



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA**

**CARRERA DE PSICOLOGÍA**

**ESTIMULACIÓN TÉRMICA Y ANALGESIA HIPNÓTICA PARA  
LA REGULACIÓN AUTONÓMICA E INFLAMATORIA EN  
PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO NO ONCOLÓGICO**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
LICENCIADA EN PSICOLOGÍA**

**PRESENTA:**

**SANDRA NAYELI VERGARA AGUIRRE**

**JURADO DE EXAMEN**

**DIRECTOR:** DR. BENJAMÍN DOMÍNGUEZ TREJO

**COMITÉ:** DR. CARLOS GONZALO FIGUEROA LÓPEZ

DRA. BERTHA RAMOS DEL RÍO

LIC. ARIADNA SERVÍN CASTAÑEDA

LIC. ENRIQUETA CECILIA RUEDA BOLAÑOS



**FES  
ZARAGOZA**

**CIUDAD DE MÉXICO**

**AGOSTO 2019**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## Agradecimientos



Con profundo agradecimiento a todas las personas que me asesoraron y trabajaron conmigo para la elaboración y conclusión de este proyecto:

*Al Dr. Benjamín Domínguez Trejo*, por su enorme profesionalismo y talento. Por su apoyo incondicional que incentivó mi desarrollo en múltiples competencias prácticas-teórico-metodológicas; por depositar su confianza en mí y permitirme incursionar en distintos escenarios; por su paciencia; por compartir todo su conocimiento en un campo tan fascinante como la psicofisiología; por enseñarme que la creación de conocimiento se forma a través de la sabiduría de alguien con amor a su trabajo; pero principalmente, por considerarme parte del extraordinario Equipo de Investigación Clínica “Mente-Cuerpo”. Todo mi respeto y admiración para Usted.

*Al Dr. David Rodríguez-Medina*, por su gran capacidad para transmitir conocimiento y que de manera inigualable contribuyó a enriquecer mi formación en la práctica clínica y la investigación; por su invaluable tiempo, acompañamiento y palabras de aliento desde mi llegada al equipo; por creer en mí y en su momento, facilitar la oportunidad de trabajar directamente en un ambiente hospitalario; por contagiarme el interés en la actividad de investigación y cobijarme con toda su experiencia y habilidades en el campo para lograr la publicación de dos manuscritos; por ejercer presión; por ser siempre una fuente de inspiración y comprobarme que con trabajo y perseverancia es posible alcanzar las metas profesionales propuestas.

También, a la *Mtra. Yolanda Olvera*, por brindarme grandes oportunidades y experiencias a lo largo del tiempo compartido que me permitieron crecer como psicoterapeuta. Por indicarme

el camino para explotar mis habilidades clínicas y que gracias a ello, descubrí mi pasión dentro de la Psicología.

A la *Lic. Li Tepepa*, por ver en mí “algo” y brindarme la oportunidad de pertenecer al grupo; por reconocer siempre mi trabajo e impulsarme regularmente a salir de la zona de confort.

A mis compañeros y amigos del Grupo “Mente-Cuerpo”: *Mtro. Gerardo Leija, Biol. Ricardo Márquez, Dr. Erik Mateos, Dra. Verónica Guzmán, Dr. Esael Pineda, Lic. Omar Chavarría, Lic. Carolina Carreño y Lic. Sara Pluma*, quienes sin esperar algo a cambio, compartieron su vasto conocimiento, su experiencia clínica, sus logros y alegrías, que al final fungieron también un papel determinante en este proceso.

Al *Dr. Carlos Figueroa*, a la *Dra. Bertha Ramos* y a la *Lic. Enriqueta Rueda* por el tiempo brindado para la revisión de este trabajo para así cumplir con las formalidades solicitadas. Por su colaboración siempre dispuesta y por el apoyo efectivo proporcionado para la culminación de este proceso.

A la *Lic. Ariadna Servín Castañeda* por formarme académica y profesionalmente mientras fui su alumna; pero sobre todo, por permitirme conocer el lado humano que se encuentra detrás de una gran profesora. Su tiempo, confianza y empatía son invaluable obsequios que atesoraré por siempre.

A la *Lic. Patricia Zamudio* por su confianza y por la oportunidad brindada para colaborar dentro de las instalaciones del Hospital Regional “Gral. Ignacio Zaragoza”.

A la *Biol. Gabriela Hurtado Alvarado* perteneciente al Área de Neurociencias del Dpto. de Biología de la Reproducción de la UAM-I, por el apoyo en el análisis de las muestras de saliva.

A la *Mtra. Mirna Elizabeth Quezada*, Editora Ejecutiva de la Revista Digital Internacional de Psicología y Ciencia Social, que aunque no tengo el honor de conocerla personalmente, siempre destacó en sus correos por su amabilidad y sus atenciones al brindarme su apoyo tanto a nivel humano como profesionalmente hablando.

Por supuesto, a *todos los pacientes* con los que tuve la valiosa oportunidad de trabajar a lo largo de estos años, por su entusiasmo para aprender cosas nuevas y su cooperación; sin ellos, el fin primordial de este proyecto se reduciría a un título. No obstante, me permitieron utilizar lo aprendido en la carrera y en el Grupo “Mente-Cuerpo”, pero no como una mera exposición de saberes adquiridos, sino con la puesta en práctica de la capacidad alcanzada para proponer alternativas a sus problemáticas.

A *Sol*, mi hermana, amiga y colega, y a mi querido *Juanito*, el mejor amigo, por todo el apoyo directo e indirecto. Porque nunca me juzgaron, contrario a ello, me acompañaron para hacerlo un tanto menos tortuoso y me brindaron estimulación térmica cuando así lo necesité. Por estar presentes no sólo en esta etapa tan importante, sino en todo momento desde que los conocí, ofreciéndome lo mejor de ustedes y buscando siempre lo mejor para mi persona. Mi enorme agradecimiento por su cariño, bondad y enseñanzas invaluable. Los amo.



## Dedicatoria



*A mi madre*, con todo mi amor y cariño, especialmente. Por todo tu esfuerzo para brindarme lo mejor; por ser mi fuente de inspiración día con día para trabajar arduamente y así, la vida me depare un mejor futuro; por tus palabras de aliento para no decaerme y que me permiten seguir avanzando para alcanzar mis objetivos; por los valores predicados en casa y que en gran medida, son los pilares que me permiten hoy gozar de tal logro; por tu paciencia y condescendencia pese a lo lento de este proceso; por creer siempre en mis capacidades; por tus enseñanzas que no cesan, cuidados, compañía, apoyo incondicional y tu gran amor. Gran parte de lo que soy, es gracias a ti, por lo tanto, comparto contigo el éxito de esta primer meta cumplida.

*A mi hermanito*, por motivarme a ser un buen ejemplo. Porque aspiro a ser uno de tus principales modelos y quien siente las bases del deseo de superación. Gracias por tu cariño, por tus palabras de aliento, por prestarme tu hombro para descansar y por estar en los momentos más importantes de mi vida.

*A mi padre*, por siempre apostar por mi bienestar y educación; por depositar tu confianza en las decisiones que tomaba sin poner en duda mis capacidades; por aguardar pacientemente la conclusión de este proyecto que en algún momento pareció ser una labor titánica e interminable, pero que indudablemente, gracias a ti, con tu esfuerzo, apoyo y amor he logrado avanzar este primer peldaño.

*A mi abuelito Lalo*, quien me brinda un maravilloso hogar; por ocuparte de mí en todo momento y por brindarme la estupenda oportunidad de compartir el día a día contigo.



*“La alegría y el dolor no son como el  
aceite y el agua, sino que coexisten”*

— José Saramago —

## Resumen

El dolor crónico no oncológico (DC o DCNO utilizado indistintamente; apéndice 1) tiene implicaciones multidimensionales en la etiología, evaluación y tratamiento que hace necesario un abordaje interdisciplinario. Estudios en DC reportan modificaciones objetivas y medibles de la actividad autonómica (frecuencia cardíaca, variabilidad de la frecuencia cardíaca, temperatura periférica) e inmunológica (aumento de citoquinas pro-inflamatorias), que se sugieren estudiar para documentar el estatus emocional de estos pacientes. Esta intervención no invasiva sugiere estimular la señalización aferente que aumenta la regulación del complejo ventral-vagal y fortalecer los circuitos de retroalimentación natural que inhiben la señalización del dolor y promueven una regulación eficiente. El propósito de esta investigación fue evaluar el efecto de la estimulación térmica en manos y el uso de la analgesia hipnótica con sugerencias no relacionadas con el dolor, sobre la actividad autonómica y la concentración de IL-6 salival en pacientes con DC. Se realizó un estudio de tipo exploratorio con diseño pre-experimental. Mediante un muestreo intencional, participaron nueve mujeres (edad  $\bar{x}$ = 58.22; DE= 11.681) con diagnóstico de DC, quienes recibieron un tratamiento psicológico breve de sesión única. Para el análisis de resultados de la muestra salival y temperatura periférica se utilizó una prueba de Wilcoxon; una prueba de Friedman para los porcentajes de coherencia cardíaca y  $r$  de Pearson para reportar la magnitud del efecto en los resultados estadísticamente significativos. Los resultados sugieren que la intervención psicológica no tuvo efecto estadísticamente significativo sobre la IL-6 ( $p$ = .611). Sin embargo, se encontró un incremento de temperatura periférica en la mano dominante estadísticamente significativo pre-post intervención ( $p$ = .028;  $r$ = -0.587). Asimismo, la coherencia cardíaca alta incrementó con la intervención psicológica ( $p$ = 0.036;  $r$ = -0.550), especialmente después del ejercicio de analgesia hipnótica ( $p$ = .028). La intervención psicológica de sesión única de 15 minutos produjo cambios en la actividad autonómica, por lo que se destaca su utilidad clínica dentro del campo de procedimientos no invasivos para el tratamiento del paciente con DC.

*Palabras clave:* dolor crónico no oncológico; manejo no invasivo del dolor; coherencia cardíaca; IL-6; temperatura periférica.



## Abstract

The multidimensional etiological, evaluative, and treatment implications of chronic non-oncological pain (CP or CNOP used interchangeably, see appendix 1) require an interdisciplinary approach. In fact, objective and measurable modifications of autonomous (such as heart rate and its variability, peripheral temperature) and immunological activity (pro-inflammatory cytokines increase) have been reported in studies on CP. These modifications shall be studied to document the emotional status of such patients. This non-invasive intervention causes afferent signaling that increases ventral-vagal complex regulation and strengthens the natural feedback circuits that inhibit pain signaling and promote efficient regulation. This research evaluated how thermal stimulation on hands and the use of hypnotic analgesia with pain-unrelated suggestions affected autonomic activity and the concentration of salivary IL-6 in patients with CP. An exploratory study with the pre-experimental design was conducted. Through intentional sampling, nine women (age  $\bar{x}$ = 58.22; SD = 11,681) with a CP diagnosis participated in the experiment and received a brief 15-minute single psychological treatment session. The results of the IL-6 salivary and peripheral temperature sample were analyzed with the Wilcoxon test. The cardiac coherence percentage (high, low, very low) were analyzed through the Friedman test and Pearson's  $r$  to report the magnitude of the effect on statistically significant results. The results suggest that psychological intervention had no statistically significant effect on salivary IL-6 ( $p = .611$ ). However, a statistically significant peripheral temperature increase in the dominant hand was found pre-post intervention ( $p = .028$ ;  $r = -0.587$ ). Further, high cardiac coherence increased with psychological intervention ( $p = 0.036$ ;  $r = -0.550$ ), especially after the hypnotic analgesia exercise ( $p = .028$ ). The psychological intervention of a single 15-minute session produced changes in autonomous activity. Its clinical utility, therefore, stands out within the field of non-invasive procedures for treating patients with CP.

*Keywords:* chronic non-cancer pain; non-invasive management of pain; cardiac coherence; IL-6; peripheral temperature.

## Tabla de contenido

<b>Resumen</b> .....	III
<b>Introducción</b> .....	1
<b>Capítulo 1. Dolor</b> .....	4
1. 1. Evolución del concepto de dolor.....	4
1.2. Neurofisiología de la transmisión del dolor (nocicepción) .....	7
1.3. Clasificación del dolor .....	9
1.4. Epidemiología del dolor crónico.....	10
<b>Capítulo 2. Fundamentos biopsicosociales del dolor crónico</b> .....	12
2.1. Funcionamiento autonómico.....	13
2.1.1. La respuesta autonómica ante la nocicepción. ....	16
2.1.2. La activación simpática y su relación con el estado emocional del paciente con dolor crónico. ....	167
2.2. Modelo biopsicosocial .....	19
2.3. Teoría Polivagal .....	23
2.4. Manejo no invasivo del dolor crónico .....	26
2.4.1. Analgesia hipnótica. ....	30
2.4.2. Estimulación térmica. ....	35
2.4.3. Uso de biomarcadores como indicadores de la respuesta emocional en pacientes con dolor crónico.....	41
2.4.3.1 <i>Interleucina-6</i> . ....	41
2.4.3.2 <i>Temperatura periférica</i> . ....	43
2.4.3.3 <i>Variabilidad de la frecuencia cardíaca y coherencia cardíaca</i> . ....	44
<b>Pregunta de investigación</b> .....	48
<b>Hipótesis</b> .....	48
<b>Justificación</b> .....	48
<b>Objetivos</b> .....	49
Objetivo General.....	49
Objetivos específicos.....	49
<b>Capítulo 3. Método</b> .....	50
3.1. Tipo de estudio y diseño de investigación .....	50

3.2. Participantes .....	50
3.2.1. Criterios de inclusión.....	50
3.2.2. Criterios de exclusión.....	50
3.2.3. Criterios de eliminación.....	51
3.2.4. Recursos Humanos Participantes.....	51
3.3. Contexto .....	51
3.4. Variables.....	52
3.5. Equipo e Instrumentos de Recolección de Datos .....	53
3.6. Procedimiento.....	55
3.7. Consideraciones éticas .....	59
3.8. Análisis estadísticos .....	60
<b>Capítulo 4. Resultados .....</b>	<b>61</b>
<b>Capítulo 5. Discusión .....</b>	<b>65</b>
<b>Capítulo 6. Conclusiones .....</b>	<b>72</b>
<b>Referencias bibliográficas .....</b>	<b>73</b>
<b>Apéndices.....</b>	<b>96</b>
Apéndice 1. Clasificación del dolor .....	96
Apéndice 2. Consentimiento Informado .....	97
Apéndice 3. Ficha de identificación .....	100
Apéndice 4. Inventario de Depresión de Beck (BDI) .....	101
Apéndice 5. Cuestionario MOS de Apoyo Social.....	104
Apéndice 6. Protocolo para la toma de muestras de saliva .....	105
Apéndice 7. Análisis de IL-6.....	106
Apéndice 8. Descripción del Software emWave®: Pantalla de inicio.....	107

## Tabla de figuras

<b>Figura 1.</b> Entidades anatómicas implicadas en el procesamiento y la percepción del dolor .....	7
<b>Figura 2.</b> Proceso del dolor .....	8
<b>Figura 3.</b> Modelo de la neuromatriz de Melzack .....	9
<b>Figura 4.</b> Sistema nervioso autónomo: rama parasimpática y rama simpática .....	15
<b>Figura 5.</b> Nocicepción, la percepción del dolor y la respuesta bioconductual al dolor en el sistema nervioso .....	18
<b>Figura 6.</b> Modelo biopsicosocial del dolor de Bevers, et al., 2016 .....	22
<b>Figura 7.</b> Teoría Polivagal .....	25
<b>Figura 8.</b> Señales ascendentes del corazón .....	47
<b>Figura 9.</b> Protocolo de evaluación e intervención .....	56
<b>Figura 10.</b> Recolecta de muestra salival y registro de temperatura periférica .....	57
<b>Figura 11.</b> Colocación de sensor de coherencia cardíaca .....	57
<b>Figura 12.</b> Administración de la estimulación térmica en manos .....	58
<b>Figura 13.</b> Analgesia hipnótica y recomendaciones posthipnóticas .....	59
<b>Figura 14.</b> Evaluación de variables psicológicas: apoyo social y sintomatología depresiva.....	62
<b>Figura 15.</b> Cambios en la concentración de IL-6 salival .....	62
<b>Figura 16.</b> Actividad autonómica subyacente al efecto de la intervención psicológica .....	63

## Índice de tablas

<b>Tabla 1.</b> Principales modelos psicológicos de dolor .....	6
<b>Tabla 2.</b> Contribuciones de los factores psicosociales en la experiencia del dolor .....	21
<b>Tabla 3.</b> Definición conceptual y opeacional de las variables independientes .....	52
<b>Tabla 4.</b> Definición conceptual y operacional de las variables dependientes .....	52
<b>Tabla 5.</b> Instrumentos de recolección de datos .....	53
<b>Tabla 6.</b> Descripción detallada del equipo y medios de recolección de datos .....	54
<b>Tabla 7.</b> Características sociodemográficas de la muestra .....	61
<b>Tabla 8.</b> Magnitud del efecto en análisis estadísticos significativos .....	63

## LISTA DE ABREVIATURAS

**AH:** analgesia hipnótica

**CC:** coherencia cardíaca

**CCA:** corteza cingulada anterior

**CPF:** corteza prefrontal

**DC:** dolor crónico no oncológico

**ET:** estimulación térmica

**fMRI:** imagen por resonancia magnética  
funcional

**HPA:** eje hipofisiario pituitario adrenal

**ÍA:** ínsula anterior

**IL-6:** interleucina 6

**ME:** magnitud del efecto

**PPRR:** perfil psicofisiológico de respuesta  
de relajación

**SNA:** sistema nervioso autónomo

**SNC:** sistema nervioso central

**SNS:** sistema nervioso simpático

**SNP:** sistema nervioso parasimpático

**TCC:** terapia cognitivo conductual

**TEP:** tomografía por emisión de positrones

**TP:** temperatura periférica

**TRP:** potencial de receptor transitorio

**VFC:** variabilidad de la frecuencia cardíaca

Esta tesis fue realizada gracias al financiamiento otorgado por los proyectos:

**UNAM-DGAPA-PAPIIT IN304515:** “Biomarcadores (autonómicos e inmunológicos) como indicadores del componente emocional en el dolor crónico”

**PAPIME-DGAPA-UNAM PE300716:** “Fronteras de la psicología: citocinas y emociones”

**UNAM-DGAPA-PAPIIT IT300519:** “Calor no febril y dolor crónico”

## **Introducción**

La definición más aceptada de dolor, es la propuesta por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (1994; IASP, por sus siglas en inglés) que lo definió como una experiencia sensorial o emocional desagradable asociada a un daño real o potencial en un tejido, o como si éste existiera.

Se ha documentado que el modelo biomédico resulta ser insuficiente para explicar el origen y tratamiento del DC ante las diferencias individuales en la práctica clínica (Cheatle, 2016; Bevers, Watts, Kishino & Gatchel, 2016); por lo tanto, el enfoque biopsicosocial del dolor, actualmente es ampliamente aceptado para la comprensión y el abordaje del DC, pues reconoce la interacción compleja y dinámica entre factores neurofisiológicos (centrales y periféricos), psicológicos, ambientales y sociales como mecanismos presentes en la transición de dolor agudo a crónico (Gatchel, McGeary, McGeary & Lippe, 2014).

Una actualización reciente del modelo biopsicosocial fue desarrollada por Bevers, Watts, Kishino & Gatchel (2016), en la que incorporaron elementos de vulnerabilidad genética como la expresión de receptores a la citoquina inflamatoria interleucina 6 (IL-6); vulnerabilidad biológica, como trastornos endocrinológicos; trastornos psicológicos (influenciados por la actividad autonómica del distrés psicológico) y la vulnerabilidad social (por ejemplo, escaso apoyo social).

Diversos estudios apoyan la tesis sobre la participación de la IL-6 en la transición de la actividad inflamatoria aguda a la inflamación crónica para desarrollar DC (Fischer, Elfving, Lund & Wegener, 2015; Karshikoff, Jensen, Kosek, Kalpouzos, Soop & Ingvar, et al., 2016; Lasselin, Lekander, Axelsson & Karshikoff, 2018). Las citoquinas proinflamatorias como la IL-6 es mediada por la activación prolongada del eje hipofisario-pituitario-adrenal (HPA), el cual induce una alta activación simpática, manteniendo al individuo hiperalerta, con fatiga crónica, problemas



de sueño y estado anímico negativo, por lo que la evaluación de aspectos psicofisiológicos en el paciente con DC resulta indicada. La interacción entre la actividad autonómica elevada y la actividad inflamatoria constituye un “portal” pertinente para las competencias del psicólogo especialista en manejo del dolor.

Por su parte, la experiencia dolorosa se asocia con el incremento de la actividad simpática y un decremento de la actividad parasimpática. Para regular la actividad autonómica asociada al dolor se han desarrollado, aplicado y adaptado diversas intervenciones psicofisiológicas como las técnicas de relajación (Skinner, Wilson & Turk, 2012; Jensen & Turk, 2014) o la analgesia hipnótica (AH; Dillworth, Mendoza & Jensen, 2012; Skinner, et al., 2012; Jensen & Turk, 2014).

La evidencia acumulada sobre el impacto neurofisiológico de la AH ha guiado el trabajo teórico y clínico para evaluar su efectividad en la reducción de la intensidad, duración y frecuencia del DC, así como también, para disminuir el uso de analgésicos en comparación con pacientes que no reciben tratamiento de éste tipo, e incluso, tiene una eficacia similar a otros tratamientos que comparten mecanismos hipnóticos, como la relajación muscular progresiva, la retroalimentación biológica y el entrenamiento autógeno (Dillworth & Jensen, 2010).

La AH promueve un efecto sobre la regulación de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC), una medida sensible al balance autonómico, al inducir un aumento del tono parasimpático y una disminución del tono simpático (Yüksel, Ozcan & Dane, 2013); inclusive, diversos autores sugirieron que la reactividad de la rama parasimpática del sistema nervioso autónomo (SNA) reflejada en la VFC podría formar parte de una medida cuantitativa en tiempo real de la profundidad hipnótica (Diamond, Davis & Howe, 2008 citado en Boselli, et al., 2017).

Una medida específica derivada de la VFC, es la coherencia cardíaca (CC), a través de la cual, estados emocionales específicos se reflejan en los patrones de la forma de la onda de la VFC (McCraty & Zayas, 2014).

Cuando el paciente experimenta un estado de relajación su temperatura periférica (TP) y la CC de alta frecuencia de la VFC incrementan. Sin embargo, si el paciente no se beneficia con estos procedimientos se puede recurrir a procedimientos de estimulación térmica local cuyo mecanismo sobre la actividad simpática se ha documentado (Johnson & Kellogg, 2010). Una estrategia para ello es la estimulación térmica corporal (Lee, Park & Kim, 2011), la cual ha documentado efectos sobre la VFC de alta frecuencia, asociada a un predominio parasimpático.

Se han reportado las vías termosensoriales (Tóth, Oláh, Szöllösi & Bíró, 2014) y circuitos neurales (Craig, 2018) implicados en la disminución de estados afectivos negativos que promueven estados positivos y el involucramiento social sin la mediación de la conciencia (Raison, Hale, Williams, Wager & Lowry, 2015); sin embargo, se desconoce si la ET en pacientes con DC puede regular la actividad autonómica asociada al dolor, disminuyendo la actividad simpática (CC de muy baja frecuencia y la concentración de IL-6 salival) e incrementando la respuesta parasimpática (CC de alta frecuencia y TP).

Por lo tanto, en el presente estudio se propone la combinación de mediciones autonómicas (CC y TP) y de la respuesta inflamatoria (concentración de IL-6 salival), para evaluar el efecto en el componente emocional de pacientes con DC producidos a través de una intervención no invasiva breve de contacto con estímulos térmicos periféricos y el uso de AH sin sugerencias alusivas al dolor.

## **Capítulo 1. Dolor**

El dolor tiene la inusual capacidad de enseñarnos sobre los límites humanos, o mejor dicho, la propia tolerancia, la resistencia y la tolerancia ante la amenaza. El dolor, especialmente el DC, desafía la capacidad de comportarnos de una manera coherente cuando se está amenazado de forma persistente por un daño, sin embargo, los pacientes afirman que las personas con DC deben ser disimuladas, puesto que la experiencia del dolor persistente va más allá de una experiencia aguda de sensación aversiva y se le considera mejor como una experiencia prolongada de una enfermedad incapacitante (Chapman & Gavin, 1999 como se citó en Eccleston, Morley & Williams, 2013).

### **1. 1. Evolución del concepto de dolor**

La evolución histórica para el conocimiento del dolor ha tenido momentos cruciales en los que el curso evolutivo se modificó, cambiando los conceptos previamente aceptados y abriendo nuevos horizontes de investigación, de entendimiento y de tratamiento del dolor (Acevedo, 2013).

La experiencia de dolor ha sido parte del desarrollo cultural de todas las sociedades y su comprensión y tratamiento han evolucionado a lo largo del tiempo, pasando desde el pensamiento mágico-religioso hasta el pensamiento científico. En el contexto del modelo biomédico imperante durante muchas décadas, la teoría de la especificidad del dolor sugería que la intensidad de éste, estaba directamente relacionada a la cantidad de tejido dañado, por lo tanto, para erradicar el dolor había que sanar el tejido (Bervers, et al., 2016).

Bajo esta perspectiva, el dolor pasaba a segundo término y no era visto como algo apto de tratar por derecho propio; además, si no se encontraba una causa orgánica, se asumía que era dolor psicossomático, por lo que la teoría psicodinámica alcanzó amplio reconocimiento en la psicología del dolor (Flor & Turk, 2011).

No obstante, muchas de las situaciones que experimentan los pacientes con dolor no se

explican bajo este paradigma, ya que personas con el mismo tipo de lesión experimentan diferentes intensidades de dolor, otras personas experimentan dolor aun cuando la herida ha sanado y en ocasiones algunas personas que tienen mucho tejido dañado no sienten dolor (Del Arco, 2015). Asimismo, los tratamientos farmacológicos o procedimientos invasivos pueden tener una eficacia variable (Bervers, et al., 2016, 2016; Flor & Turk, 2011) y la investigación ha evidenciado cambios a nivel central y periféricos en la transición del dolor agudo al crónico, lo que apoya el concepto de dolor sin daño tisular detectable (Williams & Craig, 2016).

Es así, que solo con el descubrimiento de dolores “anormales”, el fenómeno y su papel comenzaron a abordarse de manera distinta: la interpretación tradicional del dolor como un síntoma de la enfermedad comenzó a debilitarse y el reconocimiento del dolor como un estado patológico inició a ser objeto de debate (Raffaelli & Arnaudo, 2017).

En ausencia de una explicación satisfactoria a la experiencia de dolor y en respuesta al paradigma biopsicosocial de mediados de los sesentas, el Dr. John Joseph Bonica fundó la primera Clínica del dolor y en 1973 fundó la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), que con los años se convertiría en el principal organismo a nivel mundial para el manejo del dolor.

Para 1979, la IASP, definió el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular real o potencial o descrita en términos de tal daño” (IASP, 1994, p. 210), definición que revolucionó la comprensión, el diagnóstico y tratamiento del dolor. En 1994, la IASP emitió una nota a la definición en la que especifica que el dolor, en ausencia de daño tisular, está asociado a factores psicológicos, sin embargo, debe de ser considerado y tratado como dolor, y que el dolor no es en sí mismo ni el nociceptor ni la actividad nociceptiva, sino que es un estado psicológico (Bervers, et al., 2016; Flor & Turk, 2011; Williams & Craig, 2016).

A partir de ese momento la psicología ha tenido diversas aproximaciones para la

comprensión y tratamiento del dolor, reduciendo el dominio de la perspectiva psicodinámica y concentrándose en las siguientes propuestas (véase tabla 1; Jensen & Turk, 2014):

Tabla 1.

