



Universidad Nacional Autónoma de México
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA

MODELO PSICOLÓGICO DEL DOLOR DE MIEMBRO FANTASMA CON BASE EN EL
PENSAMIENTO CATASTROFISTA

TESIS
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
DOCTORADO EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:

ALBERTO SEYLER MANCILLA

DIRECTORA:

DRA. LAURA HERNÁNDEZ GUZMÁN
FACULTAD DE PSICOLOGÍA

COMITÉ:

DR. SERAFÍN JOEL MERCADO DOMÉNECH
FACULTAD DE PSICOLOGÍA
DRA. MARÍA DEL PILAR MARTÍNEZ NARVÁEZ CABEZA DE VACA
FACULTAD DE PSICOLOGÍA, UNIVERSIDAD DE GRANADA
DRA. GEORGINA CÁRDENAS LÓPEZ
FACULTAD DE PSICOLOGÍA
DR. SAMUEL JURADO CÁRDENAS
FACULTAD DE PSICOLOGÍA

México Cd. Mx.

AGOSTO 2017



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.

A mi madre, lo logramos, tu hijo es Doctor

A mi esposa Belem, por su amor y paciencia

En memoria de mi abuelo Francisco, te recuerdo con cariño y una gran sonrisa

A la familia que me ha moldeado

A mis amigos, con quienes he compartido el camino

A la “Peque” mi mejor terapeuta

Agradecimientos

A la Universidad Nacional Autónoma de México por abrirme sus puertas en Iniciación Universitaria, brindarme la oportunidad de vivir algunas de las experiencias más gratas de mi vida, permitirme formar parte de su planta docente y ahora, otorgarme el máximo grado académico.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT) y al proyecto PAPIIT in305814 de la Dirección General de Asuntos del Personal Académico de la UNAM, por otorgar el respaldo financiero que hizo posible el desarrollo de este trabajo.

A la Dra. Laura Hernández Guzmán por confiar en mí, dedicarme su tiempo, conocimiento y experiencia, y con sus altas exigencias enseñarme a ser cada vez mejor.

A mi comité tutorial por su dedicación y apoyo en este proyecto.

A mi querida amiga Eva, yo te ayude entrar, pero tú me ayudaste a salir...todo lo demás está dicho.

A mis compañeros y amigos del posgrado, siempre empáticos en la academia y en el recreo.

Índice

Resumen.....	7
Abstract.....	8
Capítulo 1. Dolor	9
1.1. Teorías del dolor	9
1.2. Definición del dolor	13
1.3. Fisiología del dolor	16
1.4. Clasificación del dolor	21
1.5. Tipos de dolor	23
Capítulo 2. Dolor neuropático.....	27
2.1. Definición del dolor neuropático	27
2.2. Etiología del dolor neuropático.....	29
2.3. Fisiología del dolor neuropático	29
Capítulo 3. Dolor de miembro fantasma.....	33
3.1. Definición	33
3.2. Etiología del dolor de miembro fantasma.....	33
3.3. Factores centrales.....	33
3.4. Factores periféricos.....	35
3.5. Memoria del dolor.....	37
3.6. Epidemiología.....	37

3.7. Tratamiento	38
3.8. Aspectos psicológicos del dolor.....	40
Capítulo 4. Pensamiento catastrofista.....	45
4.1. Explicaciones teóricas de la catastrofización del dolor	47
4.2. Catastrofización del dolor como una variable a considerar en el tratamiento del dolor....	50
Capítulo 5. Estudio I: Validez de la Escala de Catastrofización del Dolor.....	51
5.1. Método	57
5.2. Resultados	59
5.3. Discusión.....	59
Capítulo 6. Estudio II: Modelo psicológico del dolor de miembro fantasma con base en el pensamiento catastrofista	67
6.1. Justificación y planteamiento del problema.....	67
6.2. Método	68
6.3. Resultados	71
6.4. Discusión.....	73
Referencias.....	87
Apéndice A. Carta de consentimiento informado.....	105
Apéndice B. Escala de Catastrofización del Dolor.....	106
Apéndice C. Manual de psicoeducación acerca del dolor de miembro fantasma.....	107

Índice de tablas y figuras

Tablas

Tabla 1.1. Diferencias fundamentales entre dolor crónico y dolor agudo	24
Tabla 3.1. Opciones de tratamiento para el dolor de miembro fantasma	39
Tabla 5.1. Coeficientes de regresión estandarizados (y errores estándar) del modelo de medida de la Escala de Catastrofización del Dolor (PCS) analizado	60
Tabla 6.1. Comparaciones entre los grupos experimental y control para cada momento de medición.....	72
Tabla 6.2. Comparaciones intragrupo entre pares de momentos de medición	75

Figuras

Figura 5.1. Valores t de los coeficientes β	61
Figura 6.1. Rangos promedio de percepción del dolor de cada grupo en cada momento de medición.....	76
Figura 6.2. Rangos promedio de catastrofización del dolor, y sus dimensiones, de cada grupo en cada momento de medición	77

Resumen

El Dolor de Miembro Fantasma (DMF) describe sensaciones dolorosas que se perciben como originadas en la porción amputada de una extremidad. Se desconoce la causa exacta, sin embargo, los modelos neurofisiológicos discuten mecanismos centrales y periféricos para explicarlo. El modelo biopsicosocial muestra mayor capacidad que los modelos biológicos simples para predecir y comprender el dolor y se ha encontrado que la catastrofización empeora la intensidad, duración y evolución del dolor, por lo que, para coadyuvar al alivio rápido del dolor es necesario entender la catastrofización y su papel en casos de dolor. Debido a ello, el presente proyecto se compuso de dos estudios: el Estudio I tuvo como objetivo investigar si se replicaba en sobrevivientes de una amputación en la Ciudad de México un modelo modificado con un factor de segundo orden que engloba las tres dimensiones de la catastrofización: Rumia cognitiva, Magnificación y Desesperanza. El objetivo del estudio II consistió en plantear un modelo psicológico del DMF con base en el pensamiento catastrofista.

En el Estudio I los resultados revelaron que la catastrofización del dolor en esta población de amputados podría englobarse en un factor de segundo orden, en vez de en un modelo multidimensional según la estructura informada por Sullivan et al. (1995). Los resultados avalan la validez de la catastrofización del dolor, medida por la PCS, como un constructo que se refiere a un proceso cognitivo real. En el Estudio II se investigó si es posible predecir la percepción del dolor con base en el pensamiento catastrofista. Se observó que al considerar la catastrofización del dolor como variable independiente, el modelo explica 19.8% de la varianza. Se concluyó que los resultados de la presente investigación apoyan la teoría de que la catastrofización del dolor predice la percepción del dolor.

Abstract

Phantom limb pain (PLP) describes painful sensations that are perceived as originating in the amputated portion of a limb. The exact cause is unknown, however, neurophysiological models discuss central and peripheral mechanisms to explain it. The biopsychosocial model shows a greater capacity than simple biological models to predict and understand pain and it has been found that catastrophization worsens the intensity, duration and evolution of pain, so that, in order to contribute to the rapid relief of pain, it is necessary to understand catastrophization and their role in cases of pain. Because of this, the present project consisted of two studies: Study I had as objective to investigate if a model modified with a second order factor that replicates in the survivors of an amputation in Mexico City that encompasses the three dimensions of catastrophization: Cognitive Rumia, Magnification and Hopelessness. The objective of study II consisted in proposing a psychological model of PLP based on catastrophic thinking.

In Study I the results revealed that pain catastrophization in this amputee population could be included in a second-order factor, rather than in a multidimensional model according to the structure reported by Sullivan et al. (1995). The results support the validity of the catastrophic pain, measured by PCS, as a construct that refers to a real cognitive process. Study II investigated whether it is possible to predict pain perception based on catastrophic thinking. It was observed that when considering the catastrophization of pain as an independent variable, the model explains 19.8% of the variance. It was concluded that the results of the present investigation support the theory that pain catastrophization predicts the perception of pain.

Capítulo 1. Dolor

1.1. Teorías del dolor

Desde el comienzo de la investigación científica existen dos puntos de vista relativamente opuestos sobre el significado biológico del dolor. Un punto de vista propone que el dolor es un sentido similar a la visión o la audición, es decir, un componente del repertorio sensorial que advierte de los daños inminentes, brinda información precisa al cerebro acerca de las lesiones y ayuda a sanar. La segunda alternativa es la que propone que la interpretación del dolor no es una sensación como las anteriormente mencionadas, sino que se une al papel fundamental de las emociones y conductas del individuo. En ésta, el dolor es considerado desencadenante de estados emocionales y como unidad del comportamiento. Aristóteles fue el creador de este punto de vista y lo dejó muy claro: sólo hay cinco sentidos (vista, oído, tacto, gusto y olfato). El dolor no es un sentido, sino una “pasión del alma” (Cervero, 2009).

En la investigación, los paradigmas utilizados para estudiar el sistema nervioso son sustancialmente diferentes dependiendo de la teoría para aproximarse al objeto de estudio. Si se considera el dolor como un sentido, entonces se buscaría sensores que se activan selectivamente por estímulos dolorosos, así como vías sensoriales en el cerebro y la médula espinal que llevan la información del dolor de la misma manera que lo hacen otros sentidos.

Este enfoque tiene una interpretación de los mecanismos del dolor conocida como teoría de la especificidad. Dicho enfoque plantea que hay elementos del sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso periférico (SNP) específicos y exclusivos dedicados al dolor.

Sin embargo, si el dolor no es una sensación como la visión o la audición, entonces no se necesita buscar una maquinaria neural específica para su procesamiento. Si el dolor es una pasión del alma, entonces se necesita redes de procesamiento paralelo interactivo y no una sola

vía del dolor. Este punto de vista ha sido articulado a lo largo de los últimos 100 años como la teoría del patrón del dolor. Ésta niega la existencia de elementos sensoriales dedicados al procesamiento del dolor y atribuye la percepción del mismo a las interacciones entre los patrones de impulsos de redes neuronales inespecíficas. La teoría de la compuerta del dolor (Melzack y Wall, 1965) es el mejor ejemplo de interpretación contemporánea de esta última.

La teoría de la especificidad del dolor fue un desarrollo natural de la doctrina de las energías nerviosas específicas presentada por el fisiólogo alemán Johannes Muller en el siglo XIX. La propuesta básica de la doctrina de Muller es que cada modalidad sensorial es el resultado de la activación de un sistema neural específico en el cerebro. Es decir, si se es capaz de percibir un toque, es porque se tiene un subconjunto de células en el SNP y el SNC que responden al tacto, y si un animal tiene la capacidad percibir la luz infrarroja o un campo electromagnético, es porque posee un subconjunto de neuronas capaces de detectar y procesar dichos estímulos. A finales del siglo XIX, von Frey amplió la doctrina de Muller a la sensación de dolor, reforzó de este modo una estricta interpretación sensorial del dolor. Propuso que las terminaciones nerviosas de las fibras aferentes amielínicas eran los receptores del dolor y que no había una vía de dolor específica para llevar sus señales al cerebro. Esta propuesta es responsable del modelo, bien conocido, sobre los mecanismos del dolor a menudo encontrado en los libros de texto, según el cual cuando un receptor de dolor en la periferia es activado por un estímulo nocivo, envía impulsos a la médula espinal y de allí al tálamo y la corteza cerebral, por medio del eje espino-talámico. En otras palabras, una simple y relativamente recta vía del dolor.

Por el contrario, la teoría de los patrones de dolor representa un desarrollo del concepto aristotélico del dolor como una pasión del alma y se articula en una propuesta más moderna desarrollada por Goldscheider (1898). La propuesta básica es que el dolor es el resultado de la

intensa estimulación de los receptores periféricos, independientemente de la modalidad y del tejido de origen.

Para la teoría de los patrones, el sustrato neural de la percepción del dolor consta de secuencias de impulsos periféricos y centrales que conducen a las sensaciones de dolor cuando se producen ciertos patrones espaciales y temporales de la actividad.

El énfasis de esta interpretación está en los patrones de actividad neuronal en el cerebro evocados por un estímulo doloroso. En la década de 1960, la teoría de la compuerta del dolor propuso un mecanismo neuronal específico situado en la médula espinal para ilustrar cómo patrones de impulsos en los receptores sensoriales podrían modular la sensación de dolor. La teoría de la compuerta hace hincapié en la dinámica de los componentes de las sensaciones de dolor, resaltando la modulación del mismo, en comparación con una interpretación del dolor exclusivamente como un sistema de alarma. De este modo, la atención de muchos investigadores se centró en otros aspectos del dolor lejos del dolor fisiológico (Cervero, 2005).

La gran cantidad de información sobre los mecanismos del dolor reunida durante los últimos 40 años ha descendido el argumento de la especificidad a un papel secundario. Esto pese a que está bien establecido que existen sensores especializados en la piel, los músculos, las vísceras y otros tejidos, activados exclusivamente por estímulos que causan lesiones y cuya excitación conduce a la sensación de dolor (Belmonte y Cervero, 1996).

Al respecto también se sabe que hay neuronas en la médula espinal y el cerebro que responden principalmente, o exclusivamente, a estímulos nociceptivos (Hunt y Mantyh, 2001). Existe evidencia de la plasticidad en el canal sensorial nociceptivo y de la existencia de procesos dinámicos que pueden alterar las propiedades funcionales del SNP (Hunt y Mantyh, 2001; Treede, Meyer, Raja y Campbell, 1992). De igual manera, se ha demostrado que después de una

lesión periférica, la activación de las vías aferentes táctiles desde piel lesionada puede evocar sensaciones de dolor (Cervero, 2005).

Es claro que un punto de vista de la especificidad estricta no puede dar totalmente cuenta de los mecanismos del dolor. Ahora se sabe que existen muchas formas diferentes de dolor y que son el resultado de un proceso dinámico que no se puede explicar desde una sola teoría o mediante un solo mecanismo.

Una de las expresiones más llamativas de la naturaleza dinámica de la sensación de dolor es su falta de adaptación. Un estímulo visual o auditivo continuo y uniforme no sólo conduce a la adaptación sensorial, sino que simplemente se deja de sentir al cabo de unos segundos o minutos. Sin embargo, la sensación de dolor no sólo no se adapta a un estímulo nocivo continuo, sino que empeora progresivamente, de modo que, después de unos pocos minutos de estimulación persistente con un estímulo doloroso relativamente leve, la sensación se vuelve insoportable. Este cambio en la sensibilidad al dolor genera un estado de dolor amplificado, o hiperalgesia, que es normalmente provocado y mantenido por un estímulo nocivo persistente. Además, en circunstancias patológicas puede aparecer sin una causa obvia, por lo que la relación normal entre lesión y dolor se pierde.

Mientras la teoría de la especificidad puede explicar bastante bien las formas más simples de dolor, como un pinchazo o el dolor agudo de una quemadura menor, las experiencias de dolor complejo, incluyendo los estados de dolor que implican la plasticidad del SNC y el SNP, quedan relativamente fuera de su alcance. El énfasis en el estudio del dolor se ha trasladado desde la teoría de las interpretaciones basadas en un canal específico al análisis del dolor en patrones de impulsos y los procesos funcionales que pueden hacer que el dolor sea diferente.

Finalmente, ni la teoría de la especificidad ni la teoría de patrones han sido capaces de proporcionar modelos viables para todas las formas de dolor. Sin embargo, ofrecen un marco teórico útil para algunas observaciones (Cervero, 2009).

1.2. Definición del dolor

El concepto estímulo adecuado (Kandel, Schwartz y Jessell, 2000) se utiliza en fisiología sensorial para describir los fenómenos ambientales que requieren la menor cantidad de energía para obtener una percepción mediada por un sistema sensorial en particular, por ejemplo, una percepción visual puede ser provocada por un golpe en el ojo, pero la luz de una pantalla de televisión necesita menos energía para este propósito. La implicación de esta observación en fisiología sensorial subjetiva es que la receptividad de los órganos de cada sistema sensorial está especializada en detectar una clase correspondiente de fenómeno ambiental. Sin embargo, es difícil transferir este concepto a la percepción del dolor y al sistema nociceptivo ya que diferentes estímulos pueden causar dolor, por ejemplo, pinchazos, quemaduras, lesiones, daño por congelación e inflamación. Pero es posible identificar como común denominador el daño en los tejidos o fenómenos ambientales que amenazan con causar dicho daño. Por lo tanto, el estímulo adecuado para provocar dolor se llama tradicionalmente estímulo nocivo. Un estímulo nocivo, por lo tanto, se define como un daño tisular real o potencial.

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, por sus siglas en inglés) (Merskey y Bogduk, 1994) define el dolor como una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño real o potencial que se describe en términos de dicho daño. Esta definición se refiere implícitamente al estímulo adecuado, tal como se describió anteriormente en su forma ampliada, ya que incluye los daños potenciales de los tejidos y no sólo

el daño tisular real. Existen dos razones para esta extensión. En primer lugar, un sistema que responde después del daño en el tejido, y en segundo, un sistema lo suficientemente sensible para señalar un daño tisular inminente antes de que éste ocurra.

Al respecto se sabe que los umbrales de activación de los nociceptores son inferiores a la intensidad necesaria para dañar un tejido, por ejemplo, la piel. En seres humanos, así como en muchas especies animales, se puede calentar la piel por encima de 40 grados centígrados o enfriar por debajo de 30, o bien aplicar presión alrededor de 1 a 5 bares para activar los nociceptores, pero ninguno de estos estímulos daña el tejido. De hecho, para la mayoría de las personas estos estímulos no son dolorosos. El umbral relativamente bajo de activación de los nociceptores periféricos permite que el sistema nociceptivo adquiriera una función de advertencia muy flexible.

Sin embargo, el sistema nociceptivo como sistema de alerta tiene lagunas en su sensibilidad, ya que no detecta el daño de algunos tejidos y por lo tanto no causa dolor. Éste es un fenómeno conocido en órganos internos tales como el hígado o el cerebro, donde, por ejemplo, un tumor maligno puede provocar daño sin que el paciente lo note. Un fenómeno más común de daño en el tejido que pasa desapercibido por el sistema nociceptivo es el daño producido por la radiación ultravioleta. El dolor por quemaduras de sol llega demasiado tarde, es decir, después de que ya hay un daño a la piel. Este dolor no indica el daño inicial, pero sí una reacción del cuerpo por una respuesta inflamatoria. En lo subsecuente, la sensibilización del sistema nociceptivo conduce a una pronunciada hiperalgesia de la piel lesionada, por ejemplo, a estímulos mecánicos, que luego sirven para proteger a la piel de daño adicional. Estas observaciones han llevado a la introducción del concepto estímulo nociceptivo (Cervero y

Merskey, 1996). Un estímulo nociceptivo es un acontecimiento de daño tisular real o potencial codificado por vías aferentes primarias.

En resumen, el estímulo adecuado activa los órganos receptores del sistema nociceptivo y consiste en un daño real o potencial (estímulo nocivo). Sin embargo, el sistema nociceptivo no detecta todos los estímulos nocivos. Por lo tanto, el estímulo adecuado para este sistema en el sentido estricto es un subconjunto de estímulos nocivos que el sistema nociceptivo codifica.

Sin embargo, una completa apreciación de la sensación va más allá de estos aspectos de la fisiología sensorial (Metzinger, 2000). El dolor comprende más que la nocicepción. Esto también se refleja en la definición que, como se ha indicado anteriormente, se refiere así mismo a la experiencia subjetiva de la persona que lo padece.

Es decir, la definición de la IASP destaca que el dolor está asociado a daño tisular, pero evita decir claramente que el dolor se deba a tal daño real o potencial, lo que permite considerar que incluso en aquellas formas de dolor en las que no hay daño tisular que las ocasionen, los pacientes describen el dolor como si lo hubiese producido una lesión periférica. El dolor es, por tanto, subjetivo y existirá siempre que alguien diga que algo le duele.

Esta definición, pese a sus limitaciones, es la que prevalece actualmente y considera el dolor no como sólo una sensación, sino como tres componentes de la experiencia:

1. Experiencia sensorial: Sensación dolorosa consecuencia de la transmisión de los estímulos nociceptivos por las vías nerviosas hasta la corteza cerebral.
2. Experiencia emocional: Este hecho le confiere al dolor su gran variabilidad de umbral y tolerancia, ya que está modulado por las emociones, cultura, creencias, experiencias previas, entre otras, de cada individuo.

3. Lesión tisular real o potencial: Puede existir una lesión (neurológica, somática, visceral u otra) o el dolor puede aparecer de forma imprevisible sin que exista un factor desencadenante habitual, como ocurre con los espasmos musculares o la distensión de órganos huecos (dolor idiopático).

El dolor, en general, es un fenómeno complejo y multideterminado, resultado de la interacción entre factores fisiológicos, psicológicos y socioculturales (Miró, 1994). Es importante resaltar que la experiencia de dolor resulta entonces de la interacción de los factores biológicos, así como cognitivos, afectivos, conductuales, culturales, sociales y familiares, y ninguno de estos factores explica por sí solo las causas del dolor (Castel-Bernal, García-Bardón y Tornero-Molina, 2006).

1.3. Fisiología del dolor

La sensibilidad somática se refiere al proceso fisiológico que resulta de la percepción por medio de la activación de vías neurales especializadas, específicamente por un estímulo con capacidad de daño tisular (Baños y Bosch, 2002; Turk y Okifuji, 2003). Las terminaciones libres, también denominadas nociceptores, son las estructuras más periféricas e iniciales, cuya función esencial es captar los estímulos de intensidad superior al umbral cuando se produce un daño en los tejidos.

Morfológicamente, un nociceptor es un nervio terminal que, por lo general, se conecta al SNC mediante fibras nerviosas mielinizadas y no mielinizadas. Una breve descripción de los nociceptores de los principales órganos y tejidos se aborda a continuación.

1.3.1. Piel. Se suele dividir a los nociceptores cutáneos en varios tipos dependiendo de las fibras que los suministren, a saber, A δ , A β y C (Djouhri y Lawson, 2004). Los receptores mecano-térmicos tipo I A (fibras A δ y A β), también llamados receptores de presión, tienen un umbral mecánico relativamente bajo, pero un umbral térmico alto. Los receptores mecano-térmicos tipo II A (fibras A δ) tienen un umbral mecánico alto y un umbral térmico bajo. Entre los receptores suministrados por las fibras C más frecuentes se encuentran los nociceptores con fibras C mecano-térmicas con poca sensibilidad a los agentes algésicos, los nociceptores para el frío y los nociceptores polimodales que responden a todos los estímulos nocivos, por ejemplo, estímulos químicos algésicos.

Las terminaciones nociceptivas de la piel se pueden extender a la epidermis debajo de la superficie de la misma. Esto explica que abrasiones superficiales de la piel pueden causar dolor sin que haya sangrado, ya que no hay vasos sanguíneos en la epidermis.

1.3.2. Córnea. El epitelio de la córnea es uno de los tejidos con la mayor densidad de inervación en el cuerpo y al respecto es comparable con la pulpa del diente. En la córnea se describen fibras A δ , sensibles a los estímulos mecánicos y térmicos. Estas unidades se encuentran en el epitelio basal, mientras que las terminaciones polimodales de fibras C se encuentran en las capas superficiales (MacIver y Tanelian, 1993).

1.3.3. Dolor muscular. El dolor muscular es menos localizado que el dolor cutáneo. Una de las razones de esta diferencia radica en el hecho de que el dolor muscular se refiere a menudo a sitios distantes de la lesión. Otra razón posible es la densidad de inervación inferior del músculo.

Las terminaciones nerviosas libres en el músculo pertenecen en parte a los receptores nociceptivos y en parte a los no nociceptivos. Estos últimos tienen un umbral mecánico bajo y

median las sensaciones de tensión a partir del tejido muscular. Otra función importante de estas terminaciones no nociceptivas en el músculo es que controlan el ajuste de la circulación y la oxigenación en el trabajo muscular y se activan por diferentes niveles de ejercicio al enviar información a los centros circulatorios y respiratorios en la médula (McCloskey y Mitchell, 1972).

1.3.4. Los nociceptores en las articulaciones y los ligamentos. De igual manera, el dolor de las articulaciones en los seres humanos ha sido evocado en condiciones experimentales por la administración de estímulos nocivos mecánicos y químicos en la articulación y en los ligamentos. En el cartílago no existe inervación, por lo tanto, no existe el dolor.

1.3.5. Pulpa de los dientes. Las terminaciones nerviosas libres en la pulpa de los dientes corresponden a los nociceptores y muchas de estas responden a más de un estímulo, de modo que se comportan como fibras nociceptoras polimodales. Sin embargo, se encuentran terminaciones A δ , aunque en menor proporción.

1.3.6. Dolor de cabeza. Por lo general, el dolor de cabeza se asocia con cambios vasculares en las meninges, es decir, el tejido conectivo que recubre el sistema nervioso, y son atribuidos a la activación del sistema perivascular nociceptivo por medio de agentes químicos específicos.

1.3.7. Testículos. Las capas de tejido que cubren los túbulos seminíferos (en ratas) tienen terminaciones de fibras amielínicas que se comportan como nociceptores polimodales activados por estímulos mecánicos, químicos y térmicos para producir dolor.

1.3.8. Dolor visceral. Los mecanismos de dolor visceral son todavía mal entendidos, pero al parecer, algunos órganos internos están equipados con nociceptores específicos. Sin embargo, su existencia no se ha probado para todas las vísceras.

La nocicepción es entonces el resultado del daño del tejido y la activación de los mecanismos neurofisiológicos que integran el dolor. Este fenómeno comprende cuatro mecanismos básicos que se describen a continuación.

