UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE PERSONALIDAD, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO

CONCEPTUALIZACIÓN DEL CATASTROFISMO DESDE UN MODELO DE PROCESAMIENTO DEL DOLOR Y DE LAS EMOCIONES

Doctoranda: **Ana Isabel Masedo Gutiérrez**

Directora: **Mª Rosa Esteve Zarazaga**

Málaga, 2003

UNIVERSIDAD DE MÁLAGA
FACULTAD DE PSICOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE PERSONALIDAD, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO PSICOLÓGICO

La Doctora Dª Rosa Esteve Zarazaga, en calidad de Directora de la Tesis Doctoral cuyo título es "Conceptualización del catastrofismo desde un modelo de procesamiento del dolor y de las emociones" autoriza la presentación y defensa pública de la misma, juzgando que tiene los méritos suficientes para que su autora Dª Ana Isabel Masedo Gutiérrez pueda optar con ella al título de doctor.

Málaga, a 26 de marzo de 2003

Fdo.: Rosa Esteve Zarazaga

UNIVERSIDAD DE MALAGA
REGISTRO GENERAL

Entrada

Nº. 200300200l465

07/05/2003 12:35:42

AGRADECIMIENTOS

Desde el primer borrador de este texto, comencé a caer en la cuenta de lo mucho que significa *tener a quienes agradecer* y *a* saber que lo mío, es fortuna. Por eso, es para mí un placer contar con este espacio para expresar mi agradecimiento a la dedicación y al apoyo de estas personas.

En primer lugar, el mayor de los reconocimientos se lo debo a Rosa Esteve, directora de la beca que disfruto y de este trabajo. De Rosa partió la idea original de la presente tesis doctoral y ha sido incansable correctora de la misma. Sin duda, compartimos su gestación y parto. Le agradezco su aliento para el buen hacer, su atención, su apoyo y su empuje motivacional. Sin olvidar su aprecio y su confianza, que nunca sabré agradecer con justicia. Gracias también a Carmen Ramírez y Alicia López que fueron las primeras cómplices de este trabajo y que siempre han estado cerca, dispuestas a brindarme su ayuda. Y a Laura, compañera y amiga, desde estas páginas tengo que gritarle palabras de ánimo para su próxima lectura de tesis doctoral al igual que a Maria y a Patricia, que más cerca o más lejos, se encuentran en el mismo proceso. Me siento privilegiada al contar con vosotras.

Muchas personas han colaborado en momentos puntuales de este trabajo, a todas ellas, gracias. Clara Martinportugués, Carmen Hidalgo y Luis Gómez, generosamente hicieron posible la tarea de recogida de datos. Mª Teresa Rivas amablemente nos ayudó en tareas relacionadas con el análisis de categorías. Pablo Fernández-Berrocal, Natalia Ramos y Natalio Extremera en ocasiones han colaborado como interlocutores. Dan¡ y Ginés, pacientemente colaboraron en la estandarización de las escenas seleccionadas. Gracias también a todos los alumnos que han participado en los experimentos y que estuvieron dispuestos a dedicarme su tiempo.

Gracias a mis compañeros de Precarios de la Universidad de Málaga: Mª Mar, José Manuel, Jesús, Enrique, Laura, Belén... Me complace saber que somos, por fin, y que estamos dispuestos a alzar la voz.

A mis amigos les debo buena parte de esta tesis. Ellos, acolchando los agobios y alegrándome la vida. Anita, Pau, Antonio, Cherna, Gotor, Amanda, Cristi, Alex, Vero, Patri, Bego, Sofi... Gracias a Clara y a David por saber descifrar la belleza literaria.

Como olvidar a mi querida familia, a mi madre, mi tía, mi abuela, mi padre, mis queridos hermanos y mis preciosos sobrinitos. Ellos, y en especial mi madre, son piezas esenciales de este trabajo. Sin su apoyo, nunca habría realizado este trabajo.

Y a Santi, testigo principal de mi angustia, tengo que agradecerle muchas reflexiones y críticas, fruto de largas discusiones, que me ayudaron a robustecer mi postura. Y por el modo en que aporta ilusiones a mi vida, su compañía y su cuidado son inapreciables. Gracias por ser y estar.

Gracias a también a muchos otros no nombrados que en algún momento han contribuido al empuje de este trabajo, aunque fuese indirectamente.

A los "nadies" de esta guerra

Los nadies: los hijos de nadie, los dueños de nada.
Los nadies: los ningunos, los ninguneados, corriendo la liebre, muriendo la vida, jodidos, rejodidos:
Que no son, aunque sean.
Que no hablan idiomas, sino dialectos.
Que no profesan religiones, sino supersticiones.
Que no hacen arte, sino artesanía.
Que no practican cultura, sino folklore.
Que no son seres humanos, sino recursos humanos.
Que no tienen cara, sino brazos.
Que no tienen nombre, sino número.
Que no figuran en la historia universal, sino en la crónica roja de la prensa local.
Los nadies, que cuestan menos que la bala que los mata.

Eduardo Galeano

ÍNDICE

Prefacio i
Introducción 1

Capítulo 1. El afrontamiento del dolor crónico
1. Introducción 5
2. Contexto teórico en el estudio del afrontamiento 6
2.1. Los mecanismos de valoración o "appraisal" y las estrategias de afrontamiento 7
2.2. Clasificaciones de las estrategias de afrontamiento 8
3. Estudios sobre afrontamiento y dolor 10
3.1. Estudios correlaciones 12
3.1.1. Estrategias de afrontamiento conductuales 12
3.1.2. Estrategias de afrontamiento cognitivos 15
3.2.. Estrategias de afrontamiento cognitivas 19
3.2.1. Estudios de campo: estrategias cognitivas y dolor crónico 21
3.2.2. Estudios experimentales: estrategias cognitivas y dolor inducido 23
4.- El catastrofismo 29
4.1. Introducción 29
4.2. Discusiones en cuanto al catastrofismo 33
4.2.1. Estrategia de afrontamiento o mecanismo de valoración 33
4.2.2. Naturaleza contextual o transituacional 33
4.2.3. Catastrofismo como componente afectivo del dolor 34
4.2.4. Componente intrusivo del catastrofismo 36
5. Conclusiones 39

Capítulo 2. La evitación emocional y el dolor
1. Introducción 41
2. Represión emocional 42
2 1. Represión emocional, depresión y dolor psicógeno 44
2 2. Represión emocional y dolor de origen muscular 48
2.3. La represión de la ira 49
3. Alexitimia 52
3.1. Concepciones de la alexitimia 54
3.1.1. Alexitimia como factor etiológico 54
3.1.2. Alexitimia como estado reactivo 55
3.1.3. Alexitimia como déficit en el procesamiento de la información 55
3.2. Alexitimia en dolor crónico 56
4. Conclusiones 57

Capítulo 3. Déficits cognitivos en dolor crónico
1. Introducción 59
2. Teoría de las Redes Asociativas 60
2.1. Postulados generales 60
2.2. Influencia de las emociones sobre los procesos cognitivos 62

3. El estudio de los déficits cognitivos en dolor crónico 63
3.1. Procesos atencionales 63
3.2. Dificultades y sesgos en el procesamiento de la información 65
3.3. Dificultades de la memoria 66
4. Conclusiones 69

Capítulo 4. Contexto teórico
1. Introducción 71
2. Modelos teóricos acerca del catastrofismo 75
2.1. Un enfoque sociocultural 75
2.2. Un enfoque biológico 77
2.3. Modelo Transaccional del Estrés 79
2.4. Modelos atencionales 80
3. Contexto teórico: el Modelo de Procesamiento en Paralelo 82
3.1. Compatibilidad entre los distintos modelos teóricos 83
3.2. La Teoría Perceptual Motora y el Modelo de Procesamiento en Paralelo 86
3.3. Niveles de procesamiento del dolor 89
3.3.1. Nivel expresivo motor 89
3.3.2. Nivel esquemático 89
3.3.3. Nivel conceptual 90
4. El esquema de dolor 91
4.1. Asociación entre el dolor y las emociones 92
4.2. Activación del esquema de dolor 93
5. El esquema de dolor catastrofista 93
5.1. Posibles antecedentes 95
5.2.. Posibles consecuentes 97

Capítulo 5. Introducción general a los estudios
1. Introducción 100
2. Un marco experimental para el estudio del dolor 101
3. Planteamiento general de los estudios 106
4. Objetivos e hipótesis generales 109

Capítulo 6. Estudio Primero
1. Introducción 114
2. Participantes 117
3. Procedimiento 117
3.1. Método de inducción de dolor por agua fría 117
3.2. Inducción de estados emocionales diferenciados 118
3.3. Protocolo experimental 121
4. Hipótesis 126
4.1. La supresión/evitación vs exposición 126
4.2. El esquema de dolor catastrofista y la diferenciación emocional 134
5. Descripción de variables y evaluación 136
5.1. Variable Independiente: Supresión/evitación versus exposición 136
5.1.1. Entrenamiento basado en la exposición.....137
5.1.2. Entrenamiento basado en el control.....138
5.1.3. Entrenamiento placebo.....138
5.2. Variables dependientes 138

5.2.1. Tolerancia 138
5.2.2. Dolor y malestar manifestado.....139
5.2.3. Rumiación catastrofista 141
5.2.4. Diferenciación emocional 144
5.2.4.1. Concepción teórica 144
5.2.4.2. Evaluación 144
5.2.4.3. Indicadores de la indiferenciación emocional 147
6. Diseño experimental y control de posibles variables extrañas 148
6.1. Variables relativas a los sujetos 151
6.2. *Variables relativas al procedimiento experimental* 152
7. Resultados 153
7.1. Análisis de datos 153
7.2. Sobre la condición experimental y las distintas variables dependientes 154
7.2.1. Con respecto a la tolerancia 155
7.2.2. Con respecto al dolor y al malestar manifestado al agua fría 157
7.2.3. Con respecto al dolor y al malestar manifestado en la recuperación.....161
7.2.4. Sobre la rumiación catastrofista 165
7.2.5. Sobre la frecuencia de pensamientos intrusivos inter-sesiones 167
7.2.6. Sobre la condición experimental y la diferenciación emocional 168
7.3. Sobre la relación entre las variables dependientes 169
7.3.1. Los Modelos de Ecuaciones Estructurales 169
7.3.2. El modelo estructural 171
7.3.3. Resultados 172
8. Conclusiones 175

Capítulo 7. Estudio Segundo

1. Introducción 185
2. Participantes 189
3. Procedimiento 189
3.1. Método de inducción de dolor por agua fría 189
3.2. Tarea de sesgos cognitivos 190
3.3. Protocolo experimental 192
4. Hipótesis 196
4.1. Supresión/evitación vs exposición 196
4.2. El esquema de dolor catastrofista y el procesamiento sesgado hacia el dolor 203
5. Descripción de variables y evaluación 205
5.1. Variable Independiente 205
5.2. Variables dependientes 205
5.2.1. Tolerancia 205
5.2.2. Dolor y malestar manifestado 205
5.2.3. Rumiación catastrofista 207
5.2.4. Sesgos en el procesamiento cognitivo 209
6. Diseño experimental y control de posibles variables extrañas 210
6.1. Variables relativas a los sujetos 212
6.2. Variables relativas al procedimiento experimental 213
7. Resultados 214
7.1. Análisis de datos 214

7.2. Sobre la condición experimental y las distintas variables dependientes 215
7.2.1. Con respecto a la tolerancia 215
7.2.2. Con respecto al dolor y al malestar manifestado durante la prueba 218
7.2.3. Sobre el dolor y al malestar manifestado en la recuperación 218
7.2.4. Sobre la rumiación catastrofista 226
7.2.5. Sobre la frecuencia de pensamientos intrusivos Inter-sesiones 229
7.2.6. Sobre los sesgos cognitivos hacia el dolor 231
7.3. Sobre la relación entre las variables dependientes 232
7.3.1. Los Modelos de Ecuaciones Estructurales 232
7.3.2. El modelo estructural 232
7.3.3. Resultados 233
8. Conclusiones 236
9. Discusión, conclusiones generales y futuras líneas de investigación 244

Bibliografía 264
Anexos 311

Prefacio

La existencia es esfuerzo, es deseo, es dolor.

Giovanni Papini

Gran parte de las enfermedades crónicas que cursan con dolor tuvieron su aparición a principios del siglo XX y a pesar de ser conocidas bajo la rúbrica *epidemias del siglo XX*, en su mayoría no acarrean la muerte aunque indudablemente, son en estos momentos una fuente importante de sufrimiento humano. Su incidencia parece aumentar paralelamente a la esperanza de vida general de los países desarrollados o en vías de desarrollo y este es un panorama que conduce y reconduce a la medicina, a considerar junto con los agentes causales tradicionales, variables sociales, psicológicas y emocionales como factores relevantes en la salud (Stone, 1982). En sus comienzos, la psicología se adentra en el terreno de la salud y surge la medicina psicosomática, que participando de la concepción dualista mente-cuerpo, hizo apología de la *cura mental* con el fin de tratar de controlar la influencia de la mente sobre el malestar físico. Hacia los años 60 comenzó a producirse una entrada masiva de los psicólogos en el campo de estudio de la enfermedad (Cioffi, 1993; Leventhal, 1984) y en estos años la vertiente conductual de la psicología participa de un despliegue triunfal al hacerse patente que muchas enfermedades como las cardíacas y algunas oncológicas, se asocian a conductas de riesgo que podrían ser modificadas de cara a la prevención. Habrá también un énfasis en lo cognitivo que sostendrá que cada paciente construye su visión de sí mismo y del mundo y, en definitiva, se hace su propia representación de la enfermedad que le aqueja. De esta forma, los principios que subyacen al estudio de la personalidad y de los procesos cognitivos y motivacionales, se incorporan a este ingente campo de investigación en tanto que se muestran como importantes determinantes de las conductas de salud.

La psicología cognitivo-conductual ha suscitado, según algunos, una *era "paternalista"* encaminada al cambio de pensamientos, emociones y conductas que pudieran ser perjudiciales para la adaptación de los individuos (Cioffi, 1993). Y en general, desde las ciencias de la salud asistimos a la proclama de valores sociales en los que la felicidad ha sido equiparada a no sentirse mal, a no tener dolor y a no sufrir

nunca. Son valores encaminados a conseguir prioritariamente *una vida indolora*. En palabras de Juan Luis Moraza (1998):

"La anestesia, esfuerzo por reprimir todo aquello que podría atentar contra la plenitud del gozo, evita, en efecto, ese sentir que no sabe qué sentir, lo que se llama angustia (lo que no engaña pero sí puede faltar). Los ismos (expresionismo, cubismo, neoplasticismo, modernismo, postmodernismo) complementan las inas (morfina, auranorfina, amoxapina, lisina…) Una jugada de azar jamás abolirá el dolor" (p. 10, Moraza, 1998).

También asistimos a tiempos de paradojas, según otros, pues el avance tecnológico: internet, telefonía móvil, comunicación por cable o realidad virtual, y paralelamente, la mejora progresiva de nuestro nivel de vida: la alimentación, la amplia disponibilidad de ofertas de ocio, se ven aun más ensombrecidos cuando acontecen circunstancias que favorecen el sufrimiento. En palabras de Luciano (2002):

"La humanidad parece comprometida en un afán por superar lo natural y evadirse de cualquier inconveniencia de la vida buscando un grado de bienestar que siglos atrás solo se hubiera concebido como digno de dioses o ángeles. El ser humano, aspirando a no sufrir nunca ni por nada, ha terminado propiciando sufrir más y por más cosas" (p. 30, Luciano, 2002).

En una sociedad flexible que alienta a la estimulación y la búsqueda del bienestar personal (Monsalve e Ibáñez, 1997) el dolor crónico sigue siendo una experiencia que se intenta evitar utilizando todos los medios personales y técnicos al alcance del individuo que demandará servicios asistenciales y sanitarios (Soriano y Monsalve, 1999) y ello a pesar de que evitar sentirse mal y eludir el sufrimiento puede tener un costo muy alto. Así, en la medida en que las personas centran su vida en controlar el dolor, más limitados se ven otros objetivos vitales que pasan a depender de conseguir su erradicación (Esteve y Ramírez, 2003). En suma, los intentos frustrados favorecen la apatía, la desesperanza e incluso el abandono de sí mismos, estados de ánimos que sin duda le otorgan a la experiencia de dolor un carácter aún más aversivo.

Se vienen señalando otras apuestas terapéuticas basadas en la aceptación de *cierta dosis de dolor*, que lejos de consistir en la resignación, tratan de devolver a sus protagonistas las riendas de su vida para que sea posible su HACER ante el dolor crónico (Esteve y Ramírez, 2003; Esteve y Ramírez, en prensa). Estas premisas hacen

cierto eco de la concepción nietzscheana del sufrimiento en la medida en que *aceptar* simboliza el *estar dispuesto a ser humano*, en términos de Nietzsche la *afirmación de la vida* y lo contrario, en favor de la eliminación del sufrimiento, como *negación efectiva, real de la vida.* También evoca uno de los lemas que se desprenden del pensamiento de Schopenhauer, Lucrecia, Epicuro y la mística budista: *si aniquilamos al hombre, suprimiremos el sufrimiento para siempre.*

Nuestro objeto de teorización, el catastrofismo, es una forma de vivir el dolor que a nuestro juicio encarna la *negación de la vida*, la no aceptación o la búsqueda desesperada del bienestar, en tanto que la *supresión* y la *evitación* de la experiencia de dolor es concebida como su "germen". Otros fenómenos que han sido descritos se conectan a la cadena teórica como la rumiación, la diferenciación entre los estados emocionales propios o la aportación de significado a lo ambiguo a través del *prisma del dolor.*

INTRODUCCIÓN

Introducción

Nuestro trabajo contempla el catastrofismo como un tipo de experiencia de dolor más, entrando en la consideración de posibles antecedentes y consecuentes y proporcionando un intento de definición del mismo. Para ello proponemos un modelo teórico integrador en el estudio de las emociones, la *Teoría Perceptual Motora* (Leventhal, 1974, 1980, 1982a, 1982b, 1984, 1991; Leventhal y Mosbach, 1983; Leventhal y Scherer, 1987; Leventhal y Tomarken, 1986), y en el estudio del dolor como su aplicación más destacada: el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000). En este sentido, en la presente tesis el dolor, ante todo, se concibe como una experiencia afectiva que cuenta con un tono hedónico aversivo (Lambie y Marcel, 2002) como ya se veía reflejado en la definición de la *International Association for the Study of Pain*- IASP (1973) según la cual el dolor es una experiencia sensorial y *emocional displacentera*. Ciertamente, lo afectivo con un cariz altamente desagradable se acentúa cuando la experiencia subjetiva de dolor es catastrofista. Desde el citado marco teórico, el catastrofismo alude a un *mental set* que podríamos traducir como *escenario* o *esquema mental*, un modo de procesar el dolor tal que favorece la amplificación de sus aspectos sensoriales, las dificultades para diferenciar entre estados emocionales y los sesgos cognitivos. Igualmente, el catastrofismo también ha sido relacionado con otros fenómenos psicológicos como la depresión o la ansiedad. De esta forma se han *importado* numerosos conceptos para su estudio al igual que ha ocurrido con otras variables vinculadas al dolor crónico. Casado y Urbano (2001) recientemente afirmaban que, a medida que ha aumentado la investigación sobre esta problemática, el estudio del dolor ha adquirido una progresiva complejidad y ha producido un cúmulo de variables relevantes a considerar en ausencia de un marco teórico integrador que sirva de hilo conductor. A nuestro juicio, ésta es una consideración significativa más aún si tenemos en cuenta la incoherencia teórica existente en torno a la relación entre catastrofismo y dolor (Sullivan et al., 2001a) y la necesidad de marcos teóricos en este campo de investigación.

Ante este panorama de dispersión teórica, en primer lugar hemos tratado de adoptar una posición teórica integradora recurriendo al marco general del estudio de las emociones.

Las teorías más sobresalientes que han intentado explicar el catastrofismo son cuestionadas por plasmar una concepción ya superada en la que el sistema afectivo es un mero subproducto del sistema cognitivo. Con lo cual resulta alentador recurrir a otros modelos teóricos que actualmente respondan a la complejidad de los fenómenos afectivos. La producción científica en torno a las emociones se sitúa en un terreno fangoso de conflictos aunque ha habido quien trate de aunar este panorama disperso. Éste es el caso del modelo de Leventhal que concibe las emociones como sistemas interpersonales e intrapersonales de procesamiento de la información defendiendo la relativa autonomía de los sistemas cognitivo y afectivo. Su concepción jerárquica, procesual y multicomponencial es ampliamente aceptada en la actualidad así como su desarrollo conceptual y los heurísticos que propone sirven para ampliar las miras en la investigación del catastrofismo.

La revisión teórica de esta tesis doctoral se centra en líneas de investigación que en principio no están aunadas teóricamente. En el capítulo primero, se exponen las conclusiones más destacadas derivadas del estudio del afrontamiento en el dolor crónico y en el dolor experimental siendo el marco teórico predominante el *Modelo Transaccional del Estrés* (Folkman y Lazarus, 1980, 1985; Lazarus, 1966, 1993, 2000; Lazarus y Folkman, 1984, 1986). En el capítulo segundo nos centramos en evidencias que relacionan el dolor crónico con la represión emocional y la alexitimia, conceptos ambos que, de algún modo, reflejan un componente de evitación y supresión afectiva. En el capítulo tercero se recogen gran parte de los resultados que se han obtenido en relación con las dificultades que suelen presentar las personas con dolor crónico en cuanto al procesamiento cognitivo enfatizando los sesgos en la interpretación de la información. Como corolario de la parte teórica, en el capítulo cuarto presentamos el contexto teórico en el que nos situamos y cómo la evidencia dispersa expuesta anteriormente podría explicarse al amparo de este marco teórico. A continuación, el capítulo quinto tratará de realizar una introducción a los estudios empíricos, resumiendo nuestro planteamiento general. Finalmente, los capítulos sexto y séptimo describen los estudios empíricos tras una breve introducción a cada uno. Como es costumbre, en estos capítulos se incluyen las conclusiones específicas a cada estudio, mostradas al final de cada uno de los capítulos, las conclusiones generales para ambos y finalmente su discusión y las posibles líneas de investigación que nos sugiere este trabajo, se recogen en el capítulo final.

Revisión Teórica

CAPÍTULO 1

El afrontamiento del dolor crónico

Sucede que me canso de ser hombre

Pablo Neruda

1. Introducción

Ya nos decía Neruda que ser hombre, puede cansar. Pero si el dolor además se queda en el tiempo y se convierte en *compañero de viaje*, y día tras día, como nos cuenta el poeta César Vallejo en uno de sus versos "*le falta espalda para anochecer, tanto como le sobra pecho para amanecer*", hablamos del dolor crónico.

Una importante línea de investigación psicológica concibe el dolor crónico como una situación estresante, esto es, como una circunstancia que demanda esfuerzos por superarla, resolverla o como mínimo aceptarla para continuar viviendo de una forma adaptativa. También es cierto que hablar de lo adaptativo requiere aclaraciones al ser un término polémico. Lo adaptativo desde el punto de vista darwinista trata de la capacidad de un ser vivo para adquirir las características esenciales para vivir en las mejores condiciones y poder reproducirse. El comportamiento adaptativo, por tanto, sería el que mejor sirve para la supervivencia. La función adaptativa de la conducta, tal y como comenta Fierro (1983), ha sido criticada por haberse visto en ella *el germen de una psicología conservadora* y parece existir una confusión entre dos acepciones radicalmente opuestas. De un lado, la conducta inadaptada referida a la que no se amolda a estructuras sociales predominantes y de otro lado la conducta adaptada como

aquella que preserva al organismo en vida y que lo hace de acuerdo a los cambiantes desafíos de las condiciones externas (Fierro, 1983). Esta última acepción es la que nos ocupa.

Las diferencias individuales en el afrontamiento del dolor crónico se consideran como uno de los factores moduladores de la adaptación a dicha situación, y en general, el estudio del afrontamiento al dolor tiene ya cierta tradición siendo tan abundante la bibliografía como confusa en muchos puntos.

En este capítulo se realiza una revisión de estos trabajos de investigación. Concretamente, se han estudiado las estrategias de afrontamiento en pacientes con dolor crónico con objeto de intentar determinar qué estrategias se asociaban a una adaptación más satisfactoria (Rodríguez, Esteve y López, 2000a). También se ha abordado su investigación dentro de un marco experimental existiendo numerosos trabajos al respecto.

2. Contexto teórico en el estudio del afrontamiento

El *Modelo Transaccional del Estrés* (Folkman y Lazarus, 1980, 1985; Lazarus, 1966, 1993, 2000; Lazarus y Folkman, 1984, 1986) ha sido aplicado a la investigación en numerosos ámbitos. Este marco conceptual cuenta con más de 50 años de investigación en el estrés, las emociones y los procesos de afrontamiento y ha puesto su énfasis en las diferencias individuales proponiendo los conceptos cognitivos, motivacionales y relacionales de *valoración* y de *afrontamiento* y adoptando un punto de vista holístico centrado en el proceso (Lazarus, 2000). Desde esta perspectiva se conceptualiza el estrés como una relación particular entre el individuo y el entorno que es concebido como amenazante en tanto que el individuo percibe que pone en peligro su bienestar. Este modelo se emplea con frecuencia para estudiar algunos problemas de salud como el infarto de miocardio (Martin y Lee, 1992), el Síndrome de Fatiga Crónica (Knussen y Lee, 1998), o la demencia (Gignac y Gottlieb, 1996). También se aplica para estudiar la tensión asociada al diagnóstico de cáncer parental (Compas et al., 1996); el estrés laboral (Dewe, 1992), el impacto del VIH y el SIDA (Nyamathi et al.., 1994); el estrés producido por la pérdida de la pareja (Voyer y Vezina, 1995), los problemas de movilidad (Landreville et al., 1994), el alcoholismo (Moos, 1994), y la disforia que precede a la menstruación (Fontana y Palfai, 1994).

Igualmente, el dolor crónico puede conceptualizarse como una situación que probablemente va a ser percibida como estresante, en tanto que atenta contra el bienestar del individuo que lo padece.

2.1. Los mecanismos de valoración o "appraisal" y las estrategias de afrontamiento

Ante una situación que demanda afrontamiento, se postula que se activarían dos mecanismos en el individuo: a) una primera valoración cognitivo-afectiva o *appraisal*, proceso a partir del cual la persona evalúa si un determinado encuentro con un evento específico resulta crucial o no para su bienestar (es decir, si es perjudicial, benigno o irrelevante) y, de ser así, en qué sentido; y b) una valoración secundaria, momento en el que el individuo se pregunta si puede hacer algo para prevenir, reducir los daños u obtener beneficios de la situación dada. Ambas valoraciones convergen en la determinación de las consecuencias que para el bienestar del individuo tiene la transacción. La puesta en marcha de mecanismos de actuación o estrategias de afrontamiento destinados a paliar el daño percibido se denomina afrontamiento.

Por tanto, desde este enfoque el afrontamiento se concibe como "…..*un conjunto de esfuerzos cognitivos y comportamentales, continuamente cambiantes, que se utilizan para afrontar las demandas que son valoradas por el individuo como excesivas con respecto a los recursos de los que dispone - o cree que dispone*….." (p. 141, Lazarus y Folkman, 1984). El objetivo perseguido en última instancia es reducir el malestar causado por la amenaza percibida.

Desde este enfoque transaccional, el afrontamiento posee una serie de características importantes de resaltar:

- Es un proceso que se centra en lo que la persona hace y piensa en un contexto particular teniendo presente que este proceso cambia cuando también lo hace el ambiente (Lazarus y Folkman, 1984).
- Tiene un carácter eminentemente contextual y está influido por las valoraciones que realiza el individuo tanto de las demandas como de los recursos disponibles para responder a estas demandas.
- Mantiene independencia de los resultados que se obtienen en la transacción, por lo que no es posible realizar predicciones *a priori* sobre qué constituye un buen o un mal

afrontamiento. Se defiende que los esfuerzos para manejar las demandas son independientes del éxito de estos esfuerzos. Por tanto, la efectividad de una estrategia dada no es una característica inherente a la misma.

2.2. Clasificaciones de las estrategias de afrontamiento

Se han propuesto diversas clasificaciones de las estrategias de afrontamiento. Y ciertamente, uno de los aspectos más problemáticos de los estudios a los que nos referimos ha sido la disparidad terminológica en cuanto a dichas estrategias.

Lazarus y Folkman (1984) distinguen entre estrategias de afrontamiento centradas en el problema y estrategias de afrontamiento centradas en la emoción. Las primeras representan intentos de solución interviniendo directamente sobre la fuente de estrés. Estas estrategias se dirigen a la definición del problema, a la búsqueda de soluciones alternativas, a la valoración del costo y del beneficio de tales alternativas y a su elección y aplicación. Algunas de las *estrategias de afrontamiento centradas en el problema* más destacadas son: la resolución planificada de problemas, la confrontación y la búsqueda de apoyo social instrumental. Por otro lado, las *estrategias centradas en la emoción* se refieren a los procesos cognitivos encargados de regular o reducir el malestar emocional asociado a la situación estresante, modificando el modo de vivir la situación. Se incluyen estrategias como la evitación, la minimización, el distanciamiento, la atención selectiva, las comparaciones positivas y la extracción de valores positivos.

Una segunda clasificación propuesta por Miller (1980) distingue entre estrategias de evitación (*blunting*) y estrategias de supervisión (*monitoring*) y defiende que los individuos que se encuentran ante una situación aversiva reaccionan mostrando ansiedad, o bien un estado de activación general en función de la cantidad de atención que dedican al estresor. No obstante, el nivel de activación puede reducirse si el individuo es capaz de disminuir el impacto de la amenaza a través de la utilización de estrategias como la distracción, la negación o la reinterpretación. En relación con esta propuesta se sitúa la clasificación que distingue entre *afrontamiento aproximativo* y *afrontamiento evitativo* (Roth y Cohen, 1986; Suls y Fletcher, 1985). Así, los sujetos que emplean un afrontamiento aproximativo, ponen en marcha una serie de estrategias cognitivas o comportamentales con el propósito de abordar el problema o las emociones negativas tratando de producir cambios en los mismos. En el caso del dolor se

tratará de influir sobre el mismo para su disminución (aplicando calor, dando masajes, etc.). De otro lado, el afrontamiento evitativo se caracteriza por la utilización de estrategias cognitivas o comportamentales para evitar el problema o las emociones negativas resultantes. Generalmente consiste en tratar de no pensar en el dolor ni actuar sobre él (negación del dolor, distracción, etc.).

Desde un punto de vista más descriptivo el sistema de clasificación de Fernández (1986) distingue entre estrategias de afrontamiento cognitivas y conductuales. Las estrategias cognitivas aluden a intentos de controlar los pensamientos relacionados con el dolor a través de la distracción o la imaginación entre otras. Las estrategias conductuales se refieren a acciones llevadas a cabo también con el propósito de influir sobre el dolor (tomar medicación, buscar apoyo social o reposo). Dentro de este sistema de clasificación las estrategias de afrontamiento pueden diferenciarse según reflejen o no un estilo activo o pasivo. Las estrategias activas implicarían el inicio intencional de alguna actividad para hacer frente al dolor mientras que las estrategias pasivas suelen ser aquellas mediante las que se delega el control del dolor a otros (Brown y Nicassio, 1987).

La creación de sistemas de clasificación de las estrategias de afrontamiento al dolor ha estado coreada por la polémica acerca de cuáles son las estrategias de afrontamiento más adaptativas. De acuerdo con Lazarus y Folkman (1984) ésto depende en gran medida del contexto, con cierta independencia de las clasificaciones realizadas sobre las estrategias de afrontamiento, se entiende como efectivo aquel afrontamiento que aumenta la probabilidad de un resultado adaptativo (Lazarus, 1993). En el dolor crónico los criterios más frecuentemente utilizados para dilucidar si una estrategia de afrontamiento resulta o no adaptativa suele ser principalmente la intensidad del dolor manifestado, el nivel de funcionamiento físico y social y el informe subjetivo de variables afectivas (depresión, nivel de malestar emocional asociado al dolor). Por último, es necesario distinguir entre afrontamiento y adaptación, pues mientras que el afrontamiento requiere de esfuerzos totalmente conscientes por parte del individuo ante la situación estresante, la conducta adaptativa no requiere esfuerzo alguno, en el sentido de producirse automáticamente (Rodríguez-Marín, Pastor y López Roig, 1993).

De todas las clasificaciones anteriores, optamos en este trabajo por agrupar los estudios sobre afrontamiento y dolor teniendo en cuenta la clasificación de Fernández (1986) que distingue entre estrategias de afrontamiento conductuales y cognitivas manteniendo una

posición neutral en cuanto a la equivalencia entre un tipo de estrategia concreta y el resultado adaptativo o no que se deriva de su puesta en marcha.

3. Estudios sobre afrontamiento y dolor

Prácticamente todos los trabajos sobre afrontamiento y dolor pueden concentrarse en dos bloques:

(a) *Estudios correlacionales.* Generalmente son trabajos que se proponen contrastar en los pacientes de dolor crónico qué estrategias de afrontamiento se asocian a variables indicadoras de una adaptación satisfactoria (Ashby y Lenhart, 1994; Brown y Nicassio, 1987; Brown, Nicassio y Wallston, 1989; Fernández, 1986; Fry y Wong, 1991; Holmes y Stevenson, 1990; Jensen y Karoly, 1991; Jensen, Turner, Romano y Karoly, 1991; Keefe y Williams, 1990; Lenhart y Ashby, 1996; Manne y Zautra, 1990; Melding, 1995; Mullen y Suls, 1982; Parker et al., 1989; Rodríguez, Esteve y López, 2000a; Rosenstiel y Keefe, 1983; Snow, Norris y Tan, 1996; Spinhoven, Ter-Kuile, Linssen y Gazeman, 1989; Turner y Clancy, 1986; Weickgenant et al., 1993; Williams y Keefe, 1991).

(b) *Estudios experimentales* o *de laboratorio.* Estudios de laboratorio en los que se induce dolor a sujetos sanos que previamente son entrenados para emplear ciertas estrategias de afrontamiento (Arntz, Dreessen y Merckelbach, 1991; Crombez, Baeyens y Eelen, 1994; Cruzado, Muñoz y Labrador, 1987; Devine y Spanos, 1990; Dar y Leventhal, 1993; Geisser, Robinson y Picaren, 1992; Heyneman et al., 1990; Hodes, Howland, Lightfoot y Cleeland, 1990; McCaul et al., 1992; Sullivan et al., 1997; Vallis y Bucher, 1986). Este marco de investigación permite un mayor control sobre las variables de estudio. Edens y Gil (1995) resaltan que una de las posibilidades más interesantes del uso del marco experimental del dolor es que supone un vehículo privilegiado para estudiar la relación entre las estrategias de afrontamiento y el dolor. Generalmente se opta por entrenar en estrategias de afrontamiento, bien como paquete terapéutico, bien como estrategias aisladas, para dilucidar su efecto sobre el dolor.

Los *estudios correlacionales* se han investigado fundamentalmente las estrategias de afrontamiento de tipo conductual que emplean los pacientes de dolor crónico, mientras en los *estudios experimentales* han investigado exclusivamente las estrategias de afrontamiento

cognitivas. No obstante, éstas últimas también han recibido atención por parte del primer grupo de estudios mencionada.

Son menos numerosos los estudios clínicos que aplican un tratamiento cognitivo conductual, concretamente aquéllos dirigidos a contrastar la eficacia de los programas de entrenamiento en estrategias de afrontamiento, ya sea en población clínica, ya sea subclínica (Turner y Clancy, 1988; Keefe, Dunsmore y Burnett, 1992; Turner y Jensen, 1993). Entre los pioneros que han trabajado intensamente en este sentido se encuentran Turk, Meichenbaum y Genest (1983) que empleando la metodología de dolor experimental diseñaron un programa de entrenamiento a través del cual los sujetos eran instruidos en la utilización de estrategias de afrontamiento concretas, como relajación o reinterpretación del dolor, y después la ponían en práctica mientras se exponían a pruebas de dolor experimental. Las conclusiones de estos trabajos indican que los programas multicomponentes cognitivos conductuales constituyen herramientas eficaces en la intervención del dolor crónico (Diaz, Comeche y Vallejo, en prensa) especialmente si se unen al tratamiento médico (Cipher, Fernández y Clifford, 2001; Pearce y McDonald, 2001). No obstante, muchos individuos parecen no beneficiarse de estos programas de tratamiento y además, se informa de recaídas y fallos en el mantenimiento de los cambios terapéuticos (Turk, 1990; Turk y Rudy, 1991). Muy recientemente, se cree que este tipo de interevención puede ser efectivo tan solo en un subgrupo de pacientes (Turk, 1990) y se está ahondando en la utilidad del modelo transteórico del cambio (Kerns et al., 1997) según el cual se distinguen distintas etapas (precontemplación, contemplación, preparación, acción y mantenimiento) que aluden a la disposición que se tiene al cambio de las conductas problema. Así, sólo los individuos dispuestos a hacer estos cambios podrán beneficiarse de estos programas de tratamiento (Jensen, 1996; Jensen, Nelson, Tomano, Hill y Turner, 2000; Kerns et al., 1997).

Son destacables los estudios que han investigado la eficacia de intervenciones breves destinadas a mejorar las estrategias de afrontamiento previamente a una intervención quirúrgica (Contrada et al., 1994; Miró, 1997: Miró y Raich, 1999). Se ha aportado evidencia a que el entrenamiento en relajación se asocia a la reducción del dolor postquirúrgico independientemente de las diferencias individuales en los estilos habituales de afrontamiento (Miró y Raich, 1999).

Por otro lado también se han realizado estudios longitudinales, de enorme costo, que no han llevado hasta el momento a conclusiones trascendentes (ver Boothby, Thorn, Stroud y Jensen, 1999).

Gran parte de los estudios amparados por el *modelo transaccional* han recibido críticas de peso por tratarse de estudios transversales y de carácter retroactivo pues este modelo defiende una concepción centrada en el proceso (Coyne y Racioppo, 2000). Tennen y colaboradores (2000) plantean que la realización de análisis secuenciales nos aportaría una visión más aproximada del dolor en el día a día de una persona (de sus antecedentes, determinantes y consecuentes) que respondería más fielmente a un punto de vista procesual. En este sentido, la psicología de la acción parece un marco de estudio prometedor que aún ha sido poco explorado en este campo de investigación (Fierro, 1997; 2002).

A continuación se tratarán de exponer los resultados más destacados en las áreas de investigación correlacional y experimental si bien hay que decir que resulta una ardua tarea su enlace y resumen, el lector se percatará de la dispersión de los resultados existentes.

3.1. Estudios correlacionales

3.1.1. Estrategias de afrontamiento conductuales

De los instrumentos de evaluación existentes tal vez sea el *Vanderbilt Pain Management Inventory* (VPMI) (Brown y Nicassio, 1987) el que recoge mayor número de estrategias de afrontamiento conductuales. Estas últimas junto a algunas de tipo cognitivo, conforman las estrategias de afrontamiento activas y pasivas. Otro instrumento muy empleado en los estudios sobre afrontamiento y dolor es el *Coping Strategies Questionnaire* (CSQ) de Rosenstiel y Keefe (1983) que tan solo mide dos estrategias conductuales (aumento de la actividad e incremento de las conductas de dolor) y el resto (5) son cognitivas. Se ha documentado la correlación entre las escalas de este cuestionario e indicadores de dolor y funcionamiento en variadas muestras de pacientes con dolor crónico (Boothby et al., 1999; Jensen y Karoly, 1991). Jensen y colaboradores (1995) desarrollaron otro instrumento que trataba de contemplar estrategias de afrontamiento relacionadas con el funcionamiento que no eran evaluadas con el CSQ. Los autores desarrollaron el *Chronic Pain Coping Inventory* (CPCI) puesto que algunas de estas estrategias se fomentan desde los programas de tratamiento cognitivo conductuales y se requería su evaluación. Según los autores ambos instrumentos se complementan (Tan, Jensen,

Robinson, Thornby y Monga, 2001) siendo la subescala de *autoprotección* la que más información nueva aporta. El *Ways of Coping Cheklist* (WCCL) (Lazarus y Folkman, 1984) evalúa ambos tipos de estrategias de afrontamiento (cognitivas y conductuales) sin embargo cuenta con la desventaja de ser un instrumento aplicable a la población general, a diferencia de los anteriores que están diseñados para evaluar las estrategias de afrontamiento de los pacientes con dolor crónico; de ahí que los resultados que ofrecen los trabajos en los que se ha empleado este instrumento deban tomarse con gran precaución.

Las estrategias de afrontamiento *activas* son aquellas que requieren la participación del paciente en el tratamiento del dolor y su uso está asociado a un mejor funcionamiento físico y psicológico (ejercicio, actividad o ignorar las sensaciones de dolor). De esta manera, el uso de las estrategias *activas* está asociado negativamente con depresión (Brown y Nicassio, 1987; Spinhoven, Ter Kuile, Linssen y Gazeman, 1989) e incapacidad física (Brown y Nicassio, 1987). En cambio, las estrategias *pasivas* son aquellas en las que el paciente se abandona o cede la responsabilidad del tratamiento a medios externos (toma de medicación, reposo) y se relacionan con un peor funcionamiento (Brown y Nicassio, 1987; Brown et al., 1989; Melding, 1995; Parker et al., 1989; Snow, Norris y Tan, 1996; Weickgenant et al., 1993), mayores índices de dolor (Brown, Nicassio y Wallston, 1989; Jensen et al., 1987), depresión (Brown et al., 1989; Parker et al., 1989) y, en sentido inverso, otros indicadores de salud mental (Brown et al., 1989; Manne y Zautra, 1990; Parker et al., 1989), aunque estas relaciones no siempre se han replicado como indican los artículos de revisión (Boothby et al., 1999; Esteve, Ramírez y López, 1999). En estudios recientes, no se hallaron correlaciones significativas entre las estrategias activas, intensidad del dolor y nivel de funcionamiento cotidiano, mas las correlaciones fueron significativas entre las estrategias pasivas y ambos criterios en un sentido inverso (González y López, 2003; Esteve, López y Ramírez, 2001). Las autoras concluían que las estrategias activas de afrontamiento no parecen afectar al dolor informado aun cuando éstas covarían con las estrategias pasivas. Por otro lado y en consonancia con lo anterior, Fry y Wong (1991) concluyeron que el afrontamiento centrado en el problema se mostraba más efectivo que el afrontamiento centrado en la emoción a pesar de que tanto uno como otro se asociaba a una disminución del dolor y de la ansiedad y a un buen grado de adaptación. Los resultados en cuanto al afrontamiento evitativo y aproximativo en el dolor son también variables si bien suele estarse de acuerdo en que cuando en el afrontamiento hay componentes evitativos los resultados suelen ser más desadaptativos para el individuo (Achterberg-Lawlis, 1982; Buckelew

y Parker, 1989; Crisson y Keefe, 1988; Lawson, Ressor, Keefe y Turner, 1990; Lenhart y Ashby, 1996; Miller, 1980; Roth y Cohen, 1986; Suls y Flecher, 1985 ; Weickgenant et al., 1993), así se vincula a más dolor, depresión y bajo autocontrol percibido (Lenhart y Ashby, 1996; Weickgenant et al., 1993). El afrontamiento aproximativo hacia el dolor está asociado a índices más bajos de depresión y de ansiedad en pacientes con dolor crónico (Holmes y Stevenson, 1990). Otros autores defienden que las estrategias de afrontamiento evitativas son adaptativas en un primer momento tras un acontecimiento doloroso porque ayudan a disminuir el dolor, a reducir el riesgo de exageración y magnificación del problema. Sin embargo, están de acuerdo en que estas estrategias llegarán a ser desadaptativas a largo plazo porque promueven el aislamiento, la inactividad y la negación de la realidad (Suls y Flecher, 1985).

A continuación se exponen algunos resultados respecto a algunas estrategias conductuales e indicadores de adaptación en pacientes con dolor crónico.

Jensen y colaboradores (1991) hallaron que el uso a modo de estrategia de afrontamiento al dolor del *reposo* estaba asociado de forma positiva al grado de incapacidad en pacientes con dolor crónico. La estrategia *aumento de actividades* es concebida como adaptativa en tanto que mantiene una relación negativa con depresión y positiva con indicadores de salud mental (Jensen y Karoly, 1991). Keefe y Williams (1990) hallaron que se asociaba el aumento de la actividad y el dolor, y otros han descrito correlaciones negativas con la incapacidad (Tan et al., 2001).

También se ha estudiado como estrategia conductual de afrontamiento la *búsqueda de apoyo social* (Turner et al., 1987) que guarda una relación negativa con el dolor y la depresión. La *búsqueda de apoyo emocional* también parece relacionarse con estados de ánimo positivos (Keefe et al., 1997). Si bien, dado que es una estrategia pasiva (se delegaría el control del dolor en otros) podría considerarse una estrategia desadaptativa. En este sentido, algunos autores hallan que buscar apoyo social se relaciona con incapacidad física (Esteve, López y Ramírez, 1999; Keefe et al., 1997; Tan et al., 2001) al igual que *pedir asistencia* (Jensen et al., 1995; Turner, Jensen y Romano, 2001).

A algunas estrategias de afrontamiento conductuales se las ha denominado estrategias de *distracción de la atención* pues consisten en la realización de actividades concretas como pintar o leer. En algunos casos parece que se asocian a un menor dolor percibido aunque parecen

existir contradicciones sobre sus efectos y se ha postulado que ello depende del grado de intensidad del dolor (McCaul y Malott, 1984).

También hay alguna evidencia acerca de que estrategias como la *relajación* y ejercicios relacionados reducen la intensidad del dolor mediante la disminución de la actividad del sistema nervioso simpático (Katz, 1993).

Holmes y Stevenson (1990) hallaron que la utilización de la estrategia denominada *búsqueda de información* acerca de la enfermedad que se padece estaba asociada a un mejor funcionamiento en pacientes con dolor crónico. Los autores comentaban que esta estrategia no tendría los mismos resultados cuando el dolor es agudo.

La estrategia de afrontamiento denominada *autoprotección* mediante la que el individuo restringe muchas de sus actividades para evitar que le aumente el dolor, parece ser la mejor predictora de la incapacidad física de los pacientes con dolor crónico en el cuestionario CPCI (Jensen et al., 1995; Tan et al., 2001: Turner, Jensen y Romano, 2000). También se halló que correlacionaba significativamente con depresión (Tan et al., 2001).

3.1.2. Estrategias de afrontamiento cognitivas

Las estrategias cognitivas de afrontamiento así como sus efectos se han estudiado en las personas con dolor crónico sobre todo con el *Coping Strategies Questionnaire* (CSQ) de Rosenstiel y Keefe (1983) que como ya se ha dicho, evalúa fundamentalmente estrategias cognitivas (cinco de las siete totales): *distracción de la atención*, *reinterpretación de sensaciones dolorosas*, *autoafirmaciones*, *ignorar las sensaciones de dolor* y *catastrofismo*. Algunas otras estrategias de afrontamiento cognitivas se recogen en el VPMI y WCCL como *ignorar las sensaciones de dolor* y *usar pensamientos agradables* respectivamente y otras tantas se evalúan de forma independiente sin que formen parte de ninguna de las escalas mencionadas como es el caso de las *autoevaluaciones comparativas*.

En cuanto a la relación que existe entre las estrategias cognitivas de afrontamiento del CSQ y la adaptación existen conclusiones dispares. Gran número de estudios informan que el uso de estas estrategias está asociado de forma positiva a la adaptación (Ashby y Lenhart, 1994; Geisser et al., 1994; Lefebvre, Lester y Keefe, 1995) y a buenos niveles de funcionamiento (Keefe et al., 1990; Parker et al., 1989; Beckham et al., 1991). Sin embargo, otros tantos estudios informan de relaciones negativas entre el uso de las estrategias cognitivas del CSQ y

los indicadores de adaptación (Jensen y Karoly, 1991; Keefe y Williams, 1990; Sullivan y D´Eon, 1990). Al igual que en el caso de las estrategias de afrontamiento conductuales a continuación se revisará la investigación acerca de cada estrategia de afrontamiento cognitiva particular y el dolor crónico.