*Principales modelos psicológicos del dolor*

<b>Modelo</b>	<b>Postulado básico</b>
<b>Aprendizaje no asociativo</b>	Plantea el proceso de sensibilización de estímulos, que hace referencia al incremento en la respuesta ante un estímulo de la misma magnitud, como uno de los mecanismos principales en la cronificación del dolor.
<b>Condicionamiento</b>	Propone que las conductas asociadas al dolor, aquellas que son observables, se mantienen por las consecuencias que obtienen del ambiente, es decir, se someten a las leyes de aprendizaje (condicionamiento clásico, operante y vicario).
<b>Psicofisiológico</b>	Propone que las respuestas somáticas y autónomas asociadas al dolor, como la frecuencia cardíaca, presión arterial, temperatura periférica, conductancia de la piel, etc., son reactivas a procesos psicológicos como el estrés.
<b>Cognitivo y de afrontamiento</b>	Las creencias asociadas al dolor, las expectativas, la autoeficacia para el manejo y la catastrofización al dolor, tiene influencia sobre la percepción del mismo. Además, este modelo ha tenido un creciente interés por el papel de las emociones en el dolor.
<b>Neuropsicológico</b>	Describe las vías ascendentes y descendentes del dolor, mecanismos moduladores y áreas corticales y subcorticales asociadas a dolor.

Tabla 1. Adaptada de Jensen & Turk (2014)

No obstante, pese a los avances de la investigación en el área de las neurociencias, ciencias cognitivas y sociales, la definición de 1979 de la IASP continúa siendo vigente, dejando de lado aspectos relevantes como creencias, expectativas, memoria y atención, áreas corticales y subcorticales asociadas al dolor, comportamiento doloroso y aprendizaje social, independientemente de la existencia de daño tisular (Williams & Craig, 2016).

Por tal motivo, Williams & Craig (2016), plantearon que era necesaria una actualización a la definición, sugiriendo el marco conceptual siguiente: "el dolor es una experiencia estresante asociada a daño tisular real o potencial con componentes sensoriales, emocionales, cognitivos y sociales" (p. 2420). Esta redefinición implicaría que las variables psicosociales asociadas a dolor se presentan en pacientes con o sin daño tisular, por lo que contribuiría a la disminución del

predominio de la perspectiva dualista que se ha tenido respecto al dolor y probablemente ayudará a superar las limitaciones en su manejo (Tesarz & Eich, 2017), sin embargo, es una propuesta que aún queda al margen de la definición original (Williams & Craig, 2016).

## 1.2. Neurofisiología de la transmisión del dolor (nocicepción)

Como se mencionó anteriormente, el término dolor es utilizado para identificar un fenómeno producto de una compleja organización estructural, perceptual y funcional, el cual es esencial para la protección del organismo (Ruvalcaba, 2011). Por ello, el conocimiento sobre los procesos fisiológicos y fisiopatológicos que se ha acumulado en las últimas décadas, nos permite comenzar a producir objetivos terapéuticos integrales (Sommer, Leinders & Üçeyler, 2018).

Diversas estructuras del encéfalo participan en el procesamiento de la señal dolorosa y la percepción del dolor (véase figura 1), aunque cabe mencionar que no dependerá únicamente de las aferencias somáticas (Aronoff, 2016; Plaghki, Mouraux y Le Bars, 2018), sino también de factores individuales como origen étnico y nivel educativo, del entorno sociocultural, de factores psicológicos, entre otros (Dorner, 2017; Centers for Disease Control and Prevention, 2017, como se citó en Dahlhamer et al., 2018).

**Figura 1. Entidades anatómicas implicadas en el procesamiento y percepción del dolor**

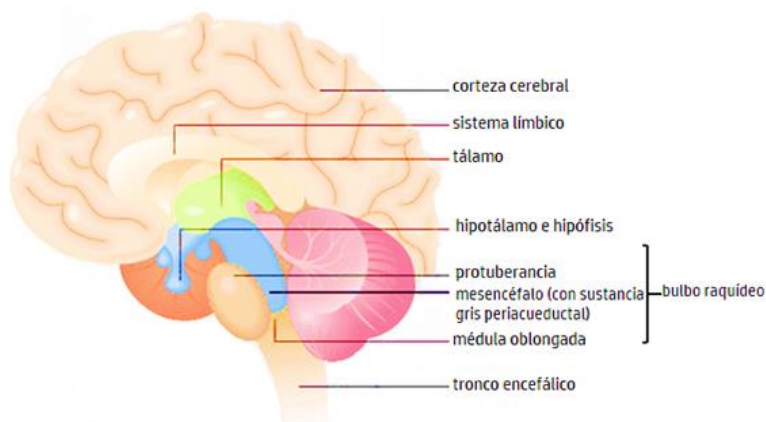


Figura 1. Adaptado de Change Pain, 2018.

Asimismo, es importante tener en consideración que contrario a la definición conceptual de dolor, explicado como un fenómeno sensorial-emocional subjetivo, llamamos nocicepción a la recepción, transmisión y procesamiento nervioso central de estímulos nocivos (véase figura 2; Aronoff, 2016; Plaghki, et al., 2018).

**Figura 2. Proceso del dolor**

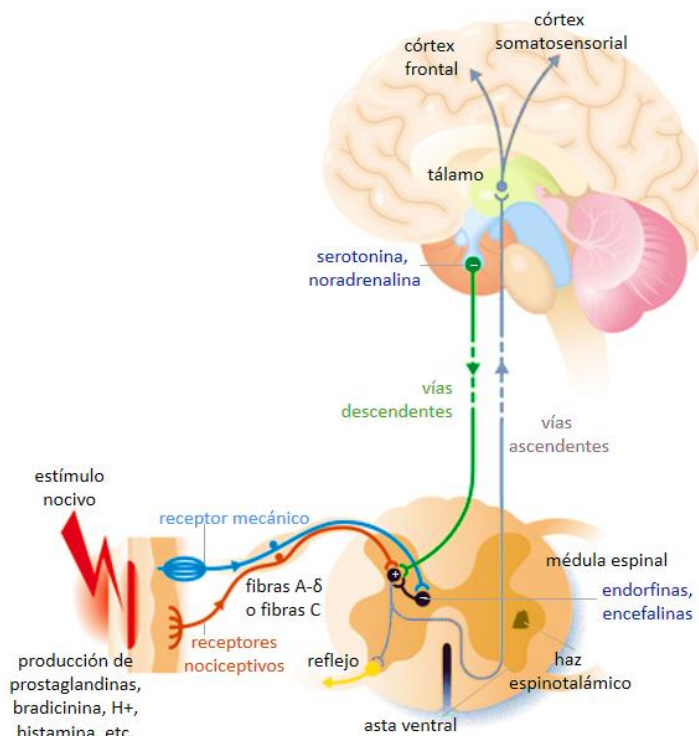


Figura 2. Los nociceptores de la piel son activados por el tejido dañado. La señal viaja hasta los nervios periféricos de la médula espinal en donde se liberan neurotransmisores. Estos activan otros nervios que envían señales al cerebro. El tálamo transmite las señales sobre la corteza somatosensorial, la corteza prefrontal y el sistema límbico. Adaptado de Change Pain, 2018.

Melzack (2000) propone que el cerebro posee una red neural (en la neuromatriz de la conciencia corporal) genéticamente incorporada y formada por componentes paralelos somatosensoriales, límbicos y talamocorticales que son responsables de las dimensiones sensorio-discriminativas, afectivo-motivacionales y evaluo-cognitivas que determinan las cualidades específicas y otras propiedades de la experiencia y la conducta del dolor (véase figura 3).

Esta teoría nociceptiva de la neuromatriz asigna la misma importancia a las contribuciones genéticas de los mecanismos neurohormonales del estrés que a los mecanismos neurales de la

transmisión sensorial por lo que tiene importantes implicaciones para la investigación y el tratamiento del dolor actualmente (Acevedo, 2013).

**Figura 3. Modelo de la neuromatriz de Melzack**

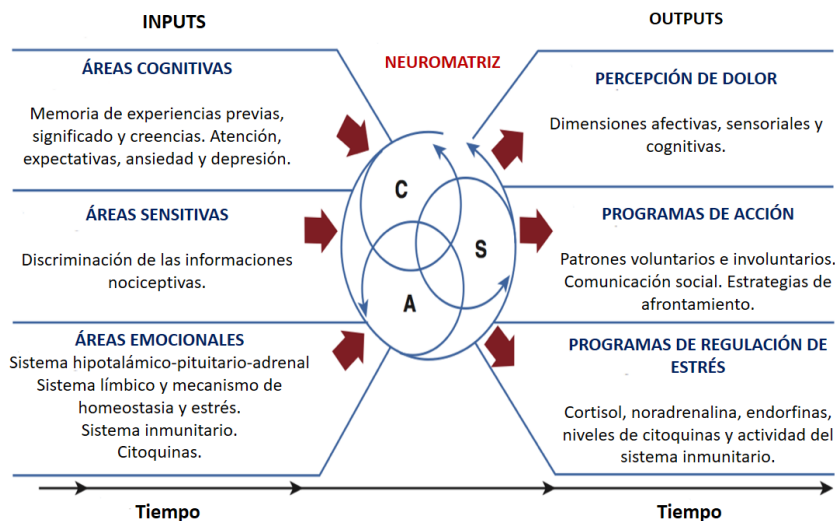


Figura 3. Factores que contribuyen a los patrones de actividad generados por la neuromatriz, constituida de neuromoduladores sensoriales, afectivos y cognitivos. Adaptado de Melzack (2000).

### 1.3. Clasificación del dolor

Si bien, un enfoque integral es el plan de acción óptimo para el manejo efectivo del dolor, los sistemas de clasificación más utilizados, aún en la actualidad, tienden a ser unidimensionales (Raffaelli & Arnaudo, 2017), pero es evidente la necesidad de aplicar sistemas con un enfoque multimodal (Orr, Shank & Black, 2017) que permita la evaluación continua y el manejo de pacientes que experimentan dolor (Pasero, Paice & McCaffery, 1999).

Existen distintas formas de clasificar el dolor, pero de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (WHO, 2012), los sistemas de clasificación más utilizados son: anatómicos, etiológicos, de duración y fisiopatológicos.

En el caso de la práctica clínica y la investigación del dolor, la clasificación más utilizada es la clasificación temporal, que distingue entre el dolor agudo del DC a partir de la duración estimada de recuperación de una lesión tisular. No obstante, aún existe controversia en la literatura



respecto a si el dolor agudo se refiere a aquel que tiene menos de tres a seis meses de haber iniciado y el DC más de tres a seis meses de haber iniciado tras un daño tisular real o potencial (Covarrubias, et al., 2010).

De forma descriptiva se ha propuesto que el DC es mal localizado (Flor & Turk, 2011), persiste a pesar del tratamiento (Covarrubias, et al., 2010; Flor & Turk, 2011), no siempre se identifica una causa orgánica, se asocia a problemas médicos secundarios, factores psicológicos marcados, tales como, distrés, ansiedad, depresión, entre otros, movilidad reducida, discapacidad funcional, dependencia a los opioides, mala percepción de salud y calidad de vida reducida (Covarrubias, et al., 2010; Flor & Turk, 2011; Dahlhamer, et al., 2018).

Sin embargo, la definición trazada en el apartado anterior, plantea retos de concepción que dificultan la uniformidad metodológica reportada en la literatura científica del dolor (Covarrubias, et al., 2010), de tal modo, que la definición abarca a un gran número de enfermedades, favoreciendo el incremento del universo de estudio y en consecuencia, esta serie de elementos ha condicionado que en diversos reportes de tipo epidemiológico se presenten rangos amplios de prevalencia (Jensen, et al., 2001, como se citó en Covarrubias, et al., 2010).

#### **1.4. Epidemiología del dolor crónico**

Diversos autores han considerado al DC como un problema de salud pública (Jensen, et al., 2001, como se citó en Covarrubias, et al., 2010; González, 2014; Orr, et al., 2017; Dahlhamer, et al., 2018) y se ha documentado que este problema de salud representa una prevalencia que oscila entre 8 y 80 % a nivel mundial (Covarrubias, et al., 2010; Dureja, Jain, Shetty, Mandal, Prabhoo & Joshi, et al. 2013 González, 2014).

Pero de acuerdo con una revisión sistematizada llevada a cabo por la IASP, después de considerar dicha serie de dificultades respecto a la conceptualización, estima que el padecimiento

afecta entre un 25 % (criterio de 3 meses o más de evolución) a 29 % (criterio de 6 meses o más de evolución) de la población general internacional (Harstall & Ospina, 2003) y estos datos son actualmente tomados en consideración para la realización de estrategias sanitarias en materia de dolor (Covarrubias, et al., 2010).

Mientras tanto en México, se estima que más de 28 millones de habitantes padecen este tipo de dolor, no obstante, se carece de estudios epidemiológicos recientes que nos permitan identificar su magnitud real (Covarrubias, et al., 2010).

Un estudio epidemiológico en México de 2007 (Barragán, Mejía y Gutiérrez) sugirió que la prevalencia del DC en los adultos mayores era de 41.5 %, siendo las mujeres las más afectadas (48.3 %), por lo que tales resultados proponen que la prevalencia del DC en México se incrementa en los grupos etarios de mayor edad y presenta una tendencia similar a la expuesta por la Estrategia Nacional contra el Dolor en E.E. U.U. (2016 como se citó en Dahlhamer et al., 2018) quien reporta una mayor prevalencia de DC entre mujeres y adultos mayores, adultos anteriormente pero no actualmente empleados, adultos que viven en la pobreza, entre otros, con considerable variación de subgrupos poblacionales (Dorner, et al., 2017).

## **Capítulo 2. Fundamentos biopsicosociales del dolor crónico**

La experiencia del dolor forma parte de un sistema protector del organismo que desempeña la importante función de preservar o restaurar la integridad física de éste (Del Arco, 2015), sin embargo, cuando el dolor se vuelve crónico, la función protectora se pierde (Nees, Löffler, Usai & Flor, 2019), provocando una cadena de alteraciones neurofisiológicas y psicosociales, en donde se incluyen cambios en el sistema de regulación del estrés (presente en la actividad disfuncional del DC) y de la capacidad de respuesta del eje HPA (Ruvalcaba, 2011; Nees, et al., 2019).

Actualmente, se ha documentado que el modelo biomédico resulta deficiente para proporcionar la evaluación y el manejo necesario del DC, e incluso, puede carecer de beneficios a largo plazo (Gatchel, et al., 2014), pues los metaanálisis sugieren que sólo alrededor de la mitad de los pacientes experimentan un alivio del dolor clínicamente significativo con terapias farmacológicas (Knoerl, Lavoie Smith & Weisberg, 2015); sin embargo, la mayoría de los pacientes con DC son tratados únicamente por médicos de atención primaria, que normalmente no están preparados para abordar de manera efectiva los componentes concomitantes en el DC (Cheatle, 2016; Knoerl, et al., 2015).

Aunque en este contexto, México primeramente requiere de sistemas de administración renovados para enfrentar el desafío del acceso a la atención especializada, el enfoque biopsicosocial para evaluar y tratar el DC es clínica y económicamente más eficaz y ha permitido generar datos confiables y nuevos modelos que junto con el desarrollo de nuevas tecnologías se ha consolidado en teorías más completas que permiten la utilización de nuevos paradigmas para explicar y tratar el DC.

## 2.1. Funcionamiento autonómico

En el sistema nervioso residen los procesos psicológicos y fisiológicos a través de los cuales el ser humano se adapta continuamente al medio ambiente, incluyendo aquellos relacionados con la salud y la enfermedad (Ruvalcaba, 2011). En este sentido, es posible lograr la modulación consciente y deliberada de la actividad autonómica mediante una reorganización funcional de estructuras corticales, subcorticales y del tallo cerebral ligadas a procesos tan importantes como la integración de la volición, la representación de sí mismo y la activación de centros autonómicos vitales (Chritchley, Melmed, Featherstone, Mathias & Dolan, 2002 como se citó en Ruvalcaba, 2011).

El SNA es el encargado de regular a través de su inervación a vísceras, glándulas, corazón y vasos sanguíneos, las funciones vitales del organismo y de emitir las respuestas adaptativas necesarias para mantener y recuperar el equilibrio homeostático (Cardinali, 2018). Esto implica la elaboración de conductas emocionales y fisiológicas cuya dirección, magnitud e intensidad sean adecuadas al tipo de condiciones que originaron el desbalance, por lo que la participación de estructuras superiores como la ínsula, la corteza prefrontal (CPF), el hipotálamo y la amígdala son fundamentales (Domínguez, 2007; Porges, 2007a; Porges, 2007b).

El SNA se encuentra dividido morfofuncionalmente en dos ramas complementarias (véase figura 4): sistema nervioso simpático y sistema nervioso parasimpático.

El *sistema nervioso simpático (SNS)*, interviene en producir de forma rápida y efectiva, las respuestas necesarias para enfrentar los estímulos que puedan amenazar la integridad del individuo, incrementando el funcionamiento global y estimulando el aporte de recursos metabólicos y el gasto cardíaco (Porges, et al., 2005). El neurotransmisor que activa las fibras simpáticas es la norepinefrina por lo que también se le denomina "sistema adrenérgico" (Cardinali,

2018). Todas las respuestas fisiológicas producidas por esta rama, se integran en el organismo ante situaciones demandantes o ante la ruptura del equilibrio homeostático y constituyen lo que Cannon (1929) llamó "*respuestas de lucha o huida*" (Cardinali, 2017) por lo que en esencia, la activación simpática produce el estado fisiológico asociado a la respuesta de estrés (Porges, et al., 2005; Cardinali, 2018).

El *sistema nervioso parasimpático (SNP)*, está orientado a la relajación, la conservación de energía, el descanso y la recuperación del organismo (Craig, 2013). Las fibras parasimpáticas utilizan la acetilcolina como neurotransmisor y su estimulación produce un decremento del funcionamiento general del cuerpo (Cardinali, 2007; Cardinali, 2018). A diferencia de la activación simpática, la cual se transmite a todo el cuerpo simultáneamente para lograr que responda como un todo en situaciones de emergencia, la activación parasimpática opera de forma más independiente y menos difusa. Este tipo de activación se presenta debido a que las fibras parasimpáticas emergen ya sea de los nervios craneales o de la región sacra del cordón espinal (por ello también conocido como sistema cráneo-sacro), sin que exista comunicación entre ambas porciones por lo que produce cambios viscerales muy específicos y dirigidos (Cardinali, 2018).

El nervio vago (décimo par craneal) es la rama parasimpática que tiene la distribución más amplia en el organismo (Cardinali, 2007; Domínguez, 2007; Porges, 2007a; Porges, 2007b; Cardinali, 2018), siendo responsable de más del 75 % de la actividad de este sistema, por lo que su actividad es muy importante para el logro de estados de calma, recuperación y salud (Porges, 2001; Domínguez, 2007; Porges, 2007a; Porges, 2007b; Craig, 2013).

Ambos sistemas son antagónicos y difieren entre sí estructural, funcional y químicamente pero se encuentran recíprocamente inervados para mantener la homeostasis (Porges, et al., 2005; Craig, 2013; Cardinali, 2017). De acuerdo con Craig (2013), este proceso antagónico, es un

principio funcional fundamental para el control autónomo ya que permite la integración de respuestas coordinadas de manera que se puedan promover estados internos apropiados para responder a las demandas homeostáticas que se generan como consecuencia natural del devenir del individuo, lo cual no significa que en algún momento uno de los dos sistemas deje de funcionar, pues siempre se encuentran activos en mayor o menor medida (Ruvalcaba, 2011).

**Figura 4. Sistema nervioso autónomo: rama parasimpática y rama simpática**

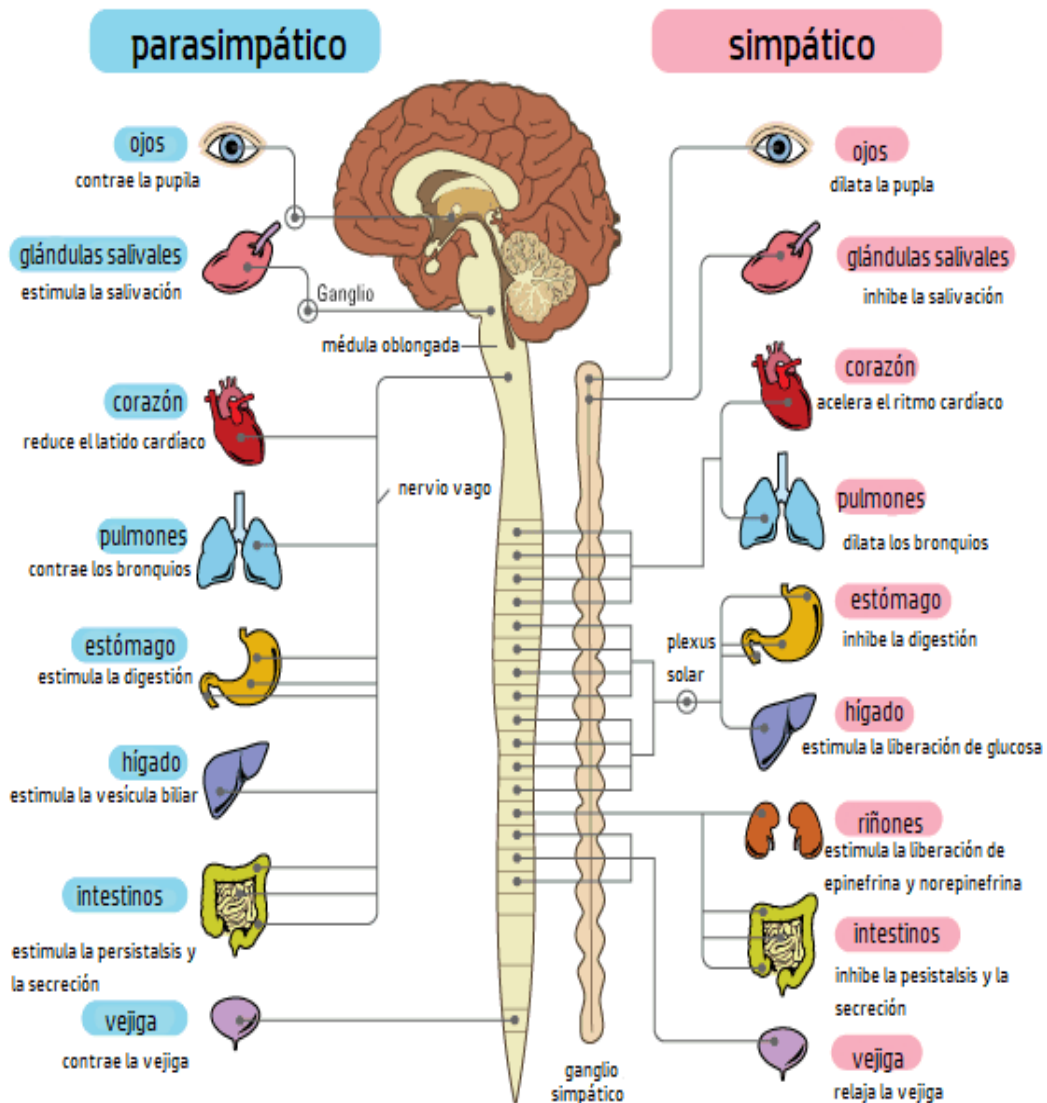


Figura 4. División funcional del sistema nervioso autónomo. Se presentan ramificaciones simpática y parasimpática, los órganos que inervan y los efectos que producen en ellos. Puede verse también que aunque inerva a los mismos órganos, producen efectos antagónicos mutuamente inhibitorios. Adaptada de Kullabs.com

**2.1.1. La respuesta autonómica ante la nocicepción.** Cuando ocurre una lesión, los tejidos afectados comienzan el proceso de regeneración, liberando sustancias que desencadenan diferentes respuestas autonómicas (Fischer, et al., 2015; Bevers et al., 2016; Karshikoff, et al., 2016; Lasselín, et al., 2018; Kolacz & Porges, 2018).

De modo que la inducción del dolor eleva significativamente la actividad del SNS, marcada por los cambios cardiovasculares (Benarroch, 2001; Tousignant-Laflamme & Marchand, 2006; Mendieta, et al., 2019), al tiempo que estrecha el diámetro de los vasos sanguíneos periféricos, aumenta la presión arterial y disminuye el volumen sanguíneo lo cual decrementa la TP (Ioannou, Gallese & Merla, 2014; Kano, Hirata, Deschner, Behringer & Call, 2016).

Además de la reactividad autonómica, se liberan citoquinas proinflamatorias como la IL-6 (sensible a la actividad simpática de estados afectivos negativos durante la experiencia del dolor); estos factores biomoleculares aumentan la nocicepción, facilitan el procesamiento de información aversiva en el cerebro y, cuando su liberación es crónica o recurrente, puede causar o exacerbar el daño tisular (Chapman, Tuckett & Song, 2008).

Además, en combinación con el estrés psicológico asociado al estado de dolor, se estimula la actividad del eje HPA con el objetivo de, entre otras funciones, mantener altos los niveles de glucosa y así proveer la energía suficiente para la restauración del equilibrio homeostático (ya sea mediante la reparación de tejidos dañados, o bien, para poner en marcha la respuesta de estrés o de "lucha-huida"). Pero a su vez, estas adaptaciones se ven influidas de manera importante por la respuesta emocional asociada a la elevada actividad adrenérgica central que da lugar a la activación simpática (Vachon-Préseau, 2018; Nees, et al., 2019), convirtiéndose en síntomas clínicos como hiperalgesia, fatiga, sueño, fiebre, antinocicepción, alodinia, mialgia, disfunción cognitiva, ansiedad, depresión, entre otros (Mendieta, et al., 2019).

En conjunto, la respuesta autonómica a la información nociceptiva está compuesta por procesos psicológicos y fisiológicos, estimulados por la presencia de señales aferentes relacionadas con daño a la integridad biológica del individuo, o bien por estímulos que son percibidos como una amenaza a tal integridad (Porges, 2001; Domínguez, 2007), instigando conductas relacionadas con una activación emocional negativa (Chapman & Okifuji, 2004 como se citó en Eisen, Shaw, Aminoff, Boller & Swaab, 2007; Kolacz, et al., 2018).

Asimismo, la sobreactivación, la pérdida de control sobre los mecanismos reguladores o bien, la activación sostenida del mecanismo noradrenérgico condiciona el desarrollo y permanencia de diferentes síndromes de DC (Baron & Schattschneider, 2006; Domínguez, 2007; Rodríguez-Medina, 2018a; Vachon-Preseau, 2018).

Del mismo modo, una condición para el mal funcionamiento noradrenérgico es la presencia constante de estresores físicos y/o psicológicos. Estos últimos ejercen importantes efectos moduladores de la actividad autonómica (Baron & Schattschneider, 2006; Domínguez, 2007; Porges, 2007; Rodríguez-Medina, 2018b; Vachon-Preseau, 2018; Nees, et al., 2019) y se les ha catalogado como elementos relevantes en el desarrollo de enfermedades crónicas, principalmente aquellas cuya etiogénesis está relacionada con la alteración del funcionamiento del eje HPA.

**2.1.2. La activación simpática y su relación con el estado emocional del paciente con dolor crónico.** El DC a menudo resulta en diversos estados emocionales negativos, de acuerdo a la manera en que el dolor se evalúa cognitivamente. Estas emociones se combinan con respuestas autónomas, endócrinas e inmunes que pueden amplificar el dolor a través de varias vías psicofisiológicas (Garland, 2012; véase figura 5).

Por consiguiente, las emociones negativas se asocian con una mayor activación en la amígdala, la CCA y la ÍA. Estas estructuras cerebrales no solo median el procesamiento de las



emociones, sino que también son núcleos importantes de la neuromatriz del dolor que sintonizan la atención hacia éste, lo intensifican, dotan el componente desagradable, y amplifican la interocepción (Strigo, Simmons, Matthews, Craig & Paulus, 2008; Wiech & Tracey, 2009; Kirwilliam & Derbyshire, 2008; Tracey, 2009; Panerai, 2011). Además, las emociones negativas y el estrés afectan la función de la CPF, lo que puede reducir la capacidad de regular el dolor mediante el uso de estrategias cognitivas de orden superior, como la reevaluación o ver el dolor como controlable y superable (Lawrence, Hoeft, Sheau & Mackey, 2011; Arnsten, 2009).