Transducción: Consiste en la conversión del estímulo nocivo en un impulso eléctrico de los receptores que genera un potencial de acción. La activación de los nociceptores comienza típicamente con la transducción, un proceso en el que los estímulos ambientales evocan cambios en la estructura de proteínas específicas localizadas en las terminales nociceptivas que directa o indirectamente desencadenan la apertura o el cierre de canales iónicos. Los cambios resultantes en el flujo de iones a través de la membrana plasmática producen un cambio en el potencial de la membrana, conocido como potencial generador. Si el potencial generador alcanza un umbral crítico, sobreviene el disparo de un potencial de acción. Estos potenciales de acción desencadenan la percepción del dolor. Así mismo, son propagados a la terminación central de la neurona sensorial y posteriormente provocan la liberación de neurotransmisores en cantidades suficientes para activar las neuronas postsinápticas de la médula espinal. Por lo tanto, existen varios pasos críticos en la transmisión aferente de la información nociceptiva, cada uno de los cuales consiste en una recopilación especializada de proteínas.

Transmisión: Es el proceso por el que un impulso eléctrico o potencial de acción se propaga de manera centrípeta y ascendente por medio del SNP y el SNC hacia la corteza cerebral. La información nociceptiva viaja desde la periferia por medio de las neuronas sensoriales primarias y se transmite a las neuronas de segundo orden situadas en la médula espinal y los núcleos sensoriales craneales. A partir de este primer relevo, varias vías de entrada distribuyen la información nociceptiva mediante una red mayor de centros de procesamiento para

que el dolor se perciba en última instancia en sus múltiples dimensiones. Estas vías ascendentes se cree que terminan en la corteza cerebral.

La visión clásica del sistema nociceptivo ascendente pone especial énfasis en la distribución dual de entrada nociceptiva por medio de una vía lateral responsable de la fuerte, bien localizada y corta duración del dolor, y una vía medial responsable de una difusa, persistente y mal localizada percepción del dolor desde la médula espinal hasta los núcleos laterales del tálamo, denominado eje espino-talámico.

Modulación: En este proceso ocurre la liberación de sustancias que estimulan y sensibilizan o inhiben las terminaciones nerviosas y modulan la antinocicepción. Así mismo, hace que se modifiquen la transducción y la transmisión en distintos sitios, como el ganglio de la raíz dorsal (GRD) y el asta posterior.

Las vías nociceptivas comienzan con la maduración de las neuronas sensoriales primarias en los GRD, así como de sus conexiones periféricas y centrales. Como ya se ha mencionado, los dos subtipos principales de neuronas sensoriales primarias son las células A y las células C (futuros nociceptores).

Las láminas superficiales del asta dorsal de la médula espinal y la sustancia gelatinosa representan el área del SNC donde ocurre la primera modulación relacionada con el dolor. A pesar de los avances en el conocimiento de la anatomía y neuroquímica de las células, así como de los sistemas pertinentes, la comprensión de esta área está lejos de estar completa.

Cabe mencionar que a pesar de todos los avances, no existe todavía la capacidad de responder a todas las preguntas con respecto a la sináptica y organización del asta dorsal. Esto en gran parte como consecuencia de la heterogeneidad de las poblaciones neuronales en cada capa

y, por lo tanto, de la dificultad para identificar adecuadamente los subtipos de neuronas en funcionamiento (Mense, 2009).

Mientras que existe una cantidad significativa de datos morfológicos sobre la organización de los circuitos inhibitorios, se sabe poco de su funcionamiento, en parte debido a la dificultad para identificar los circuitos gabaérgicos, así como las interneuronas glicinérgicas. En el esfuerzo por entender las bases neuronales de la modulación del sistema nociceptivo, cabe destacar también la participación de los sistemas de la sustancia gris periacueductal y la médula rostral ventromedial, ya que éstas pueden facilitar o inhibir la nocicepción.

Percepción: Es el punto de integración de las fases anteriores, que interactúa con los aspectos psicológicos y que da como resultado la experiencia sensorial y emocional desagradable conocida como dolor.

Los fenómenos biológicos desencadenados por estímulos nocivos permiten entender la existencia de varios tipos de dolor clínico. Sin embargo, la percepción del dolor posee otras dimensiones, por ejemplo, su duración, su intensidad y sus cualidades, lo cual permite establecer una serie de clasificaciones que consideren estos aspectos.

1.4. Clasificación del dolor

Una de las clasificaciones del dolor es aquella que se basa en criterios temporales. Aunque existen otros rasgos diferenciales, se distinguen inicialmente tres tipos, que son el dolor agudo, el dolor crónico y el dolor recurrente (Bush y Harkins, 1991; McGrath y Brigham, 1992).

Un estímulo nocivo bien identificado evoca el dolor agudo, es de corta duración y tiene un valor funcional destacable, ya que opera como una señal para iniciar conductas restauradoras y/o protectoras. Generalmente, el dolor disminuye en la medida en que se repara el daño, con lo

que el malestar físico y emocional no suele prolongarse en el tiempo. El dolor agudo provocado por daño en los tejidos (caídas, quemaduras, cortes, etc.) constituye la experiencia dolorosa más frecuente. Sin embargo, también se observa en una gran variedad de enfermedades comunes. En general, se considera dolor agudo a la consecuencia sensorial inmediata de la activación del sistema nociceptivo y como una señal de alarma de los sistemas protectores del organismo. Si no existen complicaciones, desaparece con la lesión o enfermedad que lo originó.

El término de dolor crónico se emplea para designar una experiencia dolorosa de larga duración, generalmente asociada a una enfermedad prolongada. No cede totalmente con el tratamiento y carece de valor adaptativo. En función de la gravedad de la patología de base, se distinguen dos tipos de dolor crónico. Por un lado, el dolor crónico benigno, es decir, dolor asociado a trastornos o enfermedades benignas, como la cefalea. Por otro lado, el dolor crónico progresivo, es decir, dolor asociado a procesos malignos, por ejemplo, el cáncer.

Una segunda clasificación en función del curso del dolor es el dolor crónico periódico o recurrente y el dolor crónico continuo. El primero, como su nombre lo indica, es de naturaleza intermitente o episódica, por ejemplo, la migraña. El segundo se refiere a dolor siempre presente, aunque éste pueda variar en intensidad, por ejemplo, la lumbalgia.

Como se puede observar, el dolor recurrente comparte aspectos del dolor agudo y del dolor crónico, pero se caracteriza por la presencia de episodios dolorosos repetidos que, aunque son breves, pueden persistir a lo largo de la vida (McGrath y Brigham, 1992).

La distinción entre ambos tipos de dolor es importante, ya que el dolor crónico es resultado del dolor agudo, sin embargo, sus respectivos mecanismos fisiopatológicos son distintos. La diferencia más importante es la relación entre lesión y dolor. Esta relación está casi siempre presente en el dolor agudo y desaparece o resulta difícil de precisar en el dolor crónico.

Miró (1994) ha descrito las diferencias fundamentales entre el dolor agudo y el dolor crónico como se especifica en la tabla 1.1.

Para una correcta valoración del dolor es conveniente conocer diversas cuestiones como su variación temporal. Sin embargo, también es necesaria una clasificación de acuerdo con su patogenia, por lo cual se distinguen distintos tipos de dolor.

1.5. Tipos de dolor

1.5.1. Dolor nociceptivo. El dolor nociceptivo, como ya se describió, resulta un dolor normal o sensorial ya que forma parte del repertorio de sensaciones esperadas. Se refiere a aquella forma de dolor que aparece en todos los individuos normales como consecuencia de la aplicación de estímulos que producen daño o lesión a órganos somáticos o viscerales. Es decir, el dolor nociceptivo es la consecuencia de la activación del sistema neurofisiológico constituido por nociceptores periféricos, vías centrales y periféricas de la sensación dolorosa y la corteza cerebral. La intensidad y duración del dolor nociceptivo depende de la modulación de las señales de lesión tisular a lo largo de la vía nociceptiva. Así mismo, el dolor nociceptivo siempre se debe a la activación del sistema sensorial específico encargado de su transmisión. El dolor nociceptivo es una sensación de protección necesaria para la supervivencia y bienestar del individuo.

1.5.2. Dolor somático. El dolor somático proviene de un daño tisular, que a su vez ocasiona la emisión de sustancias químicas desde las células dañadas que estimulan a los nociceptores distribuidos a lo largo de la piel y otros tejidos. Típicamente es de comienzo brusco,

Tabla 1.1

Diferencias fundamentales entre dolor crónico y agudo

<i>Dolor agudo</i>	<i>Dolor crónico</i>
○ Su inicio es consecuencia de un daño tisular.	○ Su inicio es como en el dolor agudo.
○ Se le equipara a un signo de alerta, pues sirve para promover la recuperación.	○ Carece de valor biológico y es destructivo física, psicológica y socialmente.
○ Su duración es breve.	○ Es de larga duración, más allá de lo que cabría esperar.
○ La cantidad de dolor experimentado es, en buena medida, proporcional a la lesión que lo provoca.	○ No hay relación aparente entre la magnitud de la lesión y el dolor experimentado.
○ Responde a los tratamientos dirigidos a la restauración del daño tisular.	○ Se mantiene aun a pesar de que la herida ha sanado.
○ La respuesta al tratamiento mediante morfina u otros opiáceos es negativa o escasa.	○ No responde a los tratamientos encaminados a restaurar el daño físico.
○ Altera los índices autonómicos (incremento de la tasa cardiaca y respiratoria).	○ Responde positivamente a su tratamiento mediante morfina u otros opiáceos.
○ Correlación entre índices autonómicos, verbales y conductuales.	○ Frecuentemente no presenta trastornos de los índices autonómicos.
○ Generalmente no existen afecciones vegetativas.	○ Escasa o nula relación entre índices autonómicos, verbales y conductuales.
○ Se asocia generalmente a la ansiedad.	○ Provoca la aparición de signos vegetativos.
○ El paciente lo describe en términos de sus cualidades sensoriales.	○ Su funcionamiento se asocia a la depresión y la ansiedad.
	○ El paciente lo describe en términos afectivos.

Nota: Adaptada de “Papel de las expectativas de la autoeficiencia y del autocontrol en la experiencia del dolor”, por J. Miró, 1994, *Dolor*, 9, pp. 186-190.

bien localizado y descrito como continuo. Algunos ejemplos son: esguinces, fracturas y luxaciones.

1.5.3. Dolor visceral. Los nociceptores del dolor visceral son pocos, en comparación con los del dolor somático. Cuando se estimulan provocan un dolor mal localizado, difuso y, a menudo, descrito en lugares distantes del daño que lo provoca. Por ejemplo, isquemia, necrosis, inflamación, de cápsula hepática, entre otros.

Finalmente, se encuentra el dolor neuropático, el cual se describe a detalle en el siguiente capítulo ya que su origen es la disfunción del sistema nervioso debido a las alteraciones de las fibras nerviosas. Esta disfunción, además de afectar la comunicación interneuronal, da lugar a una cadena de respuestas consideradas en sí una enfermedad del sistema nervioso.

Capítulo 2. Dolor neuropático

2.1. Definición del dolor neuropático

En algunos individuos, se presenta una alteración en la transmisión de la información nociceptiva, como resultado de una lesión o como resultado de la propia alteración del SNP y/o el SNC, sin que exista una relación causal aparente entre la lesión tisular y el dolor que produce. A esto se le denomina dolor neuropático.

La IASP considera que el dolor neuropático se refiere a aquel dolor que deriva de una u otra forma de una anomalía anátomo-funcional, o simplemente funcional, de las fibras de conducción del SNC y el SNP. No obstante, existe la propuesta de eliminar el término de disfunción y sustituirlo por el de enfermedad del SNC o el SNP. La razón es que esta definición tiende a ser confusa, ya que el dolor nociceptivo en ocasiones provoca disfunciones del sistema nervioso (Merskey y Bogduk, 1994).

Actualmente, el dolor neuropático es de especial interés para la IASP y lo define como aquel dolor que surge como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial. Sin embargo, el término enfermedad se refiere a procesos de enfermedad identificables, mientras que las lesiones se refieren a los daños macro- o microscópicamente identificables. Además, considera la restricción al sistema somatosensorial porque las enfermedades y lesiones de otras partes del sistema nervioso pueden causar dolor nociceptivo. Por ejemplo, lesiones o enfermedades del sistema motor conducirían a la espasticidad o rigidez y, por lo tanto, causarían indirectamente dolor muscular. De modo que el dolor neuropático debe calificarse como de origen central o periférico en términos de ubicación del proceso de lesión o enfermedad.

El dolor neuropático crónico es común en la práctica clínica y afecta en gran medida la calidad de vida de los pacientes que lo padecen. Además, es un importante problema de salud económica, ya que algunos cálculos de prevalencia para este tipo de dolor lo ubican tan alto como en 5% de la población mundial (Daousi et al., 2004) y una cuarta parte de ellos lo sufre con una intensidad grave (McDermott, Toelle, Rowbotham, Schaefer y Dukes, 2006). Por otra parte, se encuentra una importante comorbilidad con trastornos del sueño, el estado de ánimo deprimido y la ansiedad.

En la práctica clínica, se clasifica el dolor neuropático de acuerdo con la etiología subyacente al trastorno y la localización anatómica de la lesión específica (Jensen y Baron, 2003). En la mayoría de los pacientes se divide en cuatro categorías:

1. Neuropatías periféricas dolorosas, por ejemplo, dolor de miembro fantasma (DMF), síndromes de atrapamiento, neuralgia postherpética y mononeuropatía diabética.
2. Generalizado (polineuropatía), por ejemplo, polineuropatía diabética, por hipotiroidismo o por la acción de algunas drogas y toxinas.
3. Síndromes de dolor central, por ejemplo, lesiones vasculares en el cerebro y la médula espinal, esclerosis múltiple y enfermedad de Parkinson.
4. Trastornos neuropáticos dolorosos complejos y síndromes de dolor mezclados, por ejemplo, síndromes de dolor regional complejo tipo I y II y dolor lumbar crónico con radiculopatía, respectivamente.

Como se observa, el dolor neuropático representa una serie de condiciones heterogéneas, las cuales no es posible explicar mediante una sola etiología o enfermedad, ni por una lesión anatómica específica. A continuación, se describen algunas generalidades.

2.2. Etiología del dolor neuropático

Como ya se mencionó, el dolor neuropático es el resultado de lesiones o alteraciones crónicas en las vías nerviosas periféricas o centrales con posibilidad de desarrollarse y persistir en ausencia de un estímulo nocivo evidente. Así mismo, puede aparecer como respuesta a estímulos nocivos prolongados que desencadenan una capacidad de adaptación del sistema nervioso ante una agresión que requiere de mayor tiempo para sanar o cicatrizar (Backonja, 2003). También suele resultar de descargas intrínsecas del SNC, lo que a su vez altera el equilibrio entre la intensidad del estímulo y la respuesta dolorosa, ya que estímulos de baja intensidad o incluso inocuos generan una respuesta dolorosa exagerada y estados dolorosos permanentes.

De modo que los síndromes de dolor neuropático son etiológicamente un grupo heterogéneo que incluye orígenes tan dispares como la neuralgia postherpética, neoplasias, una cirugía orofacial, la neuropatía diabética, lesiones nerviosas centrales o periféricas, así como el dolor postamputación en su forma de DMF. Los estados de dolor neuropático se caracterizan casi siempre por una completa ausencia de correlación entre los estímulos nocivos periféricos y la sensación de dolor.

2.3. Fisiología del dolor neuropático

En condiciones fisiológicas normales, se experimenta dolor cuando los receptores del SNP median el dolor, y se activan ante estímulos nocivos o potencialmente nocivos. Se traduce esa energía en potenciales de acción. Dos tipos de fibras nerviosas conducen estos potenciales de acción:

Tipo C: amielínicas, cuya acción induce dolor de tipo urente y conducen aproximadamente 80% del dolor.

Tipo A δ : mielínicas, cuya acción induce dolor de tipo punzante y conducen aproximadamente 20% del dolor.

La transmisión del dolor sigue por los cordones anteriores de la médula, el haz paleoespinal y el haz neoespinal, llega hasta el asta dorsal de la médula espinal y de allí asciende hasta los centros supraespinales, los bulbos talámicos y la corteza cerebral. Sin embargo, en la producción y mantenimiento del dolor neuropático se implican complejos mecanismos fisiopatológicos:

1. Alteraciones en la despolarización (sensibilización periférica). Cuando se produce una lesión en los tejidos que albergan receptores nerviosos del dolor, se liberan bradicinas, histamina y serotonina. Estos agentes influyen en la transcripción genética neuronal, pues seleccionan canales de sodio hiperexcitables, lo que provoca potenciales de acción espontáneos. Además, en algunos estudios se sugiere que, a consecuencia de alteraciones axonales (traumáticas, quirúrgicas, etc.), se produce un incremento en la expresión de genes que codifican canales de sodio en el cuerpo neuronal y en las dendritas de motoneuronas y de neuronas sensitivas, lo que induce a la hiperexcitabilidad (Gurtu y Smith, 1988).

En el extremo del nervio lesionado suelen formarse neuromas, donde surgen estímulos ectópicos, conducidos hasta el SNC. Estos cambios contribuyen a disminuir el umbral doloroso de los nociceptores y crean un aumento de la señal para pequeños estímulos, lo que produce una respuesta aumentada ante un estímulo doloroso. Este mecanismo se conoce como sensibilización periférica.

2. Alteración en la liberación de neurotransmisores (sensibilización central). Cuando un estímulo producido por potenciales de acción ectópicos o de alta frecuencia e intensidad llega al asta dorsal de la médula, se liberan neurotransmisores excitadores, como la sustancia P y el glutamato. La sustancia P, liberada por impulsos de alta frecuencia, activa receptores específicos de neuroquininas 1 y 2, relacionados con la hiperalgesia. Por otro lado, el glutamato liberado por este tipo de potenciales anómalos actúa sobre los receptores de los ácidos α -amino-3-hidroxi-5-metilo-4-isoxazolpropiónico y kaínico, lo que permite la entrada de sodio. Éste impide que el magnesio bloquee el canal de calcio N-metil-D-aspartato, por lo que entra continuamente calcio en la neurona, lo que produce una despolarización mantenida y, por lo tanto, un aumento de la excitabilidad. Por este mecanismo, las descargas repetidas de las fibras C, originadas a partir de las alteraciones de los canales de sodio, producen despolarización mantenida o sensibilización central, de modo que disminuye el umbral del dolor ante pequeños estímulos periféricos.

La entrada de calcio en la neurona permite, además, la activación de algunas proteincinasas dependientes de calcio que actúan como segundos mensajeros (proteincinasa A y C, guanosín monofosfato cíclico, óxido nítrico). Después de la activación, las proteincinasas pueden fosforilar varios sustratos proteicos, como los canales iónicos, los receptores de membrana y otras enzimas que perpetúan la despolarización (Caviedes y Herranz, 2002).

3. Reorganización central de las vías aferentes. En lesiones del nervio periférico se produce una proliferación de brotes nerviosos de fibras A β (encargadas de transmitir impulsos táctiles) desde las láminas III, IV y V hacia la lámina II, que en condiciones normales sólo recibe fibras C. Como consecuencia, estímulos inocuos podrían sentirse como dolorosos.

4. Pérdida de los mecanismos inhibitorios. Las sinapsis inhibitorias de la vía nociceptiva actúan en la médula espinal mediante interneuronas y por medio de las vías descendentes

superiores. Está demostrado que en las lesiones periféricas de las fibras C disminuyen los niveles de ácido γ -aminobutírico (neuromodulador inhibitor) de las interneuronas inhibitoras espinales. Es decir, al existir menos mecanismos inhibitoros, predominan los excitadores mediados por las neuroquininas y el glutamato que actúan sobre los receptores de los ácidos α -amino-3-hidroxi-5-metilo-4-isoxazolpropiónico y kaínico y, en consecuencia, el estímulo excitatorio se conduce y se amplifica hacia estructuras nerviosas superiores, lo que produce una exacerbación de la sensación que podría traducirse en dolorosa (Baron, 2009).

Capítulo 3. Dolor de miembro fantasma

3.1. Definición

El síndrome de miembro fantasma es la percepción de sensaciones de que un miembro amputado todavía está conectado al cuerpo y está funcionando con el resto de éste. Por otra parte, el DMF describe las sensaciones dolorosas que se perciben como originadas en la porción amputada de la extremidad. La aparición del DMF es considerada por algunas personas como una de las consecuencias más impresionantes a las que se enfrentan los pacientes que sufren una amputación.

3.2. Etiología del dolor de miembro fantasma

Se desconoce aún la causa exacta del DMF. Sin embargo, entre los modelos neurofisiológicos se discuten mecanismos centrales y periféricos para explicarlo.

3.3. Factores centrales

Hace ya seis décadas se situó la génesis del miembro fantasma como un proceso con un alto grado de encefalización. Penfield y Rasmussen (1950) demostraron la existencia de un mapa cortical con la representación corporal en dos aspectos: el motor y el somatosensorial, el cual se denominó homúnculo. Posteriormente se demostró mediante técnicas de registro electrofisiológico, en macacos (Pons et al., 1991), y mediante imágenes funcionales cerebrales, en humanos (Elbert et al., 1994; Flor et al., 1995), que la desaferentación nerviosa y la amputación producen cambios en la organización funcional del homúnculo. Muchas de las propuestas teóricas contemporáneas para explicar la génesis del miembro fantasma se basan en la existencia de una representación corporal asentada en la corteza y en diversas estructuras

cerebrales. Una de las teorías más citadas de las últimas dos décadas es la propuesta por Melzack (1990), quien definió la existencia de una red neuronal distribuida en varias áreas del cerebro, como el sistema límbico, el tálamo y la corteza, que procesan información paralela a la entrada somatosensorial y que es susceptible de modificación mediante la entrada sensorial real. Esta red neuronal se denomina neuromatriz y tiene una referencia del cuerpo genéticamente determinada, que además de responder a la estimulación sensorial, genera información precisa y envía al cuerpo la certeza de pertenencia. Si esta matriz se encuentra activada sin la información sensorial periférica, por ejemplo, por un miembro amputado, se produce la sensación de tenerlo después de haberlo perdido.

Otra de las teorías es la propuesta por Ramachandran y Blakeslee (1998), quienes observaron que la estimulación de las áreas distantes en la somatotopía, pero cercanas en la representación cortical del homúnculo, pueden activar el sitio cortical de la región desaferentada y evocar la sensación del miembro fantasma. La teoría que proponen se fundamenta en un cambio del mapa de las sensaciones referidas. Es decir, proponen que la génesis del miembro fantasma se debe a la reorganización cortical de las áreas adyacentes a la representación del sitio desaferentado.

Algunas perspectivas más recientes acerca del DMF provienen de estudios que demuestran los cambios en la arquitectura funcional y estructural de la corteza somatosensorial primaria, posterior a la amputación en monos adultos. En dichos estudios, la amputación de los dedos de un mono adulto llevó a una invasión de las áreas adyacentes a la zona de la representación de los dedos desaferentados (Manger, Woods y Jones, 1996).

Por otra parte, la magnitud de los cambios en la reorganización a lo largo del neuroeje puede depender en gran medida de la etapa de desarrollo del SNC. Se ha comparado

consecuencias de la amputación de miembros en la corteza, el tronco cerebral y el asta dorsal en ratas jóvenes y adultas, y está demostrado que la amputación en la edad adulta conduce principalmente a cambios corticales, mientras que la amputación en una edad temprana causa una reorganización más completa a lo largo del neuroeje (Bowlus et al., 2003).

Así mismo, la investigación sobre la percepción ilusoria, por ejemplo, por medio de una mano de plástico, ha demostrado que no sólo la corteza somatosensorial primaria, sino también las áreas frontales y parietales están involucradas en la percepción de fenómenos somatosensoriales anormales. Por lo tanto, también podrían desempeñar un papel en el DMF (Ehrsson, Spence y Passingham, 2004).

3.4. Factores periféricos

Algunos factores relacionados con el DMF comunes en las amputaciones se deben a la técnica quirúrgica, por ejemplo, cicatriz retráctil, espolones óseos, neuromas, corte inadecuado del hueso y el colgajo redundante. En todas éstas, el tratamiento consiste en la remodelación quirúrgica del muñón y su adaptación inmediata a una prótesis (Urrutia y Picazo, 2009).

En estos casos, los factores periféricos parecen tener mayor relevancia, ya que las personas amputadas a menudo se quejan de dolor y sensibilidad en los nervios de la extremidad amputada. Una característica frecuente posterior a la amputación es la presencia del signo de Tinel. Este signo se refiere al dolor local o referido, es decir, al dolor en la inervación territorial del nervio dañado.

Por otra parte, después de una lesión de los nervios, éstos presentan una degeneración retrógrada y contracción que afecta principalmente a las neuronas amielínicas (Jänig y McLachlan, 1984). Como consecuencia de esta lesión, la inflamación y la terminal regenerativa

al final del axón lesionado dan como resultado un neuroma, que a su vez produce en el muñón actividad anormal mecánica y estímulos químicos (Fried, Govrin-Lippman, Rosenthal, Ellisman y Devor, 1991), por lo tanto, los neuromas del muñón pueden causar DMF y dolor en el muñón mismo (Nikolajsen y Jensen, 2006).

Así mismo, el aumento de la excitabilidad de los nervios lesionados también se debe aparentemente a las alteraciones en las propiedades eléctricas de las membranas celulares. Como se mencionó anteriormente, estas modificaciones implican la regulación y el funcionamiento alterado de los canales de sodio y potasio, así como la sensibilidad alterada al calor y al frío en el neuroma (Devor, 2006; Gorodetskaya, Constantin y Jänig, 2003). Las lesiones experimentales ponen de manifiesto que los receptores en el neuroma son sensibles a las citocinas y las aminas, lo que podría aumentar el procesamiento nociceptivo.

Así mismo, hace ya tres décadas Nyström y Hagbarth (1981) encontraron que el bloqueo anestésico de los neuromas elimina la actividad espontánea e inducida relacionada con él, pero no en el curso del DMF. Por otra parte, el DMF se presenta, a menudo, poco después de la amputación, es decir, antes de que un neuroma pueda haberse formado. Estos hallazgos motivaron la búsqueda de otras posibles fuentes de actividad ectópica en el SNP.