En contra de lo que cabría esperar, *usar pensamientos agradables* es una estrategia que parece estar asociada a un estado de ánimo negativo y a un funcionamiento físico deficiente, tanto en estudios longitudinales como transversales (Parker et al., 1988; Manne y Zautra, 1990; Regan, Lorig y Thoresen, 1988).

Realizar *autoevaluaciones comparativas* respecto a otras personas en circunstancias más negativas que las propias se relacionaba con mayores índices de depresión y de baja autoestima (DeVellis et al., 1990). Otros autores, sin embargo, hallaron que estos resultados se producían cuando las comparaciones se realizaban con personas en condiciones superiores a las propias (Wilson, Gil y Raezer, 1997).

Otra estrategia tenida en cuenta ha sido *rezar* que parece mantener una relación positiva con el dolor y la incapacidad funcional. No obstante, no ha sido un resultado consistente en todos los trabajos mencionados ya que en algunos casos no se han replicado los anteriores resultados o se ha encontrado la relación contraria (Ashby y Lenhart, 1994; Keefe et al., 1990; Rosenstiel y Keefe, 1983; Turner y Clancy, 1986).

Por otro lado, el *uso de pensamientos racionales* se asocia a niveles más bajos de dolor, a un mejor funcionamiento físico, y a un mayor equilibrio psicológico (Beckham et al., 1991; Keefe et al., 1987a; 1987b; Keefe et al., 1990; Parker et al., 1989;).

Fantasías, minimización de la amenaza y autoculpa son estrategias que se evalúan a través del WCCL que, como ya se comentó, es un instrumento general que no ha sido creado para evaluar el afrontamiento al dolor crónico en particular. Aunque haya que ser precavidos en la interpretación de estos resultados, se ha informado que la utilización de estas estrategias se relaciona positivamente con depresión, tensión e incapacidad física (Turner y Clancy, 1987; Parker et al., 1988; Revenson y Felton, 1989; Manne y Zautra, 1990).

Los resultados en cuanto al uso de la estrategia *negación del dolor* son inconsistentes ya que en algún caso se ha relacionado positivamente con el tiempo de reposo del paciente (Turner y Clancy, 1987) y en algún otro se ha asociado a un alto nivel de actividad (Jensen y Karoly, 1991).

Muchos autores hallaron que el uso de la *distracción de la atención* se asociaba positivamente a los niveles de dolor percibidos (Rosenstiel y Keefe, 1983; Turner y Clancy, 1986; Keefe et al., 1990; Keefe y Williams, 1990). También se ha asociado positivamente con deterioro funcional (Rosenstiel y Keefe, 1983). Jensen y Karoly (1991), sin embargo, encontraron correlaciones significativas entre distraer la atención y el nivel de actividad. Más recientemente, Hadjistavropoulos y colaboradores (2000) hallaron que la estrategia de distracción se asociaba a indicadores de salud mental en los sujetos que se habían clasificado como no *preocupados de su salud. E*n los sujetos que se consideraban *preocupados de su salud*, la estrategia que se asociaba a menos ansiedad y dolor era la estrategia de atención a las sensaciones dolorosas en la cual los sujetos atienden a los aspectos sensoriales del dolor en vez de intentar distraerse.

Pese a que la estrategia *atención a las sensaciones dolorosas* no parece ser una estrategia espontánea o intuitivamente efectiva en dolor crónico, Suls y Fletcher (1985) han comentado que esta estrategia resulta más efectiva que la de distracción especialmente cuando la estimulación dolorosa es crónica. Se ha relacionado con mayor actividad funcional, y los pacientes que utilizan esta estrategia parecen informar de menos malestar que los que utilizan la estrategia de distracción (Philips, 1987; Rosenstiel y Keefe, 1983). Pacientes con dolor crónico entrenados en un método al que llamaron meditación mental que consistía en que los pacientes focalizaran su atención en los aspectos sensoriales de su dolor, experimentaron una disminución en la ansiedad, menos fatiga y menos confusión (Kabat-Zinn, 1985).

Se entrará con mayor profundidad en la discusión existente en cuanto a la distracción y la atención en un apartado próximo relativo al área de estudios experimentales puesto que es en este ámbito donde más se ha debatido sobre el asunto.

Una explicación a la efectividad diferencial de las estrategias de afrontamiento en general se realiza desde la *Teoría de la Autoeficacia* de Bandura (1977) que postula que la eficacia de cualquier tipo de estrategia depende de si genera o no expectativas de control ante la situación aversiva (Vallis y Bucher, 1986; Williams y Kinney, 1991) dado que la percepción de control se considera como uno de los factores cognitivos determinantes de la adaptación al dolor crónico (Martín, Pastor et al., 2001; Wallston, 1989; Wallston, Wallston, Smith y Dobbins, 1987). En una línea similar, Haythornthwaite, Menefee, Heinberg y Clark (1998) concluyen que las estrategias de afrontamiento cognitivas que resultan adaptativas son las que aumentan la percepción de control sobre el dolor. Así encuentran que emplear *autoafirmaciones de afrontamiento* y *reinterpretar las sensaciones de dolor* son estrategias que aumentan la percepción de

control sobre el dolor, mientras que *ignorar las sensaciones de dolor* disminuye el control percibido sobre el dolor. Los resultados apuntan hacia que altos niveles de *control percibido del dolor* se asocian a bajos niveles de dolor, menos malestar psicológico y mejor estado de salud (Beckham et al., 1991; Keefe et al., 1987a; 1987b; Keefe et al., 1990; Parker et al., 1989; Spinhoven et al., 1989; Toomey et al., 1991).

Finalmente, y como ya se comentará más adelante, el catastrofismo ha sido considerado en algunos casos como una estrategia de afrontamiento o en otros como un tipo de evaluación cognitiva o *appraisal* (Geisser et al., 1999; Jensen et al., 1991; Keefe et al., 1997; 1999; Thorn et al., 1999; Turner et al., 2001; Sullivan et al., 2001a). Aunque generalmente el catastrofismo, en tanto que no tiene un carácter intencional, no se concibe como una estrategia de afrontamiento (Geisser et al., 1999; Jensen et al., 1991; Thorn et al., 1999; Turner et al., 2001), es una subescala del cuestionario CSQ por lo que ha sido valorado frecuentemente junto con las subescalas relativas a estrategias de afrontamiento. Estos trabajos han mostrado que el catastrofismo suele ser la subescala más poderosa en la predicción del dolor ya que se ha contrastado repetidamente que permite predecir numerosos indicadores de una adaptación insatisfactoria, como son la gravedad del dolor, deterioro en el funcionamiento psicosocial, depresión o incapacidad física (Boothby et al., 1999; Esteve, López y Ramírez, 1999; Geisser et al., 1994; Gil et al., 1989; Jensen et al., 1992; 1994; Keefe et al., 1987; 1989; Lefebvre et al., 1995; Tan et al., 2001; Turner y Clancy, 1986).

Finalizando este apartado es importante destacar que desde este grupo de estudios se defiende en líneas generales que las estrategias de afrontamiento conductuales son más eficaces, puesto que se relacionan con una disminución del dolor y de la incapacidad funcional. En este sentido, se ha informado que las estrategias de afrontamiento cognitivas se asocian a un deterioro en el funcionamiento y a un grado mayor de malestar psicológico (Hagglund et al., 1989; Keefe et al., 1990; Rosenstiel y Keefe, 1983). No obstante, hay que señalar que muchas de las estrategias anteriores están pobremente definidas (Katz et al., 1994) con el añadido de que resulta muy difícil extraer conclusiones acerca de cuáles son las estrategias de afrontamiento más eficaces al estar agrupadas en torno a dicotomías como activas-pasivas, centradas en el problema-centradas en la emoción, etc.

Fruto de numerosos resultados contradictorios, surgen serias dudas acerca de la influencia de las estrategias de afrontamiento en el dolor crónico puestas de manifiesto por autores como Fernández y Turk (1989) o Turner, Jensen, y Romano (2000). En algunos casos, una misma

estrategia de afrontamiento o clases de estrategias están asociadas con un aumento del dolor, déficits en el funcionamiento y pobre adaptación psicosocial, y otras veces con un dolor menos intenso, o una mejora del funcionamiento y de la adaptación psicosocial (Jensen et al., 1991). Estas inconsistencias podrían tener que ver con la naturaleza contextual de las estrategias de afrontamiento ya señalada por Lazarus y Folkman (1984). Así, de acuerdo con dichos autores, es importante tener en cuenta que lo que es efectivo en una persona en un momento en particular puede no ser efectivo en otro momento para la misma persona o para otra persona distinta. La discusión crece cuando autores como Brown y Nicassio (1987) ponen de manifiesto que hay tipos de estrategias concretas (en este caso las estrategias activas) que se asocian a un resultado adaptativo consistentemente, no obstante esta dicotomía ha recibido también críticas de peso (Keefe et al., 1992; Katz et al., 1994; Snow-Turek et al., 1996) y apoyo empírico contradictorio (Esteve, López y Ramírez, 1999). En este sentido, se ha criticado que algunas estrategias como tomar la medicación o llamar al médico, identificadas como estrategias pasivas, son conductas llevadas a cabo como un intento de controlar directamente el dolor. Según Keefe y colaboradores (1992) a menos que se valore la cognición que precede a este esfuerzo de afrontamiento, será imposible determinar si realmente supone una estrategia activa o pasiva.

3.2. Estudios experimentales: estrategias cognitivas y dolor inducido

La utilidad de este tipo de metodología aplicada al estudio del dolor también consiste en clarificar las variables psicológicas, sociales y conductuales que influyen en la respuesta de dolor así como el mecanismo de actuación de cada una de ellas. Pero además, las técnicas de inducción de dolor experimental suponen un vehículo privilegiado para entrenar en estrategias de afrontamiento al dolor y evaluar su efectividad, así como los mecanismos de actuación que subyacen al afrontamiento (Edens y Gil, 1995).

En los trabajos realizados en el laboratorio se han estudiado las estrategias de afrontamiento cognitivas que ponen en marcha los sujetos cuando se les induce dolor a través de métodos como el agua helada o la presión mecánica. Fernández y Turk (1989) hallaron que de los 47 estudios revisados, el 85% mostraban que las estrategias cognitivas de afrontamiento tenían un efecto positivo: aumentar el tiempo de tolerancia al dolor o disminuir la cantidad de dolor de la que informaban los sujetos comparados con grupos controles.

Turk y colaboradores (1983) revisaron los estudios sobre dolor experimental y afrontamiento realizados antes de 1983 y ya informaron de resultados contradictorios en cuanto a qué tipo de estrategias de afrontamiento son más eficaces. De esta revisión se concluyó que un aspecto relevante para posteriores estudios podría ser no sólo qué estrategias de afrontamiento eran más efectivas, sino qué factores mediadores no controlados en los anteriores estudios son responsables de la efectividad.

Turk y colaboradores (1983) nos resumen algunas de las diferencias procedimentales y metodológicas que consideran importantes:

- Ausencia de comparabilidad entre los distintos métodos de inducción de dolor empleados (ej. contacto termal, presión fría, presión mecánica) en cuanto a la duración de la estimulación, el rango de comienzo, rango de intensidad e interpretación subjetiva de desagradabilidad (por ejemplo, la indución de dolor mediante shock eléctrico suele interpretarse como muy desagradable y no por ello como más dolorosa).
- Ausencia de comparabilidad en cuanto al contenido de las estrategias cognitivas entrenadas y en cuanto a las etiquetas utilizadas para designar las distintas estrategias.
- Ausencia de equivalencia de las variables dependientes utilizadas para valorar la eficacia de los tratamientos (autoinforme, tolerancia, umbral, medidas psicofisiológicas).
- Diferencias en las intrucciones explícitas o implícitas empleadas, algunas como *es crucial que aguante lo más que pueda*, otras como *esto no se hace para determinar cuánto puede aguantar*.
- La suposición de que cada individuo usa la información acerca de los procedimientos empleados o pone en marcha correctamente las estrategias de afrontamiento específicas.
- No tener en cuenta las estrategias cognitivas que los sujetos ponen en marcha espontáneamente, es decir, si utilizan las estrategias entrenadas u otras que conocen o si las han practicado antes espontáneamente. De hecho, los autores asumen que en muchos casos esas estrategias de afrontamiento naturales pueden resultar más efectivas para el sujeto que las que pretendemos entrenar (Holroyd y Andrasik, 1978; Tan y Poser, 1982).

En su revisión, Eccleston (1995) aconseja y anima a que antes de seguir realizando nuevas investigaciones en este campo, se tengan en cuenta todas estas inconsistencias a fin de avanzar con paso seguro. Este autor afirma que son cuatro las principales fuentes de variación: el

procedimiento de inducción de dolor utilizado, las instrucciones previas dadas, las medidas dependientes tenidas en cuenta y las estrategias cognitivas entrenadas.

Devine y Spanos (1990) también denuncian la inexistencia de un lenguaje común para designar las estrategias cognitivas de afrontamiento. En un marco de estudio experimental se propusieron varias clasificaciones para arrojar luz a esta confusión.

3.2.1. Clasificación de las estrategias de afrontamiento cognitivas

De acuerdo con Turk y Genest (1979), las estrategias cognitivas de afrontamiento se refieren a los pensamientos a través de los cuales los sujetos intentan influir sobre el dolor. Han sido varias las clasificaciones que se han propuesto de forma exclusiva para las estrategias cognitivas. Se ha discutido extensamente acerca de las etiquetas utilizadas para designar las estrategias de afrontamiento y se han propuesto varias alternativas.

Turk y colaboradores (1983) dividen las estrategias de afrontamiento cognitivas en dos tipos: 1) aquéllas dirigidas a alterar la el dolor y 2) aquéllas cuya intención es desviar la atención del dolor (Genest y Turk, 1979). Turk (1975) clasificó las estrategias en categorías de acuerdo con tres criterios: la inclusión o no de imaginación, si se ignoraban o no las sensaciones intensas y el lugar del foco atencional. Así, se distinguen las siguientes estrategias cognitivas:

1) Ignorar las sensaciones del dolor y crear una imagen mental incompatible con el dolor.
2) Transformación imaginativa del dolor: interpretar las sensaciones como otras que no son dolorosas o disminuir esas sensaciones.
3) Transformación imaginativa del contexto: interpretar la situación como diferente a la real, consciente de las sensaciones intensas, pero en un contexto distinto.
4) Focalizar la atención en características físicas del ambiente: ver la TV, estudiar la construcción de algún objeto o dirigir la atención sobre algo en concreto.
5) Distracción mental: focalizar la atención en alguna operación cognitiva (aritmética mental, planes del fin de semana o palabras de una canción).
6) Somatización: focalizar la atención de forma disociativa en la parte del cuerpo que recibe la estimulación intensa. Verlo de forma objetiva comparándolo con otra parte del cuerpo.

Otra clasificación es la realizada por Fernández (1986) que distingue las siguientes categorías:

Estrategias en imaginación.

- Imaginación emocionalmente incompatible: el individuo imagina una situación que elicite ciertas emociones (ira, humor, etc.) que supuestamente inhiban el dolor (ej. recuerda una discusión reciente).
- Imaginación incompatible a nivel sensorial: el sujeto imagina otras sensaciones que no estén ligadas a emociones particulares (ej el calor del desierto, la caída de la lluvia, etc.).

Estrategias de transformación

- Transformación del contexto: el sujeto imagina que está en un contexto distinto al del laboratorio (ej. en una playa desierta).
- Transformación del estímulo doloroso: el sujeto intenta sustituir la sensación de dolor por otra no relacionada (ej. cosquillas).
- Transformación de la respuesta: se intenta disociar la sensación de entumecimiento (en el caso del agua fría) del dolor, sin referirse en ningún momento a ella como dolor.

Autoafirmaciones

- Autoafirmaciones de afrontamiento: el sujeto imagina una serie de frases de tipo racional-emotivo (ej. Yo puedo desafiar al dolor)
- Autoafirmaciones reinterpretativas: el sujeto intenta negar la existencia de dolor y centrarse en los aspectos positivos de la experiencia (ej. pensando en la recompensa de su participación en el experimento)

Estrategias de atención-distracción

- Distracción pasiva: el sujeto dirige su atención a otro estímulo distractor (ej. una película).
- Distracción activa: el sujeto desvía su atención del dolor realizando una tarea (ej. resolver problemas).

Aunque una queja frecuente es que no existe un lenguaje común para etiquetar cada estrategia cognitiva, tal y como afirman Wack y Turk (1984), las distintas estrategias son muy

similares. Estos autores propusieron un modelo de estructura latente para clasificar las estrategias de afrontamiento que aporta una nueva forma de clasificación. En lugar de establecerse categóricamente estrategias de afrontamiento diferentes, consideraron tres continuos a lo largo de los cuales se sitúan las distintas estrategias estudiadas hasta ahora:

- Concentración en la sensación – no concentración (distracción)
- Relevancia del afrontamiento (es o no importante para el sujeto).
- Imaginativo (cognitivo)-no imaginativo (conductual).

Devine y Spanos (1990) inspirados en este modelo de estructura latente (Wack y Turk, 1984) situaron las estrategias de afrontamiento dos continuos:

- Distracción-atención.
- Imaginativas no imaginativas.

De un modo u otro, todas las estrategias de afrontamiento cognitivas inducidas en el laboratorio implican alguna forma de distracción-atención (Barber, 1977), por lo que se considera que su objetivo final es el control de la atención.

3.2.2. Estrategias de distracción – atención

Dentro de este continuo, encontramos en un polo las estrategias distractoras que son aquéllas cuyo objetivo es impedir la focalización atencional sobre la estimulación dolorosa. En el otro polo encontramos las estrategias atencionales que consisten en atender a los aspectos sensoriales y discretos del dolor. Blanco y Ruiz (1985) comentaban que la investigación sobre la distracción se había centrado en la eficacia de esta estrategia de afrontamiento y se había preocupado muy poco de sus mecanismos de actuación lo que ha desembocado en la ausencia de un cuerpo teórico que integrara la evidencia disponible. Así, el debate sobre qué estrategia es más efectiva se dirige en la actualidad a comprender cuáles son los mecanismos a través de los cuales la distracción permite una mejor adaptación al dolor así como a responder por qué en ocasiones las estrategias de atención a la información somática son superiores a las distractoras (Cioffi, 1991b; Cioffi y Holloway, 1993). Las distintas revisiones informan de resultados equívocos (Cioffi, 1991a; McCaul y Malott, 1984; Mullen y Suls, 1982; Suls y Fletcher, 1985), sin embargo, como se verá a continuación, se han realizado esfuerzos por aclarar esta cuestión.

Distracción

La distracción de la atención al dolor puede disminuir la experiencia subjetiva del mismo (McCaul y Haugtvedt, 1982; McCaul y Malott, 1984; Melzack y Wall, 1996; Eccleston y Crombez, 1999) y en muchos casos se ha demostrado su eficacia frente a grupos controles y placebo (Akins et al., 1983; Chaves y Barber, 1974; Farthing et al., 1984; Rosembaum, 1980; Ruiz, 1985; Scott y Barber, 1977; Stone et al., 1977; Worthington y Schumate, 1981). También se ha informado de que esta estrategia es superior a la focalización sensorial sobre el dolor (Avia y Kanfer, 1980; MCCaul y Haugtvedt, 1982; Worthington y Schumate, 1981) aunque estos resultados no siempre han sido concluyentes.

McCaul y Marlott (1984), en un artículo de revisión muy extenso acerca de las estrategias de distracción, afirman que:

- Las estrategias basadas en la distracción funcionan mejor que el no tratamiento.
- Tienen mejores resultados que otras estrategias cognitivas cuando el dolor es de baja intensidad.
- A mayor capacidad atencional requerida por la tarea, se informa de menor dolor.
- Cuando el dolor es de alta intensidad funcionan mejor las estrategias dirigidas a reinterpretar la sensación.

En el contexto de la distracción, hay estudios que han sugerido que esta estrategia resulta eficaz cuando el sujeto puede elegir el contenido con el que quiere distraerse (Avia y Kanfer, 1980; Rokke y Lall, 1992; Worthington, 1978). En algunos estudios esta hipótesis no se ha apoyado de forma consistente (Devine y Spanos, 1990; Tan y Poser, 1982; Rokke y Al Absi, 1992). Basada en los modelos de recursos cognitivos y paradigmas de atención también denominados *common task paradigm*, otra hipótesis explicativa más específica de la distracción hace referencia a las limitaciones en la disponibilidad de recursos atencionales, asumiéndose que un aumento de estímulos externos tiende a hacer la información interna menos saliente (Cioffi, 1991a). Así se ha estudiado la disminución del dolor cuando la tarea distractora implicaba un alto consumo de recursos atencionales (Barber y Cooper, 1972; Brucato, 1978; Blanco y Ruiz, 1985; Williams y Kinney, 1991) y cuando el distractor es *real* tiene mayor impacto sobre la disminución del dolor que cuando es imaginado (Johnson, Breakwell y Douglas, 1998). Para la realización de estas tareas se requiere la atención de los sujetos siendo las más utilizadas las tareas numéricas, la lectura, la fijación en un estímulo externo tal como

una señal en la pared o escuchar un determinado sonido, ver la televisión o más recientemente se ha utilizado un juego computerizado (Eccleston, 1995). Por otro lado, se ha sugerido que la distracción sólo será efectiva cuando la tarea distractora por sí misma sea placentera o tenga un significado emocional positivo (Leventhal 1992; McCaul, Monson y Maki, 1992). McCaul y colaboradores (1992) llevaron a cabo un experimento en el que variaron las demandas atencionales pero no su valor placentero intrínseco y no encontraron efectos de esta estrategia sobre el dolor. En un estudio de Hodes y colaboradores (1990) se empleó una tarea de distracción afectivamente neutra y no se observaron efectos sobre la tolerancia al dolor, aunque sí se observaron sobre el informe de dolor. Al respecto se ha citado la hipótesis de Lang y colaboradores (*Motivational Priming Hypothesis*) (Lang, 1995; Lang et al., 1997), que mantiene que existen dos sistemas motivacionales primarios: el sistema apetitivo que está asociado a la conducta de aproximación y el sistema aversivo que se relaciona con la conducta de evitación. Según esta hipótesis, estos sistemas operan como procesos oponentes, de tal forma que la activación de uno de los sistemas inhibe las respuestas ligadas al otro sistema. Recientemente, De Wied y Verbaten (2001) se basaron en estos supuestos y emplearon el *International Affective Pictures System (IAPS)* para comprobar si la presentación de diapositivas con contenido afectivo tenía influencia sobre el tiempo de tolerancia al dolor. Sus resultados apoyaron la hipótesis de Lang y colaboradores puesto que la presentación de diapositivas de contenido agradable producía un aumento de la tolerancia al dolor, mientras que si éstas tenían un contenido aversivo, el tiempo de tolerancia al dolor disminuía significativamente y aún más si el contenido tenía alguna relación directa con el dolor. Como posibles líneas de investigación, los autores proponen que se estudien los mecanismos básicos a través de los cuales actúan los distractores afectivos sobre la tolerancia al dolor.

Otro factor que se ha postulado como responsable de los efectos mixtos de la distracción ha sido el momento en que se ha evaluado: durante, inmediatamente después o algún tiempo después de la experiencia dolorosa. Hay que decir que la mayoría de los estudios han evaluado la percepción del dolor tan sólo en los dos primeros momentos señalados. Sin embargo, hay alguna evidencia que muestra que los beneficios de la distracción no son detectados hasta algún tiempo después de la estimulación dolorosa, concretamente unos diez minutos aproximadamente (Christenfeld, 1997).

En una revisión de Eccleston y Crombez (1999) sobre distracción y dolor se concluye que la disparidad de resultados podría explicarse fundamentalmente por la intensidad del dolor

(que presentaría una alta demanda interna por sí misma) y por la dificultad de las tareas distractoras así como el significado emocional de las mismas, en definitiva, la cantidad de recursos atencionales que se demandan externamente.

Cioffi (1991a) retoma estas variables como mediadoras del efecto de la distracción y propone otra explicación que posteriormente se someterá a contraste (Cioffi y Holloway, 1993) en un estudio en el que hallaron que la supresión producía una recuperación más lenta del dolor. Según los autores los intentos previos de supresión contaminan la interpretación del estímulo somático lo que favorece la prolongación y el incremento del malestar, que se produce paralelamente a una exacerbación de la rumiación acerca del mismo (Wegner et al., 1987). De esta forma, cuando la distracción es forzada o el estímulo distractor tiene poca saliencia para el sujeto, es posible que tenga unos efectos similares a los de la supresión. En un principio, favorecería una mejor tolerancia del mismo pero solamente por un corto periodo de tiempo pasado el cual se daría un efecto rebote del malestar (Ahles et al., 1983; McCaul y Haugtvedt, 1982).

Atención a las sensaciones

Se ha mantenido que las estrategias que centran la atención del sujeto en el dolor son preferibles a la distracción especialmente cuando la estimulación dolorosa es crónica y cuando la estrategia se refiere a focalizar la atención en las características de la sensación física. Sin embargo cuando la atención se deriva de un estado de vigilancia difuso hacia el estado físico, los aspectos emocionales y la activación fisiológica influyen en la experiencia somática global (Cioffi, 1991a; Leventhal y Everhart, 1979). Esta propuesta fue sugerida originalmente por Leventhal y colaboradores (1979) quienes basándose en el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* (Dar y Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal, 1984) defienden con valor heurístico la noción de *esquema de dolor* para referirse a un esquema en el que las señales nociceptivas se procesan simultáneamente a los componentes emocionales vinculados al dolor para determinar la experiencia global de dolor subjetiva (Dar y Leventhal, 1993; Leventhal, 1984) de tal forma que lo emocional contribuiría a la amplificación de los aspectos sensoriales del dolor. Por tanto, según estos autores atender a los aspectos sensoriales de la experiencia dolorosa facilita un procesamiento objetivo del *input* doloroso, lo cual reduce el malestar emocional y en definitiva el dolor ya que no se produciría la citada interacción amplificadora. Esta hipótesis ha recibido apoyo empírico (Ahles, Blanchard y Leventhal, 1983; Blitz y

Dinnerstein, 1977; Dar y Leventhal, 1993: Leventhal et al., 1979; Leventhal y Mosbach, 1983). La atención a las sensaciones también se ha asociado a bajos niveles de malestar informados por sujetos que se han sometido a procedimientos médicos muy variados como la quimioterapia o el parto (Johnson et al., 1998; Kabat-Zinn, 1985; Leventhal et al., 1989; Nerenz et al., 1984).

Cioffi (1991a) propone un modelo al que denomina *Modelo de Interpretación Somática* que parte de dos nociones fundamentales: (1) en función de las demandas externas así será la saliencia relativa del estímulo interno y (2) los estados que reflejan alta preocupación y por tanto vigilancia difusa y emocional de las sensaciones físicas propias están asociados con un incremento del malestar físico. Cuando el significado que el individuo otorga a sus sensaciones internas es altamente negativo, la vigilancia de las sensaciones internas estaría contaminada por su valor emocional (Cioffi, 1991b). Así, puede ser que la atención somática en algunos casos vaya seguida de intentos de supresión que podrían desencadenar una exacerbación del malestar y de la rumiación (Cioffi, 1991a; Cioffi y Holloway, 1993; Wegner, 1989).

Si nos ceñimos a estos principios, las diferencias individuales en la tendencia a interpretar las sensaciones propias podrían jugar un papel predictor de la eficacia de estas estrategias de afrontamiento como las creencias de vulnerabilidad a la enfermedad (Cameron y Leventhal, 1995; Lenventhal y Watts, 1966; Watts, 1966). Cioffi (1991b) también planteaba que la anticipación propia del miedo o del temor al dolor podría repercutir en que las sensaciones somáticas fueran más desagradables. Igualmente, las diferencias individuales en preocupación somática (Bacon et al., 1994) y en sensibilidad a la ansiedad (Asmundson y Taylor, 1996, Asmundson et al., 1996; 1997) se consideran como una tendencia general a desarrollar miedo ante el dolor y a otorgar un significado amenazante a los signos sensoriales (Asmundson et al, 1999). Recientemente se ha contrastado que los sujetos que más se preocupaban de su salud cuando trataban de distraerse presentaban mayores índices de ansiedad y depresión que cuando atendían a sus sensaciones (Hadjistavropoulos et al., 2000).

En general, los resultados aún son poco concluyentes para la práctica clínica y los tratamientos estandarizados dado que no queda claro qué estrategia de afrontamiento es superior, pues en algunos casos se informa de la distracción (Avia y Kanfer, 1980; MCCaul y Haugtvedt, 1982; Pennebaker et al., 1977; Worthington y Schumate, 1981) y en otros casos se apoya la superioridad de la atención a la sensación (Ahles, Blanchard y Leventhal, 1983; Dar y Leventhal, 1993, Leventhal et al., 1979; Leventhal y Mosbach, 1983). El modelo de Cioffi

(1991a), retomando ideas de Leventhal y Everhart (1979) ha sido el más sobresaliente dado que ha planteado una explicación coherente para acoger la disparidad de resultados. Aunque estos trabajos se han realizado en su mayoría empleando una metodología experimental, sus resultados podrían extrapolarse a los dolores clínicos. Si el dolor se alarga en el tiempo y cuenta con un cariz emocional de carácter negativo, según este modelo, las sensaciones nociceptivas no podrán ser ignoradas durante mucho tiempo (como ocurriría si se empleara la distracción) y estos intentos probablemente acabarían fallando. Así, la atención a las sensaciones podría proporcionar alguna sensación de control sobre el evento aversivo y permitiría a los individuos darse cuenta de que su nivel de malestar está asociado a esas sensaciones con lo cual podría favorecerse un procesamiento de los aspectos sensoriales del dolor sin que los emocionales se implicaran en la experiencia global (Cioffi, 1991a; Dar y Leventhal, 1993). Igualmente es factible que la excesiva preocupación por las sensaciones físicas, las diferencias individuales en creencias de vulnerabilidad o sensibilidad a la ansiedad y los posibles intentos de supresión o de evitación, podrían repercutir negativamente en las consecuencias de aplicación de esta estrategia de afrontamiento (Cioffi, 1991b).

En conclusión general al estudio experimental de las estrategias cognitivas y de acuerdo con Devine y Spanos (1990), en la literatura no existe un lenguaje común para designar los procesos cognitivos que constituyen las distintas estrategias. Dicha inconsistencia terminológica hace que sea extremadamente difícil comparar los resultados sobre los efectos de las estrategias de afrontamiento en el laboratorio y en la población de dolor crónico. Algunos investigadores han usado diferentes nombres para referirse a lo que parece ser la misma estrategia mientras otros han usado el mismo nombre para referirse a distintas estrategias (Katz et al., 1994). Esto se acentúa si decidimos comparar los resultados que provienen de los estudios correlacionales con los experimentales. En los estudios correlacionales las estrategias cognitivas están pobremente definidas (Katz et al., 1994) mientras que en los estudios experimentales se han realizado mayores esfuerzos por solucionar los problemas terminológicos habiéndose llegado a cierto consenso.

Pese a la extensa literatura sobre la relación entre afrontamiento y dolor, sigue siendo una incógnita qué estrategias de afrontamiento concretas son más efectivas. De acuerdo con Boothby y sus colaboradores (1999) algunas estrategias de afrontamiento raramente son capaces de predecir la adaptación en general y algunas lo hacen ocasionalmente y no respecto a

todos los criterios de adaptación. En suma, tendríamos que contar con los estudios que al encontrar resultados no concluyentes no hayan sido publicados.

En este cuerpo de estudios sí hay un acuerdo generalizado y, generalmente, un apoyo empírico sólido y común acerca del catastrofismo como variable predictora de la adaptación. El catastrofismo aparece asociado repetida y significativamente a un aumento del dolor y a estados de ánimo negativos (Sullivan et al., 2001a). Por tanto sí parece que la asociación entre esta variable y los criterios de adaptación, aunque en sentido inverso, se muestra consistente.

Por otro lado, estudios que comparan la utilización de estrategias de afrontamiento al dolor en general con la ausencia de las mismas, concluyen que las estrategias de afrontamiento están asociada a una mejora del dolor y a un incremento de la actividad si se toman como referencia pacientes que utilizan menos estrategias de afrontamiento (Dunn-Geier et al., 1986; Sullivan et al., 1992). Sin embargo, en la última década se viene afirmando que reducir el catastrofismo es más importante que aumentar el uso de estrategias de afrontamiento cognitivas y conductuales (Geisser et al., 1999; Turner et al., 1995; Turner, Jensen y Romano, 2000; Turk y Rudy, 1992).

4. El catastrofismo

4.1. Introducción

Algunos autores (ver Sullivan y colaboradores, 2001a) han concebido el catastrofismo como un *mental set* cuya traducción podría ser “escenario mental” o “esquema mental” referido a la experiencia de dolor que implica: una tendencia a magnificar y exagerar el valor amenazante o la gravedad de las sensaciones de dolor; alta presencia de emociones negativas tales como el miedo, la ira o la tristeza; una preocupación acerca de los efectos dañinos del dolor a nivel físico, emocional y social y desconfiar de la capacidad de afrontamiento al dolor (Chaves y Brown, 1987; Ellis y D´Eon, 2002; Keefe, Brown, Wallston y Caldwell, 1989; Rosenstiel y Keefe, 1983; Spanos, Radtke-Bodorik, Ferguson y Jones, 1979; Sullivan, Bishop y Pivik, 1995). Al catastrofismo también se ha aludido como las autoafirmaciones, pensamientos exagerados e ideas negativas acerca del presente y/o del futuro, todo ello en relación al dolor (Heyneman et al., 1990; Rosenstiel y Keefe, 1983; Sullivan et al., 1995). Y una de las definiciones más recientes es la que considera al catastrofismo como un *esquema de dolor* que

contiene "*excesiva información negativa acerca de experiencias relacionadas con el dolor, y creencias pesimistas acerca del dolor y de la habilidad propia para afrontarlo*" (p. 60, Sullivan et al., 2001a). La definición operacional del catastrofismo, sin embargo, así como la sistematización de sus antecedentes, consecuentes, determinantes y mecanismos de acción aún no ha sido elaborada debido a la ausencia de un marco teórico que lo permitiera (Sullivan et al., 2001a).

Varios estudios han evaluado este constructo a través de la subescala de catastrofismo del CSQ (*Coping Strategies Questonnaire*, Rosenstiel y Keefe, 1983) que reflejaba elementos de desesperanza y pesimismo en relación al afrontamiento del dolor. A través de entrevistas, se delimitaron algunas características de los pensamientos catastrofistas esenciales para su evaluación: reflejaban preocupación, miedo e incapacidad de dirigir la atención hacia otra cosa que no fuera el dolor y una tendencia a la magnificación y exageración del valor amenazante de las sensaciones (Chaves y Brown, 1979; Spanos et al., 1979). Retomando estos estudios previos, Sullivan y colaboradores (1995) diseñaron una escala específica para la evaluación del catastrofismo: la *Pain Catastrophizing Scale* que evalúa tres componentes diferenciados del catastrofismo: desesperanza, magnificación y rumiación. Varios autores han prestado evidencia psicométrica de estos factores y su invariabilidad factorial en diferentes muestras clínicas y experimentales (Osman, Barrios, Kopper et al., 1997; Osman et al., 2000); Sullivan, Tripp y Rogers et al., 2000; Van Damme, Crombez, Bijttebier, Goubert y Van Houndenhove, 2002).

El catastrofismo ha cobrado gran importancia en el estudio del dolor por considerarse un factor psicológico determinante de la adaptación, especialmente cuando sus indicadores son el dolor, la incapacidad física y los estados emocionales negativos como ansiedad, depresión y miedo. El catastrofismo se ha asociado consistentemente con la gravedad del dolor, ya sea crónico, ya sea agudo o inducido experimentalmente (Affleck et al., 1992; Butler et al., 1989; Ellis y D´Eon, 2002; Flor, Behle y Birbaumer, 1993; González y López, 2003; Haythornthwaite, Laurence y Fauerbach, 2001; Jacobsen y Butler, 1996; Keefe et al ., 1989; Keefe et al., 1991; Lefebvre, Lester y Keefe, 1995; Reid et al., 1998; Schanberg et al., 1996; Schanberg et al., 1997; Spanos et al., 1979; Sullivan, Bishop y Pivik, 1995; Sullivan y D´Eon, 1990; Sullivan, Rouse y Bishop, 1997; Sullivan y Neiss, 1998; Sullivan, Tripp y Rodgers, 2000; Sullivan, Rodgers y Kirsch, 2001b; Tan, Jensen, Robinson-Whelen, Thornby y Monga, 2001) y con estados emocionales negativos como depresión y ansiedad (Boothby et al., 1999; Chaves y Brown, 1978; Jensen et al., 1994; Keefe et al., 1989; Rosenstiel y Keefe, 1983; Sullivan et al., 1995; Sullivan et al., 1998; Turner, Jensen y Romano, 2000; Turner et al., 2001) así como con

un patrón de respuesta emocional con una presencia predominante de emociones negativas como miedo o ira (Ellis y D´Eon, 2002). Por otro lado, Linton y colaboradores (1998) en un estudio prospectivo han hallado que un año después el catastrofismo acerca del dolor se asociaba con complicaciones médicas del dolor y con un alto grado de incapacidad, e incluso, en otro estudio permitía predecir que un dolor agudo de espalda, se hubiera convertido en un dolor crónico de espalda (Main y Burton, 1995)

No obstante, se ha puesto en tela de juicio el papel antecedente o consecuente al dolor (Turner y Aaron, 2001). Según estos autores, tres trabajos experimentales han apoyado que el catastrofismo es un factor causal del dolor y se requieren más trabajos al respecto. Así el catastrofismo se muestra como un predictor del dolor evaluado algún tiempo antes de la experiencia dolorosa (Keefe, Brown y Wallston, 1989; Sullivan et al., 1995; Sullivan y Neiss, 1999).

Otras veces, el catastrofismo ha permitido predecir otras variables estrechamente relacionadas con el dolor: las conductas de dolor (Keefe et al., 1987; Keefe et al., 1991; Sullivan et al., 2000), la frecuencia y la duración de las hospitalizaciones (Gil et al., 1992), el número de visitas a profesionales de la salud (Gil et al., 1993) o la toma de fármacos (Bédard et al., 1997; Jacobsen y Butler, 1986).

Otro indicador de gran interés para estimar la adaptación de los pacientes con dolor crónico es el grado de incapacidad física dado que repercute en las limitaciones y restricciones para hacer actividades incluyendo el funcionamiento social y laboral. Catastrofismo e incapacidad física se han relacionado repetidamente empleando variados indicadores subjetivos y objetivos en muestras muy diversas de dolor crónico (Beckham et al., 1991; Gil, Abrams y Phillips, 1989; Keefe et al., 1987, 1989, 1991; Martin et al., 1996; Nicassio et al., 1995; Parker et al., 1989; Robinson y Riley, 1999; Schanberg et al., 1996; Spinhoven et al., 1989; Sullivan et al., 1998; Sullivan, Sullivan y Adams, 2002; Turner y Clancy, 1986; Turner et al., 2001; Turner, Jensen y Romano, 2000; Viennau et al., 1999).

Recientemente en un estudio de Sullivan, Tripp y Santor (2000) se ha defendido que el catastrofismo media la relación entre género y dolor así como género y conductas de dolor. Numerosos estudios previos han puesto de manifiesto que los índices de dolor que presentan las mujeres son más altos que los informados por los hombres (véase Ramírez, 2002; Ramírez, Esteve, López y Anarte, 2001). De igual forma, las mujeres también obtienen puntuaciones más altas en catastrofismo que los hombres (Sullivan et al., 2000). En este trabajo, los autores

realizaron un análisis de regresión en el que tomando el género y el catastrofismo como variables predictoras de la intensidad del dolor, el catastrofismo, y no el género, contribuyó significativamente a predecir el dolor.

En definitiva, el catastrofismo se ha sugerido como una de las variables responsables de los resultados equívocos de los estudios sobre estrategias de afrontamiento y dolor anteriormente comentados (Heyneman et al., 1990). Justamente, Chaves y Brown (1987) y Rosenstiel y Keefe (1983) indican abiertamente que un afrontamiento exitoso es consecuencia de eliminar o evitar el catastrofismo. Esta afirmación fue apoyada empíricamente por Turner y Clancy (1986) que mostraron que durante un tratamiento cognitivo conductual, las reducciones en el catastrofismo estaban significativamente relacionadas con las reducciones de la intensidad del dolor y la incapacidad física. De ahí que el factor de un afrontamiento poco adaptativo en el laboratorio y en el dolor clínico, parezca ser la presencia de catastrofismo más que las diferencias en estrategias de afrontamiento (Estlander y Härkäpää, 1989; Heyneman et al., 1990; Turk et al., 1983; Turner y Clancy, 1986). También confirma esta idea que algunos estudios nos informen de relaciones negativas entre catastrofismo y la eficacia del afrontamiento (Heyneman et al., 1990; Rosenstiel y Keefe, 1983; Sullivan et al., 1998). Se ha puesto de manifiesto que en los sujetos catastrofistas las estrategias de distracción destinadas a desviar la atención del dolor no funcionan, asociándose a resultados más adaptativos el uso de estrategias como las autoinstrucciones (Heyneman et al., 1990) o la revelación emocional de las preocupaciones (Sullivan y Neish, 1998). Pero en general, los sujetos con altas puntuaciones en catastrofismo son los que peor responden ante un entrenamiento en estrategias de afrontamiento. Según los autores, reducir el catastrofismo es más importante que aumentar el uso de estrategias de afrontamiento cognitivas y conductuales (Turk y Rudy, 1992; Turner et al., 1995; Geisser et al., 1999) lo cual se está investigando en la creación de programas de intervención destinados a ese fin (Thorn, Boothby y Sullivan, 2002).

4.2. Discusiones en cuanto al catastrofismo

El catastrofismo ha sido objeto de polémica teórica respecto a varias cuestiones. A continuación se exponen las discusiones más subrayadas así como otras que se quieren matizar para finalizar este capítulo.

4.2.1. Estrategia de afrontamiento o mecanismo de valoración

El catastrofismo se ha discutido ampliamente desde el *Modelo Transaccional del Estrés* (Folkman y Lazarus, 1980, 1985; Lazarus, 1966, 1993, 2000; Lazarus y Folkman, 1984, 1986) y durante un tiempo no ha habido consenso acerca de si este constructo podría considerarse como un mecanismo de afrontamiento o como un mecanismo de valoración o *appraisal* (Geisser et al., 1999; Jensen et al., 1991; Keefe et al., 1997; 1999; Thorn et al., 1999; Turner et al., 2001; Sullivan et al., 2001a; Stewart, Harvey y Evans, 2001). Actualmente existe cierto acuerdo en que tanto los supuestos teóricos como la evidencia empírica (Turner, Jensen y Romano, 2000) apuntan hacia que el catastrofismo no puede considerarse una estrategia de afrontamiento puesto que no se usa deliberadamente para controlar el dolor (Geisser et al., 1999; Jensen et al., 1991; Thorn et al., 1999; Turner et al., 2001). En este contexto, el catastrofismo se contempla unánimemente como un mecanismo de valoración o *appraisal* y sus distintos componentes se equiparan a la evaluación primaria (magnificación y rumiación) y a la evaluación secundaria (desesperanza) (Sullivan et al., 2001a).

4.2.2. Naturaleza contextual o transituacional

En su artículo de revisión, Sullivan y colaboradores (2001a) apuntaban que el catastrofismo es una predisposición mental que no parece tener el carácter inmutable adscrito a los rasgos de personalidad, pero que al menos en ausencia de intervención, se muestra estable tanto en pacientes con dolor crónico como en personas sin dolor.

Se ha tratado de obtener evidencia empírica acerca de si el catastrofismo puede considerarse como un constructo relativo a la persona. Varios trabajos han apoyado una premisa (catastrofismo como variable disposicional) (Chaves y Brown, 1987; Keefe et al., 1989;

Sullivan et al., 1995) y otra (catastrofismo como constructo dependiente de la situación) (Chen, Dworkin, Haug y Gehrig, 1989; McCracken y Gross, 1993). En el primer caso, se examinó la estabilidad de la subescala de catastrofismo del CSQ, que se administró dos veces con un intervalo de seis meses para hallar el índice test-retest que mostró un elevado valor (0.81) (Keefe et al., 1989). De la misma forma se hizo con la PCS cuyo índice de correlación test-retest con un intervalo de seis semanas fue de 0.75 (Sullivan et al., 1995). Además, el catastrofismo ha mostrado una correlación significativa con varias variables disposicionales (neuroticismo, hipocondriasis, somatización, ansiedad rasgo, etc.) (Drossman et al., 2000; Turner y Aaron, 2001) lo cual se ha esgrimido como evidencia a favor de su consideración como factor predisponente. Otros autores concluyeron que las altas puntuaciones en neuroticismo y otras variables disposicionales podrían favorecer el catastrofismo que, a su vez, jugaría un papel mediador de la relación entre neuroticismo e intensidad de dolor (Affleck et al., 1992). Por otro lado, se han contrastado cambios en el catastrofismo derivados de intervenciones terapéuticas (Sullivan et al., 2001a) y además, se ha mostrado sensible a cambios en el contexto en que los pensamientos catastrofistas eran valorados, por ejemplo ante un dolor muy elevado o como función de las respuestas sociales (Sullivan et al., 2001a).

El estudio de Ellis y D´Eon (2002) ha aportado evidencia de que el catastrofismo tiene una naturaleza contextual dado que sujetos clasificados como catastrofistas ante dolores de cabeza clínicos no se mostraban catastrofistas ante un episodio de dolor experimental. Las emociones rasgo que se evaluaron no permitieron hallar un patrón estable en catastrofistas y en no catastrofistas.

En conclusión, aunque puede ser frecuente que en un individuo el catastrofismo se dé ante distintas situaciones de la vida diaria, también puede suceder que se adopte un modo catastrofista ante el dolor y no ante otros acontecimientos vitales.

4.2.3. Catastrofismo como componente afectivo del dolor

Como ya se ha dicho, se han hallado relaciones positivas y significativas entre el catastrofismo y variables que frecuentemente acompañan al dolor crónico como depresión y ansiedad (Boothby et al., 1999; Chaves y Brown, 1978; Jensen et al., 1994; Keefe et al., 1989; Rosenstiel y Keefe, 1983; Sullivan et al., 1995; Sullivan et al., 1998; Turner, Jensen y Romano, 2000; Turner et al., 2001). Al mismo tiempo, estas relaciones han sido suficientemente fuertes

como para cuestionarse la distinción teórica y conceptual entre estos constructos (Sullivan y D´Eon, 1990; Sullivan et al., 1995). Principalmente el debate se ha concentrado en torno a la diferenciación entre catastrofismo y depresión. Así, Sullivan y D´Eon (1990) comprobaron que los ítems de la subescala de catastrofismo del CSQ reflejaban síntomas de la depresión mientras que las demás subescalas no guardaban relación con la depresión y concluyeron que el catastrofismo podría ser un constructo redundante solapado con los pensamientos típicamente depresivos. Otros autores pusieron en tela de juicio estas conclusiones puesto que observaron que la relación entre catastrofismo y depresión tenía un grado moderado no suficientemente alto como para considerarlos el mismo constructo (Haaga, 1992; Jensen et al., 1991). Varios autores han realizado algunas investigaciones con objeto de solventar esta duda examinando la relación concurrente entre catastrofismo y dolor manteniendo controlados los niveles de depresión. Los resultados han apoyado la consideración del catastrofismo como un constructo independiente de la depresión (Geisser et al., 1994; Keefe et al., 1999; Martin et al., 1996; Sullivan et al., 1998; Walsh et al., 1998) y de otros constructos como ansiedad y temor al dolor (Martin et al., 1996; Sullivan et al., 1995; Sullivan et al., 1998).

Sullivan, Rodgers y Kirsch (2001b) han hallado que las expectativas de dolor median la relación entre depresión y dolor, tan solo parcialmente, entre dolor y catastrofismo. La correlación entre expectativas de dolor e intensidad de dolor fue modesta en comparación con la existente entre catastrofismo y dolor. Pero cuando las expectativas se controlaban estadísticamente, no se daban relaciones significativas entre dolor y depresión. Los autores plantean que las expectativas de dolor podrían ser las variables responsables de la confusión entre catastrofismo y depresión, en tanto que ambos constructos se asocian a las expectativas de dolor.