**Figura 5. Nocicepción, la percepción del dolor y la respuesta bioconductual al dolor en el sistema nervioso.**

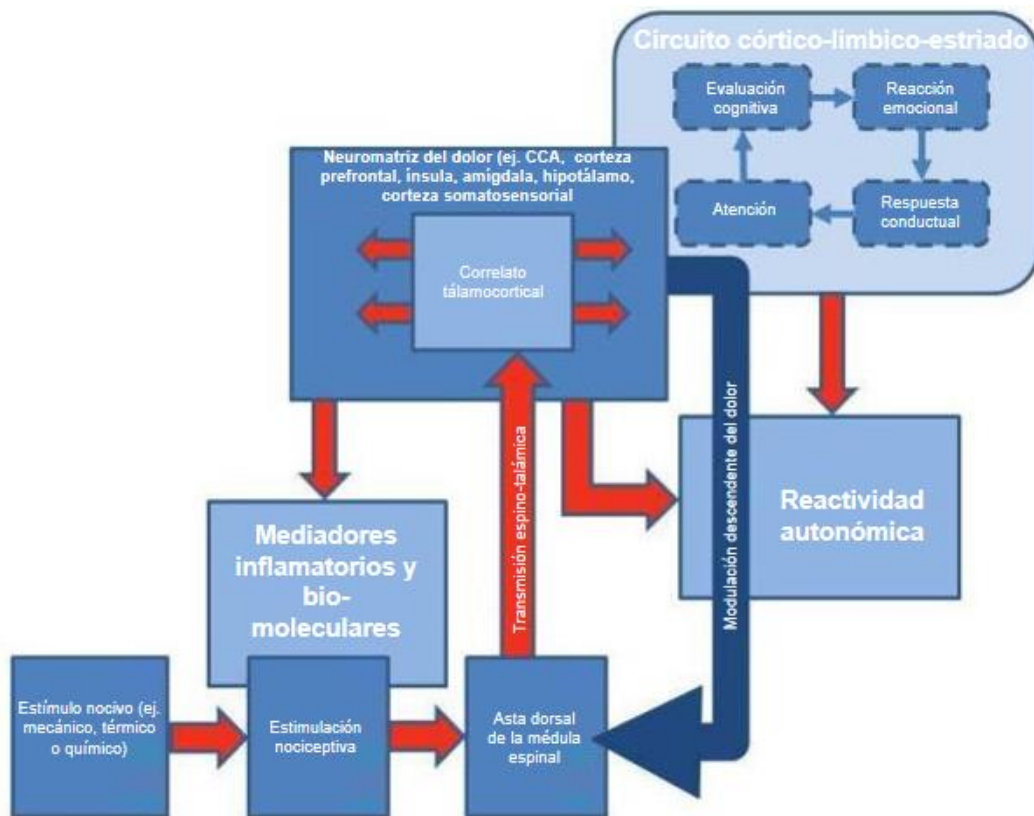


Figura 5. Se muestran algunas áreas de competencia biopsicosocial para el psicólogo especialista en manejo del dolor: los efectos de los relevos neurofisiológicos, tales como la actividad inflamatoria y los mediadores biomoleculares, así como la reactividad autónoma y de procesos cognitivos, afectivos, conductuales y la modulación descendente del dolor procesada en la neuromatriz.

Porges et al., en el 2005 mencionaron que cuando el desequilibrio funcional del SNA se mantiene por mucho tiempo, el paciente comienza a sufrir deterioro físico y psicológico. Evidencia de esto es el hecho de que muchas personas con DC presentan con mayor frecuencia comorbilidades con síntomas de depresión, ansiedad, dependencia a los medicamentos y desórdenes de la personalidad que los individuos sanos. A su vez la presencia de esta alteración afectiva influye en la permanencia y agravamiento de los síntomas dolorosos pues se le asocia con decrementos en los umbrales de dolor y los niveles de tolerancia al mismo (Domínguez y Olvera, 2006; Ruvalcaba y Domínguez 2009; Ruvalcaba y Domínguez, 2010; Ruvalcaba, 2011).

## **2.2. Modelo biopsicosocial**

Actualmente, el enfoque biopsicosocial describe el dolor como una interacción dinámica y multidimensional entre factores fisiológicos, psicológicos y sociales que se influyen recíprocamente entre sí, lo que da lugar a síndromes de DC (Gatchel, et al., 2014; Jensen & Turk, 2014). La perspectiva multidimensional biopsicosocial es un campo en desarrollo, que aunque no es el más exhaustivo disponible en la actualidad, es un modelo holístico que permite estrategias de manejo interdisciplinario efectivas y de atención centrada en el paciente (Bervers, et al., 2016), las cuales proporcionan una base más completa para adaptar el programa de evaluación, prevención y tratamiento del DC (Williams, 2013).

Una gran cantidad de evidencia empírica apoya el modelo biopsicosocial del dolor, aunque en la práctica, a los factores psicosociales se les suele asignar un estado secundario y son vistos en gran parte como reacciones al dolor (Meints & Edwards, 2018).

Sin embargo, la investigación observacional longitudinal respalda un fuerte vínculo bidireccional entre los trastornos del estado de ánimo y el dolor persistente; el desarrollo de una condición de DC confiere una vulnerabilidad sustancialmente mayor para el diagnóstico posterior

de un trastorno afectivo, mientras que las variables psicosociales como la depresión, la ansiedad y el estrés se encuentran entre los factores más potentes y robustos de la transición del dolor agudo al crónico (Asmundson & Katz, 2009; Edwards, Cahalan, Mensing, Smith & Haythornthwaite, 2011; Linton, Nicholas, MacDonald, Boersma, Bergbom, Maher & Refshauge, 2011; Nicholas, Linton, Watson & Main, 2011; Williams, 2013; Gatchel, et al, 2014).

Lo anterior no debería sorprender, ya que el informe del dolor es siempre subjetivo, influenciado por una amplia gama de construcciones y procesos cognitivos, conductuales y afectivos. De tal manera, el modelo biopsicosocial cambia el énfasis exclusivo en la fisiopatología involucrada en el inicio de la nocicepción, al involucramiento del estado cognitivo y emocional del paciente y la vulnerabilidad psicológica (Wright et al., 2013), que también condicionará respuestas que influyen en sus experiencias de dolor y del comportamiento posterior.

Meints & Edwards (2018), clasifican en dos amplias categorías las contribuciones de los factores psicosociales en la experiencia del DC: factores psicosociales generales y factores psicosociales específicos del dolor (véase tabla 2). En la primera categoría, los procesos psicosociales pueden existir dentro de un individuo como factor de "vulnerabilidad" preexistente o emergen por primera vez en respuesta a la experiencia del dolor continuo. La segunda categoría incluye la administración de algún tipo de intervención relacionada con el dolor que se supone afecta directamente a un factor psicológico, suponiendo que el cambio de ese factor psicosocial se asociará con un cambio posterior en uno o más resultados relacionados al DC.

Tabla 2.

*Contribuciones de los factores psicosociales en la experiencia del dolor*

	<b>Factores afectivos</b>	Depresión Ansiedad Estrés Afecto negativo
	<b>Trauma</b>	Trauma físico Lesión cerebral traumática Trauma psicológico Trastorno de estrés postraumático
	<b>Factores sociales/interpersonales</b>	Ambiente social Interacciones sociales Apoyo social Relación terapéutica
<b>Factores psicosociales generales</b>	<b>Disparidades relacionadas con el género</b>	Mecanismos biológicos Sistema de opioides endógenos Hormonas Mecanismos psicosociales Angustia afectiva Catastrofismo Estrategias de afrontamiento Roles de género
	<b>Disparidades relacionadas con la raza</b>	Mecanismos biológicos Mecanismos centrales inhibidores del dolor Respuesta del SNS Mecanismos psicosociales Angustia afectiva Valorización Catastrofización Estrategias de afrontamiento Expectativas Tensión socioeconómica
<b>Factores psicosociales específicos del dolor</b>		Vías alteradas del sistema nervioso central Catastrofización Estrategias de afrontamiento Expectativas Autoeficacia

Tabla 2. Los factores psicosociales generales, colocan a los individuos en un riesgo elevado para la transición del dolor agudo al dolor persistente, o para el desarrollo de una discapacidad relacionada con el dolor en el contexto de una condición de DC. En los factores psicosociales específicos, el factor psicológico actúa como mediador (aunque no necesariamente un mecanismo causal) a través del cual un tratamiento confiere sus beneficios.

Con base en el nivel de evidencia e investigación continua, los componentes de la perspectiva biopsicosocial se han ido sumando o modificando para el mejor abordaje de las afecciones del DC (Rodríguez-Medina, 2018a). Una actualización del modelo biopsicosocial del dolor, es el propuesto por Bevers, et al. (2016; véase figura 6), en el que incluyen una predisposición genética en el desarrollo de la expresión de los genes de serotonina e IL-6, como agentes biológicos; la vulnerabilidad a la desregulación endocrina, inmune, cardiovascular y renal; la vulnerabilidad a la psicopatología (trastornos anímicos, del espectro ansioso o desórdenes de personalidad); y finalmente, la vulnerabilidad social (aislamiento, escaso apoyo social).

**Figura 6. Modelo biopsicosocial del dolor de Bevers, et al., 2016**

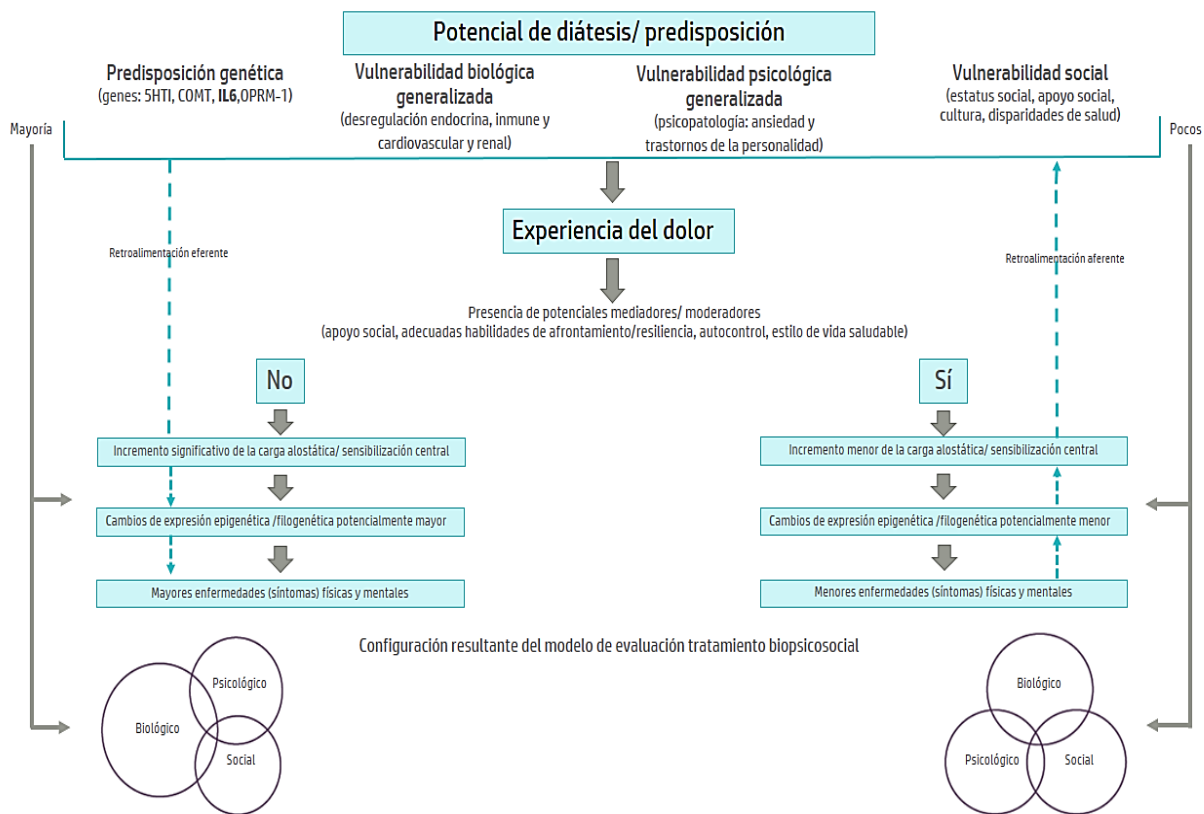


Figura 6. Adaptado de Bevers, et al., 2016.

Desde esta perspectiva, la evaluación, el diagnóstico, el pronóstico y en consecuencia, el tratamiento del paciente con DC requiere una estrategia amplia que examine e incorpore la amplia y diversa gama de factores psicológicos, sociales, contextuales, clínicos y genéticos, además de la no la exclusión, de los factores biomédicos (Williams, 2013; Gatchel, et al, 2014; Bevers, et al., 2016). Pues es importante reconocer que éstos factores no son únicamente reacciones secundarias al dolor persistente, más bien, forman un complejo interactivo que debe considerarse en sus roles como posibles factores de riesgo, factores de protección y variables de proceso dentro del sistema dinámico de fuerzas que constituye una condición como el DC (van Hecke, Torrance & Smith, 2013; Castel, 2017).

Asimismo, el actual reto para los psicólogos dentro del área, es definir adecuadamente aquellos constructos que permitan una comprensión holística del paciente con dolor (Porges, 2006a; Cacioppo & Decety, 2009; Castel, 2017). Considerando las intrincadas redes neuronales que hacen posible la percepción y la conducta del dolor, pero también aquellos procesos que impactan directamente en la función neuroendócrina y autonómica, factores que a su vez influyen sobre los procesos psicológicos y conductuales en una relación bidireccional que se perpetúa a sí misma (Gatchel, et al., 2014; Garland, 2012).

### **2.3. Teoría Polivagal**

Mientras el modelo biopsicosocial del dolor pone el énfasis en la interacción de los distintos factores para el desarrollo o mantenimiento de la enfermedad, la Teoría Polivagal (Porges, 1995; Porges 2001; Porges, 2006a; Porges, 2006b; Porges, 2007a; Porges, 2007b) enfatiza en los aspectos neurológico-adaptativos-sociales. Desde este enfoque, el espectro de las conductas afectivas y sociales (incluyendo los estados de salud-enfermedad) dependen de la habilidad del organismo para regular la homeostasis visceral (Porges, 2006b; Porges, 2007a; Ruvalcaba y

Domínguez, 2009; Ruvalcaba y Domínguez, 2010; Porges, 2011) y esta habilidad está determinada por la evolución.

De manera general, la Teoría Polivagal postula que las conductas adaptativas están conformadas por la participación de distintos sistemas cuya integración ha sido influida por el desarrollo filogenético (Porges, et al., 2005), por lo tanto tienen una representación específica en la organización morfofuncional neural (Porges, 2006b). De acuerdo con Porges (2007b) esta organización está basada en el control de la actividad cardíaca por parte del SNC y en el desarrollo de complejos sistemas nerviosos de retroalimentación que se manifiestan en la fuerte relación que existe entre la VFC y muchos procesos conductuales, fisiológicos, psicológicos y de salud.

Esta teoría, más que proponer una "activación" lineal del SNA o un sistema equilibrado basado en las influencias opuestas de las vías simpáticas y parasimpáticas, propone una activación nerviosa basada en el involucramiento de diferentes estructuras neurales de acuerdo a un orden filogenéticamente jerarquizado (véase figura 7; Porges, 2001; Porges, et al., 2005; Porges, 2017a).

Desde esta perspectiva, un suceso dañino, un trauma o una enfermedad cambiarán la regulación neurofisiológica del organismo durante un tiempo determinado (Porges, 2007b). Cuando una persona se siente continuamente amenazada, insegura o enferma, es muy probable que presente elevados niveles de actividad simpática, en un principio con la finalidad de movilizar al organismo, combatir la alteración orgánica y recuperar el equilibrio homeostático.

Pero si la agresión no se resuelve, los mecanismos de regulación se alteran o el ambiente es muy adverso, las personas generalmente tenderán a actuar como si hubiera una amenaza constante, con frecuentes explosiones emocionales e irritabilidad; dificultad para concentrarse, hipervigilancia, respuestas exageradas a los estímulos del medio, escaso control sobre los impulsos y alta tendencia a la automedicación; pero sobre todo, se pierde el control de la regulación de la

actividad autónoma y el organismo entra en un estado de desorganización funcional (Porges, 2001; Porges, et al., 2005; Domínguez y Olvera, 2006) en el que se adoptan por mucho tiempo estrategias neuroconductuales que entorpecen el logro del balance homeostático y que en última instancia, favorecen el desarrollo de síndromes crónicos y la instalación de un estado de depresión o desesperanza (Ruvalcaba, 2011).

**Figura 7. Teoría Polivagal**



Figura 7. La Teoría Polivagal es un adecuado marco teórico de interpretación y planteamiento de investigaciones sobre DC, pues al integrar desde una perspectiva evolutiva, conductas y procesos psicológicos con principios neurobiológicos, posibilita una mejor comprensión acerca de cómo los procesos neuroviscerales podrían estar mediando los procesos de salud-enfermedad, principalmente aquellos relacionados con el DC. Además, esta teoría nos permite explicar de qué manera las reacciones adaptativas propias de los mamíferos intervienen en el desarrollo y permanencia de síndromes crónicos. Adaptado de Ruby Jo Walker, 2017.

Por lo tanto, desde el punto de vista de la Teoría Polivagal las alteraciones emocionales, conductuales y de la salud implican una alteración en el funcionamiento del SNA, reflejado en la



adopción de estrategias adaptativas filogenéticamente menos evolucionadas (Porges, 2007; Ruvalcaba y Domínguez, 2010; Porges, 2011). Además, la teoría también propone que es posible estimular la transición desde un funcionamiento vagal visceral hacia un funcionamiento predominantemente vagal-ventral y de esta manera promover la salud, el crecimiento y la recuperación (Porges, 2011).

De modo que el compromiso para los psicólogos del área de la salud y concretamente del campo del manejo del dolor, no es solamente el estudio del comportamiento manifiesto de la enfermedad, o la relación entre los factores cognitivo-emocionales y la presencia y permanencia de síndromes crónicos, sino también de los mecanismos nerviosos autonómicos que se asocian a estos procesos.

#### **2.4. Manejo no invasivo del dolor crónico**

Aunado a la experiencia compleja que requiere enfoques multifacéticos tanto para la evaluación como para el tratamiento del DC, la creciente preocupación por los efectos secundarios, las propiedades adictivas y los costos de los medicamentos opioides, ha llevado a una necesidad urgente de identificar intervenciones no farmacológicas para el dolor que sean precisas, mínimamente invasivas, seguras y económicas (Lopresti, 2017; Thompson, et al., 2018).

Así, en los últimos 60 años, avances paralelos en el campo científico de la comprensión del DC y el desarrollo de la evidencia de la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) impulsaron la aplicación generalizada de la TCC como tratamiento convencional para el manejo integral del DC (Ehde, Dillworth & Turner, 2014; Majeed, Ali & Sudak, 2018).

El comienzo de la era moderna en el tratamiento del DC comenzó con la publicación de la Teoría de la Compuerta (Melzack & Wall, 1965), en la que los aspectos psicológicos, el

componente clínico y la base estructural anatomofisiológica dieron sustento a los tratamientos del dolor que actualmente se llevan a cabo (Acevedo, 2013).

Hacia la siguiente década, nuevamente se marca un hito para la comprensión y el tratamiento del DC, con la propuesta del psicólogo Wilbert Fordyce (1976) y la Teoría de Aprendizaje y Principios de condicionamiento operante para conductas del dolor, que establece que el dolor puede ser elicitado, modificado y modelado por el medio social y ambiental (Main, Keefe, Jensen, Vlaeyen, Vowles & Fordyce, 2015). Igualmente, en la década de 1970, Aaron Beck desarrolla la Terapia Cognitiva para la Depresión y el papel de las cogniciones en el estado de ánimo, la ansiedad y otros trastornos psicológicos, despertaron el interés de incorporar dicha técnica en el tratamiento del DC (Turk, Meichenbaum, & Genest, 1983; Turner & Romano, 2001).

Durante las tres décadas desde las aplicaciones iniciales de TCC para el tratamiento del DC, numerosas investigaciones (Williams, Eccleston & Morley, 2012) han resaltado la influencia de los procesos cognitivos y conductuales en la adaptación al DC. Por ejemplo, Fordyce (1976) postuló que las variables ambientales y sociales están asociadas con conductas de dolor y niveles de incapacidad (Flor & Turk, 2011). También se han documentado las asociaciones de creencias y juicios de valor con la intensidad del dolor y problemas comórbidos, incluida la depresión, la incapacidad física y la disminución en la actividad del rol social (Gatchel, et al., 2007); asimismo, el catastrofismo del dolor (aumento de la rumiación sobre la incapacidad percibida para hacer frente al dolor) se ha asociado con mayor disfunción psicosocial, incluso después de controlar los niveles de dolor y depresión (Edwards, et al., 2011).

Así, la TCC para el DC es un tratamiento no invasivo que generalmente se administra a través de sesiones de asesoramiento individual o grupal que se realizan durante varias semanas (Ehde, et al., 2014). La TCC para el DC reduce la percepción del dolor y el estrés psicológico al

mejorar la capacidad del individuo para sobrellevar su dolor (Ehde et al., 2014; Kerns, Sellinger & Goodin, 2011).

Las estrategias cognitivas de comportamiento para el dolor incluyen, reestructuración cognitiva, técnicas de relajación, ritmo de actividad basado en cuotas o tiempo, e higiene del sueño. La reestructuración cognitiva implica identificar y replantear los pensamientos negativos automáticos, y sus conductas resultantes en un esfuerzo por desarrollar pensamientos y conductas de adaptativas. El entrenamiento de relajación incluye estrategias como la hipnosis, la respiración profunda, la relajación muscular progresiva y la visualización para reducir la tensión muscular y modular la percepción del dolor físico. El ritmo de actividad es una estrategia conductual que se utiliza para ayudar a los individuos a programar sus actividades según el tiempo o las cuotas (en lugar de basarse en el dolor), para maximizar su funcionalidad a pesar del dolor persistente. Además, la higiene del sueño promueve una variedad de estrategias de programación del sueño, dietéticas, ambiental y de actividad para mejorar el inicio, el mantenimiento y la calidad del sueño (Kerns et al., 2011; Majeed, et al., 2018).

La evidencia preliminar de los estudios de fMRI sugiere que los cambios estructurales inducidos por la TCC en la CPF pueden conducir a la liberación de neurotransmisores que inhiben el dolor, los cuales "bloquean" la transmisión del impulso del dolor desde la médula espinal al cerebro (Jensen & Turk, 2014). Por lo tanto, se sugiere que los mecanismos inhibidores descendentes mediados por la TCC producen una disminución de la percepción del dolor (Turk, Meichenbaum & Genest, 1983).

Sin embargo, una de las barreras para la provisión de tratamiento psicológico incluyen el hecho de que la TCC generalmente requiere de 14 a 16 sesiones por parte de un terapeuta altamente calificado y los servicios son extensos, lo que resulta en largas listas de espera y un acceso limitado

al tratamiento (Taylor, Waite, Halldorsson, Percy, Violato & Creswell, 2019). En el caso de la práctica clínica, los tratamientos más cortos permiten un acceso más fácil a la atención de salud pública y una asignación de recursos más efectiva (Kyllönen, Muotka, Puolakanaho, Astikainen, Keinonen & Lappalainen, 2018).

De tal forma, los tratamientos cognitivo-conductuales para el DC están bien establecidos y hay buena evidencia de su efectividad (Skinner, et al., 2012), pero hay desafíos importantes que deben cumplirse conforme avanza el campo del tratamiento psicológico para el DC. Estos desafíos los enlista Morley & Williams (2015): 1. Mejorar la magnitud general del efecto del tratamiento; 2. Identificar los efectos de los diferentes componentes de la intervención compleja estudiándolos individualmente; 3. Mejorar los instrumentos de medición de la intervención; y desarrollar criterios clínicamente apropiados acordados para evaluar la ganancia terapéutica.

Especialmente, es importante considerar el examen de la eficacia de la TCC para el DC en una variedad de resultados, debido a los múltiples factores (fisiológicos, psicológicos y de influencia social) que pueden contribuir a la experiencia del DC (Ehde, et al., 2014).

Una revisión integradora llevada a cabo por Knoerl, et al. (2015), proporciona una visión general de qué dosis de TCC, métodos de administración, períodos de seguimiento y estrategias se han explorado en estudios de intervención recientes y en qué poblaciones de DC.

Los resultados revelaron que la duración del tratamiento más comúnmente estudiado fue de seis a diez semanas (94 % de los estudios) y el número total de horas de TCC estudiado con mayor frecuencia fue de seis a diez horas (30 % de los ensayos). La estrategia de TCC más estudiada fue la reestructuración cognitiva (91 % de los ensayos), seguida de psicoeducación (80 % de los ensayos), relajación (60 % de los ensayos) y estimulación de la actividad (60 % de los ensayos). Sin embargo, las estrategias de las intervenciones de TCC variaron ampliamente entre

los estudios. Las estrategias de TCC adicionales utilizadas en los estudios contenidos incluyeron biorretroalimentación, hipnosis, higiene del sueño, entrenamiento de asertividad, escritura expresiva, prevención de recaídas, establecimiento de objetivos, exposición gradual, ejercicio, restricción del sueño y control de estímulos (Knoerl, et al., 2015).

Como se señaló anteriormente, existe una variación significativa en el contenido, la duración y el formato de los tratamientos psicológicos administrados para el manejo del DC; empero, con los hallazgos del metaanálisis de Knoerl, et al. (2015), se respalda que se carece de intervenciones breves de sesión única para el manejo del DC y esto resalta la importancia de desarrollar nuevas formas de brindar tratamientos efectivos (Taylor, et al., 2019).

Bajo la rúbrica de TCC, la analgesia hipnótica (AH) y la estimulación térmica en manos (ET), ha permitido brindar atención especializada y multidimensional que impulsa a hacer que el tratamiento sea más breve, más barato, mínimamente invasivo e individualizado de acuerdo a las necesidades de los pacientes, pero, sin decrementar la eficacia de éste tipo de terapia.

**2.4.1. Analgesia hipnótica.** Una intervención psicológica popular para el manejo del dolor es la hipnosis (Jensen & Patterson, 2014). Crawford, Knebel, Vendemia, Horton & Lamas (1999) propusieron la AH como un proceso inhibitorio activo relacionado con los sistemas cerebrales que median en los procesos atencionales y nociceptivos.

El marcado aumento en la investigación que estudia los mecanismos y la eficacia de la hipnosis para el tratamiento del DC en la última década, ha arrojado dos teorías principales sobre por qué funciona la AH para el tratamiento del DC:

1. Las *Teorías del rasgo* (Hilgard & Hilgard, 1975 como se citó en Dillworth, et al., 2012) declaran que los individuos varían en su nivel de hipnotizabilidad, y los individuos con una

alta sugestión hipnótica responden mejor a las sugerencias hipnóticas. Si bien, hay pruebas de que el nivel de sugestibilidad se ha relacionado significativamente con los resultados hipnóticos (Stoelb, Molton, Jensen & Patterson, 2009; Patterson & Jensen, 2003), los estudios también han encontrado que los individuos con baja hipnotizabilidad también pueden experimentar mejoras en el dolor después de la hipnosis (Andreychuk & Skriver, 1975 como se citó en Dillworth, et al., 2012; Holroyd, 1996 como se citó en Dillworth, et al., 2012) y algunas investigaciones no han encontrado asociación entre el nivel de hipnotizabilidad y el resultado (Jensen, et al., 2005; Jensen, et al., 2009).

2. Las *Teorías socio-cognitivas* sugieren que las expectativas, la motivación y las señales ambientales contribuyen a la capacidad de respuesta de un individuo a las sugerencias hipnóticas y que se realizan mejoras a través de cambios cognitivos que alteran los componentes afectivos del dolor (Patterson & Jensen, 2003; Jensen, et al., 2009; Chaves, 1993). Por ejemplo, un estudio de Jensen, et al. (2009) encontró que las expectativas de resultados del tratamiento eran moderadas a fuertemente asociadas con las mejoras en la intensidad del dolor con el tiempo.

En general, aunque la investigación sugiere que existen pruebas que apoyan ambas teorías, faltan pruebas consistentes que sugieran que cualquiera de las dos teorías es completamente suficiente para explicar por qué la AH es efectiva (Patterson & Jensen, 2003), por lo que esta es un área que necesita investigación continua (Dillworth, et al., 2012).