Un sitio adicional de descarga ectópica es el GRD. Las descargas procedentes del GRD pueden sumarse a la actividad ectópica de los neuromas en el muñón. Una descarga simpática espontánea puede provocar y exacerbar la actividad del neuroma (Chen, Michaelis, Jänig y Devor, 1996). Esto podría explicar la frecuente exacerbación del DMF en momentos de estrés (Katz, 1992).

En algunos pacientes, el mantenimiento simpático del DMF se apoya en evidencia de que agentes bloqueadores del sistema adrenérgico en ocasiones reducen el dolor. Por otra parte, está

demostrado que, al inyectar adrenalina en el neuroma del muñón, el DMF aumenta en algunos amputados (Chabal, Jacobson, Russell y Burchiel, 1992).

En general, el daño y reorganización de las terminaciones nerviosas junto con una alteración de la actividad en el GRD representan una fuente potencial de dolor y de la actividad anormal evocada en la lesión del nervio, e incluye el DMF.

3.5. Memoria del dolor

En ocasiones, el DMF es similar al dolor que existe en el miembro antes de la amputación. De ahí, surge la propuesta de que los recuerdos de dolor previos a la amputación son inductores potentes del DMF (Flor, 2002). En el recuerdo del dolor, la memoria se refiere a los cambios centrales relacionados con las señales nociceptivas de entrada que conducen al proceso subsecuente y a la alteración del sistema somatosensorial, por lo que no se requieren cambios en el procesamiento consciente de la experiencia del dolor (Flor, Braun, Elbert y Birbaumer, 1997).

Como se puede observar, un modelo completo de la aparición del DMF debe incluir factores centrales y periféricos. Sin embargo, un enfoque exclusivo de las explicaciones fisiológicas del DMF puede pasar por alto importantes factores psicológicos y sociales.

3.6. Epidemiología

En México existe escasa información estadística acerca de los síndromes dolorosos y la cantidad de pacientes atendidos en clínicas del dolor. Sin embargo, las estadísticas del Hospital General de México, generadas de enero a junio de 2009, muestran datos de la cantidad de pacientes referidos a la clínica del dolor, y el total de consultas que informa la institución es de 4,165 para el tratamiento de algún síndrome doloroso. En el Acta de la Academia Nacional de

Medicina también refiere, dentro de sus 20 principales causas de consulta, la insuficiencia venosa crónica periférica, la diabetes mellitus y las neoplasias, tanto benignas como malignas; enfermedades que frecuentemente son causa de amputación. Sin embargo, no existen estudios que determinen si es más frecuente el DMF en amputación por enfermedad vascular, trauma o cáncer, pero se calcula que el total de amputaciones por año en el país es de 75,000 (Hiiar, 2015).

En los países occidentales, el principal motivo de la amputación es la enfermedad vascular crónica. Los pacientes suelen ser de edad avanzada y sufrir a menudo de largos periodos de dolor antes de la amputación. En otras partes del mundo, las guerras civiles y las explosiones de minas terrestres han causado numerosos casos de amputaciones traumáticas en personas sanas (Lacoux, Crombie y Macrae, 2002).

El fenómeno del miembro fantasma no doloroso es informado por 98% de las personas amputadas, y el DMF hasta en 80% de los casos sin importar la naturaleza de la amputación. Por lo tanto, el DMF representa un desafío que involucra un amplio campo de estudio relacionado con la salud pública y las neurociencias. Considerando la alta prevalencia e importancia del problema se ha realizado numerosas investigaciones para tratar de manera eficaz a estos pacientes (Flor, 2002; Flor, Nikolajsen y Jensen, 2006).

3.7. Tratamiento

La atención de este tipo de pacientes debe ser multidisciplinaria dada la complejidad del fenómeno. Entre las múltiples opciones de tratamiento se encuentran las que se mencionan en la tabla 3.1. Sin embargo, algunos estudios muestran que la mayoría de los tratamientos para el DMF no son efectivos y no consideran los mecanismos subyacentes a la producción del dolor (Finnerup, Otto, McQuay, Jensen y Sindrup, 2005; Moulin et al., 2007).

Tabla 3.1

Opciones de tratamiento para el dolor de miembro fantasma

<i>Farmacológicas</i>	<i>Quirúrgicas</i>	<i>Anestésicas</i>	<i>Psicológicas</i>	<i>Otras</i>
○ Analgésicos	○ Reconstrucción	○ Bloqueo	○ Biofeedback por	○ Estimulación
○ Opioides	del muñón	nervioso	electromiografía	eléctrica
○ Calcitonina	○ Descompresión	○ Bloqueo	○ Biofeedback de	transcutánea
○ Betabloquea	del nervio	epidural	temperatura	○ Acupuntura
dores	○ Simpatectomía	○ Bloqueo	○ Tratamiento	○ Terapia física
○ Bloqueadores de	○ Rizotomía	simpático	cognitivo-	○ Ultrasonido
los canales de	○ Estimulación	○ Anestesia local	conductual del	○ Masaje
sodio	dorsal	○ Lidocaína	dolor	○ Estimulación
○ Neurolépticos	○ Estimulación		○ Hipnosis	electromagné_
○ Anticonvulsivos	cerebral			tica del muñón
○ Amitriptilina	profunda			
○ Barbitúricos	○ Talamoctomía			
○ Antidepresivos				
○ Antiepilépticos				
○ Relajantes				

El máximo beneficio informado por una serie de tratamientos quirúrgicos o farmacológicos es de aproximadamente 30% (Flor, 2008).

3.8. Aspectos psicológicos del dolor

Algunas teorías recientes del dolor se desplazan del modelo biomédico tradicional y hacen hincapié en las complejas interacciones entre los factores biológicos y las variables psicológicas que afectan las respuestas al dolor. El modelo biopsicosocial del dolor reconoce el papel esencial de los diversos factores biológicos, pero también lo hace del papel de las variables psicosociales en la percepción del dolor, independientemente de la fuente del mismo. El modelo biopsicosocial resulta apropiado también para la comprensión de las respuestas del dolor crónico debido a la realimentación dinámica entre variables físicas y psicológicas que puede ocurrir. Por otra parte, estos modelos muestran mayor capacidad que los modelos biológicos simples para predecir el dolor (Thieme, Flor y Turk, 2006).

En cuanto a los factores psicológicos del dolor, algunos autores mencionan que éstos no son la causa del problema, pero podrían influir en su evolución e intensidad (Flor, Birbaumer y Sherman, 2001). Es probable que la reorganización que sigue a una amputación no se produzca sólo por las áreas sensoriales involucradas, sino también por las regiones del cerebro que median los aspectos afectivo-motivacionales del dolor, tales como la ínsula, el cíngulo anterior y la corteza frontal (Rosén et al., 2001). Por ejemplo, se ha demostrado una estrecha relación entre la activación de la corteza cingulada anterior y el DMF después de inducirlo por medio de sugestión hipnótica (Willoch et al., 2000).

El papel de los factores afectivos y motivacionales en el DMF son inciertos, aunque con algunos estudios se podría predecir la gravedad del DMF con base en la depresión. Sin embargo, estos factores se deben explorar con mayor detalle (Ephraim, Wegener, MacKenzie, Dillingham y Pezzin, 2005).

La necesidad de continuar investigando los factores psicológicos que podrían intervenir en la percepción del DMF radica en gran medida en que la literatura es altamente contradictoria al respecto. Por ejemplo, una parte importante de la investigación del dolor crónico establece el papel de las cogniciones, como los pensamientos, las creencias y las valoraciones, en la percepción del dolor. Una de las variables cognitivas más importantes que surgen de la investigación es el tipo específico de pensamiento conocido como catastrofista. Al respecto, la investigación longitudinal ha demostrado que la catastrofización puede predecir mayor intensidad del dolor, deterioro funcional y depresión a 6 meses postamputación (Keefe, Brown, Wallston y Caldwell, 1989). Sin embargo, un estudio más reciente concluyó lo contrario a 1 mes de la amputación, es decir, a mayor catastrofización, menor intensidad del dolor (Jensen, 2002). Este par de investigaciones ponen de manifiesto que los resultados son contradictorios en cuanto a catastrofización, ya que la primera apoya la premisa de que a mayor catastrofización, mayor intensidad del dolor, mientras que la segunda apoya lo contrario, es decir, a mayor catastrofización, menor intensidad del dolor.

Por otra parte, la percepción de control sobre el dolor es una variable cognitiva relacionada con el funcionamiento psicológico y el ajuste al dolor, ya que las personas que creen tener una capacidad limitada para ejercer control sobre el dolor experimentan desesperanza y magnificación de la estimulación nociceptiva. Por el contrario, las personas con un mayor sentido de control presentan niveles más bajos de dolor, depresión y hacen un mayor uso de estrategias activas de afrontamiento (M. P. Jensen y Karoly, 1991). Sin embargo, un estudio posterior contradice estos resultados al concluir que las creencias de control sobre el dolor no muestran una asociación con las medidas de intensidad del dolor ni con síntomas depresivos (Jensen, 2002).

Así mismo, la amputación se relaciona con la discapacidad y ésta a su vez con la depresión en algunos pacientes. Además, la depresión se asocia a menudo con una variedad de enfermedades crónicas y síndromes de dolor. El aumento de la depresión, el estrés y la ansiedad se asocian con la intensificación de los episodios del DMF (Whyte y Niven, 2001). Por ejemplo, Sherman, Sherman y Bruno (1987) estudiaron la posible influencia de los trastornos psicológicos en la génesis del dolor crónico postamputación. Concluyeron que no existe evidencia de anormalidad psicológica en la población de amputados con DMF con respecto a otras poblaciones con dolor crónico. Sin embargo, los episodios agudos pueden estar bajo la influencia de factores psicológicos como estrés y depresión, al igual que ocurre en otros síndromes de dolor crónico. Por otra parte, posteriormente se ha sugerido que el dolor no se relaciona con síntomas ansiosos ni depresivos (Rotter, Robles, Fuentes y Carbonell, 2008).

Finalmente, existe evidencia reciente que sugiere que la ira y el dolor se relacionan, aunque no queda claro cuáles son los mecanismos de acción. Se piensa que los efectos de los estados y los rasgos de ira están implicados en la sensibilidad al dolor por medio de mecanismos opiáceos (Burns et al., 2009).

Actualmente se piensa que hasta 60% de alivio del dolor crónico en pacientes podría provenir de la modulación emocional o de factores psicológicos, y que el uso de fármacos y analgésicos explica sólo 40%. Por ejemplo, si un paciente está relajado, con una dosis pequeña de analgésico desaparece el dolor, pero si está tenso o preocupado, tres administraciones del mismo no producen alivio. Al respecto, se sabe que no todas las personas reaccionan igual a los analgésicos. La variabilidad entre individuos y su respuesta fisiológica es muy amplia. Por ejemplo, menos de 50% de quienes padecen dolor neuropático alcanzan el alivio adecuado. El

resto debe tratarse mediante otros procedimientos, como los psicológicos, pero para ello es necesario contar con un modelo psicológico adecuado.

Ante esta situación, queda un hueco importante para brindar alivio a los enfermos, hueco que el trabajo psicológico debe llenar. Se entiende así el dolor como una experiencia multimodal, en la que intervienen diferentes componentes, no sólo el nociceptivo, sino el emocional-afectivo, el cognitivo y el motor (Domínguez, 2010).

Capítulo 4. Pensamiento catastrofista

Ellis (1962) introdujo formalmente el constructo catastrofización. Posteriormente, Beck, Rush, Shaw y Emery (1979) lo adaptaron para describir un estilo cognitivo desadaptado empleado por los pacientes con ansiedad y depresión que tienen una expectativa irracional negativa de los acontecimientos futuros. La catastrofización relacionada con el dolor se concibe como un conjunto de esquemas cognitivos y emocionales exagerados y negativos durante la estimulación dolorosa real o anticipada.

En los primeros estudios respecto de este constructo, Chaves y Brown (1987) han definido la catastrofización como la tendencia a magnificar o exagerar el valor de amenaza o gravedad de las sensaciones de dolor. Por su parte, Spanos, Radtke-Bodorik, Ferguson y Jones (1979) enfatizaron el dolor relacionado con la preocupación y el miedo, junto con la imposibilidad de desviar la atención del dolor. Cabe mencionar que una limitación de estos primeros estudios fue el uso de métodos de entrevista no estandarizados para identificar la catastrofización del dolor.

Por lo tanto, otros investigadores se han centrado en el desarrollo de instrumentos psicométricos que pudieran utilizarse de forma confiable en una variedad de poblaciones. Uno de ellos es el Cuestionario de Estrategias de Afrontamiento (*Coping Strategies Questionnaire*, CSQ), desarrollado por Rosenstiel y Keefe (1983). Dicho cuestionario incluye una subescala que abarca las dimensiones de impotencia y pesimismo en un contexto de dolor. Por su parte Sullivan, Bishop y Pivik (1995) desarrollaron con base en el CSQ la Escala de Catastrofización del Dolor (*Pain Catastrophizing Scale*, PCS), escala que incorpora explícitamente la evaluación de otras dimensiones de la catastrofización. La PCS se compone de tres factores de segundo orden: Rumia cognitiva, Magnificación y Desesperanza.

Un importante número de estudios han replicado esta estructura factorial utilizando métodos analíticos de confirmación en muestras de adultos saludables sin dolor (Osman et al., 1997), en pacientes con dolor crónico (Osman et al., 2000), en diferentes grupos de edad (Lu, Tsao, Myers, Kim y Zeltzer, 2007; Tremblay et al., 2008), comparando diversos grupos culturales y en idiomas distintos al inglés (Chibnall y Tait, 2005). Por otra parte, la estructura parece ser invariante entre sexos (D'Eon, Harris y Ellis, 2004). La catastrofización del dolor se caracteriza entonces por la tendencia a magnificar el valor de amenaza de un estímulo de dolor, así como por la sensación de impotencia en el contexto de dolor, tanto como por una relativa incapacidad para inhibir los pensamientos relacionados con el dolor que pueden ser antes, durante o después de un estímulo doloroso.

La PCS mide la catastrofización del dolor. Se instruye a los participantes a evaluar el grado en que experimentan cada ítem al recordar experiencias de dolor. Se puede decir que la PCS es superior al CSQ ya que evalúa tres dimensiones que se piensa comprenden gran parte de la catastrofización del dolor, mientras que la CSQ sólo evalúa la dimensión Impotencia. Por lo tanto, la PCS se puede considerar hoy en día la evaluación más completa del constructo de catastrofización.

La catastrofización del dolor se asocia con otros índices de la sensibilidad al dolor entre personas con dolor y sin dolor, así como en individuos con diferentes condiciones de dolor crónico (Edwards, Bingham, Bathon y Haythornthwaite, 2006; Sullivan et al., 2001). Así mismo, la literatura señala asociaciones consistentes entre la catastrofización del dolor y un conjunto de resultados relacionados con la intensidad del dolor, la interferencia en las actividades cotidianas, la discapacidad, la depresión y otros índices de ánimo negativos, así como alteraciones en las redes de apoyo social (Edwards et al., 2006; Sullivan et al., 2001). Además, la catastrofización se

relaciona con una mayor cantidad de expresiones conductuales de dolor, así como con una variedad de conductas de enfermedad, por ejemplo, frecuentes visitas a profesionales de la salud. En resumen, la catastrofización del dolor sirve como un potente predictor de una variedad de resultados relacionados con el dolor.

4.1. Explicaciones teóricas de la catastrofización del dolor

Algunos autores ubican la catastrofización del dolor en el contexto del modelo de estrés y afrontamiento de Lazarus y Folkman (1984), en el cual los procesos de evaluación primaria y secundaria intervienen en el resto del proceso cognitivo. Las principales evaluaciones consisten en determinar si un factor de estrés potencial es irrelevante, benigno-positivo o maligno-negativo. Las evaluaciones secundarias están representadas por las creencias acerca de las opciones de adaptación y el grado en que se tendrá éxito. De acuerdo con Severeijns, Vlaylen y van den Hout (2004), la rumia y la magnificación podrían reflejar una evaluación de un estímulo doloroso como extremadamente mortal, lo que representaría una evaluación primaria, mientras que la desesperanza podría reflejar evaluaciones secundarias de incapacidad para hacerle frente.

Algunos investigadores proponen que la catastrofización del dolor se puede caracterizar por procesos de atención y sesgos en el procesamiento de la información muy semejantes a los observados en individuos con ansiedad y depresión (Eccleston y Crombez, 1999). El argumento es que la catastrofización del dolor magnifica la experiencia de dolor mediante sesgos atencionales. De hecho, la catastrofización del dolor tiene sus raíces en el modelo cognitivo-conductual de la ansiedad y la depresión, que se caracteriza esencialmente por la incapacidad para suprimir o inhibir algunas cogniciones.

Por otra parte, Sullivan et al. (2001) propusieron un modelo de afrontamiento comunal, el cual sugiere que la catastrofización representa un estilo interpersonal de lidiar con el dolor y el sufrimiento. Es decir, el modelo parte de la noción de que la catastrofización representa una estrategia de afrontamiento conductual empleada por los individuos que experimentan dolor para provocar el apoyo emocional de los demás. Por lo tanto, son objeto de reforzadores positivos tanto el dolor como la enfermedad y las conductas de dolor, lo que afecta la adaptación exitosa al fenómeno.

Algunos autores han examinado si la catastrofización del dolor se asocia con alteraciones en las vías endógenas de modulación del dolor. De hecho, Sullivan et al. (2001) también han postulado que los procesos cognitivo-afectivos que componen la catastrofización del dolor pueden amplificar la experiencia de dolor mediante el aumento de la transmisión nociceptiva por medio de mecanismos espinales. Sin embargo, otros estudios sugieren que la catastrofización del dolor no está asociada con umbrales nociceptivos, por ejemplo, en el reflejo de flexión (France, France, al'Absi, Ring y McIntyre, 2002).

Por otra parte, la catastrofización del dolor se asocia con alteraciones en los procesos endógenos que inhiben el dolor supraespinal en las vías descendentes. Es decir, los hallazgos de algunas investigaciones sugieren que la catastrofización del dolor está asociada con la disminución en la inhibición endógena del dolor junto con un proceso de sensibilización central. La naturaleza causal de estas relaciones aún no se ha determinado y representa un área importante de estudio futuro (Weissman-Fogel, Sprecher y Pud, 2008).

Algunas otras investigaciones se han dirigido a determinar las consecuencias fisiológicas del pensamiento catastrofista y algunos datos interesantes han surgido de ellas. Se sugiere que la

catastrofización del dolor está relacionada con las respuestas fisiológicas al estrés y el dolor que repercuten en la tensión de los músculos (Quartana, Burns y Lofland, 2007; Wolff et al., 2008).

Algunos datos también sugieren que la catastrofización del dolor se asocia con una alteración del eje hipotálamo-hipofisiario-adrenal y, por lo tanto, con una menor variabilidad en la actividad diurna del cortisol (Johansson et al., 2008). Así mismo, la literatura sugiere la posibilidad de que la catastrofización del dolor esté relacionada con las respuestas neuroinmunológicas (Edwards et al., 2006). Por último, existen algunos datos iniciales que sugieren factores genéticos asociados con una alta sensibilidad al dolor que pueden actuar de manera sinérgica con la catastrofización del dolor (Diatchenko et al., 2005, 2006).

Así mismo, con el desarrollo de las técnicas de neuroimagen no invasivas, en la actualidad es posible identificar circuitos neurales, por ejemplo, por medio de estudios de resonancia magnética funcional. En algunos de estos estudios se ha evaluado la correlación entre la activación de diversas áreas cerebrales y la catastrofización del dolor. Teniendo en cuenta que la catastrofización del dolor se asocia con la exagerada respuesta afectiva de manera negativa ante estímulos dolorosos, así como por una mala adaptación cognitiva para la modulación del dolor, los investigadores se han centrado en aquellas regiones del cerebro involucradas en el procesamiento y regulación de la dimensión desagradable del dolor y la emoción, tales como la corteza cingulada anterior, la corteza prefrontal dorsolateral y la corteza prefrontal ventromedial (Rainville, 2002).

Al respecto, Seminowicz y Davis (2006) han hallado que, durante el dolor leve e intenso, la catastrofización del dolor no se asocia significativamente con la activación en las cortezas somatosensoriales primaria o secundaria. En contraste, durante un dolor leve, la catastrofización del dolor se asocia con la actividad exagerada en la corteza prefrontal, la corteza insular y la

corteza cingulada anterior, lo que sugiere el procesamiento exagerado de la dimensión afectiva del dolor. Es decir, los hallazgos sugieren que la catastrofización del dolor está relacionada con una mayor actividad en las áreas cerebrales implicadas en el procesamiento afectivo del dolor y la atención al dolor. Sin embargo, es importante tener en cuenta que estas regiones del cerebro están implicadas en una variedad de procesos emocionales y cognitivos.

4.2. Catastrofización del dolor como una variable a considerar en el tratamiento del dolor

Dadas las relaciones consistentes entre la catastrofización del dolor y el dolor, así como con los factores neurales, fisiológicos, cognitivos, afectivos e interpersonales anteriormente mencionados, se deduce que la disminución en la catastrofización del dolor debe estar relacionada con la reducción del dolor. Un componente del tratamiento multidisciplinario del dolor puede ser la implementación de técnicas cognitivo-conductuales que impliquen la reducción de la catastrofización. El uso de tales técnicas se basa en la manera en que el paciente evalúa su dolor (Turk, 2003).

Ante la evidencia, surge la necesidad de contar con un instrumento válido y confiable que evalúe este constructo. Por lo tanto, el primer estudio se propuso validar la PCS. Una vez realizado, en el segundo estudio se propuso un modelo del DMF con base en el pensamiento catastrofista como se describe en los siguientes apartados.

Capítulo 5. Estudio I: Validez de la Escala de Catastrofización del Dolor¹

Alberto Seyler, Laura Hernández-Guzmán, Miguel-Ángel Freyre,

Manuel González-Montesinos y Michael J. L. Sullivan

La IASP (Garland, 2012) ha definido el dolor como una experiencia sensorial y emocional desagradable que se asocia a un daño tisular real o potencial, el dolor se describe en términos de dicho daño. Conforman esta experiencia procesos de diferente naturaleza, entre los que destaca la evaluación consciente o no de las sensaciones corporales y el peligro que representan. En ocasiones, al realizar esta evaluación se determina que el peligro es abrumador y que nada se puede hacer para controlarlo. A este fenómeno se le ha denominado catastrofización (Garland, 2012).

En los últimos años se ha encontrado que la catastrofización no sólo empeora la intensidad, duración y evolución del dolor (Bostick, Carroll, Brown, Harley y Gross, 2013; George et al., 2014; Penhoat et al., 2014), sino también la respuesta emocional del individuo (Vögtle, Barke y Kröner-Herwig, 2013), su funcionamiento motor (George et al., 2014) y, con todo ello, su calidad de vida (Chung, Tso, Yeung y Li, 2012). Además, la catastrofización puede disminuir la eficacia del tratamiento médico (Quartana, Campbell y Edwards, 2009). Por lo que, para coadyuvar a un alivio rápido del dolor y limitar el costo a lo indispensable, es necesario entender la catastrofización y su papel en casos de dolor.

¹ Publicado en “Validez de la Escala de catastrofización del dolor”, por A. Seyler, L. Hernández-Guzmán, M.-Á. Freyre, M. González-Montesinos y M. J. L. Sullivan, 2014, *El Dolor*, 61, pp. 18-24.

Desde el estudio de la ansiedad, Ellis (1962) formuló el constructo Catastrofización para explicar que el individuo responde con anticipación a los eventos y les atribuye consecuencias fatales altamente probables. Se la ha conceptualizado como un estilo cognitivo en el que el individuo emplea esquemas desadaptados, en particular de polarización de sus problemas emocionales, una situación u objeto específicos, un trauma y el ambiente en general (Beck, 1976; Quartana et al., 2009).

El modelo transaccional de tensión y afrontamiento, propuesto por Lazarus y Folkman (1986), ha sido de gran utilidad para explicar respuestas como la catastrofización, a estresores como el dolor (Jackson, Wang y Fan, 2014). De acuerdo con dicho modelo, al afrontar una situación presente o futura de tensión, como es el dolor, el individuo evalúa ésta de dos formas esenciales. Por una parte, en la evaluación primaria, dictamina si la situación es relevante o irrelevante, y si su valencia es benigna o problemática. Conforme aumenta la catastrofización, esta evaluación se caracteriza por rumia cognitiva y magnificación (Severeijns et al., 2004; Sullivan et al., 1995). La rumia consiste en centrar la atención en los pensamientos sobre el dolor, o bien, la incapacidad para inhibirlos o para apartar de éstos la atención (Spanos et al., 1979). La magnificación consiste en considerar que el dolor representa una seria amenaza, más de lo que cabría esperar a partir de la evidencia (Chaves y Brown, 1987; Spanos et al., 1979). Por otra parte, en la evaluación secundaria, el individuo determina las opciones de afrontamiento que puede ejecutar y cuán exitosa sería cada una. Cuanto más aumenta la catastrofización, más probable es que esta evaluación se caracterice por la indefensión o desesperanza (Severeijns et al., 2004; Sullivan et al., 1995), es decir, por considerarse ineficaz para afrontar con éxito el dolor (Chaves y Brown, 1987; Rosenstiel y Keefe, 1983).