El matiz afectivo del catastrofismo es reconocido y actualmente se alienta a investigar en este sentido (Ellis y D´Eon, 2002; Keefe et al., 2001; Sullivan et al., 2001a). El catastrofismo se ha considerado como parte importante del componente afectivo en la respuesta de dolor (Gil, Williams, Keefe y Beckham, 1990; Sullivan y D´Eon, 1990; Turk y Rudy, 1992) y en algunos estudios se ha comprobado que los índices de afectividad negativa en los sujetos (tanto de estado como de rasgo) predicen el catastrofismo (Chaves y Brown, 1987; Chen et al., 1989; Geisser et al., 1992; McCracken y Gross, 1993; Sullivan et al., 1995), por ende, podría contextualizarse su estudio desde modelos más generales acerca de las emociones. En un reciente estudio Ellis y D´Eon (2002) querían comprobar si existían diferencias entre

catastrofistas y no catastrofistas en el patrón de respuesta emocional. Curiosamente, en las emociones rasgo positivas no hallaron diferencias ni en las negativas cuando éstas tenían que ver con la vida en general, las diferencias se hallaron en las emociones negativas que los catastrofistas experimentaron durante la prueba de dolor y en la focalización de los sujetos en su experiencia emocional negativa así como en el dolor.

4.2.4. Componente intrusivo del catastrofismo

La rumiación, como veíamos, junto a la magnificación y a la desesperanza, se considera como un componente del catastrofismo. Esta división del constructo, algo artificiosa, proviene de un intento de operativizar el catastrofismo de cara a su evaluación. Así, Sullivan y su equipo (1995) se propusieron crear la PCS y previamente realizaron un análisis de contenido de los datos obtenidos empleando otras técnicas de evaluación en estudios previos. Uno de los aspectos que más llamó su atención es el carácter intrusivo de los pensamientos catastrofistas, de ahí que aislaran la rumiación como uno de los componentes del constructo. De los tres componentes del catastrofismo (la desesperanza, la magnificación y la rumiación) la rumiación parece el componente central siendo el que predice significativamente mayor porcentaje de varianza de la intensidad del dolor y del nivel de funcionamiento físico (Sullivan y Neish, 1998). Sullivan Rouse, Bishop y Johnston (1997) se plantearon que la supresión y los pensamientos intrusivos eran los mecanismos mediadores en la relación entre catastrofismo y el dolor y propusieron emplear la metodología que típicamente se utiliza en el estudio de la *supresión de pensamientos* (Wegner, 1992) para el estudio de la actuación del catastrofismo sobre el dolor partiendo de la importancia de la rumiación en el catastrofismo. Siguiendo esta línea de investigación, plantearon un estudio experimental con dolor inducido por agua fría. De acuerdo con la *Teoría Irónica* (Wegner, 1994), comprobaron que los individuos que más empleaban la estrategia de supresión ante el dolor eran los que presentaban mayor número de pensamientos intrusivos y los que manifestaban índices más altos de dolor. Asimismo, los catastrofistas presentaban mayor número de pensamientos intrusivos que los no catastrofistas y además, realizaban más esfuerzos de supresión que los individuos que no fueron clasificados como tales. Sin embargo, no hallaron que los pensamientos intrusivos fuesen el factor responsable del dolor que informaron los sujetos clasificados como catastrofistas. Los autores discutieron sus resultados en cuanto a esta última hipótesis aludiendo a algunas limitaciones

metodológicas ya que evaluaron el catastrofismo antes de la experiencia de dolor experimental mediante la escala *Pain Catastrophizing Scale* y posteriormente los sujetos recibieron las instrucciones de supresión, en su caso, y se expusieron a la prueba del agua fría. De acuerdo con los autores, las instrucciones de supresión pudieron alterar las estrategias de afrontamiento naturales que presentaban los sujetos en un primer momento según la escala. De hecho, como hemos visto, el catastrofismo parece comportarse de forma dependiente al contexto (Ellis y D´Eon, 2002). A pesar de su aparente importancia, actualmente no hay una conceptualización teórica clara acerca de cuál es el papel de la rumiación en la relación entre catastrofismo y dolor.

En el estudio de los pensamientos intrusivos también destacan los trabajos de Horowitz (1975, 1982, 1986, 1988, 1991) y Rachman (1980, 1997). Ambos se centraron en el papel de los pensamientos intrusivos en la vivencia de acontecimientos traumáticos. Rachman (1981, p.89) definía los pensamientos intrusivos como " …*pensamientos repetitivos, imágenes o impulsos que son inaceptables y/o no queridos. Generalmente se acompañan de malestar subjetivo*". Entre las características de los pensamientos intrusivos, destacan dos sumamente importantes en el contexto del dolor crónico: 1) interrumpen otras actividades continuamente y 2) son pensamientos cuyo control es harto difícil.

Paradójicamente, en la intervención terapéutica sobre el dolor se ha puesto mucho énfasis en el control de ciertos pensamientos para influir positivamente sobre él. La detención del pensamiento (Wolpe y Lazarus, 1966), el entrenamiento en autoinstrucciones (Meichembaum, 1977) y otras aproximaciones cognitivas (Beck et al., 1976) se aplican al tratamiento del dolor crónico, considerándose hoy día como alternativas terapéuticas. Las estrategias de afrontamiento no son otra cosa que intentos de controlar el dolor y como acabamos de ver, gran parte de las estrategias de afrontamiento cognitivas consisten en controlar los pensamientos de dolor para disminuir la experiencia subjetiva de dolor. Cuando los pensamientos relacionados con el dolor son catastrofistas, es decir, son pensamientos intrusivos, nos enfrentamos a un problema según los autores que investigan en torno al control mental. Según la famosa *Teoría Irónica de la Supresión de pensamientos* las diferencias individuales existentes en pensamientos intrusivos dependerían de los intentos deliberados de no pensar, pues ello activaría de forma inmediata, o retardada, un efecto paradójico en el que los pensamientos blanco de supresión aumentarían su frecuencia (Wegner, Schneider, Carter y White, 1987; Wegner, Shortt, Blake y Page, 1990; Wenzlaff, Wegner y Klein, 1991). En otras

palabras, los individuos que tratan de alejar ciertos pensamientos indeseables de su mente, no sólo no lo consiguen sino que además, provocan el efecto contrario (Wegner, 1994).

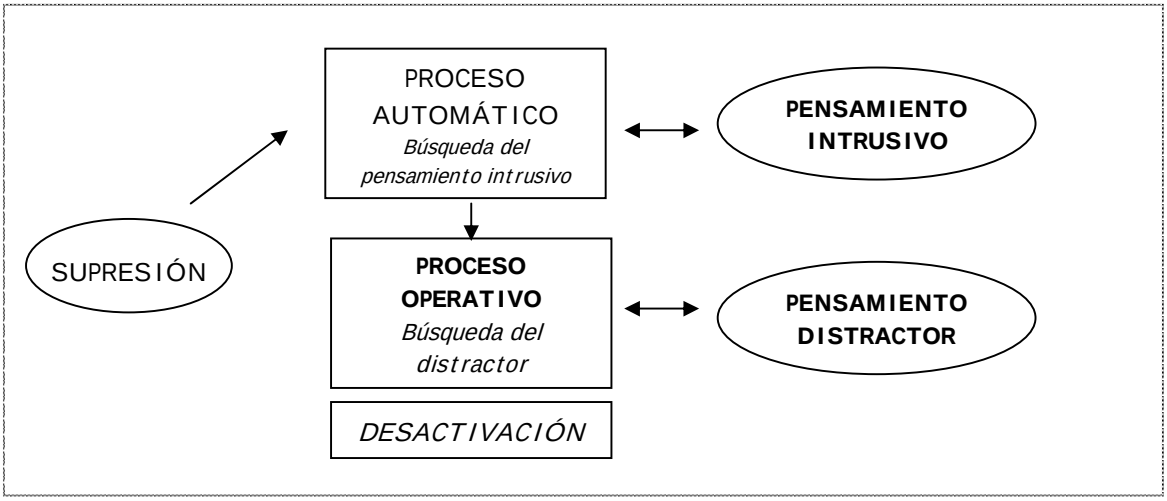


Figura 1. Teoría Irónica de la Supresión de pensamientos (Wegner, 1994)

En la figura 1 aparece una ilustración de los postulados de la *Teoría Irónica de la Supresión de Pensamientos* (Wegner, 1994). Cuando se intenta suprimir un pensamiento se ponen en marcha simultáneamente dos procesos de naturaleza distinta. A través del proceso operativo se buscan conscientemente pensamientos alternativos o distractores que puedan sustituir al pensamiento que se pretende suprimir. Este proceso precisa de más recursos atencionales que el proceso automático o también denominado evaluativo. Este último permite al individuo buscar de forma automática el pensamiento blanco de supresión por si surge la necesidad de volver a poner en marcha el proceso operativo. Cuando la intención de suprimir finaliza, aumenta la probabilidad de que el pensamiento a suprimir se convierta en intrusivo, a esto se le llama *efecto rebote.*

La teoría irónica es la más completa y destacada pero no es el único intento de explicación teórica, otra propuesta le otorga la responsabilidad de la rumiación a un ciclo desfocalizado de autodistracción que crea una asociación entre el pensamiento que se quiere suprimir y varios distractores puesto que parece que usar un pensamiento distractor único atenúa el efecto rebote de exacerbación de los pensamientos intrusivos (Wegner et al., 1987; Wenzlaff; Wegner y Klein, 1991)

De otro lado, algunos autores propusieron que el efecto rebote se debía a la motivación por desempeñar un objetivo que había sido bloqueado o interrumpido y éste fenómeno le llamaron el efecto Zeigarnik según el cual la perseverancia de un pensamiento es mayor cuando se trata de eliminar por razones motivacionales. Varios estudios hallaron que se recordaba mejor el contenido de una tarea experimental si ésta había sido interrumpida (Martin et al., 1993 y Martin y Tesser, 1989).

Como vimos en anteriores páginas, los efectos paradójicos de la supresión se han investigado también en la experiencia somática. Cioffi y Holloway (1993) hallaron que los sujetos a los que se les pedía que suprimieran las sensaciones de dolor durante la inmersión del brazo en agua helada informaron de más dolor que los sujetos que utilizaron la distracción y la atención somática como estrategia de afrontamiento. En su estudio encuentran que intentar suprimir los pensamientos no sólo es la estrategia con menor efecto y la que produce una recuperación más tardía en los sujetos sino que además contamina la impresión subjetiva de los sujetos pues les lleva a percibir una vibración inocua como dolorosa.

Una afirmación que suele hacerse al respecto es que en verdad, suprimir pensamientos es de cara a la regulación emocional del sujeto (Petrie et al., 1998), de la misma forma que suprimir la experiencia somática tiene como objetivo disminuir el malestar (Cioffi y Holloway, 1993). El siguiente capítulo versará sobre los distintos conceptos que, más vinculados al dolor crónico, incluyen alguna forma de supresión, evitación o control de los estados emocionales.

5. Conclusiones

En resumen, si reflexionamos sobre todo lo expuesto en este capítulo llama la atención la evolución que han seguido los estudios sobre afrontamiento y dolor. Los esfuerzos por delimitar las estrategias de afrontamiento más efectivas pasaron a ser esfuerzos por descubrir qué variables determinaban la eficacia de estas estrategias de afrontamiento. De ahí se desembocó en el estudio del *catastrofismo* como factor psicológico que parece tener más peso en la predicción del dolor y de las variables asociadas al mismo como la incapacidad física o la adaptación psicológica. Actualmente la cuestión clave reside en la propuesta de un marco teórico integrador que ayude a la definición operacional del catastrofismo, la determinación de sus antecedentes y consecuentes y la comprensión de los mecanismos psicológicos que subyacen a la citada relación causal entre catastrofismo y dolor.

Los trabajos de Sullivan y su equipo realizados en la Universidad Dalhousie de Halifax, Canada, destacan la importancia de los pensamientos intrusivos como componente central del catastrofismo y plantean, entre otras, la siguiente incógnita: ¿por qué los pensamientos intrusivos conllevan una experiencia más dolorosa?. También toma cuerpo otro planteamiento muy interesante en torno a la supresión como estrategia de control y las consecuencias negativas de su empleo ante el dolor, que además, arroja ciertas dudas acerca de la efectividad de algunas técnicas cognitivas-conductuales de control del dolor. La evitación (como estrategia de afrontamiento, como supresión de pensamientos o como supresión de la experiencia somática) en cualquiera de sus formas, parece asociarse a resultados poco adaptativos para el sujeto. En el siguiente capítulo abordamos otra de las posibles caras de la supresión y evitación: la represión emocional y la alexitimia.

CAPÍTULO 2

La evitación emocional y el dolor

¡Arrópame, dolor,
carne despierta,
no me abandones en la sequedad
ni en una tristeza
de patio interior!

Carlos Pardo

1. Introducción

En el verso anterior se refleja una postura mantenida durante años referida al dolor físico como un modo de protección frente a un dolor psíquico que entrañaría un gran sufrimiento para el individuo. Así a la luz del modelo médico, en la ferviente búsqueda de patologías orgánicas a través de los procedimientos diagnósticos disponibles, se han resuelto estas situaciones asumiendo que *la experiencia de dolor es la via escogida para canalizar los problemas psicológicos* (p. 117, Miró, 2003). Desde los comienzos de la psicología, se ha especulado acerca del rol de la evitación y supresión de las emociones en la etiología y mantenimiento de numerosas patologías bajo diferentes términos con contenidos similares (inhibición, supresión, evitación, represión, control, entre los más destacados). Así nos consta si recordamos que la teoría psicoanalítica fue la que acuñó el término de represión emocional para referirse a un mecanismo que mantiene experiencias dolorosas o desgradables fuera de la conciencia. Freud planteaba que la inhibición emocional era una causa de enfermedad enfocando así gran parte

de su terapia hacia la expresión de emociones (Breuer y Freud, 1957). La suposición de que los pacientes con dolor se distinguen por presentar alta inhibición emocional tiene una larga tradición médica (Wolff, 1937) pero no será tomada como hipótesis de partida hasta Engel (1959) que sugirió que algunas personas eran más propensas a padecer dolor que otras. Según este autor, eran personas que habían sufrido fuertes experiencias emocionales en la infancia, tales como abusos sexuales. Así, se extendió la idea de que el dolor crónico podía ser conceptualizado como expresión somática de un desorden psíquico no resuelto (Hart, 1947).

Actualmente, dos constructos muy destacados desde la psicología y que hacen alusión a formas concretas de vivir las emociones son la *represión emocional* y la *alexitimia*. Ambos están muy relacionados puesto que aluden de alguna forma a la *evitación*, *supresión*, *inhibición* o *control* de la experiencia emocional aunque presentan ciertos matices que los diferencian. En el contexto del dolor crónico hubo una corriente de estudios en torno a la década de los cincuenta en la que se especulaba acerca de las causas psicógenas de muchos síndromes de dolor crónico que carecían de explicación médica, entre las que se encontraba la represión emocional. En la actualidad la investigación se centra específicamente en la represión de la ira como una emoción que mantiene unas relaciones muy complejas con el dolor y que de hecho parece jugar un papel relevante. Por otro lado, la alexitimia ha sufrido ciertas modificaciones en su concepción, considerándose actualmente como un déficit en el procesamiento de la información emocional.

2. Represión emocional

La represión emocional se conceptualiza bien como un mecanismo cognitivo, como una estrategia de afrontamiento (Páez, Vergara y Velasco, 1991), o bien como un estilo cognitivo que ejerce influencia sobre las estrategias de afrontamiento que se ponen en marcha (Rodríguez, Esteve y López, 2000b). El objetivo primordial de la represión emocional sería mantener las experiencias dolorosas o desagradables fuera de la conciencia. De esta forma, se tendría menos acceso a los contenidos emocionales, especialmente a los negativos. En un principio, se diferenció entre la supresión consciente de los contenidos afectivos y la represión inconsciente que se entendería como una forma básica de defensa (Laplanche y Pontalis, 1973). En la actualidad, tanto el proceso consciente voluntario como el involuntario se conciben como represión (Paez et al., 1991). Por otra parte, hay que diferenciar la represión emocional

de la supresión de la expresión emocional, referida a la supresión consciente de las conductas de expresión emocional (Gross y Levenson, 1993). En un sentido contrario, la supresión de la expresión emocional se ha mostrado en algunos casos adaptativa, tal es el caso del trabajo de Gross y Levenson (1993) en el que los sujetos a los que se había inducido un estado de *arousal* elevado y que suprimían la expresión conductual de su estado emocional presentaban una reducción de la actividad somática y de la tasa cardíaca.

Eysenk y su equipo de colaboradores llevan dedicando varios años al estudio de las bases conductuales, cognitivas y fisiológicas de la represión (Deraksham y Eysenk, 1997; 1998; 1999; 2000; Eysenk, 1992; 1997; Eysenk, McLeod y Mathews, 1987). En su teoría cognitiva de la ansiedad, se diferenciaba entre individuos con alta ansiedad e individuos con baja ansiedad según las puntuaciones que obtuvieran en el *State-Trait Anxiety Inventory* (Spielberger, 1970). Los individuos que presentaban baja ansiedad podían dividirse a su vez según sus puntuaciones en la escala de deseabilidad social *Marlowe-Crowne Social Desiderability* (Crowne y Marlowe, 1960). Los represores eran aquellos que presentaban bajos niveles de ansiedad en conjunción con altos niveles de deseabilidad social. El hallazgo clave fue que los represores presentaban altos niveles de ansiedad a nivel fisiológico y conductual pero no a nivel subjetivo (Asendorpf y Scherer, 1983; Derakshan y Eysenk, 2000; Newton y Contrada, 1992; Weinberger et al., 1979).

Entre muchas de las características que los autores han descrito acerca de los sujetos represores se encuentra la tendencia a negar la existencia de problemas interpersonales, a evitar la implicación en las relaciones; serían menos capaces de comunicar información personal y se enamorarían menos frecuentemente (Bartholomew, 1990). También se ha relatado que evitan todo contacto con situaciones ansiógenas o afectivas y que informan de emociones de baja intensidad. Páez y colaboradores (1991) han destacado varias características:

1- Tienen menos acceso a la memoria emocional: menos recuerdos de episodios emocionales.
2- Tienen menos acceso al recuerdo de experiencias amenazantes y valorativas como son el miedo o la vergüenza.
3- Este déficit de memoria se presenta en cuanto a las experiencias propias y no a las experiencias de otros.

Finalmente destacar que en un plano cognitivo, los sujetos represores se caracterizan por operar con un procesamiento cognitivo de baja activación, centrado en el presente y sin perspectiva de futuro, con poca reflexión sobre las causas y los efectos de sus acciones, pensamientos y sentimientos y con poco conocimiento y conciencia de sus estados afectivos

(Pennebaker, 1989). Así, suele reconocerse que los sujetos represores excluirían la información afectiva del procesamiento lingüístico (Páez et al., 1991).

Desde la *Teoría Perceptual Motora* se enfatiza el rol de los mecanismos motores en los procesos emocionales (Leventhal, 1984; Leventhal y Scherer, 1987). La represión emocional involucra esfuerzos motores para evitar expresar la afectividad y de acuerdo con esta teoría, existen tres niveles de procesamiento: el nivel expresivo motor, el nivel esquemático y el nivel conceptual. Así, los efectos paradójicos pueden ocurrir cuando se ejerce control sobre los movimientos expresivos automáticos pues la supresión de la expresión espontánea de emociones desembocaría en una experiencia intensificada de éstas así como en un incremento de la respuesta fisiológica. La supresión de la conducta expresiva motora se entiende como un proceso que se activa ante una situación de estrés y que actúa a través del esfuerzo de suprimir el impulso de la emoción (Leventhal y Mosbach, 1983). Como se mencionaba en el anterior apartado, la represión emocional como forma de supresión de emociones podría jugar un papel desencadenante en la activación del esquema emocional del dolor. Leventhal y Everhart (1979) defienden que la activación de los componentes emocionales del *esquema de dolor* desemboca en una experiencia de dolor más desadaptativa y la represión emocional puede repercutir en esta activación.

Antes de pasar a describir los trabajos que han abordado la represión emocional en el contexto del dolor crónico, hay que destacar la importancia de la represión emocional en relación con los problemas de salud en general, pues se ha asociado con el desarrollo de algunas enfermedades crónicas: cáncer o alteraciones en la respuesta inmunitaria y enfermedades cardíacas (Pennebaker, 1989; Rodríguez, Esteve y López, 2000b; Temoshok, 1983; Ward, Leventhal y Love, 1988).

2.1. Represión emocional, depresión y dolor psicógeno

Engel (1959) acuñó el término de dolor psicógeno para referirse a un fenómeno que cada vez era más usual en las consultas médicas en las que se enfrentaban a un problema difícil de resolver: el sufrimiento de numerosos pacientes a causa de un dolor para el que no se hallaba justificación orgánica. En palabras de Engel, el médico debía explicarle al paciente, de forma más o menos ética, que su dolor era imaginario.

Una amplia experiencia clínica llevó a Engel a la conclusión de que hay individuos propensos a utilizar el dolor como un regulador psíquico. Estos pacientes parecían mostrar excesiva culpabilidad, intolerancia a la frustración, un historial previo de experiencias dolorosas (enfermedades previas, operaciones, etc.), en muchos casos habían sufrido abusos sexuales, previos diagnósticos psiquiátricos (esquizofrenia, hipocondría, etc.), relaciones familiares y sociales conflictivas, etc. Engel (1959) defendía que estos pacientes presentaban dolor como un modo de autopunición y castigo debido a una actitud despreciativa hacia sí mismos y que en su mayoría se trataba de personas crónicamente depresivas y pesimistas.

Posteriormente se concebía que el dolor psicógeno representaba una forma de depresión enmascarada (Lesse, 1968 y Mathers, 1968). Y aunque los primeros estudios fueron criticados por utilizar definiciones poco operativas e imprecisas (Blumer y Heilbronn, 1982), otros muchos autores del momento se mostraron de acuerdo y apoyaron la idea de que los pacientes con dolor crónico en realidad estaban deprimidos (Brena, 1978; Fordyce, 1976; Merskey, 1978; Sternbach, 1974). Lo que no parecía ser tan frecuente es que los pacientes con dolor crónico manifestaran un estado de ánimo deprimido de tal forma que se concluyó que el afecto podría estar enmascarado y manifestarse a través de síntomas somáticos (Sternbach, 1974). Blumer y Heilbronn (1982) retomaron a Engel (1952) en cuanto a que el dolor podría servir para atenuar la culpabilidad y tristeza propia de la depresión concibiéndose como un modo de proteger al sujeto de una depresión más intensa e incluso del suicidio. Estos autores defendieron que los patrones psicológicos que subyacen a la depresión y al dolor crónico son muy similares puesto que tanto los pacientes depresivos como los pacientes con dolor crónico presentan problemas de sueño, cambios en el apetito, disminución de la libido, irritabilidad, ausencia de interés, disminución de las relaciones sociales y aumento de la preocupación somática. En este sentido, se realizó un estudio en el cual se compararon pacientes con dolor crónico de origen incierto y desconocido (grupo al que se llamó pacientes propensos al dolor) con un grupo de pacientes diagnosticados de artritis reumatoide. Se encontró que el 12% de los pacientes propensos al dolor tenían un historial de depresión mientras que en el grupo de artritis reumatoide no había tal historial. No obstante, estos datos no son concluyentes sobre todo si tenemos en cuenta que es frecuente que cualquier enfermedad crónica vaya acompañada de tales manifestaciones: problemas de sueño, cambios en el apetito, disminución de la libido, irritabilidad, ausencia de interés, disminución de las relaciones sociales y aumento de la preocupación somática.

Estudios posteriores han apoyado la independencia entre depresión y dolor crónico y la evidencia más clara de ello es que existe un número significativo de pacientes de dolor crónico que no presentan depresión (Hall, 1982; Keefe, Wilkins, Cook, Crisson y Muhlbaier, 1986; Maruta, Swanson y Swenson, 1979; Pilowsky y Basset, 1982). Al respecto, un trabajo intentó esclarecer si la depresión es el factor que predice la condición de dolor crónico y hallaron que la varianza explicada en la predicción por la depresión no era significativa (Keefe et al., 1986). Actualmente se está de acuerdo en que la depresión acompaña frecuentemente al dolor crónico al igual que sucede con la ansiedad y otros problemas relativos a salud mental (Vallejo y Comeche, 1999) sin que ningún fenómeno sea necesario ni suficiente para que se dé el otro. No obtante, Beutler y colaboradores (1986) propusieron que los procesos psicológicos y biológicos que subyacen al dolor crónico y a la depresión son muy similares. De este modo, pensaban que la inhabilidad para modular y/o expresar emociones intensas y negativas podía ser un factor de riesgo bien de la depresión, bien del dolor crónico. Según los autores, el patrón de represión emocional caracteriza tanto a pacientes con dolor crónico como a pacientes con depresión mayor. Como corolario de lo anterior, Beutler y colaboradores (1986) planteaban que la intervención terapéutica dirigida a la expresión de las posibles emociones reprimidas podría tener efectos positivos tanto en depresión como en dolor crónico. En un estudio posterior (Beutler, Daldrup, Engle, Guest, Corbishey y Mederith, 1988) se pone a prueba la hipótesis anterior aplicando un programa de tratamiento dirigido a la mejora de la comunicación de las emociones a nivel familiar. Los resultados no fueron concluyentes ya que no se encontraron diferencias significativas entre los pacientes que fueron enseñados a expresar sus emociones negativas y aquellos que fueron entrenados para que comprendieran sus emociones. En un estudio más reciente se encuentra que los patrones psicológicos de los pacientes con dolor crónico y depresión son distintos, pues mientras que los primeros muestran mayores niveles de represión emocional, los segundos muestran un estado de ánimo más negativo (Corbishley et al., 1990). En conclusión, la propuesta de Beutler acerca de la represión emocional como factor predisponente para la depresión y al dolor crónico no se sostuvo. No obstante, sí recibió apoyo empírico la especificidad de la represión emocional en el dolor crónico, como más adelante se comentará.

De acuerdo con Banks y Kenrs (1996) las relaciones postuladas en cuanto a la relación entre depresión y dolor han respondido sobre todo a tres hipótesis: a) que la depresión precede al dolor; b) que depresión y dolor aparecen simultáneamente y c) que la depresión es

secundaria al dolor. Lindsay y Wyckoff (1981) examinaron a 226 pacientes con dolor crónico y depresión y encontraron que el 50% informó de un comienzo simultáneo de depresión y de dolor, el 38% informó que la depresión se desarrolló después de su problema de dolor y el 12% informaron que la depresión precedía al dolor. Atkinson y colaboradores (1991) encontraron que el 58% de los pacientes tuvieron su primer episodio depresivo después de que su problema de dolor crónico comenzara. En la actualidad se cuenta con abundante evidencia empírica que sugiere que la depresión es más bien secundaria al dolor crónico (ver Banks y Kenrs, 1996). El trabajo más concluyente es el que realizaron Rudy y colaboradores (1988) que empleando análisis de ecuaciones estructurales hallaron que el modelo que mejor se ajustaba a los datos era el que mantenía que la depresión es secundaria al dolor. Concretamente desde este modelo se defendía que la gravedad del dolor contribuye al mantenimiento de una serie de cogniciones y conductas relacionadas con la interferencia del dolor en la actividad diaria y la percepción de incontrolabilidad. Estos factores, y no el dolor por sí solo, parecían jugar un papel importante en la relación entre depresión y dolor.

Tras llegar a la conclusión de que la depresión y dolor crónico son fenómenos independientes pero frecuentemente asociados, se retoma la idea de la represión emocional como factor específico del dolor crónico. Se defendía que los individuos que son propensos a controlar en exceso la experiencia emocional y a restringir la expresión de experiencias emocionales intensas tienen un riesgo mayor de adaptarse deficientemente al dolor crónico y de sufrir depresión durante el mismo (Blummer y Heilbronn, 1982; Beutler et al., 1986).

En los apuntes clínicos de Pilowsky y Basset (1982) se destacaba que los pacientes con dolor crónico presentaban dificultades para expresar sus emociones, especialmente la emoción de ira. En otro trabajo, Parker realizó un estudio de los correlatos psicológicos del dolor del miembro fantasma y enfatizó el papel que juega la supresión de emociones, especialmente cuando hacía referencia al control de emociones de enfado por la desesperanza ante la curación de su enfermedad así como por la necesidad de aceptar la dependencia de otros.

En los estudios a los que hacemos referencia se afirmaba que los pacientes con dolor crónico tienen una capacidad limitada para expresar directamente emociones intensas a través de otros medios, y que por tanto lo hacen a través de canales somáticos (Anderson y Rehm, 1984).

2.2. Represión emocional y dolor de origen muscular

El rol de la inhibición emocional en la etiología y mantenimiento del dolor de origen muscular tiene sus orígenes en la idea de William Reich (1969) que destacaba la importancia de la armonía muscular en conexión con la expresividad emocional. De acuerdo con los estudios de esta tradición, las migrañas y otros dolores de cabeza se asociaban con rigidez y supresión de emociones tras observar tensión facial y contracciones oculares.

Tal y como indica Traue (1995), desde esta perspectiva se parte de que la expresión y comunicación de emociones están asociadas, entre otras cosas, con la actividad motora como componente de procesos conductuales más complejos. En este sentido, los músculos del cuello y de la cabeza tienen una importancia innegable en el origen y mantenimiento de los dolores de cabeza tensionales, asumiendo que esta musculatura es la fuente principal de este tipo de dolor. Por otro lado, se defiende que la conducta expresiva de las emociones negativas como la ira o la agresividad está castigada socialmente y su evitación, por tanto, está justificada. En definitiva, la reducción de la expresividad conductual de emociones estaría condicionada por mecanismos de aprendizaje, concretamente mediante refuerzo negativo y castigo positivo (Bischoff, Traue y Zenz, 1983; Traue y Kessler, 1992).

También se ha hallado una relación importante entre el aumento de la actividad muscular de los músculos de la espalda y el aumento de la intensidad del dolor de espalda (Kessler, Cram y Traue, 1993; Traue y Kessler, 1992). Para la explicación de este fenómeno se ha recurrido al modelo de Temoshok (1983) que basado en una teoría psicosocial y psicofisiológica, explica que el desarrollo de una enfermedad ya sea psíquica o psicosomática depende de tres dimensiones: gravedad del estresor, estilo de afrontamiento y habilidades de afrontamiento. Ante la imposibilidad de emprender estrategias de afrontamiento eficaces, puede desarrollarse un estilo de afrontamiento internalizador o externalizador. De acuerdo con este modelo, la tensión muscular específica de los músculos de la espalda en personas bajo condiciones de estrés ocurrirá cuando la situación de estrés exceda sus recursos de afrontamiento y por tanto, la respuesta de afrontamiento se manifestará de forma internalizada en forma de tensión muscular (Traue, 1995). En un estudio de Burns (1997) se encontró que el estilo de manejo de la ira y la hostilidad predijo los síntomas específicos y la reactividad fisiológica de pacientes con dolor lumbar crónico. Según los autores, el estilo inhibidor de la expresión de la ira podría

contribuir a su exacerbación influyendo a través de la activación de los músculos más cercanos a la zona del dolor como respuesta reactiva a situaciones de estrés.

Como se expresó anteriormente, desde la *Teoría Perceptual Motora* (Leventhal, 1984; Leventhal y Scherer, 1987) la supresión de la expresión espontánea de emociones puede desembocar en una experiencia intensificada de éstas así como en un incremento de la respuesta fisiológica. Así, esta teoría explica la supresión de la conducta expresiva motora como un proceso que se activa ante una situación de estrés y que actúa a través del esfuerzo de suprimir el impulso de la emoción (Leventhal y Mosbach, 1983).

2.3. La represión de la ira

Una idea muy antigua implícita en la expresión en latín *ira, imprimis tacita supresa* (un documento de 1734 citado por Jonckheere, 1971) nos muestra la antigua consideración del dolor de cabeza como expresión de ira inhibida.

En este apartado, es ineludible hacer mención a los trabajos que han relacionado durante las tres últimas décadas el patrón de conducta Tipo C (Morris y Greer, 1980) y el cáncer dado que la hipótesis común que subyace a estos trabajos postula que las diferencias existentes entre individuos aquejados de cáncer e individuos controles radica en tener un estilo de afrontamiento caracterizado por una menor expresividad emocional (Amorós, Anarte, Esteve, López y Ramírez, 1998; López, Esteve, Ramírez y Anarte, 1998). A través de un estudio empírico de las distintas dimensiones que han aparecido en todos los cuestionarios que evalúan el constructo (Esteve et al, 1998; López et al., 1998) parece que las principales dimensiones de patrón de conducta tipo C serían:

- *Control o defensividad emocional*: el grado en que un individuo utiliza la razón y la lógica para evitar emociones negativas que pueden aparecer en las relaciones interpersonales.
- *Racionalidad*: el grado en que una persona utiliza la razón y la lógica como modo de enfrentarse al mundo en general.
- *Represión emocional:* el grado en que un sujeto inhibe la expresión de las emociones.
- *Necesidad de armonía:* la inclinación que tienen el individuo de velar por el equilibrio de las relaciones interpersonales.
- *Comprensión:* el grado en que las personas intentan ponerse en el lugar de otras y entenderlas, a pesar de sentir emociones negativas hacia ellos.

No obstante, se ha destacado en numerosas ocasiones que el rasgo central del Tipo C es la supresión de emociones (Morris y Greer, 1980), y se ha enfatizado especialmente el papel de la represión de la ira como característica principal (Eysenk, 1994; Greer y Watson, 1985).

Hay un acuerdo generalizado acerca del importante papel de la ira en el dolor crónico (Kinder y Curtis, 1988; Schwartz et al., 1991; Taylor et al., 1990) así como de su alta prevalencia (Brown et al., 1996; Okifuji, Turk y Currant, 1999; Shir, Rubinow y Buskila, 2000). No obstante, hay que decir que las relaciones entre dolor crónico e ira se muestran algo complejas en los trabajos de investigación de los últimos años. Spielberger y colaboradores (1988) diferenciaban entre *anger out versus anger in*. El primer término lo utilizaban para referirse a la manifestación externa de la ira mientras que el segundo hace referencia a la supresión de la ira. No hay que olvidar esta distinción conceptual ya que se ha comprobado que los pacientes con dolor crónico sufren altos niveles de ira, al igual que ocurre con las demás emociones negativas (tristeza, miedo, ansiedad). Sin embargo, los esfuerzos por suprimir esta emoción parecen tener consecuencias aún más desadaptativas.

Berkowitz (1993) afirmaba que la manifestación conductual de la ira derivada del dolor se modula por variables como atribuciones, control percibido, expectativas y estrategias de afrontamiento. La represión de la ira parece darse más frecuentemente entre las personas con dolor crónico que entre grupos controles y, en diversas ocasiones, se ha prestado la atención a las consecuencias de la represión de la ira sobre los indicadores de adaptación de los pacientes con dolor crónico como otros estados emocionales negativos, altos índices dolor o un peor funcionamiento cotidiano (Conant, 1998; Fernández y Turk, 1995; Kenrs, Rosenberg y Jacob, 1994; Pilowski y Spence, 1976).

Previamente, hacíamos referencia a los trabajos que encabezaban autores que se enmarcaban en el modelo psicodinámico (Blumer y Heilbronn, 1982; Braha y Catchlove, 1986; Engel, 1959; Merskey y Spear, 1967). La hipótesis psicosomática que defendía la represión emocional como factor de predisposición a padecer dolor fue apoyada por el estudio de Pilowsky y Spence (1976) puesto que se demostró que los pacientes con dolor crónico informaron de altos niveles de inhibición de la ira que fueron significativamente superiores a los que exhibió el grupo control. Braha y Catchlove (1986) describieron que los pacientes con dolor crónico tenían dificultades en la expresión de la ira: menor capacidad en el reconocimiento de la ira, en su categorización y en el logro de su resolución. Hatch y colaboradores (1991) sugirieron que la inhibición de la ira tenía un rol etiológico en los dolores

de cabeza. El modelo de Beutler y colaboradores (1986), comentado en líneas precedentes, también sugería que la inhibición de la expresión de emociones intensas, particularmente la ira, podía actuar incrementando la sensibilidad al dolor a través de la disminución de los opioides endógenos. Al igual que ocurría con la depresión, la represión de la ira actualmente ha dejado de concebirse como un posible factor etiológico y hay un acuerdo en su papel secundario respecto al dolor crónico, siendo ésta más bien una consecuencia de la condición de padecer dolor que a su vez contribuye a su mantenimiento.

Hay muchos trabajos en este sentido. Corbishley (1990) destacaba que los pacientes con dolor crónico hacían esfuerzos considerables por suprimir su ira. Franz y colaboradores (1986) comprobaron que tres factores del MMPI (ausencia de autoconfidencias, percepción de extrañeza de las propias sensaciones corporales y franqueza) discriminaban a pacientes con dolor lumbar y de cabeza de sujetos controles y según sus resultados, las diferencias más importantes radicaban en la tendencia a negar la ira y la agresividad. Kenrs y colaboradores (1991) con la subescala *Anger Expression (AX) Scale* (Spielberger et al., 1985) que permite evaluar la discrepancia entre la experiencia y la expresión de la ira, encontraron que la subescala de internalización o represión de los sentimientos de ira explicaba una porción significativa de la varianza de las medidas de gravedad del dolor, de interferencia percibida y la frecuencia de las conductas de dolor. Sin embargo, la subescala de expresión de la ira lo hacía en menor porcentaje aunque éste seguía siendo significativo. En 1994, Kenrs, Rosenberg y Casey encuentran que el grado en que los pacientes de dolor crónico suprimían la ira se relacionaba negativamente con sus niveles de adaptación. Concretamente, inhibir la expresión de la ira fue el mejor predictor de la intensidad y de la frecuencia de las conductas de dolor. En relación con lo anterior, los pacientes de dolor crónico represores parecen tener una recuperación más pobre y menos mejorías según algunos indicadores de adaptación (depresión, intensidad del dolor o funcionamiento cotidiano) tras participar en un programa de tratamiento multidisciplinar (Burns et al., 1998; Burns, 2000).

Por otra parte, se ha aludido a que la represión de la ira que muestran los pacientes con dolor crónico guarda relación con la baja deseabilidad social que entraña expresar esta emoción (Fernández y Turk, 1995). Algunos trabajos indican que la presencia de ira, su expresión, suele representar un obstáculo en el tratamiento de los pacientes con dolor (Burns et al., 1998). Al respecto, algunos estudios muestran que la ira de los pacientes influye en el estado de ánimo de sus parejas (Lane y Hobfoll, 1992; Schwartz et al., 1991). Parece que las parejas tienden a

alejarse de su hogar cuando la ira se dirige hacia él o ella. En este sentido, Burns y colaboradores (1996) encontraron que la expresión de la ira junto con la hostilidad provocaba menos respuestas positivas y más respuestas negativas por parte de las parejas. También llevaba a una peor adaptación explicada por los efectos beneficiosos del apoyo social.

Como conclusión los trabajos enmarcados en un modelo psicodinámico, si bien animaron a seguir indagando en temas relevantes en la actualidad como es el caso de la ira y el dolor, resultan de poca utilidad (Turk, 1990). Por otro lado, se defiende que basar la etiología del dolor crónico en la supresión emocional resulta reduccionista si atendemos a la hetereogeneidad de los factores que pueden predisponer o mantener un síndrome de dolor crónico (Flor et al., 1990). No obstante, de acuerdo con Fernández y Turk (1995) numerosos trabajos muestran que la supresión de la ira contribuye a exacerbar y precipitar el dolor crónico. También resulta curioso que la alternativa terapéutica a la que nos llevaría el sentido común, como es el entrenamiento en la expresión de la ira, no resulta viable por sus posibles consecuencias desadaptativas en las relaciones interpersonales de los pacientes.

3. Alexitimia

A principio de los años 70, Sifneos (1972) introduce el término de alexitimia, de origen griego que hace referencia a la ausencia (a) de palabras (lexis) y de emoción (thymos). La alexitimia se define como un déficit de la capacidad del individuo para identificar y describir sus emociones que influye en la vivencia y la expresión de las mismas (Sandín, Chorot, Santed y Jiménez, 1996).

En este punto resulta adecuado diferenciar la alexitimia de la represión emocional. El constructo de alexitimia se refiere a la dificultad para identificar, categorizar y comunicar las emociones (la falta de palabras para describir sentimientos) y en la baja activación emocional a nivel expresivo motor. En cambio, los represores tienen una alta actividad motórica fisiológica derivada de una vivencia afectiva que discrepa de su vivencia subjetiva (Martin y Phil, 1985). En un estudio reciente de Martínez y Martín (1997) se halló que los sujetos categorizados como alexitímicos tardaron más tiempo en responder ante las palabras emocionalmente activadoras que los sujetos no alexitímicos. En este sentido se concluyó que los alexitímicos son menos hábiles en reconocer estímulos emocionales que los no alexitímicos, presentando

dificultades para discriminar entre distintos estados emocionales en tareas que implican el uso de descriptores verbales (Bagby, Parker, Taylor y Acklin, 1993; Lamberty y Holt, 1995).

Parece existir un acuerdo generalizado en que pueden distinguirse cuatro componentes en el constructo de alexitimia (Ayuso, 1993; García, Núñez y Valdés, 1988; Lesser, 1985; Martínez Sánchez, 1995; Nemiah, Freyberger y Sifneos, 1976; Taylor, 1984; Taylor y Bagby, 1988; Velasco y Paez, 1995):

a) Dificultad para reconocer y verbalizar o comunicar las emociones.
b) Dificultad para diferenciar entre sensaciones corporales que acompañan a la activación emocional y sentimientos así como para localizar las sensaciones del propio cuerpo.
c) Pensamiento concretista, desprovisto de símbolos y abstracciones y pobreza imaginativa.
d) Tendencia a utilizar la acción como estrategia de afrontamiento ante situaciones conflictivas y un patrón de expectativas y atribuciones orientado hacia los acontecimientos y detalles externos más que a experiencias internas.

La alexitimia mantiene una relación positiva con la ansiedad y con la depresión (Bagby et al., 1994; Hendryx, Haviland y Shaw, 1991; Taylor et al., 1992). Sin embargo, en algunas ocasiones se han encontrado resultados contradictorios (Haviland, Shaw, Cummings y MacMurray, 1988; Wise, Mann y Epstein, 1991). Sandín y colaboradores (1996) se plantearon recientemente la posibilidad de que las diferentes dimensiones de la alexitimia se relacionaran de forma diferente con dichos estados emocionales. Así encontraron que mientras que la alexitimia global parece relacionarse más con la ansiedad que con la depresión, la dificultad para identificar-distinguir y describir-comunicar emociones correlaciona positivamente tanto con la ansiedad como con la depresión. No obstante, la relación entre identificar-distinguir y ansiedad y entre describir-comunicar y depresión era una relación más consistente. Además, tan solo la dimensión de pensamiento orientado externamente se vinculaba de forma negativa con la ira.

De otro lado, la evaluación de la alexitimia ha sido conflictiva desde su formulación como constructo. Se comenzó con la creación de entrevistas semiestructuradas (APRQ), de escalas que no contaban con la adecuada calidad psicométrica (BIQ, SSPS, MMPI-A) o técnicas proyectivas que contaban con importantes dificultades en la interpretación de sus resultados (Roschard, TAT y SAT9).

No será hasta la construcción de la Toronto Alexhithymia Scale (TAS; Taylor, Ryan y Bagby, 1985) que no se dispone de un instrumento apropiado para una evaluación fiable y válida de la alexitimia tanto en la versión original (Bagby, Parker y Taylor, 1994; Bagby, Taylor y Parker, 1994; Taylor y Bagby, 1988) como en su versión española (Sandín y Chorot, 1991; Sandin et al., 1995). No obstante, existen dudas acerca de su fiabilidad y validez en la población de dolor crónico (Millard y Kinsler, 1992).

3.1. Concepciones de la alexitimia

Desde que surgiera el interés por su estudio, de forma explícita y/o implícita se han barajado diferentes concepciones de la alexitimia. Precisamente por su parecido con el constructo de represión emocional los primeros que se interesaron por la alexitimia también consideraron su posible papel en la etiología de los trastornos psicosomáticos.

3.1.1. Alexitimia como factor etiológico

La alexitimia ha despertado un gran interés entre los investigadores puesto que se le ha atribuido un destacado papel etiológico, como factor predisponente y mantenedor, de manifestaciones psicosomáticas diversas (Lesser, 1981; Nemiah et al., 1976; Taylor, Parker, Bagby y Acklin, 1992; Sandín, Santed, Chorot y Valiente, 1996).

Así, algunos investigadores afirmaban que entre pacientes de trastornos coronarios y los pacientes psicosomáticos (aquellos cuya patología no deriva de causas orgánicas) predominan los sujetos alexitímicos (Martin y Pihl, 1985; Nöel y Rimé, 1988). En este sentido también se ha apoyado la idea de que la limitada conciencia emocional y las dificultades en el procesamiento de las emociones desembocan en la focalización y amplificación del componente somático del arousal emocional (Paez et al., 1995; Pennebaker, 1989) o bien, en términos de Leventhal y Everhart (1979) en una amplificación del componente sensorial del *esquema de dolor*. Así, esta tendencia podría explicar la propensión a problemas psicosomáticos incrementando su susceptibilidad a enfermedades físicas.

Sifneos y su equipo (1972) postularon un déficit en el flujo de conexión entre el neocórtex y el área del hipocampo, lo que implicaría que no habría toma de conciencia de las emociones,

sólo descarga autonómica. Este bloqueo de la vinculación con las capas superiores del cerebro, redundaría en que la activación asociada al afecto no se disiparía de forma normal y provocaría un aumento en la vertiente somático periférica de la activación emocional. Además, en una situación emocional, el sujeto alexitímico sería incapaz de tomar conciencia, de verbalizar y de validar socialmente sus emociones a nivel simbólico. Debido a ello, se esforzaría en resolver el estado emocional mediante la acción directa y el pensamiento operatorio concreto, lo que retroactivaría el estrés emocional.

3.1.2. Alexitimia como estado reactivo

La alexitimia también se ha considerado como un "estado reactivo" ante diferentes estados emocionales negativos, así como ante trastornos crónicos somáticos y psicopatológicos (Horton, Gewirtz y Kreutter, 1992)

Un estudio con víctimas de acontecimientos traumáticos mostró que estos sujetos presentaban un patrón emocional típicamente alexímico caracterizado por un entumecimiento emocional y dificultades de comunicación (Paez, Velasco y Basabe, 1995). Según Pedinelli (1992) los pacientes que son diagnósticados de enfermedades crónicas y amenazantes también muestran inhibición emocional y focalizan las emociones a nivel sensorial.