Un metaanálisis de 18 estudios realizado por Montgomery, Duhamel & Redd (2010 citado por Zeev-Wolf, Goldstein, Bonne & Abramowitz, 2016), reveló un efecto hipnoanalgésico de moderado a grande, que respalda la eficacia de las técnicas hipnóticas para el tratamiento del dolor.

Los resultados también indicaron que la sugerencia hipnótica fue igualmente efectiva para reducir el dolor clínico y experimental.

La AH puede variar considerablemente en la forma en que se presenta (Stoelb, et al., 2009). Una de las formas en que puede variar es por las sugerencias utilizadas para tratar el DC. Las sugerencias de cambio o mejoría pueden apuntar a varios resultados relacionados con el dolor, que incluyen: disminuir el dolor, aumentar la comodidad, mejorar la capacidad de ignorar, cambiar la atención del dolor o cambiar la sensación de dolor a otra sensación (como hormigueo o adormecimiento; Erickson & Rossi, 1976 como se citó en Dillworth et al., 2012). Erickson, et al., (1976) indicó que para los pacientes con DC, las sugerencias dirigidas a disminuir o atenuar los niveles de dolor pueden ser más efectivas a largo plazo que las sugerencias dirigidas a la abolición completa del dolor.

Asimismo, las sugerencias pueden centrarse en mejoras en otras áreas de la vida que pueden influir en el dolor, como la mejora de la autoeficacia, los cambios en las creencias o actitudes, el aumento de la actividad o la mejora de la calidad del sueño (Stoelb, et al., 2009; Patterson & Jensen, 2003).

Recientemente, la investigación ha comenzado a centrarse en el papel de los tipos específicos de sugerencias utilizadas en la hipnosis. Una revisión de Dillworth & Jensen, (2010), reportó que el efecto sobre los resultados del dolor parece ser más consistente cuando se da una combinación de sugerencias que cuando la hipnosis incluye sólo sugerencias relacionadas con el dolor o no relacionadas con el dolor, debido a que estas sugerencias no solo están dirigidas al dolor en sí mismo, sino también al componente emocional (sugerencias para mejorar el estado de ánimo), cognitivo (sugerencias para aumentar la autoeficacia) y de comportamiento (sugerencias para mejorar el sueño) que desempeñan un papel importante en la experiencia del dolor.

Lo anteriormente expuesto, implica que una combinación de sugerencias, adaptadas al individuo, cubre mejoras en el dolor (reducción de la intensidad del dolor), mejoras en otros resultados relacionados con el dolor (cambios de actitud sobre el dolor) y mejoras en otras áreas de la vida (un mejor manejo del estrés) que pueden proporcionar el mayor alivio de los efectos del DC (Dillworth & Jensen, 2010).

En su forma más básica, el tratamiento de AH consiste en una "inducción" (generalmente una invitación a centrar la atención), seguida de sugerencias verbales dirigidas, para alterar la experiencia y el comportamiento perceptivo y así profundizar el estado de trance para reducir el dolor o la incomodidad (Dillworth & Jensen, 2010). Casi siempre se dan sugerencias post-hipnóticas de que cualquier reducción de dolor lograda durará más allá de la sesión, para que así, el paciente recree una sensación de confort y relajación fuera de la sesión mediante el uso de una señal simple (Dillworth & Jensen, 2010; Dillworth et al., 2012).

Un factor que ha contribuido a un mayor interés en la hipnosis para el tratamiento del dolor es el número creciente de estudios de imágenes cerebrales que demuestran los cambios neurofisiológicos que ocurren como resultado del tratamiento con AH. Investigaciones recientes que utilizan la tecnología de exploración por fMRI y TEP, indican que la AH produce una actividad alterada en regiones clave del cerebro involucradas en la regulación del dolor, que incluyen el cíngulo anterior y las CPF e insular (Dillworth et al., 2012; Del Casale, et al., 2015).

Nusbaum, et al., (2011), en pacientes con dolor de espalda crónico evaluaron las redes neuronales activadas durante el estado de alerta normal y la hipnosis, tanto por sugerencias analgésicas directas (para alterar la intensidad y la ubicación del dolor) como por sugerencias indirectas (referencia al bienestar general sin mencionar el dolor). Usando TEP, las imágenes mostraron una activación y desactivación únicas y compartidas para ambos tipos de



comparaciones. Basado en los resultados de la imagen, los hallazgos indicaron que las sugerencias dadas durante el estado de alerta normal activaron una red cognitivo-sensorial, incluidas las cortezas temporales y el cerebelo; mientras que las sugerencias dadas durante la AH, activaron regiones cerebrales asociadas con una red neuronal emocional, incluyendo áreas como la CPF medial e ÍA. Estos hallazgos sugieren la posibilidad de que las sugerencias directas puedan funcionar a través de redes involucradas en procesos cognitivos, mientras que las sugerencias indirectas pueden influir en los resultados a través de una red de ponderación emocional.

También, la AH muestra un efecto sobre la regulación del SNA y la VFC al inducir un aumento del tono parasimpático y una disminución del tono simpático (Yüksel, Ozcan & Dane, 2013), inclusive, diversos autores sugirieron que la reactividad de la rama parasimpática del SNA reflejada en la VFC podría formar parte de una medida cuantitativa en tiempo real de la profundidad hipnótica (Diamond, Davis & Howe, 2008 citado en Boselli et al., 2017).

La literatura creciente sobre el impacto neurofisiológico de la AH ha guiado el trabajo teórico y clínico para comprobar que resulta ser efectiva para reducir la intensidad, duración y frecuencia del DC, así como también, para disminuir el uso de analgésicos en comparación con pacientes que no reciben tratamiento de éste tipo, e incluso, tiene una eficacia similar a otros tratamientos que tienen características hipnóticas, como la relajación muscular progresiva, la retroalimentación biológica y el entrenamiento autógeno (Stoelb, et al., 2009; Dillworth & Jensen, 2010; Dillworth, et al., 2012).

La hipnosis para el manejo del DC tiene pocos efectos secundarios negativos, de hecho, con el tratamiento hipnótico, la mayoría de los pacientes informan efectos secundarios positivos, como mayor sensación de bienestar, una mayor sensación de control, un mejor sueño y una mayor

satisfacción con la vida, independientemente de si informan o no reducciones en el dolor (Jensen et al., 2014).

Aunque cabe resaltar que la literatura científica ha demostrado que aproximadamente el 70 % de los pacientes con DC son capaces de experimentar una reducción a corto plazo del DC durante una sesión de tratamiento con AH, y entre 20 % y 30 % alcanzan una reducción permanente en el dolor diario (Jensen, et al., 2008 como se citó en Dillworth & Jensen, 2010).

También, hay pruebas que sugieren que la hipnosis puede ser más efectiva en el tratamiento del dolor neuropático o vascular y menos eficaz en el tratamiento principalmente del dolor musculoesquelético (Stoelb, et al., 2009).

**2.4.2. Estimulación térmica.** Las vías periféricas como los termosensores en los mamíferos humanos intervienen de manera importante en la modulación nociceptiva y constituyen otro “portal” para el abordaje no invasivo de problemas clínicos de DC. Comprender cómo las fluctuaciones de la sensación de temperatura afectan a los organismos y en particular a los mamíferos, se ha convertido en un campo clave del comportamiento a estudiar (Alawi & Keeble, 2010).

La detección y transmisión de estímulos sensoriales son procesos conservados filogenéticamente, críticos para la supervivencia de las especies (Sadler & Stucky, 2019). Los animales han desarrollado sofisticados sistemas fisiológicos para detectar la temperatura ambiente (termosensación) ya que los cambios de ésta, afectan a varios procesos biológicos (Saito & Tominaga, 2015).

En el sistema nervioso periférico, las fibras C y fibras A $\delta$  detectan y transmiten estímulos nocivos. Ambas clases de neuronas expresan miembros de la familia del receptor de potencial

transitorio (TRP), un subconjunto de canales iónicos, descritos originalmente como "sensores celulares polimodales" activados mediante estímulos térmicos, químicos y mecánicos (sensaciones que experimentamos, como el calor o el frío, las feromonas, la osmolalidad, el tacto y el dolor) (Sadler & Stucky, 2019) y que ahora se consideran como "moléculas pleiotrópicas promiscuas", ya que las funciones "aférentes" anteriormente enunciadas, pueden complementarse con roles "efectores". De hecho, los canales de TRP también están involucrados en la homeostasis celular, el control del crecimiento, la regulación y la supervivencia celular, los mecanismos inmunes e inflamatorios y los procesos secretores endócrinos y exocrinos (Tóth, Oláh, Szöllösi & Bíró, 2014).

Hasta la fecha, se han identificado 28 canales de TRP en mamíferos (Sadler & Stucky, 2019) y a su vez, la superfamilia TRP se divide en siete subfamilias (Venkatachalam & Montell, 2007): las cinco TRP del grupo 1 (TRPC, TRPV, TRPM, TRPN, y TRPA) y dos subfamilias del grupo 2 (TRPP y TRPML).

Entre los miembros de la superfamilia TRP, los canales que poseen sensibilidad a la temperatura, se denominan canales termoTRP (Saito & Tominaga, 2015). Los diferentes canales termoTRP poseen rangos distintivos de temperaturas de activación. En los mamíferos, se han informado seis canales de iones termosensibles, los cuales incluyen: TRPV1 (VR1), TRPV2 (VRL-1), TRPV3, TRPV4, TRPM8 (CMR1) y TRPA1 (ANKTM1). Estos canales exhiben umbrales de activación térmica distintos (> 43 ° C para TRPV1; > 52 ° C para TRPV2; > ~34-38 ° C para TRPV3; > ~27-35 ° C para TRPV4; > ~25-28 ° C para TRPM8 y <17 ° C para TRPA1) y se expresan en neuronas sensoriales primarias, así como en otros tejidos (Tominaga & Caterina, 2004; Tominaga, 2008).

Una gran cantidad de estudios han examinado la evidencia sobre los roles "aférentes" de los múltiples canales de TRP en la mediación del procesamiento central y periférico del dolor, la

picazón y la sensación térmica (Nilius, et al., 2012; Nilius & Bíró, 2013; Akiyama & Carstens, 2013; Brederson, et al., 2013; Lucaciu & Connell, 2013; Tóth & Bíró, 2013). Actualmente, hay mucho interés en cómo los TRPV1 y posiblemente otros canales termosensibles de TRP pueden ayudar a proporcionar nuevas e innovadoras opciones no invasivas terapéuticas utilizadas para tratar muchas áreas del dolor clínico. Esta conexión se convertirá en el punto de partida para futuras investigaciones sobre la regulación de alta precisión de la temperatura en las células y cómo se puede utilizar en varios sistemas terapéuticos.

Esta línea de investigación reviste importancia, partiendo de la hipótesis que establece que la exposición a estímulos físicamente cálidos influirá directamente en la actividad de las estructuras corticales involucradas en la función afectiva y abordando también una segunda posibilidad, en la que estas asociaciones son en gran medida el resultado de la naturaleza asociativa de la memoria (Tulving & Schacter, 1990 como se citó en Raison, et al. 2015), es decir, la exposición a estímulos físicamente cálidos tiende a activar el concepto de "calidez" en la memoria de trabajo, que a su vez activa conceptos, sentimientos y tendencias de acción vinculados de manera esquemática, cuando dicha información está activa en la memoria de trabajo, es probable que influya en los juicios, sentimientos y conductas de los pacientes con DC.

Raison, et al., (2015) con base en la evidencia de estudios preclínicos y clínicos sugieren que las señales termosensoriales aferentes contribuyen al bienestar y la depresión. Y aunque los sistemas de termorregulación se han conceptualizado tradicionalmente como que cumplen funciones principalmente homeostáticas, la evidencia creciente sugiere que las vías neuronales responsables de regular la temperatura corporal pueden estar vinculadas más estrechamente con los estados emocionales de lo que se reconocía anteriormente.

De hecho, una reciente investigación ahora sugiere que las emociones, la cognición y el comportamiento humano, surgen no sólo de la actividad de los circuitos cerebrales, sino también de nuestra experiencia sensorial-motora en relación con múltiples aspectos de los entornos en los que nos encontramos (Raison, et al., 2015). Esto, en adición a los hallazgos que demuestran los efectos antidepresivos de las terapias de acción periférica (Raison, et al., 2013), en donde cada vez más se solidifica la premisa de las interacciones entre los sistemas periféricos y el cerebro.

Las señales térmicas se transmiten al SNC a través de los termosensores primarios en la membrana cutánea a las neuronas termosensoriales secundarias del asta dorsal espinal y trigeminal (Craig, 2013). Se ha propuesto que las neuronas somatosensoriales ubicadas en el asta dorsal espinal se dividen en tres categorías diferentes: (1) neuronas específicas de nocicepción que responden a estímulos mecánicos y térmicos nocivos, (2) neuronas polimodales nociceptivas que responden a estímulos mecánicos nocivos de calor y frío, y (3) neuronas específicas de termorrecepción que responden linealmente a estímulos graduados o inocuos de calentamiento o enfriamiento y no se activan más por temperaturas en el rango nocivo (Andrew & Craig, 2001 como se citó en Raison, et al. 2015; Craig, 2013).

Por lo anterior, es importante hacer la distinción entre calor nociceptivo y calor no nociceptivo, puesto que los mecanismos moleculares de la señalización cálida no nociva (por ejemplo, TRPV4) son diferentes del calor nocivo (por ejemplo, TRPV1) (Patapoutian, et al., 2003 como se citó en Raison, et al., 2015); siendo la corteza insular media-posterior contralateral la representación termosensorial discriminativa primaria de la temperatura inocua, es decir, la corteza termosensorial humana se encuentra en la corteza insular. Las señales termosensoriales no nocivas tienen funciones termorreguladoras, pero también, propiedades discriminatorias en la intensidad

del estímulo y la ubicación de la sensación de temperatura inocua en el cerebro humano (Raison, et al., 2015).

Craig, et al. (2000, como se citó en Raison, et al., 2015) plantearon la hipótesis de que el componente afectivo de un estímulo térmico inocuo que depende de la integración termorreguladora (en contraste con el componente discriminativo, que no lo es) podría surgir de la evaluación contextual en la IA derecha o la corteza orbitofrontal. En contraste, el efecto del dolor se ha asociado más estrechamente con la CCA dorsal (Flor & Turk, 2011; Craig, 2013). Un estudio diseñado para disociar el aspecto discriminativo de la termosensación no nociva del aspecto afectivo fue realizado por Rolls, et al. (2008, como se citó en Raison, et al., 2015) y de acuerdo con las predicciones de Craig y sus colegas, la activación de la corteza orbitofrontal media, así como la CCA pregenual y el estriado ventral, se correlacionaron con las calificaciones subjetivas de estímulos agradables calientes (41 ° C) y fríos (12 ° C) y combinaciones de estímulos cálidos y fríos aplicados a la mano.

Del mismo modo, el correlato neurofisiológico que desempeña un papel importante en la enfermedad psiquiátrica y el bienestar emocional es la CCAd (Raison, 2015). Un metaanálisis de Hamilton, Etkin, Furman, Lemus, Johnson & Gotlib (2012), reporta que entre las anomalías neuronales más confiables que se observan cuando los cerebros de los individuos deprimidos responden a estímulos negativos es el CCAd. También, es un objetivo prioritario para las citocinas inflamatorias periféricas, que son bien conocidas por inducir depresión, y desempeña un papel central en la estimulación de las vías de respuesta al estrés que, con frecuencia, son hiperactivadas en la depresión (Haroon, Raison & Miller, 2012) y el dolor crónico (Fischer, et al., 2015).

Por otro lado, un estudio demuestra que calentar el cuerpo para inducir la sudoración, activa vigorosamente el CCAd que está asociado con las funciones cognitivas y afectivas, promueve el

calor interpersonal, el comportamiento prosocial y posee efectos antidepresivos (Raison, 2015; Raison et al., 2015), lo cual es interesante a la luz de los datos que sugieren que la hipertermia de todo el cuerpo puede tener efectos antidepresivos rápidos y profundos (Hanusch, Janssen, Billheimer, Jenkins, Spurgeon, Lowry & Raison, 2013).

Recientes investigaciones en humanos, dentro del campo de la cognición social incorporada han explorado las consecuencias emocionales y comportamentales de la exposición a objetos cálidos (frente a fríos) y a temperaturas ambientales locales. Estas investigaciones examinan la superposición entre el procesamiento de la información de la temperatura física y cualquier cambio correspondiente en los estados psicológicos asociados con la temperatura, como el calor o la frialdad metafóricos (Williams & Bargh, 2008), la soledad y la exclusión social (Zhong & Leonardelli, 2008) y la cercanía social (Ijzerman & Semin, 2009; Ijzerman & Semin 2010).

Además de lo ya mencionado, la CCAd proyecta una larga sombra a través de estudios que exploran cómo el DC induce cambios en la función cerebral relevantes para la depresión. Barthas, Sellmeijer, Hugel, Waltisperger, Barrot & Yalcin (2015), proporcionan datos preclínicos novedosos que ayudan a confirmar lo que muchos estudios en humanos han sugerido, específicamente que los sistemas neuronales que median los aspectos físicos y emocionales del dolor están relacionados, pero se pueden separar, y que la CCAd es crítica para los aspectos emocionales del dolor (cómo los individuos detectan e interpretan situaciones de dolor social, incluidas amenazas, rechazo, exclusión, pérdida o evaluación negativa, entre otros) mientras que las áreas como la corteza insular posterior, son esenciales para los componentes somatosensoriales del dolor.

Así, en consonancia con la perspectiva incorporada de que los procesos cognitivos pueden surgir de la experiencia sensoriomotora de un organismo, Raison, et al. (2015), sugiere que las vías

sensoriales son candidatos especialmente prometedores como vías para regular el componente emocional de la experiencia del DC.

**2.4.3. Uso de biomarcadores como indicadores de la respuesta emocional en pacientes con dolor crónico.** En los últimos años, los investigadores han tratado de integrar las perspectivas conductuales, neurobiológicas e inmunológicas de una manera coherente y poderosa que explique cómo los contextos sociales, los estilos de vida y el comportamiento ejercen efectos a largo plazo en la salud física y psicológica así como para el desarrollo de intervenciones que fomenten el bienestar (Del Giudice & Gangestad, 2018).

Sobre esta línea, para el campo de la psicología el componente emocional sigue siendo el foco principal del mecanismo regulador del DC, cuyo método de medición objetivo es el monitoreo no-invasivo en tiempo real, de respuestas autonómicas como la TP, la VFC y la medición de la concentración de niveles séricos de Interleucina-6 en saliva o sangre, dentro de un modelo multidisciplinario teórico integrativo, de tal manera que usar biomarcadores autonómicos e inflamatorios para el estudio del funcionamiento emocional, con tecnología cada vez más asequible, es una ventaja clínica importante en el campo de la psicología del dolor (Domínguez y Olvera, 2006).

**2.4.3.1. Interleucina-6.** Actualmente se emplean biomarcadores inflamatorios para inferir un estado subyacente de inflamación (Del Giudice & Gangestad, 2018), pues los investigadores del comportamiento se han interesado cada vez más en la idea de que la inflamación crónica es una vía a través de la cual las variables sociales y de comportamiento ejercen efectos a largo plazo en la salud. Además, la contribución potencial de la inflamación crónica al desarrollo de trastornos neuropsiquiátricos como la depresión ha recibido gran interés (biomarcadores elevados de



inflamación, incluidas citoquinas inflamatorias y proteínas de fase aguda, se han encontrado en pacientes con trastornos del estado de ánimo) (Haroon, Raison & Miller, 2012).

La inflamación es un proceso complejo que involucra a docenas de moléculas, la mayoría de los estudios en el área del comportamiento han empleado la citoquina IL-6, la cual es fácil de detectar en el suero y se secreta en grandes cantidades durante las infecciones. La IL-6 participa en el mantenimiento somático, por lo tanto, los niveles elevados indican que un organismo está invirtiendo en la protección, preservación y/ o reparación del tejido somático. La IL-6, cuya liberación es inducida por la sustancia P, tiene importancia clínica en el DC ya que induce eventos como fatiga y trastornos del estado de ánimo como depresión, ansiedad y estrés (Fischer et al., 2015). De hecho, una razón clave por la cual la inflamación crónica es de interés clave para los científicos del comportamiento es porque el daño que inflige, amenaza la salud de la persona a largo plazo (Del Giudice & Gangestad, 2018).

Si bien, las vías inflamatorias están entrelazadas con aquellas que regulan el estrés y el metabolismo y por esta razón la inflamación resulta ser un nexa fisiológico; una gran variedad de factores psicosociales, socioeconómicos y nutricionales ejercen sus efectos, por lo que estos factores no producen las mismas respuestas inflamatorias de alta intensidad que las que se producen en las infecciones agudas, por lo que se les han relacionado con estados crónicos de activación de "*bajo grado*" de las mismas vías bioquímicas (Minihane, Vinoy, Russell, Baka, Roche, Tuohy & McArdle, 2015; Kuhlman, Chiang, Horn & Bower, 2017).

Cabe resaltar que en la literatura conductual, la IL-6 se considera unánimemente como biomarcador inflamatorio, y comúnmente se utiliza para evaluar la presencia y la gravedad de la inflamación de bajo grado (Del Giudice & Gangestad, 2018), aunque investigaciones crecientes

en inmunología cuestionan esta suposición, ya que la Interleucina 6 también tiene efectos antiinflamatorios (Fuster & Walsh, 2014).

**2.4.3.2. Temperatura periférica.** La temperatura es una variable crítica en el continuo salud-enfermedad (Cheshire, 2016). La TP, una medida autonómica distal respecto al corazón, está relacionada con la pérdida y conservación de calor, en cuya regulación se involucra el sistema circulatorio, que permite la vasoconstricción y vasodilatación, siendo el principal mecanismo regulador la rama simpática del SNA que mantiene un tono vasoconstrictor, pues la inhibición de este tono induce vasodilatación generalizada.

De acuerdo con esto, la vasoconstricción de las arterias periféricas afecta la perfusión de sangre, provocada por la activación del SNS, lo que conduce a una reducción en el volumen sanguíneo y por lo tanto produce un efecto de enfriamiento en la piel, principalmente en las extremidades. Por el contrario, la vasodilatación provocada por la inhibición del SNS aumenta la temperatura de la piel (Kihara, Sugeno & Low, 2004 como se citó en Mateos-Salgado y Domínguez, 2011).

Basándose en dicha característica, en el área del comportamiento se comenzó a utilizar la TP como un indicador de activación (Andreassi, 2007), y se ha descubierto el importante papel que desempeña la hiperactividad del sistema simpático en los procesos de dolor, así como que las sensaciones de temperatura y dolor están asociadas funcional y anatómicamente con el sistema nervioso central, ya que se ha estipulado que los fenómenos fisiológicos y psicológicos asociados a la actividad autonómica ante el dolor, forman parte de un sistema integrado que, bajo la influencia de procesos patológicos crónicos y/o degenerativos, se ve modificado anatómicamente y fisiológicamente (Craig, 2013).

Estas variaciones son producidas por un aumento y disminución de la irrigación sanguínea periférica y son indicadores confiables de los cambios emocionales, específicamente de los estados

de estrés y relajación (Domínguez, Olvera, Cruz y Cortes, 2001 como se citó en Mateos-Salgado y Domínguez, 2011). En el campo clínico se ha encontrado que pacientes con DC no pueden producir incrementos de temperatura periférica cuando se les enseña a relajarse, y que esta respuesta sólo se logra con el paso del tiempo (Domínguez, Olvera, Cruz, y Cortés, 2001; Domínguez, Infante y Olvera, 2008).

La medición de la TP de la piel con un termómetro es la modalidad de entrenamiento de retroalimentación más popular, en donde la ventaja radica en poder observar el progreso de elevar la temperatura y sentir la sensación de la calidez aumentada asociada con una elevación de la temperatura aunque estén menos conscientes del aumento en su flujo sanguíneo. Como resultado, el entrenamiento en TP es una de las técnicas principales utilizadas para aumentar el flujo sanguíneo periférico y por lo tanto la TP. El flujo sanguíneo periférico, su elevación y los cambios de temperatura correspondientes colaterales facilitan una sensación psicológica de relajación general; un incremento del flujo sanguíneo en cualquier parte del cuerpo también facilita la regeneración de los tejidos, porque el suministro en la corriente sanguínea es un nutriente esencial y retira cualquier producto de desecho celular, por lo tanto está claro que aumentar el flujo sanguíneo periférico tiene muchos beneficios vitales para la salud y para el bienestar (Domínguez, Rangel, Olvera, Ruvalcaba, Hernández, Zaldívar, y Oropeza, s.f.).

**2.4.3.3. Variabilidad de la frecuencia cardíaca y coherencia cardíaca.** La VFC es un índice de la regulación autonómica y se ha sugerido para predecir la sensibilidad al dolor (Tracy, Koenig, Georgiou-Karistianis, Gibson & Giummarra, 2018).

El modelo de integración neurovisceral (Thayer & Lane, 2000; Thayer & Lane, 2007), proporciona un marco integral para investigar cómo los organismos se adaptan y responden a los factores estresantes, incluidos los estímulos nocivos. Este modelo propone que aquellos que tienen

mayor flexibilidad en sus respuestas de comportamiento biológico a factores de estrés fisiológico y ambiental, tienden a tener una capacidad superior para adaptarse al entorno circundante. La VFC, es decir, la variabilidad dentro de los intervalos entre latidos cardíacos sucesivos, se considera un índice fisiológico no invasivo y preciso de la capacidad del SNA para regular y habituarse adaptativamente a factores estresantes internos y externos (Thayer, Åhs, Fredrikson, Sollers & Wager, 2012). Una mayor VFC indica un sistema nervioso adaptable, mientras que una menor VFC se asocia con una serie de resultados de salud deficientes a largo plazo (Koenig y Thayer, 2016; Tracy, Ioannou, Baker, Gibson, Georgiou-Karistianis & Giummarra 2016), trastornos del estado de ánimo, enfermedades cardiovasculares y mortalidad prematura (Appelhans & Luecken, 2008).

Las regiones cerebrales responsables del control de la función cardiovascular (la CCA y corteza cingulada anular, la amígdala, el gris periacueductal y el núcleo del tracto solitario) se encuentran muy cerca de las regiones cerebrales responsables de la modulación de la percepción del dolor, y su interacción es muy amplia. (Benarroch, 2001, como se citó en Tracy et al., 2018).

A diferencia de otras medidas fisiológicas, como la presión arterial o la frecuencia cardíaca, la VFC nos permite visualizar la contribución del sistema nervioso parasimpático, que desempeña un papel clave en la regulación e inhibición de la reactividad autonómica. Por lo tanto, la VFC es una opción apropiada cuando se investiga la actividad autonómica a la estimulación nociceptiva (Koenig, Jarczok, Ellis, Hillecke & Thayer, 2014).

También, Rahman et al., (2016 como se citó en Tracy et al., 2018) reportaron que existen asociaciones entre la VFC en reposo y la regulación de las emociones, donde una mayor VFC de frecuencia alta en reposo, se asoció con una mejor capacidad de regulación de las emociones, entre ellas, respuestas de comportamiento biológico a los factores estresantes, incluido el dolor.

Una medida específica derivada de la VFC es la coherencia cardíaca (CC), en la cual, estados emocionales específicos se reflejan en los patrones o la estructura de la forma de la onda de la VFC, independientemente de la cantidad de fluctuaciones en la frecuencia cardíaca que pueda presentar el individuo:

"Un ritmo cardíaco coherente se define como una señal relativamente armónica (similar a una onda sinusoidal) con un pico muy estrecho de gran amplitud en la región de baja frecuencia (típicamente alrededor de 0.1 Hz) del espectro de potencia sin picos importantes en las otras bandas" (McCraty, Atkinson, Tomasino & Bradley, 2009, p. 5).

El estado de CC es inducido por la respiración voluntaria y se asocia con un aumento relativo de la actividad parasimpática y donde fisiológicamente el sistema oscila a su frecuencia resonante natural, con una mayor armonía y sincronización entre el sistema nervioso y la dinámica corazón-cerebro (Heart Math Institute, 2010).