El modelo que incluye como dimensiones de la catastrofización a la rumia cognitiva, la magnificación y la desesperanza cuenta hoy con un considerable cuerpo de investigación que apoya su validez en diferentes poblaciones en cuanto a condición clínica, sexo, edad y contexto sociocultural (Cho, Kim y Lee, 2013; Fernandes, Storheim, Lochting y Grotle, 2012; Monticone et al., 2012; Olmedilla, Ortega y Abenza, 2013; Parkerson et al., 2013; Sehn et al., 2012) Sin embargo, dicha estructura no se ha confirmado en otros estudios (Lami, Martínez, Miró y Sánchez, 2013). Sullivan et al. (1995) habían descrito las dimensiones de la catastrofización del dolor como no redundantes, es decir, relacionadas pero distintas. Empero, Cho et al. han señalado que, dadas las relaciones tan íntimas que guardan las tres dimensiones entre ellas, es razonable cuestionar la multidimensionalidad de la catastrofización del dolor. Así, Walton, Wideman y Sullivan (2013) han concluido a partir de sus hallazgos que la catastrofización del dolor presenta una estructura donde ésta es un proceso general, de segundo orden y emergente, que engloba los tres procesos más específicos, de primer orden, ya descritos. Es necesario someter a prueba esta propuesta, pues hasta el momento no se cuenta con evidencia adicional a la de Osman et al. (2000), salvo la de Walton et al., quienes, sin embargo, no usaron análisis factorial confirmatorio.

Asimismo, se ha encontrado que la catastrofización del dolor refleja un proceso psicológico real, que se refiere a la atribución de consecuencias fatales ante un hecho ($\alpha \geq .81$; Cho et al., 2013; Fernandes et al., 2012; Monticone et al., 2012; Morris, Grimmer-Somers, Louw y Sullivan, 2012; Olmedilla et al., 2013; Parkerson et al., 2013; Sehn et al., 2012; Sören et al., 2014; Walton et al., 2013). Además, existe evidencia en favor de que la rumia cognitiva y la desesperanza reflejan cada una un proceso real orientado a centrar el pensamiento en un hecho determinado y la percepción de ineficacia para afrontar con éxito determinada situación,

respectivamente (Morris et al., 2012; Süren et al., 2014). Sin embargo, respecto a la magnificación la evidencia es inconsistente. Desde algunos estudios (p.ej., Morris et al., 2012; Süren et al., 2014) se sugiere que la magnificación es un solo proceso. No obstante, otros estudios (p.ej., Fernandes et al., 2012; Monticone et al., 2012; Olmedilla et al., 2013) no han concluido lo mismo. Se ha señalado aspectos metodológicos, por ejemplo, pocos ítems, y planteado explicaciones conceptuales para estos resultados contradictorios (p.ej., Olmedilla et al., 2013), sin que haya aún una solución.

Por otra parte, se ha cuestionado la diferencia entre la catastrofización del dolor y el dolor mismo. Los resultados sugieren que se trata de dos constructos diferentes ($.17 \leq r \leq .44$; Cho et al., 2013; George, Lentz, Zeppieri, Lee y Chmielewski, 2012; Monticone et al., 2012; Morris et al., 2012; Rodero et al., 2012; $.31 \leq rho \leq .60$; Fernandes et al., 2012; Sehn et al., 2012). Sin embargo, en tales estudios han participado pacientes con dolor crónico, quienes valoraron su dolor presente. Al respecto, se sabe que la intensidad del dolor crónico, por su duración, fluctúa de manera más amplia que el dolor agudo o el dolor generado en condiciones experimentales (Baliki et al., 2006). Por lo tanto, la indicación de *dolor presente* se torna imprecisa. Además, de acuerdo con Quartana et al. (2009) esta falta de diferenciación puede ocultar la convergencia o divergencia entre la catastrofización del dolor y el dolor mismo, lo que representa una oscuridad conceptual.

En cuanto a la investigación sobre la catastrofización del dolor, Rosenstiel y Keefe (1983) y Sullivan et al. (1995) fueron pioneros; para lo cual desarrollaron respectivamente las medidas que les permitirían conceptualarla: el CSQ y la PCS. Sin embargo, el CSQ sólo incluye conductas de desesperanza (Quartana et al., 2009). La PCS, en cambio, toma en cuenta el modelo de tres dimensiones, por lo que abarca la rumia cognitiva, la magnificación y la desesperanza.

Se ha estudiado la PCS en diferentes poblaciones alrededor del mundo. Hasta donde sabemos, en población latinoamericana existen dos investigaciones: una en Brasil (Sehn et al., 2012) y otra en Colombia (Vélez y Álvarez, 2010). Sin embargo, por sí solos, dichos estudios resultan insuficientes para generalizar la validez de la PCS a toda Latinoamérica, es necesario realizar pesquisas adicionales en otros países latinoamericanos. El estudio de Sehn et al. se encuentra limitado por la diferencia de idioma. Además, no se investigó la posible relación supraordenada propuesta por Osman et al. (2000), a pesar de haber comparado varios modelos. Por su parte, el estudio de Vélez y Álvarez se realizó con población latinoamericana hispanohablante, pero su generalización está comprometida, ya que carece de claridad en la conceptualización de los constructos clave. En ocasiones, las autoras manejaron como equivalentes los términos *dolor*, *factor cognitivo del dolor* y *catastrofización del dolor*. Además, no consideraron los hallazgos más recientes para su momento, es decir, la literatura en la que se sustentó el estudio tenía más de cinco años de publicada. El estudio adoleció también de errores de medición sistemáticos, es decir, se dividió en categorías la escala visual analógica (VAS, por sus siglas en inglés) que emplearon para medir dolor, lo que le resta precisión métrica. Finalmente, el alcance del estudio fue muy limitado, al aportar solamente estadígrafos descriptivos en vez de variados e índices de ajuste. Por consiguiente, se hace necesario verificar, habiendo superado estas limitaciones, si el modelo supraordenado se confirma en poblaciones como la mexicana.

La amputación de un miembro del cuerpo es sin duda una experiencia que genera dolor que puede prolongarse largo tiempo tras haberse resuelto el problema que motivó la amputación (Malavera, Carrillo, Gomezese, García y Silva, 2014). Sin embargo, esta población ha quedado relegada en la literatura sobre la catastrofización del dolor. Una clasificación del dolor es aquella

que se basa en criterios temporales. Aunque existen otros rasgos diferenciales, se distinguen inicialmente tres tipos, dolor agudo, dolor crónico y dolor recurrente (Bush y Harkins, 1991; McGrath y Brigham, 1992). El dolor agudo es evocado por un estímulo nocivo bien identificado, es de corta duración y tiene un valor funcional destacable, ya que opera como una señal para iniciar conductas restauradoras y/o protectoras. Asimismo, generalmente disminuye a medida que se repara el daño, con lo que el malestar físico y emocional no se prolonga en el tiempo. En contraparte, el dolor crónico es una experiencia dolorosa de larga duración, generalmente asociada a una enfermedad prolongada, no cede totalmente con el tratamiento y carece de valor adaptativo.

Una segunda clasificación se lleva a cabo en función del curso del dolor, es decir, dolor crónico periódico o recurrente y dolor crónico continuo. El primero, como su nombre lo indica, es de naturaleza intermitente o episódica, y el segundo se refiere a dolor siempre presente, aunque éste puede variar en su intensidad. El dolor recurrente comparte algunas características con el dolor agudo y con el dolor crónico, ya que se caracteriza por la presencia de episodios dolorosos repetidos que, aunque son breves, pueden persistir a lo largo del tiempo (McGrath y Brigham, 1992).

Con base en lo anterior, en el presente estudio se sometió a prueba si se replica en sobrevivientes de una amputación el modelo de una dimensión de segundo orden que engloba a los tres factores de primer orden propuesto por Osman et al. (2000). De manera colateral, se exploró la consistencia interna de tales dimensiones, así como la relación entre la PCS y una medida de dolor, esto último con el fin de inquirir en qué medida el dolor converge con su catastrofización, por una parte, como una medida de validez convergente, y para indagar sobre la diferencia entre dolor y catastrofización del dolor.

5.1. Método

5.1.1. Participantes. La muestra, no probabilística, constó de 135 sobrevivientes de una amputación por cualquier causa, excepto congénita, atendidos en el Servicio de Rehabilitación de Amputados del Instituto Nacional de Rehabilitación, en la Ciudad de México. Participaron de manera voluntaria 36 mujeres (26.7%) y 99 hombres (73.3%), de entre 18 y 78 años de edad (media de 47.5, ± 15.6). Al 90.4% ($n = 122$) se les había amputado un miembro pélvico y al 9.6% ($n = 13$) un miembro torácico. En el 43.7% ($n = 59$) de los casos la causa de la amputación fue metabólica, en el 41.5% ($n = 56$) traumática, en el 10.4% ($n = 14$) tumoral y en el 4.4% ($n = 6$) infecciosa.

5.1.2. Instrumentos. La PCS (Sullivan et al., 1995), versión en español (García et al., 2008) es un inventario de autoinforme, estable ($CCI = .84$), compuesto por 13 ítems (pensamientos catastrofistas) que se agrupan en tres factores ($\chi^2 / gl = 3.0$; $RMSEA = .08$; $CFI = .91$; $.54 \leq R^2 \leq .60$): Rumia cognitiva ($n = 4$; $.73 \leq \alpha \leq .82$; $.31 \leq R^2 \leq .39$), Magnificación ($n = 3$; $.61 \leq \alpha \leq .74$; $.09 \leq R^2 \leq .11$) y Desesperanza ($n = 6$; $.73 \leq \alpha \leq .80$; $.10 \leq R^2 \leq .13$). El informante valora mediante una escala Likert de cinco puntos (0, *nada en absoluto*, 1, *un poco*, 2, *moderadamente*, 3, *mucho* y 4, *todo el tiempo*) la intensidad con que ha experimentado cada pensamiento mientras ha sufrido dolor. A mayor puntuación, mayor catastrofización del dolor (García et al., 2008; Olmedilla et al., 2013).

Una VAS (Hayes y Patterson, 1921; Huskisson, 1974), la cual es una técnica de representación gráfica de fenómenos subjetivos. Para dolor parece ser estable (61.0 - 91.4% de los casos; Aicher, Peil, Peil y Diener, 2012), sensible ($DE = 12$ mm; Bailey, Gravel y Daoust, 2012), y equivalente a otros instrumentos (p.ej., una escala numérica; Aicher et al., 2012). En el

presente estudio estuvo compuesta por una línea recta horizontal de 100 mm (continuo del dolor), cuyos extremos (límites del dolor) se etiquetó con los descriptores *sin dolor* y *dolor insoportable*. El informante valoró la intensidad del dolor presente y la indicó trazando una marca que atravesara la recta. A mayor tendencia hacia la derecha, mayor dolor.

5.1.3. Procedimiento. Un investigador y un estudiante de psicología abordaron en un consultorio a cada participante durante su cita de seguimiento médico de rehabilitación. Los participantes cumplieron de manera individual y anónima, previo asentimiento, ambos instrumentos. El tiempo promedio de aplicación fue de 20 minutos.

Por medio del programa LISREL 9.10 (Jöreskog y Sörbom, 2012) se realizó un análisis factorial confirmatorio sobre la matriz de covarianzas, en busca de datos sobre el ajuste del modelo original propuesto por Sullivan et al. (1995) para la PCS, pero con un factor de segundo orden que englobara a los tres de primer orden, es decir, un modelo modificado. Se examinó el ajuste del modelo modificado en términos de la chi cuadrada, el error cuadrático medio de aproximación (RMSEA), el residuo cuadrático medio estandarizado (SRMR), así como de los índices de ajuste comparativo (CFI), incremental (IFI), normalizado (NFI), no normalizado (NNFI) y relativo (RFI). También se calculó el tamaño crítico de la muestra (CN). De acuerdo con criterios convencionales, los valores para considerar un ajuste aceptable son $RMSEA \leq .06$, $SRMR < .08$, $CFI \geq .95$, $IFI \geq 0.95$, $NFI > .90$, $NNFI \geq 0.95$ y $RFI > .90$ (Hu y Bentler, 1999; Kline, 2005). Por el caso de que la chi cuadrada resultare sesgada por el tamaño de la muestra, se calculó el cociente χ^2 / gl , el cual reduce la sensibilidad de la chi cuadrada al tamaño de la muestra (Kline, 2005). Kline sugiere que un cociente menor a 3 indica un ajuste aceptable.

A continuación, se calculó el coeficiente alfa de Cronbach para cada factor, a fin de obtener una medida de su consistencia interna. Por último, se analizó la correlación entre la PCS

y la VAS mediante el coeficiente producto-momento de Pearson. Se utilizó el SPSS 15.0 para estos propósitos.

5.2. Resultados

Con el análisis factorial confirmatorio del modelo modificado se confirmó un modelo de tres factores de primer orden y uno de segundo orden que los agrupa, con 13 ítems (ver la tabla 5.1) y una necesaria covarianza entre los errores de los ítems 6 y 13 ($cov = 0.17$). Los índices de ajuste de este modelo fueron: $\chi^2 (61, n = 135) = 89.48, p = .01$; $\chi^2 / gl = 1.46$; RMSEA = .059, IC 90% [.029, .083], $p = .27$; SRMR = .03; CFI = .99; IFI = 0.99; NFI = .97; NNFI = 0.99; RFI = .96; CN = 135.17. Todos los coeficientes β fueron estadísticamente significativos, con $t \geq 1.96$ (ver la tabla 5.1 y la figura 5.1).

El coeficiente alfa de Cronbach total y para cada factor confirmado fue adecuado, de .94 para el total de la escala, .92 para el factor Rumia cognitiva, de .74 para el factor Magnificación, y de .90 para el factor Desesperanza.

La puntuación total de la catastrofización del dolor correlacionó de manera positiva con el dolor ($r = .54, p = .00$). Asimismo, se observó una correlación positiva, y significativa ($p = .00$), entre la VAS y cada factor de la PCS: Rumia cognitiva, $r = .56$, Magnificación, $r = .33$, y Desesperanza, $r = .55$.

5.3. Discusión

El propósito del presente estudio fue investigar si se replicaba en sobrevivientes de una amputación en la Ciudad de México el modelo modificado con un factor de segundo orden que

Tabla 5.1

Coefficientes de regresión estandarizados (y errores estándar) del modelo de medida de la Escala de Catastrofización del Dolor (PCS) analizado

Ítem	Factor		
	Rumia cognitiva	Magnificación	Desesperanza
11. No dejo de pensar en lo mucho que deseo que desaparezca el dolor.	0.88 (0.23)		
8. Deseo desesperadamente que desaparezca el dolor.	0.82 (0.33)		
10. No dejo de pensar en lo mucho que me duele.	0.92 (0.15)		
9. No puedo apartar el dolor de mi mente.	0.85 (0.27)		
7. No dejo de pensar en otras situaciones en las que experimento dolor.		0.82 (0.32)	
6. Temo que el dolor empeore.		0.77 (0.41)	
13. Me pregunto si me puede pasar algo grave.		0.46 (0.79)	
5. Siento que no puedo soportarlo más.			0.85 (0.28)
1. Estoy preocupado todo el tiempo pensando en si el dolor desaparecerá.			0.74 (0.45)
4. Es horrible y siento que esto es más fuerte que yo.			0.85 (0.28)
3. Es terrible y pienso que esto nunca va a mejorar.			0.79 (0.38)
2. Siento que ya no puedo más.			0.66 (0.56)
12. No hay nada que pueda hacer para aliviar la intensidad del dolor.			0.79 (0.38)
PCS completa (factor de 2° orden)	0.94	0.97	0.97

Nota: Todos los coeficientes fueron significativos ($\beta / EE \geq 1.96$).

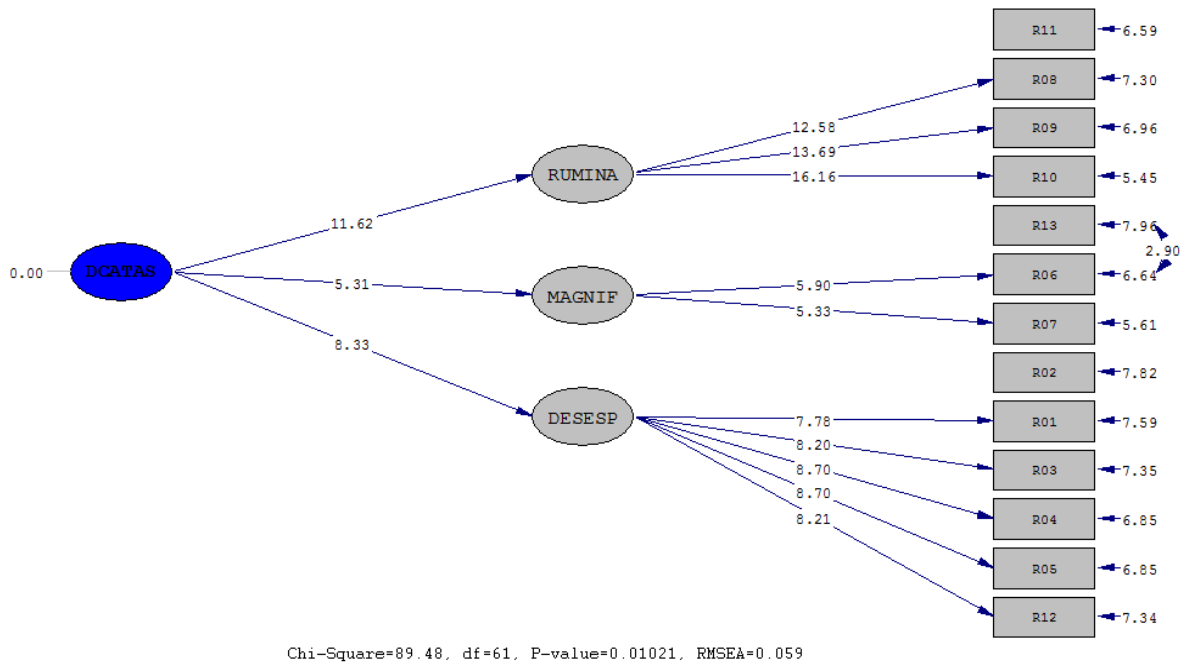


Figura 5.1. Valores t de los coeficientes β .

engloba las tres dimensiones de la catastrofización: Rumia cognitiva, Magnificación y Desesperanza. Los resultados revelaron que la catastrofización del dolor en esta población de amputados podría ser englobada en un factor de segundo orden, en lugar de en un modelo multidimensional según la estructura informada por Sullivan et al. (1995). Esto es congruente con los hallazgos y el cuestionamiento de Cho et al. (2013), sobre la multidimensionalidad de este constructo. De acuerdo con la composición teórica de las dimensiones informadas por Sullivan et al., los pensamientos con tendencia a fijar la atención en el dolor, sobre la fatalidad del dolor, así como sobre la falta de habilidades o recursos para afrontarlo con éxito, que han sido descritos como dimensiones del pensamiento catastrófico, posiblemente son, en sí, características propias de la catastrofización del dolor. El buen ajuste de este modelo modificado no es un hallazgo nuevo en la literatura (Osman et al., 2000; Walton et al., 2013), pero se suma al

apoyo reunido en favor de la catastrofización como un proceso emergente y como explicación de las elevadas interrelaciones que existen entre las tres dimensiones primarias. Estos resultados son consistentes con aquellos encontrados por la mayor parte de los investigadores (p.ej., Cho et al., 2013; Fernandes et al., 2012; Monticone et al., 2012; Olmedilla et al., 2013; Parkerson et al., 2013; Sehn et al., 2012), y discrepan de aquellos en los que se ha propuesto estructuras bidimensionales (p.ej., Lami et al., 2013). Dados los altos valores de ajuste con las tres dimensiones incluidas, más la dimensión global de catastrofización, se puede considerar que de esta forma el modelo explica de manera satisfactoria el constructo.

Asimismo, se puede considerar que la PCS funciona como una medida dimensional de catastrofización, ya que los 13 ítems que la componen constituyen un marcador global que representa el continuo de catastrofismo. Los hallazgos son consistentes con la literatura antecedente, si bien cada una de las dimensiones de la catastrofización puede medir un constructo individual, la correlación entre ellas evidencia la influencia de una sola variable latente. Los ítems de rumia cognitiva presentan una estrecha relación con el total de esa subescala, al borde de la redundancia, así como los ítems de desesperanza con su total, y los de catastrofización, es decir, el factor supraordenado, con el total de la escala. Los ítems de magnificación, en cambio, se interrelacionaron con menos fuerza, lo que concuerda con algunos estudios previos (p.ej., Fernandes et al., 2012; Monticone et al., 2012; Olmedilla et al., 2013), aunque otros han hallado correlaciones altas (p.ej., Morris et al., 2012; Süren et al., 2014). Es posible que se requiera un mayor número de ítems para reflejar mejor el hipotético proceso de esta dimensión. Si bien la magnificación resulta un concepto relativamente claro y definido desde un punto de vista teórico, los resultados sugieren la posibilidad de que ésta comprenda a su

vez varios procesos psicológicos o varias dimensiones (Olmedilla et al., 2013) que sería conveniente investigar en estudios futuros.

En la misma línea, si se consideran los altos coeficientes de confiabilidad de cada dimensión, así como la confiabilidad total de la PCS, las tres subescalas pueden considerarse de manera lógica una dimensión. En el presente estudio, se corroboró la consistencia interna de las dimensiones de la catastrofización del dolor.

Finalmente se halló una relación entre la catastrofización del dolor y el dolor mismo en términos de intensidad, lo que concuerda con otros estudios (Cho et al., 2013; George et al., 2012; Monticone et al., 2012; Morris et al., 2012; Rodero et al., 2012). Aunque la fuerza de la relación hallada en el presente estudio fue mayor que en aquellos.

Una explicación viable atañe a la condición clínica de cada población estudiada. Las poblaciones de otros estudios (Fernandes et al., 2012; García et al., 2008) padecían alguna forma de dolor crónico, en tanto que la población de Vélez y Álvarez (2010) presentaba dolor agudo a causa de algún procedimiento odontológico y la del presente estudio incluyó personas con dolor recurrente, mismo que comparte características con el dolor crónico y con el dolor agudo. Como la intensidad del dolor crónico fluctúa a lo largo del tiempo (Baliki et al., 2006), es probable que la catastrofización informada por pacientes de dolor crónico sea más “disposicional” que situacional, en tanto que en poblaciones con dolor agudo puede ocurrir lo contrario. De ser este el caso, es posible que los pacientes con dolor crónico hayan distinguido con mayor facilidad entre su dolor y lo que piensan o han pensado sobre el mismo, que quienes recién acaban de experimentar dolor y, por ende, aún no “enfían su cognición”, tal como sugirieron Quartana et al. (2009), sugerencia que apoya los presentes resultados.

Asimismo, los resultados son consistentes con investigaciones previas, donde los participantes que puntuaron más alto en la medida de catastrofización del dolor también calificaron su dolor como más intenso. En general, y de acuerdo con otros autores como Sehn et al. (2012) y Seyler y González-Rodríguez (2012), estos hallazgos pueden ser útiles en la práctica clínica para definir enfoques específicos en el tratamiento del dolor, al tener en cuenta el estilo cognitivo descrito como catastrófico y considerarlo como un factor que predice consistentemente la intensidad del dolor.

En conjunto, los resultados del presente estudio avalan la validez de la catastrofización del dolor, medida por la PCS, como un constructo que se refiere a un proceso cognitivo real que se da en los sobrevivientes de una amputación. Es decir, los resultados permiten confiar en la PCS como una medida válida y confiable de un proceso cognitivo presente en los sobrevivientes de una amputación.

El presente estudio cuenta con algunas limitaciones relacionadas directamente con las características de la PCS, ya que ésta es heterogénea en su formato de respuesta, es decir, mide diferentes cualidades de la conducta de modo indistinto, a saber, intensidad (p.ej., 0, *nada en absoluto*, 3, *mucho*) y frecuencia (p.ej., 4, *todo el tiempo*). Esta falta de uniformidad podría contribuir a fallas en la escala y, por ende, en sus resultados. De acuerdo con la teoría psicométrica clásica (Nunnally y Bernstein, 1994), se sugiere modificar las opciones para que midan sólo intensidad o sólo frecuencia. Asimismo, algunos de los ítems de la PCS presentan fallas técnicas, mismas que parecen no afectar su funcionamiento individual (salvo en dos casos; Walton et al., 2013), pero podrían perjudicar el funcionamiento global de la escala. Una de estas fallas es incluir términos de intensidad (p.ej., ítem 8. Deseo *desesperadamente* que desaparezca el dolor) o frecuencia (p.ej., ítem 1. Estoy preocupado *todo el tiempo* pensando en si el dolor

desaparecerá), cualidades que se pretende medir. Otra falla es incluir más de una afirmación en un mismo ítem (p.ej., ítem 3. [a] Es terrible y [b] pienso que esto nunca va a mejorar). Quizá por este motivo algunas dimensiones abarcan afirmaciones que racionalmente se ha conceptualizado distintas, como las de magnificación y las de desesperanza. De acuerdo con la teoría convendría subsanar dichas fallas en la escala, aunque dados los resultados, en la práctica no parecen interferir de manera directa con sus propiedades psicométricas.

Capítulo 6. Estudio II: Modelo psicológico del dolor de miembro fantasma con base en el pensamiento catastrofista

6.1. Justificación y planteamiento del problema

Como ya se ha mencionado, la aparición del DMF constituye una consecuencia a la que se enfrentan las personas que sobreviven a una amputación. La literatura refiere una prevalencia del fenómeno hasta en 80% de los pacientes amputados.

Aunque se desconoce aún la causa exacta del fenómeno, los modelos neurofisiológicos discuten mecanismos centrales y periféricos para explicarlo. Sin embargo, actualmente algunos autores afirman que hasta 60% del alivio del dolor podría provenir de la modulación emocional o de factores psicológicos. Ante esta situación, queda un hueco en el conocimiento que será importante zanjar con investigación psicológica que entienda el DMF como una experiencia multimodal en la que intervienen diferentes componentes, incluyendo el psicológico.

La investigación sobre el papel que desempeñan los factores cognitivos y afectivos en el DMF es escasa. Aunado a esto, son inciertos los resultados hasta ahora aportados, por ser contradictorios. La investigación en este campo ha de explorarlos con mayor detalle.