3.1.3. Alexitimia como déficit en el procesamiento de la información

La alexitimia supone un déficit en el procesamiento de la información afectiva. Diversos autores han conceptualizado recientemente la alexitimia como un trastorno cognitivo específico en el procesamiento de la información emocional que se manifiesta mediante una marcada dificultad para procesar información de carácter afectivo, que provoca que las emociones se mantengan parcialmente indiferenciadas y pobremente reguladas (Martin y Pihl, 1985; Martínez, 1995; Martínez y Martín, 1997; Martínez, Montero y de la Cerra, 2002; Roedema y Simona, 1999; Suslow, 1998; Taylor, 1984; Taylor y Bagby, 1988; Taylor et al., 1990, 1992, 1997). En su modelo teórico sobre inhibición emocional, Pennebaker (1995) postula que ante un suceso de vida traumático el alexitímico inhibiría activamente su estado emocional y no compartiría socialmente su malestar lo que generaría gasto fisiológico que a la largo plazo generaría problemas de salud. La alexitimia impediría la asimilación del hecho

emocional y el procesamiento de la vivencia afectiva provocando rumiación e intrusiones de pensamientos sobre el mismo (Pennebaker, 1995). En términos de la *Teoría Perceptual Motora*, se puede analizar la alexitimia como un déficit en la capacidad del sujeto de pasar de la evaluación esquemática-perceptual a la abstracta conceptual (Leventhal y Scherer, 1987). Desde el modelo asociativo de la memoria afectiva de Bower (Bower et al., 1978; Bower, 1981; Bower y Mayer, 1985) podemos suponer que en los sujetos alexitímicos el nodo fisiológico que representaría la emoción tendría una débil articulación con los nodos que representan las dimensiones subjetivas y expresivas de la emoción

3.2. Alexitimia en dolor crónico

Los estudios que relacionan alexitimia y dolor crónico son muy escasos y todos han defendido la existencia de una vinculación entre la alexitimia y una exacerbación de la experiencia somática (Nakao, Barsky y Kuboti, 2002). Lumley, Smith y Longo (2002) encontraron que la alexitimia se relacionaba con el componente afectivo del dolor y no con el componente sensorial y, en este sentido, otro estudio no hallaba relación directa entre alexitimia y tolerancia al dolor inducido por agua fría (Jackson, Nagasaka, Fritch y Gunderson, 2002). En otro trabajo, Nyklicek y Binguerotes (2000) hallaron que la alexitimia estaba asociada a una menor tolerancia de la estimulación eléctrica dolorosa y sugirieron que las personas que puntúan alto en alexitimia pueden tener una hipersensibilidad general a estímulos displacenteros. Así, se ha barajado la hipótesis de que la alexitimia tiene una influencia en la reactividad fisiológica propiamente emocional (Infrasca, 1997) y que propicia la aparición de hiperactivación fisiológica (Lumley, Stettner y Wehmer, 1996; Lumley, Tomakowsky y Torosian, 1997).

Usando una escala del MMPI (MMPI-A) se estimó la prevalencia de la alexitimia en el dolor crónico oscilando entre el 47% (Mendelson, 1982) y el 36% (Papciak et al., 1987) lo cual corroboraba que en pacientes de dolor crónico benigno se ha informado de niveles más altos de alexitimia que en otras enfermedades (Apfel y Sifneos, 1979). Cabe citar también el estudio de Dalton y Feuerstein (1989) que encontraron que la alexitimia estaba relacionada con una aumento en la duración del dolor en pacientes oncológicos.

El trabajo de Millard y Kinsler (1992) arroja dudas acerca de la evaluación de la alexitimia a través de la TAS en pacientes de dolor crónico, puesto que no mostró unas características

psicométricas adecuadas. Los autores concluyeron que no es posible con los datos con que contamos hasta ahora, concluir que el modelo de alexitimia pueda tener una contribución a la explicación de los síntomas informados por los pacientes de dolor crónico.

4. Conclusiones

La represión emocional y la alexitimia tienen en común la negación de experiencias emocionales. Los resultados en torno a estos constructos parecen indicar que componentes de evitación y de supresión emocional se asocian a indicadores de malestar subjetivo y hacen que la experiencia de dolor sea más desagradable. Trabajos que han investigado la supresión de pensamientos emocionales mantienen que la activación autonómica aparece como una reacción fisiológica común (Wegner, 1997; Wegner et al., 1990). Gross y Levenson (1993) encontraron que la supresión de la respuesta emocional ante un episodio emocional negativo produjo cambios en las reacciones fisiológicas de los sujetos, concretamente en un incremento de la conductancia de la piel y un decremento de la tasa cardíaca. En otro estudio la supresión de emociones negativas también se asoció a niveles más altos de conductancia de la piel y de activación respiratoria (Gross y Levenson, 1997).

El objetivo de la supresión de pensamientos es la regulación emocional (Petrie et al., 1998) y es en este sentido que la alexitimia se ha considerado como un *estado reactivo* ante diferentes estados emocionales negativos, así como ante trastornos crónicos somáticos y psicopatológicos (Horton, Gewirtz y Kreutter, 1992; Paez, Velasco y Basabe, 1995). El dolor crónico como el agudo, es una experiencia que se intenta evitar, utilizando todos los medios personales y técnicos al alcance del individuo que solicita los servicios asistenciales y sanitarios (Soriano y Monsalve, 1999). El dolor equivale a experiencias subjetivas de carácter aversivo que limita la vida de la persona y en nuestro contexto verbal el dolor es una razón para abandonar todo lo demás en aras de su control lo que puede desembocar en lo que se conoce como trastorno de Evitación Experencial (Luciano, Visdómide; Gutiérrez y Montesinos, 2001) que alude al empleo de la evitación de lo que produce malestar de una forma crónica y generalizada cuya naturaleza paradójica reside en que la persona hace continuamente lo que cree que debe hacer para evitar el sufrimiento, o el dolor, pero lo que ocurrirá es que los fracasos repercutirán en su empeoramiento (Esteve y Ramírez, *en preparación*; Luciano, 2002)

Desde la *International Association for the study of pain*- IASP (1973) el dolor se define como una experiencia sensorial y emocional displacentera. El dolor está asociado con estados emocionales negativos, la ira, el miedo o ansiedad y la tristeza pueden considerarse como la triada de emociones negativas más importante en el dolor crónico (Izard, 1991) y su evitación podría concebirse como otra forma de supresión emocional. De igual forma, la represión emocional y la alexitimia también podrían entenderse como formas de evitación experiencial. Por último, a la hora de preguntarnos por la relación que mantiene la evitación y supresión de las emociones (llámese alexitimia o llámese represión emocional) con la propia condición de dolor crónico podríamos plantearnos en qué concepción de las mencionadas en líneas precedentes situarnos. De alguna forma la alexitimia o a la represión emocional cuentan con un factor común referido a que el estado emocional no se identifica, no se diferencia de otros o se experimenta de una forma difusa, amplificada o ambigua. Puesto que en esta tesis tratamos de integrar el estudio de estos fenómenos y al respecto existen numerosas etiquetas que podrían escogerse, no resulta una tarea fácil decidirnos por alguna y hemos optado por adoptar un término lo más descriptivo y operativo posible para referirnos a las dificultades en diferenciación emocional. La diferenciación emocional puede entenderse como un contínuo en el se sitúan los individuos (Feldman, Gross, Conner Christenden y Benvenuto, 2001) que fundamentalmente atiende a dos polos. En un polo se situarían aquellos que distinguen altamente la información relativa a distintas experiencias emocionales y en el otro los que presentarían informes similares aun siendo relativos a diferentes experiencias emocionales. Más concretamente, la alta diferenciación emocional se representa como una tendencia a describir la experiencia emocional de forma discreta, esto es, utilizando representaciones linguísticas más diferenciadas para cada experiencia emocional vivida. En el otro polo se situarían los individuos que representan sus experiencias emocionales de forma más confusa e indiferenciada, esto es, a lo largo de una simple dimensión agradable-desagradableel grado en que un individuo tiene dificultades para traducir al lenguaje su estado emocional. Si adoptamos la concepción más tradicional estaríamos abogando porque dicha dificultad para identificar y diferenciar emociones tiene un papel etiológico en la vivencia del dolor crónico. En cambio, como hemos visto, también se puede postular que la dificultad para diferenciar estados emocionales es una consecuencia de la propia vivencia de la enfermedad aunque, sin duda, también podrían estar funcionando al mismo tiempo como un factor mantenedor del dolor crónico.

CAPÍTULO 3

Déficits cognitivos y dolor crónico

"Migraine is atroucious torment, one of the worst in the world, weaking the nerves, driving one mad, scattering one´s thought to the winds and impairing the memory."

Maupassant

1. Introducción

Desde la perspectiva cognitivo-conductual se ha hecho mucho énfasis en cómo algunas variables cognitivas (creencias, expectativas o las propias estrategias de afrontamiento) influían sobre el dolor (para una revisión, véase Turk y Rudy, 1992; Camacho et al., 2003)). En este capítulo, nuestro interés reside más bien en cómo la condición de dolor crónico influye sobre los procesos cognitivos. Entre los versos de Maupassant se alude a esta idea, el dolor es un tormento que acaba *disipando los pensamientos y perjudicando la memoria.*

Esta línea de estudios, que se desarrollará en posteriores apartados, ha conducido a la conclusión de que los pacientes con dolor crónico informan de dificultades en el procesamiento de la información. Muchos de estos trabajos toman como marco de referencia la *Teoría de las Redes Asociativas* (Bower, 1981; 1987; Bower y Cohen, 1982; Bower y Mayer, 1985; Bower, Monteiro y Gilligan, 1978; Bower, Gilligan y Monteiro, 1981), en sus inicios

conocida como *Teoría General de Redes Semánticas* que encabezada por algunos de los primeros psicólogos cognitivos (Collins y Quillian, 1969; Anderson y Bower, 1973; Collins y Loftus, 1975; Anderson, 1976), se centró en el estudio de la memoria humana, concretamente en la memoria a largo plazo. La *Teoría de las Redes Asociativas* (Bower, 1981; 1987; Bower y Cohen, 1982; Bower y Mayer, 1985; Bower, Monteiro y Gilligan, 1978; Bower, Gilligan y Monteiro, 1981) incorpora la emoción en sus postulados, considerando que cada estado emocional tiene un "nodo" en la memoria que representa a esa emoción y que a su vez, está unido a representaciones de hechos del pasado en los que apareció esa emoción. Con todos sus avances posteriores, esta teoría se ha considerado como un intento de aproximación entre los psicólogos cognitivos, que recibieron críticas por no tener en cuenta con suficiencia los procesos emocionales, y los psicólogos que apostaban más por el estudio prioritario de las emociones. La *Teoría de las Redes Asociativas*, por tanto, ofrece un marco teórico para estudiar la relación entre emoción y cognición.

2. Teoría de las Redes Asociativas

2.1. Postulados generales

Desde esta teoría la memoria humana puede ser entendida en términos de redes asociativas de conceptos semánticos y esquemas que son utilizados para describir eventos. Un evento está representado en la memoria mediante un conjunto de proposiciones descriptivas. Estas proposiciones son registradas en la memoria estableciendo nuevos vínculos con anteriores proposiciones ya establecidas. Los contenidos son sensaciones, conceptos y proposiciones que están representados por "nodos". La activación de un nodo puede lograrse mediante la presentación de un estímulo congruente o mediante la activación previa de un nodo asociado. En el último caso, la activación de estos nodos se produce a través de los lazos de conexión entre uno y otro. Lo interesante es que esta teoría también sugiere que los pensamientos pueden estar asociados a emociones (Bower, 1981; Isen, 1984). La premisa básica de este modelo es que las cogniciones están vinculadas a otras de la misma forma que las cogniciones están vinculadas a estados de ánimo, es decir, la representación de un evento puede estar asociada a una reacción emocional. La perspectiva de redes semánticas supone que cada emoción distinta tiene un nodo específico o unidad en la memoria que reúne muchos

otros aspectos asociados a esa emoción. Los nodos emocionales, por tanto, pueden ser activados por muchos estímulos con significados fisiológicos y simbólicos congruentes.

La *Teoría de las Redes* predice que tener dolor elicitaría la activación del nodo de dolor (aspectos sensoriales y emocionales) y la activación de la red asociada de recuerdos de dolor, lo que a su vez, contribuiría a mantenerlo. Las teorías psicológicas contemporáneas del dolor también proponen que el *esquema de dolor* se forma esencialmente por aspectos sensoriales y afectivos o emocionales, a su vez, se defiende que la información sensorial y afectiva se procesa en paralelo (Leventhal, 1993; Melzack y Wall, 1983). Por tanto, la activación de la información sensorial o nociceptiva de dolor se acompañaría de la activación de las emociones asociadas al dolor. La diferencia entre estos dos modelos radica fundamentalmente en los componentes a los que se da más énfasis. La *Teoría de las Redes Semánticas* asume que el componente semántico y conceptual es crucial en la formación y activación de los esquemas y la *Teoría Perceptual Motora* (Leventhal, 1974, 1980, 1982a, 1982b, 1984, 1991; Leventhal y Mosbach, 1983; Leventhal y Scherer, 1987; Leventhal y Tomarken, 1986) otorga más relevancia a los componentes motores y a la vinculación entre elementos autonómicos y afectivos sin que sea necesaria la relación semántica (Echevarría y Paez, 1989). Leventhal (1979, 1980, 1984) sugiere que el conocimiento adquirido se representaría al menos de dos formas: una esquemática y otra conceptual y la vinculación entre los elementos de cada nivel es cualitativamente diferente (una emoción no se asocia de la misma forma a una sensación fisiológica que a una proposición verbal acerca de la misma). Esta concepción no excluye que el nivel esquemático y el conceptual no mantengan una estrecha interacción en el procesamiento emocional (Leventhal, 1984).

Desde la *Teoría de las Redes Semánticas* se propuso la *hipótesis de la congruencia* partiendo del hecho de que la activación asociada a un nodo de estado de ánimo dado se extiende hacia los elementos congruentes dentro de la red semántica, la hipótesis de la congruencia defiende que la activación de un estado de ánimo positivo aumenta la probabilidad de activación de la información positiva, mientras que el estado de ánimo negativo tiende a aumentar la accesibilidad relativa de la información negativa (Howell y Conway, 1992). Blaney (1986) describió dos clases de efectos de las emociones sobre las cogniciones: la dependencia de estado y la congruencia con el estado de ánimo. La memoria dependiente del estado afectivo (*state-dependent memory)* hace referencia a que el recuerdo que tiene un sujeto bajo un estado de ánimo dado, está en parte determinado por lo que aprendió previamente en ese mismo estado,

independientemente de la valencia afectiva del material que se aprendió. En este sentido, Bower y colaboradores (1978) encontraron que las palabras aprendidas en estado depresivo eran más fáciles de recordar cuando se inducía el estado depresivo. Teasdale y colaboradores (1980) comprobaron que los sujetos en un estado de ánimo eufórico recordaron eventos autobiográficos más placenteros que los que estaban en un estado de ánimo deprimido. Y los pacientes con dolor crónico tienden a recordar más fácilmente la información relacionada con el dolor (Edwards et al., 1992; Pearce et al., 1990; Pincus et al., 1993; Pincus et al., 1995). De otro lado, el fenómeno de la congruencia asume que la información afectivamente congruente con el estado de ánimo del sujeto será recordada con más probabilidad que la información no congruente. El estudio de estos fenómenos ha sido el objetivo de una considerable lista de trabajos, por citar algunos (Bower, Gilligan y Monteiro, 1981; Bower y Mayer, 1985; Bower, Moneiro y Gilligan, 1978; Gage y Safer, 1985; Isen, Shalker, Clark y Karp, 1978; Leight y Ellis, 1981; Mecklenbräuker y Hager, 1984; Peters y McGee, 1982; Velten, 1968).

2.2. Influencia de las emociones sobre los procesos cognitivos

La hipótesis de la congruencia permitió que *la Teoría de las Redes Asociativas* (Bower, Monteiro y Gilligan, 1978, Bower, 1981; Bower y Mayer, 1985) fuera el marco de estudio idóneo de la relación que mantiene la vivencia de ciertas experiencias emocionales con alteraciones en el procesamiento cognitivo.

Bower (1981) describió y clasificó algunos de los posibles efectos emocionales sobre los procesos cognitivos:

- *Efectos sobre procesos asociativos.* Los sujetos asocian palabras neutras a otras congruentes con su estado emocional. Además, el estado de ánimo influye en el modo en que los sujetos elaboran la información acerca de los eventos interpersonales y determina las expectativas y predicciones, ya sean positivas o negativas.
- *Efectos sobre procesos interpretativos.* La interpretación de escenas ambiguas se hace desde categorías relacionadas con la emoción.
- *Efectos sobre la saliencia del material congruente con el estado de ánimo.* Los sujetos atienden selectivamente a la información más consistente con sus emociones.

En general, la noción de esquema tiene valor heurístico para el estudio de los sesgos cognitivos que se derivan de la vivencia de situaciones emocionales partiendo de la idea de que la activación un estado afectivo determinado favorece la activación potencial de elementos congruentes con ese estado, lo cual a su vez guiará las expectativas y un procesamiento de arriba-abajo para clasificar y asimilar las experiencias.

Diferentes estudios han prestado evidencia de que los esquemas emocionales influyen en los procesos cognitivos ya que guían el procesamiento de la información desde categorías congruentes con el estado emocional, es decir, desembocan en un procesamiento arriba-abajo de la información en sujetos ansiosos (Eysenk, Mogg, May, Richards y Mathews, 1991; Halberstadt, Niedenthal y Kushner, 1995; Mathews, Richards y Eysenck, 1989) y en dolor crónico (Edwards y Pearce, 1994).

3. El estudio de los déficits cognitivos en dolor crónico

Como punto de partida, se considera la condición de dolor crónico, prestando especial atención a su dimensión afectiva, como posible determinante de los déficits cognitivos relativos a la concentración y la memoria. A su vez, se ha hecho hincapié en la contribución de estos déficits en el desarrollo y mantenimiento del dolor crónico.

En primer lugar, se exponen algunas de las conclusiones más destacadas en cuanto a la influencia del dolor sobre los procesos atencionales. Posteriormente, se resumirán los hallazgos sobre los sesgos en el procesamiento de la información en pacientes con dolor crónico, así como otras dificultades relacionadas con la puesta en marcha de las funciones cognitivas. Finalmente haremos un breve repaso de lo descrito en torno a la memoria y el dolor crónico.

3.1. Procesos atencionales

Numerosos trabajos estudian la relación entre atención y dolor, concretamente la mayoría se centra en los efectos de la distracción sobre el dolor. Sin embargo, la línea de investigación que se presenta a continuación ha indagado en cómo y cuándo el dolor interrumpe y demanda atención: el dolor como interruptor del sistema atencional. Walker (1971) fue quien introdujo el estudio del impacto del dolor sobre la actuación en una tarea que implicaba un consumo de

recursos atencionales. Desde el ya citado paradigma conocido como *primary task paradigm* se ha estudiado la interferencia que produce el dolor en la realización de tareas que también exigen atención: la degradación de la ejecución de los sujetos, en términos de rapidez y precisión, se toma como medida de la interferencia del dolor (Crombez et al., 1994; Crombez et al., 1998; Eccleston, 1994; Eccleston y Crombez, 1999) también se emplean otras como el *stroop task* según el cual los sujetos responden a una serie de estímulos que según su valencia afectiva demandan más o menos atención (Pearce y Morley, 1989; Riemann y McNally, 1995).

Posteriormente se han investigado las propiedades del estímulo doloroso que predicen la interrupción atencional del dolor sobre la ejecución en otras tareas:

- *La intensidad del dolor*. Eccleston (1994) clasificó a los pacientes de dolor crónico según la intensidad del dolor informado. Todos los pacientes realizaron una tarea numérica muy simple de tal forma que tan sólo cuando el dolor era de alta intensidad, se encontraba una interferencia atencional significativa según indicaba la actuación de los sujetos en la tarea.
- *La novedad del dolor*. Un estímulo doloroso poco familiar e inesperado en un contexto particular produce mayor interferencia atencional en una tarea de ejecución que un estímulo menos novedoso (Crombez et al., 1994).
- *La predictibilidad del dolor*. Cuando se sabe que un estímulo doloroso va a presentarse parece que se reduce la interferencia atencional (Crombez et al., 1994).
- Lo *amenazante* que resulte la experiencia también tiene gran importancia en los sesgos atencionales (Eccleston et al., 1997). Crombez y colaboradores (1998) comprueban que los sujetos catastrofistas ante estímulos amenazantes tienen una actuación en la tarea atencional mucho peor que los sujetos no catastrofistas ante el mismo estímulo. De la misma forma, Eccleston y colaboradores (1997) concluyen que aquellos sujetos que tienen mayor preocupación somática y mayor intensidad de dolor, son los sujetos que presentan una mayor interferencia atencional en la tareas de ejecución.
- *El significado emocional de la tarea.* Leventhal (1992) sugirió que la atención que se le prestara a la tarea atencional tenía que ver con el significado emocional que tenga esta tarea (si es positivo, aversivo o neutro) y la congruencia de este significado emocional con el estado emocional del sujeto.

Sin embargo, la posible existencia de sesgos atencionales hacia la información relacionada con el dolor no parece estar muy clara puesto que parecen estar estrechamente relacionados más bien con alteraciones en el estado de ánimo que con la propia condición de padecer dolor crónico (Esteve, 2000). Algunos estudios publicados han proporcionado evidencia de que los pacientes con dolor crónico presentan sesgos atencionales (Pearce y Morley, 1989; Sjogren et al., 2000) que también se han descrito en pacientes con trastornos emocionales, fundamentalmente ansiedad (Williams et al., 1996) y depresión (Edwards et al., 1992; Pincus et al., 1995). Según Pincus y colaboradores (1998) debe tenerse en cuenta que además existe un significativo cuerpo de estudios no publicado que sugieren que los sesgos atencionales no son característicos de la condición de dolor crónico y que deben controlarse los niveles de ansiedad y la depresión pues parecen mantener relaciones más fuertes con la interferencia atencional que el dolor en sí mismo.

3.2. Dificultades y sesgos en el procesamiento de la información

Hablamos de dificultades en el procesamiento de la información para referirnos a los déficits en la puesta en marcha de ciertas funciones cognitivas y por sesgos cognitivos nos referimos a que la información se asocia e interpreta en función del estado emocional.

En cuanto a las primeras, algunos estudios han informado de su presencia en personas con dolor crónico. Grigsby, Rosenberg y Busenbark (1995) compararon el procesamiento central de la información de los pacientes de dolor crónico con el de individuos que habían sufrido traumatismos craneoencefálicos de grado medio a moderado. Eligieron a este grupo de sujetos porque uno de los signos más frecuentes tras una contusión de esta índole es una disminución en la rapidez y la capacidad de procesamiento de la información (Gronwall y Wrightson, 1981). Los resultados mostraron que los pacientes con dolor crónico tenían una rapidez y capacidad de procesar la información más pobre que los pacientes que habían sufrido traumatismos craneoencefálicos. Luoto y colaboradores (1999) replicaron estos resultados y concluyeron que las personas con dolor crónico presentan un deterioro en la velocidad de actuación neurocognitiva. Además, varios estudios han mostrado que el deterioro en la actuación neurocognitiva se asocia con malestar emocional (Dufton, 1989; Kewman et al., 1991; Landro et al., 1997). Iezzi y colaboradores (1999) compararon a pacientes con un alto nivel de malestar con otros que presentaban un nivel más bajo y hallaron que entre los

primeros se daban más dificultades en el funcionamiento cognitivo, en el recuerdo de material verbal y no verbal, en el pensamiento abstracto y en la eficiencia cognitiva.

En términos de Bower (1981), se ha informado que los pacientes con dolor crónico tienen problemas en los *procesos asociativos e interpretativos.* En cuanto a los *procesos asociativos* el siguiente estudio muestra que los pacientes de dolor crónico frente a sujetos del grupo control asocian con más frecuencia cualquier información al dolor de forma sesgada. Edwards y Pearce (1994) emplearon una tarea en la que los sujetos tenían que completar el final de una frase con tres palabras alternativas. Sus resultados indicaron que los pacientes con dolor crónico completar las frases produjeron significativamente más palabras relacionadas con el dolor que los sujetos control. Estos resultados fueron interpretados apelando a un *esquema de dolor* cuyo contenido está relacionado con posibles experiencias de dolor del individuo y que está en permanente estado de activación en las personas con dolor crónico.

De otro lado, los trabajos de Pincus y colaboradores (1994; 1996) indican que los pacientes de dolor crónico tienen sesgos en los *procesos cognitivos interpretativos* puesto que hallaron que los pacientes de dolor crónico interpretan la información ambigua como dolor.

Los sesgos en el procesamiento cognitivo parecen ser independientes del malestar emocional (Pincus et al., 1996). Koutanji y colaboradores (1999) informaron que un alto número de episodios de dolor y niveles normales de ansiedad y depresión repecutían en un patrón sesgado de la información hacia categorías congruentes con el dolor en comparación con personas que no tenían dolor.

3.3. Dificultades de la memoria

En cuanto a la memoria hay que distinguir los sesgos en el recuerdo de la información relacionada con el dolor, las quejas de memoria que presentan los pacientes y el deterioro de las funciones mnésicas que no tienen por qué aparecer en el segundo caso.

Numerosos trabajos han hallado entre las personas con dolor crónico un recuerdo selectivo de la información relacionada con el dolor en estudios experimentales (Pearce et al., 1990; Pincus et al., 1993; 1995; Edwards y Pearce, 1994; Wright y Morley, 1995; Husse et al., 1999).

Las dificultades percibidas en el recuerdo o quejas de memoria no implican que exista deterioro de la memoria (Hubbar, 2000). Algunos estudios han descrito la presencia de quejas

de memoria en personas con dolor crónico (Jamison, 1988; Schnurr y McDonald, 1995; McCracken y Iverson, 2001; Muñoz y Esteve, en prensa) y también se ha descrito un deterioro en la ejecución de las funciones cognitivas (Hendler et al., 1980; McDonald, 1995; Hubbard, 2000; Francis, 2000).

Existe una evidencia experimental consistente que sugiere que los pacientes con dolor crónico presentan sesgos en la memoria (Edwards et al., 1992; Pearce et al., 1990; Pincus et al., 1993; Pincus et al., 1995). En un plano aplicado, también se ha puesto de manifiesto que entre los pacientes con dolor crónico parecen existir alteraciones en la memoria, así Covelli, Antonaci y Puca (1984) encontraron que los pacientes con dolor crónico presentaban un deterioro en la memoria a corto plazo, memoria lógica, reproducción visual y aprendizaje asociativo. Estos autores también informaron que a mayor cronicidad del dolor mayor deterioro de dichas funciones. Jamison, Sbrocco y Parris (1988) también hallaron resultados similares en cuanto a la presencia de problemas de concentración y memoria en pacientes con dolor crónico sugiriendo la necesidad de incorporar medidas terapeúticas en los programas multidisciplinares de tratamiento del dolor.

No obstante, muchos autores se han planteado la posibilidad de que estos problemas de memoria sean consecuencia de otros factores que acompañan a la vivencia de dolor crónico y no tanto a la experiencia misma de dolor. Esteve (1999; 2000) plantea que se han barajado distintos factores en la determinación de los déficits de memoria:

1.- **Los efectos secundarios de la medicación dirigida al control del dolor crónico** (Hendler et al., 1980; Backonja et al., 1994; Pita, 1998). Esta hipótesis no fue apoyada posteriormente por un trabajo que se llevó a cabo en la Clínica Mayo en el cual McNairy y colaboradores (1984) pusieron de manifiesto que el uso de narcóticos, tranquilizantes y sedantes-hipnóticos en dosis moderadas no se asociaba a un deterioro significativo de la memoria aunque sí lo hacía con las áreas de velocidad y eficiencia psicomotora

2.- **El estado depresivo en el que se encuentran con frecuencia los pacientes con dolor crónico**. En este sentido, algunos autores informan de un deterioro general en los procesos cognitivos de los pacientes con dolor crónico (déficit en abstracción, baja velocidad de procesamiento, etc.) atribuyendo las causas de estos problemas a alteraciones emocionales como miedo al dolor, ansiedad y depresión (Sprock et al., 1983; Taimela, 1990; Taimela et al.,

1993). Sin embargo, otros trabajos centrados específicamente en las alteraciones de la memoria encuentran resultados contradictorios. En estos trabajos se continúa encontrando deterioro en el funcionamiento mnésico de los pacientes con dolor crónico frente a sujetos sanos aun controlando estadísticamente el estatus depresivo de los pacientes (Edwards et al., 1994; Pincus et al., 1995; Schnurr y McDonald, 1995; Landro, Stiles y Sletvold, 1997).

3**.- El mecanismo atencional** (Kewman et al., 1991; Eccleston, 1994; Pearce y Morley, 1989). En consonancia con lo expuesto anteriormente, otros trabajos que han controlado el estado de ánimo, la ansiedad y/o la depresión han puesto de manifiesto que los sesgos atencionales desaparecen aunque no lo hacen los sesgos de memoria (Pincus et al., 1998). Por tanto, podría decirse que los sesgos atencionales de los pacientes de dolor crónico están relacionados más bien con el estado de ánimo que con su condición de pacientes de dolor crónico (Herbert, 1992; Boissevan, 1994; Pincus et al., 1998; Esteve, 2000).

4.- **El procesamiento central de la información**. Todos los trabajos, mencionados en líneas precedentes, que muestran que los pacientes de dolor crónico presentan alteraciones en el procesamiento de la información ya sea en los procesos asociativos ya en los procesos interpretativos o los estudios que muestran que los pacientes de dolor crónico presentan un recuerdo selectivo hacia palabras relacionadas con el dolor (Edwards et al., 1992; Pearce et al., 1990; Pincus et al., 1993; Pincus et al., 1995), coinciden en que es la propia condición de dolor crónico y su experiencia misma la que desempeña un papel crucial en el desarrollo de patrones de procesamiento alterados (Esteve, 2000). Precisamente con objeto de solventar dudas al respecto, Edwards y Pearce (1994) intentan contrastar la hipótesis referida a si el recuerdo selectivo de palabras relacionadas con el dolor se asocia simplemente a una mayor familiaridad con este tipo de palabras o si lo hace con la misma experiencia de dolor crónico. Así, compararon la actuación de un grupo control de profesionales de la salud, un grupo de sujetos “sanos” y pacientes de dolor crónico. Los profesionales de la salud produjeron una media de palabras relacionadas con el dolor intermedia entre los pacientes con dolor crónico y los sujetos sanos independientemente de los años que llevaban trabajando, siendo el promedio de estos años de trabajo superior a los años que los pacientes llevaban sufriendo dolor. Grigsby, Rosenberg y Busenhark (1995) postulan que la experiencia de dolor crónico podría influir directamente sobre la cognición considerando el dolor crónico como una fuente de actividad

neuronal anómala que podría alterar el equilibrio que caracteriza el funcionamiento habitual del cerebro. Esta alteración, a su vez, podría ejercer influencia sobre las redes neuronales implicadas en el procesamiento y la integración de la información.

4. Conclusiones

En conclusión, parece que los pacientes de dolor crónico difieren de los sujetos sanos en la forma en que procesan la información y en particular presentan alteraciones a nivel mnésico. Algunos autores han explicado estos déficits apelando al constructo de *esquema de dolor*. Debido a que el *esquema de dolor* en los pacientes de dolor crónico estaría en permanente estado de activación, éstos llevarían a cabo un procesamiento guiado por el esquema y, por tanto, sesgado en su contenido. Como ya se ha indicado, de acuerdo con Leventhal y Everhart (1979) el *esquema de dolor* se formaría por una relación estrecha entre las propiedades sensoriales o nociceptivas y las reacciones emocionales que se desencadenan en la vivencia del dolor. De esta forma, si aplicamos los supuestos de la *Teoría de Redes*, la activación del nodo al que podríamos llamar *sensaciones* activaría el nodo de las emociones relacionadas con el dolor, de la misma forma que la activación de nodos emocionales podría activar el nodo de los aspectos sensoriales del dolor. De acuerdo con las predicciones de la hipótesis de la *congruencia del estado de ánimo* parece que los pacientes con dolor procesan selectivamente el material relacionado con el dolor, lo cual contribuiría al mantenimiento de problemas de dolor crónico (Pearce et al., 1990). Se cree ello daría como resultado un aumento del malestar emocional del paciente y que también podría ser responsable de mantener la experiencia de dolor en ausencia de algún daño orgánico (Pincus et al., 1998).

La condición de dolor crónico puede considerarse como una situación de riesgo para padecer alteraciones cognitivas y emocionales. No obstante hay que recordar que hay grandes diferencias individuales y que no todos los pacientes de dolor crónico presentarán los mismos déficits. En el primer capítulo, se apuntó que el catastrofismo era una de las variables predictoras más importantes de la adaptación al dolor crónico. De hecho se mencionó cómo el catastrofismo se concibe actualmente como un *esquema de dolor* que podría guiar el procesamiento de los pacientes de dolor crónico, conduciendo a interpretar sensaciones ambiguas como dolorosas (Sullivan et al., 2001a). Podríamos entonces preguntarnos por la relación que pueda mantener el catastrofismo con estas alteraciones cognitivas y como no, con

las emocionales. Aunque escasos, ya hay algunos estudios que han relacionado catastrofismo y funcionamiento cognitivo. Crombez y colaboradores (1998) contrastaron que los sujetos clasificados como altamente catastrofistas cometieron más fallos en una tarea atencional que los sujetos no catastrofistas cuando las condiciones situacionales fueron más adversas. Se consideró por tanto que la interpretación de los sujetos clasificados como catastrofistas de la situación se caracterizaría por amplificar el valor amenazante de la información y esto exigía a los sujetos una mayor implicación de sus recursos atencionales. Otros dos trabajos más recientes han vinculado al catastrofismo las dificultades en la memoria que presentan las personas con dolor crónico (Grisart y Van der Linden, 2001; Muñoz y Esteve, en prensa). Grisart y Van der Linden (2001) hallaron que las dificultades de memoria de las personas con dolor crónico se relacionaban con el miedo al dolor y las creencias catastrofistas. Ellos apelaron a que el catastrofismo implica un estado de vigilancia que orienta el foco de atención hacia el dolor y por ello, se ve afectado su funcionamiento cognitivo. Por su parte, Muñoz y Esteve (en prensa) han estimado que el catastrofismo influía significativamente en las quejas de memoria de personas con dolor crónico que tomaban benzodiacepinas. Los niveles de ansiedad y la depresión también jugaban un papel importante en la predicción de las quejas de memoria pero cuando se controlaba su influencia estadísticamente, el catastrofismo seguía teniendo efectos significativos. En definitiva, el catastrofismo podría ser una variable predictora de gran parte de las dificultades cognitivas que experimentan las personas con dolor crónico más aún conociendo su fuerte matiz afectivo de carácter negativo.

CAPÍTULO 4

Contexto teórico

Me duelo ahora sin explicaciones. Mi dolor es tan hondo, que no tuvo ya causa ni carece de causa.
¿Qué sería su causa? ¿dónde está aquello tan importante, que dejase de ser su causa?.
Nada es su causa; nada ha podido dejar de ser su causa. ¿A qué ha nacido este dolor, por sí mismo?
Mi dolor es del viento del norte y del viento del sur,
como esos huevos neutros que algunas aves raras ponen del viento
(…….)
Hoy sufro suceda lo que suceda. Hoy sufro solamente.

César Vallejo

1. Introducción

El dolor es motivo de sufrimiento y su tono afectivo negativo es ineludible, más aún si atendemos al relato de un sufriente. El dolor crónico además, deja de tener el sentido adaptativo que caracteriza al dolor agudo, y sus causas se confunden para el paciente e incluso para los profesionales, pero continúa como un *rumor intratable.* César Vallejo hace referencia a esta cuestión a través de la prosa literaria, y nosotros también trataremos de hacerlo inmersos en un contexto teórico.

Los anteriores capítulos versan sobre distintas líneas de investigación que se han ocupado de cuestiones parciales que conciernen al fenómeno del dolor crónico. En el primer capítulo, se exponían aquellos estudios que bajo el *Modelo Transaccional del Estrés* (Folkman y Lazarus, 1980, 1985; Lazarus, 1966, 1993, 2000; Lazarus y Folkman, 1984, 1986) trataban de averiguar

en qué consiste un afrontamiento adaptativo al dolor. Entre otras cosas, sus resultados indican que el catastrofismo es la variable que mejor predice una adaptación peor si se toman como criterios la intensificación del dolor, el aumento del malestar emocional y la incapacidad física y funcional. El capítulo finalizó exponiendo el estado actual de los conocimientos que se han producido en las últimas décadas en cuanto al catastrofismo. En general, veíamos que se denuncia la carencia de un modelo teórico que guíe los estudios empíricos, que ayude a su definición y que sirva para explicar sus mecanismos de actuación (Sullivan et al., 2001a). Este será el tema ocupará estas páginas.

En el capítulo segundo, nos hemos interesado por otra línea de investigaciones cuyos pioneros trataron de hallar variables afectivas implicadas en la etiología del dolor crónico (Engel, 1959; Hart, 1947), especialmente la represión emocional y la alexitimia (Anderson y Rehm, 1984; Apfel y Sifneos, 1979; Fernández y Turk, 1995; Jackson, Nagasaka, Fritch y Gunderson, 2002; Leventhal y Mosbach, 1983; Lumley, Smith y Longo, 2002; Nyklicek y Binguerotes, 2000; Pilowsky y Basset, 1982; Traue, 1995). En definitiva, estos estudios han descrito entre las personas con dolor crónico dificultades en la identificación, diferenciación y expresión de las emociones subjetivas que no cuentan con un amparo teórico coherente con el resto de los fenómenos descritos en torno al dolor crónico. Finalmente, el anterior capítulo se ha dedicado a la exposición de otra serie de estudios que han explorado qué dificultades muestran las personas con dolor crónico en cuanto a su funcionamiento cognitivo (Edwards y Pearce, 1994; Francis, 2000; Grisgby et al., 1995; Hubbard, 2000; Husse et al., 1999; Jamison, 1988; Luoto et al., 1999 et al., 1984 ; McCracken y Iverson, 2001; Muñoz y Esteve, en prensa; Pearce et al., 1990; Pincus et al., 1993; Sjogren et al., 2000; Wright y Morley, 1995). La mayoría de los trabajos de investigación se han situado en la *Teoría de las Redes Asociativas* (Bower, 1981; 1987; Bower y Cohen, 1982; Bower y Mayer, 1985; Bower, Monteiro y Gilligan, 1978; Bower, Gilligan y Monteiro, 1981) que es un marco teórico avenido al modelo conceptual que propondremos en la presente tesis doctoral, como ahora veremos.

Actualmente la relación entre catastrofismo, dolor y estados emocionales negativos continúa siendo una incógnita y la principal denuncia que se hace es la inexistencia de un modelo teórico que dirija su estudio (Sullivan et al., 2001a). Además, a muchos de los trabajos de investigación que actualmente se realizan acogiéndose a algún marco teórico de los existentes, se les acusa de no favorecer la integración conceptual y de contribuir a la sobrecarga teórica del constructo (Rode, Salkovskis y Jack, 2001). Es por ello que propondremos una

postura teórica coherente e integradora que además trata de perseguir el ahorro y la simplicidad conceptual.

Como decíamos, en las publicaciones en torno al catastrofismo, se han propuesto distintos modelos explicativos. Algunos autores han resaltado la posible relación del catastrofismo con aspectos biológicos y fisiológicos del dolor, como es el caso de Sullivan y colaboradores (2001a) aludiendo a la teoría de la *Neuromatrix* (Melzack, 1990; 1993; 1999). Otros, adoptan un enfoque social e interpersonal en la concepción del catastrofismo aunque hay que decir que esta aproximación aún se encuentra en sus inicios pues ha sido muy poco desarrollada. Entre los modelos más articulados se encuentra el *Modelo Transaccional del Estrés* que ha sido expuesto en el capítulo primero. En el presente, volverán a describirse sus supuestos bajo la denominación de modelo del *appraisal* y, a continuación, se explicarán los modelos atencionales que complementan al anterior según algunos autores. Ambos modelos contemplan fundamentalmente los aspectos cognitivos del catastrofismo, es decir, su función valorativa del dolor y de la capacidad para hacerle frente y su papel determinante de la atención hacia el dolor.

Como decíamos, el dolor, y en particular el crónico, ante todo es una experiencia afectiva (Chapman, 1995; Dar y Leventhal, 1993; Esteve, Ramírez-Maestre y López, 2001; Keefe et al., 2001; Masedo y Esteve, 2000; Robinson y Riley, 1999; Vallejo y Comeche, 1999). Son muchos los temas de investigación que han contemplado los aspectos emocionales del dolor, Keefe y colaboradores (2001) recientemente hacían una recopilación: estrés y dolor, estados emocionales y dolor, catastrofismo y dolor, miedo al dolor, procesos de regulación emocional y dolor y búsqueda de tratamiento y malestar emocional de personas con dolor crónico. Robinson y Riley (1999) señalan que la relación entre dolor y emociones negativas puede estar mediada por terceras variables y plantean como posibilidades: la somatización, la percepción de control, los factores sociales e interpersonales y el catastrofismo. El catastrofismo predice altos índices de dolor, pero también de malestar emocional en los sujetos, por tanto, se piensa que el componente afectivo tendría que jugar un papel relevante en su conceptualización (Sullivan et al., 2001a).

A nuestro juicio, las propuestas teóricas que hemos comentado en cuanto al catastrofismo cuentan con al menos dos críticas. Una primera crítica se refiere a que estos modelos no han adoptado una postura clara en cuanto al rol del componente afectivo del catastrofismo en su relación con el dolor. El malestar emocional parece ser causado exclusivamente por los

procesos cognitivos que previamente se ponen en marcha. Desde este punto de vista, cuando el individuo evalúa su situación como amenazante y cree que no puede hacerle frente, se desencadenaría un fuerte malestar y la experiencia subjetiva de dolor se haría más intensa. Además, el sujeto focalizaría su atención hacia el dolor impidiendo su ejecución en otras tareas. Esta concepción unidireccional de la cognición respecto a lo afectivo presenta alta similitud a la que subyace a modelos de estudio de las emociones como es la *Teoría Cognitiva de la emoción* (Schachter, 1964) ya superados después del cambio conceptual que supuso el debate acerca de la primacía de la cognición o de la emoción entre Zajonz y Lazarus (Lazarus, 1999; Leventhal, 1984). Los modelos más actuales, en los que se inspira el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000), plantean una relación jerárquica, simultánea y paralela entre procesos cognitivos, físicos y emocionales y se le otorga independencia al sistema afectivo que puede involucrar no a los procesos cognitivos según su automaticidad (p.e. la percepción o el procesamiento automático).

En segundo lugar, los modelos previos se han ocupado de explicar aspectos parciales de la relación entre catastrofismo y dolor sin contemplarlos en su complejidad. Un modelo más general acerca del procesamiento del dolor y de las emociones permitiría adoptar una perspectiva más amplia que permitiera incorporar otras evidencias relacionadas. Al fin y al cabo, desde el punto de vista clínico se alienta a globalizar e integrar la información para tener una idea totalizadora de la experiencia subjetiva del paciente (Vallejo y Comeche, 1992).

En el capítulo que nos ocupa haremos un recorrido por los distintos modelos teóricos que se barajan en la explicación del catastrofismo hasta llegar al modelo que proponemos tratando de justificar su uso. Este modelo, inspirado en las premisas del *Modelo de Procesamiento en Paralelo* (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000), aborda el papel del catastrofismo en la experiencia de dolor haciendo justicia a su naturaleza afectiva y a nuestra voluntad integradora de evidencias fragmentarias.

2. Modelos teóricos acerca del catastrofismo

2.1. Un enfoque sociocultural

En general, se reconoce la contribución de los factores psicosociales en la experiencia del dolor crónico (Pastor et al., 1995) sin embargo, su estudio empírico ha sido bastante escaso. En su reciente revisión acerca del catastrofismo, Sullivan (2001) plantea la implicación de estos factores en el catastrofismo y proponen un modelo de afrontamiento comunitario o de aproximación interpersonal (Coyne y Fiske, 1992; Coyne y Smith, 1991; Lyons, Sullivan, Ritvo y Coyne, 1995; Mickelson, Lyons, Sullivan y Coyne, 2001) en el que el catastrofismo cumple una función comunicativa a través de la que los individuos exageran la expresión de su dolor para lograr apoyo y comprensión empática por parte de las personas de su entorno social. A su vez, la expresión del dolor contribuiría a hacer la experiencia de dolor más aversiva (Craig y Pkachin, 1978; Keefe, Lefebvre y Smith, 1999). Por ello, desde esta posición teórica se promueve la intervención sobre la red de refuerzos sociales. A nivel conceptual, sin embargo, el modelo de afrontamiento comunitario no parece aportar cambios sustanciales respecto al modelo operante clásico (Fordyce, 1976). Así, desde este modelo se defendía que las contingencias externas de reforzamiento contribuyen al mantenimiento de las conductas de dolor.

Otra visión relacionada con un enfoque sociocultural es la derivada de teorías que enfatizan la existencia de un conocimiento social y cultural acerca de las emociones (Echevarría y Paez, 1989; Ovejero, 2000; Paez y Vergara, 1992; Russell, 1991; Semin et al., 2002; Shaver et al., 1987). Desde este punto de vista en torno a las emociones se formarían categorías emocionales prototípicas o conceptos prototípicos estables entre los individuos que comparten el mismo contexto lingüístico-cultural. Estas categorías emocionales se aprenderían durante la socialización y estarían compuestas de los atributos o propiedades modales o típicas más empleadas en el lenguaje cotidiano (Paez y Vergara, 1992) que harían referencia a teorías intuitivas implícitas y compartidas culturalmente (Barsalou y Medin, 1986). También se ha enfatizado el rol de experiencias repetidas y episodios prototípicos reales, en las que los sucesos emocionales son codificados, percibidos y comprendidos a partir de las categorías emocionales (Russell, 1991). Así, los esquemas emocionales estarían organizados en base a representaciones sociales y culturales y en función de la experiencia subjetiva. Con valor

heurístico, se podría entender que estos esquemas funcionarían como representaciones mentales construidas que guiarían la vivencia de los episodios emocionales (Saarni, 1993).

El catastrofismo podría conceptualizarse como una forma prototípica de vivir el dolor en nuestro entorno. Curiosamente, un estudio ha contrastado que los boletines de noticias televisivas producían un incremento de la tendencia a tener pensamientos catastrofistas (Johnston y Davey, 1997). Apoyan estos argumentos las demostradas diferencias en función del género en cuanto al umbral de dolor, la tolerancia al mismo y al malestar subjetivo asociado, pues diversos estudios han prestado evidencia a que estas diferencias parecen estar mediadas por el catastrofismo. Las mujeres suelen presentar indicadores de una experiencia de dolor más intensa y más desagradable y por otro lado, generalmente entre las mujeres se dan puntuaciones más altas en catastrofismo que entre los hombres (Keefe, Lefebvre y Egert, 2000; Ramírez-Maestre, 2002; Sullivan, Tripa y Rodgers, 2000a). La interpretación de estos resultados se hace desde una óptica sociocultural ya que los códigos implícitos, y a veces explícitos, existentes en nuestro contexto favorecen que sea más "*permisible*" o "*aceptable*" una forma catastrofista de vivir el dolor en las mujeres o al menos de expresarla. No obstante, se ha defendido que los factores implicados en estas diferencias podrían ser no sólo socioculturales, como las expectativas y la historia de aprendizaje mediadas por el propio rol de género, sino también de naturaleza biológica como el estatus hormonal y la reactividad cardiovascular. Recientemente Wise y colaboradores (2002) han arrojado resultados a favor de los primeros ya que las expectativas de los individuos en relación al rol de género contribuían significativamente a predecir una experiencia de dolor más intensa en mujeres.

Finalmente, cabe destacar la posición analítica funcional contextual que, aunque no ha sometido a conceptualización al catastrofismo por el momento, lo ha hecho respecto al dolor. En este marco, el acento de las variables socioculturales recae en el contexto verbal que establece la discriminación del dolor según claves contextuales y reglas verbales otorgándole las características por las que se define en la comunidad: su evaluación, sus causas o su control (Hayes, Wilson y Strosahl, 1999a; Luciano, Visdómine, Gutiérrez y Montesinos, 2001). En consenso, el dolor se entendería como un evento privado con función aversiva que limitaría la vida de las personas al alterar sus funciones y sus acciones y que hay que evitar a toda costa. Esta forma de entender el dolor se manifiesta según reglas verbales compartidas reflejadas en frases como "*funciono muy bien sin dolor, pero si tengo dolor no puedo, he de quitarlo*". Así, las personas clasificadas como catastrofistas comparten ciertas reglas verbales en la descripción de su dolor

y de sí mismos respecto al dolor de acuerdo a las dimensiones de magnificación, rumiación y desesperanza (Sullivan et al., 2001a) (p.ej. “el dolor es terriblemente molesto”, “no me deja pensar” o “soy incapaz de afrontarlo”).

2.2. Un enfoque biológico

Un enfoque concibe el catastrofismo como un estado de hiperalgesia relacionado con mecanismos centrales de carácter nociceptivo (Sullivan et al., 2001a).