La investigación realizada por el Institute of HeartMath ha demostrado una relación importante entre el patrón de formas de onda de VFC (patrones de ritmo cardíaco), estados emocionales y función cognitiva (McCraty et al., 2006). Como se muestra en el ejemplo de la figura 8, los patrones del ritmo cardíaco responden directamente a los cambios en los estados emocionales (McCraty et al. 1995 como se citó en Trevor, McCraty, Atkinson, Tomasino, Daugherty & Arguelles, 2010).

Durante la experiencia de estrés y las emociones negativas, como ira, frustración, ansiedad o dolor, los ritmos cardíacos se vuelven más erráticos y desordenados, es decir, incoherentes. En tales estados, los patrones correspondientes de señales neurológicas que viajan desde el corazón al cerebro producen una desincronización de la actividad cerebral y del sistema nervioso, que a su

vez inhibe las funciones cognitivas superiores y también refuerza los sentimientos de estrés emocional e inestabilidad (McCraty et al. 2006).

A la inversa, las emociones positivas sostenidas, se asocian con un ritmo cardíaco muy ordenado, de onda sinusoidal, un patrón coherente. Esto refleja una mayor sincronización entre las dos ramas del sistema nervioso autónomo y una mayor eficiencia fisiológica. La evidencia sugiere que cuando el corazón transmite una señal tan coherente a los centros cerebrales superiores, se facilitan las facultades mentales y las habilidades de regulación de las emociones (McCraty et al. 2006; McCraty y Tomasino 2006 como se citó en Trevor, et al., 2010).

### Figura 8. Señales ascendentes del corazón

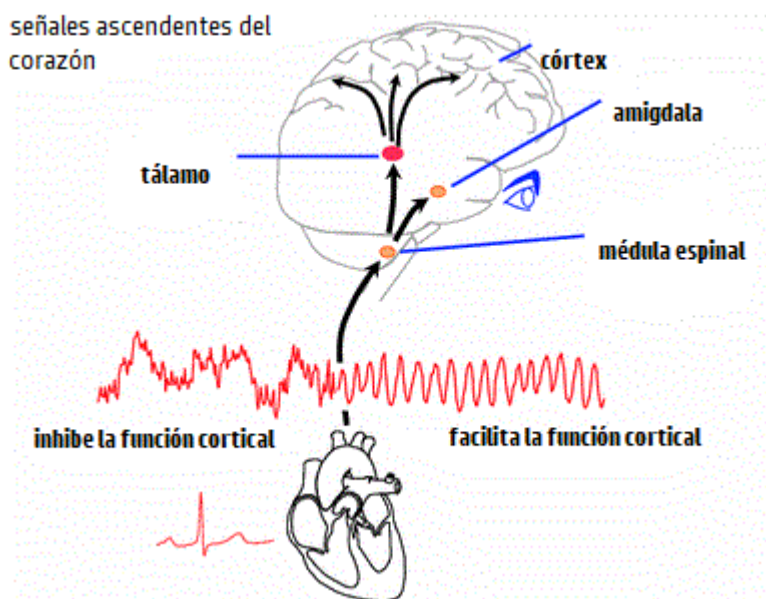


Figura 8. El diagrama ilustra las vías aferentes mediante las cuales las señales neurológicas generadas por el corazón se transmiten a los centros clave del cerebro. A través de estas vías, la actividad del corazón ejerce un impacto continuo en numerosos aspectos de la función cerebral. Como se muestra, cuando los patrones de actividad del corazón son erráticos y desordenados (durante el estrés emocional), los patrones correspondientes de señales neurológicas que viajan desde el corazón al cerebro producen una inhibición de las funciones cognitivas y emocionales superiores. En contraste, el patrón más ordenado y estable (similar a una onda sinusoidal) de la entrada del corazón al cerebro durante las emociones positivas tiene el efecto opuesto: facilita la función cognitiva y refuerza los sentimientos positivos y la estabilidad emocional. Adaptado de McCraty et al. (2006).

## **Pregunta de investigación**

¿Cuál es efecto de la estimulación térmica periférica y el uso de la analgesia hipnótica con sugerencias no relacionadas con el dolor sobre la actividad autonómica e inflamatoria en pacientes con DC?

## **Hipótesis**

**Hi:** La estimulación térmica en manos y la analgesia hipnótica con sugerencias no relacionadas con el dolor promoverán cambios en la actividad autonómica e inflamatoria de pacientes con DC.

**Ho:** La estimulación térmica en manos y la analgesia hipnótica con sugerencias no relacionadas con el dolor, no promoverán cambios en la actividad autonómica e inflamatoria de pacientes con DC.

## **Justificación**

De acuerdo con Croft, Blyth & Van der Windt, 2010, las estimaciones de la carga mundial de la enfermedad, han subestimado la contribución del DC. La OMS predijo que hacia 2030, los cuatro principales contribuyentes de la carga global de enfermedad serán depresión unipolar, enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular y los accidentes de tráfico (WHO, 2008). De tal forma que el DC es una condición presente en todas estas afecciones (van Hecke, et al., 2013; Raffaelli & Arnaudo, 2017).

La naturaleza aversiva del DC induce una poderosa reacción emocional que se retroalimenta para modular la percepción del dolor (Chapman, 1995; Davey, 2016). Estas emociones se combinan con respuestas autónomas, endócrinas e inmunes que pueden amplificar el dolor a través de varias vías psicofisiológicas (veáse figura -; Garland, 2012). Por lo tanto,

diversas intervenciones en el campo se han desarrollado para promover en los pacientes la modulación deliberada de la actividad autonómica e inflamatoria relacionada con el padecimiento, estimulando la actividad parasimpática al tiempo que decrece el componente emocional desagradable del DC.

## **Objetivos**

### **Objetivo General**

El objetivo general de este estudio fue evaluar el efecto de la estimulación térmica en manos y el uso de la analgesia hipnótica con sugerencias no relacionadas con el dolor sobre la actividad autonómica e inflamatoria en pacientes con DC.

### **Objetivos específicos**

A través de una intervención psicológica breve de sesión única de 15 minutos, el paciente con DC presentará:

1. Incremento de la temperatura periférica en su mano dominante.
2. Aumento de la coherencia cardíaca de frecuencia alta.
3. Disminución de la coherencia cardíaca de baja frecuencia y muy baja frecuencia.
4. Disminución de la concentración de la citoquina IL-6 salival.



## **Capítulo 3. Método**

### **3.1. Tipo de estudio y diseño de investigación**

Se llevó a cabo un estudio de tipo exploratorio, con diseño pre-experimental: para las medidas de TP e IL-6 se realizó un diseño de prueba-posprueba con un solo grupo y para la evaluación de la CC un diseño de un grupo con medidas repetidas.

### **3.2. Participantes**

La muestra incluyó nueve pacientes mujeres de entre 30 y 70 años de edad, con diagnóstico confirmado de dolor crónico no oncológico de la Clínica del Dolor del CMN “20 de Noviembre” del ISSSTE, seleccionadas de manera no probabilística por conveniencia, bajo los siguientes criterios de elegibilidad (Arias-Gómez, Villasís-Keever y Miranda-Novales, 2016):

#### **3.2.1. Criterios de inclusión.**

- Mujeres
- Mayores de 18 años
- Alfabetizadas
- Diagnóstico confirmado de dolor crónico no oncológico (3 años en adelante)
- No fumadoras
- Con o sin apoyo social percibido
- Firma de consentimiento informado.

#### **3.2.2. Criterios de exclusión.**

- Historia reciente de cáncer

- Diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular, asma, falla cardíaca congestiva, enfermedad obstructiva pulmonar u otra enfermedad crónica descontrolada
- Que estuviera ingiriendo medicamentos con propiedades inmuno-moduladoras
- Con infección aguda (estomacal, respiratoria, etc.)
- Sordera o debilidad auditiva
- Trastorno psiquiátrico incapacitante
- Asistencia a terapia psicológica actual o menor a seis meses.

### **3.2.3. Criterios de eliminación.**

- Abandono voluntario

**3.2.4. Recursos Humanos Participantes.** Se contó con un equipo interdisciplinario conformado por cuatro psicólogos con formación cognitivo-conductual y experiencia en el manejo del DC, capacitados en la ejecución de cada una de las evaluaciones así como del programa de intervención; un médico especialista en Algología encargado de establecer el diagnóstico clínico al paciente y prescribir el tratamiento farmacológico correspondiente y dos biólogos y un psicólogo (previamente capacitado), los cuales se encargaron del análisis de las muestras de saliva.

### **3.3. Contexto**

Consultorio del Servicio de Psicología de la Clínica del Dolor del CMN “20 de Noviembre” del ISSSTE, en donde se contaba con ventilación, iluminación, mobiliario y equipo convenientes para promover los objetivos planeados de la sesión.

### 3.4. Variables

A continuación se presentan las variables empleadas en este estudio. Las variables independientes se presentan en la tabla 3 y las variables dependientes en la tabla 4 respectivamente.

Tabla 3.

*Definición conceptual y operacional de las variables independientes*

<b>Variable Independiente</b>	<b>Definición conceptual</b>	<b>Definición operacional</b>
<b>Analgesia hipnótica</b>	Particular estado global, donde el sujeto presenta cambios tanto en el estado de conciencia como en los procesos viscerales, autonómicos y comportamentales, producidos por la actividad integrativa del sistema neuroendocrino, que promueve la disminución de la percepción del dolor en determinadas zonas del cuerpo.	Aumento del tono parasimpático y disminución del tono simpático
<b>Estimulación térmica en manos</b>	Exposición a un estímulo físico cálido que promueve asociaciones emocionales y conductuales vinculadas a las percepciones de calidez física.	Aumento del tono parasimpático y disminución del tono simpático

Tabla 4.

*Definición conceptual y operacional de las variables dependientes*

<b>Variable Dependiente</b>	<b>Definición conceptual</b>	<b>Definición operacional</b>
<b>Coherencia Cardíaca</b>	Estado de la VFC inducido por la respiración voluntaria, que provoca un aumento de la amplitud del ritmo cardíaco, una sincronización con la respiración y por lo tanto un estado de bienestar psicológico. La coherencia alta de VFC está asociada con la actividad parasimpática, en contraste, la CC de muy baja frecuencia se asocia a dominancia de actividad del SNS.	Software Entrenador de Coherencia del Ritmo Cardíaco: emWave® Desktop
<b>Temperatura Periférica</b>	Medida autonómica distal respecto al corazón cuyo comportamiento de vasoconstricción (descenso de la temperatura) está asociado al aumento de actividad simpática, mientras que la vasodilatación promueve aumenta la temperatura inhibiendo la actividad simpática facilitando la actividad parasimpática.	Termómetro Digital HTD8808

---

**Interleucina 6**

Mediador soluble de la respuesta inmunológica que influye sobre la regulación de procesos en nuestro organismo ante la presencia de estímulos estresantes tanto físicos como psicológicos.

Ver apéndice 5 correspondiente al procedimiento llevado a cabo para el análisis de IL-6.

---

### 3.5. Equipo e Instrumentos de Recolección de Datos

El registro de datos se realizó mediante un cuadernillo integrado por los siguientes instrumentos (descritos en la tabla 5): Consentimiento Informado (apéndice 2); ficha de identificación (apéndice 3); Inventario de Depresión de Beck (BDI; apéndice 4) y el Cuestionario MOS de Apoyo Social (apéndice 5). Los equipos y medios de recolección de datos empleados, se encuentran detallados en la tabla 6.

Tabla 5.

*Instrumentos de recolección de datos*

<b>Instrumentos</b>	<b>Características</b>
<b>Carta de Consentimiento Informado</b> (Apéndice 2)	Se hace constar la libre participación del paciente en el protocolo de investigación una vez informado sobre los objetivos, las actividades, los beneficios, la confidencialidad de sus datos y la libertad de revocar su participación.
<b>Ficha de Identificación</b> (Apéndice 3)	Utilizada para recabar los datos personales, sociodemográficos y clínicos básicos de cada paciente. Elaborada ex profeso para este estudio.
<b>Inventario de Depresión de Beck</b> (Apéndice 4)	Utilizado para determinar las características de la muestra. Diseñado por Beck, Steer & Brown en 1961 es un cuestionario de autorreporte desarrollado para medir la gravedad subjetiva de la sintomatología depresiva, durante la última semana. Constituido por 21 ítems, con cuatro opciones de respuesta (0 a 3 puntos), donde un mayor puntaje representa mayor severidad de sintomatología depresiva. Con un alfa de Cronbach = 0.87, $p < 0.000$ , el inventario posee los requisitos psicométricos de confiabilidad y validez requeridos psicométricamente para evaluar los niveles de depresión en residentes de la Ciudad de México (Jurado, Villegas, Méndez, Rodríguez, Loperena y Varela, 1998).
<b>Cuestionario MOS de Apoyo Social</b> (Apéndice 5)	Utilizado para determinar las características de la muestra. Diseñado por Sherbourne & Stewart (1991) para evaluar las características cuantitativas de la red de apoyo social (como tamaño y densidad) y los efectos o consecuencias que le brindan al sujeto el acceso y conservación de las relaciones sociales que posee. Constituido por 20 ítems, distribuidos en dos áreas: a) apoyo social estructural (un ítem de respuesta abierta) y b) apoyo social funcional (19 ítems de respuesta múltiple). Presenta una confiabilidad de 0.97 y a nivel de las dimensiones entre 0.91 y 0.96.

Tabla 6.

*Descripción detallada del equipo y medios de recolección de datos*

Equipo/Instrumento	Características	
<p><b>emWave® Desktop</b></p> 	<p>Software de retroalimentación biológica en tiempo real, entrenador de coherencia cardíaca. Diseñado para convertir la variabilidad de la frecuencia cardíaca en porcentajes de muy baja, baja o alta coherencia (inducida por la respiración voluntaria), mediante modelos objetivos medibles.</p>	
<p><b>Salivettes®</b></p> 	<p>Tubo exterior grande con un inserto pequeño y un tapón de presión, utilizado para almacenar muestras de saliva recolectadas a través de hisopos contenidos en los Salivettes®. Se coloca un hisopo de Salivettes® en el inserto pequeño y se congela todo el tubo. Después de la descongelación y la centrifugación, la saliva se encuentra dentro del tubo exterior grande.</p>	
<p><b>Termómetro Digital HTD8808</b></p> 	<p>Termómetro frontal infrarrojo sin contacto. Permite medir a una distancia de entre 5cm a 15cm en <math>\leq 1</math> segundo.</p>	
<p><b>Compresa térmica</b></p> 	<p>Almohadilla térmica instantánea, portátil y reutilizable. Con un clic del disco de metal que flota en la solución salina, el Pad llegará a 36.4 °C. La almohadilla contiene una solución de acetato de sodio dentro de la bolsa de plástico sellada.</p>	
<p><b>Sensor</b></p>	<p><b>Respuesta Medible</b></p>	<p><b>Ubicación Corporal</b></p>
<p><b>Sensor de oreja emWave®</b></p> 	<p><b>Coherencia Cardíaca</b> (Coherencia alta; coherencia baja; coherencia muy baja).</p>	<p>Lóbulo de la oreja izquierda</p>

### 3.6. Procedimiento

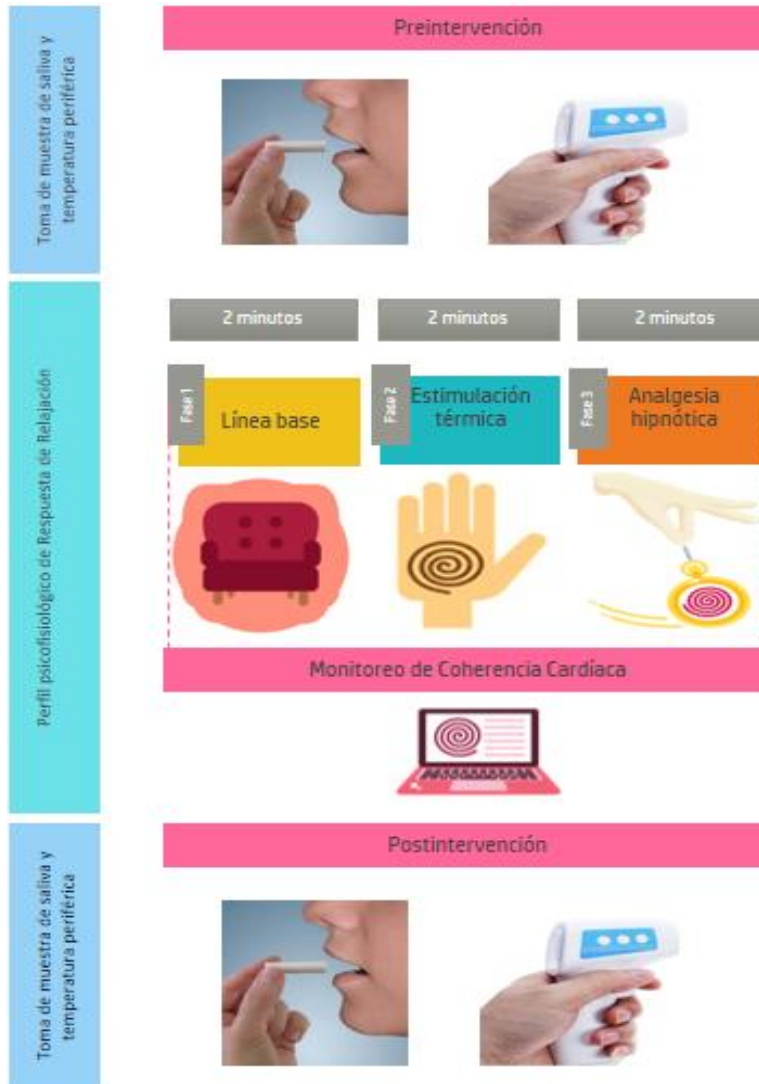
Durante el período comprendido del mes de mayo a diciembre de 2016, se llevó a cabo la presente investigación.

El protocolo de investigación fue evaluado y aprobado por el Comité de Ética y de Investigación del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”, ISSSTE. Se les informó a las pacientes en qué consistía el estudio de forma individual y si aceptaban participar, firmaban un Consentimiento Informado. Subsecuentemente se presentaron a su cita en el Servicio de Psicología de la Clínica del Dolor para recibir el tratamiento psicológico breve de sesión única.

El protocolo de evaluación e intervención psicofisiológica de sesión única, tuvo una duración de 15 minutos, se estableció en el orden enumerado a continuación y está representado en la figura 9:

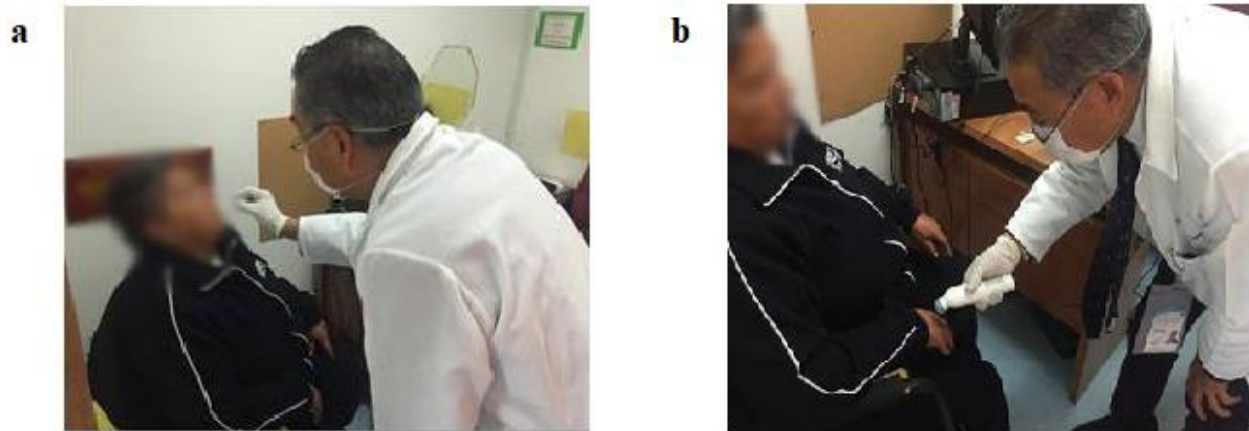
1. *Toma de muestra de saliva: preintervención.*
2. *Medición de temperatura periférica en mano dominante: preintervención.*
3. *Aplicación de perfil psicofisiológico de respuesta de relajación (PPRR):* La evaluación se realizó mediante un registro en tiempo real de la coherencia cardíaca, utilizando el equipo previamente mencionado y a través de la aplicación de un PPRR, con una duración de seis minutos repartidos en tres fases de dos minutos cada una: Fase 1-Línea Base; Fase 2-Estímulo térmico; Fase 3-Analgésia hipnótica.
4. *Medición de temperatura periférica: postintervención.*
5. *Toma de muestra de saliva: postintervención.*

**Figura 9. Protocolo de evaluación e intervención**



Primeramente, las pacientes debieron cumplir con las recomendaciones del protocolo para realizar la toma de muestras de saliva (véase apéndice 6). Todas las evaluaciones se realizaron entre las 7:00 y 9:00 a.m. La evaluación inició con la recogida de muestra de saliva (Figura 10a) y la medición de TP en la mano dominante (Figura 10b).

**Figura 10. Recolecta de muestra salival (a) y registro de temperatura periférica en mano dominante (b)**



Después, se realizó la limpieza del lóbulo de la oreja izquierda y la colocación del sensor de emWave® (Figura 11) para llevar a cabo la medición de CC (véase apéndice 6); las indicaciones fueron las siguientes: —coloque ambos pies sobre el piso, siéntese cómodamente con la espalda recargada adecuadamente sobre el respaldo de la silla, cierre los ojos lentamente y manténgase en silencio a menos que se le solicite lo contrario, manténgase inmóvil y en caso de sentir alguna molestia durante la evaluación, ésta puede terminar cuando lo deseé—. Al término de la evaluación de la línea base, se le indicó a la paciente que abriera lentamente los ojos hasta volver a situarse en el contexto del hospital y se le preguntó cómo se sentía.

**Figura 11. Colocación de sensor de coherencia cardíaca**





A continuación, se procedió a indicarle a la paciente que nuevamente cerrara los ojos, se le colocó en sus manos un cojín térmico a 36.4 °C que debió sostener con ambas manos y se le sugirió concentrarse en las sensaciones que éste le producía (Figura 12). Pasado el tiempo, se retiró el cojín térmico y se le interrogó acerca de las sensaciones experimentadas.

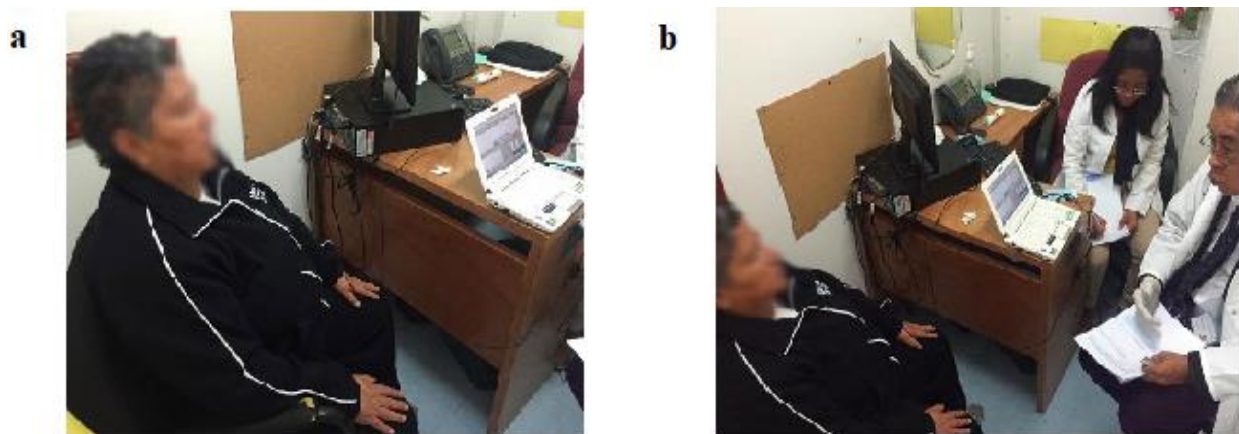
**Figura 12. Administración de la estimulación térmica en manos**



Posteriormente, se llevó a cabo un procedimiento de AH sin hacer referencia al dolor (Figura 13a), en donde se le invitó a la paciente a centrar su atención en la voz del instructor y en donde se incluyeron sugerencias para: a) relajar los músculos; b) evocar el recuerdo de situaciones placenteras; c) llevar a cabo la difusión del calor experimentado recientemente y permitiéndole que recorriera lentamente todo su cuerpo; d) modular la intensidad del calor/bienestar mediante metáforas (por ejemplo, con un control remoto); e) crear sentimientos de autoeficacia (estableciéndole que tal beneficio lo podía producir fácil y naturalmente cuando así lo necesitara).

Finalmente, a la paciente se le brindaron instrucciones posthipnóticas y la indicación de seguir practicando el ejercicio en casa (Figura 13b).

**Figura 13. Analgesia hipnótica (a) y recomendaciones posthipnóticas (b)**



En último lugar, se retiró el sensor, se realizó la medición de temperatura periférica (postintervención) y una toma de muestra de saliva (postintervención); se le resolvieron sus dudas y se le agradeció su colaboración a la paciente.

Las muestras de saliva se colocaron inmediatamente en el refrigerador, para posteriormente ser llevadas al laboratorio para su análisis (véase apéndice 5).

### **3.7. Consideraciones éticas**

El protocolo de investigación se ajustó a los acuerdos de las Declaraciones de Tokio y de Helsinki, a los establecidos por la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012 de la Secretaría de Salud y a los del CMN “20 de Noviembre” en materia de investigación clínica, los cuales señalan como principios éticos básicos el respeto, la justicia y la beneficencia.

Con la finalidad de cumplir los principios éticos antes mencionados, esta investigación consideró los siguientes aspectos: a) Prevalcieron los criterios de respeto a la dignidad y protección de los derechos y bienestar de los pacientes; b) La investigación se realizó bajo el principio de que el conocimiento que se pretende producir no puede obtenerse por otro medio idóneo; c) Prevalcieron las probabilidades de beneficiados esperados sobre riesgos; d) Se protegió

la privacidad del sujeto de investigación; e) La investigación se suspendería de inmediato al advertir algún riesgo a la salud del participante o cuando éste así lo manifestara y f) Se contó con un consentimiento informado, con una explicación clara y completa sobre todos los aspectos de la investigación.

### **3.8. Análisis estadísticos**

Los análisis de datos se efectuaron utilizando el programa estadístico IBM SPSS Statistics 25. Para evaluar la significancia de los datos se realizó una prueba estadística no paramétrica de Wilcoxon que permitió evaluar las mediciones pre-post de IL-6 salival y TP, tomando en cuenta un nivel de significancia de  $\alpha= 0.05$  para reconocer el dato como estadísticamente significativo.

Para las mediciones de CC se utilizó una prueba F de Friedman en cada una de las frecuencias (alta, baja y muy baja), estableciéndose también un  $\alpha= 0.05$ .

Finalmente, para determinar y reportar la magnitud del efecto (ME) en los análisis estadísticamente significativos de la Prueba de Wilcoxon y Prueba de Friedman, se utilizó *r* de Pearson (véase figura 8). Este cálculo es un método para cuantificar el tamaño de las diferencias entre dos mediciones y proporciona información complementaria bastante descriptiva, mejorando la interpretación de los resultados obtenidos por los métodos tradicionales que enfatizan la significancia estadística (Caycho, 2017). Su magnitud se basa en los siguientes criterios: 0.20 es el límite inferior para un pequeño efecto, 0.50 es el umbral para un efecto mediano y más de 0.80 refleja un gran efecto (Coe y Soto, 2013; Dworkin, et al., 2008; véase tabla 8).

## Capítulo 4. Resultados

Los resultados obtenidos se exponen en el siguiente orden: 1) Características sociodemográficas; 2) Evaluación psicológica; 3). Efecto de la intervención psicológica breve sobre el perfil psicofisiológico

### 4.1. Características sociodemográficas

El perfil sociodemográfico de la muestra que incluyó nueve pacientes ambulatorias con una edad de entre 30 y 70 años ( $\bar{X}$ =58.22, DE= 11.681) está representado en la siguiente tabla:

Tabla 3.