Por otra parte, se sabe que los acontecimientos sensitivos, incluido el dolor, están sujetos a una evaluación cognitiva. Es decir, tras clasificar el acontecimiento de DMF, el paciente amputado se enfrenta, en teoría, a la tarea de evaluar su significado personal. Si considera que la sensación dolorosa es una amenaza etiquetada como insoportable, espantosa o incluso inexplicable, moviliza la respuesta afectiva correspondiente. Respuesta afectiva que, a su vez, tendería a exacerbar el dolor.

Consecuentemente, se propone que el DMF está mediado por la interpretación cognitiva de la información somatosensitiva en función del conocimiento previo sobre las causas del DMF, así como la probabilidad de su aparición. Es decir, se propone que, por medio de la psicoeducación, se brinda información acerca del fenómeno, lo que a su vez mejoraría el conocimiento que se tiene del mismo y haría posible cambiar la percepción del paciente con respecto al DMF, de un síntoma de enfermedad o amenaza a una sensación desagradable pero benigna. Es decir, si los participantes amputados reciben psicoeducación acerca de la posibilidad de la aparición del DMF, así como sus posibles explicaciones, presentarán valoraciones cognitivas menos catastrofistas que los pacientes amputados que no reciban la información psicoeducativa acerca del fenómeno y así las valoraciones cognitivas menos catastrofistas predirán diferencias en la percepción del dolor. Con base en la anterior hipótesis, se derivaron las siguientes preguntas de investigación:

1. ¿Es posible predecir la percepción del dolor con base en el pensamiento catastrofista?
2. ¿Difiere la percepción del dolor entre un grupo de pacientes que recibe psicoeducación y uno que no la recibe?
3. ¿Difiere la catastrofización del dolor entre un grupo de pacientes que recibe psicoeducación y uno que no la recibe?

6.2. Método

6.2.1 Participantes. La muestra no probabilística constó de 54 hombres y mujeres sobrevivientes de una amputación por cualquier causa, excepto congénita, atendidos en el Servicio de Tumores Óseos del Instituto Nacional de Rehabilitación, el Servicio de Traumatología y Ortopedia del Hospital General Xoco, el Servicio de Cirugía General del

Hospital Juárez de México y el Servicio de Angiología del Hospital General la Raza, en la Ciudad de México. Se asignó a los participantes de manera aleatoria a una de dos condiciones, 29 al grupo control y 25 al grupo experimental. La distribución de los participantes se describe a continuación.

La participación voluntaria de 21 mujeres representó 38.9% de los participantes, mientras que 33 hombres representaron el 61.1% restante. Sus edades se ubicaban entre los 20 y 86 años, con una media de 54.7, ± 16.1 . La amputación más frecuente era de miembro pélvico, con 47 sujetos pertenecientes a esta categoría, lo que representó 87.0% de los participantes. El 13.0% restante estuvo conformado por siete participantes a quienes se les había amputado un miembro torácico. La causa más frecuente de amputación era vascular, con 38 casos, lo cual representó 70.4% de los participantes; seguida por causa tumoral, con 13 casos, lo que representó 24.1%; por causa infecciosa dos casos, lo que representó 3.7%, y finalmente por causa traumática un caso, que representó 1.9%.

6.2.1.1. Criterios de inclusión. Los participantes debían estar programados para amputación; el nivel de la amputación debía ser al menos transmetatarsiana o transmetacarpiana; la amputación debía ser por causa neoplásica, vascular, traumática o infecciosa; los participantes debían saber leer y escribir, y debían aceptar participar en el protocolo de investigación y firmar la carta de consentimiento informado (ver el Apéndice A).

6.2.1.2. Criterios de exclusión. Los participantes no debían ser menores de 18 años; no debía presentarse ningún dolor intenso que pudiera interferir con la evaluación del DMF; los participantes no debían tener un deterioro cognitivo que pudiera interferir en la capacidad para contestar los cuestionarios; y la amputación no debía ser por causa congénita.

6.2.2. Instrumentos. La PCS (Sullivan et al., 1995), versión en español (García et al., 2008), descrita y estudiada en el Estudio I (ver el capítulo 5 y el Apéndice B). La VAS (Hayes y Patterson, 1921; Huskisson, 1974) descrita en el Estudio I (ver el capítulo 5).

6.2.3. Procedimiento. Se captó a pacientes programados a amputación que cumplieran con los criterios de inclusión en las diferentes sedes. Los pacientes captados se asignaron de manera aleatoria a una de las dos condiciones, grupo experimental o grupo control. Todos los participantes firmaron una carta de consentimiento informado (ver el Apéndice A).

Se llevó a cabo la evaluación inicial (pretest) en los participantes de ambos grupos, mediante la aplicación de ambos instrumentos. Se midió percepción del dolor y catastrofización del dolor, previo a la amputación en ambos grupos.

Durante el periodo postquirúrgico inmediato, los participantes del grupo experimental se sometieron a una sesión de psicoeducación, acerca de la posible aparición del DMF y de sus explicaciones. La psicoeducación consistió en una sesión de 45-60 minutos, donde se informó a los participantes de la posible aparición del fenómeno del DMF. Así mismo, se brindó información acerca de sus posibles explicaciones, tales como factores centrales, periféricos y psicológicos. Dicha información se apoyó con material visual (ver el Apéndice C). Finalmente, se pidió retroalimentación al participante para conocer el dominio de la información proporcionada y reafirmarla en caso de ser necesario. La psicoeducación se diseñó con material visual e información escrita contenida en un manual, de manera tal que todos los participantes del grupo experimental recibieran el mismo contenido.

Mientras tanto, los participantes del grupo control recibieron el trato rutinario del servicio que les correspondía. Ninguno de esos servicios incluía una intervención psicológica para el tratamiento del DMF ni información alguna sobre el fenómeno.

Posteriormente, se realizó la evaluación posterior (posttest) en ambos grupos. Se evaluó nuevamente percepción del dolor y catastrofización del dolor, posterior a la amputación en el periodo postquirúrgico inmediato, es decir, dentro de los primeros 5 días. Finalmente se llevó a cabo un seguimiento mediante la aplicación de ambos instrumentos a ambos grupos en un periodo de 1 a 3 meses postamputación.

6.2.4. Análisis de datos. Para indagar la relación entre las variables se aplicó una prueba de correlación de Pearson, seguida de un análisis del modelo de regresión lineal para calcular la predicción de la percepción del dolor con base en el pensamiento catastrofista. Posteriormente, mediante la prueba *U* de Mann-Whitney se indagó acerca de las posibles diferencias entre ambos grupos de estudio. Se empleó el programa SPSS 15.0 para Windows XP Colossus Edition 2 Reloaded.

6.3. Resultados

Como paso previo al análisis de la posible predicción de la percepción del dolor con base en el pensamiento catastrofista, se realizó el cálculo de la correlación entre la catastrofización del dolor y la percepción del dolor. Dicha correlación ($r = .445$) resultó significativa ($p < .001$).

Al someter a prueba el modelo de regresión lineal de la variable criterio, percepción del dolor, a la variable independiente, catastrofización del dolor, se encontró que el coeficiente R^2 asociado con la ecuación fue de .198, significativo al .001, así que el modelo explica 19.8% de la varianza.

Para calcular las diferencias respecto a la percepción del dolor entre el grupo expuesto a la psicoeducación, grupo experimental, y el grupo que se sometió a los procedimientos usuales para este tipo de pacientes, grupo control, en el hospital correspondiente, se indagó si diferían

significativamente mediante la prueba *U* de Mann-Whitney en cada uno de los tres momentos en los que se midió. Ésta arrojó valores *Z* no significativos en todos los casos (ver la tabla 6.1). Se obtuvo resultados similares del cálculo de posibles diferencias entre ambos grupos en relación con las variables percepción del dolor y catastrofización del dolor en los tres momentos de la medición.

Tabla 6.1

Comparaciones entre los grupos experimental y control para cada momento de medición

<i>Momento</i>	<i>Z</i>	<i>Sig.</i>
Percepción del dolor		
Pretest	-1.214	.225
Posttest	-0.786	.432
Seguimiento	-1.584	.113
Catastrofización del dolor		
Pretest	-0.321	.748
Posttest	-1.208	.227
Seguimiento	-1.238	.216

Colateralmente a las comparaciones entre grupos inicialmente planeadas, se observó una tendencia a disminuir de la percepción del dolor a lo largo de las medidas sucesivas. Sin embargo, en la catastrofización del dolor se observó una disminución entre el pretest y el posttest, pero una tendencia de regresión a la media en el seguimiento. Por tal razón, se decidió indagar al

respecto. Para ello, sin que correspondiese con ninguna pregunta de investigación, las comparaciones intragrupos se realizaron mediante el cálculo de las medias marginales estimadas, utilizando la prueba de Friedman. Así mismo, se llevó a cabo comparaciones intragrupo entre pares de momentos de medición para cada variable intragrupo mediante la prueba de Wilcoxon. Se presenta a continuación el resultado obtenido de dicho procedimiento para las variables percepción del dolor y catastrofización del dolor, así como para cada una de las dimensiones que componen esta última.

Como puede apreciarse en la tabla 6.2 y la figura 6.1, en la percepción del dolor se observó una tendencia a la disminución conforme transcurría el tiempo de una medición a otra, tanto en el grupo experimental como en el grupo control. Por su parte, como puede apreciarse en la tabla 6.2 y la figura 6.2, la catastrofización del dolor observó una tendencia a la disminución entre el pretest y el postest, pero un aumento y una tendencia de regresión a la media en el seguimiento, tanto en el grupo experimental como en el grupo control. Lo mismo ocurrió con cada una de sus dimensiones: Rumia cognitiva, Magnificación y Desesperanza.

6.4. Discusión

El modelo biopsicosocial del dolor reconoce el papel esencial de los diversos factores biológicos, pero también del papel de las variables psicosociales involucradas en la percepción del dolor, independientemente de la fuente del mismo (Thieme et al., 2006). En cuanto a factores psicológicos del dolor, algunos autores mencionan que éstos no son la causa, pero podrían influir en su evolución e intensidad (Flor et al., 2001). Por lo tanto, un primer propósito del presente estudio fue investigar si la catastrofización del dolor correlacionaba y podría predecir mayor percepción del DMF en sobrevivientes de una amputación.

Hace décadas, la investigación longitudinal había demostrado que la catastrofización prediría mayor intensidad de la percepción del dolor a 6 meses postamputación (Keefe et al., 1989). Sin embargo, en un estudio más reciente se había concluido lo contrario a 1 mes de la

Tabla 6.2

Comparaciones intragrupo entre pares de momentos de medición

Momento	Grupo experimental			Grupo control		
	Rango	Z (sig. asíntota de dos colas)		Rango	Z (sig. asíntota de dos colas)	
	promedio	Pretest	Postest	promedio	Pretest	Postest
Percepción del dolor	$(\chi^2 = 21.547, \text{sig.} = .000)$			$(\chi^2 = 14.000, \text{sig.} = .001)$		
Pretest	2.75			2.56		
Postest	2.18	-3.451 (.001)		2.09	-2.112 (.035)	
Seguimiento	1.07	-3.302 (.001)	-2.917 (.004)	1.35	-3.343 (.001)	-2.493 (.013)
Catastrofización del dolor	$(\chi^2 = 7.587, \text{sig.} = .023)$			$(\chi^2 = 8.592, \text{sig.} = .014)$		
Pretest	2.35			2.38		
Postest	1.58	-3.274 (.001)		1.60	-4.039 (.000)	
Seguimiento	2.06	-1.543 (.123)	-2.103 (.035)	2.02	-1.184 (.236)	-1.826 (.068)
Rumia cognitiva	$(\chi^2 = 11.176, \text{sig.} = .004)$			$(\chi^2 = 6.213, \text{sig.} = .045)$		
Pretest	2.33			2.35		
Postest	1.46	-3.586 (.000)		1.69	-3.407 (.001)	
Seguimiento	2.22	-1.738 (.082)	-2.537 (.011)	1.96	-1.287 (.198)	-2.074 (.038)
Magnificación	$(\chi^2 = 3.922, \text{sig.} = .141)$			$(\chi^2 = 8.867, \text{sig.} = .012)$		
Pretest	2.11			2.24		
Postest	1.70	—		1.57	-3.649 (.000)	
Seguimiento	2.20	—	—	2.19	-1.530 (.126)	-2.566 (.010)
Desesperanza	$(\chi^2 = 4.024, \text{sig.} = .134)$			$(\chi^2 = 13.851, \text{sig.} = .001)$		
Pretest	2.20			2.46		
Postest	1.66	—		1.52	-4.047 (.000)	
Seguimiento	2.14	—	—	2.02	-1.265 (.206)	-2.132 (.033)

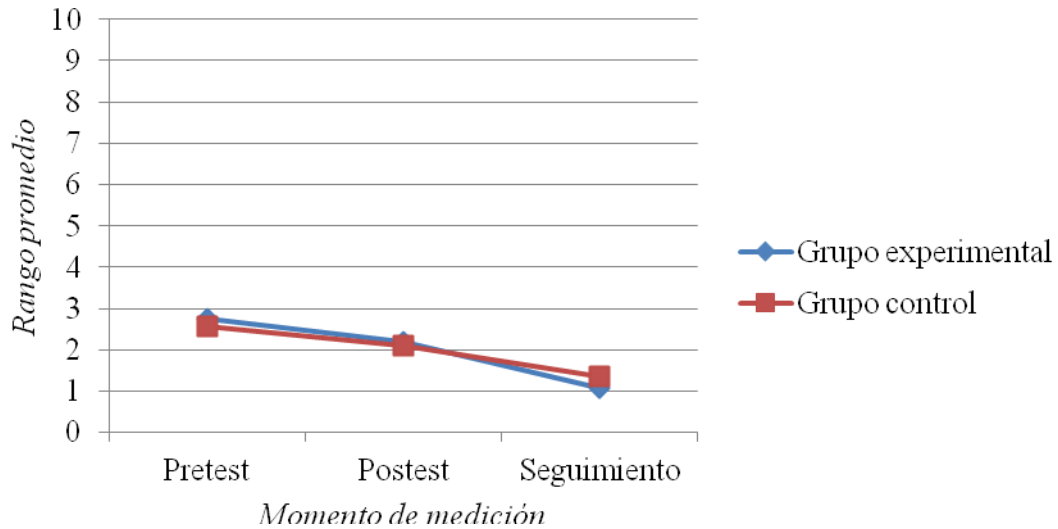


Figura 6.1. Rangos promedio de percepción del dolor de cada grupo en cada momento de medición.

amputación, es decir, a mayor catastrofización, menor percepción del dolor (Jensen, 2002). Una posible explicación radica en el hecho de la complejidad propia del fenómeno del DMF y las cualidades de los participantes de dichos estudios. Por ejemplo, la inclusión de pocos participantes amputados por causa traumática en comparación con una mayor cantidad de participantes amputados por otras causas con antecedentes de dolor de larga duración e incluso con otros tipos de dolor neuropático. Cabe mencionar que en el presente estudio también se tuvo una menor cantidad de participantes amputados por causa traumática que por otras causas. Otros factores adicionales podrían ser el tipo de cirugía, el tipo de anestesia, así como la analgesia pre- y postoperatoria, cuya influencia es de por sí contradictoria en la literatura. Esa contradicción dio lugar a las primeras preguntas de investigación que se intentó contestar en el presente estudio, cuyos resultados apoyan la premisa de que a mayor catastrofización, mayor percepción del dolor,

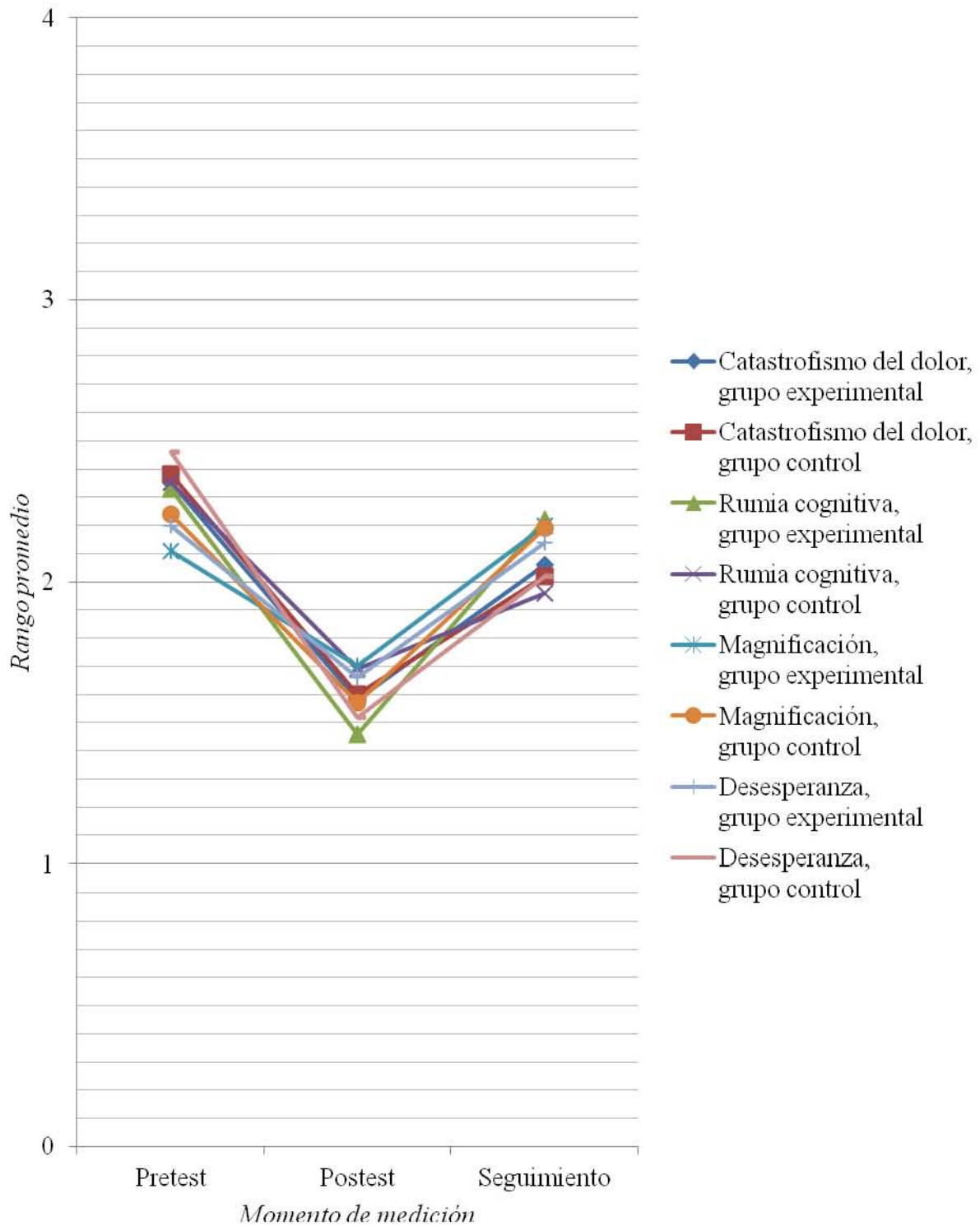


Figura 6.2. Rangos promedio de catastrofización del dolor, y sus dimensiones, de cada grupo en cada momento de medición.

independientemente de los distintos tratamientos utilizados y de las características propias de los participantes, así como de que el pensamiento catastrofista predice la percepción del dolor.

Un importante número de estudios ha mostrado que la catastrofización del dolor se asocia con otros índices de sensibilidad al dolor, tales como la VAS entre personas con y sin dolor (Edwards et al., 2006; Sullivan et al., 2001). Así mismo, la literatura señala asociaciones consistentes entre la catastrofización del dolor y un conjunto de resultados relacionados con la percepción del dolor y una variedad de expresiones conductuales de dolor (Edwards et al., 2006; Sullivan et al., 2001). Los resultados del presente estudio son consistentes con investigaciones previas en donde los participantes que puntuaron más alto en la medida de catastrofización del dolor también calificaron su dolor como más intenso. En general y de acuerdo con autores como Sehn et al. (2012) y Seyler y González-Rodríguez (2012), estos resultados podrían ser útiles en la práctica clínica al momento de definir enfoques específicos para el tratamiento del dolor, al tener en cuenta el estilo cognitivo descrito como catastrofista y considerarlo como un factor que predice consistentemente la percepción del dolor. El presente estudio añade solidez al resultado hallado en otras investigaciones, ya que coincide con aquellas que, en general, manifiestan que la catastrofización del dolor sirve como un potente predictor de una variedad de resultados relacionados con el dolor.

Los datos aquí aportados sobre la relación entre ambas variables apoyan también otras propuestas teóricas que ofrecen explicaciones de las asociaciones entre la catastrofización del dolor y otros índices de dolor. Tal es el caso de aquella que postula que la catastrofización del dolor se puede caracterizar por procesos de atención y sesgos en el procesamiento de la información muy semejantes a los observados en individuos con ansiedad y depresión (Eccleston y Crombez, 1999). Influida también por el modelo cognitivo-conductual de la ansiedad y la

depresión, que se caracteriza esencialmente por la incapacidad para suprimir o inhibir algunas cogniciones, el argumento es que la catastrofización del dolor magnifica la experiencia del dolor mediante sesgos en la atención. En ese aspecto, los datos obtenidos en el presente estudio corroboran el modelo teórico cognitivo-conductual.

Dado que los resultados de la presente investigación apoyan la teoría de que la catastrofización del dolor predice la percepción del dolor, también se pretendió conocer si el hecho de brindar psicoeducación a un grupo de participantes influía sobre el pensamiento catastrofista y, por lo tanto, al menos en teoría, sobre la percepción del dolor. De modo que un segundo propósito de la presente investigación fue conocer si existían diferencias en la percepción del DMF en pacientes amputados, entre un grupo experimental que fue sometido a una intervención psicoeducativa y un grupo control que se expuso a los procedimientos hospitalarios usuales que recibe este tipo de pacientes.

Al respecto, se encontró que no existe diferencia entre los grupos en ninguna de las variables. Este hallazgo sugiere que, al parecer, no es suficiente una intervención basada en una sesión psicoeducativa para generar algún cambio. La sesión psicoeducativa consistió solamente en proporcionar información a los participantes del grupo experimental acerca de la posible aparición de dolor en el miembro amputado, conocido como fenómeno del DMF. Aunque los participantes experimentales recibieron información adicional relativa a las posibles explicaciones del fenómeno, tales como factores centrales, periféricos y psicológicos, posiblemente se hubiese requerido una intervención cognitiva de eficacia demostrada para ejercer un cambio en la forma en la que la persona percibiera el dolor. De esta investigación se colige que la mera información no necesariamente es útil para producir cambios relevantes. Al respecto, otro estudio realizado en poblaciones con dolor crónico, cuyo propósito era explorar la

eficacia de un programa de psicoeducación, ha arrojado resultados que indican una reducción significativa en la intensidad de éste (Navas, Villegas, Hurtado y Zapata, 2007).

Sin embargo, existe evidencia adicional que apoya la efectividad de los programas psicoeducativos cuando éstos se presentan en combinación con otras técnicas cognitivo-conductuales, como intervención complementaria a la terapia farmacológica (Cristóbal, 2016). Existe cierta confusión respecto al término psicoeducativo. En tanto que algunos autores lo emplean para designar a la simple oferta de información sobre un fenómeno, como en el presente estudio, otros se refieren a tratamientos más complejos que manifiesta o encubiertamente echan mano de otras técnicas. Por ejemplo, Salvetti et al. (2012) han sugerido la eficacia de una intervención que han llamado psicoeducativa, integrada por 16 sesiones de 2 horas a razón de dos por semana, con un total de 32 horas de tratamiento. A pesar de haber manifestado no haber incluido otros componentes en el tratamiento de dolor crónico, ciertamente debió implicar una intervención más intensa que la de 40 a 60 minutos aplicada en la presente investigación. De igual manera, en otros estudios se ha encontrado que las intervenciones psicoeducativas son útiles mientras duran, pero su efecto se extingue al poco tiempo de su finalización, cabe mencionar que en este caso se hace referencia a intervenciones de 4 sesiones (Ballús-Creus, Peñarroya y Pérez, 2011). Finalmente, algunos autores sugieren por lo menos una sesión psicoeducativa para el tratamiento del dolor crónico no oncológico, sin embargo, lo refieren como una intervención de baja intensidad dado el contacto terapéutico mínimo (Guerra et al., 2014).

Con base en los resultados del presente estudio y los de otros, se concluye que las intervenciones psicoeducativas que alcanzan mejores resultados son aquellas que se combinan con otros componentes, lo cual necesariamente requiere aplicaciones que duran a lo largo de

varias sesiones. En el presente estudio se utilizó una sola sesión en ausencia de una terapia multicomponente, lo que puede representar la causa de no haber encontrado diferencias entre los grupos de estudio. Sin embargo, no era el objetivo de la investigación probar la eficacia de una intervención, sino aportar datos a la explicación psicológica del DMF con base en el pensamiento catastrofista, por lo que se sugiere para estudios posteriores que se considere estas limitaciones y se eche mano de intervenciones multicomponente sobre la catastrofización del dolor y se evalúe su efecto sobre la percepción del mismo.

Al respecto se sabe que la intervención cognitivo-conductual es considerada en la actualidad como el tratamiento de elección para el manejo de la catastrofización del dolor, ya que existe evidencia a su favor. Sin embargo, Morley et al. (2008) calcularon que los tratamientos cognitivo-conductuales suelen resultar en reducciones significativas de la catastrofización en sólo 21% de los pacientes tratados, mientras que 73% de los pacientes no informaron cambios y 4% de hecho informó empeoramiento. Por lo tanto, queda abierta la posibilidad y la necesidad de perfeccionar o desarrollar un tratamiento más eficaz. No obstante, mientras no se desarrolle este tipo de tratamientos, dados los hallazgos previos de que la terapia cognitivo-conductual puede tener al menos algún efecto beneficioso sobre la catastrofización, se sugiere que no deja de ser una posibilidad de tratamiento para las personas con dolor neuropático (Racine et al., 2016).