La *Teoría de la Puerta de Control* (Melzack y Wall, 1965) ya proponía que el cerebro jugaba un papel dinámico en la percepción del dolor y que factores psicológicos podían estar implicados en la modulación de las señales nociceptivas. Por esta razón la *Teoría de la Puerta de Control* rompió con las teorías tradicionales, vigentes en el momento, desde las que se consideraba que la experiencia de dolor era un resultado proporcional a la magnitud del daño sensorial. Al proponer una concepción multidimensional del dolor, introdujo de lleno la perspectiva psicológica en su estudio puesto que asumía que componentes emocionales y cognitivos interactuaban con los sensoriales modulando la experiencia final de dolor. La *Teoría de la Puerta de Control* defiende que dicha experiencia de dolor está compuesta por tres dimensiones (Melzack y Wall, 1965):

1. *Dimensión sensorial o discriminativa* o de las propiedades físicas del dolor. Su función es transmitir la información sensorial derivada de las características físicas del estímulo: presión y temperatura, localización espacial, tiempo e intensidad.
2. *Dimensión motivacional o afectiva* o de los aspectos emocionales del dolor. Su función está relacionada con la experiencia aversiva y desagradable de dolor que puede manifestarse en el sujeto con respuestas de escape, evitación, protección, ansiedad, depresión, etc.
3. *Dimensión cognitiva o evaluativa* del dolor. Es la dimensión implicada en la valoración e interpretación del dolor en función de aspectos atencionales, experiencias anteriores, contexto sociocultural, pensamientos y creencias asociadas al dolor, etc.

Las dimensiones sensorial, afectiva y evaluativa serían procesadas simultáneamente y a su vez mantendrían una relación de interacción entre sí. Así el concepto de Puerta de Control hace referencia a un mecanismo que regula la experiencia final de dolor a través de las relaciones que mantienen las dimensiones sensorial, afectiva y evaluativa. Algunos estímulos no dolorosos podrían inhibir la puerta de entrada medular para el dolor e incluso señales rápidas

podrían desviar el sistema de la puerta mediante un control supresivo desde los centros superiores. De este modo, la transmisión del dolor se podría regular a nivel medular o segmentario (con la acupuntura o la relajación) o a nivel cerebral, aumentando o disminuyendo las señales de dolor.

La *Teoría de la Puerta de Control* surgió como una teoría que explicaba el funcionamiento del dolor aludiendo en todo momento al sustrato biológico. Así, desde esta teoría se mantenía que las tres dimensiones postuladas tenían distintas bases biológicas. El sistema sensorial-discriminativo, implicado en la integración de los mensajes dolorosos, estaría asociado al área somestésica primaria contralateral, y el sistema afectivo-emocional estaría modulado por el cortex límbico (cortex prefrontal y cingular). Más concretamente, la primera dimensión dependería de los sistemas espinales de conducción rápida; el segundo, de las influencias de los sistemas espinales de conducción lenta sobre las estructuras reticulares y límbicas, y el tercero, de las funciones superiores del SNC o neocorticales.

En la actualidad, los postulados biológicos de la *Teoría de la Puerta de Control* no se mantienen, sin embargo, desde este modelo se aportó la perspectiva multidimensional que actualmente caracteriza el estudio del dolor y enfatizó la importancia de los aspectos psicológicos.

Posteriores avances tecnológicos en el estudio de los sustratos neurofisiológicos y neuroanatómicos del dolor han logrado ahondar en la relación entre variables psicológicas y mecanismos físicos. Melzack (1990; 1993; 1999), a nivel teórico, propone algunas modificaciones de la *Teoría de la Puerta de Control* en el 25 aniversario de su formulación: la *Teoría de la Neuromatrix*. Se considera que esta teoría es un ejemplo de la creciente preocupación actual por globalizar e integrar la información (Vallejo y Comeche, 1992). De este modo la nueva teoría postula que las dimensiones de la experiencia de dolor se integran a través de un mecanismo biológico situado entre el tálamo, el cortex y el sistema límbico al que se denomina *neuromatrix*. La *neuromatrix* serían las redes neurales extendidas a través de amplias zonas del cerebro que subyacen a la experiencia de dolor. En principio, la *neuromatrix* podría estar genéticamente determinada aunque se afirma que estaría sometida a continuas modificaciones derivadas de las experiencias sensoriales por la actuación de bucles talamocorticales y límbicos que permiten un procesamiento en paralelo, cíclico y repetido de los diferentes componentes de la *neuromatrix* para converger en *outputs* de procesamiento. Este procesamiento cíclico y repetido así como la síntesis de impulsos nerviosos en la *neuromatrix* imprime un patrón

característico al que se alude con el término *neurosignature*. En este sentido se construiría una "arquitectura única" para cada individuo en relación al dolor.

El autor afirma que los factores que incrementan el flujo de señales sensoriales pueden también alterar los umbrales de excitabilidad a lo largo del tiempo incrementando la sensibilidad al dolor (Melzack, 1990; 1996; 1999). La historia previa de aprendizaje como por ejemplo una historia experiencias previas caracterizadas por experiencias muy aversivas como accidentes, abusos o enfermedades podrían repercutir en la alteración de una arquitectura neural que favoreciese un estado de hiperalgesia crónica como ocurre en el catastrofismo (Sullivan et al., 2001a).

2.3. Modelo Transaccional del Estrés

Lazarus y Folkman (1984) mantienen que ante una situación potencialmente estresante se activan dos mecanismos: a) una primera valoración cognitivo-afectiva o *appraisal*, proceso a partir del cual la persona evalúa si un determinado encuentro con un evento específico resulta crucial o no para su bienestar (es decir perjudicial, benigno o irrelevante) y, de ser así, en qué sentido; y b) una valoración secundaria, momento en el que el individuo se pregunta si puede hacer algo para prevenir, reducir los daños u obtener beneficios de la situación. Desde este punto de vista el catastrofismo como un proceso de valoración ligado a creencias acerca de la experiencia de dolor que implica una apreciación excesiva y magnificada del valor amenazante de los estímulos dolorosos, así como una evaluación pesimista acerca de la habilidad para afrontarlo de forma efectiva (Chaves y Brown, 1978; Rosentiel y Keefe, 1983; Spanos et al., 1979; Stewart, Harvey y Evans, 2001).

Como ya se ha comentado, el cuestionario de evaluación de estrategias de afrontamiento CSQ (*Coping Strategies Questionnaire*; Rosentiel y Keefe, 1983) distinguía al catastrofismo como una subescala y en general, se ha debatido si es adecuado conceptualizar al catastrofismo como estrategia de afrontamiento (Jensen, Turner y Romano, 1991; Keefe, Lefebvre y Smith, 1999; Thorn, Rich y Boothby, 1999; Turner, Jensen y Romano, 2000). Según la definición de estrategia de afrontamiento de Lazarus y Folkman (1984) el catastrofismo sería más bien un proceso de valoración (Stewart, Harvey y Evans, 2001) en tanto que no tiene un carácter estratégico ni intencional dirigido a eliminar el dolor (Haythornthwaite et al., 1998; Thorn et

al., 1999). McCracken y Gross (1993) apoyaban esta idea pues hallaban que el catastrofismo correlacionaba más fuertemente con ansiedad que con otras variables de afrontamiento y concluyeron que se conceptualizaba mejor como componente emocional del dolor que como estrategia de afrontamiento al mismo. También prestaba apoyo a esta idea que las correlaciones entre el resto de las subescalas (que evaluaban estrategias de afrontamiento) era menor cuando se incluían las puntuaciones extraídas de la subescala de catastrofismo que cuando se excluían (Novy et al., 1998).

Actualmente, desde este marco teórico el catastrofismo es considerado un mecanismo de valoración vinculado a creencias de dolor (Sullivan et al., 2001a) y los distintos componentes del catastrofismo: magnificación, rumiación y desesperanza se equiparan a los procesos de evaluación primaria y secundaria. La magnificación y la rumiación se identifican como mecanismos de evaluación primaria según los cuales los sujetos realizarían una valoración exagerada de los aspectos amenazantes de la experiencia de dolor y mantendrían en éstos su foco de atención. La desesperanza se relaciona con la evaluación secundaria en la que los individuos sopesan su habilidad para afrontar el dolor. Otros estudios han contrastado la vinculación entre el catastrofismo y otros procesos de valoración o *appraisal* para prestar apoyo a esta idea (Geisser, Robinson y Riley, 1999; Parker et al., 1989; Rosenstiel y Keefe, 1983; Turner y Clancy, 1986) así como con creencias acerca del dolor (Stroud, Thorn, Jensen y Boothby, 2000).

2.4. Modelo atencional

La atención se puede definir como el mecanismo implicado directamente en la activación y el funcionamiento de los procesos y/u operaciones de selección, distribución y mantenimiento de la actividad psicológica (Munnar et al., 1999). En cuanto al dolor, es una de las variables psicológicas más estudiadas (Villemure y Bushnell, 2002) y se postula como un mecanismo crítico mediador de la relación entre catastrofismo y dolor (Sullivan et al., 2001a).

El catastrofismo implica una mayor focalización de la atención en el estímulo doloroso y algunas evidencias han apoyado esta afirmación. Sullivan y colaboradores (1995) que los sujetos manifestaban una inhabilidad para suprimir los pensamientos catastrofistas y para dirigir la atención a otra cosa que no fueran los pensamientos relacionados con el dolor. Heyneman y colaboradores (1990) aportaron resultados que sugerían que en los sujetos

clasificados como catastrofistas, la estrategia de afrontamiento al dolor basada en la distracción era inefectiva. Sin embargo, el factor que parece crucial en la explicación del carácter intrusivo de los pensamientos catastrofistas es el significado afectivo del dolor pues cuando su valor es altamente amenazante, parece primar en el sistema atencional (Eysenk, 1992; Wells y Mathews, 1994; Williams et al., 1996). Según los resultados de estos trabajos, aunque el dolor crónico sea percibido como altamente intenso no da cuenta por sí solo de la interferencia atencional en estos pacientes (Eccleston et al., 1997). Crombez y colaboradores (1998) encontraron que un alto valor amenazante del dolor se relacionaba con mayor interferencia atencional en sujetos catastrofistas que en sujetos no catastrofistas. En este sentido, Sullivan y colaboradores (2001) destacaba la compatibilidad de estos modelos con el modelo del *appraisal* según el cual el catastrofismo supone una valoración del dolor como evento amenazante. De este modo, la percepción de amenaza se acompaña de una focalización de la atención en el dolor y de la imposibilidad de desviar la atención a otra cosa que no sea lo relacionado con el dolor.

En este planteamiento general están circunscritas otras variables psicológicas que vienen relacionándose con el dolor y con la atención: la ansiedad somática o preocupación somática, el miedo al dolor, la hipervigilancia y la conducta de escape o evitación del dolor. Una focalización en los aspectos amenazantes del dolor se vincularía estrechamente con el miedo al dolor, una continua hipervigilancia de las señales somáticas (Asmundson et al., 1997; Crombez et al., 1998, 1999; Eccleston y Crombez, 1999) e intentos de escape o evitación (Crombez et al., 1997; Eccleston, 1995) que por otro lado suponen mecanismos implicados en el propio mantenimiento del dolor (Esteve y Ramírez-Maestre, en prensa; Fordyce, 1976; Philips, 1987; Luciano et al., 2001). Los trabajos de Asmundson y colaboradores (Admundson y Taylor, 1996; Asmunson et al., 1996, 1997, 1999) defienden que la ansiedad somática referida a la preocupación excesiva por las sensaciones corporales propias, también denominada sensibilidad a la ansiedad, es una tendencia general del individuo a desarrollar miedo al dolor y, por tanto, hipervigilancia. En pacientes con dolor crónico, la ansiedad somática se relaciona con mayor intensidad de dolor percibida y con una peor actuación en la ejecución en una tarea atencional (Eccleston et al., 1997).

En definitiva, la influencia del catastrofismo en el dolor crónico se explicaría aludiendo al mantenimiento de una vigilancia crónica de la amenaza que puede conducir a una perseverancia en los intentos dirigidos a reducir su impacto a través de la evitación (Aldrich, Eccleston y Crombez, 2000). Sin embargo, puesto que no existen posibilidades reales de escape

ni de evitación, la rumiación acerca del problema emerge como un intento persistente que, paradójicamente, contribuye al malestar emocional, a la valoración de la enfermedad en términos amenazantes y, en definitiva, a una experiencia más aversiva de dolor.

3. Contexto teórico: el *Modelo de Procesamiento en Paralelo*

La mayoría de los estudios sobre catastrofismo ha sido abordada desde los modelos previamente comentados y en otros casos, su estudio se ha realizado en ausencia de marco teórico alguno. Sin embargo, tal vez porque son pocos los heurísticos y las herramientas que ofrecen para continuar indagando, siguen demandándose nuevos marcos teóricos que permitan ampliar la perspectiva en el estudio de este fenómeno (Sullivan et al., 2001a).

La *Teoría Perceptual Motora* (Leventhal, 1974, 1980, 1982a, 1982b, 1984, 1991; Leventhal y Mosbach, 1983; Leventhal y Scherer, 1987; Leventhal y Tomarken, 1986) es un modelo general sobre las emociones que presenta la innovación de concebir independientes el sistema afectivo y el cognitivo, sin embargo, su desarrollo más sistemático se realizó en el campo del dolor bajo la rúbrica *Modelo de Procesamiento en Paralelo del dolor* (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000). Desde esta perspectiva, el dolor se conceptualiza sobre todo como una experiencia afectiva en la que los aspectos emocionales son algo más que un producto de los procesos cognitivos. Desde otros modelos aplicados al dolor, los procesos emocionales habían sido concebidos como signos de vulnerabilidad a la enfermedad (medicina psicosomática) o como indicadores de adaptación fruto de la bondad de los procesos cognitivos (modelo transaccional del estrés y modelo atencional). En este modelo, los mecanismos que subyacen a los procesos emocionales se piensan de un modo multicomponente y jerárquico que ayuda a entender la relación bidireccional entre las emociones y la enfermedad cuya conexión se relaciona por la estructura y la función de los sistemas emocionales. A su vez, los sistemas emocionales se construyen con la experiencia del sujeto en su transacción con una amplia variedad de eventos externos e internos y sus significados (Leventhal y Patrick, 2000). El resto del capítulo entrará detalladamente en sus postulados pero antes es preciso comprender su situación en el amplio campo de investigación de las emociones.

En general, el campo de estudio de las emociones ha sido polémico: las teorías neodarwinistas, las teorías cognitivas y el construccionismo social pueden comprenderse

muchas veces como teorías antagónicas y otras veces, como complementarias pero sí ha habido teorías que traten de aunar este panorama disperso, éste es el caso de la *Teoría Perceptual Motora* (Echebarría y Paez, 1989). La *Teoría Perceptual Motora* (Leventhal, 1974, 1980, 1982a, 1982b, 1984, 1991; Leventhal y Mosbach, 1983; Leventhal y Scherer, 1987; Leventhal y Tomarken, 1986) es un buen ejemplo de los *Modelos Jerárquicos Multinivel* para el estudio de la emoción que se consideran una evolución respecto a las teorías psicológicas más clásicas que se caracterizaron por no abordar en su totalidad lo complejo de las emociones (Moltó, 1995): la *Teoría Periférica de la Emoción o de la Reacción Emocional* (James, 1884; 1890; 1894), la *Teoría Central de la Emoción o Teoría Neural Central* (Cannon, 1929) y la *Teoría Cognitiva de la Emoción* (Schachter, 1964). A su vez, estos modelos aportaban una visión integradora al largo y famoso debate acerca de la primacía de la cognición o de la emoción entre Zajonz y Lazarus (Lazarus, 1999; Leventhal, 1984). La *Teoría Perceptual Motora* recoge aspectos de la teoría inicial de James (1884; Cannon, 1929) que defendía que las emociones o conjunto de emociones eran activadas por el *arousal*. En esta teoría también se incorporan nociones de la teoría cognitiva de la emoción (Schachter, 1964) pues se asume una interconexión entre los procesos cognitivos y afectivos. La diferencia que presenta con las anteriores teorías es que lo sensorial-motor, la emoción y la cognición son entidades básicas, y las emociones no sólo son producto de la integración arousal-cognición. El arousal y los procesos cognitivos estarían involucrados en la emoción, y todos ellos con la conducta. La duda radica en si todos esto procesos son mecanismos necesarios y suficientes para definir la experiencia emocional y si existen más mecanismos que la expliquen. En este sentido, Leventhal (1984) asume una actuación en paralelo del afecto y la cognición a través de sistemas de procesamiento que actuarían como un sistema de feedback.

3.1. Compatibilidad entre los distintos modelos teóricos

Este marco teórico, al proponer una concepción general sobre el dolor permite acoger a los anteriores modelos que han intentado explicar los mecanismos de actuación del catastrofismo incorporando los factores cognitivos, emocionales y sociales así como somáticos que se enfatizan desde los distintos modelos (Sullivan et al., 2001a).

El *Modelo del Procesamiento Paralelo* del dolor (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000) tiene muchos puntos de confluencia con la *Teoría de la Neuromatrix* (Melzack, 1990; 1993; 1996) ya que ambas conciben el dolor como un

fenómeno multidimensional cuyos componentes sensoriales y afectivos son procesados en paralelo e interactúan modulando la experiencia global de dolor. La *Teoría de la Neuromatrix* desde un plano neurofisiológico aporta cierta evidencia a la concepción del dolor como patrón de componentes autonómicos, expresivos y cognitivos que interactúan entre sí en función de la experiencia previa del sujeto en un procesamiento cíclico y paralelo y que cuentan con una cualidad estructural propia del esquema que se encuentra en continua maleabilidad.

De acuerdo con Muñoz y Esteve (en prensa) el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* y su noción de *esquema de dolor* también permite dar cuenta de los factores cognitivos que según el modelo del *appraisal* y los modelos atencionales vinculan al catastrofismo y la experiencia dolorosa. La noción de esquema implica, entre otros, los siguientes procesos cognitivos centrales: 1) la valoración e interpretación de las experiencias dolorosas, en su nivel más complejo (nivel conceptual), se contemplan los juicios verbales destinados a la comprensión de la experiencia y, 2) la atención focalizada en la información relacionada con el dolor. Leventhal (1984) afirma que los esfuerzos atencionales son necesarios en la integración de emociones distintas en torno a un esquema previo o a un nuevo esquema.

De acuerdo con el *Modelo de Procesamiento en Paralelo*, en el procesamiento del dolor se involucra una red de variables que interactúan a lo largo del tiempo de forma sistémica, dicha red también está determinada por eventos externos como la comunicación interpersonal; concretamente, el nivel conceptual vincula el contexto verbal a los componentes motóricos y sensoriales. Este planteamiento hace cierto eco del *modelo comunitario y social* pues se asume que las sensaciones y los estados internos somáticos están dirigidos por el entorno y especialmente, su tono hedónico aversivo (Ahles, Blanchard y Leventhal, 1983; Dar y Leventhal, 1993). No obstante, los teóricos que ante todo conciben las emociones como constructos sociales afirman que la *Teoría Perceptual Motora* no tiene dimensiones propiamente sociales y se considera que ésta es una tarea pendiente (Echebarría y Paez, 1989). Es importante resaltar que las orientaciones psicosociales retomaban esta concepción procesual y multicomponencial así como el hincapié en lo motórico y no en lo cognitivo como factores influyentes en las emociones. Así, la noción de esquema sigue empleándose en las teorías situadas en el construccionismo social (Paez y Vergara, 1992) para referirse a guiones que constituyen escenarios psicológicos y sociales que determinan el significado emocional de los eventos.

Finalmente hay que destacar otros modelos que comparten muchas de las premisas del *Modelo de Procesamiento en Paralelo* y que también asumen una concepción general sobre el

procesamiento del dolor (Chapman, 1995; Chapman y Nakamura, 1998). Bajo el epígrafe de *modelos esquemáticos* también podemos encuadrar al *Modelo de Procesamiento en Paralelo* en tanto que emplea la noción de *esquema* con valor heurístico. Chapman (1995) propone un marco constructivista según el cual a nivel cerebral se construyen los elementos de la experiencia de dolor (esquemas de dolor) que son representados en la conciencia. Así, se daría la construcción consciente del dolor. Los contenidos conscientes y no conscientes están interconectados a través de procesos paralelos y distribuidos que actúan de forma dinámica y determinan el carácter de futuras experiencias de dolor.

Compartiendo algunas ideas del *Modelo de Procesamiento en Paralelo*, hablan estos autores del esquema como un patrón de componentes (conceptos, afectos...) y asociaciones normalmente no conscientes que reflejan la pasada experiencia del individuo y que influyen en las experiencias presentes y futuras de dolor. Una cita destacada es la siguiente:

"Los esquemas no son cosas. No son objetos representados los que componen el esquema. Más bien,los esquemas emergen en el momento en que son requeridos por la interacción de un gran número de elementos más simples, que operan en concierto. Los esquemas no son entidades explícitas, sino que más bien están implícitas a nuestro conocimiento y están creadas para interpretar el entorno y lo que sucede e influidas por cómo el entorno los interpreta" (p. 20, Rumelhart et al., 1986).

Chapman (1995), al igual que el *Modelo de Procesamiento en Paralelo*, trata de apoyar teóricamente que el dolor no se deriva tan sólo de la transducción de los estímulos nociceptivos como se defendía desde el modelo lineal, sino que conceden gran importancia al rol del procesamiento central complejo; de ahí que, entre otras evidencias, a través de la analgesia hipnótica pueda interactuarse con tal procesamiento para dar forma a una futura experiencia de dolor como así lo contrastan en un estudio empírico (Chapman y Nakamura, 1998).

Otro modelo que también defiende la noción de esquema es la *Teoría de las Redes Asociativas* (Bower, 1981; 1987; Bower y Cohen, 1982; Bower y Mayer, 1985; Bower, Monteiro y Gilligan, 1978; Bower, Gilligan y Monteiro, 1981) que mantiene que cada emoción tiene un nodo específico o unidad en la memoria que reúne muchos otros aspectos de la emoción que están conectados con indicadores asociados. Estos nodos de emociones, pueden ser activados por muchos estímulos asociados. Desde esta teoría, el *esquema de dolor* equivaldría a una red de asociaciones formada por la experiencia previa, que también se procesaría en paralelo. Asimismo, Leventhal (1984) afirma que el planteamiento de que los esquemas se articulen en

torno a dominios o campos de significados se asemeja al efecto de la memoria dependiente del estado afectivo (*state-dependent memory)*, uno de los pilares básicos de la *Teoría de las Redes Asociativas* (Bower, 1981; 1987; Bower y Cohen, 1982; Bower y Mayer, 1985; Bower, Monteiro y Gilligan, 1978; Bower, Gilligan y Monteiro, 1981). La diferencia de esta teoría con la *Teoría Perceptual Motora* (Leventhal, 1974, 1980, 1982a, 1982b, 1984, 1991; Leventhal y Mosbach, 1983; Leventhal y Scherer, 1987; Leventhal y Tomarken, 1986) reside fundamentalmente en los componentes implicados en la formación y activación del esquema a los que se les da más énfasis; la *Teoría de las Redes Semánticas* le da mayor importancia al componente semántico y la *Teoría Perceptual Motora* otorga más relevancia a los componentes motóricos y a la vinculación entre elementos afectivos sin que sea necesaria la relación semántica (Echevarría y Paez, 1989; Leventhal, 1984). Leventhal (1984) no piensa que el recuerdo de una emoción esté ligada a componentes autonómicos y expresivos de la misma forma que a componentes verbales. Apoya este planteamiento el hecho de que se puede recordar y describir un episodio afectivo sin que vuelva a experimentar.

3.2. La Teoría Perceptual Motora y el Modelo de Procesamiento en Paralelo

Como ya se ha mencionado, la *Teoría Perceptual Motora* (Leventhal, 1974, 1980, 1982a, 1982b, 1984, 1991; Leventhal y Mosbach, 1983; Leventhal y Scherer, 1987; Leventhal y Tomarken, 1986) se aplicó al estudio del dolor denominándose *Modelo del Procesamiento Paralelo* (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000). Al igual que los otros modelos esquemáticos, el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* sugiere que en los individuos se crearía un registro, entendido como una analogía de la memoria referida a la propia historia de dolor que a su vez, sería determinante de las futuras experiencias. Estarían implicados un proceso emocional de malestar subjetivo y un proceso sensorial- perceptual que contemplaría la localización, duración, intensidad y atributos del estímulo nociceptivo.

La interacción entre los distintos componentes del esquema sería continua, con lo que el patrón o la estructura sería maleable y estaría en continua modificación. Los distintos episodios dolorosos o su evocación activarían el esquema y lo irían modificando y la activación repetida

de un patrón determinado le otorgaría cierta estabilidad en un individuo. Con la evolución cognitiva del sujeto, se elaborará una memoria de carácter esquemático en representación de la experiencia emocional en la que se darán influencias arriba-abajo y abajo-arriba de forma que la activación de cualquier elemento o conjunto de elementos del sistema podría activar cualquier otro.

Desde la *Teoría Perceptual Motora* (Leventhal, 1974, 1980, 1982a, 1982b, 1984, 1991; Leventhal y Mosbach, 1983; Leventhal y Scherer, 1987; Leventhal y Tomarken, 1986) se distinguen dos fases en el procesamiento: una primera de procesamiento perceptual y emocional en la que tendría lugar la actuación simultánea de dos sistemas de procesamiento (sensorial-perceptual y emocional), y una segunda de planificación de la acción o de enfrentamiento. La primera se encamina a la representación abstracta del evento, sea interno o externo, a través del sistema cognitivo y de una representación afectiva relacionada con las reacciones expresivas y autonómicas creadas por el sistema emocional (Leventhal, 1980; 1982ª; 1982b; 1984). La segunda, consistiría en la posible producción de acciones intencionadas que podrían derivarse tanto de un procesamiento automático como de uno consciente.

Los postulados fundamentales acerca del mecanismo de procesamiento emocional son:

1- Hay un conjunto básico o plantilla de estímulos sensitivos, cada uno de los cuales genera un experiencia emocional básica y una reacción expresiva-motora.

2- Hay al menos dos diferentes tipos de sistemas cognitivos de memoria que almacenan la información acerca de las condiciones del ambiente, evocando las reacciones expresivas-motoras: a) uno hace un registro de las condiciones elicitantes, la respuesta expresivo-motor y autonómica que le acompaña y la emoción subjetiva por sí misma; b) otro hace una síntesis de la situación y de la respuesta que se da a ella. Estos sistemas son simultáneamente activos e interactivos en la producción de la conducta emocional.

Existen tres postulados fundamentales que son compartidos por la *Teoría Perceptual Motora* y el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* del dolor (Leventhal, 1984; Leventhal y Everhart, 1979).

- El procesamiento es jerárquico. Cada emoción está compuesta de componentes y operaciones a varios niveles. Estos componentes varían de emoción a emoción y pueden variar también de momento a momento de la misma emoción. La naturaleza jerárquica del sistema vincula el dolor con varios tipos de emociones, cogniciones, sensaciones, percepciones, imágenes y reacciones autonómicas y motoras. Hay dos grandes sistemas y distintos niveles implicados en el procesamiento del dolor: 1º) el sistema nervioso central

que forma un nivel junto con la maquinaria periférica del cuerpo y 2º), dentro del sistema nervioso central, se postula un sistema de procesamiento jerárquico que consiste en al menos tres niveles: nivel expresivo-motor (conjunto de programas neuromotores centrales que generan distintas respuestas expresivas y autonómicas: mueca de dolor o tensión muscular), el nivel esquemático (representación en la memoria de la experiencia de dolor, emoción subjetiva y reacciones autonómicas) y el nivel conceptual que implica, de un lado, la autobservación (cómo se ha reaccionado hasta ahora ante episodios emocionales), y de otro, los cambios voluntarios en el afrontamiento al dolor (estrategias de afrontamiento). No es posible observar separadamente la acción conceptual, esquemática o expresiva-motora, sólo es posible estudiar el producto de su interacción.

- Las emociones son procesadas en dominios o campos de significado. Con la experiencia, un individuo desarrolla un almacén cada vez más rico y diferenciado de conocimiento que se une a una amplia variedad de recuerdos y experiencias emocionales. El dominio de significado se refiere a las áreas de contenido que cuentan con identidad propia y común. Así, el dolor constituiría un dominio de significado. Cada dominio contiene una historia de experiencias emocionales. La activación de un dominio de significado o de alguno de sus componentes, podría activar los demás componentes integrados en el dominio. Cada dominio o campo de significado se modifica en estructura y en complejidad con el desarrollo y con la experiencia. Los efectos de dependencia del estado emocional descritos por la *Teoría de las Redes Asociativas* (Bower, 1981; 1987; Bower y Cohen, 1982; Bower y Mayer, 1985; Bower, Monteiro y Gilligan, 1978; Bower, Gilligan y Monteiro, 1981) sobre los procesos cognitivos: atención, aprendizaje y memoria, defienden que los esquemas están sesgados hacia la información congruente con el esquema emocional, es decir, hacia la información que converge en el mismo campo de significado. El dominio de significado del dolor se concibe en un nivel esquemático que se modificará tras la vivencia de distintas experiencias de dolor y que se relaciona con la función organizativa que se le atribuye al nivel esquemático, así como con la posible relación acumulativa entre distintas emociones congruentes.
- Existen múltiples vías de activación potenciales. El dolor incluye componentes emocionales y subjetivos y cualquiera de estos componentes pueden ser elicitados mediante la activación de cualquier elemento integrado en cualquier nivel del sistema.

3.3. Niveles de procesamiento del dolor

Como decíamos, el procesamiento emocional se realizaría de acuerdo con tres niveles de procesamiento jerárquicos e independientes que mantienen una interacción constante. A continuación se describen los aspectos más destacados de cada nivel de procesamiento.

3.3.1. Nivel expresivo motor

El nivel sensorial-motor podría considerarse el "germen" de las emociones más primarias en su dimensión más experiencial y constituye un conjunto innato de patrones responsables de generar distintas reacciones expresivas y autonómicas respecto a un estímulo. En la experiencia de dolor tienen lugar conductas expresivas (p.e. muecas) y reacciones autonómicas que pueden ser variables (tensión muscular, activación fisiológica, etc.). En este sentido, dos grupos de datos apoyan la utilidad de distinguir este nivel: 1) hay evidencia acerca de que la estructura y función de los músculos faciales permite la expresión de un amplio rango de emociones diferenciadas (Ekman, Friesen y Ellsworth, 1972; Izard, 1971, 1977; Tomkins, 1962) y 2) existen datos que apoyan que la expresión facial de las emociones se reconoce con alta precisión dentro y a través de las culturas (Ekman y Friesen, 1971; Izard, 1971; Tomkins y McCarter, 1964).

3.3.2. Nivel esquemático

El segundo nivel recoge la noción de esquema emocional referido a patrones asociados e interconectados de componentes de distinta naturaleza vinculados en experiencias previas y por la influencia del entorno. Permiten que se tenga cierta sensibilidad perceptual y que se realice un procesamiento rápido y automático de eventos internos y externos. El resultado de los esquemas emocionales puede ser prototípico, resumiendo el contenido y la organización de experiencias emocionales que han tenido lugar a lo largo de la vida, o relativos a episodios específicos, reflejando el contenido de las experiencias afectivamente más salientes en nuestro contexto sociocultural. En el *esquema de dolor* los aspectos emocionales y sensoriales se

procesarían simultáneamente puesto que los estímulos sensoriales del dolor están ligados a componentes emocionales con un tono hedónico negativo que amplifican la sensación final de dolor. Leventhal (1984) describe un estudio que se basaba en la comparación de dos grupos de personas con dolor del miembro fantasma que, según las pruebas médicas, no presentaban diferencias neurológicas. Sin embargo, uno de estos grupos manifestaba altos niveles de dolor y de malestar emocional. Según una valoración clínica, los grupos se diferenciaban en la magnitud del malestar emocional experimentado durante la pérdida del miembro afectado. Otra evidencia que aporta Leventhal (1984) para sostener la idea del *esquema de dolor* alude a que los niños de menos de 4 ó 6 años, ante la pérdida de alguna extremidad, no presentaban dolor del miembro fantasma y la explicación es básicamente que los niños tienen un insuficiente desarrollo cognitivo que aún no se ha consolidado según esquemas que hubieran integrado los elementos asociados en los episodios de dolor previos. Otro trabajo de investigación en el marco del dolor experimental es el realizado por Dar y Leventhal (1993). El objetivo de este experimento fue que no se activaran los componentes emocionales que típicamente se asocian al dolor cuando éste era inducido mediante agua fría para así comprobar en qué medida estos componentes contribuían a la experiencia global de dolor. Entrenaron a un grupo de sujetos en *atención sensorial* que consistía en atender exclusivamente a las características sensoriales que experimentaran durante la exposición al dolor. El otro grupo tenía que tratar de reducir el malestar emocional durante la experiencia de dolor para lograr reducir su intensidad. El primer grupo manifestó menores índices de dolor y de malestar durante la experiencia. El segundo grupo al tratar de reducir el malestar, según la teoría que nos ocupa, favorecían que los componentes emocionales del *esquema de dolor* se fusionaran con los sensoriales en una relación aditiva y multiplicativa, amplificando la experiencia final de dolor.

El *esquema de dolor* es un constructo inferido que no es observable sino es a través de sus consecuencias.

3.3.3. Nivel conceptual

Este nivel se caracteriza por tener un carácter proposicional, semántico y consciente que posibilita la capacidad auto-reflexiva. Comprende de un lado la auto-observación, es decir, el meta-conocimiento de uno mismo en relación a los episodios previos, la percepción de sí mismo (p.e. la valoración secundaria) y de otro lado, los cambios voluntarios realizados en

cuanto a las reacciones expresivas propias o al afrontamiento de los distintos episodios emocionales, las acciones voluntarias que se ponen en marcha (p.e. estrategias de afrontamiento). En definitiva, incluye las conclusiones y los juicios del sujeto sobre las experiencias emocionales y los eventos que las determinan, acompañan o les siguen. En este nivel se implican los aspectos simbólicos y abstractos derivados del contexto lingüístico dado que comprende la verbalización o la interiorización verbal de las experiencias emocionales y de las situaciones que las elicitan, así como su posible regulación. Este nivel de procesamiento estaría claramente involucrado en una segunda fase del procesamiento en la que tendría lugar la planificación de acciones de afrontamiento.

4. El esquema de dolor

Como ya hemos comentado, desde la *Teoría Perceptual Motora* (Leventhal, 1974, 1980, 1982a, 1982b, 1984, 1991; Leventhal y Mosbach, 1983; Leventhal y Scherer, 1987; Leventhal y Tomarken, 1986) se defendería que el *esquema de dolor* formaría parte del nivel esquemático del procesamiento emocional y constituiría un dominio de significado referido al dolor. El *Modelo de Procesamiento en Paralelo* (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000) asume y desarrolla la noción de *esquema de dolor* para referirse al conjunto de elementos asociados (autonómicos, expresivos, cognitivos, etc.) que representan los aspectos sensoriales y emocionales que conforman la experiencia global de dolor. Puesto que el dolor se asocia al malestar emocional, el modelo asume que para la mayoría de los individuos el *esquema de dolor* es equivalente a un esquema de malestar (*distress schema)* en el que las emociones negativas (miedo y/o ansiedad, ira y tristeza) interactúan con los componentes sensoriales en la determinación de la experiencia global (Dar y Leventhal, 1993). De ahí que se considere desde esta perspectiva al dolor equivalente a una experiencia afectiva. Existen dos aspectos fundamentales a resaltar:

1- *El esquema de dolor se forma a través de la asociación del dolor a otras emociones y es susceptible a los cambios derivados de las distintas experiencias de dolor.*

2- *El esquema de dolor se evoca a través de la activación de algún componente del dominio de significado dolor.*

4.1. El dolor y las emociones

El dolor es apreciado como una advertencia de daño corporal y como una amenaza contra la vida. De acuerdo con las teorías evolucionistas, la emoción se concibe como una disposición a actuar primitivamente asociada bien con acercamiento, si la emoción es positiva bien con escape si la emoción es negativa (Crombez et al., 1998). Así, en el dolor se reflejan las influencias culturales dado que en nuestro contexto, el dolor resulta una experiencia desagradable ya que hay consenso su implicación en el sufrimiento humano (enfermedad, heridas, etc.) (Leventhal y Everhart, 1979). Leventhal (1993) y también Cioffi (1991a) afirmaban que la magnitud del componente emocional del dolor está determinada por su significado y por la historia previa del sujeto.

La implicación de las emociones en el dolor se ve reflejada en la misma definición de la *International Association for the Study of Pain*- IASP (1973) según la cual el dolor es una experiencia sensorial y *emocional displacentera*, asociada al daño del tejido o descrita en términos de tal daño. Las emociones que acompañan al dolor con mayor frecuencia suelen ser ansiedad o miedo, tristeza e ira; todas ellas emociones negativas (Fernández y Turk, 1995). Fernández y Milburn (1994) evaluaron la presencia de nueve emociones según la tipología de Izard (1991): miedo (también contemplado como ansiedad), tristeza, culpa, vergüenza, disgusto, desprecio, sorpresa, interés y placer. Un análisis de regresión mostró que la ira, el miedo y la tristeza eran los predictores más significativos del componente afectivo del dolor y se concluyó que pueden considerarse la triada de emociones negativas más importante en el dolor crónico. Para una revisión de los estudios que se han desarrollado en cuanto a los aspectos emocionales implicados en el dolor crónico, pueden consultarse artículos teóricos que lo tratan más ampliamente (Esteve; Ramírez-Maestre y López, 2001; Keefe et al., 2001; Robinson y Riley, 1999; Vallejo y Comeche, 1999) y que en general defienden que las emociones modulan de forma directa la intensidad, frecuencia y duración del dolor. Leventhal y Miller (2000) consideran que gran parte de los modelos han situado a las emociones como factores causales directos del dolor o como signos de vulnerabilidad a la enfermedad. Desde el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* los vínculos entre emoción y dolor tienen una naturaleza bidireccional y la concepción multicomponente y jerárquica de los mecanismos emocionales así como la

importancia de la emoción en la comunicación interpersonal son características que nos ayudan a comprender dicha naturaleza.

4.2. Activación del esquema de dolor

El *Modelo de Procesamiento en Paralelo* (Leventhal, 1970; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal, 1984) parte de la suposición de que la activación de cualquier componente del dominio de significado activa los demás componentes. De esta forma, la entrada de un estímulo nociceptivo podría activar el componente afectivo del *esquema de dolor* de igual forma que la activación de algún componente emocional podría contribuir al aumento del dolor. Así, se ha prestado mucha atención al dolor del miembro fantasma que supone un tipo de dolor que prescinde de la activación de algún estímulo nociceptivo. Según Leventhal (1984) el dolor del miembro fantasma es el ejemplo más vívido de especificidad y concreción de la memoria emocional esquemática, en este sentido, se experimenta el dolor con todas las sensaciones que estaban presentes antes a la pérdida del miembro amputado. Se ha aportado evidencia a que el componente afectivo del dolor podría actuar amplificando las propias características sensoriales del dolor. De este modo, veíamos que procesar el dolor como una experiencia meramente sensorial permitía a los individuos reducir el dolor y el malestar asociado (Ahles, Blanchard y Leventhal, 1983; Dar y Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Mosbach, 1983) y que también se produce un aumento del umbral del dolor (Blitz y Dinnerstein, 1977). Además se ha relacionado con niveles más bajos de malestar manifestado por sujetos que se han sometido a procedimientos médicos muy variados como la quimioterapia o el parto (Johnson et al., 1998; Kabat-Zinn, 1982; Leventhal et al., 1989; Nerenz et al., 1984).

5. El esquema de dolor catastrofista

Sullivan y colaboradores (2001) ya han hecho referencia al catastrofismo como un *mental set* cuya traducción podría ser algo así un esquema mental que no parece tener el carácter inmutable adscrito a los rasgos de personalidad, pero que al menos en ausencia de

intervención, parece ser una característica estable tanto en pacientes con dolor crónico como en personas asintomáticas. De acuerdo con estos autores, el catastrofismo es:

"...un esquema de dolor que contiene excesiva información negativa acerca de experiencias relacionadas con el dolor, y creencias pesimistas acerca del dolor y de la habilidad propia para afrontarlo" (p. 60, Sullivan et al., 2001a).

Como ya se ha comentado repetidamente en este trabajo, el catastrofismo se vincula consistentemente con una experiencia de dolor más intensa y con una mayor presencia de estados emocionales negativos, sin contar con otros indicadores de adaptación como la incapacidad. Desde el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* podría hablarse de un *esquema de dolor catastrofista* para referirse a un patrón de elementos sensoriales, afectivos y cognitivos altamente fusionados y con un tono hedónico muy negativo que sería comparable con una analogía de la memoria emocional, dado que reflejaría experiencias pasadas de intenso dolor en un individuo determinado, y que cumple funciones en el procesamiento del dolor como crear expectativas y realizar un procesamiento rápido y automático de futuros episodios de dolor, así como permitir la solidificación de los recuerdos, determinando así las experiencias de dolor presentes y futuras. Este *esquema de dolor* contaría con mayor presencia de estados emocionales negativos que podrían estar funcionando de un modo acumulativo y amplificador de la experiencia sensorial.

Conviene destacar de nuevo que desde el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000), la función más importante que cumple un esquema emocional es la de organizar y estructurar la experiencia emocional, de un lado uniendo los componentes congruentes y de otro, reorganizando la acumulación de las emociones que parecen combinarse de una forma aditiva o incluso multiplicativa en torno a sus campos o dominios de significado. Así, según Leventhal (1984) estudios anteriores muestran que los componentes de las emociones se acumulan automáticamente a menos que se realice una organización alternativa del campo perceptual (Cupchik y Leventhal, 1974). Dados los altos niveles de intensificación sensorial y emocional de los que informan los sujetos clasificados como catastrofistas podríamos pensar, según esta función, que en el *esquema de dolor catastrofista* los aspectos sensoriales y emocionales están acumulados, fusionados y mantienen una relación multiplicativa entre sí.

Teniendo en cuenta lo anterior, estamos dispuestos a formular posibles factores implicados en la actuación del catastrofismo concebido como un *esquema de dolor* que por su aparición dentro de una secuencia temporal podrían considerarse antecedentes y consecuentes.

5.1. Posibles antecedentes e indicadores del esquema: la importancia central del carácter rumiatorio del catastrofismo (Sullivan et al., 1997; 1998).

Como ya se ha expuesto en un apartado anterior, la rumiación es el componente del catastrofismo que contribuía en mayor medida a la explicación de los niveles de dolor y de incapacidad física (Sullivan y Neish, 1998). Recientemente, para explicar la presencia entre la rumiación en el catastrofismo se ha recurrido a los conceptos de *vigilancia* y de *solución de problemas* (Aldrich, Eccleston y Crombez, 2000). En el primer caso, los pensamientos intrusivos representarían una preocupación constante por la amenaza o el peligro que representa el dolor, así como por las potenciales consecuencias negativas que se deriven del mismo (Mogg, Bradley y Williams, 1995). En el segundo, la rumiación sería un ejemplo de la perseverancia en el intento de solucionar el problema de dolor crónico por parte del sujeto y, puesto que la situación de dolor crónico ofrece poca esperanza de solución, la rumiación puede ser la única actividad posible para el paciente que lo sufre (Dugas, Letarte, Rheaume, Freeston y Ladouceur, 1995).

También previamente se expuso que la teoría más destacada en la explicación de las diferencias individuales en pensamientos intrusivos es la *Teoría de la Supresión del Pensamiento o Teoría Irónica* (Wegner, 1994). Resumiendo los puntos principales de esta teoría, los pensamientos generalmente van seguidos de una vivencia subjetiva de malestar, y en un intento de reducir este malestar, se ejercerían intentos voluntarios de supresión. Así, las investigaciones parecen apuntar hacia que la supresión de pensamientos (aunque sean inocuos) favorece la exacerbación de la rumiación (Wegner, 1992; 1997; Wegner, Schneider, Carter y White, 1987; Wegner, Shortt, Blake y Page, 1990; Wenzlaff, Wegner y Klein, 1991).

De este modo, aplicando estos principios al catastrofismo, Sullivan y colaboradores (1997) apoyaron empíricamente que los intentos constantes que ejercen los catastrofistas por controlar todo lo relacionado con el dolor contribuyen a una exacerbación del mismo y de los

pensamientos catastrofistas (Sullivan et al., 1997). Contamos con más evidencia que apoya que los pacientes catastrofistas se caracterizan por ejercer esfuerzos activos de escape y evitación como signos de miedo al dolor (Crombez et al., 1997; Eccleston y Crombez, 1999) y otros resultados apoyan la idea de que la supresión y la evitación suelen repercutir negativamente en la experiencia de dolor dado que contaminan la interpretación del estímulo somático y favorece la prolongación y el incremento del malestar (Cioffi, 1991a; Cioffi y Holloway, 1993; Wegner, 1989).

Como ya se ha comentado, desde el *Modelo de Procesamiento en Paralelo del dolor* (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000) se asume que la activación continuada de los diferentes componentes de un esquema emocional contribuye a fortalecer las relaciones entre dichos componentes; en este sentido, la rumiación o los pensamientos rumiativos podrían suponer un mecanismo que fortalece los vínculos entre las emociones negativas y el componente sensorial del dolor. Así, la activación del esquema podría derivarse bien de los mecanismos de transmisión nociceptiva, bien de la propia evocación del dolor. La rumiación podría entenderse como un potencial desencadenante de la experiencia del dolor aun en ausencia de *input* sensorial. Así mismo, podríamos arriesgarnos a decir que este mecanismo, que atiende continuamente a las relaciones entre emociones negativas y dolor puede impedir una organización alternativa del esquema emocional de la misma forma que contribuye a impedir una correcta actuación en tareas de atención (Crombez et al., 1998).

En definitiva, el círculo supresión-rumiación podría concebirse como el mecanismo crucial implicado en la gestación y el mantenimiento del *esquema de dolor catastrofista*, que en permanente estado de activación, contaría con un fortalecimiento de las asociaciones entre los estímulos nociceptivos y las experiencias emocionales negativas que les acompañan (Sullivan et al., 1997; 2001a). A su vez, podría explicarse el mantenimiento de muchos problemas de dolor crónico en ausencia de justificación orgánica al igual que ocurre con el dolor del miembro fantasma (Leventhal, 1984).

5.2. Posibles consecuentes e indicadores del esquema: experiencia global de dolor, diferenciación emocional y sesgos cognitivos

La activación de cualquier componente del *esquema de dolor* (una emoción negativa determinada) podría resultar en la amplificación del componente sensorial del dolor. Esto explicaría que los pacientes catastrofistas manifiesten los niveles más altos de dolor Affleck et al., 1992; Butler et al., 1989; Ellis y D´Eon, 2002; Flor, Behle y Birbaumer, 1993; González y López, 2003; Haythornthwaite, Laurence y Fauerbach, 2001; Jacobsen y Butler, 1996; Keefe et al ., 1989; Keefe et al., 1991; Lefebvre, Lester y Keefe, 1995; Reid et al., 1998; Schanberg et al., 1996; Schanberg et al., 1997; Spanos et al., 1979; Sullivan, Bishop y Pivik, 1995; Sullivan y D´Eon, 1990; Sullivan, Rouse y Bishop, 1997; Sullivan y Neiss, 1998; Sullivan, Tripp y Rodgers, 2000; Sullivan, Rodgers y Kirsch, 2001; Tan, Jensen, Robinson-Whelen, Thornby y Monga, 2001) así como mayores niveles de malestar emocional (Boothby et al., 1999; Chaves y Brown, 1978; Ellis y D´Eon, 2002; Jensen et al., 1994; Keefe et al., 1989; Rosenstiel y Keefe, 1983; Sullivan et al., 1995; Sullivan et al., 1998; Turner, Jensen y Romano, 2000; Turner et al., 2001).