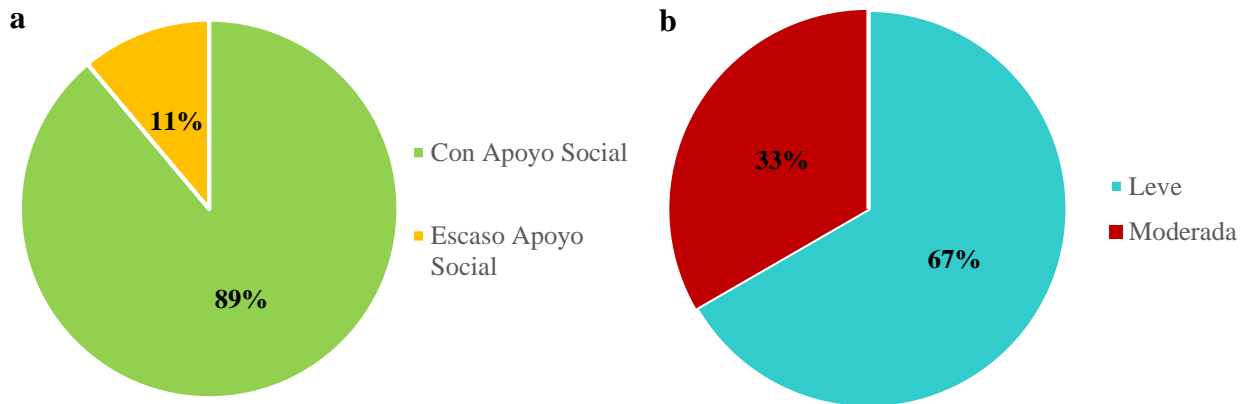
*Características sociodemográficas de la muestra*

Variables		M (DE)
Edad		58.22 (11.681)
Sexo		N (%)
	Mujeres	9 (100 %)
Tratamiento Farmacológico	Tiopentadol	4 (44.4 %)
	Imipramina	3 (33.3 %)
	Oxicodona	2 (22.2 %)
Diagnóstico	Canal Lumbar Estrecho	4 (44.4 %)
	Neuralgia De Arnold	1 (11.1 %)
	Fibromialgia	1 (11.1 %)
	Hemicolectomía	1 (11.1 %)
	Neuralgia del Trigémino	1 (11.1 %)
	Síndrome Hombro Doloroso	1 (11.1 %)

### 4.2 Evaluación psicológica

Con respecto a las variables psicológicas evaluadas en el estudio, ocho de las participantes percibieron apoyo social al inicio del estudio (88.9 %), mientras que sólo una participante indicó escaso apoyo social (11.1 %). Los síntomas depresivos con intensidad leve fueron reportados por seis pacientes (66.7 %) y tres de ellas indicaron sintomatología depresiva moderada (33.3 %). Los datos mencionados se representan en la figura 14a y 14b respectivamente.

**Figura 14. Evaluación de variables psicológicas: apoyo social (a) y sintomatología depresiva (b)**



#### 4.3. Efecto de la intervención psicológica breve sobre el perfil psicofisiológico

La intervención psicológica breve no tuvo efecto estadísticamente significativo sobre la IL-6 salival (véase figura 15),  $Md_{pre} = 6.01 \text{ pg/mL}$ ,  $Md_{post} = 7.59 \text{ pg/mL}$  ( $Z = -0.508$ ,  $p = .611$ ). La concentración en la IL-6 salival aumentó en el 55.6 % de los casos.

**Figura 15: Cambios en la concentración de IL-6 salival**

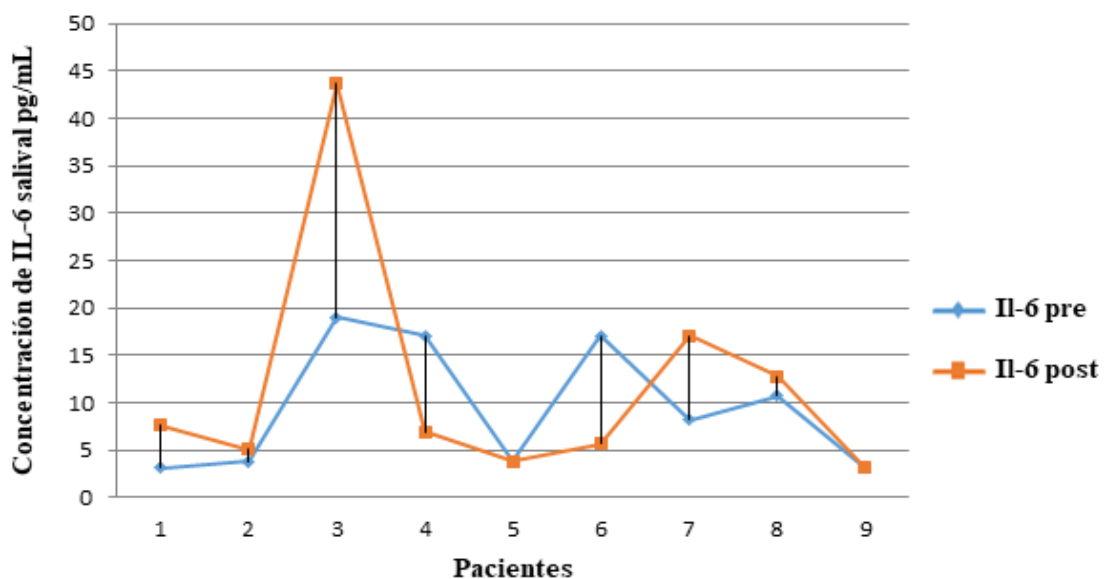


Figura 15. La gráfica compara la concentración de IL-6 salival antes y después de la intervención psicológica de sesión única. Se observa que únicamente en dos casos clínicos se logró la disminución en la concentración de la citoquina; cinco pacientes aumentaron la concentración de IL-6 y otras dos pacientes no presentaron cambios.

Sin embargo, se encontró el incremento de la TP en la mano dominante, estadísticamente significativo pre-post intervención de Md pre= 33.5 °C a Md post= 35.2°C ( $Z = -2.197$ ,  $p = .028$ ); con un tamaño del efecto mediano ( $r = -0.587$ ; véase figura 16A).

Con respecto a la CC, incrementó la CC de frecuencia alta con la intervención psicológica ( $X^2 = 6.643$  (2),  $p = 0.036$ ), de manera particular con el ejercicio de AH ( $Z = -2.197$ ,  $p = .028$ ; con un tamaño del efecto mediano  $r = -0.550$ ; véase figura 16B); mientras que la coherencia de baja frecuencia no mostró cambios estadísticamente significativos ( $X^2 = 2$  (2),  $p = .368$ ; véase figura 16C), ni tampoco la coherencia muy baja ( $X^2 = .581$ ,  $p = .748$ ; Figura 16D).

**Figura 16. Actividad autónoma subyacente al efecto de la intervención psicológica**

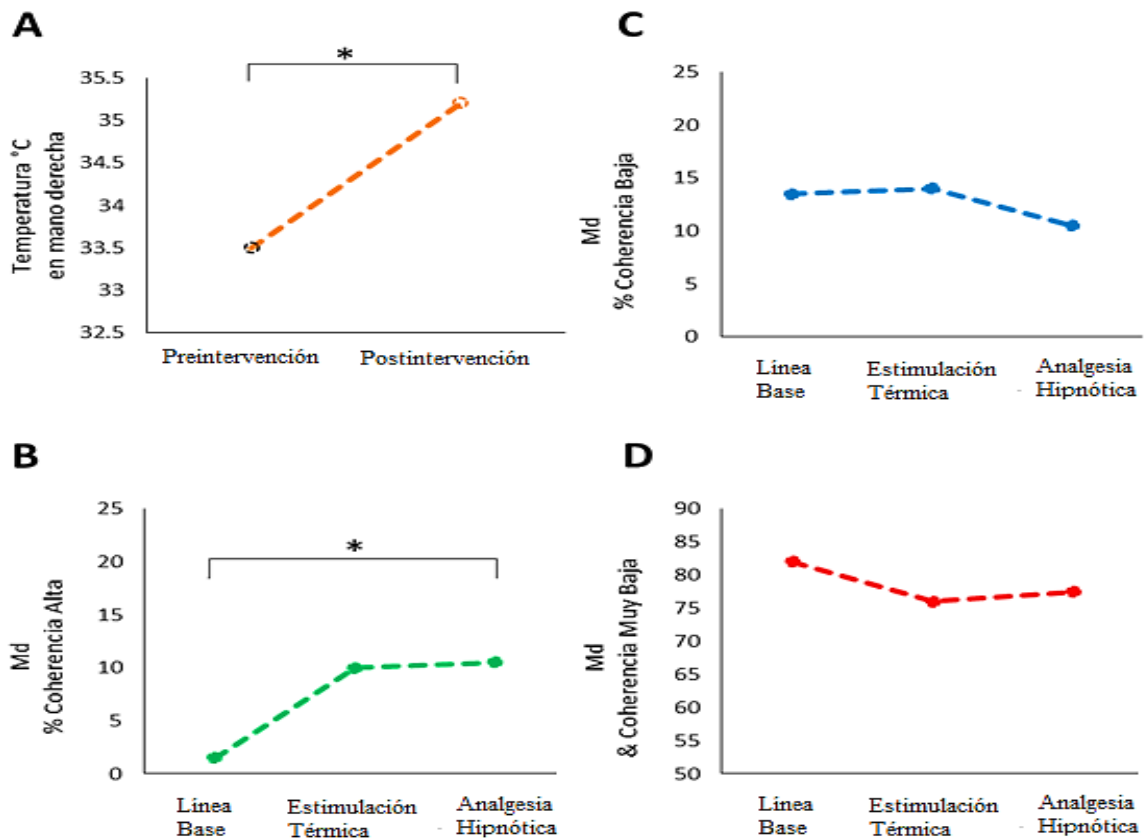


Figura 16. La intervención psicológica indujo algunos cambios autónomos asociados estadísticamente significativos: (A) La temperatura periférica en la mano dominante se incrementó, (B) la coherencia de alta frecuencia de la VFC también aumentó (ambos indicadores de actividad parasimpática). Sin embargo, ni la coherencia baja de la VFC (C), ni la coherencia de muy baja frecuencia (D) mostró cambios estadísticamente significativos.  $* \leq .05$ .

Tabla 8.

*Magitud del efecto en análisis estadísticamente significativos*

<b>Medida psicofisiológica</b>	<b>Preintervención</b>		<b>Postintervención</b>		<b>ME</b>	<b>Interpretación</b>
	<b>M</b>	<b>DE</b>	<b>M</b>	<b>DE</b>		
TP mano dominante	31.08	4.53	30.53	6.76	-0.587	Mediano
CC de alta frecuencia	7.22	14.54	24.44	22.42	-0.550	Mediano

## Capítulo 5. Discusión

Con respecto a los objetivos planteados en este ensayo clínico de explorar los efectos de la ET (directa y evocada) y acto seguido la AH sin sugerencias alusivas al dolor, sobre la actividad autonómica y la concentración de IL-6 salival, se encontró que la intervención psicológica breve de sesión única de 15 minutos, fue clínica y estadísticamente significativa en indicadores de actividad parasimpática: incrementando la TP y la CC de alta frecuencia de la VFC. Sin embargo, no se logró modificar la concentración de IL-6 salival y el nivel de CC de muy baja frecuencia siguió predominando.

Lo anteriormente descrito sugiere que la intervención psicológica promovió la activación parasimpática la cual destaca como un modulador afectivo del dolor, aunque falta disminuir el tono simpático relacionado con el componente desagradable asociado al DC.

Si bien, modificar las variables psicológicas evaluadas no estuvo contemplado como uno de los objetivos de esta investigación, Vergara (2017), reportó en un estudio realizado con la misma muestra de pacientes, que la concentración de IL-6 salival mostró una disminución en un número mayor de pacientes (55.6 % de casos) hasta la segunda sesión de tratamiento, aunque no fue estadísticamente significativa ( $p=0.119$ ). Por lo tanto, al ser la inflamación el mecanismo fisiopatológico primario en la enfermedad crónica y un indicador de la relación entre el aumento en los biomarcadores inflamatorios con psicopatologías crónicas como la depresión, se sugiere un mayor número de sesiones para la disminución de la inflamación sistémica asociada a sintomatología depresiva en el paciente con DC.

En relación al apoyo social evaluado, la evidencia sugiere que las pacientes que cuentan con mayores apoyos institucionales (medicamentos, grupos de apoyo), sociales (familia y amigos),



y recursos de regulación emocional adaptivos, tienen un mejor pronóstico médico, afectivo y conductual del manejo de la enfermedad crónica, respecto a aquellos que carecen de estos apoyos o estrategias de regulación emocional (Porro, Andrés, & Rodríguez, 2012). Las interacciones sociales tienen un peso potencial en la reducción de hormonas de estrés y la salud emocional (Wittig et al., 2016). Así, Vergara (2017), estableció que la participación de la IL-6 en la regulación de los sistemas inmunológico-nervioso mostró alta sensibilidad ante las variaciones en la percepción de apoyo social (Hunter & Jones, 2015; Hughes, et al., 2014).

Los aumentos relativos en la actividad parasimpática que están asociados con una mayor CC (McCraty, et al., 2009), también son útiles para disminuir la actividad inflamatoria (Kuhlman, et al., 2017; Nees, et al., 2019), pero debido a su cronicidad, es posible que se requiera de un procedimiento terapéutico de condicionamiento de respuesta parasimpática con el cojín térmico para disminuir la concentración elevada de IL-6 (Jafari, Courtois, Van den Bergh, Vlaeyen & Van Diest, 2017).

Algunos estudios psicológicos han reportado que el nivel basal alto de concentración de IL-6 influye negativamente en el efecto de los tratamientos psicológicos (Rodríguez-Medina, Domínguez, Cortés, Cruz, Morales y Leija, 2018c; Rodríguez-Medina, 2018b; Lasselin, Kemani, Kanstrup, Olsson, Axelsson & Andreasson, et al., 2016). Para futuras investigaciones se sugiere considerar el nivel de IL-6 previo de cada participante, pues solo dos pacientes lograron decrementar su actividad inflamatoria.

Se ha documentado que pacientes con experiencias traumáticas tienen un nivel de concentración de IL-6 elevado, manteniendo una hiperactivación simpática con hiperestesia, dificultades de concentración para relajarse, entre otros síntomas de estrés postraumático

(Rodríguez-Medina, et al., 2018a). Por lo tanto, también la valoración previa podría establecer prioridades de atención clínica tanto médica como psicológica.

Por otro lado, de acuerdo con la Teoría Polivagal (Porges, 2001; Porges, 2003; Porges, 2009), la neurocepción facilita la activación autonómica ante un evento afectivo: si es agradable, prepara una organización autonómica de involucramiento, disminuyendo la actividad simpática y aumentando la activación parasimpática. Por el contrario, si la valencia del estímulo es negativa, predispone al organismo a incrementar la actividad simpática (Rodríguez-Medina, Domínguez, Leija, Ortiz y Carreño, 2018b). Esto podría explicar la asociación encontrada entre el porcentaje de CC de alta frecuencia y los aumentos de TP con las estrategias terapéuticas: entre mayor la valencia del estímulo inocuo, se incrementa la actividad parasimpática.

Hay una serie de destacables implicaciones clínicas de los resultados de esta investigación con respecto a los efectos y mecanismos de la AH. Dada la fuerte evidencia de que la hipnosis es un tratamiento eficaz para el DC, junto con su rentabilidad y efectos secundarios mínimos, se establece que la AH es un método que le permite al paciente con DC reestructurar la manera en que procesa la información cognitiva de la nocicepción, es decir, la forma en la que la jerarquiza e interpreta y lograr cambios importantes en la disminución o eliminación del desagrado vinculado al dolor según los reportes verbales, incluso en condiciones de patología muy avanzada (Domínguez, 2015; Dillworth et al., 2012).

Friedman & Taub (1984 como se citó en Dillworth & Jensen, 2010) en un estudio de AH con sugerencias relacionadas con dolor o sin dolor, demostraron que no había diferencias estadísticamente significativas entre cuatro condiciones: inducción hipnótica estándar, inducción hipnótica estándar con imágenes térmicas (se les pidió a los pacientes que imaginaran colocar sus manos en agua tibia y experimentaran el calor en la mano durante la hipnosis), retroalimentación

biológica y relajación, puesto que todos los grupos de tratamiento fueron más efectivos que la condición de control (lista de espera). Con ello sugerían que dichas estrategias tienen efectos similares entre sí para la retroalimentación biológica o el entrenamiento en relajación. Sin embargo, debido a la falta de estudios que también hayan comparado estos tratamientos, cualquier conclusión extraída debe considerarse preliminar.

No obstante, con base en los hallazgos de la presente investigación clínica, se observó que en la condición de AH sin sugerencias alusivas al dolor particularmente, se presentó un incremento en el porcentaje de CC, por lo que se apunta a que la hipnosis puede tener alguna ventaja sobre otras estrategias activas utilizadas.

Además, no solo la hipótesis de que las emociones positivas autoinducidas aumentan la CC en los procesos fisiológicos y que se refleja en el patrón del ritmo cardíaco (McCraty, et al., 2009; McCraty & Childre 2010; McCraty & Zayas, 2014;) es compatible con esta investigación, ya que al inducir el estado hipnótico sin sugerencias de dolor, se presentó un aumento de la CC de alta frecuencia de la VFC, en contraste a las anteriores condiciones en donde no se dirigía verbalmente a los pacientes con situaciones placenteras personalizadas.

Sino también, hallazgos como estos, aunque preliminares, continúan reforzando la brecha entre las consecuencias emocionales y conductuales vinculadas a las percepciones de “calidez” y los mecanismos fisiológicos subyacentes a través de los cuales surgen tales consecuencias para la modulación del DC.

La comprensión de los efectos psicológicos de la exposición a temperaturas cálidas inocuas, se ve consolidada por el trabajo de neuroimagen funcional que examina los correlatos neurales de la percepción de calor físico y psicológico. Inagaki & Eisenberger (2013) encontraron

que la exposición a un paquete físicamente cálido (frente a uno a temperatura ambiente) llevó a los participantes a informar sobre sentimientos más fuertes de conexión social con amigos cercanos y familiares. A la inversa, leer mensajes positivos de amigos cercanos y familiares (frente a mensajes neutrales) llevó a los participantes a informar que se sienten físicamente más cálidos. Mediante el uso de fMRI, estos investigadores observaron que la exposición a las señales de calor físico y social activaba de forma independiente las regiones superpuestas de la ínsula media y el estriado ventral: regiones involucradas con la percepción de la temperatura (Kang, et al., 2011) y el procesamiento emocional (Craig, 2013).

En otro orden de ideas, se sugiere establecer criterios de inclusión basados en la evaluación previa sobre la capacidad del paciente para sostener la atención focalizada hacia las sugerencias hipnóticas, pues Zeev-Wolf et al., (2016), reportan que el grado en que se responde a la sugerencia hipnótica influye en la eficacia de la AH, de tal manera que sólo se encontró que la técnica ayuda a aliviar el dolor en personas con niveles medios o altos de hipnotizabilidad.

También, existe la necesidad de procedimientos estandarizados para probar los efectos de la AH, así como para publicar o hacer fácilmente disponibles los protocolos hipnóticos utilizados, pues como se describió anteriormente, los estudios han incluido sugerencias específicas para el dolor, sugerencias no relacionadas con el dolor, ningún tipo o ambas.

Las investigaciones más recientes también han incluido sugerencias posthipnóticas, como sugerencias para usar el dolor como una señal para respirar profundamente, relajarse o pensar en recuerdos agradables (Abrahamsen, Baad-Hansen & Svensson, 2008; Abrahamsen, Zachariae & Svensson, 2009), o sugerencias sobre los beneficios de la AH para continuar más allá de la sesión hipnótica. Se necesita más investigación para comprender mejor cómo los tipos de sugerencias impactan en el dolor y los resultados relacionados. Ser específico en cuanto a los tipos de

sugerencias utilizadas y su relación con los cambios en los resultados relacionados con el dolor también permite una replicación y extensión más fácil de la investigación futura (Dillworth, et al., 2012).

Asimismo, es importante evaluar la hipersensibilidad al estímulo térmico, puesto que la inflamación estimula la presencia de sustancias como la bradicinina, histamina, prostaglandinas, leucotrienos o la serotonina que a su vez provocan que los nociceptores aumenten su sensibilidad, de manera que estímulos no nocivos son suficientes para generar una señal dolorosa (Del Arco, 2015). Igualmente, es importante controlar la temperatura del estímulo, el cual alcanza una temperatura máxima sin poder regularla, dicha temperatura no deberá superar los 43°C, temperatura a la cual se activa el receptor TRPV1 asociado con el dolor y la inflamación y que induce una activación de la respuesta simpática (Alawi, Aubdool, Liang, Wilde, Vepa & Psefteli, 2015).

Del mismo modo, los resultados sugieren que la monitorización de la CC proporciona una herramienta clínica objetiva para la medición de los cambios del proceso hipnótico. Sin embargo, es necesario realizar observaciones longitudinales del entrenamiento de la AH sosteniendo el estímulo térmico, para evaluar el efecto sobre el predominio de la actividad autonómica en estos pacientes y así constatar que influye directamente en el componente emocional del dolor y su correlato psicofisiológico.

Finalmente, dentro de las limitaciones de la investigación, sobresale que no se contó con un tamaño de muestra representativo de la población, aleatorizado, ni con grupo control, ni con etiología homogénea del diagnóstico, por lo que los resultados aquí mostrados únicamente responden al comportamiento de dicha muestra y a pacientes con perfiles equivalentes.

Se sugiere incluir la variable de resultado de la intensidad del dolor; así como también, calendarizar un periodo de seguimiento que permita evaluar los efectos psicológicos (conductas de ingesta de medicamento, interferencia con actividades cotidianas, estados afectivos negativos) y psicofisiológicos de manera longitudinal.

Además, es esencial una mayor comprensión de las estrategias más efectivas de intervenciones psicológicas dirigidas a subgrupos específicos.

## Capítulo 6. Conclusiones

Las afecciones como el DC requieren un monitoreo continuo y a menudo, demandan una variedad de estrategias para su manejo. El abordaje psicológico ha desarrollado herramientas alternativas de intervención para aumentar la percepción de alivio en la experiencia del dolor.

Si bien, la evidencia mexicana clínica (1974-2018) y experimental permite considerar la AH como una herramienta eficaz en los procesos del control del dolor (Domínguez, 2018), los resultados de este ensayo clínico permiten sentar las bases de futuras líneas de investigación para la modulación emocional del DC, a través del uso conjunto de la estimulación térmica periférica (directa y evocada) y de la AH sin sugerencias relacionadas al dolor.

Esta intervención breve de sesión única de 15 minutos, indujo un aumento en la CC de frecuencia alta y en la TP, que se asocia directamente a un dominio del SNP y que a su vez, de acuerdo con el reporte subjetivo de las pacientes, impacta positivamente en la modulación del dolor, el funcionamiento físico y emocional, así como también, puede utilizarse como un complemento del manejo farmacológico en pacientes con dicha condición.

Se respalda que la medición indirecta de la función autonómica e inflamatoria en esta investigación ofreció una alternativa objetiva, mínimamente invasiva, con un elevado grado de exactitud y con alto valor pronóstico que permitirá a los profesionales de la salud, complementar el reporte verbal subjetivo del paciente, para ofrecer intervenciones mayormente efectivas que permitan modificar el componente emocional desagradable del DC.

En suma, el estudio muestra que la intervención psicológica funcionó para los objetivos planteados, obteniéndose resultados clínica y estadísticamente significativos.

## Referencias bibliográficas

- Abrahamsen, R., Baad-Hansen, L., & Svensson, P. (2008). Hypnosis in the management of persistent idiopathic orofacial pain – Clinical and psychosocial findings. *Pain*, 136(1), 44-52. doi: 10.1016/j.pain.2007.06.013
- Abrahamsen, R., Zachariae, R., & Svensson, P. (2009). Effect of hypnosis on oral function and psychological factors in temporomandibular disorders patients. *Journal of oral rehabilitation*, 36(8), 556-570. doi: 10.1111/j.1365-2842.2009.01974.x
- Acevedo, J. (2013). Ronald Melzack y Patrick Wall. La teoría de la compuerta: más allá del concepto científico de los universos científicos dedicados al entendimiento del dolor. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 20(4), 191-202. doi: 10.4321 / s1134-80462013000400008
- Akiyama, T., & Carstens, E. (2013). Neural processing of itch. *Neuroscience*, 250, 697-714. doi: 10.1016/j.neuroscience.2013.07.035
- Alawi, K., & Keeble, J. (2010). The paradoxical role of the transient receptor potential vanilloid 1 receptor in inflammation. *Pharmacology and Therapeutics*, 125(2), 181-195. doi: 10.1016/j.pharmthera.2009.10.005
- Appelhans, B. & Luecken, L. (2008). Heart rate variability and pain: Associations of two interrelated homeostatic processes. *Biological Psychology*, 77(2), 174-182. doi: 10.1016/j.biopsycho.2007.10.004
- Arias-Gómez, J., Villasís-Keever, M. y Miranda-Novales, M. (2016). El protocolo de investigación III: la población de estudio. *Revista Alergia México*, 63(2), 201-206.
- Arnsten, A. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 410-422. doi: 10.1038/nrn2648



- Aronoff, G. (2016). What Do We Know About the Pathophysiology of Chronic Pain? *Medical Clinics of North America*, 100(1), 31-42. doi: 10.1016/j.mcna.2015.08.004
- Asmundson, G. & Katz, J. (2009). Understanding the co-occurrence of anxiety disorders and chronic pain: state-of-the-art. *Depression and Anxiety*, 26(10), 888-901. doi: 10.1002/da.20600
- Baron, R. & Schattschneider, J. (2006). Cap. 25 The autonomic nervous system and pain. En F. Cervero y T. Jensen (Eds). *Handbook of Clinical Neurology* (pp. 363-382). New York: Elsevier. doi: 10.1016/S0072-9752(06)80029-1
- Barragán, A., Mejía, S. y Gutiérrez, L. (2007). Dolor en adultos mayores de 50 años: prevalencia y factores asociados. *Salud Pública de México*, 49, 488-494.
- Barthas, F., Sellmeijer, J., Hugel, S., Waltisperger, E., Barrot, M. & Yalcin, I. (2015). The Anterior Cingulate Cortex Is a Critical Hub for Pain-Induced Depression. *Biological Psychiatry*, 77(3), 236-245. doi: 10.1016/j.biopsych.2014.08.004
- Benarroch, E. (2001). Pain-autonomic interactions: A selective review. *Clinical Autonomic Research*, 11(6), 343-349. doi: 10.1007/bf02292765
- Bervers, K., Watts, L., Kishino, N. & Gatchel, R. (2016). The biopsychosocial model of the assessment, prevention, and treatment of chronic pain. *US Neurology*, 12(2), 98. doi: 10.17925/usn.2016.12.02.98
- Boselli, E., Musellec, H., Martin, L., Bernard, F., Fusco, N. & Guillou, N. et al. (2017). Effects of hypnosis on the relative parasympathetic tone assessed by ANI (Analgesia/Nociception Index) in healthy volunteers: a prospective observational study. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 32(3), 487-492. doi: 10.1007/s10877-017-0056-5

- Cacioppo, J. & Decety, J. (2009). What are the brain mechanisms on which psychological processes are based? *Perspectives on psychological science*, 4(1): 10-18.
- Cardinali, D. (2007). *Neurociencia aplicada. Sus fundamentos*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Cardinali, D. (2017). *Autonomic nervous system. Basic and clinical aspects*. Buenos Aires: Springer International Publishing. doi: 10.1007/978-3-319-57571-1
- Cardinali, D. (2018). La fisiología vista desde un sistema nervioso autónomo ampliado y circadianamente organizado: bases para un enfoque bio-psico-social-ecológico de la salud y la enfermedad. *La Prensa Médica Argentina*, 104(1), 3-19.
- Castel Riu, A. (2017). Relevancia de los aspectos psicológicos en el dolor crónico. *Revista de la Sociedad Española del dolor*, 25(1). doi: 10.20986 / resed.2017.3612 / 2017
- Caycho, T. (2017). Magnitud del tamaño del efecto y su importancia en la investigación pediátrica. *Acta Pediátrica de México*, 38(2), 134. doi: 10.18233/apm38no2pp134-1361366
- Chapman, C. (1995). Dimensión afectiva del dolor: un modelo. En: B. Bromm y J. Desmedt (Eds.), *El dolor y el cerebro: de la nocicepción a la cognición* (pp.283-302). Raven Press: Nueva York.
- Chapman, C., Tuckett, R., & Song, C. (2008). Pain and Stress in a Systems Perspective: Reciprocal Neural, Endocrine, and Immune Interactions. *The Journal of Pain*, 9(2), 122-145. doi: 10.1016/j.jpain.2007.09.006
- Chaves, J. (1993). Hypnosis in pain management. En: J. Rhue, S. Lynn & I. Kirsch (Eds.), *Handbook of clinical hypnosis*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Cheatle, M. (2016). Biopsychosocial approach to assessing and managing patients with chronic pain. *Medical Clinics of North America*, 100(1), 43-53. doi: 10.1016/j.mcna.2015.08.007

- Cheshire, W. (2016). Thermoregulatory disorders and illness related to heat and cold stress. *Autonomic Neuroscience*, 196, 91-104. doi: 10.1016/j.autneu.2016.01.001
- Chritchley, H., Melmed, R., Featherstone, E., Mathias, Ch. & Dolan, R. (2002). Volitional control of autonomic arousal: A functional magnetic resonance study. *Neuroimage*, 16, 909-912.
- Covarrubias, A., Guevara, U., Gutiérrez, C., Betancourt, J. y Córdova, J. (2010). Epidemiología del dolor crónico en México. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 33(4), 207-213.
- Craig, A. (2013). Cap. 9, Cooling, pain, and other feelings from the body in relation to the autonomic nervous system. En Buijs R. y Swabb D. (Eds): *Handbook of Clinical Neurology, Autonomic Nervous System* (pp. 103-109). New York: Elsevier. doi: 10.1016/B978-0-444-53491-0.00009-2
- Craig, A. (2018). Cap. 19, Central neural substrates involved in temperature discrimination, thermal pain, thermal comfort, and thermoregulatory behavior. En Andrej A. Romanovsky (Ed.): *Handbook of Clinical Neurology*, 317-338. doi: 10.1016/b978-0-444-63912-7.00019-9
- Crawford, H., Knebel, T., Vendemia J., Horton, J. & Lamas, J., (1999). La naturaleza de la analgesia hipnótica: Bases y evidencias neurofisiológicas. *Anales de Psicología*, 15(1), 133-146.
- Croft, P., Blyth, F. & Van der Windt, D. (2010). The global occurrence of chronic pain: an introduction. En P. Croft, F. Blyth y D. Van der Windt (Eds.). *Chronic Pain Epidemiology from Aetiology to Public Health* (pp. 9-18). New York: Oxford University Press.
- Dahlhamer, J., Lucas, J., Zelaya, C., Nahin, R., Mackey, S. & DeBar, L. et al. (2018). Prevalence of chronic pain and high-impact chronic pain among adults. United States, 2016. *MMWR*.