En cuanto a la tendencia a disminuir de la percepción del dolor a lo largo de las medidas sucesivas en ambos grupos, los resultados del presente estudio coinciden con lo informado en otros países occidentales, donde la mayor prevalencia de amputación es por causa vascular y los pacientes suelen haber sufrido de largos periodos de dolor antes de la amputación (Lacoux et al., 2002). Sin embargo, se observó una tendencia de disminución del dolor con el paso del tiempo, lo que sugiere un proceso de adaptación más que de memoria del dolor, lo que discrepa de lo

encontrado en otros estudios, por ejemplo, que proponen una memoria del dolor (Flor, 2002). Dichos estudios plantean que, en ocasiones, el DMF es similar al dolor que existe en el miembro antes de la amputación. De ahí surge la propuesta de que los recuerdos de dolor previos a la amputación son inductores potentes del DMF. Dicha memoria del dolor se refiere a cambios centrales relacionados con las señales nociceptivas de entrada que conducen al proceso subsecuente y a la alteración del sistema somatosensorial. Por tal razón, de acuerdo con esta propuesta, no se requiere de cambios en el procesamiento consciente de la experiencia del dolor (Flor et al., 1997). Una posible explicación es que, como proponen Rosén et al. (2001), intervienen otros factores cognitivos, ya que es probable que la reorganización que sigue a una amputación no se produzca sólo por las áreas sensoriales involucradas, sino también por las regiones del cerebro que median los aspectos afectivo-motivacionales del dolor.

Por su parte, se observó una tendencia de la catastrofización del dolor a disminuir entre el pretest y el posttest, pero una tendencia de regresión a la media en el seguimiento en ambos grupos. Estos resultados sugieren que los esquemas exagerados y negativos durante el dolor, ya sea real o anticipado, tienden a disminuir a corto plazo. Es decir, se observa que la tendencia a magnificar el valor de la amenaza de un estímulo de dolor, la sensación de impotencia y la relativa incapacidad para inhibir los pensamientos relacionados con el mismo disminuyen en el periodo postquirúrgico inmediato. Sin embargo, el pensamiento catastrofista no mantiene su tendencia a disminuir a largo plazo. A saber, esto es una aportación nueva a la literatura, ya que no se cuenta con estudios que hayan evaluado el pensamiento catastrofista de manera longitudinal.

Algunos investigadores proponen que la catastrofización del dolor se puede caracterizar por procesos de atención y sesgos en el procesamiento de la información muy semejantes a los

que se observan en personas con ansiedad y depresión, a lo cual argumentan que la catastrofización del dolor magnifica la percepción del dolor mediante sesgos en la atención. De hecho, la catastrofización del dolor tiene sus raíces en el modelo cognitivo-conductual de la ansiedad y la depresión, que se caracteriza esencialmente por la incapacidad para suprimir o inhibir algunas cogniciones. Lo que es más, fue desde el estudio de la ansiedad de Ellis (1962) en que se formuló el constructo de catastrofización para explicar que un individuo responde con anticipación ante los eventos y les atribuye consecuencias fatales. Desde entonces, se ha conceptualizado la catastrofización como un estilo cognitivo en el que se emplean esquemas desadaptados, como la polarización de los problemas emocionales, ante situaciones u objetos específicos y el ambiente en general (Beck, 1976; Quartana et al., 2009; Seyler, Hernández-Guzmán, Freyre, González-Montesinos y Sullivan, 2014).

Cabe mencionar que en un estudio exploratorio realizado en la Ciudad de México se determinó, mediante la aplicación de las escalas de ansiedad y depresión de Beck, el nivel de ansiedad y depresión que experimentaban los pacientes que sufren amputación por sarcoma en el Servicio de Piel y Partes Blandas del Instituto Nacional de Cancerología. En él se encontró que antes y después de la cirugía 97.5% de los sujetos experimentaban niveles moderados y 67.5% niveles intensos de ansiedad. Además, 75% padecían depresión profunda postquirúrgica. Un aspecto por considerar es que en dicho estudio tanto la ansiedad como la depresión aumentaron después de 30 días de la cirugía, 12.5% y 50%, respectivamente. Esto podría explicar que se exacerbó la catastrofización, mas no el dolor percibido. Se sugiere entonces que estudios subsecuentes deberían incluir medidas de ansiedad y depresión para observar cómo se comportan las variables a lo largo del tiempo postamputación (Rodríguez-Velázquez, Alvarado-Aguilar, Cuellar-Hübbe, Villavicencio-Valencia y Gómez-García, 2010).

En futuros estudios valdría la pena investigar más a fondo cómo se modifica el pensamiento catastrofista, la ansiedad, la depresión y su relación con el dolor, a largo plazo y en diferentes estadios del fenómeno, ya que se sabe que la percepción del dolor crónico fluctúa a lo largo del tiempo (Baliki et al., 2006). Asimismo, se sabe que es probable que la catastrofización informada por pacientes de dolor crónico sea más disposicional que situacional (Quartana et al. 2009), lo cual podría también explicar por qué la catastrofización tiende a aumentar con el paso del tiempo sin influir directamente en el dolor. Así mismo, algunos autores ubican a la catastrofización del dolor en el contexto del modelo de estrés y afrontamiento de Lazarus y Folkman (1984). De acuerdo con este modelo, los procesos de evaluación primaria y secundaria intervienen en el resto del proceso cognitivo y éstas parecen modificarse con el paso del tiempo.

Por otra parte, Sullivan et al. (2001) propusieron el modelo de afrontamiento comunal, en el cual los individuos utilizan la catastrofización como una estrategia conductual para provocar apoyo emocional. Surge así la necesidad de investigar si existe una posible relación entre la disminución observada de la catastrofización del pretest al posttest, y no así al seguimiento, donde de acuerdo con este modelo podría influir el apoyo social e incluso otros reforzadores positivos que perpetúen el pensamiento catastrofista, pero no necesariamente el dolor. Al respecto, la escasa literatura sólo señala asociaciones entre la catastrofización y alteraciones en las redes de apoyo social que deberían investigarse a fondo (Edwards et al., 2006).

Cabe señalar que el modelo que desarrollaron Sullivan et al. (1995), en el cual se basa la PCS, validada para población mexicana en el presente trabajo, incorpora explícitamente la evaluación de tres factores de primer orden: Rumia cognitiva, Magnificación y Desesperanza. Es por ello que se llevó a cabo el mismo análisis para cada una de las subescalas y se observó la misma tendencia que la que presentó la escala completa de catastrofización del dolor. Aunque las

diferencias en el grupo experimental fueron significativas sólo en la subescala de Rumia cognitiva, resultaron significativas en todas las subescalas del grupo control.

Los resultados de la presente investigación sugieren que la tendencia a centrar la atención en los pensamientos sobre el dolor, la incapacidad para inhibirlos, o bien para apartarlos, disminuye en el periodo postquirúrgico inmediato. Lo mismo ocurre con la tendencia a considerar el dolor como una amenaza, más allá de lo que cabría esperar a partir de la evidencia (Chaves y Brown, 1987; Spanos et al., 1979). Es decir, la tendencia a exagerar los estímulos se añade a la sensación de impotencia, ésta relacionada con las evaluaciones cognitivas secundarias, representadas por las creencias acerca de las opciones de adaptación y el grado en el que se tendrá éxito al hacer frente al dolor. Sin embargo, como se mencionó anteriormente, es probable que los cambios temporales estén asociados con la presencia de ansiedad y depresión, mismos que no se midió en el presente estudio.

Finalmente, en un estudio reciente se encontró que la disminución temprana en la catastrofización predice una reducción en la percepción del dolor, en congruencia con los hallazgos de la presente investigación. Esto parecería razonable si se supone que las reducciones tempranas de la percepción del dolor podrían contribuir a disminuir el valor de la amenaza del dolor, de modo que las personas se perciban más capaces de hacer frente a su dolor, realizar un cambio en su atención hacia éste y enfocarla en otras actividades. Así mismo, podría haber reducción en la necesidad de comunicar el dolor a otros.

Cabe mencionar que el enfoque de análisis con un diseño correlacional no demuestra relaciones causales. Sin embargo, la naturaleza longitudinal del presente estudio va un paso más allá de un diseño correlacional simple transversal, porque permite la evaluación de la secuencia temporal, que puede ser considerada un componente importante que contribuiría a la suposición

de causalidad. A saber, no existe una teoría, y por el contrario existen pocos hallazgos empíricos, para ayudar a determinar los tiempos en los cuales la catastrofización del dolor o la percepción del dolor se asocian consistentemente con mayor fuerza. Sin embargo, se necesita más investigación —tal vez comparando los efectos en diferentes momentos en la misma muestra— para identificar alguna tendencia que arroje luz a tal suposición (Racine et al., 2016).

Los resultados del presente estudio deberán interpretarse de una manera tentativa, debido a los sesgos que presenta. De los datos que se aportó, no fue posible arribar a conclusión alguna respecto a la explicación que se pretendía apoyar sobre el papel de la catastrofización, como cognición susceptible de modificación a partir de cierta información sobre el fenómeno del miembro fantasma. Dada la evidencia existente, no solamente la arrojada por la débil línea de investigación sobre la percepción del dolor, sino el cúmulo de investigación en psicología que revela que la mera transmisión de la información no genera cambios y los que llega a producir son mínimos y pasajeros, para la planeación de estudios futuros se deberá tomar en cuenta los hallazgos de investigación pertenecientes a otras líneas que podrían aportar conocimiento útil.

Referencias

- Aicher, B., Peil, H., Peil, B., & Diener, H.-C. (2012). Pain measurement: Visual Analogue Scale (VAS) and Verbal Rating Scale (VRS) in clinical trials with OTC analgesics in headache. *Cephalalgia*, 32, 185-197. doi:10.1177/03331024111430856
- Backonja, M. M. (2003). Defining neuropathic pain. *Anesthesia & Analgesia*, 97, 785-790.
- Bailey, B., Gravel, J., & Daoust, R. (2012). Reliability of the visual analog scale in children with acute pain in the emergency department. *Pain*, 153, 839-842.
doi:10.1016/j.pain.2012.01.006
- Baliki, M. N., Chialvo, D. R., Geha, P. Y., Levy, R. M., Harden, R. N., Parrish, T. B., & Apkarian, A. V. (2006). Chronic pain and the emotional brain: Specific brain activity associated with spontaneous fluctuations of intensity of chronic back pain. *The Journal of Neuroscience*, 26, 12165-12173. doi:10.1523/JNEUROSCI.3576-06.2006
- Ballús-Creus, C., Peñarroya, A., & Pérez, J. (2011). Atención a familiares de pacientes con dolor crónico. *Terapéutica*, 59-64.
- Baños, J. E., & Bosch, F. (2002). Conceptos generales en algología. En L. Aliaga, J. E. Baños, C. de Barutell, J. Molet y A. Rodríguez S. (Eds.), *Tratamiento del dolor: Teoría y práctica* (pp. 1-8). Barcelona, España: Permanyer.
- Baron, R. (2009). Neuropathic Pain: Clinical. En A. I. Basbaum y C. Bushnell (Eds), *Science of pain* (pp. 865-900). USA: Elsevier.
- Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders* (pp. 153-155). Forge Village, MA, E.U.: Meridian.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. Nueva York, NY, E.U.: The Guilford Press.

- Belmonte, C., & Cervero, F. (Eds.). (1996). *Neurobiology of nociceptors*. Oxford, R.U.: Oxford University Press. doi:10.1093/acprof:oso/9780198523345.001.0001
- Bostick, G. P., Carroll, L. J., Brown, C. A., Harley, D., & Gross, D. P. (2013). Predictive capacity of pain beliefs and catastrophizing in whiplash associated disorder. *Injury, International Journal of the Care of the Injured*, 44, 1465-1471. doi:10.1016/j.injury.2012.10.007
- Bowlus, T. H., Lane, R. D., Stojic, A. S., Johnston, M., Pluto, C. P., Chan, M.,..., & Rhoades, R. W. (2003). Comparison of reorganization of the somatosensory system in rats sustained forelimb removal as neonates and as adults. *Journal of Comparative Neurology*, 465, 335-348. doi:10.1002/cne.10849
- Burns, J. W., Bruehl, S., Chung, O. Y., Magid, E., Chont, M., Goodlad, J. K.,..., & Somar, K. (2009). Endogenous opioids may buffer effects of anger arousal on sensitivity to subsequent pain. *Pain*, 146, 276-282. doi:10.1016/j.pain.2009.07.024
- Bush, J. P., & Harkins, S. W. (Eds.). (1991). *Children in pain: Clinical and research issues from a developmental perspective*. Nueva York, NY, E.U.: Springer-Verlag. doi:10.1007/978-1-4684-6413-9
- Castel-Bernal, B., García-Bardón, V. F., & Tornero-Molina, J. (2006). Evaluación psicológica en el dolor crónico. *Reumatología Clínica*, 2, S44-S49. doi:10.1016/S1699-258X(06)73082-0
- Caviedes, B. E., & Herranz, J. L. (2002). Avances en la fisiopatología y en el tratamiento del dolor neuropático. *Revista de Neurología*, 35, 1037-1048.
- Cervero, F. (2005). The gate theory. Then and now. En H. Merskey, J. D. Loeser y R. Dubner (Eds.), *The paths of pain 1975-2005* (pp. 33-48). Seattle, WA, E.U.: IASP Press.

- Cervero, F. (2009). Pain Theories. En A. I. Basbaum y C. Bushnell (Eds), *Science of pain* (pp. 5-11). USA: Elsevier.
- Cervero, F., & Merskey, H. (1996). What is a noxious stimulus? *Pain Forum*, 5, 157-161.
doi:10.1016/S1082-3174(96)80020-1
- Chabal, C., Jacobson, L., Russell, L. C., & Burchiel, K. J. (1992). Pain response to perineuromal injection of normal saline, epinephrine, and lidocaine in humans. *Pain*, 49, 9-12.
doi:10.1016/0304-3959(92)90181-A
- Chaves, J. F., & Brown, J. M. (1987). Spontaneous cognitive strategies for the control of clinical pain and stress. *Journal of Behavioral Medicine*, 10, 263-276. doi:10.1007/BF00846540
- Chen, Y., Michaelis, M., Jänig, W., & Devor, M. (1996). Adrenoreceptor subtype mediating sympatheticsensory coupling in injured sensory neurons. *Journal of Neurophysiology*, 76, 3721-3730.
- Chibnall, J. T., & Tait, R. C. (2005). Confirmatory factor analysis of the Pain Catastrophizing Scale in African American and Caucasian workers' compensation claimants with low back injuries. *Pain*, 113, 369-375. doi:10.1016/j.pain.2004.11.016
- Cho, S., Kim, H.-Y., & Lee, J.-H. (2013). Validation of the Korean version of the Pain Catastrophizing Scale in patients with chronic non-cancer pain. *Quality of Life Research*, 22, 1767-1772. doi:10.1007/s11136-012-0308-2
- Chung, K.-F., Tso, K.-C., Yeung, W.-F., & Li, W.-H. (2012). Quality of life in major depressive disorder: The role of pain and pain catastrophizing cognition. *Comprehensive Psychiatry*, 53, 387-395. doi:10.1016/j.comppsy.2011.05.005
- Cristóbal D., E. (2016). Intervenciones de enfermería para pacientes adultos con dolor crónico. *Ene. Revista de Enfermería*, 10.

- Daousi, C., MacFarlane, I. A., Woodward, A., Nurmikko, T. J., Bundred, P. E., & Benbow, S. J. (2004). Chronic painful peripheral neuropathy in an urban community: A controlled comparison of people with and without diabetes. *Diabetic Medicine*, *21*, 976-982. doi:10.1111/j.1464-5491.2004.01271.x
- D'Eon, J. L., Harris, C. A., & Ellis, J. A. (2004). Testing factorial validity and gender invariance of the Pain Catastrophizing Scale. *Journal of Behavioral Medicine*, *27*, 361-372. doi:10.1023/B:JOBM.0000042410.34535.64
- Devor, M. (2006). Sodium channels and mechanisms of neuropathic pain. *The Journal of Pain*, *7*, S3-S12. doi:10.1016/j.jpain.2005.09.006
- Diatchenko, L., Nackley, A. G., Slade, G. D., Bhalang, K., Belfer, I., Max, M. B.,..., & Maixner, W. (2006). Catechol-O-methyltransferase gene polymorphisms are associated with multiple pain-evoking stimuli. *Pain*, *125*, 216-224. doi:10.1016/j.pain.2006.05.024
- Diatchenko, L., Slade, G. D., Nackley, A. G., Bhalang, K., Sigurdsson, A., Belfer, I.,..., & Maixner, W. (2005). Genetic basis for individual variations in pain perception and the development of a chronic pain condition. *Human Molecular Genetics*, *14*, 134-143. doi:10.1093/hmg/ddi013
- Djouhri, L., & Lawson, S. N. (2004). A β -fiber nociceptive primary afferent neurons: A review of incidence and properties in relation to other afferent A-fiber neurons in mammals. *Brain Research Reviews*, *46*, 131-145. doi:10.1016/j.brainresrev.2004.07.015
- Domínguez T., B. (30 de septiembre de 2010). Hasta 60 por ciento del alivio al dolor crónico, con elementos psicológicos. *Boletín UNAM*, nota 2010_581. Recuperado de http://www.dgcs.unam.mx/boletin/bdboletin/2010_581.html

- Eccleston, C., & Crombez, G. (1999). Pain demands attention: A cognitive-affective model of the interruptive function of pain. *Psychological Bulletin*, *125*, 356-366.
doi:10.1037/0033-2909.125.3.356
- Edwards, R. R., Bingham, C. O., III, Bathon, J., & Haythornthwaite, J. A. (2006). Catastrophizing and pain in arthritis, fibromyalgia, and other rheumatic diseases. *Arthritis Care & Research*, *55*, 325-332. doi:10.1002/art.21865
- Ehrsson, H. H., Spence, C., & Passingham, R. E. (2004). That's my hand! Activity in premotor cortex reflects feeling of ownership of a limb. *Science*, *305*, 875-877.
doi:10.1126/science.1097011
- Elbert, T., Flor, H., Birbaumer, N., Knecht, S., Hampson, S., Larbig, W., & Taub, E. (1994). Extensive reorganization of the somatosensory cortex in adult humans after nervous system injury. *Neuroreport*, *5*, 2593-2597.
- Ellis, A. (1962). *Reason and emotion in psychotherapy*. Nueva York, NY, E.U.: Lyle Stuart.
- Ephraim, P. L., Wegener, S. T., MacKenzie, E. J., Dillingham, T. R., & Pezzin, L. E. (2005). Phantom pain, residual limb pain, and back pain in amputees: Results of a national survey. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *86*, 1910-1919.
doi:10.1016/j.apmr.2005.03.031
- Fernandes, L., Storheim, K., Lochting, I., & Grotle, M. (2012). Cross-cultural adaptation and validation of the Norwegian Pain Catastrophizing Scale in patients with low back pain. *BMC Musculoskeletal Disorders*, *13*, 111. doi:10.1186/1471-2474-13-111
- Finnerup, N. B., Otto, M., McQuay, H. J., Jensen, T. S., & Sindrup, S. H. (2005). Algorithm for neuropathic pain treatment: An evidence based proposal. *Pain*, *118*, 289-305.
doi:10.1016/j.pain.2005.08.013

- Flor, H. (2002). Phantom-limb pain: Characteristics, causes, and treatment. *The Lancet Neurology*, 1, 182-189. doi:10.1016/S1474-4422(02)00074-1
- Flor, H. (2008). Maladaptive plasticity, memory for pain and phantom limb pain: Review and suggestions for new therapies. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 8, 809-818. doi:10.1586/14737175.8.5.809
- Flor, H., Birbaumer, N., & Sherman, R. A. (2001). Dolor de miembro fantasma. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 8, 327-331.
- Flor, H., Braun, C., Elbert, T., & Birbaumer, N. (1997). Extensive reorganization of primary somatosensory cortex in chronic back pain patients. *Neuroscience Letters*, 224, 5-8. doi:10.1016/S0304-3940(97)13441-3
- Flor, H., Elbert, T., Knecht, S., Wienbruch, C., Pantev, C., Birbaumer, N.,..., & Taub, E. (1995). Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature*, 375, 482-484. doi:10.1038/375482a0
- Flor, H., Nikolajsen, L., & Jensen, T. S. (2006). Phantom limb pain: A case of maladaptive CNS plasticity? *Nature Reviews Neuroscience*, 7, 873-881. doi:10.1038/nrn1991
- France, C. R., France, J. L., al'Absi, M., Ring, C., & McIntyre, D. (2002). Catastrophizing is related to pain ratings, but not nociceptive flexion reflex threshold. *Pain*, 99, 459-463. doi:10.1016/S0304-3959(02)00235-X
- Fried, K., Govrin-Lippman, R., Rosenthal, F., Ellisman, M. H., & Devor, M. (1991). Ultrastructure of afferent axon endings in a neuroma. *Journal of Neurocytology*, 20, 682-701. doi:10.1007/BF01187069

- García C., J., Rodero, B., Alda, M., Sobradie, N., Montero, J., & Moreno, S. (2008). Validación de la versión española de la Escala de la catastrofización ante el dolor (*Pain Catastrophizing Scale*) en la fibromialgia. *Medicina Clínica (Barcelona)*, *131*, 487-492.
- Garland, E. L. (2012). Pain processing in the human nervous system. A selective review of nociceptive and biobehavioral pathways. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, *39*, 561-571. doi:10.1016/j.pop.2012.06.013
- George, S. Z., Lentz, T. A., Zeppieri, G., Lee, D., & Chmielewski, T. L. (2012). Analysis of shortened versions of the Tampa Scale for Kinesiophobia and Pain Catastrophizing Scale for patients after anterior cruciate ligament reconstruction. *The Clinical Journal of Pain*, *28*, 73-80. doi:10.1097/AJP.0b013e31822363f4
- George, S. Z., Parr, J. J., Wallace, M. R., Wu, S. S., Borsa, P. A., Dai, Y., & Fillingim, R. B. (2014). Biopsychosocial influence on exercise-induced injury: Genetic and psychological combinations are predictive of shoulder pain phenotypes. *The Journal of Pain*, *15*, 68-80. doi:10.1016/j.jpain.2013.09.012
- Goldscheider, A. (1898). *Über den Schmerz: Gesammelte Abhandlungen*. Leipzig, Alemania: Johann Ambrosius Barth.
- Gorodetskaya, N., Constantin, C., & Jänig, W. (2003). Ectopic activity in cutaneous regenerating afferent nerve fibers following nerve lesion in the rat. *European Journal of Neuroscience*, *18*, 2487-2497. doi:10.1046/j.1460-9568.2003.02974.x
- Guerra H., J. A. (coord.), Cabeza P., R., Cáliz C., R. A., Domínguez C., J. C., García M., I., Lubian L., M.,..., & Sanz A., R. (2014). *Dolor crónico no oncológico: Proceso asistencial integrado*. Sevilla, España: Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales, Juanta de Andalucía.

- Gurtu, S., & Smith, P. A. (1988). Electrophysiological characteristics of hamster dorsal root ganglion cells and their response to axotomy. *Journal of Neurophysiology*, 59, 408-423.
- Hayes, M. H. S., & Patterson, D. G. (1921). Experimental development of the graphic rating method. *Psychological Bulletin*, 18, 98-99. doi:10.1037/h0064147
- Hiiar, M. (2015). Acta de la Sesión del 4 de marzo del 2015 Academia Nacional de Medicina Los amputados, un reto para el estado. Recuperado de http://www.anmm.org.mx/actas2015/Acta_SO04032015.pdf
- Hu, L., & Bentler, P. M. (1999). Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus new alternatives. *Structural Equation Modeling*, 6, 1-55. doi:10.1080/10705519909540118
- Hunt, S. P., & Mantyh, P. W. (2001). The molecular dynamics of pain control. *Nature Reviews Neuroscience*, 2, 83-91. doi:10.1038/35053509
- Huskisson, E. C. (1974). Measurement of pain. *The Lancet*, 304 (originalmente 2), 1127-1131. doi:10.1016/S0140-6736(74)90884-8
- International Association for the Study of Pain. (1994). Classification of chronic pain descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. En H. Merskey y N. Bogduk (Eds.), USA: IASP Press.
- Jackson, T., Wang, Y., & Fan, H. (2014). Associations between pain appraisals and pain outcomes: Meta-analyses of laboratory pain and chronic pain literatures. *The Journal of Pain*, 15, 586-601. doi:10.1016/j.jpain.2014.01.499
- Jänig, W., & McLachlan, E. (1984). On the fate of sympathetic and sensory neurons projecting into a neuroma of the superficial peroneal nerve in the cat. *Journal of Comparative Neurology*, 225, 302-311. doi:10.1002/cne.902250213

- Jensen, M. P., & Karoly, P. (1991). Control beliefs, coping efforts, and adjustment to chronic pain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59*, 431-438. doi:10.1037/0022-006X.59.3.431
- Jensen, T. S. (2002). Anticonvulsants in neuropathic pain: Rationale and clinical evidence. *European Journal of Pain, 6*, 61-68. doi:10.1053/eujp.2001.0324
- Jensen, T. S., & Baron, R. (2003). Translation of symptoms and signs into mechanisms in neuropathic pain. *Pain, 102*, 1-8. doi:10.1016/s0304-3959(03)00006-x
- Johansson, A.-C., Gunnarsson, L.-G., Linton, S. J., Bergkvist, L., Stridsberg, M., Nilsson, O., & Cornefjord, M. (2008). Pain, disability and coping reflected in the diurnal cortisol variability in patients scheduled for lumbar disc surgery. *European Journal of Pain, 12*, 633-640. doi:10.1016/j.ejpain.2007.10.009
- Jöreskog, K. G., & Sörbom, D. (2012). *LISREL 9.1 for Windows* [Programa de computadora]. Skokie, IL, E.U.: Scientific Software International.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., & Jessell, T. M. (2000). *Principles of neural science*. Nueva York, NY, E.U.: McGraw-Hill.
- Katz, J. (1992). Psychophysiological contributions to phantom limbs. *The Canadian Journal of Psychiatry, 37*, 282-298.
- Keefe, F. J., Brown, G. K., Wallston, K. A., & Caldwell, D. S. (1989). Coping with rheumatoid arthritis pain: Catastrophizing as a maladaptive strategy. *Pain, 37*, 51-56. doi:10.1016/0304-3959(89)90152-8
- Kline, R. B. (2005). *Principles and practice of structural equation modeling*. Nueva York, NY, E.U.: The Guilford Press.