La fuerte fusión entre las emociones negativas y el componente sensorial del dolor podría traducirse en que los pacientes con dolor crónico catastrofistas tendrían problemas para diferenciar entre las distintas emociones negativas. Una organización alternativa supondría que estas emociones negativas pudieran asociarse en torno a otros campos de significado (p.e. diferenciar que la ansiedad que se ha experimentado se debe a que no llegaban sus hijos en lugar de que dicha ansiedad, pase a formar parte de su experiencia de dolor crónico). Al respecto, como ya se expuso, se ha informado de la existencia de dificultades en el procesamiento de la información emocional en los pacientes con dolor crónico, como la represión emocional o la alexitimia y que éstos podrían ser explicados desde esta perspectiva (p.e. Corbishley et al., 1990; Fernández y Turk, 1995; Lumley, Smith y Longo, 2002; Nakao, Barsky y Kuboti, 2002; Traue, 1995). Desde el *Modelo de Procesamiento en Paralelo*, el fortalecimiento de la relación entre componentes emocionales y sensoriales evocaría una nueva combinación afectiva indiferenciada y global pero con un matiz altamente negativo y cuyos componentes mantendrían una relación aditiva y multiplicativa. Esto podría tener ciertas implicaciones en la vivencia de episodios emocionales que fueran congruentes con los

componentes emocionales del *esquema de dolor catastrofista*. De esta forma de procesamiento se podría derivar que los individuos catastrofistas realizarían un procesamiento en el que diferenciarían pobremente entre experiencias emocionales distintas vividas a lo largo del tiempo, lo cual implicaría que estados emocionales que podrían considerarse discretos se distinguirían menos en su informe subjetivo que en los individuos no catastrofistas.

Como ya hemos visto, los esquemas actuarían a modo de filtro de la información existente en el entorno, creando expectativas, formando prototipos, permitiendo la generalización, etc. Dar y Leventhal (1993) apuntaban que ante la información del contexto los sujetos desarrollan una configuración o un esquema que permite ordenar los elementos para asimilar la nueva información y generalmente esta configuración es congruente con la ya existente, de manera que un esquema guía el procesamiento hacia la información preferentemente relacionada con el esquema, esto es, hacia la información relacionada con el dolor. A esta explicación podrían acogerse los resultados existentes en torno al procesamiento y el recuerdo de la información sesgados hacia la información relacionada con el dolor que parecen caracterizar a muchos pacientes con dolor crónico (Edwards et al., 1992; Pearce et al., 1990; Pincus et al., 1993; Pincus et al., 1995). Por tanto, el *esquema de dolor catastrofista* actuaría como un filtro de la información existente en el entorno favoreciendo el procesamiento sesgado de la misma.

En definitiva, apoyados por el *Modelo de Procesamiento en Paralelo del dolor* (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000) así como por los postulados generales de la *Teoría Perceptual Motora* (Leventhal, 1974, 1980, 1982a, 1982b, 1984, 1991; Leventhal y Mosbach, 1983; Leventhal y Scherer, 1987; Leventhal y Tomarken, 1986), en este capítulo se ha abordado la relación entre catastrofismo y dolor crónico y se han lanzado hipótesis acerca de los posibles antecedentes, mecanismos básicos y consecuentes de dicha relación. El catastrofismo por tanto se concebiría como un *esquema de dolor* en el que habría una presencia predominante de emociones negativas fuertemente vinculadas al dolor y en el que el círculo supresión-rumiación actuaría como un mecanismo implicado en su gestación y mantenimiento y cuyas consecuencias serían: la intesificación de la experiencia de dolor y de malestar, las dificultades en la diferenciación emocional y los sesgos cognitivos.

Basándonos en las hipótesis esbozadas en las últimas páginas, se han diseñado dos estudios empíricos. En el siguiente capítulo, se realiza una introducción general a los mismos.

Planteamiento empírico

CAPÍTULO 5

Introducción general a los estudios

1. Introducción

Con el fin de facilitar la lectura de los siguientes capítulos, en el presente se realizará una introducción a ambos, tanto de sus aspectos metodológicos como teóricos. Como se verá, los dos estudios presentan el mismo procedimiento, el mismo diseño experimental y las mismas variables excepto la única variable dependiente que los distingue, en el primer estudio, la diferenciación emocional y en el segundo, los sesgos en el procesamiento cognitivo. Ambos estudios intentan contrastar algunos postulados teóricos enmarcados en el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000) y las relaciones que esperamos hallar entre la rumiación, el dolor y el malestar a través de la manipulación de la forma de enfrentamiento al dolor, basada o no en la supresión y evitación de la experiencia.

A continuación se hará una breve introducción a la metodología experimental en el estudio del dolor, así como un repaso a los métodos de inducción de dolor existentes. Posteriormente se plantean los estudios, los supuestos teóricos de los que partimos y las hipótesis generales que planteamos.

2. Un marco experimental para el estudio del dolor

Contamos con abundante información acerca de los aspectos psicológicos implicados en la experiencia de dolor gracias a estudios experimentales realizados con sujetos que prestan su colaboración voluntariamente. En ellos, los participantes se exponen a una situación que consiste en la inducción de dolor por parte del experimentador. Estas condiciones controladas permiten clarificar las variables psicológicas, sociales y conductuales que median la respuesta de dolor así como el mecanismo de actuación de cada una de ellas. Cuestiones muy relevantes relativas a los dolores clínicos se escapan por las limitaciones metodológicas de los estudios de campo y sólo pueden abordarse desde una metodología experimental. Edens y Gil (1995) afirman que la utilidad de las técnicas de inducción experimental del dolor se manifiesta fundamente en cuatro áreas:

a) Para conocer los mecanismos de actuación implicados en el informe del dolor y su respuesta.
b) Para perfeccionar la evaluación y predicción del informe del dolor y su respuesta.
c) El uso del dolor experimental supone un vehículo privilegiado para entrenar en estrategias de afrontamiento al dolor y para evaluar su efectividad así como los mecanismos de actuación de los distintos modos de afrontamiento.
d) De cara a la evaluación de elementos específicos dentro de tratamientos cognitivos-conductuales, que pueden jugar un rol crítico en la alteración del informe del dolor y su respuesta.

Los estudios de dolor experimental han sido clasificados así: estudios clínicos con pacientes, investigaciones realizadas en laboratorio con animales e investigaciones realizadas en el laboratorio con sujetos sanos. En los estudios clínicos los investigadores se han ocupado de la validez y la eficacia de intervenciones terapéuticas diversas. Los experimentos con animales, fundamentalmente de carácter fisiológico y/o psicobiológico, reciben críticas por contar con una generalización limitada debido a diferencias relativas a las especies y además cuentan con una dificultad añadida desde el punto de vista psicológico ya que no podemos medir la cantidad de dolor experimentada por el organismo. Los estudios con sujetos sanos y voluntarios cuentan con ventajas al permitir un control preciso de la estimulación, de las intervenciones y de las técnicas de medición y se reproduce en humanos una experiencia subjetiva de dolor sin riesgo físico ni psicológico (Gracely, 1994).

Dada la utilidad de este marco de estudio del dolor, para la realización de este trabajo hemos optado por emplear una metodología de tipo experimental que nos permite comprobar el efecto de dos formas alternativas de enfrentar el dolor sobre otras variables consideradas dependientes de esta última (rumiación catastrofista, tolerancia, dolor y malestar manifestado, indiferenciación emocional y sesgos en el procesamiento cognitivo) manteniendo constante el resto de la variables potencialmente influyentes.

No obstante, es fundamental tener en cuenta sus desventajas pues no hay que olvidar que el dolor inducido es difícilmente comparable con el dolor clínico, y en especial con el dolor crónico. Los principales aspectos diferenciales se presentan a continuación (tomados de Edens y Gil, 1995):

- El dolor experimental es predecible, mientras que el dolor clínico usualmente es impredecible.
- Los sujetos que se someten a dolor experimental no sufren ningún daño tisular y, además, ellos lo saben ya que se les debe informar antes de su participación en el estudio.
- Los sujetos sometidos a dolor experimental pueden parar la estimulación dolorosa en el momento en que quieran, mientras que en el dolor clínico no suele suceder (también supone una obligación ética informar previamente al sujeto).
- El dolor experimental no tiene el mismo significado emocional ni interfiere en la vida del sujeto como ocurre en el caso del dolor clínico.

Todas estas diferencias indican que los resultados que se obtengan en un estudio de dolor experimental deben tomarse con suma precaución y resulta de gran interés para la generalización de los resultados, no obviar posteriormente su replicación con muestras clínicas.

A continuación ocupémonos de repasar los métodos de inducción de dolor que existen. Suelen clasificarse en métodos mecánicos, eléctricos, químicos y termales. Otro método empleado consiste en el dolor por isquemia y que algunos autores han incluido en los métodos químicos.

Métodos mecánicos. Empleados clásicamente por Barber y sus colaboradores (p.e. Scott y Barber, 1977). Ha sido utilizado para inducir dolor a través de la aplicación de presión en los dedos, típicamente el dedo índice (Beecher, 1959). Estudios más recientes utilizan este método sobre las articulaciones de los dedos (Whipple y Komisurak, 1985) o sobre los músculos (Jensen et al., 1992). Generalmente el tiempo máximo que suele soportarse es de

2 minutos, aunque se informa de una amplia variabilidad. Los métodos mecánicos producen un amplio rango en la intensidad del dolor y en la duración. Sin embargo, el control de la estimulación es difícil por factores que tienen que ver con la elasticidad tisular, el área estimulada y el grado en el que la compresión puede influir en los resultados (Greenspan y McGills, 1991) y por ello resulta difícil controlar la cuantificación del estímulo.

Métodos eléctricos. Se han aplicado en la piel (Bromm y Meier, 1984), en los dientes (McGrath et al. 1983) y en el sistema nervioso (periférico y central) (Lenz et al., 1993). Generalmente la intensidad de la estimulación se mueve entre unos rangos de corriente que varían entre 0- 30 mA para la piel y 0-100 uA para los dientes. Lo más típico es aplicar la estimulación eléctrica variando la intensidad. La sensación de dolor que produce tiene una naturaleza episódica a diferencia de los demás métodos que suelen ser de naturaleza constante. Dado que el dolor se produce a través de *shocks* eléctricos discretos muy breves, presenta muy poca similitud a un dolor clínico (Turk et al., 1983). Además, como indican estos autores, las experiencias de dolor más prolongadas son las que permiten la influencia de eventos cognitivos, conductuales y afectivos que son cruciales en las investigaciones sobre afrontamiento al dolor; con los métodos de estimulación eléctrica, donde la duración del dolor es breve, los sujetos tienen menor posibilidad de poner en marcha mecanismos de control.

La estimulación eléctrica en los dientes supone una sensación controlable y repetible con mínimos efectos temporales, excita un restrictivo grupo de fibras primarias aferentes, tiene un comienzo y un fin preciso. Sin embargo, es un estímulo inapropiado para estudios que comparan sensibilidad entre grupos puesto que el rango de intensidad requerido para elicitar dolor varía ampliamente entre los sujetos. La estimulación de la piel sí cuenta con umbrales similares en distintos individuos (Gracely, 1994).

Parece existir un acuerdo generalizado en que la estimulación eléctrica produce una sensación de dolor poco natural. La sensación que se produce suele percibirse más bien en términos de malestar.

Métodos químicos. Han sido aplicados en la piel, las mucosas, los dientes y a nivel intramuscular. Generalmente el grado de control de la intensidad del estímulo de dolor es bajo. Dentro de este método de inducción existe variedad en cuanto a la forma de estimulación, entre las principales se distinguen: la inyección de una solución salina hipotónica o hipertónica, “inflación del esófago” o “hinchar el estómago” (*traducción)* o el uso de capsaina tópica (el ingrediente naranja de los pimientos picantes chilis). Supone una

estimulación muy natural aunque, por razones éticas, este tipo de estimulación se utiliza fundamentalmente con animales.

Método por isquemia. Se produce dolor acumulando sangre en un brazo con un torniquete y ejercitando el brazo con contracciones isométricas e isotónicas (Beecher, 1959). Este procedimiento supone el aumento la presión sanguínea del puño a un alto nivel (250 mm Hg) siguiendo un ejercicio moderado con el brazo. Así, se impide la circulación en el antebrazo y en la mano. El rango de tolerancia es alto, variando desde 3.3 minutos hasta 55 minutos. Se produce un dolor intenso y continuo de larga duración. Se ha usado ampliamente como un estresor experimental y Beecher (1959) concede al dolor isquémico mayor importancia por considerarlo el más parecido al dolor clínico. Entre sus ventajas se observa una rápida disminución del dolor tras la estimulación y una fácil administración. Como inconvenientes destaca que no suele ser posible su repetición por presentar una baja fiabilidad test retest y los sujetos pueden sentir fatiga tras el dolor.

Métodos termales: Método del contacto térmico o exposición a altas temperaturas. Hardy y colaboradores (1952) describen este método por primera vez. A través de este método se produce el dolor por contacto con agua caliente, objetos o radiadores. Adaptaciones más actuales emplean un estímulo láser y a su vez se valora la temperatura cutánea por la radiación emitida a la piel (Arendt-Nilson, 1990). El calor por radiación (*radiant heat dolometry*) produce sensaciones similares en distintos individuos permitiendo la comparación entre los grupos, el comienzo es rápido y excita un número restringido de fibras, la recuperación es lenta y por ello, este método es poco apropiado para estudios que necesiten estimulación y recuperación rápida. Sin embargo, el contacto termal por agua caliente tiene una rápida recuperación. Otra desventaja es que existe un potencial daño tisular en sujetos que presentan una alta tolerancia porque, además, no se observan techo o límites de temperatura claros para considerar la exclusión de los sujetos altamente tolerantes. El tiempo límite de este método depende de la intensidad de la luz, la distancia de la piel y de la parte del cuerpo expuesta (ej. Frente, espalda o antebrazo) pero típicamente se informa de un tiempo máximo de 90-120 minutos.

Método de inducción por agua helada o "cold pressor". Consiste en introducir una extremidad (generalmente la mano y el antebrazo) en agua muy fría (Turk et al., 1983). Es el más utilizado y entre sus ventajas incluye un alto control por parte del sujeto, un alto nivel de seguridad y una rápida disminución del dolor tras la estimulación, lo que permite su repetición siempre que se respete un tiempo de recuperación desde una exposición a otra (suele recomendarse un tiempo de 10 minutos).

Turk y colaboradores (1983) compararon los procedimientos de dolor experimental (excepto la estimulación química) en el contexto del estudio del afrontamiento al dolor. De esta lectura se concluye que cuando un estudio se dispone a contrastar la efectividad de estrategias de afrontamiento al dolor, precisa de un método de inducción que cuente con techos altos para permitir al sujeto poner en marcha estrategias de afrontamiento.

Turk y colaboradores (1983) sugieren que de todos los procedimientos de dolor experimental, la isquemia muscular y la inducción por agua fría parecen ser los más parecidos al dolor clínico por la naturaleza de las sensaciones producidas y por el tiempo de tolerancia.

Todo esto nos llevó a considerar el método de inducción por agua helada como la mejor elección. El método isquémico fue descartado pues no suele recomendarse su repetición en una misma sesión. No obstante, se han señalado algunos inconvenientes que hemos intentado de minimizar en este trabajo (Edens y Gil, 1995; Gracely, 1994). Un primer inconveniente es que se necesita de un tiempo de recuperación (10 minutos) antes de una nueva exposición al agua fría lo cual fue tenido en cuenta y no se realizaron nuevas inmersiones si no había transcurrido este tiempo. En segundo lugar, en la primera exposición al agua fría se obtienen medidas muy bajas de tolerancia y muy altas de dolor percibido (Cruzado, Muñoz y Labrador, 1987) y se considera que los sujetos pueden desarrollar una potencial adaptación al agua fría. Como en trabajos previos se ha sugerido, la primera sesión tenía la utilidad de familiarizar a los participantes con el procedimiento, además de detectar a los sujetos que presentaban tiempos de tolerancia más altos con el fin de excluirlos por dos motivos 1) dado que pasados cinco minutos con la mano inmersa en agua helada se puede correr algún riesgo de daños físicos (Edens y Gil, 1995) y 2) porque los datos que se obtendrían con estos sujetos no nos permitirían discriminar si el efecto de una intervención determinada se sigue de un aumento en la tolerancia. Las medidas obtenidas en esta sesión no se analizaron.

Por último, un tercer inconveniente alude a que la estimulación puede ser percibida como malestar más que como dolor (Edens y Gil, 1995). No obstante, este inconveniente se asocia a todos los métodos de inducción de dolor, con especial énfasis en los métodos de estimulación eléctrica cuyas cualidades sensoriales suelen estar asociadas con una sensación intensamente aversiva (Gracely, 1994). Precisamente la prueba del agua fría ha sido defendida por producir una sensación *natural* puesto que producen la activación de sistemas de transmisión de información global del dolor más que sistemas específicos de modalidades sensoriales (Gracely, 1994).

3. Planteamiento general de los estudios

Como ya se comentó en el capítulo 1, las investigaciones sobre dolor crónico situadas en el *Modelo Transaccional del Estrés* (Folkman y Lazarus, 1980, 1985; Lazarus, 1966, 1993, 2000; Lazarus y Folkman, 1984, 1986) han producido resultados contradictorios respecto al papel que juegan las distintas estrategias de afrontamiento en la adaptación al dolor crónico. No obstante existe un acuerdo difundido y un apoyo empírico sólido acerca del catastrofismo, que aparece asociado repetida y significativamente a un aumento del dolor y a estados de ánimo negativos (Sullivan et al., 2001a). De los tres componentes del catastrofismo, la desesperanza, la magnificación y la intrusión o rumiación, la rumiación parece el componente central, siendo el que predice significativamente mayor porcentaje de varianza de la intensidad del dolor y del nivel de incapacidad física y funcional (Sullivan et al., 1997; 2001a). Actualmente, un contingente considerable de investigación en el campo del dolor crónico se dirige a comprender cuáles son los mecanismos de actuación del catastrofismo en la experiencia dolorosa (Sullivan et al., 2001a).

Sin embargo, los hallazgos en cuanto al catastrofismo y su relación con el dolor en pocas ocasiones se han tratado de enmarcar en un contexto teórico. Sullivan y colaboradores (2001a) distinguían cuatro modelos desde los que se ha intentado explicar el catastrofismo: el modelo del *appraisal*, el modelo atencional, el modelo comunitario e interpersonal (al que hemos aludido desde un enfoque sociocultural) y el modelo esquemático o de activación del esquema. También se contempla un enfoque biológico actual del dolor que entiende el catastrofismo como una posible alteración de la "arquitectura neural" que favorece un estado de hiperalgesia crónico (Sullivan et al., 2001a). El primero toma como referencia el *Modelo Transaccional del Estrés* ((Folkman y Lazarus, 1980, 1985; Lazarus, 1966, 1993, 2000; Lazarus y Folkman, 1984, 1986). Los distintos componentes del catastrofismo: magnificación, rumiación y desesperanza se equiparan a los procesos de evaluación primaria y secundaria o, acudiendo a su término anglosajón serían mecanismos de *appraisal.* La *magnificación* y la *rumiación* se identifican como mecanismos de evaluación primaria encargados de la vigilancia y según los cuales los sujetos realizarían una valoración exagerada de los aspectos amenazantes de la experiencia de dolor y mantendrían en éstos su foco de atención. La *desesperanza* se relaciona con la evaluación secundaria en la que los individuos sopesan su habilidad para afrontar el dolor. Por tanto, desde este

modelo se enfatiza el catastrofismo como proceso de valoración ligado a creencias acerca de la experiencia de dolor y sus consecuencias.

Los mecanismos atencionales son la base psicológica crítica en la relación entre catastrofismo y dolor según los *modelos atencionales*. El catastrofismo se ha conceptualizado como orientación exageradamente negativa hacia la experiencia de dolor (Sullivan et al., 1995) que se vincularía con un estado de vigilancia para evitar en lo posible lo amenazante de la experiencia. Todo esto se acompañaría de una disminución de los recursos atencionales que la realización de otras tareas requiere. En estrecha relación con los mecanismos atencionales destaca la rumiación, concebida como la inhabilidad de dirigir la atención hacia otra cosa que no sea el dolor (Spanos et al., 1979), que como ya se ha dicho, es el componente del catastrofismo que más correlaciona con los índices de intensidad del dolor (Sullivan y Neish, 1999).

El modelo atencional retoma premisas del modelo del *appraisal* al sostener que los individuos que exageran el valor amenazante del dolor aumentarían su atención hacia el dolor (Sullivan y Neish, 1999). Y, como ahora veremos, enlaza con los modelos esquemáticos que defienden que el *esquema de dolor* de los individuos catastrofistas les conduce a procesar preferentemente la información como relacionada con el dolor y a interpretar las sensaciones ambiguas como dolorosas (Cioffi y Holloway, 1993: Sullivan et al., 1997).

El *Modelo de Procesamiento en Paralelo* (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000), como modelo esquemático o de activación del esquema (Chapman, 1995; Chapman y Nakamura, 1998; Leventhal, 1984; Dar y Leventhal, 1993) permite acoger a los anteriores modelos al proponer una concepción teórica general sobre el dolor. Estos modelos en general, y el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* en particular, emplean con valor heurístico la noción de *esquema de dolor* que alude a la integración de aspectos meramente sensoriales (estimulación nociceptiva), cognitivos y emocionales en el procesamiento del dolor. Como ya se expuso, un esquema, entre otras funciones, cumple algunas como crear expectativas y actuar como filtro de futuras experiencias de dolor, solidificar recuerdos de episodios concretos de dolor o formar prototipos y permitir la generalización a otros recuerdos. El catastrofismo en particular se retomaría como una forma de experimentar o vivenciar el dolor, basado en un modo de procesamiento, que se da en algunos individuos y en cuyo carácter estable o contextual no entraremos discutir, aunque se trata ampliamente en otros trabajos (Turner y Aaron, 2001; Ellis y D´Eon, 2002). Podría tomarse, también con mero valor heurístico, la expresión de *esquema de dolor*

catastrofista para referirse a esta forma de procesamiento del dolor y de acuerdo a la definición de esquema basada en el *Modelo de Procesamiento en Paralelo,* el catastrofismo sería fundamentalmente un patrón de interacciones entre componentes sensoriales y emocionales altamente fusionados y con un fuerte cariz aversivo que refleja experiencias pasadas de dolor en un individuo determinado y que contribuye a determinar futuras experiencias de dolor.

Los modelos esquemáticos suelen recibir como crítica que no especifican las condiciones bajo las cuales se activaría el esquema. En este trabajo centramos nuestro interés en el papel de la rumiación que podría concebirse como un mecanismo que mantendría el *esquema de dolor catastrofista* en permanente estado de activación lo que, de acuerdo con el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000), contribuiría a fortalecer las asociaciones entre los estímulos nociceptivos y las experiencias emocionales negativas que les acompañan (Sullivan et al., 1997; 2001a) aportándole cierta estabilidad. Así, la activación del esquema podría derivarse, bien de los mecanismos de transmisión nociceptiva, bien de la propia evocación del dolor. La rumiación podría entenderse como un potencial desencadenante de la experiencia del dolor aun en ausencia de *input* sensorial.

En el presente trabajo planteamos que si la supresión y/o la evitación juega un papel documentado en la exacerbación de los pensamientos intrusivos (Wegner, 1992; 1994; 1997; Wegner et al., 1992; 1994; 1997), también puede estar implicada en la activación repetida del *esquema de dolor* de manera que el círculo supresión-rumiación fuera el mecanismo crucial implicado en la gestación de lo que entendemos por *esquema de dolor catastrofista.* En este sentido, contamos con evidencia que apoya que los pacientes catastrofistas se caracterizan por ejercer esfuerzos activos de excluir de su conciencia los pensamientos y experiencias emocionales desagradables relacionadas con el dolor (Sullivan et al., 1997), lo que paradójicamente, contribuiría a fortalecerlos.

El catastrofismo, concebido como un esquema, actuaría como un filtro de la experiencia y de la información y en consecuencia, podría dar cuenta de las dificultades que se han descrito entre los pacientes con dolor crónico en cuanto al procesamiento emocional y cognitivo. Dar y Leventhal (1993) apuntaban que ante la información del entorno los sujetos desarrollan una configuración o un esquema que permite ordenar los elementos para asimilar la nueva información y generalmente esta configuración es congruente con la ya existente. Frecuentemente se han descrito en los pacientes de dolor crónico, sin que hayan recibido una explicación satisfactoria, dificultades en la

identificación y diferenciación de los estados emocionales como la represión emocional o la alexitimia. De la misma forma que la alexitimia, cuyo aspecto central es la ausencia de diferenciación emocional, se ha considerado como un *estado reactivo* a la vivencia de eventos traumáticos o al diagnóstico de trastornos crónicos (Paez, Velasco y Basabe, 1995; Horton, Gewirtz y Kreutter, 1992), en los pacientes de dolor crónico las dificultades en la diferenciación de estados emocionales subjetivos se derivan del catastrofismo como modo de procesar el dolor. Igualmente, el catastrofismo podría explicar las alteraciones en el procesamiento de la información y los sesgos de memoria que también se han documentado en estos pacientes (Edwards et al., 1992; Esteve, 2000; Pincus et al., 1995) desde el punto de vista que sostiene que un esquema guía el procesamiento hacia la información preferentemente relacionada con él, esto es, un procesamiento sesgado hacia la información preferentemente relacionada con el dolor que permite interpretar la información ambigua como relacionada con el dolor (Sullivan et al., 2001a).

Estas consecuencias, que tienen su orígen en la supresión y/o evitación de la experiencia dolorosa a su vez retroalimentan el cariz aversivo de la experiencia de dolor y podrían contribuir, en última instancia, al mantenimiento de la enfermedad crónica.

4. Objetivos e hipótesis generales

Los estudios empíricos que a continuación se presentan persiguen dos objetivos de gran interés actualmente en el campo del dolor crónico. El primero, contrastar un modelo teórico que permite acoger evidencias empíricas y aspectos conceptuales fragmentarios relativos al dolor crónico. El segundo, comprender (según este mismo modelo) qué mecanismos psicológicos pueden estar implicados en el funcionamiento del catastrofismo como que se ha asociado consistentemente con las experiencias dolorosas más intensas y desagradables. Igualmente, se tratará de determinar en qué medida estos mecanismos guardan relación con las dificultades en el procesamiento emocional y cognitivo que frecuentemente se describen en las personas con dolor crónico.

En cuanto a nuestras hipótesis, nuestro punto de partida se sitúa en los modelos esquemáticos en general y en el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000) en particular y planteamos que el catastrofismo puede concebirse como una forma de procesar el dolor o como un *esquema de dolor* característico.

En cuanto al esquema de dolor catastrofista: mecanismos implicados en su gestación y activación

El esquema de dolor alude a la integración de aspectos meramente sensoriales (estimulación nociceptiva) con aspectos emocionales en el procesamiento de la experiencia global de dolor (Dar y Leventhal, 1993). Desde que el dolor se asocia con malestar emocional (heridas, castigo, enfermedad), para la mayoría de los individuos el esquema de dolor es un esquema emocional negativo en el que las señales nociceptivas se procesan simultáneamente con miedo, ansiedad, ira y otras emociones coligadas. Proponemos que la supresión o evitación de la experiencia dolorosa y de los pensamientos y emociones asociados, desemboca en una exacerbación de la rumiación acerca de la experiencia de dolor. Por su parte, la rumiación contribuiría al fortalecimiento de la asociación entre los estímulos nociceptivos y los aspectos emocionales y cognitivos desagradables. De acuerdo con el modelo del esquema, la formación de un esquema emocional y específicamente de un *esquema de dolor* tiene lugar por la activación repetida de un patrón de asociaciones determinado. Dicha activación repetida puede tener lugar por las propias exposiciones a los episodios de dolor o por la evocación de tales episodios (como podría ocurrir en la rumiación). Esta asociación continuada a los distintos episodios de dolor, ante los que se seguirían ejecutando los esfuerzos de supresión, desembocaría en una relación aditiva y multiplicativa entre aspectos sensoriales, cognitivos y emocionales. Esto se traduce en que la vivencia de experiencias emocionales negativas ambiguas por parte de estos individuos podría procesarse como dolor, de la misma forma que la experiencia de dolor sería equiparable a una experiencia emocional negativa. Igualmente, los procesos cognitivos que se ponen en marcha para asimilar la información presentarían sesgos hacia la información congruente con el esquema emocional. La relación multiplicativa haría referencia a que la experiencia de dolor y la vivencia emocional negativa que la acompaña interactuarían, desembocando en una amplificación de la experiencia emocional negativa global. Así habríamos perfilado desde esta concepción teórica al catastrofismo como una forma de procesamiento del dolor que denominamos *esquema de dolor catastrofista*.

Procesar el dolor de forma catastrofista, esto es, desde un *esquema de dolor* en el que los aspectos sensoriales y emocionales guardan entre sí una función amplificadora, podría hacer que la experiencia de dolor se muestre más adversa y más ambigua puesto que las emociones negativas se acompañarían de un aumento de la intensidad del dolor, de igual

manera que un incremento de la intensidad del dolor implicaría una exacerbación del malestar emocional.

En cuanto a las consecuencias del esquema de dolor catastrofista sobre la diferenciación emocional

En el capítulo dos habíamos visto que entre los pacientes con dolor crónico con frecuencia se han descrito dificultades relacionadas con el reconocimiento emocional (alexitimia o represión emocional).

Desde el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* se defiende que las emociones relativas a una experiencia parecen acumularse sin diferenciarse entre sí a menos que se dé un esfuerzo de estructuración de la experiencia emocional. En el estudio primero plantearemos que el fortalecimiento de la relación entre componentes emocionales y sensoriales evocaría una nueva combinación afectiva indiferenciada y global pero con un matiz altamente negativo y cuyos componentes mantendrían una relación aditiva y multiplicativa. Todo ello tendrá consecuencias en la vivencia de episodios emocionales posteriores congruentes o de carácter negativo. De esta forma de procesamiento se podría derivar que los individuos catastrofistas diferenciarían pobremente entre experiencias emocionales distintas vividas a lo largo del tiempo, lo cual implicaría que estados emocionales que podrían considerarse discretos se distinguirían menos en su informe subjetivo que en los individuos no catastrofistas.

En cuanto a las consecuencias del esquema de dolor catastrofista sobre los sesgos cognitivos

En el tercer capítulo se revisaban gran parte de los trabajos que mostraban que la condición de padecer dolor crónico parecía determinar las alteraciones que estos pacientes informan en procesos cognitivos como la atención, la interpretación o la memoria.

Según el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* los esquemas afectivos actúan como un filtro de la información existente en el entorno, creando expectativas, formando prototipos, permitiendo la generalización, etc. El *esquema de dolor catastrofista* podría guiar el procesamiento de la información y por tanto, podría contribuir a la explicación de los sesgos cognitivos que frecuentemente se describen entre las personas con dolor crónico.

En las siguientes páginas se presentan los dos estudios que componen esta tesis doctoral. Como ya se dijo al comienzo del presente capítulo, en ambos se siguió prácticamente el mismo procedimiento experimental pues nos proponíamos recrear en ambos la gestación de lo que entendemos por *esquema de dolor catastrofista*. Y el objetivo que los diferenciaba tiene que ver con las posibles consecuencias del catastrofismo que eran evaluadas a través de la última tarea que realizaban los individuos; en el estudio uno esta tarea era relativa a la diferenciación emocional y en el segundo, al procesamiento cognitivo.

De este modo, ambos estudios constaban de tres sesiones experimentales. La utilidad de la primera sesión fundamentalmente residía en la selección de los participantes, el control de la distribución de posibles variables contaminadoras en los grupos experimentales (sexo y aptitud verbal) así como la familiarización con la prueba del agua fría. La segunda sesión consistía, en un primer momento, en la evaluación de la tolerancia, del dolor y el malestar subjetivo y de la rumiación catastrofista antes de la intervención. Posteriormente, los individuos eran entrenados para ejercer un enfrentamiento al dolor inducido por agua fría que variaba según la presencia o no de supresión: entrenamiento en supresión y evitación, entrenamiento en exposición sin supresión y entrenamiento placebo. Así, se formaban tres condiciones experimentales donde esencialmente dos discrepaban en el grado de supresión y evitación ante la experiencia dolorosa. Un grupo que ejercía un alto grado de supresión y evitación sobre las sensaciones, pensamientos y emociones de la experiencia de dolor siguiendo la técnica de *Supresión de Pensamiento* y las instrucciones que se emplean clásicamente en los experimentos de supresión (Wolpe y Lazarus, 1966; Wegner et al., 1987; 1990) y otro grupo que no hacía ningún esfuerzo de supresión sobre la experiencia de dolor si no que, por el contrario, se le daba la instrucción de que se expusiera a la prueba del agua fría sin luchar contra las sensaciones, emociones y pensamientos que emergieran durante la experiencia observándolos en todo momento. Esta intervención se elaboró basándonos en la *Terapia de Aceptación y Compromiso* y de acuerdo a como se ha formulado la exposición sin tratar de suprimir la experiencia de dolor (Cioffi y Holloway, 1993; Dar y Leventhal, 1993; Korn, 1997; Hayes et al., 1999a). El tercer grupo, placebo, recibía una explicación de cómo los factores psicológicos influyen sobre el dolor basada en la *Teoría de la Puerta de Control* (Melzack y Wall, 1965; 1983) y posteriormente se le invitaba a aplicar los nuevos conocimientos en la siguiente experiencia de dolor. Más adelante se explican los fundamentos que subyacen a las intervenciones que se utilizaron y que pueden consultarse en el ANEXO 1, 2 y 3.

Justo tras la intervención, los sujetos se enfrentaban de nuevo al dolor inducido por agua fría y se evaluaban las variables dependientes (tolerancia, dolor y malestar manifestado y rumiación catastrofista).

En una tercera sesión, tras un breve recordatorio de la intervención, los sujetos se enfrentaban por última vez a la prueba del agua fría, realizándose una tercera evaluación de las variables dependientes. Finalmente, participaban en la tarea experimental singular de cada estudio.

En el estudio primero, se inducían cuatro estados emocionales a través de escenas de películas previamente validadas: miedo, tristeza, ansiedad e ira. Tras la visión de cada escena, los sujetos valoraban su estado emocional según un amplio listado de adjetivos. Posteriormente, se obtenían los índices que nos aportaban información acerca del grado de diferenciación emocional y que más adelante se explicarán.

En el estudio segundo, los sujetos completaban de una vez un listado de comienzos de palabras según la palabra que creyeran que era. Estos comienzos de palabras, en principio contaban con mínimo 3 palabras posibles a completar siendo una de ellas una palabra relacionada con el dolor que tenía igual o menor frecuencia de uso que las otras palabras. Después, el número de palabras relacionadas con el dolor que completaban se sumaban y después se tomaban como índice de los sesgos en el procesamiento cognitivo que presentaban.

No obstante, se detallará más concretamente el procedimiento en sus apartados correspondientes. Pasemos pues al capítulo 6 en el que se expone el estudio primero.

CAPÍTULO 6

Estudio Primero

1. Introducción

El modelo teórico del que partimos gravita sobre la noción de esquema de dolor en el que las señales nociceptivas se procesan simultáneamente con miedo, ansiedad, ira y otras emociones relacionadas para determinar la experiencia subjetiva global de dolor (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000). El catastrofismo, también concebido como *esquema de dolor* (Sullivan et al., 2001a), no sería más que un modo de procesamiento del dolor en el que los aspectos somáticos, emocionales y cognitivos asociados a lo largo de experiencias previas que cuentan con un matiz afectivo desagradable, estarían fuertemente fusionados manteniendo entre sí una relación aditiva y multiplicativa. Este tipo de relación apela a la posibilidad de que la activación de unos componentes retroalimente la activación de otros, lo cual podría desembocar en la amplificación de la experiencia del sujeto en relación con el dolor. Como ya se ha dicho, esta relación se ha ido forjando por la asociación repetida a lo largo de experiencias pasadas y su evocación continuada podría ser resultado de la presencia de la rumiación.

Al modelo que planteamos hemos incorporado la supresión o evitación de la experiencia de dolor como primer eslabón de la cadena teórica por su papel documentado en la exacerbación de la rumiación (Wegner, 1992; 1997; Wegner, Schneider, Carter y White, 1987;

Wegner, Shortt, Blake y Page, 1990; Wenzlaff, Wegner y Klein, 1991) y por ende, como un factor relevante en la gestación y mantenimiento de lo que acabamos de describir como *esquema de dolor catastrofista*. En suma, los esfuerzos de supresión se postulan como precipitantes de un aumento del dolor y del malestar subjetivo ante la presencia de nocicepción, de acuerdo con lo defendido por estudios previos (Cioffi y Holloway, 1993; Sullivan et al., 1997) así como posibles evocadores del esquema al favorecer la rumiación acerca de la experiencia afectiva de dolor aun en ausencia de señales nociceptivas.

Según nuestro planteamiento teórico, se defiende que una posible implicación del catastrofismo concebido como esquema en el que lo afectivo y lo sensorial se funden en una experiencia global de dolor, podría ser que otras experiencias emocionales negativas pudiesen ser experimentadas de una forma sesgada y filtrada por la acumulación de los componentes afectivos relativos a episodios previos de dolor. De este modo creemos que el catastrofismo podría dar cuenta de las dificultades en la identificación y diferenciación emocional que ha sido descrita entre los pacientes de dolor crónico y que hasta ahora no han recibido una explicación teórica satisfactoria.

Justifica lo anterior la asunción que defendía Leventhal (1984) según la cual la estructuración de la información en torno a esquemas cumpliría una función organizativa de integración de los componentes asociados a una experiencia emocional (expresiones, percepciones, sensaciones, etc.) para consolidar su unificación en el mismo campo de significado. Esta función, a su vez, contaría con la denominada *propiedad acumulativa* de las emociones. Según esta propiedad, a menos que se interpongan esfuerzos de diferenciación en torno a otros dominios de significado, los componentes emocionales congruentes parecen combinarse de forma aditiva e incluso multiplicativa, y así, el fortalecimiento de uno de los elementos (p. e. un aumento de la actividad fisiológica), podría aumentar la intensidad de la experiencia emocional global (Cupchik y Leventhal, 1974). En este contexto, la rumiación, al suponer la activación y posible evocación de estos componentes, podría acelerar el proceso acumulativo e impedir una reorganización alternativa. Teniendo en cuenta lo descrito en la literatura, la rumiación o pensamientos intrusivos se han interpretado frecuentemente como signos de un procesamiento emocional incompleto de acontecimientos traumáticos que no favorecen la asimilación de la nueva información emocional lo que podría repercutir, según los autores, en su aumento (Horowitz, 1975; 1986; Paez et al., 1995; Rachman, 1980).

En este estudio queremos contrastar que este tipo de procesamiento (cuyos mecanismos cruciales radicarían en el círculo supresión-rumiación) estaría caracterizado por la vivencia de estados emocionales globales con un cariz sumamente negativo en relación al dolor y por un

posible deterioro en la diferenciación que los sujetos harían de distintos episodios emocionales subjetivos. Con similares contenidos al constructo de alexitimia al que nos referimos en el capítulo 3, pero siguiendo una línea más descriptiva, la diferenciación emocional se refiere a un continuo en el que pueden situarse los individuos (Feldman, Gross, Conner Christenden y Benvenuto, 2001). En un polo se situarían aquellos que diversifican altamente el informe subjetivo relativo a distintas experiencias emocionales y en el otro los que no las distinguirían sino que, por el contrario, presentarían informes subjetivos de diferentes experiencias emocionales. Más concretamente, la alta diferenciación emocional se representa como una tendencia a describir la experiencia emocional de forma discreta, esto es, utilizando representaciones linguísticas más diferenciadas para cada experiencia emocional vivida. En el otro polo se situarían los individuos que representan sus experiencias emocionales de forma más confusa e indiferenciada, esto es, a lo largo de una simple dimensión agradable-desagradable. Así, ante episodios emocionales calificados como diferentes emociones de forma consensuada por un grupo poblacional representativo, los autoinformes de estos individuos serían muy similares y no distinguirían entre distintas emociones.

Asimismo, la ausencia de diferenciación emocional implicaría que cualquier estado emocional o sensación física se procesaran a través del *esquema de dolor catastrofista* al que nos referíamos como dolor. Al respecto, Dar y Leventhal (1993) mostraron cómo la activación de aspectos emocionales del dolor podía desembocar en una experiencia de dolor más intensa. También fundamenta esta afirmación que la alexitimia se defina como un déficit en el procesamiento emocional caracterizado por una limitada conciencia y diferenciación de estados emocionales subjetivos donde la activación emocional puede experimentarse como activación somática (Infrasca, 1997; Lumley, Stettner y Wehmer, 1996; Lumley, Tomakowsky y Torosian, 1997; Lumley, Smith y Longo, 2002; Nemiah, Freyberger y Sifneos, 1976; Sandín, Santed, Chorot y Valiente, 1996; Taylor, 1984; Taylor y Bagby, 1988;). La alexitimia se ha vinculado con indicadores de una adaptación insatisfactoria al dolor crónico (Dalton y Feuerstein, 1983; Lumley, Smith y Longo, 2002; Millard y Kinsler, 1992; Nyklicek y Binguerotes, 2000; Nakao, Barsky y Kuboti, 2002). Pennebaker (1989), por su parte, sugería que la limitada conciencia emocional y el procesamiento emocional pobre tenían como posible consecuencia la amplificación del componente somático. Así, planteamos que la ausencia de diferenciación emocional podría jugar un papel mantenedor de la cronificación de la experiencia dolorosa.

A modo de recapitulación, en el presente estudio nos proponemos contrastar la siguiente red de relaciones causales: 1) la supresión influye sobre la rumiación catastrofista, el dolor y el

malestar y la diferenciación emocional 2) la rumiación catastrofista influye sobre la diferenciación emocional y 3) la diferenciación emocional influye sobre el dolor y el malestar. Y para ello se recurre a un estudio experimental basado en el marco de inducción de dolor por agua fría y en el entrenamiento en el grado de control sobre el dolor.

2. Participantes

La muestra está compuesta por 117 estudiantes de primer curso de la Facultad de Psicología que accedieron voluntariamente a participar en el experimento. De acuerdo con Cohen (1988) para detectar efectos con tamaño medio (0.30) de las variables independientes sobre las dependientes (nivel de significación de 0.05 y potencia de 0.80), debe contarse con 36 sujetos por condición experimental para poder realizar los análisis de varianza pertinentes.

La edad media de los sujetos era de 19 años. El porcentaje de hombres era de 46,2% y de mujeres de 53,8%. Esta distribución también se conservó en los grupos experimentales: placebo (45% hombres y 55% mujeres), exposición (47% hombres y 53% mujeres) y supresión (47% hombres y 53% mujeres). En el caso de los hombres hubo que recurrir a otras titulaciones (Pedagogía, Educación Musical, Educación Física, Ingeniería Superior de Informática, Ingeniería Superior de Telecomunicaciones, Periodismo, Turismo y Comunicación Audiovisual) dada la escasez de alumnos en Psicología así como su alta frecuencia de exclusión pues los varones solían presentar tiempos muy altos de tolerancia tal y como se apoya desde numerosos trabajos de investigación (para una revisión Ramírez et al., 2001).

Los sujetos que accedieron a participar en el experimento obtenían una recompensa de 0.25 puntos en la nota de las prácticas de la asignatura. Se tomaban sus datos: nombre, teléfono y dirección y horas a las que se les podía llamar y se les citaba telefónicamente.

3. Procedimiento

3.1. Método de inducción de dolor por agua fría

Entre los métodos de estimulación escogimos el método del agua fría y, de acuerdo con las descripciones de otros trabajos experimentales, adquirimos un aparato diseñado para la ocasión que cuenta con dos compartimentos independientes. Consistía en dos recipientes de acero inoxidable de aproximadamente 50 cm x 30 cm x 30 cm con dos reposabrazos

regulables que facilitaban y acomodaban la inmersión de la mano en el agua. Uno de los compartimentos contenía agua a temperatura ambiente que siempre se mantenía entre 17°C y 20°C aproximadamente. En el otro compartimento se controlaba la temperatura del agua entre 4°C y 7°C a través de hielo y siempre antes de la ejecución de la prueba se controlaba mediante dos termómetros de agua. Elegimos este rango de temperatura puesto que resultaba más adecuado para nuestros objetivos ya que permitía tiempos de tolerancia más altos que temperaturas muy bajas con lo cual los sujetos disponían de más tiempo para aplicar la técnica enseñada (Turk et al., 1983). Algunos autores han empleado temperaturas más bajas situadas entre 0°C y 2°C y en estos casos se produce un dolor más intenso que rápidamente da lugar al entumecimiento de la mano (Edens y Gil, 1995). El rango de temperatura de 4° a 7° produce un dolor duradero aunque menos intenso y permite la puesta en marcha de estrategias de afrontamiento con lo cual resulta más adecuado para nuestro estudio (Dar y Leventhal, 1993; Sullivan, et al., 1997). Siempre nos asegurábamos de que la inmersión se realizara hasta la muñeca. Todos los sujetos introducían en primer lugar la mano no dominante en el contenedor de agua a temperatura ambiente durante 5 minutos para estabilizar la temperatura previa de la mano. Posteriormente, introducían la misma mano en el agua fría y se les decía que podían sacarla cuando ellos quisieran, aunque cuidábamos que no sobrepasaran su exposición en cinco minutos por ser el techo recomendado y al existir riesgo de lesiones leves (Edens y Gil, 1995).

3.2. Inducción de estados emocionales diferenciados

Nuestro interés en la valoración de la diferenciación emocional nos condujo a crear una situación experimental en la que a los participantes les fueran inducidos episodios emocionales discretos y claramente diferenciados entre sí mediante consenso según un grupo poblacional representativo. Se intentaron inducir cuatro emociones: miedo, tristeza, ira y ansiedad. Antes que nada, haremos una breve profundización en este terreno de estudio.

Los procedimientos que se emplean para estudiar la identificación, el reconocimiento o la discriminación de emociones en otros provienen de la tradición de estudio de la inteligencia social que investigaba la capacidad de las personas para valorar los estados emocionales de otros (Mayer y Geher, 1996). Una de las cuestiones cruciales de este tipo de estudios es identificar un criterio válido para valorar la identificación emocional que hacen los sujetos. En primer lugar este criterio puede ser la propia información que da el individuo cuyo estado emocional se juzga. Otro criterio se asienta en el consenso grupal según el cual la

identificación de emociones se puntuaría como correcta si es congruente con un número de jueces que cuentan con la misma información que los sujetos y un tercer criterio es el juicio de un experto o el consenso de varios (Legree, 1995).

El denominado criterio de consenso grupal es el que habitualmente se ha empleado para inducir estados emocionales en los estudios experimentales de emociones (Gross y Levenson, 1995). Existen numerosos procedimientos de elicitación de emociones. Veamos un intento de clasificación de los mismos:

- *Acciones llevadas a cabo en el laboratorio.* Los sujetos son expuestos a situaciones concretas en el laboratorio, entre las más destacadas, la interacción con colaboradores entrenados previamente, entrevistas estresantes o la escritura de eventos traumáticos ya sean reales o imaginados. Un método de escritura estandarizado es el *Método de Recuerdo Autobiográfico* (ARM; Goodwin y Williams, 1982).
- *Métodos biológicos.* Se inducen estados emocionales a través de cambios fisiológicos como la deprivación de sueño o la ingestión de drogas.
- *Técnicas psicológicas.* Se inducen estados emocionales empleando técnicas concretas. Entre otras se encuentran las técnicas en imaginación, técnicas de relajación, los movimientos musculares faciales o la hipnosis. El procedimiento de Velten (1968), estandarizado, es muy empleado y consiste en repetir frases de alto contenido emocional. También destaca la *Técnica de Imaginación Autogenerada* (Salovey y Singer, 1989).
- *Métodos visuales, auditivos y audio-visuales.* Se presentan a los sujetos estímulos de carácter visual, auditivo o audiovisual. Los estímulos empleados son piezas musicales, escenas televisivas y segmentos de películas que previamente han sido estandarizados.