- Morbidity and Mortality Weekly Report*, 67(36), 1001-1006. doi: 10.15585/mmwr.mm6736a2
- Davey, E. (2016). Psychology and chronic pain. *Anaesthesia y Intensive Care Medicine*, 17(11), 568-570. doi: 10.1016/j.mpaic.2016.08.004
- Del Arco, J. (2015). Curso básico de dolor. Fisiopatología, clasificación y tratamiento farmacológico. *Farmacia Comunitaria*, 29 (1), 5-50. Recuperado de <http://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-curso-basico-sobre-dolor-tema-X0213932415727485>
- Del Casale, A., Ferracuti, S., Rapinesi, C., De Rossi, P., Angeletti, G. & Sani, G. et al. (2015). Hypnosis and pain perception: An Activation Likelihood Estimation (ALE) meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Journal of Physiology-Paris*, 109(4-6), 165-172. doi: 10.1016/j.jphysparis.2016.01.001
- Del Giudice, M. & Gangestad, S. (2018). Rethinking IL-6 and CRP: Why they are more than inflammatory biomarkers, and why it matters. *Brain, Behavior and Immunity*, 70, 61-75. doi: 10.1016/j.bbi.2018.02.013
- Dillworth, T. & Jensen, M. P. (2010). The role of suggestions in hypnosis for chronic pain: a review of the literature. *The Open Pain Journal*, 3(1), 39-51.
- Dillworth, T., Mendoza, M. & Jensen, M. (2012). Neurophysiology of pain and hypnosis for chronic pain. *Translational Behavioral Medicine*, 2(1), 65-72. doi: 10.1007/s13142-011-0084-5
- Domínguez, B. (2007). La búsqueda de una teoría útil sobre el funcionamiento emocional humano en problemas de dolor crónico e hipertensión. *Psicología y salud*, 17(1), 149-159.

- Domínguez, B. (2015). Aplicaciones y técnicas psicológicas de autorregulación: analgesia hipnótica. En Hernández, J. (Presidencia). Sesiones académicas de Alta Especialidad en Algología. Conferencia llevada a cabo en la Clínica del Dolor del CMN “20 de Noviembre”, ISSSTE, Ciudad de México.
- Domínguez, B. (2018). Usos de la hipnosis en Medicina. Analgesia Hipnótica. Conferencia llevada a cabo el 21 de Junio del 2018 en el Servicio de Endoscopia del CMN “20 de noviembre”, ISSSTE, Ciudad de México.
- Domínguez, B. y Olvera, Y. (2006). “Estados Emocionales Negativos, Dolor Crónico y Estrés”. La teoría polivagal como substrato clínico. *Ciencias*, 82, 67-75.
- Domínguez, B., Infante, P. y Olvera, Y. (2008). Avances y retos de la psicología del dolor en México. Experiencias del Grupo “Dolor y Estrés” de la Facultad de Psicología de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). *Revista Iberoamericana de Dolor*, 1, 46-51.
- Domínguez, B., Olvera L., Y., Cruz M., A. y Cortés S. (2001). Monitoreo no invasivo de la temperatura periférica bilateral en la evaluación y tratamiento psicológico. *Psicología y Salud*, 11(2), 61-71.
- Domínguez, B., Rangel, E., Olvera, Y., Ruvalcaba, G., Hernández, C., Zaldívar, I. y Oropeza, I. (s.f.). *Funcionamiento emocional en le dolor, estrés, ansiedad y depresión. Integración de los sistemas: autonómico y central*. Equipos interferenciales de México S.A. de C.V.: México.
- Dorner, T. (2017). Pain and chronic pain epidemiology. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 130(1-2), 1-3. doi: 10.1007/s00508-017-1301-0

- Dorner, T., Stein, K., Hahne, J., Wepner, F., Friedrich, M. & Mittendorfer-Rutz, E. (2017). How are socio-demographic and psycho-social factors associated with the prevalence and chronicity of severe pain in 14 different body sites? A cross-sectional population-based survey. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 130(1-2), 14-22. doi: 10.1007/s00508-017-1223-x
- Dureja, G., Jain, P., Shetty, N., Mandal, S., Prabhoo, R., Joshi, M. & Goswami, S., et al. (2013). Prevalence of chronic pain, impact on daily life, and treatment practices in India. *Pain Practice*, 14(2), 51-62. doi: 10.1111/papr.12132
- Eccleston, C., Morley, S. & Williams, A. (2013). Psychological approaches to chronic pain management: evidence and challenges. *British Journal of Anaesthesia*, 111(1), 59-63. doi: 10.1093/bja/aet207
- Edwards, R., Cahalan, C., Mensing, G., Smith, M. & Haythornthwaite, J. (2011). Pain, catastrophizing, and depression in the rheumatic diseases. *Nature Reviews Rheumatology*, 7(4), 216-224.
- Ehde, D., Dillworth, T. & Turner, J. (2014). Cognitive-behavioral therapy for individuals with chronic pain: Efficacy, innovations, and directions for research. *American Psychologist*, 69(2), 153-166. doi: 10.1037/a0035747
- Eisen, A., Shaw, P., Aminoff, M., Boller, F. & Swaab, D. (2007). *Handbook of clinical neurology*. Edinburgh: Elsevier.
- Erickson, M., & Rossi, E. (1976). Two Level Communication and the Microdynamics of Trance and Suggestion. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 18(3), 153-171. doi: 10.1080/00029157.1976.10403794

- Fischer, C., Elfving, B., Lund, S. & Wegener, G. (2015). Behavioral and systemic consequences of long-term inflammatory challenge. *Journal of Neuroimmunology*, 288, 40-46. doi: 10.1016/j.jneuroim.2015.08.011
- Flor, H. & Turk, D. (2011). *Chronic Pain: An Integrated Biobehavioral Approach*. Seattle: IASP Press.
- Fuster, J. & Walsh, K. (2014). The good, the bad, and the ugly of interleukin-6 signaling. *EMBO Journal*, 33, 1425-1427. doi: 10.15252 / embj.201488856
- Garland, E. (2012). Pain Processing in the Human Nervous System. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 39(3), 561-571. doi: 10.1016/j.pop.2012.06.013
- Gatchel, R., McGeary, D., McGeary, C. & Lippe, B. (2014). Interdisciplinary chronic pain management: Past, present, and future. *American Psychologist*, 69(2), 119-130. doi: 10.1037/a0035514
- Gatchel, R., Peng, Y., Peters, M., Fuchs, P. & Turk, D. (2007). The biopsychosocial approach to chronic pain: Scientific advances and future directions. *Psychological Bulletin*, 133(4), 581-624. doi: 10.1037/0033-2909.133.4.581
- González, M. (2014). Dolor crónico y psicología: actualización. *Revista Médica Clínica las Condes*, 25(4), 610-617. doi: 10.1016/s0716-8640(14)70081-1
- Hamilton, J., Etkin, A., Furman, D., Lemus, M., Johnson, R. & Gotlib, I. (2012). Functional Neuroimaging of Major Depressive Disorder: A Meta-Analysis and New Integration of Baseline Activation and Neural Response Data. *American Journal of Psychiatry*, 169(7), 693-703. doi: 10.1176/appi.ajp.2012.11071105
- Hanusch, K., Janssen, C., Billheimer, D., Jenkins, I., Spurgeon, E., Lowry, C. & Raison, C. (2013). Whole-Body Hyperthermia for the Treatment of Major Depression: Associations With

- Thermoregulatory Cooling. *American Journal of Psychiatry*, 170(7), 802-804. doi: 10.1176/appi.ajp.2013.12111395
- Haroon, E., Raison, C. & Miller, A. (2012). Psychoneuroimmunology Meets Neuropsychopharmacology: Translational Implications of the Impact of Inflammation on Behavior. *Neuropsychopharmacology*, 37(1), 137-162. doi: 10.1038/npp.2011.205
- Harstall & Ospina, M. (2003). How prevalent is chronic pain? *Pain Clinical Update*, 11(2), 1-4.
- Hughes, S., Jaremka, L., Alfano, C., Glaser, R., Povoski, S., Lipari, A. et al. (2014). Social support predicts inflammation. Pain, and depressive symptoms: Longitudinal relationships among breast cancer survivors. *Psychoneuroendocrinology*, 42, 38-44. doi: 10.1016/j.psyneuen.2013.12.016
- Hunter, C., & Jones, S. (2015). IL-6 as a keystone cytokine in health and disease. *Nature Immunology*, 16(5), 448-457. doi: 10.1038/ni.3153
- IJzerman, H., & Semin, G. (2009). The Thermometer of Social Relations. *Psychological Science*, 20(10), 1214-1220. doi: 10.1111/j.1467-9280.2009.02434.x
- IJzerman, H., & Semin, G. (2010). Temperature perceptions as a ground for social proximity. *Journal of Experimental Social Psychology*, 46(6), 867-873. doi.org/10.1016/j.jesp.2010.07.015
- Inagaki, T., & Eisenberger, N. (2013). Shared Neural Mechanisms Underlying Social Warmth and Physical Warmth. *Psychological Science*, 24(11), 2272-2280. doi: 10.1177/0956797613492773
- International Association for the Study of Pain (1994). Part III. Pain Terms: A Current List with Definitions and Notes on Usage. En H. Merskey and N. Bogduk (Eds.), *Classification of chronic pain* (209-214). Seattle, USA: IASP Press.



- Ioannou, S., Gallese, V., & Merla, A. (2014). Thermal infrared imaging in psychophysiology: Potentialities and limits. *Psychophysiology*, 51(10), 951-963. <http://dx.doi.org/10.1111/psyp.12243>
- Jafari, H., Courtois, I., Van den Bergh, O., Vlaeyen, J. & Van Diest, I. (2017). Pain and respiration. *Pain*, 158(6), 995-1006. doi: 10.1097/j.pain.0000000000000865
- Jensen, M. & Turk, D. (2014). Contributions of psychology to the understanding and treatment of people with chronic pain: Why it matters to ALL psychologists. *American Psychologist*, 69(2), 105-118. doi: 10.1037/a0035641
- Jensen, M., & Patterson, D. (2014). Hypnotic approaches for chronic pain management: Clinical implications of recent research findings. *American Psychologist*, 69(2), 167-177. doi: 10.1037/a0035644
- Jensen, M., Barber, J., Romano, J., Molton, I., Raichle, K., & Osborne, T. et al. (2009). A Comparison of Self-Hypnosis Versus Progressive Muscle Relaxation in Patients With Multiple Sclerosis and Chronic Pain. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 57(2), 198-221. doi: 10.1080/00207140802665476
- Jensen, M., Hanley, M., Engel, J., Romano, J., Barber, J., & Cardenas, D. et al. (2005). Hypnotic Analgesia for Chronic Pain in Persons with Disabilities: A Case Series Abstract. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 53(2), 198-228. doi: 10.1080/00207140590927545
- Johnson, J. & Kellogg, D. (2010). Local thermal control of the human cutaneous circulation. *Journal of Applied Physiology*, 109, 1229-1238. doi :10.1152/jappphysiol.00407.2010

- Jurado, S., Villegas, M. E., Méndez, L., Rodríguez, F., Loperena, V. y Varela, R. (1998). La estandarización del Inventario de Depresión de Beck para los residentes de la Ciudad de México. *Salud Mental*, 21, 26-31.
- Kang, Y., Williams, L., Clark, M., Gray, J. & Bargh, J. A. (2011). Physical temperature effects on trust behavior: the role of insula. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 6(4), 507-15. doi: 10.1093/scan/nsq077
- Kano, F., Hirata, S., Deschner, T., Behringer, V., & Call, J. (2016). Nasal temperature drop in response to a playback of conspecific fights in chimpanzees: A thermo-imaging study. *Physiology & Behavior*, 155, 83-94. doi.org/10.1016/j.physbeh.2015.11.029
- Karshikoff, B., Jensen, K., Kosek, E., Kalpouzos, G., Soop, A. & Ingvar, M. et al. (2016). Why sickness hurts: A central mechanism for pain induced by peripheral inflammation. *Brain, Behavior and Immunity*, 57, 38-46. doi: 10.1016/j.bbi.2016.04.001
- Kerns, R., Bums, J., Shulman, M., Jensen, M., Nielson, W., Czlapiński, R. & Rosenberger, P. (2014). Can we improve cognitive-behavioral therapy for chronic back pain treatment engagement and adherence? A controlled trial of tailored versus standard therapy. *Health Psychology*, 33, 938-947. doi:10.1037/a0034406
- Kirwilliam, S., & Derbyshire, S. (2008). Increased bias to report heat or pain following emotional priming of pain-related fear. *Pain*, 137(1), 60-65. doi: 10.1016/j.pain.2007.08.012
- Knoerl, R., Lavoie Smith, E. & Weisberg, J. (2015). Chronic Pain and Cognitive Behavioral Therapy: An Integrative Review. *Western Journal of Nursing Research*, 38 (5), 596-628. doi: 10.1177 / 0193945915615869

- Koenig, J. & Thayer, J. (2016). Sex differences in healthy human heart rate variability: A meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 64, 288-310. doi: 10.1016/j.neubiorev.2016.03.007
- Koenig, J., Jarczok, M., Ellis, R., Hillecke, T. & Thayer, J. (2014). Heart rate variability and experimentally induced pain in healthy adults: A systematic review. *European Journal of Pain*, 18(3), 301-314. doi: 10.1002/j.1532-2149.2013.00379.x
- Kolacz, J. & Porges, S. (2018). Chronic diffuse pain and functional gastrointestinal disorders after traumatic Stress: Pathophysiology Through a Polyvagal Perspective. *Frontiers in Medicine*, 5. doi: 10.3389/fmed.2018.00145
- Kuhlman, K., Chiang, J., Horn, S. & Bower, J. (2017). Developmental psychoneuroendocrine and psychoneuroimmune pathways from childhood adversity to disease. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 80, 166-184. doi: 10.1016/j.neubiorev.2017.05.020
- Kyllönen, H., Muotka, J., Puolakanaho, A., Astikainen, P., Keinonen, K., & Lappalainen, R. (2018). A brief Acceptance and Commitment Therapy intervention for depression: A randomized controlled trial with 3-year follow-up for the intervention group. *Journal of Contextual Behavioral Science*, 10, 55-63. doi: 10.1016/j.jcbs.2018.08.009
- Lasselín, J., Kemani, M., Kanstrup, M., Olsson, G., Axelsson, J., Andreasson, A. & Lekander, M., et al. (2016). Low-grade inflammation may moderate the effect of behavioral treatment for chronic pain in adults. *Journal of Behavioral Medicine*, 39(5), 916-924. doi: 10.1007/s10865-016-9769-z
- Lasselín, J., Lekander, M., Axelsson, J. & Karshikoff, B. (2018). Sex differences in how inflammation affects behavior: What we can learn from experimental inflammatory models

- in humans. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 50, 91-106. doi: 10.1016/j.yfrne.2018.06.005
- Lawrence, J., Hoeft, F., Sheau, K., & Mackey, S. (2011). Strategy-dependent Dissociation of the Neural Correlates Involved in Pain Modulation. *Anesthesiology*, 115(4), 844-851. doi: 10.1097/aln.0b013e31822b79ea
- Lee, Y., Park, B. & Kim, S. (2011). The effects of heat and massage application on autonomic nervous system. *Yonsei Medical Journal*, 52(6), 982-989. doi: 10.3349/ymj.2011.52.6.982
- Linton, S., Nicholas, M., MacDonald, S., Boersma, K., Bergbom, S., Maher, C. & Refshauge, K. (2011). The role of depression and catastrophizing in musculoskeletal pain. *European Journal of Pain*, 15(4), 416-422. doi: 10.1016/j.ejpain.2010.08.009
- Lopresti, A. (2017). Cognitive behaviour therapy and inflammation: A systematic review of its relationship and the potential implications for the treatment of depression. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 51(6), 565-582. <http://dx.doi.org/10.1177/0004867417701996>
- Lucaciu, O., & Connell, G. (2013). Itch Sensation Through Transient Receptor Potential Channels: A Systematic Review and Relevance to Manual Therapy. *Journal Of Manipulative And Physiological Therapeutics*, 36(6), 385-393. doi: 10.1016/j.jmpt.2013.05.018
- Main, C., Keefe, F., Jensen, M., Vlaeyen, J., Vowles, K. & Fordyce, W. (2015). *Fordyce's behavioral methods for chronic pain and illness*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.
- Majeed, M., Ali, A. & Sudak, D. (2018). Psychotherapeutic interventions for chronic pain: Evidence, rationale, and advantages. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*. doi: 10.1177/0091217418791447

- Mateos-Salgado, E. y Domínguez, B. (2011). Análisis de recurrencia visual de temperatura periférica en la evaluación de un tratamiento psicológico del dolor basado en un diseño N = 1. *Psicología y Salud*, 21(1), pp. 111-117.
- McCraty, R. & Childre, D. (2010). Coherence: bridging personal, social and global health. *Alternative Therapies*, 16(4), 10–24.
- McCraty, R. & Zayas, M. (2014). Cardiac coherence, self-regulation, autonomic stability, and psychosocial well-being. *Frontiers in Psychology*, 5, 1-13. doi: 10.3389/fpsyg.2014.01090
- McCraty, R., Atkinson, M., Tomasino, D. & Bradley, R. (2009). The coherent heart: heart-brain interactions, psychophysiological coherence, and the emergence of system-wide order. *Integral Review*, 5(2), 10-115.
- Meints, S. & Edwards, R. (2018). Evaluating psychosocial contributions to chronic pain outcomes. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 87, 168-182. doi: 10.1016/j.pnpbp.2018.01.017
- Melzack R. (2000). From the gate to the neuromatrix. *Pain*, 7 (82), 121-126. doi.org/10.1016/S0304-3959(99)00145-1
- Melzack, R. & Wall, P. (1965). Pain mechanisms: a new theory. *Science*, 19(150), 971–979.
- Mendieta, D., la Cruz-Aguilera, D., Barrera-Villalpando, M., Becerril-Villanueva, E., Arreola, R., Hernández-Ferreira, E. et al. (2016). IL-8 and IL-6 primarily mediate the inflammatory response in fibromyalgia patients. *Journal of Neuroimmunology*, 290, 22-25. doi: 10.1016/j.jneuroim.2015.11.011
- Minihane, M., Vinoy, S., Russell, W., Baka, A., Roche, H., Tuohy, K. & McArdle, H. (2015). Low-grade inflammation, diet composition and health: current research evidence and its translation. *Br. J. Nutr*, 114, 999-1012. doi: 10.1017/S0007114515002093

- Morley, S., & Williams, A. (2015). New Developments in the Psychological Management of Chronic Pain. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*, 60(4), 168-75. doi: 10.1177/070674371506000403
- Nees, F., Löffler, M., Usai, K. & Flor, H. (2019). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis feedback sensitivity in different states of back pain. *Psychoneuroendocrinology*, 101, 60-66. doi: 10.1016/j.psyneuen.2018.10.026
- Nicholas, M., Linton, S., Watson, P. & Main, C. (2011). Early identification and management of psychological risk factors (“Yellow Flags”) in patients with low back pain: a reappraisal. *Physical Therapy*, 91(5), 737-753. doi: 10.2522/ptj.20100224
- Nilius, B. & Bíró, T. (2013). TRPV3: a ‘more than skinny’ channel. *Experimental Dermatology*, 22(7), 447-452. doi: 10.1111/exd.12163
- Nilius, B., Appendino, G., & Owsianik, G. (2012). The transient receptor potential channel TRPA1: from gene to pathophysiology. *Pflügers Archiv - European Journal of Physiology*, 464(5), 425-458. doi: 10.1007/s00424-012-1158-z
- Nusbaum, F., Redouté, J., Le Bars, D., Volckmann, P., Simon, F., & Hannoun, S. et al. (2011). Chronic Low-Back Pain Modulation Is Enhanced by Hypnotic Analgesic Suggestion by Recruiting an Emotional Network: A PET Imaging Study. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 59(1), 27-44. doi: 10.1080/00207144.2011.522874
- Orr, P., Shank, B. & Black, A. (2017). The role of pain classification systems in pain management. *Critical care nursing clinics of North America*, 29(4), 407-418. doi: 10.1016/j.cnc.2017.08.002
- Panerai, A. (2011). Pain, emotion and homeostasis. *Neurological Sciences*, 32(S1), 27-29. doi: 10.1007/s10072-011-0540-5

- Pasero, C., Paice, J. & McCaffery, M. (1999). Basic mechanisms underlying the causes and effects of pain. En: M. McCaffery y C. Pasero (Eds.). *Pain: clinical manual* (pp. 15-34). St. Louis: Mosby. doi:10.1046/j.1365-2702.2000.0374c.x
- Patterson, D., & Jensen, M. (2003). Hypnosis and clinical pain. *Psychological Bulletin*, 129(4), 495-521. doi: 10.1037/0033-2909.129.4.495
- Plaghki, L., Mouraux, A., y Le Bars, D. (2018). Fisiología del dolor. *EMC - Kinesiterapia - Medicina Física*, 39(1), 1-22. doi: 10.1016 / s1293-2965 (18) 88603-0
- Porges, S. (1995). Orienting in a defensive world: Mammalian modifications of our evolutionary heritage. A Polyvagal Theory. *Psychophysiology*, 32(4), 301-318. doi: 10.1111/j.1469-8986.1995.tb01213.x
- Porges, S. (2001). The Polivagal theory: Phylogenetic substrates of a social nervous system. *International Journal of Psychophysiology*; 42, 123- 146. doi.org/10.1016/S0167-8760(01)00162-3
- Porges, S. (2006a). Asserting the role of biobehavioral sciences in translational research: The behavioral neurobiology revolution. *Development and Psychopathology*; 18, 923-933. doi.org/10.1017/S0954579406060457
- Porges, S. (2006b). The polyvagal perspective. *Biological psychology*, 74 (2), 116-143. doi: 10.1016/j.biopsycho.2006.06.009
- Porges, S. (2007a). A phylogenetic journey through the vague and ambiguous Xth cranial nerve: A commentary on contemporary Herat rate variability research. *Biological Psychology*, 74, 301–307. doi.org/10.1016/j.biopsycho.2006.08.007
- Porges, S. (2007b). The polyvagal perspective. *Biological Psychology*, 74(2), 116-143. doi: 10.1016/j.biopsycho.2006.06.009

- Porges, S. (2011). *The Polyvagal Theory: Neurophysiological Foundations of Emotions, Attachment, Communication, and Self-Regulation*. New York: WW Norton & Co.
- Porges, S., Domínguez, B., Rangel, E. y Cruz, A. (2005) *La teoría polivagal, entendiendo los mecanismos del estrés postraumático*. CONACYT Proyecto MO 299, México: Universidad Nacional Autónoma de México.
- Porro, M., Andrés, M., & Rodríguez, S. (2012). Regulación emocional y cáncer: utilización diferencial de la expresión y supresión emocional en pacientes oncológicos. *Avances En Psicología Latinoamericana*, 30(2), 341-355. Recuperado de <http://revistas.urosario.edu.co/index.php/apl/article/view/1969/1967>
- Raffaeli, W. & Arnaudo, E. (2017). Pain as a disease: an overview. *Journal of pain research*, 10, 2003-2008. doi: 10.2147/jpr.s138864
- Raison, C. (2015). Cingulate and Insula: The Pain in the Brain Is Not All the Same. *Biological Psychiatry*, 77(3), 205-206. doi: 10.1016/j.biopsych.2014.11.012
- Raison, C., Hale, M., Williams, L., Wager, T. & Lowry, C. (2015). Somatic influences on subjective well-being and affective disorders: the convergence of thermosensory and central serotonergic systems. *Frontiers in Psychology*, 5, 1-22. doi: 10.3389/fpsyg.2014.01580
- Rodríguez-Medina, D. (2018a). *Aplicaciones regulatorias autonómicas y el control de la expresión facial emocional en pacientes con dolor-crónico* (Tesis Doctoral). Facultad de Psicología, UNAM, México.
- Rodríguez-Medina, D. (2018b). Dolor y Termografía. *Revista Digital Internacional de Psicología y Ciencia Social*, 1(4), 109-117. doi: 10.22402/j.rdipycs.unam.4.1.2018.164.109-117



- Rodríguez-Medina, D., Domínguez, B., Cortés, P., Cruz, I., Morales, L. y Leija, G. (2018a). Biopsychosocial assessment of pain with thermal imaging of emotional facial expression in breast cancer survivors. *Medicines*, 5(2), 30. doi: 10.3390/medicines5020030
- Rodríguez-Medina, D., Domínguez, B., Leija, G., Ortiz, M., Carreño, C. (2018b). Efectos psicofisiológicos de la respiración diafragmática y la estimulación térmica sobre la actividad autonómica del estrés agudo. *Acta de Investigación Psicológica*, 8(2), 101-113. doi: 10.22201/fpsi.20074719e.2018.2.09
- Rodríguez-Medina, D., Pluma, S., Domínguez, B., Cortés, P., Cruz, I., Morales, L. y Leija, G. (2018c). Evaluación biopsicosocial afectiva de un grupo de sobrevivientes de cáncer de mama bajo tratamiento integral. *Revista Latinoamericana de Medicina Conductual*, 8(1), 1-8. Recuperado de: <http://www.journals.unam.mx/index.php/rlmc/article/view/65110/57118>
- Ruvalcaba, G. (2011). *Efectos psicológicos y físicos de la modulación autónoma en pacientes con dolor miofascial* (Tesis Doctoral). Facultad de Psicología, UNAM, México.
- Ruvalcaba, G. y Domínguez, B. (2009). La terapia psicológica del dolor crónico. *Psicología y Salud*, 19 (2), 247-252.
- Ruvalcaba, G. y Domínguez, B. (2010). Sobre la relación entre reacciones adaptativas y dolor crónico miofascial: La perspectiva polivagal. *Revista Latinoamericana de Medicina Conductual*, 1(1), 81-89.
- Sadler, K. & Stucky, C. (2019). Neuronal transient receptor potential (TRP) channels and noxious sensory detection in sickle cell disease. *Neuroscience Letters*, 694, 184-191. doi: 10.1016/j.neulet.2018.11.056