- Lacoux, P. A., Crombie, I. K., & Macrae, W. A. (2002). Pain in traumatic upper limb amputees in Sierra Leone. *Pain*, *99*, 309-312. doi:10.1016/S0304-3959(02)00154-9
- Lami, M. J., Martínez, M. P., Miró, E., & Sánchez, A. I. (2013). Versión española de la “Escala de catastrofización del dolor”: Estudio psicométrico en mujeres sanas [Resumen]. *Psicología Conductual*, *21*, 137-156. Recuperado de http://www.funveca.org/revista/pedidos/product.php?id_product=586
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. Nueva York, NY, E.U.: Springer.
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona, España: Martínez Roca.
- Lu, Q., Tsao, J. C. I., Myers, C. D., Kim, S. C., & Zeltzer, L. K. (2007). Coping predictors of children’s laboratory-induced pain tolerance, intensity, and unpleasantness. *The Journal of Pain*, *8*, 708-717. doi:10.1016/j.jpain.2007.04.005
- MacIver, M. B., & Tanelian, D. L. (1993). Structural and functional specialization of A δ and C fiber free nerve endings innervating rabbit corneal epithelium. *The Journal of Neuroscience*, *13*, 4511-4524.
- Malavera A., M. A., Carrillo V., S., Gomezese R., O. F., García, R. G., & Silva S., F. A. (2014). Pathophysiology and treatment of phantom limb pain. *Revista Colombiana de Anestesiología*, *42*, 40-46. doi:10.1016/j.rcae.2013.10.002
- Manger, P. R., Woods, T. M., & Jones, E. G. (1996). Plasticity of the somatosensory cortical map in macaque monkeys after chronic partial amputation of a digit. *Proceedings of the Royal Society B. Biological Sciences*, *263*, 933-939. doi:10.1098/rspb.1996.0138

- McCloskey, D. I., & Mitchell, J. H. (1972). Reflex cardiovascular and respiratory responses originating in exercising muscle. *The Journal of Physiology*, 224, 173-186.
doi:10.1113/jphysiol.1972.sp009887
- McDermott, A. M., Toelle, T. R., Rowbotham, D. J., Schaefer, C. P., & Dukes, E. M. (2006). The burden of neuropathic pain: Results from a cross-sectional survey. *European Journal of Pain*, 10, 127-135. doi:10.1016/j.ejpain.2005.01.014
- McGrath, P. A., & Brigham, M. C. (1992). The assessment of pain in children and adolescents. En D. C. Turk y R. Melzack (Eds.), *Handbook of pain assessment* (pp. 295-314). Nueva York, NY, E.U.: The Guilford Press.
- Melzack, R. (1990). Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. *Trends in Neurosciences*, 13, 88-92. doi:10.1016/0166-2236(90)90179-E
- Melzack, R., & Wall, P. D. (1965). Pain mechanisms: A new theory. *Science*, 150, 971-979.
doi:10.1126/science.150.3699.971
- Mense, S. (2009). Anatomy of Nociceptors. En A. I. Basbaum y C. Bushnell (Eds), *Science of pain* (pp. 11-42). USA: Elsevier.
- Merskey, H., & Bogduk, N. (Eds.). (1994). *Classification of chronic pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms*. Seattle, WA, E.U.: IASP Press.
- Metzinger, T. (2000). The *subjectivity* of subjective experience: A representationalist analysis of the first-person perspective. En T. Metzinger (Ed.), *Neural correlates of consciousness. Empirical and conceptual questions* (pp. 285-306). Cambridge, MA. E.U.: The MIT Press.
- Miró, J. (1994). Papel de las expectativas de la autoeficiencia y del autocontrol en la experiencia del dolor. *Dolor*, 9, 186-190.

- Monticone, M., Baiardi, P., Ferrari, S., Foti, C., Mugnai, R., Pillastrini, P.,..., Vanti, C. (2012). Development of the Italian version of the Pain Catastrophising Scale (PCS-I): Cross-cultural adaptation, factor analysis, reliability, validity and sensitivity to change. *Quality of Life Research*, 21, 1045-1050. doi:10.1007/s11136-011-0007-4
- Morley et al. (2008)
- Morris, L. D., Grimmer-Somers, K. A., Louw, Q. A., & Sullivan, M. J. (2012). Cross-cultural adaptation and validation of the South African Pain Catastrophizing Scale (SA-PCS) among patients with fibromyalgia. *Health and Quality of Life Outcomes*, 10, 137. doi:10.1186/1477-7525-10-137
- Moulin, D. E., Clark, A. J., Gilron, I., Ware, M. A., Watson, C. P. N., Sessle, B. J.,..., & Velly, A. (2007). Pharmacological management of chronic neuropathic pain —Consensus statement and guidelines from the Canadian Pain Society. *Pain Research and Management*, 12, 13-21.
- Navas, C., Villegas, H., Hurtado, R., & Zapata, E. (2007). Programa de intervención psicoeducativo para el apoyo del paciente con cáncer. *Revista Venezolana de Oncología*, 19, 84-93.
- Nikolajsen, L. J., & Jensen, T. S. (2006). A comprehensive overview of factors that contribute to phantom limbs, and treatment options. En S. B. McMahon y M. Koltzenburg (Eds.), *Wall and Melzack's textbook of pain* (pp. 961-971). Ámsterdam, Países Bajos: Churchill Livingstone.
- Nunnally, J. C., & Bernstein, I. H. (1994). *Psychometric theory*. Nueva York, NY, E.U.: McGraw-Hill.

- Nyström, B., & Hagbarth, K.-E. (1981). Microelectrode recordings from transected nerves in amputees with phantom limb pain. *Neuroscience Letters*, *27*, 211-216. doi:10.1016/0304-3940(81)90270-6
- Olmedilla Z., A., Ortega T., E., & Abenza C., L. (2013). Validación de la Escala de catastrofismo ante el dolor (*Pain Catastrophizing Scale*) en deportistas españoles. *Cuadernos de Psicología del Deporte*, *13*, 83-94.
- Osman, A., Barrios, F. X., Gutierrez, P. M., Kopper, B. A., Merrifield, T., & Grittmann, L. (2000). The Pain Catastrophizing Scale: Further psychometric evaluation with adult samples. *Journal of Behavioral Medicine*, *23*, 351-365. doi:10.1023/A:1005548801037
- Osman, A., Barrios, F. X., Kopper, B. A., Hauptmann, W., Jones, J., & O'Neill, E. (1997). Factor structure, reliability, and validity of the Pain Catastrophizing Scale. *Journal of Behavioral Medicine*, *20*, 589-605. doi:10.1023/A:1025570508954
- Parkerson, H. A., Noel, M., Pagé, M. G., Fuss, S., Katz, J., & Asmundson, G. J. G. (2013). Factorial validity of the English-language version of the Pain Catastrophizing Scale—Child version. *The Journal of Pain*, *14*, 1383-1389. doi:10.1016/j.jpain.2013.06.004
- Penfield, W., & Rasmussen, T. (1950). *The cerebral cortex of man: A clinical study of localization of function*. Nueva York, NY, E.U.: Macmillan.
- Penhoat, M., Saraux, A., Le Goff, B., Augereau, P., Maugars, Y., & Berthelot, J.-M. (2014). High pain catastrophizing scores in one-fourth of patients on biotherapy for spondylarthritis or rheumatoid arthritis. *Joint Bone Spine*, *81*, 235-239. doi:10.1016/j.jbspin.2013.10.004

- Pons, T. P., Garraghty, P. E., Ommaya, A. K., Kaas, J. H., Taub, E., & Mishkin, M. (1991). Massive cortical reorganization after sensory deafferentation in adult macaques. *Science*, 252, 1857-1860. doi:10.1126/science.1843843
- Quartana, P. J., Burns, J. W., & Lofland, K. R. (2007). Attentional strategy moderates effects of pain catastrophizing on symptom-specific physiological responses in chronic low back pain patients. *Journal of Behavioral Medicine*, 30, 221-231. doi:10.1007/s10865-007-9101-z
- Quartana, P. J., Campbell, C. M., & Edwards, R. R. (2009). Pain catastrophizing: A critical review. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 9, 745-758. doi:10.1586/ERN.09.34
- Racine, M., Moulin, D. E., Nielson, W. R., Morley-Forster, P. K., Lynch, M., Clark, A. J.,..., & Jensen, M. P. (2016). The reciprocal associations between catastrophizing and pain outcomes in patients being treated for neuropathic pain: A cross-lagged panel analysis study. *Pain*, 157, 1946-1953. doi:10.1097/j.pain.0000000000000594
- Rainville, P. (2002). Brain mechanisms of pain affect and pain modulation. *Current Opinion in Neurobiology*, 12, 195-204. doi:10.1016/S0959-4388(02)00313-6
- Ramachandran, V. S., & Blakeslee, S. (1998). *Phantoms in the brain: Probing the mysteries of the human mind*. Nueva York, NY, E.U.: HarperCollins.
- Rodero, B., Luciano, J. V., Montero-Marín, J., Casanueva, B., Palacin, J. C., Gili, M.,..., & Garcia-Campayo, J. (2012). Perceived injustice in fibromyalgia: Psychometric characteristics of the Injustice Experience Questionnaire and relationship with pain catastrophising and pain acceptance. *Journal of Psychosomatic Research*, 73, 86-91. doi:10.1016/j.jpsychores.2012.05.011

- Rodríguez-Velázquez, A. L., Alvarado-Aguilar, S., Cuellar-Hübbe, M., Villavicencio-Valencia, V., & Gómez-García, F. J. (2010). Nivel de ansiedad y depresión en pacientes amputados por sarcomas: Estudio piloto. *Gaceta Mexicana de Oncología*, *9*, 11-18.
- Rosén, G., Hugdahl, K., Ersland, L., Lundervold, A., Smievoll, A. I., Barndon, R.,..., & Engelsen, B. (2001). Different brain areas activated during imagery of painful and non-painful “finger movements” in a subject with an amputated arm. *Neurocase*, *7*, 255-260. doi:10.1093/neucas/7.3.255
- Rosenstiel, A. K., & Keefe, F. J. (1983). The use of coping strategies in chronic low back pain patients: Relationship to patient characteristics and current adjustment. *Pain*, *17*, 33-44. doi:10.1016/0304-3959(83)90125-2
- Rotter, K., Robles, K., Fuentes, M., & Carbonell, C. G. (2008). Amputados traumáticos de extremidad inferior pertenecientes al Hospital del Trabajador, ACHS. II. Aspectos psicosociales y dolor crónico. *Ciencia y Trabajo*, *10*, 95-99.
- Salvetti, M. G., Cobelo, A., Vernalha, P. M., Vianna, C. I. A., Campos C., L. C. C. C., & Lacerda C., R. G. (2012). Efectos de un programa psicoeducativo en el control del dolor crónico. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, *20*, 896-902. doi:10.1590/S0104-11692012000500011
- Sehn, F., Chachamovich, E., Vidor, L. P., Dall-Agnol, L., Souza, I. C. C. de, Torres, I. L. S.,..., & Caumo, W. (2012). Cross-cultural adaptation and validation of the Brazilian Portuguese version of the Pain Catastrophizing Scale. *Pain Medicine*, *13*, 1425-1435. doi:10.1111/j.1526-4637.2012.01492.x
- Seminowicz, D. A., & Davis, K. D. (2006). Cortical responses to pain in healthy individuals depends on pain catastrophizing. *Pain*, *120*, 297-306. doi:10.1016/j.pain.2005.11.008

- Severeijns, R., Vlaeyen, J. W. S., & van den Hout, M. A. (2004). Do we need a communal coping model of pain catastrophizing? An alternative explanation. *Pain, 111*, 226-229. doi:10.1016/j.pain.2004.07.024
- Seyler, A., Hernández-Guzmán, L., Freyre, M.-Á., González-Montesinos, M., & Sullivan, M. J. L. (2014). Validez de la Escala de catastrofización del dolor. *El Dolor, 61*, 18-24.
- Seyler, A., & González-Rodríguez, E. (Octubre, 2012). *Dolor de miembro fantasma y pensamiento catastrófico: Un estudio preliminar*. Sesión de cartel presentado en el XX Congreso Mexicano de Psicología y III Congreso Iberoamericano de Psicología y Salud, Campeche, México.
- Sherman, R. A., Sherman, C. J., & Bruno, G. M. (1987). Psychological factors influencing chronic phantom limb pain: An analysis of the literature. *Pain, 28*, 285-295. doi:10.1016/0304-3959(87)90064-9
- Spanos, N. P., Radtke-Bodorik, H. L., Ferguson, J. D., & Jones, B. (1979). The effects of hypnotic susceptibility, suggestions for analgesia, and the utilization of cognitive strategies on the reduction of pain. *Journal of Abnormal Psychology, 88*, 282-292. doi:10.1037/0021-843X.88.3.282
- Sullivan, M. J. L., Bishop, S. R., & Pivik, J. (1995). The Pain Catastrophizing Scale: Development and validation. *Psychological Assessment, 7*, 524-532. doi:10.1037/1040-3590.7.4.524
- Sullivan, M. J. L., Thorn, B., Haythornthwaite, J. A., Keefe, F., Martin, M., Bradley, L. A., & Lefebvre, J. C. (2001). Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *The Clinical Journal of Pain, 17*, 52-64.

- Süren, M., Okan, İ., Gökbakan, A. M., Kaya, Z., Erkorkmaz, Ü., Arıcı, S.,..., & Kahveci, M. (2014). Factors associated with the Pain Catastrophizing Scale and validation in a sample of the Turkish population. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 44, 104-108. doi:10.3906/sag-1206-67
- Thieme, K., Flor, H., & Turk, D. C. (2006). Psychological pain treatment in fibromyalgia syndrome: Efficacy of operant behavioural and cognitive behavioural treatments. *Arthritis Research & Therapy*, 8, R121. doi:10.1186/ar2010
- Treede, R.-D., Meyer, R. A., Raja, S. N., & Campbell, J. N. (1992). Peripheral and central mechanisms of cutaneous hyperalgesia. *Progress in Neurobiology*, 38, 397-421. doi:10.1016/0301-0082(92)90027-C
- Tremblay, I., Beaulieu, Y., Bernier, A., Crombez, G., Laliberté, S., Thibault, P.,..., & Sullivan, M. J. L. (2008). Pain Catastrophizing Scale for francophone adolescents: A preliminary validation. *Pain Research and Management*, 13, 19-24.
- Turk, D. C. (2003). Cognitive-behavioral approach to the treatment of chronic pain patients. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 28, 573-579. doi:10.1016/S1098-7339(03)00392-4
- Turk, D. C., & Okifuji, A. (2003). Terminología y taxonomía del dolor. En J. D. Loeser (Ed.), S. H. Butler, C. R. Chapman y D. C. Turk (Eds. asoc.), *Bonica: Terapéutica del dolor. Vol. I* (pp. 19-29). México, D.F.: McGraw-Hill.
- Urrutia G., A., & Picazo S., C. (2009). El dolor en las amputaciones. *Dolor, Clínica y Terapia*, 6(1), 18-20.
- Vélez, P., & Álvarez, C. (2010). Validación de una escala para valorar el dolor en pacientes odontológicos. *Revista CES Psicología*, 3(1), 4-13.

- Vögtle, E., Barke, A., & Kröner-Herwig, B. (2013). Nocebo hyperalgesia induced by social observational learning. *Pain, 154*, 1427-1433. doi:10.1016/j.pain.2013.04.041
- Walton, D. M., Wideman, T. H., & Sullivan, M. J. L. (2013). A Rasch analysis of the Pain Catastrophizing Scale supports its use as an interval-level measure. *The Clinical Journal of Pain, 29*, 499-506. doi:10.1097/AJP.0b013e318269569c
- Weissman-Fogel, I., Sprecher, E., & Pud, D. (2008). Effects of catastrophizing on pain perception and pain modulation. *Experimental Brain Research, 186*, 79-85. doi:10.1007/s00221-007-1206-7
- Whyte, A. S., & Niven, C. A. (2001). Psychological distress in amputees with phantom limb pain. *Journal of Pain and Symptom Management, 22*, 938-946. doi:10.1016/S0885-3924(01)00352-9
- Willoch, F., Rosen, G., Tölle, T. R., Øye, I., Wester, H. J., Berner, N.,..., & Bartenstein, P. (2000). Phantom limb pain in the human brain: Unraveling neural circuitries of phantom limb sensations using positron emission tomography. *Annals of Neurology, 48*, 842-849. doi:10.1002/1531-8249(200012)48:6<842::AID-ANA4>3.0.CO;2-T
- Wolff, B., Burns, J. W., Quartana, P. J., Lofland, K., Bruehl, S., & Chung, O. Y. (2008). Pain catastrophizing, physiological indexes, and chronic pain severity: Tests of mediation and moderation models. *Journal of Behavioral Medicine, 31*, art. 105. doi:10.1007/s10865-007-9138-z

Apéndice A. Carta de consentimiento informado

La Facultad de Psicología de la Universidad Nacional Autónoma de México, busca la participación consciente e informada de aquellas personas contempladas para ser incluidas dentro del presente estudio, cuyo propósito es conocer los tipos de pensamientos y sentimientos que usted tiene cuando siente dolor.

Por lo tanto, se le proporciona la siguiente información para que pueda decidir si desea participar. Lo más importante que debe saber es que su participación es completamente voluntaria y puede rehusarse a hacerlo. Aun si accede a participar tiene absoluta libertad para dejar el estudio sin que eso represente un problema y sin ninguna consecuencia como usuario de los servicios de los servicios de la institución o de cualquier otra índole.

Los procedimientos del estudio consistirán en: 1) Aplicación de cuestionarios previos a la amputación, en el postquirúrgico inmediato y un seguimiento entre uno y tres meses después 2) Ser asignando de manera aleatoria a una de dos condiciones 3) Cuando se al caso, recibir información acerca de la amputación y el dolor de miembro fantasma.

En todos los casos su participación consistirá en responder a los cuestionarios y en su momento recibir una sesión de psicoeducación acerca del dolor impartida por un psicólogo. La intervención tendrá una duración aproximada de una sesión de 45 a 60 minutos.

Su franqueza al responder los cuestionarios y su participación durante la investigación permitirá, entre otras cosas, desarrollar intervenciones psicológicas adecuadas a las necesidades de otros pacientes como usted, contribuyendo a mejorar su manejo del dolor.

Sus respuestas se mantendrán en la más estricta confidencialidad, es decir, todo cuanto diga se utilizará únicamente para propósitos de investigación. Si desea información adicional con respecto al estudio, antes o después de participar, por favor siéntase en absoluta libertad de contactarnos:

Mtro. en Psic. Alberto Seyler Mancilla

Programa de Maestría y Doctorado en Psicología, UNAM.

Servicio de Tumores Óseos

Instituto Nacional de Rehabilitación

México, D.F.

Email: seyler47@hotmail.com

Con mi firma declaro que otorgo mi consentimiento para participar en el estudio.

Firma Paciente _____ Firma Psicólogo. _____

Fecha: _____

Testigo 1 _____ Testigo 2 _____

Nombre, teléfono y relación con el paciente Nombre, teléfono y relación con el paciente

Apéndice B. Escala de Catastrofización del Dolor

García et al. (2008)

Nombre

Edad Sexo Fecha

Todas las personas experimentamos situaciones de dolor en algún momento de nuestra vida. Tales experiencias pueden incluir dolor de cabeza, dolor de muelas, dolor muscular o de articulaciones. Las personas estamos a menudo expuestas a situaciones que pueden causar dolor como las enfermedades, las heridas, los tratamientos dentales o las intervenciones quirúrgicas.

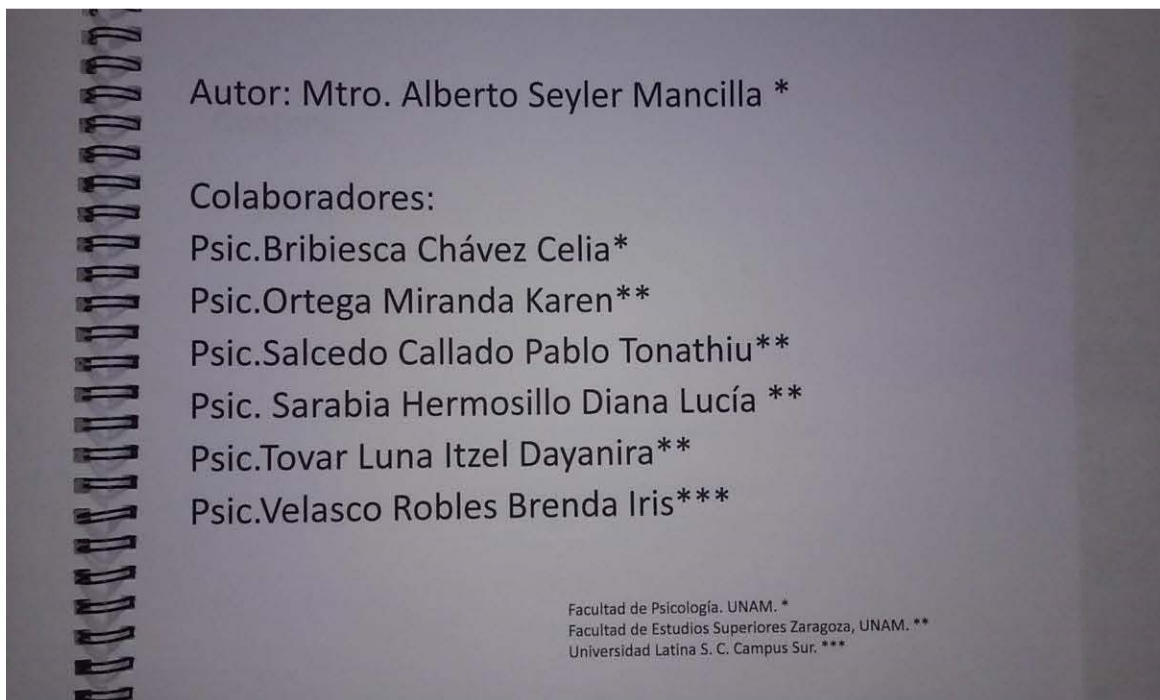
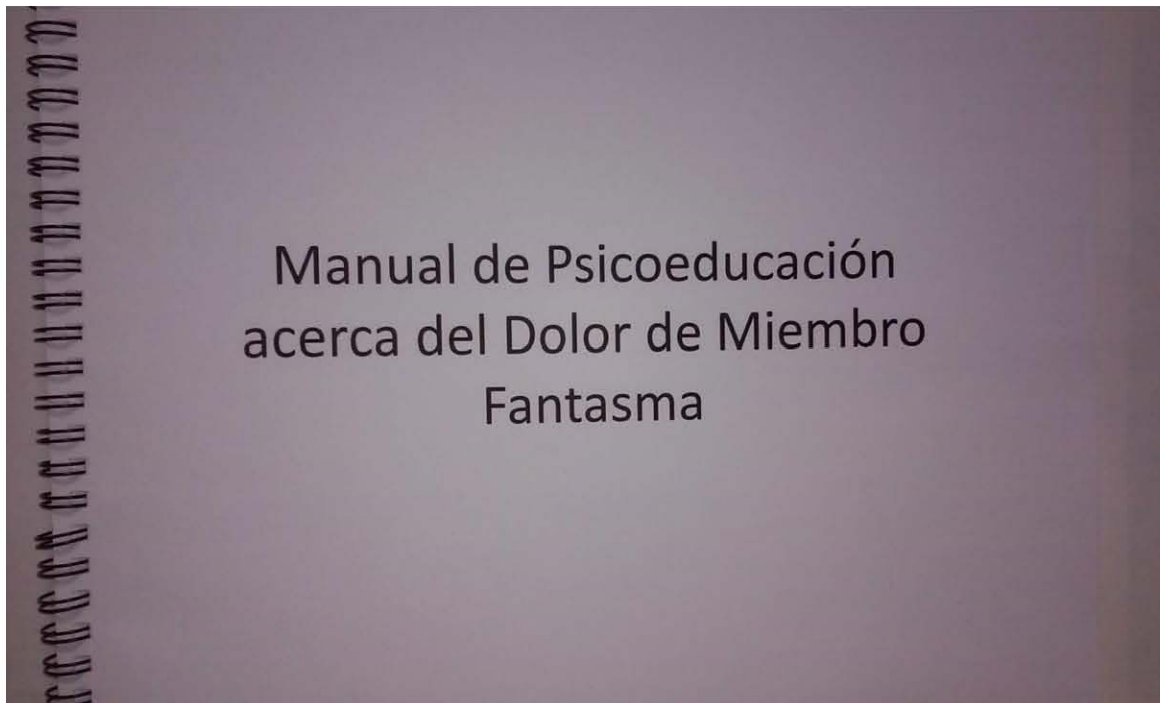
Estamos interesados en conocer el tipo de pensamientos y sentimientos que usted tiene cuando siente dolor. A continuación se presenta una lista de 13 frases que describen diferentes pensamientos y sentimientos que pueden estar asociados al dolor. Utilizando la siguiente escala, por favor, indique el grado en que usted tiene esos pensamientos y sentimientos cuando siente dolor.