Se han llevado a cabo numerosos estudios con la finalidad de comparar la eficacia de los distintos procedimientos de inducción emocional y es de señalar la coincidencia de estos trabajos en cuanto a la superioridad de las técnicas audiovisuales, que por otro lado, cuentan con la ventaja de su fácil estandarización y aplicación (Gross y Levenson, 1995; McHugo et al., 1982; Philippot, 1993; Westermann, Spies, Stahl y Hesse, 1996). Los segmentos de películas pueden elicitar una amplia diversidad de emociones de carácter tanto positivo como negativo que son similares en la mayoría de los individuos como indican numerosos trabajos (Jong-Meyer; Hubert; Koerner, y Séller, 1990; Mewborn y Rogers, 1979; Vicens y Andres-Pueyo, 1997). Las reacciones afectivas ante las películas se han manifestado en signos de activación

cortical del lado anterior derecho del cerebro junto con informes de alto malestar emocional (Davison, 1995; Hageman et al., 1999) y en medidas fisiológicas como el electromiograma facial, la tasa cardiaca, la conductancia de la piel y medidas de reacción (ver revisión de Bradley et al., 1993). Resulta oportuno para nuestro trabajo que las escenas de películas muestren capacidad para inducir emociones específicas y diferenciadas. Contamos en el mercado con escenas que han sido previamente estandarizadas en población extranjera como ansiedad (Mewborn y Rogers, 1979); miedo (Gross y Levenson, 1995), ira (Brown et al., 1977; Gross y Levenson, 1995; Hagemann et al., 1999) o tristeza (Engel et al., 1984; Gross y Levenson, 1995; Marston et al., 1984; Hageman et al., 1999), felicidad (Hageman et al., 1999) y asco (Hageman et al., 1999). La estandarización se suele llevar a cabo a través de una selección de escenas que cumplen una serie de criterios y a las que muestras de estudiantes universitarios han otorgado las puntuaciones más altas en la emoción que se quiere inducir (Gross y Levenson, 1995; Tomarken et al., 1990; Wheeler et al., 1993). En España hasta ahora no se han publicado listas de escenas estandarizadas y teniendo en cuenta la utilidad de este método para nuestros propósitos, decidimos realizar una recopilación de películas.

Siguiendo el procedimiento descrito por Gross y Levenson (1995) y Jonhson-Laird y Oatley (1992), se realizó una selección de escenas que pudieran elicitar estados emocionales básicos diferenciando entre: ansiedad, ira, tristeza, miedo, sorpresa, alegría y risa o diversión. Se seleccionaron un total de 80 escenas.

Las escenas fueron observadas por cuatro jueces que las evaluaron en escalas numéricas de 0 a 10 según el grado en que consideraban que la duración de las escenas era óptima, el grado en que las escenas eran inteligibles, las emociones básicas que elicitaban estas escenas y el grado de intensidad en que lo hacían. Posteriormente se halló una media para obtener una puntuación de adecuación de la escena.

Teniendo en cuenta las valoraciones del estudio de jueces se realizó una segunda selección de escenas. Para cada emoción básica se escogieron 3 escenas de acuerdo con los criterios anteriormente mencionados: inteligibilidad y duración adecuada. Además, se seleccionaron teniendo en cuenta que sólo elicitaran una emoción y según el grado de intensidad respecto a las demás escenas.

De esta primera criba seleccionamos 12 escenas, las tres que mejor representaban las emociones de: ansiedad, tristeza, ira y miedo, que son los estados emocionales que típicamente aparecen asociados al dolor. Estas escenas fueron vistas por un mínimo de 25 estudiantes y evaluadas de acuerdo con escalas numéricas de 10 puntos según el grado en que representaban

las emociones de ira, ansiedad, tristeza y miedo. Finalmente, escogimos la escena que presentaba la puntuación más alta en cada emoción:

- Miedo: unos chicos que están de acampada buscan a su amigo desaparecido y descubren una casa en el bosque donde escuchan su voz. La película elegida fue EL PROYECTO DE LA BRUJA DE BLAIR.
- Tristeza: Una mujer que ha sido informada que va a morir de cáncer en un plazo breve mantiene una conversación con sus dos hijos. La película fue QUÉDATE A MI LADO.
- Ansiedad: un matemático obsesionado con el número PI no da con la clave que buscaba y sufre un ataque de ansiedad. Escena extraída de la película NÚMERO PI.
- Ira: un agente de policía se da cuenta de que su detenido (un asesino en serie al que llevan persiguiendo mucho tiempo) ha asesinado a su mujer embarazada. Escena de la película SEVEN.

3.3. Protocolo experimental

La participación se realizaba asistiendo a tres sesiones entre las que transcurría una semana. En la primera se realizaba un *screening* y tenía una duración total de 30 minutos, en la segunda sesión tuvo lugar el entrenamiento en supresión, el entrenamiento en exposición o el entrenamiento placebo con evaluación pretest y postest 1 de las variables dependientes (40 minutos) y en la tercera sesión, tras un breve recordatorio del entrenamiento específico, se tomaba una segunda evaluación postest y finalmente los participantes realizaban la tarea de diferenciación de las emociones inducidas: ira, tristeza, ansiedad y miedo (50 minutos). En la siguiente tabla (Tabla 1) se resumen las sesiones primera, segunda y tercera y las variables que se evaluaron.

SESIONES	VARIABLES EVALUADAS	DURACIÓN
1ª SESIÓN **Screening** *Inducción agua fría*	Consentimiento informado Datos médicos Aptitud verbal Tolerancia	30 minutos
2ª SESIÓN **Pretest** *(Inducción agua fría)* *Entrenamiento* *Supresión/Placebo/Exposición*	Dolor y malestar manifestado Tolerancia Rumiación catastrofista	40 minutos
Postest 1*(Inducción agua fría)*	Dolor y malestar manifestado Tolerancia Rumiación catastrofista	
3ª SESIÓN *Recordatorio entrenamiento* **Postest 2***(Inducción agua fría)* *Inducción emocional*	Dolor y malestar manifestado Tolerancia Rumiación catastrofista Diferenciación emocional	50 minutos

Tabla 1. Sesiones, variables y duración del Experimento 1.

Veamos una descripción más detallada del protocolo experimental una vez que todos los sujetos habían sido citados telefónicamente en función de su disponibilidad horaria.

1.- En la primera sesión los sujetos eran informados del estudio y mostraban consentimiento libre de participación (ver ANEXO 4).

Asimismo se descartaba la presencia de problemas médicos que pudieran verse perjudicados por la inmersión en el agua fría: trastornos cardiovasculares, dolores persistentes asociados a alguna patología (Síndrome de Raynaud, artritis reumatoide, asma, hipertensión y trastorno de ansiedad diagnosticado, ver ANEXO 5). Las instrucciones eran:

"En el Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento estamos realizando una investigación sobre las reacciones psicológicas que se producen a diferentes temperaturas. Para ello tenéis que introducir vuestro brazo en agua fría ente 4ºC y 7ºC aproximadamente. Esperamos que los resultados de esta investigación tengan alguna

repercusión en la mejora del tratamiento de los pacientes con dolor crónico. Cuando se realice el estudio, podréis acceder a los resultados de la misma. Vuestra participación es totalmente voluntaria y anónima. Si dais vuestro consentimiento, indicádnoslo en la hoja que se os ofrecerá a continuación firmando en el lugar destinado para ello. Gracias por vuestra participación."

En esta sesión de *screening* se realizaba la prueba de agua fría y eran excluidos del experimento los sujetos que mostraban un tiempo de tolerancia superior a 300 segundos puesto que pasado ese tiempo, puede existir la posibilidad de daños físicos. Se daban los siguientes pasos e instrucciones:

"A continuación, vas a introducir tu mano y antebrazo no dominante en el compartimento (sin hielo) de la izquierda durante 5 minutos y después lo harás en agua fría entre 4ºC y 7ºC aproximadamente".

Mientras que el sujeto tenía la mano en el compartimento en el agua a temperatura ambiente se le decía:

"Cuando pasen 5 minutos, vas a introducir la mano en el agua fría. Puedes retirar la mano cuando quieras." (Cuando pasan 5 minutos)".
"Introduce la mano ahora en el agua fría en este otro compartimento."

Si llegaban a los 300 segundos (5 minutos), le pedíamos que sacase la mano del agua fría y le dábamos una toalla de papel para que se secara. Esas personas quedaban excluidas del estudio por superar el límite de tolerancia y se les decía lo siguiente:
"Bien ya puedes sacar la mano (le damos la toalla). Agradecemos mucho tu participación en el estudio, cuando ya tengamos los resultados, os contaremos los objetivos y las conclusiones que se derivan de este trabajo. Gracias por tu participación."

A los sujetos que presentaban un tiempo de tolerancia inferior a 300 segundos, se les citaba para la semana siguiente dándoles un papelito en el que aparecía la fecha y hora de la cita y cumplimentaban la prueba de aptitud verbal (DAT) (ver ANEXO 6).

2.- En la segunda sesión se introducía la evaluación del dolor y el malestar percibido así como la evaluación de la rumiación catastrofista:

"Como en la otra sesión, vas a introducir tu mano y antebrazo no dominante en el compartimento (sin hielo) durante 5 minutos y después lo harás en agua fría que está entre 4ºC y 7ºC grados aproximadamente.

Mientras tenía la mano en el compartimento de agua a temperatura ambiente se le decía lo siguiente:

"Como ya se te explicó, desde el momento en que introduzcas la mano en el agua fría, cada 30 segundos te voy a solicitar que me informes del grado de dolor que sientes teniendo en cuenta que 0 es nada de dolor y 10 es el peor dolor que se puede imaginar. Después, te preguntaré el grado de malestar emocional que sientes teniendo en cuenta que 0 es que no sientes nada de malestar y que 10 es el mayor malestar que se puede imaginar. Puedes retirar la mano cuando quieras."
"En los folios que tienes en la pala de la silla, escribe todos los pensamientos que se te vengan a la mente, sin exclusión. Rara vez la mente está en blanco, por tanto todo lo que estés pensando lo escribes en estos folios. Lo que escribas va a ser totalmente anónimo. Aunque saques la mano del agua fría, seguirás escribiendo hasta que te avise ¿de acuerdo?, ¿tienes alguna duda? (nos aseguramos que lo entiende todo.)

Teníamos preparada una toalla de papel para secarle la mano. Se le daba unas hojas en blanco y un bolígrafo y se colocaban a su derecha de forma que pudieran escribir mientras mantenían el brazo en agua fría.
Cuando pasaban 5 minutos.

"Ahora, saca la mano del compartimento a temperatura ambiente y métela en el agua fría, retírala cuando lo desees."

La experimentadora registraba el grado de dolor y malestar cada 30 segundos sin mantener ninguna otra conversación y anotaba el tiempo que el sujeto mantenía el mano en el agua fría, controlando en todo momento los tiempos prefijados en cada tarea.

A continuación se aplicaba la condición experimental correspondiente que como ya se ha comentado consistía en: entrenamiento en supresión, en exposición y en placebo o información sobre el dolor (ver ANEXO 1, 2 y 3 si se desea ver el contenido de las intervenciones).

Posteriormente se realizaba la prueba de agua fría y la evaluación del dolor, del malestar y de los pensamientos rumiativos catastrofistas de idéntica forma a la anterior excepto la instrucción relativa a la aplicación de la técnica

"Es importante que durante el tiempo que tengas la mano en el agua fría practiques la técnica que te he enseñado y recuerda que puedes retirar la mano cuando quieras."

La sesión II finalizaba con unas instrucciones para que practicaran la técnica aprendida cada vez que recordaran la situación experimental, al grupo placebo no se les daba instrucciones.

1- Los sujetos eran citados una semana después. En esta tercera sesión experimental se siguieron los siguientes pasos:

a) Antes de una nueva inmersión en el agua fría se evaluaban los pensamientos intrusivos que los sujetos habían tenido en esa semana sobre la prueba de dolor mediante la *Escala del Impacto de un Evento* en su versión al castellano (Ramos et al., 2000).

b) Realizaban la prueba de agua fría tras un breve recordatorio del entrenamiento aprendido y se procedía a la evaluación del dolor, malestar y pensamientos rumiativos catastrofistas. Todo se realizaba de idéntica forma a la descrita previamente.

c) Finalmente se llevaba a cabo la tarea de identificación y diferenciación emocional. Las instrucciones eran:

"Bien, siéntate en esta otra silla porque a continuación voy a mostrarte cuatro escenas de películas conocidas, cada escena dura 4 minutos aproximadamente. Tras la visión de cada escena, aparecerán unas instrucciones en la pantalla que te especificarán que tienes 5 minutos para cumplimentar el cuadernillo correspondiente. En cada cuadernillo aparecen pensamientos, sensaciones y sentimientos que tú podrás tener en ese momento. Por tanto te daré un total de cuatro cuadernillos, uno para cada escena. En primer lugar tendrás que indicar si has visto o no esa película. En segundo lugar, marcarás con una X el grado con el que cada ítem describe tu estado actual teniendo

en cuenta que si eliges el 0 significa que no lo describe en absoluto y 4 significa que lo describe totalmente. Finalmente indica en qué grado las escenas que has visto te han provocado algunas las emociones que aparecen en la hoja, teniendo en cuenta que 0 indica nada y 9 absolutamente".

1- Visión Escena 1 (miedo) y cumplimentación de la *Present Reaction Scale.*
2- Visión Escena 2 (tristeza) y cumplimentación de la *Present Reaction Scale.*
3- Visión Escena 3 (ansiedad) y cumplimentación de la *Present Reaction Scale.*
4- Visión Escena 4 (ira) y cumplimentación de la *Present Reaction Scale.*

Finalmente se agradecía la colaboración de los participantes.

"Bien, ya ha concluido el experimento en tu caso. Agradecemos mucho tu participación en el experimento y cuando hayamos acabado, os contaremos los objetivos y las conclusiones que se hayan derivado de los resultados que obtengamos. No obstante, debes saber que cuando el estudio esté terminado puedes acceder a cualquier información que desees obtener. Muchas gracias."

4. Hipótesis

4.1. La supresión/evitación vs exposición

Intuitivamente podría resultar una estrategia lógica intentar deliberadamente no pensar en una experiencia dolorosa presente (suprimir) o futura (evitar) para tratar de disminuir su intensidad. Los trabajos de Wegner (Wegner, 1992; 1997; Wegner, Schneider, Carter y White, 1987; Wegner, Shortt, Blake y Page, 1990; Wenzlaff, Wegner y Klein, 1991) enmarcados en la denominada *Teoría Irónica de la Supresión de Pensamientos* y otro gran número de trabajos interesados por esta cuestión, pusieron de manifiesto que sorprendentemente, los esfuerzos por suprimir un pensamiento incrementan la probabilidad de que este pensamiento adquiera una naturaleza intrusiva. Según la teoría, cuando se trata de suprimir un pensamiento, se contraponen dos procesos cognitivos de distinta naturaleza, uno voluntario por el que se intentan buscar pensamientos distractores para lograr eliminar el pensamiento objeto de la supresión y otro proceso automático que concurrentemente busca pensamientos inconsistentes con el estado mental deseado. Cuando la intención de suprimir cesa o los

recursos cognitivos requeridos para suprimir disminuyen, los pensamientos rumiativos catastrofistas aumentan en comparación con los individuos que no han empleado la estrategia de suprimir.

En trabajos experimentales sobre el dolor, se ha investigado si los esfuerzos para suprimir y evitar tienen influencia en la experiencia de dolor de los individuos, prestando apoyo a la hipótesis que defiende que los intentos de suprimir las sensaciones de dolor repercuten en una experiencia de dolor más intensa y desagradable (Cioffi y Holloway, 1993; Sullivan et al., 1997) y en un aumento de los pensamientos rumiativos catastrofistas acerca de la experiencia de dolor (Sullivan et al., 1997).

Para poner a prueba el modelo teórico que planteamos hemos distinguido entre la condición de supresión/evitación, como enfrentamiento basado en la técnica de supresión de pensamientos mediante la que se promueve un alto grado de control sobre los pensamientos, emociones y sensaciones asociados al dolor para aminorar su intensidad y procurar su desatención; y la condición de exposición que promueve un enfrentamiento al dolor que, por el contrario, consiste en que los individuos no realicen ningún intento de control, supresión o evitación sobre la experiencia de dolor sino que se limiten a practicar de observadores externos de su experiencia (sensaciones, emociones y cogniciones), trasladando el control únicamente a la acción de sacar la mano en el momento en que quisieran. También hemos distinguido una tercera condición de placebo en la que no se da ninguna instrucción específica respecto al control. Estas tres condiciones nos permitieron contrastar las relaciones postuladas en las que la supresión es el primer eslabón de la cadena teórica. De este modo, en los individuos asignados a la condición de supresión esperamos hallar indicadores empíricos un *esquema de dolor catastrofista*. Los individuos asignados a las demás condiciones experimentales (exposición y placebo) nos permitirán realizar comparaciones en estos indicadores, siendo los que pertenecen a la condición de exposición los que forman el grupo principal de referencia.

A continuación presentaremos las hipótesis generales en cuanto a los indicadores empíricos que tomamos del catastrofismo que fundamentalmente están relacionados con una experiencia de dolor más intensa y desagradable y con la presencia de rumiación acerca de la experiencia de dolor y de la capacidad para afrontarlo. Para una exposición más clara, en primer lugar se presenta una figura (Figura 2) con las relaciones generales que se plantean y a continuación se presentarán tablas que recogen las mismas hipótesis desglosadas en cuanto a los resultados que esperamos encontrar en cada una de las sesiones y en cada evaluación (pretest, postest 1 y postest 2).

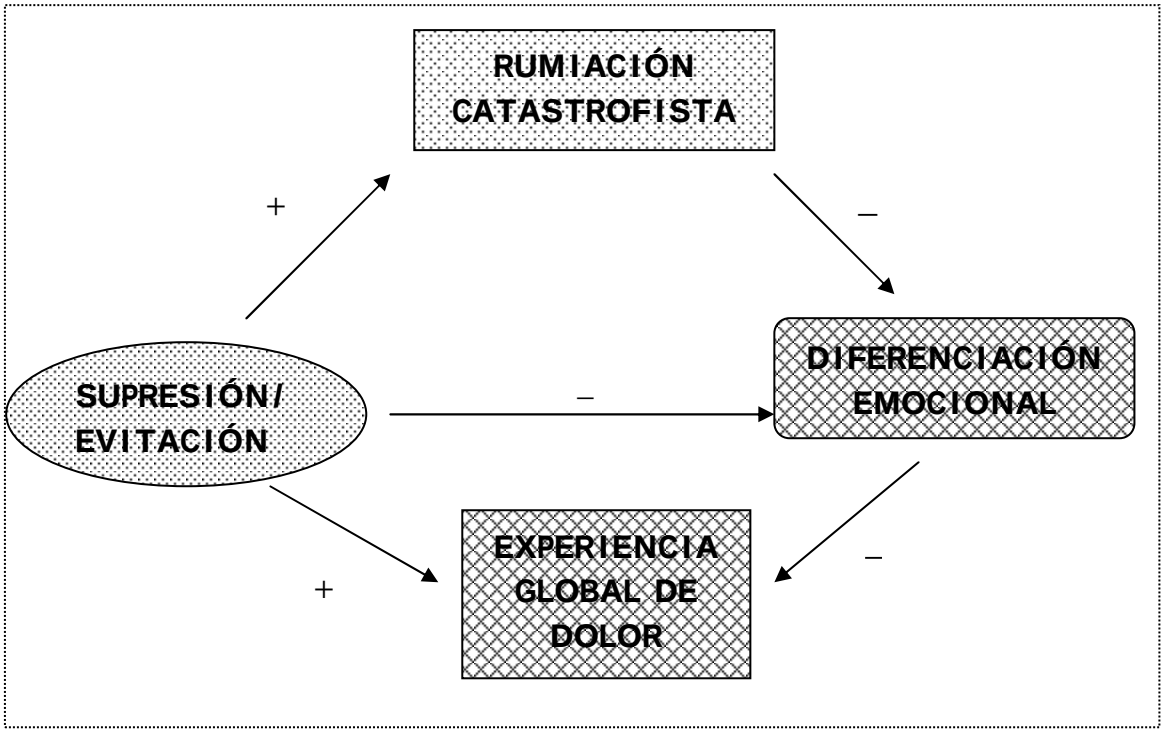


Figura 2. Síntesis de las hipótesis generales que mantenemos en el presente estudio.

Sobre la tolerancia

TOLERANCIA	HIPÓTESIS
HIPÓTESIS GENERAL	Los sujetos asignados a la condición de supresión presentarán un tiempo de tolerancia inferior que los asignados a la condición de exposición.
HIPÓTESIS PRETEST	Entre las condiciones experimentales no se presentarán diferencias significativas en el tiempo de tolerancia antes de la intervención.
HIPÓTESIS POSTEST 1	El tiempo de tolerancia aumentará significativamente en todas las condiciones experimentales tras la intervención. Los sujetos asignados a la condición de supresión presentarán un tiempo de tolerancia inferior que los asignados a la condición de exposición.
HIPÓTESIS POSTEST 2	El tiempo de tolerancia no cambiará significativamente desde la sesión postest 1 a la postest 2 en todas las condiciones experimentales. Los sujetos asignados a la condición de supresión continuarán presentando el tiempo de tolerancia inferior que los asignados a la condición de exposición.

Tabla 2. Hipótesis relativas al tiempo de tolerancia y la condición experimental

Sobre el dolor manifestado durante la prueba del agua fría

DOLOR MANIFESTADO (prueba)	HIPÓTESIS
HIPÓTESIS GENERAL	Los sujetos asignados a la condición de supresión manifestarán un índice de dolor más alto durante la inmersión de la mano en el agua fría que los asignados a la condición de exposición.
HIPÓTESIS PRETEST	El índice de dolor manifestado durante la prueba del agua fría no mostrará diferencias significativas entre las condiciones antes de la intervención.
HIPÓTESIS POSTEST 1	El índice de dolor manifestado durante la prueba del agua fría disminuirá significativamente en todas las condiciones experimentales tras la intervención. Los sujetos asignados a la condición de supresión manifestarán un índice de dolor durante la inmersión del brazo en el agua fría más alto que los asignados a la condición de exposición.
HIPÓTESIS POSTEST 2	El índice de dolor manifestado no cambiará significativamente en todas los condiciones experimentales desde la sesión postest 1 a la postest 2. Los sujetos asignados a la condición de supresión continuarán manifestando durante la inmersión de la mano un índice de dolor superior que los asignados a la condición de exposición.

Tabla 3. Hipótesis relativas al dolor manifestado durante la prueba del agua fría y la condición experimental

Sobre el dolor manifestado a los 30 segundos siguientes a sacar la mano del agua fría

DOLOR MANIFESTADO (recuperación)	HIPÓTESIS
HIPÓTESIS GENERAL	Los sujetos asignados a la condición de supresión manifestarán un grado de dolor más alto que los asignados a la condición de exposición en los 30 segundos siguientes a sacar la mano.
HIPÓTESIS PRETEST	El grado de dolor manifestado durante la recuperación no mostrará diferencias significativas entre las condiciones antes de la intervención.
HIPÓTESIS POSTEST 1	El grado de dolor manifestado a los 30 segundos siguientes a sacar la mano disminuirá significativamente en todas las condiciones experimentales tras la intervención. Los sujetos asignados a la condición de supresión a los 30 segundos siguientes a sacar la mano manifestarán un grado del dolor más alto que los asignados a la condición de exposición.
HIPÓTESIS POSTEST 2	El grado de dolor manifestado a los 30 segundos siguientes a sacar la mano no cambiará significativamente en las tres condiciones experimentales desde el postest1 al postest2. Los sujetos asignados a la condición de supresión continuarán manifestando a los 30 segundos siguientes a sacar la mano un índice de dolor superior que los asignados a la condición de exposición.

Tabla 4. Hipótesis relativas al dolor manifestado a los 30 segundos siguientes a sacar la mano y la condición experimental

Sobre el malestar manifestado en la prueba del agua fría

DOLOR MANIFESTADO (Prueba)	HIPÓTESIS
HIPÓTESIS GENERAL	Los sujetos asignados a la condición de supresión manifestarán un índice de malestar durante la inmersión de la mano en el agua fría más alto que los asignados a la condición de exposición.
HIPÓTESIS PRETEST	El índice de malestar manifestado durante la prueba del agua fría no mostrará diferencias significativas entre las condiciones antes de la intervención.
HIPÓTESIS POSTEST 1	El índice de malestar manifestado durante la prueba del agua fría disminuirá significativamente en todas las condiciones experimentales tras la intervención. Los sujetos asignados a la condición de supresión manifestarán un índice de malestar durante la inmersión de la mano en el agua fría más alto que los asignados a la condición de exposición.
HIPÓTESIS POSTEST 2	El índice de malestar manifestado se mantendrá invariable en todas las condiciones desde el postest 1 al postest 2. Los sujetos asignados a la condición de supresión continuarán manifestando durante la inmersión de la mano un índice de malestar superior que los asignados a la condición de exposición.

Tabla 5. Hipótesis relativas al malestar manifestado durante la prueba del agua fría y la condición experimental

Sobre el malestar manifestado a los 30 segundos siguientes a sacar la mano del agua fría

MALESTAR MANIFESTADO (recuperación)	HIPÓTESIS
HIPÓTESIS GENERAL	Los sujetos asignados a la condición de supresión a los 30 segundos siguientes a sacar la mano manifestarán un grado del malestar más alto que los asignados a la condición de exposición.
HIPÓTESIS PRETEST	El grado de malestar manifestado durante la prueba del agua fría no mostrará diferencias significativas entre las condiciones antes de la intervención.
HIPÓTESIS POSTEST 1	Tras la intervención, el grado de malestar manifestado durante los 30 segundos siguientes a sacar la mano disminuirá significativamente en todas las condiciones experimentales. Los sujetos asignados a la condición de supresión, durante los 30 segundos siguientes a sacar la mano manifestarán un grado del malestar más alto que los asignados a la condición de exposición.
HIPÓTESIS POSTEST 2	El índice de malestar manifestado durante los 30 segundos siguientes no cambiará significativamente en las tres condiciones experimentales desde el postest1 al postest2. Los sujetos asignados a la condición de supresión continuarán manifestando durante los 30 segundos siguientes a sacar la mano un grado de malestar superior que los asignados a la condición de exposición.

Tabla 6. Hipótesis relativas al malestar manifestado a los 30 segundos siguientes a sacar la mano y la condición experimental

Sobre la rumiación catastrofista durante la prueba del agua fría

RUMIACIÓN CATASTROFISTA	HIPÓTESIS
HIPÓTESIS GENERAL	Los sujetos asignados a la condición de supresión presentarán mayor número de pensamientos rumiativos catastrofistas (anticipaciones y referencias catastrofistas al dolor y a la capacidad de hacerle frente) que los asignados a la condición de exposición.
HIPÓTESIS PRETEST	Antes de la intervención las tres condiciones experimentales no se diferenciarán significativamente en el número de pensamientos rumiativos catastrofistas.
HIPÓTESIS POSTEST 1	Los sujetos asignados a la condición de exposición mostrarán un aumento en el número de pensamientos rumiativos catastrofistas desde la sesión pretest a la postest 1. No habrá cambios significativos desde la postest 1 a la postest 2. Los sujetos asignados a las demás condiciones experimentales (exposición y placebo) no mostrarán cambios significativos en el número de pensamientos rumiativos catastrofistas desde la pretest a la postest 1 ni desde la postest 1 a la postest 2. Los sujetos asignados a la condición de supresión presentarán mayor número de pensamientos rumiativos catastrofistas que los asignados a la condición de exposición.
HIPÓTESIS POSTEST 2	Los sujetos asignados a la condición de supresión continuarán manifestando mayor número de pensamientos rumiativos catastrofistas que los asignados a la condición de exposición.

Tabla 7. Hipótesis relativas a la rumiación catastrofista y la condición experimental

Sobre los pensamientos intrusivos acerca de la prueba del agua fría durante el tiempo que transcurre entre las sesiones 2 y 3.

PENSAMIENTOS INTRUSIVOS	HIPÓTESIS
HIPÓTESIS GENERAL	Los sujetos asignados a la condición de supresión presentarán mayor puntuación en la escala total de pensamientos intrusivos respecto a la prueba del dolor así como en sus subescalas (Intrusiones, Pensamiento Reflexivo, Evitación y Malestar asociado a los pensamientos intrusivos) que los asignados a la condición de exposición.

Tabla 8. Hipótesis relativas a los pensamientos intrusivos acerca de la prueba del dolor durante el periodo inter-sesiones y la condición experimental

4.2. El esquema de dolor catastrofista y la diferenciación emocional

Como ya se ha dicho, nuestra concepción del catastrofismo se ha basado en la noción de esquema, estando implicada en su gestación y puesta en marcha la supresión/evitación, como mecanismo que promueve la rumiación y que fortalece la relación entre aspectos sensoriales, emocionales y cognitivos. En este esquema, lo afectivo y lo sensorial se fusionan en una relación aditiva y multiplicativa entre sí, fruto de los efectos del círculo supresión-rumiación. Aditiva porque se postula un efecto acumulativo entre los componentes de naturaleza afectiva asociados a las distintas experiencias de dolor (expresiones, sensaciones, reacciones emocionales de carácter negativo, etc.) y multiplicativa por la implicación de estos componentes en la intensificación de la experiencia global subjetiva de dolor.

Postulamos que como consecuencia de esta forma de procesamiento del dolor influída por el *esquema catastrofista,* los individuos presentarán más dificultades de diferenciación entre estados emocionales negativos inducidos (ira, tristeza, miedo y ansiedad) que previamente han sido identificados y distinguidos de forma consensuada por un grupo poblacional representativo. Por otro lado, cuanto mayor es la fusión entre los aspectos sensoriales, emocionales y cognitivos y más difícil es diferenciar entre emociones, mayor será el dolor y el malestar del que informan los sujetos. Por tanto, la ausencia de diferenciación emocional,

como consecuencia del *esquema de dolor catastrofista*, contribuiría a la explicación de los índices de dolor y malestar que se han manifestado en la misma sesión.

Más concretamente:

Sobre la supresión vs exposición y la diferenciación emocional

DIFERENCIACIÓN EMOCIONAL	HIPÓTESIS
HIPÓTESIS GENERAL	Los sujetos asignados a la condición de supresión/evitación mostrarán un informe subjetivo de su estado emocional más indiferenciado. Concretamente, los sujetos de la condición de supresión, respecto a los sujetos de la condición de exposición presentarán: - Un menor consenso entre el informe sobre su estado emocional y el estado emocional inducido. - Un mayor uso de términos que aluden a emociones indiferenciadas para valorar su estado emocional. - Una mayor utilización de términos que aluden a sensaciones y estados físicos para valorar su estado emocional.

Tabla 9. Hipótesis relativas a la diferenciación emocional y la condición experimental

Sobre el papel de la rumiación catastrofista en la diferenciación emocional

Nuestro modelo apuesta porque la supresión influirá sobre la diferenciación emocional a través de la rumiación catastrofista. En síntesis, la supresión/evitación determinaría el número de pensamientos rumiativos catastrofistas que a su vez contribuirían a determinar la diferenciación emocional al actuar fusionando los elementos sensoriales, emocionales y cognitivos del esquema.

Cuanto mayor sea el número de pensamientos rumiativos catastrofistas, más indiferenciado será el informe subjetivo del estado emocional. Concretamente cuanto mayor sea el número de pensamientos rumiativos catastrofistas:

- El acuerdo entre el informe sobre el estado emocional propio y el estado emocional inducido será menor.
- Se hará un mayor uso de términos que aluden a emociones indiferenciadas para valorar el estado emocional propio.
- Habrá una mayor utilización de términos que aluden a sensaciones y estados físicos para valorar el estado emocional propio.

Así, como aparece en la Figura 3, entre la rumiación catastrofista y la diferenciación emocional existirá una relación negativa.

Sobre la diferenciación emocional, el dolor y el malestar

Cuanto mayor sea la diferenciación emocional, menores serán los índices de dolor y malestar manifestados en la misma sesión.

A continuación se presenta la figura 3 que resume las dos últimas hipótesis referidas a la relación entre las variables dependientes.

Figura 3. Síntesis de las hipótesis referidas a las variables dependientes.

5. Descripción de las variables y evaluación

5.1. Variable Independiente: Supresión/evitación versus exposición

Tal y como aparece reflejado en la Tabla 10 que se presenta más adelante, la variable independiente de este trabajo es el *tipo de entrenamiento* que los sujetos recibían en la segunda sesión, concretamente, entre la segunda y la tercera exposición al agua fría. Los tres entrenamientos difieren fundamentalmente en los esfuerzos de supresión que implican. En cuanto a su contenido, en primer lugar se ofrecía una explicación y posteriormente los sujetos

ensayaban con el experimentador lo aprendido. La duración del entrenamiento era la misma para los tres entrenamientos (20 minutos).

Los dos extremos lo representan, de un lado, el *entrenamiento en exposición* mediante el cual el sujeto actuaría como un observador externo de las sensaciones, emociones y cogniciones que tuviera durante la experiencia sin intentar ejercer control alguno. Su posibilidad de control se centraría únicamente en sacar la mano. De otro lado, a través del *entrenamiento en supresión* se instruye en una técnica consistente en el control mediante la evitación o, en su caso, la supresión de pensamientos relacionados con sensaciones, emociones y cogniciones relacionadas con la experiencia. En un lugar intermedio se sitúa el *entrenamiento placebo* en el que no hay instrucciones específicas para el afrontamiento. Veamos más detenidamente el contenido de cada entrenamiento.

5.1.1. Entrenamiento basado en la exposición sin control del dolor

En el ANEXO 1 presentamos el guión que se seguía para el entrenamiento de los sujetos. Se exponen varias metáforas que muestran cómo intentar luchar contra las emociones y las sensaciones hace que se vuelvan más intensas. A su vez, se destaca el poder de control que tenemos sobre nuestras acciones. Las instrucciones hacían referencia a que no lucharan contra el dolor ni las emociones que experimentaran, sino que lo observaran todo y se diferenciaran de lo que les ocurría. Se les decía que sacaran la mano cuando quisieran, no cuando el dolor y el malestar se lo ordenaran. En suma, desde esta intervención se pretende enseñar a los sujetos a sentir sus emociones y sensaciones corporales sin intentar controlarlos y a notar la presencia de pensamientos sin intentar suprimirlos. En este sentido, para su diseño nos hemos basado en varias fuentes. Las instrucciones relativas a la *atención sensorial* tomando como referencia a Dar y Leventhal (1993) y a Cioffi (1991b). También se recogen aportaciones de la *Terapia de Aceptación y Compromiso* que siguiendo a Hayes y colaboradores (1999a; 1999b) responde a los siguientes principios:

- Es imposible suprimir los pensamientos y las emociones negativas directamente porque se harán más fuertes.
- Los pensamientos y las emociones no son lo mismo que nosotros. Y se apuesta por su observación e identificación, nunca por su evitación.
- Las acciones podemos elegirlas de forma independiente a nuestras sensaciones, emociones o cogniciones.

5.1.2. Entrenamiento basado en el control del dolor mediante la supresión y evitación

Desde esta intervención (ANEXO 2) el propósito es que los sujetos consideren que los pensamientos y las emociones están íntimamente ligados a la acción, y concretamente, al control y la modificación del dolor. Puesto que el objetivo de este entrenamiento es que los sujetos hagan intentos de supresión, se le explica a los sujetos que dado que los pensamientos y las emociones asociados al dolor generalmente tienen un carácter negativo, lograr eliminarlos contribuiría a su disminución. De acuerdo con Wegner y colaboradores (1987) es importante que exista plan para suprimir. Suprimir un pensamiento requiere: a) tener el plan para suprimir un pensamiento y b) llevar a cabo el plan de suprimir todas las manifestaciones del pensamiento, incluido el plan. De este modo se entrenó a los sujetos en la técnica *Supresión de Pensamientos*. Esta técnica consiste en asociar la palabra clave "alto" a la eliminación de determinados pensamientos. Así, la instrucción que dábamos finalmente a los sujetos era que evitaran pensar en el dolor y en las emociones que experimentaran y en el momento en que tuvieran un pensamiento sobre el dolor, que lo suprimieran empleando la palabra clave tal y como les habíamos enseñado.

5.1.3. Entrenamiento placebo

En esta condición los sujetos recibían explicaciones acerca del dolor y de la influencia de los factores psicológicos siguiendo la *Teoría de la Puerta de Control* (Melzack y Wall, 1964; 1983) (ver ANEXO 3). Se les explicaba que existen numerosos factores moduladores de la *Puerta de Control* del dolor (emociones positivas, pensamientos, imaginación, etc.). Finalmente se les decía que volvieran a exponerse al dolor aplicando lo que habían aprendido.

5.2. Variables dependientes

5.2.1. Tolerancia

La tolerancia es una medida conductual del dolor que alude al tiempo que un sujeto determinado se expone a un estímulo doloroso, en nuestro caso, el tiempo que mantienen la mano inmersa en el agua fría. La evaluación del dolor a través de la tolerancia presenta ventajas considerables como medida conductual del dolor que está menos influida por los

sesgos que generalmente pueden influir al informe subjetivo. No obstante, hay que considerar que la tolerancia también puede mostrarse susceptible a los efectos del modelado social y a la influencia de la presión grupal (Craig y Prkachin, 1978). En este sentido, las instrucciones previas a la exposición al agua fría en muchas ocasiones aluden a que los sujetos saquen la mano cuando *no aguanten más*. Algunos autores omiten esta instrucción y otros la mantienen. Creemos que esta instrucción puede acentuar los efectos de la deseabilidad social y decidimos no emplearla ni utilizar términos que hicieran referencia a la capacidad de aguantar el dolor, y se les comunicaban que mantuvieran la mano en el agua fría *el tiempo que ellos desearan*, sin más.

La evaluación de la tolerancia tuvo lugar en tres momentos distintos: antes de la intervención (*tolerancia en el pretest),* en la misma sesión tras la intervención *(tolerancia en el postest 1)* y en la tercera sesión tras un breve recordatorio de la intervención *(tolerancia en el postest 2).*

Tenemos que tener en cuenta que cundo se toma como medida la tolerancia, los sujetos difieren en el tiempo que tardan en sacar la mano y por tanto, en la estimulación dolorosa que recibe cada uno. De este modo, la evaluación final y subjetiva que hace el sujeto del dolor experimentado según escalas numéricas resultará difícilmente comparable entre estos sujetos. Los estudios que utilizan como único indicador del dolor y del malestar el informe subjetivo son instruidos a mantener la mano inmersa un tiempo determinado con lo cual la estimulación dolorosa sería la misma para todos los sujetos y el informe subjetivo podría ser comparado.

5.2.2. Dolor y malestar manifestado

Para la evaluación del dolor en los estudios experimentales, las medidas subjetivas más frecuentemente utilizadas han sido el autoinforme y las *Escalas Numéricas* y ambas se han mostrado útiles, fiables y válidas. Esta forma de evaluación, sin embargo, presenta los inconvenientes propios a los intentos de reducir fenómenos dinámicos y complejos a modelos simples de carácter lingüístico y/o numérico.

Se diferenció entre dolor y malestar como se recomienda para este tipo de estudios (Dar y Leventhal, 1993). La intensidad del dolor que percibían los sujetos y el malestar emocional asociado se valoraron mediante dos *Escalas Numéricas* en las que 0 significaba "nada de dolor" o malestar y 10 significa "el peor dolor o malestar imaginable". Estudios previos han confirmado que las escalas que responden a este baremo (0-10) proporcionan un adecuado grado de discriminación así como una evaluación rápida y fiable (Jensen, Turner y Romano, 1994).

El dolor y el malestar que los sujetos manifestaban se registraba en los tres momentos de inmersión de la mano en el agua fría. Como ya especificamos, en la sesión *screening* no se realizaba la evaluación del dolor y el malestar. Un primer momento de la evaluación tenía lugar antes de la intervención (*dolor y malestar manifestado en el pretest*), un segundo momento seguía al entrenamiento que los sujetos habían recibido (*dolor y malestar manifestado en el postest 1*) y un tercer momento tenía lugar en la tercera sesión, tras un breve recordatorio del entrenamiento que habían recibido (*dolor y malestar manifestado en el postest 2*).

La medida de las variables *dolor y malestar manifestados durante la prueba* del agua fría se realizó cada 30 segundos desde el momento en que los sujetos realizaron la inmersión. Las variables *dolor y malestar manifestados durante la recuperación* se registraban en los 30 segundos siguientes a sacar la mano. Pero, hay que tener en cuenta el dolor y el malestar que manifestaron los sujetos no podrían ser comparados puesto que los tiempos de tolerancia fueron distintos. Para que todos los sujetos hubiesen recibido la misma cantidad de estimulación (el mismo tiempo en el agua fría) no hubiéramos podido tomar como indicador del dolor el tiempo de tolerancia.

Para ello, creamos un índice del dolor y del malestar manifestado por los sujetos que tuviera en cuenta la cantidad de estimulación dolorosa que recibía cada uno, esto es, la cantidad de tiempo que se hubiera expuesto al agua fría.

Así, tuvimos en consideración el informe de dolor de los sujetos (que se realizaba cada 30 segundos) hasta el momento en que sacaban la mano del agua fría (desde el intervalo **1** al intervalo **X)** y esta suma fue dividida por el tiempo que habían tenido la mano dentro del agua.

Es decir, para el dolor:

$$\textbf{Proporción de dolor} = \Sigma \text{ Dol}_{(1\text{-}x)} / \textbf{Tiempo de tolerancia}$$

Y para el malestar:

$$\textbf{Proporción de malestar} = \Sigma \text{ Dol}_{(1\text{-}x)} / \textbf{Tiempo de tolerancia}$$

Mediante estas fórmulas, obtuvimos los índices de las siguientes variables: *dolor manifestado durante la prueba* (pretest, postest 1 y postest 2) y *malestar manifestado durante la exposición* (pretest, postest 1 y postest 2).

Por otro lado, decidimos incluir también el grado de dolor y del malestar (de 0 a 10) manifestado durante los 30 segundos siguientes a sacar la mano para obtener una medida del

dolor y el malestar de los sujetos en la recuperación de la mano como se ha realizado en otros trabajos experimentales (Cioffi y Holloway, 1993). De igual forma que con el dolor y el malestar manifestado durante la prueba del agua fría, evaluamos el dolor y el malestar manifestado en la recuperación antes de la intervención (*dolor y malestar manifestado durante la recuperación en el pretest).* Tras la intervención tuvo lugar una segunda medida de esta variable (*dolor y malestar manifestado durante la recuperación en el postest 1)* y en la tercera sesión tras un recordatorio del entrenamiento al que habían sido asignados (*dolor y malestar manifestado durante la recuperación en el postest 2*).

5.2.3. Rumiación catastrofista

Con los términos *rumiación catastrofista* nos referiremos a una de las dimensiones que Sullivan (2001a) distingue en el catastrofismo relativa a la recurrencia de pensamientos rumiativos respecto al dolor.

Los pensamientos rumiativos tienen un carácter persistente, recurrente y ajeno a la voluntad del individuo. Con frecuencia actúan haciendo más intenso el estado emocional negativo y parecen interferir y dificultar las acciones que se llevan a cabo para modificarlos (Horowitz, 1975; 1986).

Estudios previos han empleado diversas formas de evaluación de los pensamientos rumiativos catastrofistas que se dan durante la exposición al dolor. En algunos casos se ha realizado pidiéndole a los sujetos que hagan una marca en un papel, toquen un timbre o una campana, cada vez que les vengan a la cabeza algunos de los pensamientos que han de suprimir (Howell y Conway, 1992; Wegner et al., 1987). Este procedimiento resulta útil cuando la instrucción de supresión se dirige a pensamientos muy concretos como es el caso del famoso *oso blanco* empleado reiteradamente como objeto de supresión en los trabajos de Wegner. A través de este procedimiento no se aporta información cualitativa acerca del tipo de pensamiento. Otros procedimientos aportan información cualitativa aunque son, más laboriosos. Éste es el caso de la técnica del pensamiento en voz alta *(think aloud)* que requiere la grabación y posterior categorización de tales pensamientos (Heyneman et al., 1990). Esta técnica es similar a la escritura libre de pensamientos empleada por Sullivan y colaboradores (1997) para evaluar pensamientos rumiativos catastrofistas en estudios experimentales y anteriormente por Wenzlaff y colaboradores (1988).

En este trabajo escogimos la escritura libre frente a la expresión verbal en voz alta por poseer dos ventajas: 1) permiten en mayor medida la confidencialidad y 2) supone un procedimiento menos costoso.

Para elaborar un sistema de categorías con el objeto de codificar las expresiones de los sujetos nos basamos en el trabajo de Sullivan y colaboradores (1997) y en la propia definición de catastrofismo expuesta al comienzo de este apartado. Los escritos fueron codificados posteriormente por dos jueces independientes que no conocían la condición experimental de cada sujeto. Sullivan y colaboradores (1997) codificaron como intrusiones aquellas frases referidas a aspectos del procedimiento de inducción de dolor, sensaciones anticipadas o referencias a instrucciones de supresión. Tomando como punto de partida este trabajo y las dimensiones del constructo de catastrofismo, establecimos como indicadores de pensamientos rumiativos catastrofistas las siguientes categorías:

- ***Anticipaciones***
  - *Anticipaciones* de las sensaciones de frío (p.e. El agua seguro que está fría) y de las sensaciones de dolor (p.e. Me va a doler)

  También en este apartado se incluían:
  - *Anticipaciones al dolor de tipo catastrofista de magnificación* consideradas como tales porque se refieren a una exageración del estímulo doloroso: palabras seguidas de –ísimo/a, palabras que por su significado puedan considerarse excesivas, etc. (p.e. Seguro que me va a doler muchísimo).
  - *Anticipaciones al dolor de tipo de catastrofista de desesperanza* mediante las que el sujeto predice que no va a ser capaz de hacer nada para controlar el dolor. (p.e. No sé si aguantaré mucho).
  - *Anticipaciones al dolor de tipo catastrofista* que aludan a la existencia de pensamientos intrusivos sobre el dolor (p.e. El dolor no me dejará escribir lo que pienso).

- ***Referencias***
  - *Referencias al dolor de tipo catastrofista* que permitan interpretarse como una magnificación o exageración del estímulo doloroso: palabras seguidas de –ísimo/a, palabras que por su significado puedan considerarse excesivas, etc. (p.e. Me duele muchísimo; este dolor es insoportable).

- *Referencias al dolor de tipo catastrofista* que permiten interpretarse como un estado de desesperanza: referencias a la incapacidad de uno para hacer algo que controle el dolor. (p.e. No puedo aguantar más).
- *Referencias al dolor de tipo catastrofista* que pudieran indicar la existencia de pensamientos rumiativos sobre el dolor (p.e. Solo puedo pensar en lo mucho que me duele).

La variable *rumiación catastrofista* es el número total de pensamientos, clasificados en alguna de las categorías anteriores, que los sujetos habían manifestado a través de la escritura libre durante la exposición al agua fría, concretamente, en los cinco minutos previos a meter la mano en el agua fría, durante el tiempo que estuvieran expuestos, y durante un minuto de recuperación una vez que el sujeto había sacado la mano. Para su evaluación tuvimos en cuenta el número de pensamientos rumiativos catastrofistas que los sujetos manifestaron en el pretest, en el postest 1 y en el postest 2.

Para determinar la fiabilidad del sistema de categorías hallamos el acuerdo entre dos jueces independientes a través de tablas de contingencia. El acuerdo se basaba en el número de veces que estas categorías estaban presentes en cada sujeto; por ello calculamos el índice Kappa ponderado. Este índice supone una adaptación del índice Kappa clásico que permite atender al acuerdo interjueces sobre el número de ocurrencias de las categorías y no sólo sobre su presencia (Janson y Olsson, 2001). La categorización se realizó en dos ocasiones. Tras la primera se calcularon los índices de fiabilidad y los jueces discutieron sus principales desacuerdos, a través de lo cual, se matizó la definición de las categorías con un grado de fiabilidad más bajo. La segunda categorización por otros dos jueces independientes dio como resultado altos índices de fiabilidad entre 0.80 y 0.90.

También evaluamos los pensamientos intrusivos que los sujetos habían presentado durante el tiempo transcurridos entre las sesiones experimentales 2 y 3. Para ello empleamos una escala adaptada y validada recientemente por Ramos y colaboradores (2000) de la *Escala del Impacto de un Evento* (Horowitz, Wilner y Álvarez, 1979). La escala traducida por Ramos y colaboradores (2000) contaba con 4 subescalas: la subescala de *Frecuencia de Imágenes y Pensamientos Intrusivos*, la subescala de *Malestar Emocional asociado a los pensamientos intrusivos*, la subescala de *Pensamientos Reflexivos* y la subescala de *Supresión* de tales pensamientos referidos a una situación específica tal como una violación o cualquier circunstancia potencialmente estresante, en este caso el dolor. El alfa de la escala total fue de .87.