- Saito, S., & Tominaga, M. (2015). Functional diversity and evolutionary dynamics of thermoTRP channels. *Cell Calcium*, 57(3), 214-221. doi: 10.1016/j.ceca.2014.12.001
- Sánchez, J., Tejedor, A. y Carrascal, R. (2014). *Documento de consenso. La atención al paciente con dolor crónico no oncológico (DCNO) en atención primaria (AP)*. Recuperado de: <https://www.semfyc.es/wp-content/uploads/2016/06/DOCUMENTO-CONSENSO-DOLOR-17-04-A.pdf>
- Sherbourne, C. & Stewart, A. (1991). The MOS social support survey. *Social Science & Medicine*, 32(6), 705-714.
- Skinner, M., Wilson, H. & Turk, D. (2012). Cognitive-behavioral perspective and cognitive-behavioral therapy for people with chronic pain: Distinctions, outcomes, and innovations. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 26, 93–113. doi:10.1891/0889-8391.26.2.93
- Sommer, C., Leinders, M. & Üçeyler, N. (2018). Inflammation in the pathophysiology of neuropathic pain. *Pain*, 1. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001122.
- Stoelb, B., Molton, I., Jensen, M., & Patterson, D. (2009). The efficacy of hypnotic analgesia in adults: A review of the literature. *Contemporary Hypnosis*, 26(1), 24-39. doi: 10.1002/ch.370
- Strigo, I., Simmons, A., Matthews, S., Craig, A., & Paulus, M. (2008). Increased Affective Bias Revealed Using Experimental Graded Heat Stimuli in Young Depressed Adults: Evidence of “Emotional Allodynia”. *Psychosomatic Medicine*, 70(3), 338-344. doi: 10.1097/psy.0b013e3181656a48
- Taylor, L., Waite, P., Halldorsson, B., Percy, R., Violato, M., & Creswell, C. (2019). Protocol for a randomised controlled feasibility study examining the efficacy of brief cognitive therapy

- for the Treatment of Anxiety Disorders in Adolescents (TAD-A). *Trials*, 20(1). doi: 10.1186/s13063-019-3295-6
- Tesarz, J. & Eich, W. (2017). A conceptual framework for “updating the definition of pain”. *Pain*, 158(6), 1177-1178. doi: 10.1097/j.pain.0000000000000878
- Thayer, J. & Lane, R. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, 61(3), 201-216. doi: 10.1016/s0165-0327(00)00338-4
- Thayer, J. & Lane, R. (2007). The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biological Psychology*, 74(2), 224-242. doi: 10.1016/j.biopsycho.2005.11.013
- Thayer, J., Åhs, F., Fredrikson, M., Sollers, J. & Wager, T. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: Implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(2), 747-756. doi: 10.1016/j.neubiorev.2011.11.009
- Thompson, T., Terhune, D., Oram, C., Sharangparni, J., Rouf, R., Solmi, M. et al. (2019). The effectiveness of hypnosis for pain relief: A systematic review and meta-analysis of 85 controlled experimental trials. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. doi: 10.1016/j.neubiorev.2019.02.013
- Tominaga, M. (2008). Thermal Sensation (Cold and Heat) through Thermosensitive TRP Channel Activation. *The Senses: A Comprehensive Reference*, 127-131. doi: 10.1016/b978-012370880-9.00148-1
- Tominaga, M., & Caterina, M. (2004). Thermosensation and pain. *Journal of Neurobiology*, 61(1), 3-12. doi: 10.1002/neu.20079

- Toth, B., & Bíró, T. (2013). TRP Channels and Pruritus. *The Open Pain Journal*, 6(1), 62-80. doi: 10.2174/1876386301306010062
- Tóth, B., Oláh, A., Szöllösi, A., & Bíró, T. (2014). TRP channels in the skin. *British Journal of Pharmacology*, 171(10), 2568-2581. doi: 10.1111/bph.12569
- Tousignant-Laflamme, Y., & Marchand, S. (2006). Sex differences in cardiac and autonomic response to clinical and experimental pain in LBP patients. *European Journal of Pain*, 10(7), 603-603. doi: 10.1016/j.ejpain.2005.09.003
- Tracy, L., Ioannou, L., Baker, K., Gibson, S., Georgiou-Karistianis, N. & Giummarra, J. (2016). Meta-analytic evidence for decreased heart rate variability in chronic pain implicating parasympathetic nervous system dysregulation, *Pain*, 157(1), 7 – 29. doi: 10.1097 / j.pain.0000000000000360
- Tracy, L., Koenig, J., Georgiou-Karistianis, N., Gibson, S. & Giummarra, M. (2018). Heart rate variability is associated with thermal heat pain threshold in males, but not females. *International Journal of Psychophysiology*, 131, 37-43. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2018.02.017
- Trevor, R., McCraty, R., Atkinson, M., Tomasino, D., Daugherty, A. & Arguelles, L. (2010). Emotion Self-Regulation, Psychophysiological Coherence, and Test Anxiety: Results from an Experiment Using Electrophysiological Measures. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 35 (4), 261-283, doi: 10.1007/s10484-010-9134-x
- Turk, C., Meichenbaum, D. & Genest, M. (1983). *Pain and behavioral medicine: A cognitive-behavioral perspective*. New York: Guilford Press.

- Turner, A. & Romano, M. (2001). Cognitive-behavioral therapy for chronic pain. En J. Loeser, y J. Bonica, (Eds.), *Bonica's management of pain* (3ra. ed., pp. 1751–1758). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Vachon-Preseau, E. (2018). Effects of stress on the corticolimbic system: implications for chronic pain. *Progress In Neuro-Psychopharmacology And Biological Psychiatry*, 87, 216-223. doi: 10.1016/j.pnpbp.2017.10.014
- van Hecke, O., Torrance, N. & Smith, B. (2013). Chronic pain epidemiology and its clinical relevance. *British Journal of Anaesthesia*, 111(1), 13-18. doi: 10.1093/bja/aet123
- Venkatachalam, K., & Montell, C. (2007). TRP Channels. *Annual Review of Biochemistry*, 76(1), 387-417. doi: 10.1146/annurev.biochem.75.103004.142819
- Vergara, A. (2017). *Relación entre IL6, depresión y niveles de apoyo en pacientes con dolor crónico* (Tesis de Alta Especialidad en Algología Intervencionista). Facultad de Medicina, UNAM: México.
- Wiech, K., & Tracey, I. (2009). The influence of negative emotions on pain: Behavioral effects and neural mechanisms. *Neuroimage*, 47(3), 987-994. doi: 10.1016/j.neuroimage.2009.05.059
- Williams, A. & Craig, K. (2016). Updating the definition of pain. *Pain*, 157(11), 2420-2423. doi: 10.1097/j.pain.0000000000000613
- Williams, A., Eccleston, C. & Morley, S. (2012). Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults. *Cochrane database of systematic reviews*, 11. doi: 10.1002/14651858.cd007407.pub3
- Williams, D. (2013). The importance of psychological assessment in chronic pain. *Current Opinion in Urology*, 23(6), 554-559. doi: 10.1097 / MOU.0b013e3283652af1

- Williams, L., & Bargh, J. (2008). Experiencing Physical Warmth Promotes Interpersonal Warmth. *Science*, 322(5901), 606-607. doi: 10.1126/science.1162548
- World Health Organization (2008). The global burden of disease: 2004 update. Recuperado de [https://www-who-int.pbidi.unam.mx:2443/healthinfo/global\\_burden\\_disease/2004\\_report\\_update/en/](https://www-who-int.pbidi.unam.mx:2443/healthinfo/global_burden_disease/2004_report_update/en/)
- World Health Organization (2012). WHO guidelines on the pharmacological treatment of persisting pain in children with medical illnesses. Geneva, Switzerland. Recuperado de: <https://www-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/books/NBK138356/>
- Wright, M., Masten, A. & Narayan, A. (2013). Resilience Processes in Development: Four Waves of Research on Positive Adaptation in the Context of Adversity. En S. Goldstein, y R. Brooks, (Eds.). *Handbook of Resilience in Children*. Springer: Boston.
- Yüksel, R., Ozcan, O. & Dane, S. (2013). The effects of hypnosis on heart rate variability. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 61(2), 162-171. doi: 10.1080/00207144.2013.753826
- Zeev-Wolf, M., Goldstein, A., Bonne, O., & Abramowitz, E. (2016). Hypnotically induced somatosensory alterations: Toward a neurophysiological understanding of hypnotic anaesthesia. *Neuropsychologia*, 87, 182-191. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2016.05.020
- Zhong, C., & Leonardelli, G. (2008). Cold and Lonely. *Psychological Science*, 19(9), 838-842. doi: 10.1111/j.1467-9280.2008.02165.x

## Apéndices

### Apéndice 1. Clasificación del dolor (Sánchez, Tejedor y Carrascal, 2014)

<b>Duración</b>	<p><b>Dolor agudo (DA):</b> Duración limitada (de horas a menos de un mes). Tiene una finalidad protectora, señal de alarma que remite o desaparece cuando cesa la causa o lesión.</p> <p><b>Dolor crónico (DCNO):</b> El que se prolonga al menos durante tres meses. Se pierde el papel protector pasando de ser un síntoma aislado más o menos complejo a transformarse en una entidad con un impacto negativo a distintos niveles: orgánico, funcional, emocional, laboral, familiar social y económico</p>
<b>Pronóstico vital del paciente</b>	<p><b>Dolor crónico no oncológico (DCNO):</b> No atenta contra la vida del enfermo.</p> <p><b>Dolor crónico oncológico (DCO):</b> Afecta al pronóstico vital del paciente.</p>
<b>Curso del dolor</b>	<p><b>Dolor Continuo:</b> Es un dolor persistente a lo largo del día y no desaparece. A su vez el dolor continuo puede ser:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Dolor continuo controlado</li> <li>– Dolor continuo no controlado: aquel dolor crónico que en su curso obliga a modificar el tratamiento, debido a su intensidad, discapacidad y alteración de la calidad de vida del paciente.</li> </ul> <p><b>Dolor intermitente:</b> Presenta intervalos temporales sin dolor. Su etiología puede ser neuropática, somática, visceral o mixta.</p>
<b>Etiopatogenia</b>	<p><b>Dolor nociceptivo:</b> Desencadenado por la acción de un estímulo doloroso sobre los receptores nociceptivos. Según donde se origine se le puede denominar como:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Somático: dolor superficial (dolor cutáneo, mucoso), o dolor profundo (músculos, ligamentos, tendones, huesos, articulaciones, vasos sanguíneos).</li> <li>– Visceral: origen en las vísceras u órganos internos, de difícil localización, suele asociarse a cortejo neurovegetativo por participación del sistema nervioso autónomo.</li> </ul> <p><b>Dolor neuropático (DN):</b> Dolor iniciado o causado por una lesión o disfunción primaria que afecta tanto al sistema nervioso periférico (SNP) como central (SNC) o al sistema simpático (SNS).</p> <p><b>Dolor mixto:</b> Presenta simultáneamente un componente neuropático y un componente nociceptivo. Aparece en un número elevado de pacientes y requiere un planteamiento específico que contemple ambos componentes.</p>
<b>Intensidad</b>	<p><b>Leve:</b> EVA <math>\leq 3</math>, escala numérica <math>&lt; 40</math>.</p> <p><b>Moderado:</b> EVA de 4-6, escala de expresión facial = 4, escala numérica entre 41-69.</p> <p><b>Severo:</b> EVA <math>&gt; 6</math>, escala de expresión facial entre 5-6, escala numérica <math>&gt;70</math>.</p>

## Apéndice 2. Consentimiento Informado



### Estimulación térmica y analgesia hipnótica para la regulación autonómica e inflamatoria en pacientes con dolor crónico no oncológico



#### Financiadores del proyecto:

Proyecto UNAM-DGAPA-PAPIIT IN304515: “Biomarcadores (autonómicos e inmunológicos) como indicadores del componente emocional en el dolor crónico”.

Proyecto PAPIME-DGAPA-UNAM PE300716: “Fronteras de la psicología: citocinas y emociones”.

**Institución:** Universidad Nacional Autónoma de México

**Lugar:** Clínica del Dolor del CMN “20 de Noviembre” del ISSSTE.

Este consentimiento informado cumple con los lineamientos establecidos de las Declaraciones de Tokio y de Helsinki, de la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012 de la Secretaría de Salud y del CMN 20 de Noviembre en materia de investigación clínica. Dicho Consentimiento Informado pueden contener palabras que Ud. no comprenda, por favor, pregunte a los psicólogos responsables para que le expliquen aquella palabra o información que no entienda claramente.

Ud. ha sido invitado(a) a participar en una intervención psicológica grupal. Antes de aceptar participar, por favor lea este consentimiento cuidadosamente. Haga todas las preguntas que tenga, para asegurarse que entiende los procedimientos del estudio, incluyendo los riesgos y los beneficios.

**Participantes:** La participación es completamente voluntaria. Puede permanecer o abandonar el estudio en cualquier momento sin que ello signifique afectaciones en la atención médica proporcionada por la institución de salud. Para este proyecto se tendrá en cuenta que sea beneficiario(a) del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” del ISSSTE, con diagnóstico de dolor crónico no oncológico.

**Tiempo requerido:** Quincenalmente se llevará a cabo una sesión con una duración de 15 minutos.

**Beneficios:** Los beneficios que usted puede obtener al participar en el protocolo de evaluación, son:



- Se le referirá si usted así lo desea a atención especializada para continuar con su tratamiento psicológico.
- Al final de la intervención se regresarán los datos de las evaluaciones de forma individual.

Con su participación, la investigación contribuirá a un mejor abordaje del tratamiento y así optimizar su proceso de atención a pacientes con diagnóstico de dolor crónico no oncológico. Esta investigación no busca obtener beneficio económico alguno, ni para el investigador, ni para los colaboradores del estudio. Si usted decide participar, tendrá derecho a exigir toda la información al respecto, los resultados obtenidos y los análisis que se derivaron de la información registrada durante todo el proceso.

**Privacidad y confidencialidad:** El proceso será estrictamente confidencial. Su nombre no será utilizado en ningún informe cuando los resultados de la investigación sean publicados.

**Derecho a retirarse del estudio de investigación:** Puede retirarse del estudio en cualquier momento. Sin embargo, los datos obtenidos hasta ese momento seguirán formando parte del estudio a menos que Ud. solicite expresamente que su identificación y su información sea borrada de nuestra base de datos.

Preguntas o dudas sobre los derechos como participante en este proyecto, pueden ser dirigidas a:  
Dr. Benjamín Domínguez Trejo, Facultad de Psicología, UNAM.

**Investigadores principales:**

Dr. Benjamín Domínguez Trejo, Facultad de Psicología, UNAM.

Psic. Sandra Nayeli Vergara Aguirre, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM.

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo \_\_\_\_\_ he leído el procedimiento descrito arriba. Los psicólogos responsables me han explicado el estudio y han contestado mis preguntas. Voluntariamente doy mi consentimiento para participar en el proyecto intitulado: **Estimulación térmica y analgesia hipnótica para la regulación autonómica e inflamatoria en pacientes con dolor crónico no oncológico.**

---

Firma del participante

México, CDMX, a \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2016.

### Apéndice 3. Ficha de identificación

---

#### Datos Sociodemográficos

---

- |                                  |            |
|----------------------------------|------------|
| 1. Nombre:                       | Edad:      |
| 2. ¿Cómo prefiere que le llamen? |            |
| 3. Peso:                         | Estatura:  |
| 4. Estado civil:                 |            |
| 5. Escolaridad:                  | Ocupación: |

---

#### Tratamiento médico

---

6. ¿Cuál es su diagnóstico médico?
  7. ¿Desde hace cuántos años lo ha padecido?
  8. ¿Cuáles son los medicamentos que ingiere actualmente?
  9. ¿Tiene otros padecimientos?
-

## Apéndice 4. Inventario de Depresión de Beck (BDI)

**Nombre:** ..... **Estado Civil:** ..... **Edad:** ..... **Sexo:**.....  
**Ocupación:** ..... **Escolaridad:** ..... **Fecha:** .....

**Instrucciones:** Este cuestionario consta de 21 grupos de afirmaciones. Por favor, lea con atención cada uno de ellos cuidadosamente. Luego elija uno de cada grupo, el que mejor describa el modo como se ha sentido **las últimas dos semanas, incluyendo el día de hoy**. Marque con un círculo el número correspondiente al enunciado elegido. Si varios enunciados de un mismo grupo le parecen igualmente apropiados, marque el número más alto. Verifique que no haya elegido más de uno por grupo, incluyendo el ítem 16 (cambios en los hábitos de sueño) y el ítem 18 (cambios en el apetito).

### 1. Tristeza

- 0 No me siento triste.
- 1 Me siento triste gran parte del tiempo
- 2 Me siento triste todo el tiempo.
- 3 Me siento tan triste o soy tan infeliz que no puedo soportarlo.

### 2. Pesimismo

- 0 No estoy desalentado respecto del mi futuro.
- 1 Me siento más desalentado respecto de mi futuro que lo que solía estarlo.
- 2 No espero que las cosas funcionen para mí.
- 3 Siento que no hay esperanza para mi futuro y que sólo puede empeorar.

### 3. Fracaso

- 0 No me siento como un fracasado.
- 1 He fracasado más de lo que hubiera debido.
- 2 Cuando miro hacia atrás, veo muchos fracasos.
- 3 Siento que como persona soy un fracaso total.

### 4. Pérdida de Placer

- 0 Obtengo tanto placer como siempre por las cosas de las que disfruto.
- 1 No disfruto tanto de las cosas como solía hacerlo.
- 2 Obtengo muy poco placer de las cosas que solía disfrutar.
- 3 No puedo obtener ningún placer de las cosas de las que solía disfrutar.

### 5. Sentimientos de Culpa

- 0 No me siento particularmente culpable.
- 1 Me siento culpable respecto de varias cosas que he hecho o que debería haber hecho.
- 2 Me siento bastante culpable la mayor parte del tiempo.
- 3 Me siento culpable todo el tiempo.

### 6. Sentimientos de Castigo

- 0 No siento que este siendo castigado
- 1 Siento que tal vez pueda ser castigado.
- 2 Espero ser castigado.
- 3 Siento que estoy siendo castigado.

**7. Disconformidad con uno mismo.**

- 0 Siento acerca de mí lo mismo que siempre.
- 1 He perdido la confianza en mí mismo.
- 2 Estoy decepcionado conmigo mismo.
- 3 No me gusta a mí mismo.

**8. Autocrítica**

- 0 No me critico ni me culpo más de lo habitual
- 1 Estoy más crítico conmigo mismo de lo que solía estarlo
- 2 Me critico a mí mismo por todos mis errores
- 3 Me culpo a mí mismo por todo lo malo que sucede.

**9. Pensamientos o Deseos Suicidas**

- 0 No tengo ningún pensamiento de matarme.
- 1 He tenido pensamientos de matarme, pero no lo haría.
- 2 Querría matarme.
- 3 Me mataría si tuviera la oportunidad de hacerlo.

**10. Llanto**

- 0 No lloro más de lo que solía hacerlo.
- 1 Lloro más de lo que solía hacerlo
- 2 Lloro por cualquier pequeñez.
- 3 Siento ganas de llorar pero no puedo.

**11. Agitación**

- 0 No estoy más inquieto o tenso que lo habitual.
- 1 Me siento más inquieto o tenso que lo habitual.
- 2 Estoy tan inquieto o agitado que me es difícil quedarme quieto
- 3 Estoy tan inquieto o agitado que tengo que estar siempre en movimiento o haciendo algo.

**12. Pérdida de Interés**

- 0 No he perdido el interés en otras actividades o personas.
- 1 Estoy menos interesado que antes en otras personas o cosas.
- 2 He perdido casi todo el interés en otras personas o cosas.
- 3 Me es difícil interesarme por algo.

**13. Indecisión**

- 0 Tomo mis propias decisiones tan bien como siempre.
- 1 Me resulta más difícil que de costumbre tomar decisiones.
- 2 Encuentro mucha más dificultad que antes para tomar decisiones.
- 3 Tengo problemas para tomar cualquier decisión.

**14. Desvalorización**

- 0 No siento que yo no sea valioso.
- 1 No me considero a mí mismo tan valioso y útil como solía considerarme
- 2 Me siento menos valioso cuando me comparo con otros.
- 3 Siento que no valgo nada.

**15. Pérdida de Energía**

- 0 Tengo tanta energía como siempre.
- 1 Tengo menos energía que la que solía tener.
- 2 No tengo suficiente energía para hacer demasiado.
- 3 No tengo energía suficiente para hacer nada.

**16. Cambios en los Hábitos de Sueño**

- 0 No he experimentado ningún cambio en mis hábitos de sueño.
- 1a. Duermo un poco más que lo habitual.
- 1b. Duermo un poco menos que lo habitual.
- 2a. Duermo mucho más que lo habitual.
- 2b. Duermo mucho menos que lo habitual.
- 3a. Duermo la mayor parte del día.
- 3b. Me despierto 1-2 horas más temprano y no puedo volver a dormirme.

**17. Irritabilidad**

- 0 No estoy tan irritable que lo habitual.
- 1 Estoy más irritable que lo habitual.
- 2 Estoy mucho más irritable que lo habitual.
- 3 Estoy irritable todo el tiempo.

**18. Cambios en el Apetito**

- 0 No he experimentado ningún cambio en mi apetito.
- 1a. Mi apetito es un poco menor que lo habitual.
- 1b. Mi apetito es un poco mayor que lo habitual.
- 2a. Mi apetito es mucho menor que antes.
- 2b. Mi apetito es mucho mayor que lo habitual.
- 3a. No tengo apetito en absoluto.
- 3b. Quiero comer todo el día.

**19. Dificultad de Concentración**

- 0 Puedo concentrarme tan bien como siempre.
- 1 No puedo concentrarme tan bien como habitualmente.
- 2 Me es difícil mantener la mente en algo por mucho tiempo.
- 3 Encuentro que no puedo concentrarme en nada.

**20. Cansancio o Fatiga**

- 0 No estoy más cansado o fatigado que lo habitual.
- 1 Me fatigo o me canso más fácilmente que lo habitual.
- 2 Estoy demasiado fatigado o cansado para hacer muchas de las cosas que solía hacer.
- 3 Estoy demasiado fatigado o cansado para hacer la mayoría de las cosas que solía hacer.

**21. Pérdida de Interés en el Sexo**

- 0 No he notado ningún cambio reciente en mi interés por el sexo.
- 1 Estoy menos interesado en el sexo de lo que solía estarlo.
- 2 Estoy mucho menos interesado en el sexo.
- 3 He perdido completamente el interés en el sexo.

**Puntaje Total:** \_\_\_\_\_

## Apéndice 5. Cuestionario MOS de Apoyo Social

Las siguientes preguntas se refieren al apoyo con el que dispone:

1. Aproximadamente, ¿Cuántos amigos íntimos o familiares cercanos tiene Ud.? (Personas con las que se encuentra a gusto y puede hablar de todo lo que le ocurre).

Número de amigos íntimos o familiares: \_\_\_\_\_

La gente busca a otras personas para encontrar compañía, asistencia u otro tipo de ayuda. ¿Con qué frecuencia dispone Ud. de cada uno de los siguientes tipos de apoyo cuando lo necesita? (Marque con un círculo uno de los números de cada fila).

Afirmación	Nunca	Pocas veces	Algunas veces	La mayoría de veces	Siempre
2. Alguien que le ayude cuando tiene que estar en la cama.	1	2	3	4	5
3. Alguien con quien pueda contar cuando necesita hablar.	1	2	3	4	5
4. Alguien que le aconseje cuando tiene problemas.	1	2	3	4	5
5. Alguien que le lleve al médico cuando lo necesita.	1	2	3	4	5
6. Alguien que le muestre amor y afecto.	1	2	3	4	5
7. Alguien con quién pasar un buen rato.	1	2	3	4	5
8. Alguien que le informe y le ayude a entender una situación.	1	2	3	4	5
9. Alguien en quien confiar o con quien hablar de sí mismo y sus preocupaciones.	1	2	3	4	5
10. Alguien que le abrace.	1	2	3	4	5
11. Alguien con quien pueda relajarse.	1	2	3	4	5
12. Alguien que le prepare la comida si no puede hacerlo.	1	2	3	4	5
13. Alguien cuyo consejo realmente desee.	1	2	3	4	5
14. Alguien con quien hacer cosas que le sirvan para olvidar sus problemas.	1	2	3	4	5
15. Alguien que le ayude en sus tareas domésticas si está enfermo.	1	2	3	4	5
16. Alguien con quien compartir sus temores y problemas más íntimos.	1	2	3	4	5
17. Alguien que le aconseje cómo resolver sus problemas personales.	1	2	3	4	5
18. Alguien con quien divertirse.	1	2	3	4	5
19. Alguien que comprenda sus problemas.	1	2	3	4	5
20. Alguien a quien amar y sentirse querido.	1	2	3	4	5

## Apéndice 6. Protocolo para la toma de muestras de saliva

### Antes de realizar la toma de muestra.

1. Evitar comer, beber (incluida agua), masticar chicles o lavarse los dientes al menos 2 horas antes de la recogida de la muestra.
2. No recoger muestras cuando haya enfermedades bucales, inflamación o lesiones (existirá contaminación por sangre).
3. Si existe contaminación visible por sangre, esta muestra debe ser descartada.
4. Evitar el tabaco el día de la toma de muestra.
5. Evitar colocarse bálsamo para labios resecos o lápiz labial.

### Instrucciones para la toma de muestras.



1. Quite el tapón (a) y extraiga del Salivette® el tubo interior (c).
2. Extraiga del interior del Salivette® la torunda (b).
3. Mantener la torunda en su boca hasta que note que no puede evitar tragar la saliva producida. Devolver la torunda (b) empapada en saliva al tubo interior, colocar éste en el portatubo (d) y cerrar el Salivette® con el tapón (a).  
Asegúrese de que la tapa esté enroscada firmemente.
4. Rellenar una etiqueta del tubo (d) indicando el nombre del paciente.
5. Mantenga el Salivette® en refrigeración hasta devolverlo al Laboratorio.



## **Apéndice 7. Análisis de IL-6**

La toma de muestra de saliva, debió de estar perfectamente protocolizada y estandarizada, para asegurar que las condiciones de recogida de la muestra, fueron óptimas para su análisis.

Posteriormente se centrifugaron por 10 minutos a 3000 rpm. Se extrajeron los hisopos de los salivettes, el contenedor interno del tubo y se cerraron nuevamente; se recogió el suero y fue almacenado en un congelador Reveo a -70 °C en tubos de plástico libres de pirógenos hasta su análisis en el laboratorio del Área de Neurociencias del Dpto. Biología de la Reproducción de la UAM-Iztapalapa.

Se determinó la concentración de IL-6 con un KIT ELISA (por sus siglas en inglés Enzyme-Linked Immunosorbant Assay) con las instrucciones del fabricante (Salimetrics, State College, PA) llevándose a cabo el siguiente procedimiento:

Se realizó una dilución de 1:5 para las mediciones de muestras salivales de IL-6. El rango de detección para IL-6, fue de 0.2 a 3800 pg/ml. Las concentraciones de IL-6 se determinaron utilizando un contador de luminiscencia a 450 nm con un filtro secundario de 620 a 630 nm.

Después, se realizó la curva de ajuste estándar para obtener las concentraciones de IL-6 salival de cada uno de los participantes en el estudio.

## Apéndice 8. Descripción del Software emWave®: Pantalla de inicio