0: Nada en absoluto 1: Un poco 2: Modera_damente 3: Mucho 4: Todo el tiempo

Cuando siento dolor...

1. Estoy preocupado todo el tiempo pensando en si el dolor desaparecerá.
2. Siento que ya no puedo más.
3. Es terrible y pienso que esto nunca va a mejorar.
4. Es horrible y siento que esto es más fuerte que yo.
5. Siento que no puedo soportarlo más.
6. Temo que el dolor empeore.
7. No dejo de pensar en otras situaciones en las que experimento dolor.
8. Deseo desesperadamente que desaparezca el dolor.
9. No puedo apartar el dolor de mi mente.
10. No dejo de pensar en lo mucho que me duele.
11. No dejo de pensar en lo mucho que deseo que desaparezca el dolor.
12. No hay nada que pueda hacer para aliviar la intensidad del dolor.
13. Me pregunto si me puede pasar algo grave.

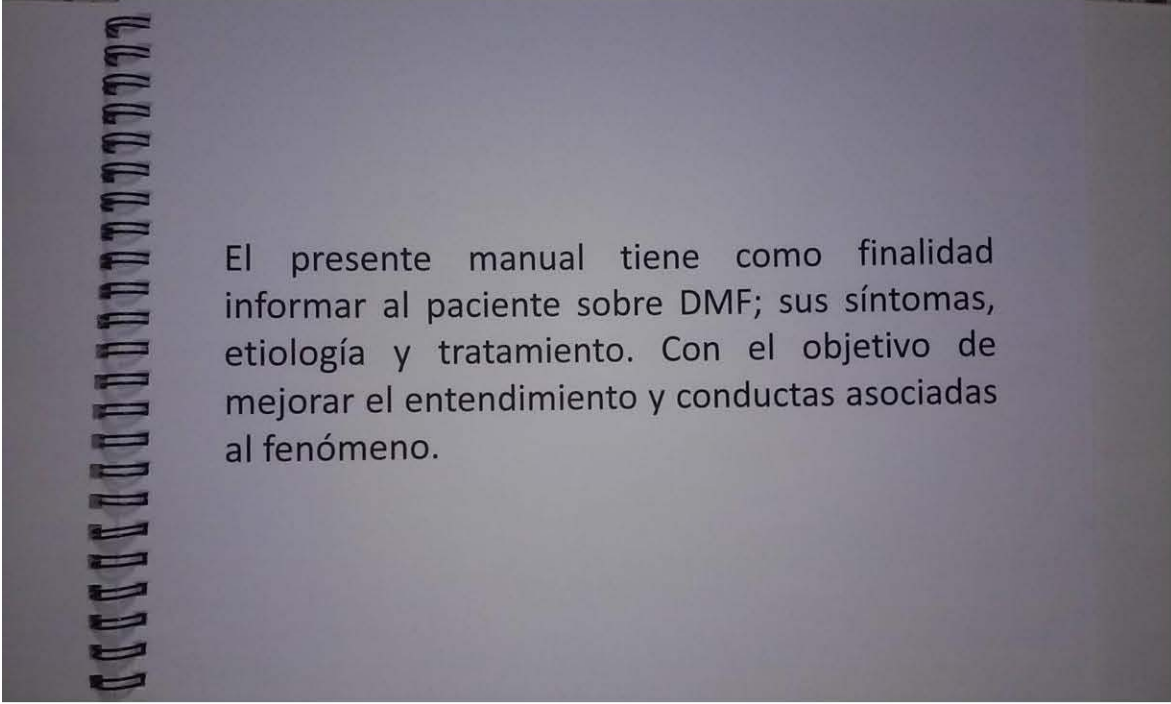
Apéndice C. Manual de psicoeducación acerca del dolor de miembro fantasma



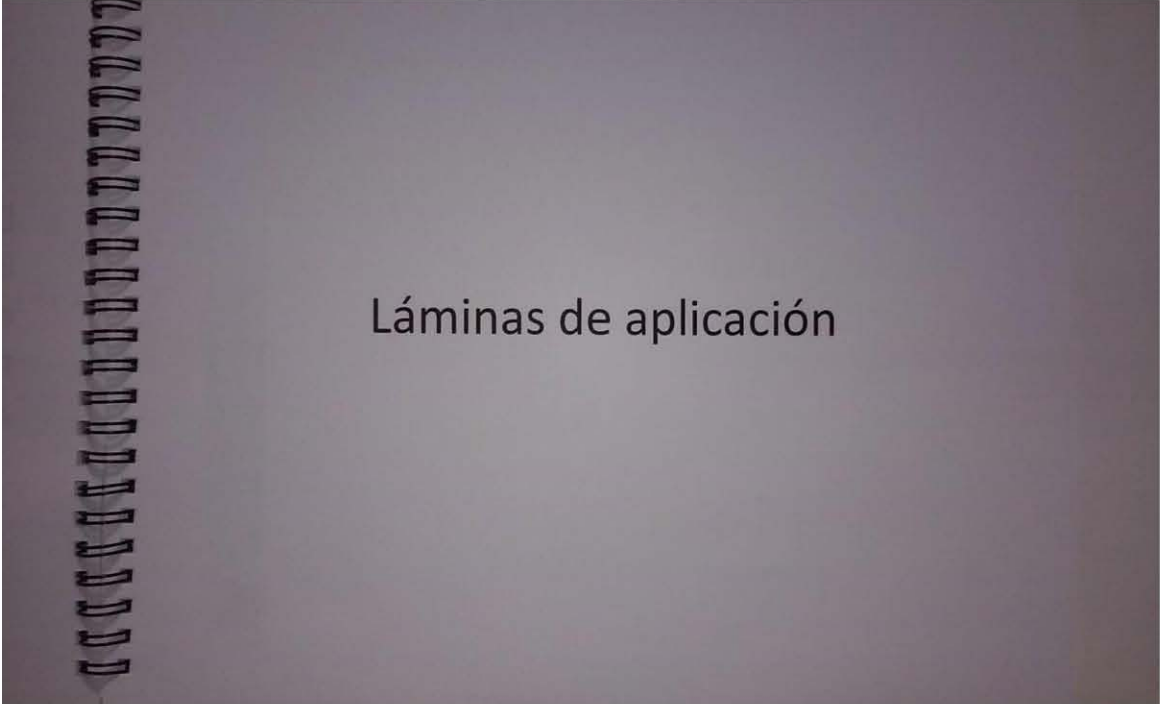
Contenido.

- Instrucciones para el psicoeducador
- Láminas de aplicación
 - Definición de amputación
 - Causas de la amputación
 - Definición del Dolor del Miembro Fantasma (DMF)
 - Causas del DMF
 - Tiempo en el que se puede presentar el DMF
 - Tratamiento

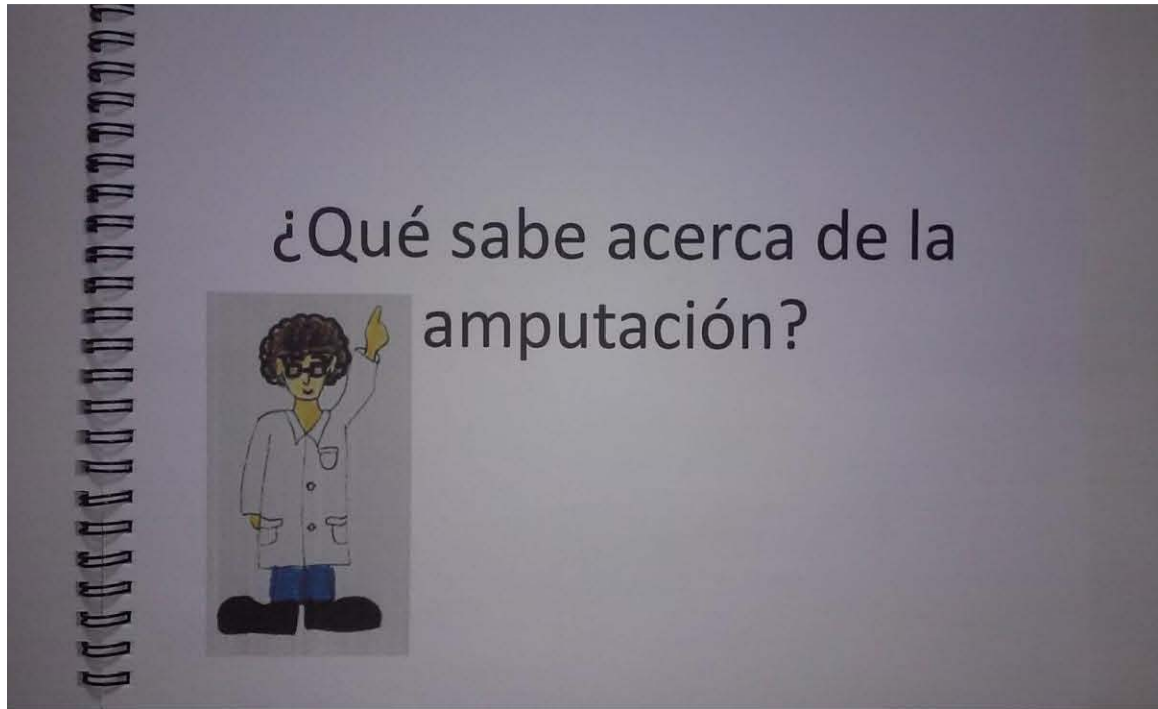
Instrucciones para el psicoeducador



El presente manual tiene como finalidad informar al paciente sobre DMF; sus síntomas, etiología y tratamiento. Con el objetivo de mejorar el entendimiento y conductas asociadas al fenómeno.



Láminas de aplicación



¿Qué es una amputación ?



Es el corte y separación de una parte del cuerpo mediante traumatismo o cirugía.

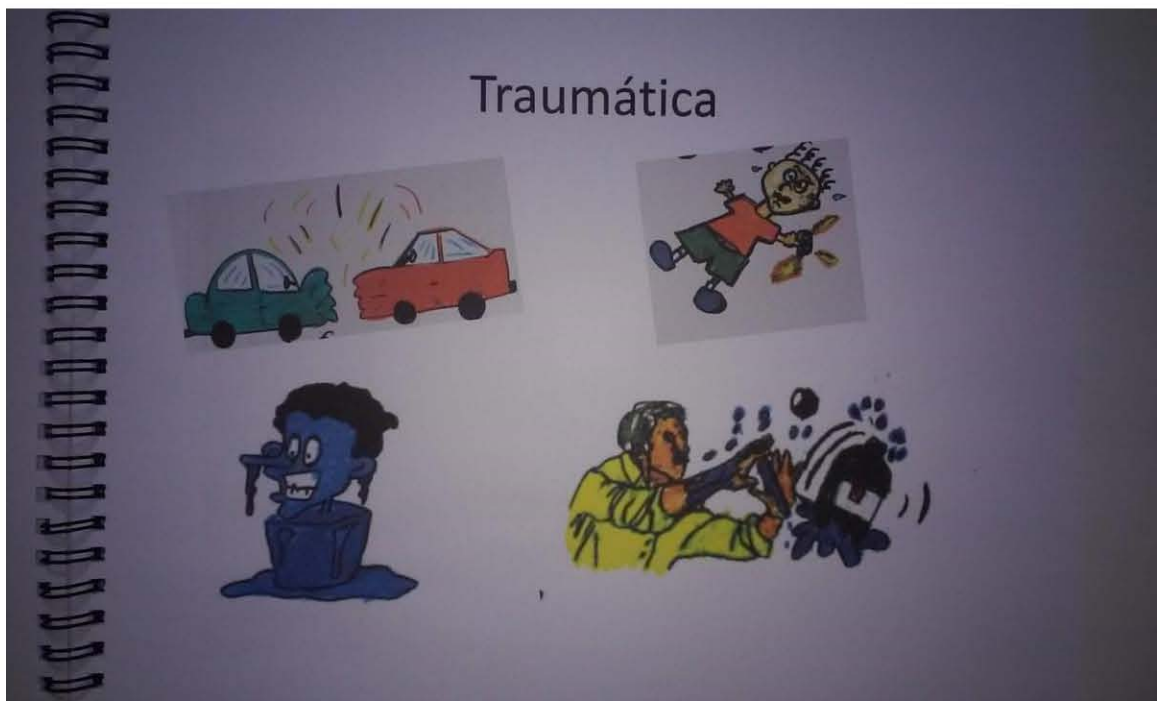
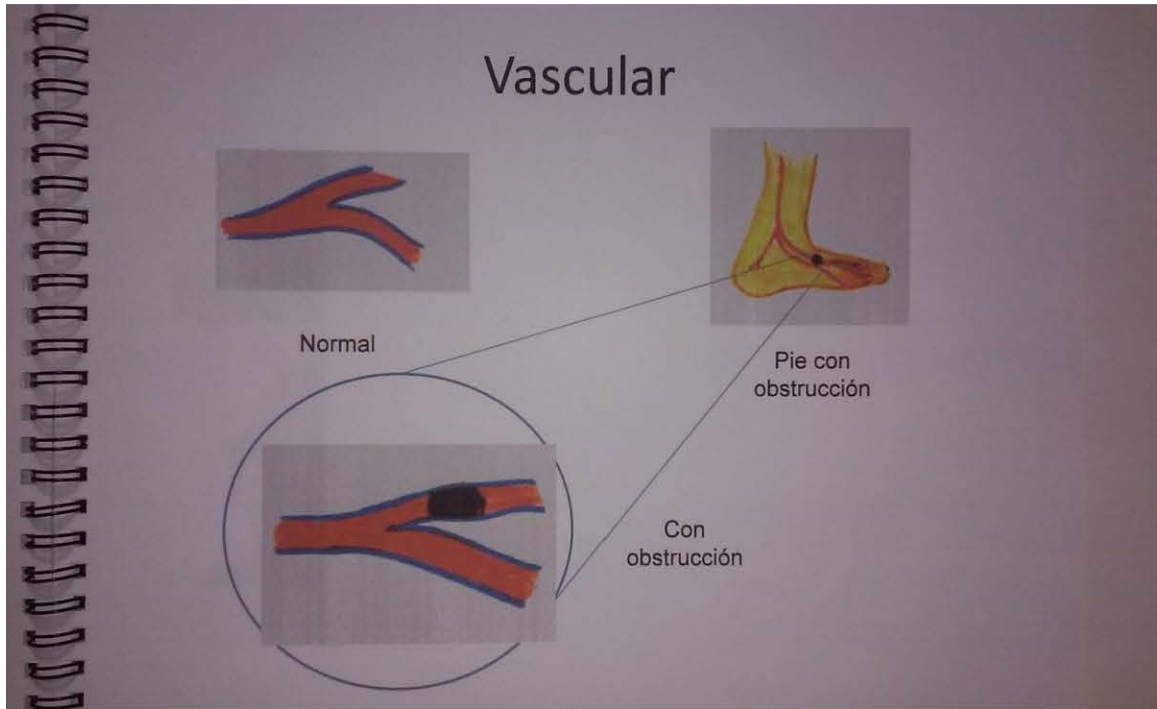


¿En qué casos es necesaria una amputación?



Es una forma de tratamiento quirúrgico (cirugía) por alguna de las siguientes causas:

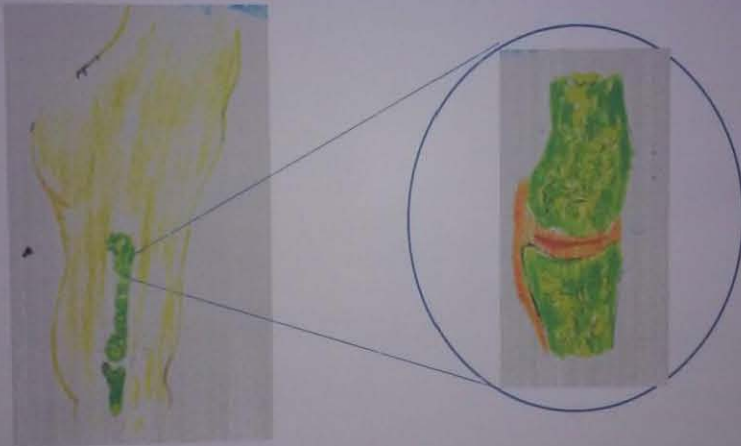
- Vascular
- Traumática
- Tumoral
- Infecciosa



Tumoral



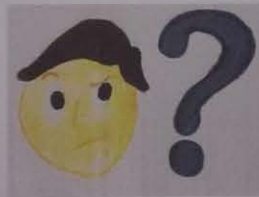
Infecciosa



¿Qué podría sentir
después de la
amputación?



Posterior a la cirugía, usted podría sentir la presencia u otras sensaciones en el miembro que le fue amputado. A este fenómeno se le conoce como Síndrome de Miembro Fantasma.



Las sensaciones podrían ser:

- Calor
- Piquetes
- Hormigueo
- Calambres
- Comezón
- Dolor
- Etc..

Dolor de Miembro Fantasma (DMF).



¿Por qué podría llegar a tener esas sensaciones?



Se conocen tres causas principales del DMF

Factores centrales

Mi cerebro

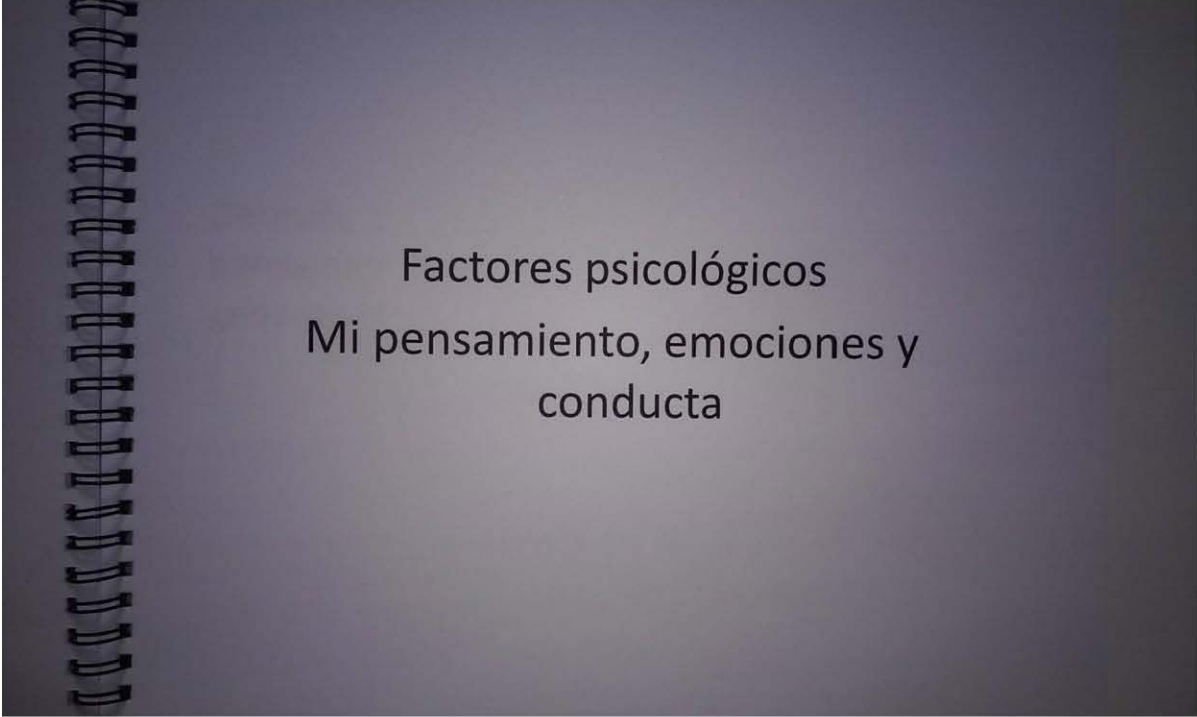
Nuestro cerebro tiene guardadas fotografías de las partes de nuestro cuerpo que registran sensaciones y movimientos.



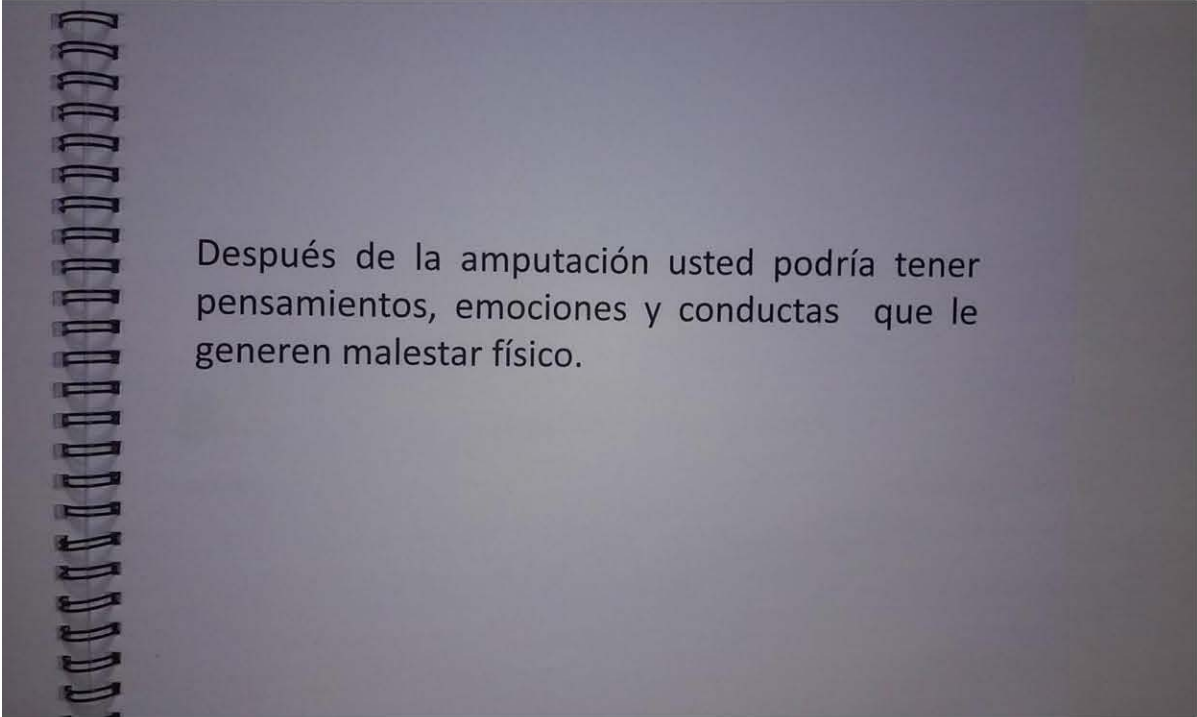
Factores periféricos Mi cuerpo

Cuando se corta el cableado, estos cables quedan "pelados" y mandan señales de pueden ser interpretadas como dolor.



A dark grey spiral-bound notebook with the text centered on the cover.

Factores psicológicos
Mi pensamiento, emociones y
conducta

A dark grey spiral-bound notebook with text on the cover.

Después de la amputación usted podría tener
pensamientos, emociones y conductas que le
generen malestar físico.

Por ejemplo:

Situación



Rehabilitación física

Pensamiento



"Me va a doler"

Emoción



Miedo

Conducta



Evitar el movimiento

Pensamientos

Los pensamientos que podría tener debido al dolor son negativos o catastróficos, por ejemplo:

"Con este dolor no podré hacer nada nunca más"

"Me preocupa que el dolor no desaparezca"

"Temo que el dolor empeore"

Emociones

Las emociones que podría tener son:

- Ansiedad
- Depresión
- Estrés
- Irritabilidad
- Enojo

Conducta

Algunas conductas que podría presentar debido a esos pensamientos y emociones son:

- Falta de adhesión al tratamiento médico
- Poca disposición para la rehabilitación física
- Aislamiento social
- Falta de interés en actividades de la vida diaria

¿Cuándo puede aparecer el DMF?



La sensación usted la podría experimentar:

- Inmediatamente después de la amputación.
- Tiempo después (días, meses, años)
- Podría no aparecer nunca



¿Qué puedo hacer si se
llegará a presentar el DMF?



Existen distintas formas de
tratamiento para el DMF

Tratamiento farmacológico

Algunos medicamentos utilizados son:

- Anestésicos locales
- Antidepresivos
- Anticonvulsivos
- Opioides

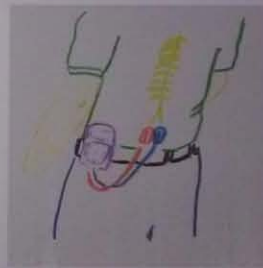


Terapia física


Se implementan algunas técnicas directamente sobre el muñón:



Estimulación nerviosa transcutánea



Estimulación eléctrica medular




Estimulación cerebral profunda

Técnicas neuroquirúrgicas

This slide features a hand-drawn illustration of a brain in shades of yellow and orange, with a blue surgical instrument positioned to its right. Below the illustration, the text 'Estimulación cerebral profunda' is written on the left and 'Técnicas neuroquirúrgicas' on the right.

Terapia psicológica



This slide is titled 'Terapia psicológica' at the top. Below the title is a hand-drawn illustration of a therapist with a white beard and balding head, wearing a blue shirt, sitting and holding a notepad. A patient is lying on a couch, covered with a dark red blanket, wearing a green shirt and blue pants.

Algunas recomendaciones que usted puede seguir en caso de presentar DMF son:

- Prestar atención y seguir las indicaciones médicas.
- Recordar que los pensamientos emociones y conductas podrían influir en la percepción del DMF.
- Estar pendiente de los cambios emocionales y de conducta que pudieran ocurrir debido a la amputación, principalmente cuando estos le generen malestar
- Solicite apoyo médico y psicológico.

Retroalimentación

- Resolver dudas
- Preguntas y respuestas