5.2.4. Diferenciación emocional

5.2.4.1. Concepción teórica

El objetivo de este experimento consistía era determinar si el control basado en la supresión y/o evitación que se ejerce durante la inducción de dolor tenía algún efecto sobre el procesamiento que los sujetos realizan de episodios emocionales concretos.

En nuestras hipótesis hemos planteado que el círculo supresión-rumiación acerca de la experiencia de dolor determina que los componentes afectivos y sensoriales de carácter negativo relacionados en la historia subjetiva de un individuo mantengan una relación aditiva y multiplicativa (Leventhal, 1984). Una consecuencia que podría esperarse de esta forma de procesamiento podría ser que los sujetos distingan en menor grado entre experiencias emocionales distintas que previamente se han relacionado con el dolor que aquellos sujetos que no hayan empleado la supresión ante el dolor. A este aspecto del procesamiento de las emociones es al que denominamos en este trabajo *diferenciación emocional*. Feldman y colaboradores (2001) plantean que la diferenciación emocional supone un contínuo a lo largo del cual se sitúan los individuos. Así, en un polo se situarían los individuos que diferencian altamente sus experiencias emocionales, esto es, podrían tener activaciones más altas en emociones concretas y discretas. En el otro polo se situarían los individuos que valoran su estado emocional como emociones globales empleando términos más difusos y ambiguos que normalmente se sitúan en torno a una sola dimensión agradable-desagradable. En estas personas, los autoinformes de estados de diferente valor emocional presentarían una elevada correlación, es decir, no distinguen entre experiencias emocionales diferentes.

5.2.4.2. Evaluación

Las *Listas de Adjetivos* (Avila y Jiménez de la Peña, 1991) constituyen los instrumentos que más ventajas han mostrado en la evaluación del estado emocional: son instrumentos muy sencillos, se cumplimentan muy fácilmente, permiten recoger mucha información descriptiva, pueden ser administradas repetidamente y son sensibles a cambios situacionales o estimulares concretos como son los debidos a los procedimientos de inducción emocional.

La mayoría de las escalas de evaluación del estado emocional contemporáneas cuentan con términos que tan sólo aluden a la percepción de emociones puras como alegre o airado, y no recurren a otros sinónimos que puedan utilizarse en la vida cotidiana como contento o

"mosqueado". En suma, no contemplan otros aspectos de interés como el contexto en el que se presentan las emociones o las sensaciones fisiológicas asociadas (Mayer et al., 1991).

Clore y colaboradores (1987) basándose en la conceptualización de Lang (1995) del triple sistema de respuesta (cognitivo o experiencial-subjetivo, el motor o conductual-expresivo y el neurofisiológico-bioquímico), realizaron un amplio trabajo psicolinguístico y propusieron que la evaluación de las emociones debiera realizarse a través de términos enmarcados en tres dominios: físico, emocional y cognitivo.

La *Present Reaction Scale* (Mayer et al., 1991) fue creada para resolver las deficiencias antes comentadas. Este instrumento incorpora las conclusiones del trabajo de Clore y colaboradores (1987) y evalúa el estado emocional de acuerdo con aspectos conductuales, fisiológicos, cognitivos, emocionales y contextuales. El procedimiento seguido para la construcción de la escala se basa en el muestreo en dominios según el cual el primer paso es definir uno o más dominios de contenido definidos *a priori* teóricamente para después seleccionar los posibles ítems que encajen en cada dominio (Nunnally, 1978). Cada dominio representa un aspecto conceptualmente diferente de la experiencia emocional (Mayer, Mamberg y Volanth, 1988) y finalmente en su evaluación se adopta una perspectiva más completa de la experiencia emocional manteniendo la independencia de partes distintas de la experiencia emocional.

En la creación de la escala *Present Reaction Scale,* los autores establecieron en un primer momento dos grandes dominios de contenido: los procesos relacionados con las emociones y los procesos relacionados con el afrontamiento de las emociones, que después a su vez se subdividen en otros subdominios como ahora se verá. En este trabajo sólo nos hemos centrado en la adaptación del dominio relativo a los procesos relacionados con la emoción para valorar el estado emocional de los sujetos, pues los procesos de afrontamiento no están contemplados en nuestras hipótesis. Esta adaptación no se ha limitado a su simple traducción, ya que los términos cotidianos que se utilizan para describir los estados emocionales en nuestro entorno cultural no se corresponden en su mayoría con los traducidos, o bien no existían traducciones satisfactorias. Las fases seguidas para su adaptación fueron:

1.- En primer lugar, recurrimos a estudios lexicográficos del castellano (López y Marina, 1999) y a diccionarios de sinónimos (Moliner, 2002) siguiendo la estrategia de construcción de la *Present Reaction Scale* (en adelante PRS) y recopilamos una lista de 112 adjetivos (ver ANEXO 7) correspondientes al dominio relacionado con la emoción que a su vez se componía de los siguientes dominios de contenido: 1) adjetivos referentes a estados emocionales (feliz, triste, mal, etc.); 2) adjetivos relacionados con estados físicos (sudoroso, agitado, cansado, etc.) y 3) adjetivos referidos a estados cognitivos (irritable, vergonzoso, etc.) y a condiciones externas

(abandonado, abusado, etc.). Se ordenaron los ítems de forma aleatoria. La respuesta se hace de acuerdo a una escala de 0-4 puntos según el grado en que el sujeto considera cada adjetivos describe el estado emocional en que se encuentra. Así, 0 indica que *no describe su estado actual en absoluto* y 4 que *lo describe absolutamente*.

2.- Esta lista de adjetivos fue administrada a 244 estudiantes de segundo curso de la Facultad de Psicología. Primero se realizó un análisis factorial de componentes principales cuyos resultados brindaron apoyo a la estructura postulada para el instrumento y que nos llevó a excluir 28 ítems y posteriormente se realizó un análisis de la consistencia interna cuyo alfa de Cronbach para la escala total fue de 0.90.

A continuación se describen las subescalas que componen el instrumento, sus índices de fiabilidad y los resultados de los correspondientes análisis factoriales:

Subescala de emociones diferenciadas. Se incluyen ítems relativos a emociones puras positivas: alegría (ítems 2, 10, 18 y 26; $\alpha = 0.91$), sorpresa (ítems 1, 17, 9 y 25; $\alpha = 0.87$) y risa-diversión (ítems 69, 49 y 33; $\alpha = 0.72$) así como a emociones puras negativas: tristeza (ítems 2, 10, 18 y 26; $\alpha = 0.88$), ira (ítems 63, 77, 84 y 88; $\alpha = 0.91$), miedo (ítems 83, 93, 101 y 113; $\alpha = 0.75$) y ansiedad (ítems 92, 97, 106 y 110; $\alpha = 0.82$).

Subescala de emociones indiferenciadas (ítems 52, 58, 64, 70, 4, 12 y 28). Se compone de ítems que aluden a estados emociones más globales e indiferenciados (bien, normal, regular, etc.). El análisis factorial mostró que los ítems se agrupaban en torno a un factor positivo (p.e. bien) y a otro negativo (p.e. mal). Los ítems del factor positivo contaban con un alfa de 0.79 y los del factor negativo de 0.89.

Subescala de sensaciones corporales (ítems 102, 98, 89, 78, 65, 59, 51, 43, 35, 27, 19, 11 y 3; $\alpha = 0.84$). Esta subescala está compuesta por términos que hacen referencia a sensaciones físicas relacionadas con las emociones: tensión muscular, enrojecimiento, etc.

Subescala de reacciones corporales (ítems 54, 60, 66, 72, 79, 90, 14, 22, 30, 38, 46, 103, 107, 86 y 95). Incluye sensaciones generales de carácter positivo ($\alpha = 0.82$) (ej. confortable o saludable) que explicaban el 35.5% de la varianza y de carácter negativo ($\alpha = 0.88$) (ej. fatigado o hambriento) que explicaban el 56.6%.

Subescala de condiciones externas (ítems 109, 104, 108, 105, 5, 61, 53, 45, 37, 8, 16 y 24). Se refiere a estados cognitivos relacionados con el contexto en el que tiene lugar la experiencia emocional. Se compone de términos positivos ($\alpha = 0.79$) que se corresponden con el *factor de condiciones externas positivas* (p.e. influenciable o elocuente) y términos negativos ($\alpha = 0.82$) (p.e. aprensivo o culpable) que se agrupan en el *factor de condiciones externas negativas*.

Subescala de estados cognitivos (ítems 40, 56, 96, 15, 91, 100, 82, 75, 62, 55, 39 y 23). Se incluyen términos que aluden a estados internos que pueden ser positivos (p.e. atractivo o divertido) ($\alpha = 0.71$), o negativos ($\alpha = 0.82$) (p.e. despreocupado o irritable).

La *subescala de condiciones externas* y la *subescala de estados cognitivos* fueron adaptadas y validadas por formar parte de la escala total referida a la evaluación del informe subjetivo emocional de los sujetos no obstante, como se verá más adelante, no se administraron en el experimento por no ser pertinentes como indicadores de la diferenciación emocional.

5.2.4.3. Indicadores de la diferenciación emocional

Como ya hemos descrito, mediante cuatro escenas de películas previamente seleccionadas y validadas, se indujeron cuatro emociones discretas y diferenciadas que, a su vez, se corresponden con los estados emocionales más frecuentemente asociados al dolor: miedo, tristeza, ansiedad e ira. Tras la observación de cada escena los sujetos valoraron su estado emocional mediante la PRS.

Atendiendo a cómo se define la diferenciación emocional en los distintos trabajos revisados (Leventhal y Everhart, 1979; Pennebaker, 1982; Taylor, 1984; Mayer, DiPaolo y Salovey, 1990; Mayer y Geher, 1996; Feldman et al., 2001) y especialmente a la concepción que proponen Feldman y su equipo de colaboradores (2001); se crearon los siguientes indicadores del grado de *diferenciación emocional* (uno en sentido positivo y dos en sentido negativo) a partir de las puntuaciones en la PRS:

- *Consenso entre el estado emocional informado y el estado emocional inducido.*

El consenso se refiere al grado en que los sujetos, ante la inducción de un estado emocional específico validado como tal (miedo, tristeza, ansiedad o ira), muestran un estado emocional congruente. Este indicador asume un criterio grupal representativo que permite establecer un patrón emocional estandar para valorar el grado en que los sujetos se desvían de la respuesta prototípica. Para valorar la congruencia del patrón emocional respecto a un grupo representativo habría que valorar en qué medida se puntúa en la emoción específicamente inducida y en qué medida no se puntúa en las emociones específicas que no han sido inducidas. Un alto grado de consenso indicaría un alto grado de diferenciación emocional.

Para calcular una puntuación en consenso respecto a cada estado emocional inducido (miedo, ira, ansiedad y tristeza) se hallaron las puntuaciones de los sujetos a las subescalas de emociones diferenciadas de la PRS (miedo, ansiedad, ira y tristeza) y se agruparon en tres categorías. *Baja:* entre 0 y 4 para las subescalas con 4 ítems y entre 0 y 3 para las de 3 ítems.

Obtenían estas puntuaciones si los sujetos habían valorado en 0 o en 1 los ítems correspondientes a dicha subescala. Y *alta:* entre 12 y 16 para las subescalas de 4 ítems y entre 9 y 12 para las de 3 ítems se obtendrían estas puntuaciones si los sujetos los habían valorado los ítems entre 3 y 4.

La puntuación de consenso (rango 0 *ningún consenso* y 7 *máximo consenso)* se obtenía de la siguiente forma:

- Si la puntuación en la subescala correspondiente con la emoción inducida por la escena de la película se situaba en el rango de puntuación *alta* se asignaba un punto. En caso contrario se puntuaba como 0.
- Si la puntuación en cualquiera de las otras emociones diferenciadas que no eran inducidas por las escenas se ubicaba en el rango de puntuación *baja* se asignaba un punto en consenso. En caso contrario de que se situara en el rango de puntuación *alta*, se puntuaba como 0 (*ningún consenso*) por no ser congruente con la emoción inducida.

▪ *Uso de expresiones que aluden a estados emocionales indiferenciados*

Puntuación total de la subescala de emociones indiferenciadas. Una alta puntuación en esta subescala indicaría un bajo grado de diferenciación emocional.

▪ *Uso de expresiones que aluden a sensaciones y reacciones corporales para valorar el estado emocional*

Puntuación derivada de la suma de las puntuaciones de las subescalas sensaciones y reacciones corporales para obtener un indicador del uso que realizan los sujetos de términos que aluden a percepciones de cambios somáticos para valorar su estado emocional. Si tenemos en cuenta la definición de la alexitimia y su asociación a cambios somáticos, una alta puntuación indicaría un bajo grado de diferenciación emocional.

6. Diseño experimental y control de posibles variables extrañas

Se ha empleado un diseño experimental que permite de un lado la comparación entre grupos experimentales y de otro, la comparación de un mismo grupo en diferentes momentos: pretest, postest 1 y postest 2.

El estudio cuenta con una sóla variable independiente y cada grupo experimental recibe tan sólo un nivel de la variable independiente

En la Tabla 10 se resumen las variables de este trabajo así como su forma de evaluación.

V. I.	Tipo de entrenamiento 1.1. Supresión y evitación 1.2. Exposición 1.3. Placebo	**EVALUACIÓN**
V.D.	1. Tolerancia	REGISTRO DEL TIEMPO DE INMERSIÓN
	2. Índice de dolor manifestado durante la exposición (pretest, postest 1 y postest 2) 3. Índice de dolor manifestado durante la recuperación (pretest, postest 1 y pos-test2) 4. Índice de malestar manifestado durante la exposición (pretest, postest 1 y postest 2) 5. Índice de malestar manifestado durante la recuperación (pretest, postest 1 y postest 2)	ESCALAS NUMÉRICAS
	6. Número de pensamientos rumiativos catastrofistas (pretest, postest 1 y postest 2)	MÉTODO DE ESCRITURA LIBRE
	7. Pensamientos intrusivos en el periodo inter-sesiones	ESCALA DE HOROWITZ Y SUBESCALAS *FRECUENCIA DE P.I, MALESTAR ASOCIADO SUPRESIÓN PENSAMIENTOS REFLEXIVOS*
	8. Diferenciación emocional: índice de consenso con los estados emocionales inducidos, emociones indiferenciadas y sensaciones y reacciones corporales.	SUBESCALAS DE LA PRS *EMOCIONES DIFERENCIADAS EMOCIONES INDIFERENCIADAS REACCIONES CORPORALES SENSACIONES GENERALES*

Tabla 10. Variables del estudio I y forma de evaluación de cada una.

Según los criterios de mayor uso en el ámbito de la psicología (Balluerka y Vergara, 2002) podríamos aproximarnos a la clasificación del diseño empleado tanto en el estudio primero como segundo:

- Puede considerarse que es un *diseño mixto o de medidas parcialmente repetidas* de acuerdo al criterio referido a la estrategia empleada para la comparación entre las condiciones experimentales, puesto que se combina la estrategia intergrupos e intragrupos, esto es, diferentes grupos se entrenan bajo procedimientos distintos, lo cual permite la comparación entre entrenamientos a la vez que se evalúa su efecto en diferentes momentos.
- Según la cantidad de variables independientes y los niveles que adopta, el diseño empleado es *simple o unifactorial multinivel* pues se contempla una variable independiente (entrenamiento) con tres niveles (supresión, placebo y exposición).
- Al contemplar en la asignación a las condiciones experimentales como principal medida la aleatorización junto con la equilibración en la distribución de las variables sexo y aptitud verbal, como ahora veremos, estaríamos hablando de un *diseño aleatorio con varias dimensiones de bloqueo.*
- Por último, el diseño también puede denominarse *multivariante* pues incluye varias variables dependientes (tolerancia, dolor y malestar manifestado, rumiación catastrofista y diferenciación emocional).

De nuevo consideramos oportuno resaltar las limitaciones para comparar un síndrome de dolor crónico y algunos episodios repetidos de dolor experimental así como la necesidad de recurrir a esta metodología por abordar cuestiones a las que no es posible responder mediante estudios correlacionales. Por tanto, asumimos que existen importantes amenazas a la validez externa a favor del aumento de la validez interna que supone el control exhaustivo de las variables que influyen sobre las variables dependientes. No obstante, en el diseño de los estudios hemos tratado, en lo posible, de aumentar la comparabilidad en tanto que la participación se ha realizado en tres sesiones distanciadas por un periodo de una semana para asemejarlas lo más posible a las primeras experiencias de un dolor clínico en las que a las personas les duele un día y posteriormente piensan sobre ello, sacan sus conclusiones respecto a su capacidad de afrontar el dolor y se crean expectativas acerca de la siguiente experiencia de dolor.

Ante todo, debemos cuidar las posibles amenazas a la validez interna, es decir, asegurarnos de que los cambios observados en las variables dependientes sean debidos a nuestra

intervención. Las principales medidas tendrían que ver con el control de la influencia de posibles variables contaminadoras que puedan afectar a los sujetos, el procedimiento experimental, los aparatos y el experimentador así como asegurar la equivalencia y homogeneidad de los grupos experimentales fundamentalmente a través de la aleatorización.

6.1. Variables relativas a los sujetos

- *Historia de los sujetos*. Esta posible variable contaminadora está referida a la ocurrencia conjunta a la realización del experimento de cualquier evento que pueda afectar a la influencia de la variable independiente sobre las dependientes. De este modo, se igualaron las condiciones para las tres condiciones experimentales en cuanto a duración, experimentador e instrucciones, excepto las relativas a la intervención. Los eventos que pudieran ocurrir fuera de la situación experimental fueron confiados a la aleatorización en la asignación a la condición experimental.
- *Sexo*. Las mujeres suelen informar de mayor dolor y presentan menores tiempo de tolerancia que los hombres (Sullivan et al., 2000; Wise, Price, Myers, Heft y Robinson, 2002). El método de control experimental que empleado fue el de *balanceo* mediante el que los distintos grupos experimentales tendrían la misma proporción de hombres y mujeres que la muestra global.
- *Aptitud verbal*. Teniendo en cuenta el tipo de métodos empleados para evaluar la diferenciación emocional y también la rumiación catastrofista que implican cierto uso y conocimiento del lenguaje, la aptitud verbal podía influir sobre la valoración que realiza el sujeto sobre su experiencia emocional. Se empleó el método de control experimental de la *constancia*, así los distintos grupos experimentales mantendrán la misma proporción de sujetos con alta aptitud verbal, media aptitud verbal y baja aptitud verbal. Se utilizó el DAT, la prueba específica de aptitud verbal de la *Batería de Aptitudes Diferenciales* (ver ANEXO 6) y se cuidó que hubiera equivalencia en la asignación de sujetos con alta, media y baja aptitud verbal a cada grupo experimental. Un análisis *a posteriori* indicó que no se observaban diferencias significativas en la puntuación de los sujetos en esta prueba según la condición experimental (χ^2 =.15, g.l.= 2; Sig. = .928).
- *Experiencia previa con las películas*. Si los sujetos habían visto previamente la película podría tener alguna influencia sobre el informe subjetivo del estado emocional que experimentaban tras su visionado. Tomamos como medida principal la aleatorización. Además, en el cuadernillo de la PRS preguntamos al comienzo si habían visto la película

previamente y el grado en que la recordaban. En un análisis *a posteriori,* comprobamos que los grupos experimentales no diferían significativamente en esta variable para la escena 1 (X^2 =1.12, g.l.= 2; Sig.= .571), ni para la escena 2 (X^2 =0.47, g.l.= 2; Sig.= .791), ni para la escena 3 (X^2 =3.61, g.l.= 2; Sig.= .164), ni en la escena 4 (X^2 =0.97, g.l.= 2; Sig.= .616).

- *Maduración.* Esta variable hace referencia a que los cambios que tienen lugar en el organismo como consecuencia del paso del tiempo, pueden influir sobre el comportamiento. No obstante, el efecto de esta variable sería mínimo puesto que la duración de la investigación para todos los sujetos fue de tan solo 3 semanas. No obstante, cuidamos que no existieran diferencias entre las condiciones experimentales en cuanto al tiempo que transcurría entre las sesiones.
- *Otras diferencias individuales.* Se controlaron estas posibles influencias mediante la aleatorización.

6.2. Variables relativas al procedimiento experimental

- *Efectos de las instrucciones.* Para evitar posibles efectos contaminantes en las instrucciones que se daban a los sujetos, todos los sujetos recibieron las mismas instrucciones que eran leídas. Las diferencias en las instrucciones se mantendrán sólo de acuerdo con la condición experimental a la que se asignara al sujeto.
- *Interacción asignación-variable.* Para evitar posibles sesgos en la asignación de los sujetos a cada condición experimental, la asignación se realizó sin ver a los sujetos.
- *El ambiente experimental, el lugar y el horario.* Se empleó la estrategia de *eliminación* pues no existía variabilidad alguna entre unos sujetos a otros. La sala disponía de luz artificial. En cuanto al horario, se repartió de forma constante (constancia) el número de sujetos que realizaron el experimento por la mañana y por la tarde.
- *Los aparatos.* Se empleó la estrategia de *eliminación*, pues no existió variabilidad alguna en cuanto a los aparatos empleados.
- *Efectos del experimentador.* Las condiciones experimentales fueron repartidas entre dos experimentadoras (una que conocía las hipótesis y otra que no) previamente entrenadas.
- *Reactividad a la prueba.* Se refiere a la reactividad de los sujetos ante la primera prueba sobre otras empleadas posteriormente. Se realizó una primera sesión cuya utilidad era familiarizar a los sujetos con la prueba del agua fría y con el procedimiento además de excluir a los sujetos con alto tiempo de tolerancia.

- *Otras variables*. Pensamos que podría tener influencia que los sujetos hablaran entre sí acerca del experimento. Puesto que al final de su participación se les preguntó con cuántas personas habían hablado, pudimos realizar un análisis a posteriori mediante el que no se observaron diferencias significativas entre los grupos experimentales (χ^2 =.04, g.l.= 2; Sig. .980).

7. Resultados

7.1. Análisis de datos

Vamos a pasar a la exposición de los resultados que hemos obtenido. De acuerdo con las hipótesis formuladas, en primer lugar nuestro interés residía en comprobar si existían diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos experimentales (supresión, placebo y exposición) respecto a un conjunto de variables dependientes (tolerancia, dolor y malestar manifestado durante la exposición y en la recuperación, pensamientos rumiativos catastrofistas, frecuencia de pensamientos intrusivos acerca de la prueba del dolor entre sesiones y diferenciación emocional, así como en medidas repetidas de algunas de ellas). En estos casos la prueba que suele emplearse es el análisis multivariable de la varianza (MANOVA). Sin embargo, en este estudio no se pudo emplear esta técnica puesto que la mayoría de las variables no cumplían los supuestos de normalidad ni de homocedasticidad. Por ello, hemos optado por recurrir a pruebas no paramétricas.

La prueba más indicada para contrastar la existencia de diferencias significativas entre *k* grupos independientes es el análisis de la varianza de una clasificación por rangos de Kruskal-Wallis en el que cada una de las *N* observaciones es reemplazada por rangos para así hallar la suma de rangos de cada muestra independiente y después proceder a determinar si existen diferencias significativas entre estas sumas de rangos (Siegel, 1983). No obstante, hay que adelantar que en las tablas correspondientes expondremos las medias muestrales en lugar de las sumas de rangos de cara a una mejor comprensión. *A posteriori*, la Prueba U de Mann Whitney nos permite examinar entre qué grupos se producen las diferencias puestas de manifiesto con el anterior análisis. La Prueba de Friedman la hemos utilizado para comprobar si existían cambios significativos en las variables dependientes de una sesión a otra. No obstante en las tablas relativas a los resultados de estos análisis se expondrán las medias para su mejor comprensión.

Un segundo grupo de hipótesis tenía que ver con las relaciones que postulamos entre las distintas variables dependientes. Concretamente, si una mayor presencia de rumiación

catastrofista tenía algún efecto sobre la diferenciación que los sujetos hacían de su estado emocional ante la inducción experimental de emociones concretas relacionadas con el dolor: miedo, ansiedad, tristeza e ira. Y también, si la diferenciación emocional se relacionaba en sentido inverso con el malestar y el dolor que se ha manifestado en la prueba de dolor. Cuando se emplean estrategias confirmatorias en las que se introduce un conocimiento teórico en la especificación de un modelo de relaciones, la mejor elección es el empleo de modelos de ecuaciones estructurales (Batista y Coenders, 2000) cuyos pioneros son Jöreskog (1969), Bentler (1990) y Muthen (1984). Estos modelos estadísticos presentan importantes ventajas pues permiten especificar el modelo desde los conocimientos teóricos a diferencia de otros modelos estadísticos que proceden de forma más mecanicista. Y también destaca las ventaja de poder considerar la influencia conjunta y recíproca entre variables.

7.2. Sobre la condición experimental y las distintas variables dependientes

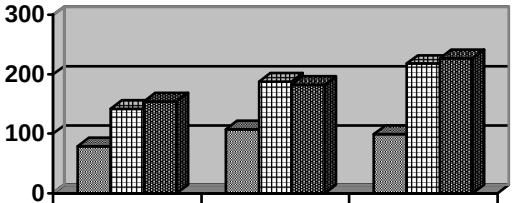
Para obtener mayor seguridad de que las diferencias en las distintas variables dependientes se debían exclusivamente a la manipulación de la variable independiente llevamos a cabo la prueba de Kruskal Wallis para contrastar si existían diferencias previas a la intervención entre los tres grupos experimentales en las variables dependientes tolerancia, dolor y malestar manifestado (en la exposición y en la recuperación) y pensamientos rumiativos catastrofistas. Como puede observarse en la Tabla 11 no se observan diferencias significativas en dichas variables antes de la intervención.

VARIABLES DEPENDIENTES ***Sesión Pre Intervención***	X^2	***Sig.***
Tolerancia	2,20 (2)	,334
Dolor manifestado en la prueba	1,27 (2)	,532
Malestar manifestado en la prueba	1,32 (2)	,516
Dolor manifestado en la recuperación	1,13 (2)	,485
Malestar manifestado en la recuperación	1,17 (2)	,492
Pensamientos rumiativos catastrofistas	2,48 (2)	,288

Tabla 11. Contraste de diferencias entre los tres grupos experimentales previamente a la intervención. Prueba de Kruskal Wallis

7.2.1. Con respecto a la tolerancia

En el Gráfico 1 se presentan las medias de la tolerancia según la condición experimental (supresión, placebo y exposición) y el momento de la evaluación (pretest, postest 1 y postest 2) en el que se tomó la medida. A continuación se comentarán los resultados en los distintos apartados que hemos distinguido en las hipótesis.



	supresión	placebo	exposición
Tolerancia pre	78,68	107,95	99,76
Tolerancia post1	141,81	188,21	218,02
Tolerancia post2	154,65	182,51	227,66

Gráfico 1. Medias del tiempo de tolerancia según el grupo experimental y la sesión.

La tolerancia en el pretest

En la sesión previa a la intervención, como antes se comentó, no se observaban diferencias significativas (X^2 =220, g.l.= 2, Sig.= .334), es decir, los sujetos presentaban inicialmente los mismos tiempos de tolerancia al agua fría en todas las condiciones experimentales.

La tolerancia en el postest 1

En primer lugar realizamos la Prueba de Friedman para observar si existían diferencias significativas de una sesión a otra dentro de cada condición experimental. En principio, esperábamos observar cambios significativos en la tolerancia tras la intervención en todas las condiciones experimentales.

Tal y como postulábamos, según los resultados de la Prueba de Friedman, la tolerancia aumentó significativamente debido a la intervención en todas las condiciones experimentales. En la condición supresión aumentó de 78.68 segundos a 141.81 segundos (X^2 =16.89, g.l.= 1; Sig.=.000). En la condición de placebo también se observaron diferencias significativas entre las medias de una sesión a otra (X^2 =19.60, g.l.= 1; Sig. =.000), siendo la media de tolerancia

de 107.95 segundos en la sesión pretest y de 188.21 segundos en la sesión postest 1. Por último también en la condición de exposición las medias de tolerancia de la sesión pretest (99.76 segundos) aumentaron significativamente en la sesión postest 1 (218.02 segundos) (X^2 =26.95, g.l.= 1, Sig. =.000).

En segundo lugar nos proponíamos analizar si existían diferencias entre las condiciones experimentales en las medias de tolerancia tras la intervención. De acuerdo a nuestras hipótesis, los sujetos de la condición de supresión manifestarían tiempos de tolerancia inferiores a los sujetos de la condición de exposición. Para aportar evidencia a nuestras suposiciones, se llevó a cabo la Prueba de Kruskal Wallis y se compararon los distintos grupos experimentales en cada sesión y de acuerdo con lo esperado, en la evaluación inmediatamente posterior a la intervención (postest 1) sí existían diferencias significativas (X^2 =8.38, g.l.= 2; Sig. =.015).

Un análisis *a posteriori* basado en la Prueba U de Mann-Whitney nos indicaba entre qué grupos experimentales existían diferencias significativas. Así se confirmaban nuestras hipótesis acerca de la tolerancia pues los sujetos que habían recibido un entrenamiento basado en la supresión presentaban un tiempo de tolerancia al dolor más bajo (141.81 segundos) que el grupo de exposición (Z =-2.85; Sig.=.004). También presentaban un tiempo de tolerancia menor que el grupo placebo, aunque este resultado sólo es una tendencia (Z= -1,66; Sig.=.096). Cuando el entrenamiento se basaba en la exposición, el tiempo de tolerancia era el más alto (218.02 segundos), aunque las diferencias no eran significativas respecto al grupo placebo (188.21) (Z =-1.289; Sig.=.197).

La tolerancia en el postest 2

Según nuestras hipótesis los cambios que tuvieran lugar tras la intervención (postest 1) se mantendrían hasta la tercera sesión en la que tendría lugar una segunda evaluación postest (postest 2) y de acuerdo con nuestras expectativas, no hubo cambios significativos en el tiempo de tolerancia en la sesión que tuvo lugar una semana después de la intervención (postest 2) en la condición supresión (X^2 =0.00, g.l.= 1; Sig.=1.000), en la condición placebo (X^2 =1.00, g.l.= 1; Sig. =.317) ni en la condición de exposición (X^2 =1.32, g.l.= 1; Sig. =.251).

En la tercera sesión, seguían manteniéndose diferencias significativas en el tiempo de tolerancia al dolor en función de la condición experimental (X^2 =6.15, g.l.= 2; Sig. =.032). El grupo de supresión continuaba manifestando tiempos de tolerancia significativamente menores que el grupo de exposición (Z =-2.48; Sig. =.013). Las diferencias entre el grupo

placebo y el grupo de supresión ya no se mostraban significativas (Z =-1.074; Sig.=.283) y se observó una tendencia a la significación respecto al grupo de exposición (Z =-1.80; Sig.=.071).

Teniendo en cuenta estos resultados, podemos afirmar que una semana después, se mantienen los efectos de la intervención. Los sujetos que recibieron un entrenamiento basado en la supresión y evitación siguen presentando los tiempos de tolerancia más bajos.

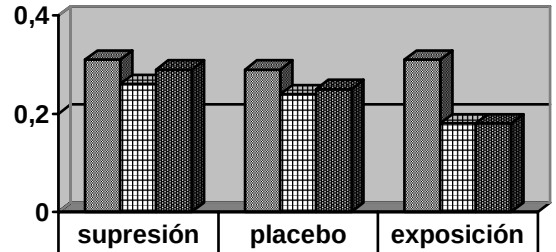
La tolerancia: hipótesis generales

Los resultados obtenidos nos indican que cualquier intervención que se realice, aunque ésta sea placebo, repercute en un aumento de la tolerancia al dolor. También podría contemplarse un posible efecto de habituación al agua fría sin embargo puesto que no existen cambios significativos en la sesión postest 2, esta explicación puede descartarse.

Podemos dar por satisfecho el cumplimiento de nuestras hipótesis pues cuando se ejecuta supresión y evitación ante la experiencia de dolor el tiempo de tolerancia de los sujetos es significativamente inferior que cuando en no se ejerce ningún esfuerzo por suprimir o evitar el dolor y este efecto se mantiene una semana después.

7.2.2. Con respecto al dolor y el malestar manifestado durante la prueba del agua fría

En el Gráfico 2 se presentan las medias del dolor percibido para la condición supresión, placebo y exposición en cada momento de la evaluación.



	supresión	placebo	exposición
Índice dolor pre	0,31	0,29	0,31
Índice dolor post1	0,26	0,24	0,18
Índice dolor post2	0,29	0,25	0,18

Gráfico 2. Índices medios proporcionales de dolor en cada condición experimental en cada momento de evaluación (pretest, postest 1 y postest 2).

El dolor manifestado durante la prueba pretest

En la sesión previa a la intervención, como antes se comentó tras realizar la Prueba de Kruskal Wallis no se observaron diferencias significativas (X^2 =1.26, g.l.= 2; Sig. =.532), es decir, los sujetos de las tres condiciones experimentales presentaban inicialmente similares índices de dolor manifestado.

El dolor manifestado durante la prueba postest 1

En primer lugar, realizamos un análisis de varianza aplicando la Prueba de Friedman para observar si existían diferencias significativas dentro de cada condición experimental. Los resultados esperados en cuanto a esta prueba eran que en un primer momento tras el entrenamiento existieran cambios significativos en el grado de dolor manifestado.

De acuerdo con nuestras predicciones, todos los grupos experimentales manifestaron un índice de dolor inferior tras la intervención. En el grupo de placebo (X^2 =6.41, g.l.= 1; Sig.= .011), en el grupo de supresión (X^2 =6.74, g.l.= 1; Sig.= .009) y en el grupo de exposición (X^2 =7.41, g.l.= 1; Sig.= .006).

Nuestras hipótesis respecto al dolor que manifestaban los sujetos apostaban por que el grupo de supresión presentaría índices de dolor manifiesto superiores al grupo de exposición. En la evaluación que tuvo lugar tras el entrenamiento (postest 1) los resultados del análisis de varianza no mostraron diferencias significativas entre las condiciones experimentales (X^2 =3.05, g.l.= 2; Sig. = .217) lo cual nos llevó a rechazar la hipótesis acerca del dolor manifestado, los sujetos que habían recibido una intervención basada en la supresión presentaban los mismos índices de dolor manifestado (0.26) que los que habían recibido una intervención placebo (0.24) o basada en la exposición (0.18) o estas diferencias no eran significativas estadísticamente.

El dolor manifestado durante la prueba postest 2

Esperábamos que en la tercera sesión los cambios producidos por el entrenamiento se mantuvieran constantes (postest 2). Así, según los resultados no hubo cambios significativos en el índice de dolor manifestado por los sujetos en ninguna condición experimental: supresión (X^2 =1.60, g.l.= 1; Sig.= .206), placebo (X^2 = 0.94, g.l.= 1; Sig.= .330) y exposición (X^2 =2.07, g.l.= 1; Sig.= .150).

En la tercera sesión (postest 2) el análisis de varianza sí reveló diferencias significativas en los índices de dolor manifestado (X^2 =11.19, g.l.= 2; Sig.= .003). Según la Prueba U de Mann Whitney los sujetos de la condición de supresión presentaban un índice de dolor más alto (0.29) que los sujetos de la condición de exposición (0.18) (Z =-3.21; Sig. =.001) que a su vez manifestaron un índice de dolor significativamente más bajo que los sujetos de la condición placebo (Z =-2.47; Sig. =.013). Entre el grupo placebo y supresión no se observaron diferencias significativas (Z =-0.56; Sig.= .576).

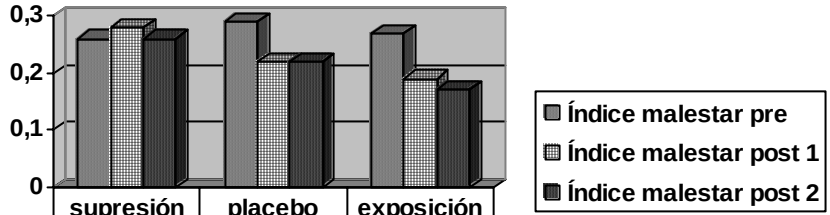
El dolor manifestado durante la prueba: hipótesis generales

Según estos resultados y al igual que ocurría con la tolerancia, cualquier entrenamiento que se realice repercute en una disminución del informe del dolor manifestado en todas las condiciones experimentales o bien, otra interpretación atiende a que los sujetos desarrollan habituación ante los estímulos dolorosos. No obstante, no se produce un nuevo descenso significativo en los índices en la sesión postest 2, con lo cual esta afirmación no se sostiene.

De acuerdo a los resultados, nuestras hipótesis se confirman parcialmente pues se han cumplido tan sólo en la tercera sesión, es decir, una semana después del entrenamiento, en la que los sujetos del grupo de supresión manifestaban durante la prueba de agua fría índices de dolor más altos que los del grupo de exposición. Sin embargo, en la evaluación que tuvo lugar tras la intervención las diferencias aunque en el sentido esperado, no se han mostrado estadísticamente significativas.

A continuación pasaremos a analizar los resultados obtenidos en cuanto al malestar que los sujetos manifestaron durante la prueba del agua fría.

En el Gráfico 3 se muestran las medias según la condición experimental y el momento en el que se tomaban estas medidas.



	supresión	placebo	exposición
Índice malestar pre	0,26	0,29	0,27
Índice malestar post 1	0,28	0,22	0,19
Índice malestar post 2	0,26	0,22	0,17

Gráfico 3. Índices medios del malestar manifestado según la condición experimental y el momento de evaluación (pretest, postest 1 y postest 2).

Sobre el malestar manifestado durante la prueba pretest

Como ya se dijo, en la evaluación previa a la intervención, tras realizar la Prueba de Kruskal Wallis no se observaron diferencias significativas (X^2 =1.32, g.l.= 2; Sig.= .516), es decir, los sujetos presentaban inicialmente similares índices de malestar manifestado.

Sobre el malestar manifestado durante la prueba postest 1

Siguiendo los mismos pasos que con el dolor manifestado realizamos un análisis de varianza para muestras relacionadas según la Prueba de Friedman para contrastar si existían diferencias significativas de una sesión a otra dentro de cada condición experimental en el grado de malestar que manifestaron los sujetos. Esperábamos un descenso significativo en el malestar de la misma forma que habíamos esperado un descenso en el dolor manifestado.

Curiosamente, en la condición de supresión en lugar de descender los índices de malestar manifestado no disminuyeron (0,26 y 0,28 en el postest 1) sino que con tendencia a la significación se dio un ligero aumento (X^2 =6.08, g.l.= 1; Sig. = .014). En la condición de placebo y la condición de exposición, si se observó un descenso significativo tras la intervención (placebo: X^2 =10.00, g.l.= 1; Sig.=.002; exposición: X^2 = 10.52, g.l.= 1; Sig.=.001).

Por otro lado, nuestro modelo de partida predecía que los sujetos que han recibido una intervención basada en la supresión y evitación de la experiencia dolorosa manifestarían mayores índices de malestar que los sujetos que han sido entrenados para exponerse al dolor sin ejercer ningún esfuerzo de control ante el mismo ni ante los pensamientos y emociones relacionados con la prueba del agua fría. En la evaluación inmediatamente posterior a la intervención (postest 1) los resultados del análisis de varianza del malestar manifestado tampoco mostraron diferencias significativas entre las condiciones experimentales al igual que ocurría con el índice medio de dolor (X^2 =3.695, 2; Sig.= .157) lo cual nos llevó a rechazar la hipótesis acerca del malestar manifestado pues los sujetos que habían recibido una intervención basada en la supresión no presentaban diferencias significativas en los índices de malestar (0,28) respecto a los que habían recibido una intervención placebo (0,22) o basada en la exposición sin control (0,19).

Sobre el malestar manifestado durante la prueba postest 2

En la tercera sesión no esperábamos cambios significativos en el malestar manifestado por los sujetos respecto a la sesión anterior. De acuerdo con los resultados en el postest 2 no hubo cambios significativos en el índice de malestar manifestado por los sujetos en ninguna condición experimental: supresión (X^2 =1.43, g.l.= 1; Sig.= .218), placebo (X^2 = 1.03, g.l.= 1; Sig.= .480) y exposición (X^2 =2.37, g.l.= 1; Sig.= .155).

Sin embargo, en la tercera sesión el análisis de varianza sí reveló diferencias significativas en el índice medio de malestar (X^2 =7.08 (2); Sig.= .028) al igual que ocurría con el índice medio de dolor manifestado. Los resultados de la prueba *a posteriori* pusieron de manifiesto que los sujetos de la condición de exposición presentaban un índice de malestar más bajo (0.17) que los sujetos de la condición de supresión (0.26) (Z =-2,72; Sig. =.007), pero la diferencia no era significativa respecto al grupo placebo (0.22) (Z= -1.61; Sig. =.108). El grupo de supresión tampoco presentaba diferencias significativas en el índice medio de malestar respecto al grupo placebo (Z =-0.83; Sig. =.407).

El malestar manifestado durante la prueba: hipótesis generales

Puede comprobarse que estos resultados son similares a los relativos al dolor manifestado durante la prueba del agua fría. En cuanto al malestar, cualquier intervención que se realice ante el dolor repercute en una disminución del mismo excepto cuando ésta se ha basado en la supresión y evitación de la experiencia dolorosa que se ha visto seguida de un ligero aumento con tendencia a la significación.

De igual forma, nuestras hipótesis se confirman tan sólo parcialmente pues en la segunda evaluación tras la intervención (postest 2) el grupo experimental que recibía una intervención basada en la supresión presentaba mayor grado de malestar durante la prueba del agua fría que los sujetos que recibían una intervención basada en la exposición. En la evaluación postest 1 las diferencias no eran significativas aunque los resultados apuntan los datos hacia lo esperado.

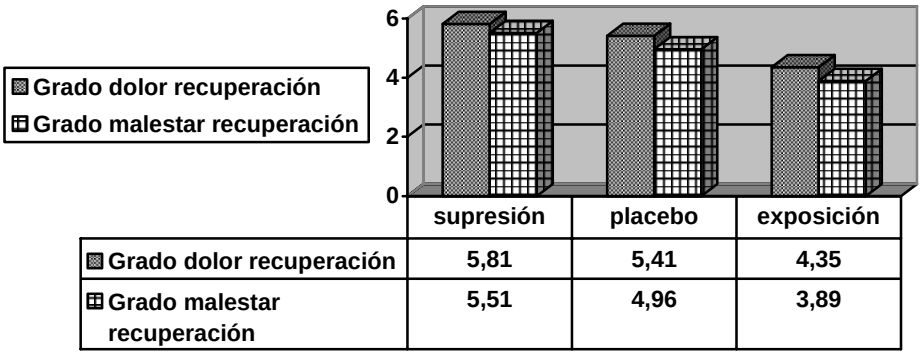
7.2.3. Con respecto al dolor y el malestar manifestado durante la recuperación

Decidimos también comprobar si existían diferencias en el grado de dolor y de malestar que los sujetos manifestaban durante la recuperación de la mano, es decir, a los 30 segundos de sacar la mano. En consonancia con nuestras predicciones, los índices de dolor y malestar manifestado durante la recuperación serían mayores en la condición de supresión que en la condición de exposición. Los resultados se presentan a continuación.

El dolor y el malestar manifestado durante la recuperación pretest

Como se expuso anteriormente, en la evaluación previa a la intervención, tras realizar la Prueba de Kruskal Wallis no se observaron diferencias significativas (X^2 =1.13, g.l.= 2; Sig.= .485), es decir, los sujetos presentaban inicialmente similares grados de dolor en la recuperación. Lo mismo para el malestar (X^2 =1.17, g.l.= 2; Sig.= .492).

El dolor y el malestar manifestado durante la recuperación postest 1



	supresión	placebo	exposición
Grado dolor recuperación	5,81	5,41	4,35
Grado malestar recuperación	5,51	4,96	3,89

Gráfico 4. Grado de dolor y de malestar manifestados en los 30 segundos posteriores a sacar la mano en la evaluación postest 1.

En el Gráfico 4 se muestran el grado de dolor y de malestar durante la recuperación para las tres condiciones experimentales. La Prueba de Kruskal Wallis reveló que tanto el grado medio de dolor como el grado medio de malestar manifestado durante la recuperación estaban influidos por la condición experimental. Concretamente en cuanto al dolor medio, las diferencias mostraban tendencia a la significación (X^2 =5.54, g.l.= 2; Sig. =.060) y en cuanto al malestar medio, las diferencias eran significativas (X^2 =6.58, g.l.= 2; Sig. =.037).

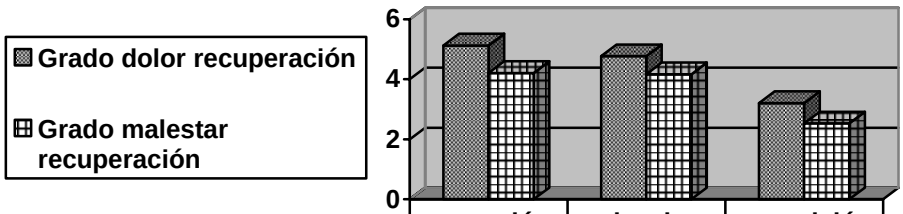
En los primeros 30 segundos de la recuperación los sujetos que habían recibido una intervención basada en la supresión presentaban índices de dolor y de malestar más altos que los que habían recibido una intervención basada en la exposición (Z=-2.28; Sig.=.022 para el dolor y Z -2.47; Sig.=.013 para el malestar). Entre los grupos placebo y supresión no existían diferencias significativas (en cuanto al dolor: Z=-0.73; Sig.=.462. y en cuanto al malestar: Z=-0.85; Sig.=.393). Entre los grupos placebo y exposición no se daban diferencias significativas ni en cuanto al índice medio de dolor (Z=-1.64; Sig.=.101) y en cuanto al índice medio de malestar, había tendencia a la significación (Z=-1.77; Sig.= .077) siendo superiores los índices medios del grupo de placebo.

En cuanto a la Prueba de Friedman, los sujetos de la condición placebo no experimentaron cambios significativos desde la sesión pretest (5,40) a la postest1 (5,41) en el grado de dolor manifestado durante la recuperación (X^2 =0.00, g.l.= 1; Sig. =1.000). Tampoco experimentaron cambios significativos los asignados a la condición de supresión (prestest= 5,23 y postest= 1 5,81) (X^2 =2.00, g.l.= 1; Sig. =.157). Los sujetos asignados a la condición de exposición si experimentan una disminución significativa (6,66 en la sesión pretest y 4,35 en la sesión postest 1) (X^2 =7,81, g.l.= 1; Sig. =.005).

En cuanto al malestar, los sujetos de la condición placebo no experimentaron cambios significativos desde la sesión pretest (5,37) a la postest1 (4,96) en el grado de malestar manifestado durante la recuperación (X^2 =1,12, g.l.= 1; Sig. =.678). Tampoco experimentaron cambios significativos los asignados a la condición de supresión (prestest= 5,12 y postest= 1 5,51) (X^2 =1,57, g.l.= 1; Sig. =.257). Los sujetos asignados a la condición de aceptación si experimentan una disminución significativa en el grado de malestar que manifiestan durante la recuperación (5,12 en la sesión pretest y 3,89 en la sesión postest 1) (X^2 =8,21, g.l.= 1; Sig. =.004).

El dolor y el malestar manifestado durante la recuperación postest 2

En la tercera sesión (una semana después de la intervención) esperábamos encontrar los mismos resultados que en la segunda por suponer que los efectos debidos a la intervención se mantendrían constantes una semana después. Se obtuvieron los siguientes grados medios de dolor y de malestar manifestados en la recuperación (Gráfico 5).



	supresión	placebo	exposición
Grado dolor recuperación	5,13	4,77	3,21
Grado malestar recuperación	4,21	4,17	2,53

Gráfico 5. Grado de dolor y de malestar manifestados en los 30 segundos posteriores a sacar la mano en la evaluación postest 2.

Como puede observarse, nuevamente la Prueba de Kruskal Wallis reveló que tanto el dolor como el malestar manifestado en la recuperación de la mano, mostraba diferencias significativas en función de la condición experimental en los primeros 30 segundos de la recuperación.

Así pues se prestaba apoyo a nuestras hipótesis pues de acuerdo con los análisis realizados *a posteriori,* el grupo experimental de supresión presentaba índices de dolor y de malestar más altos que el grupo de exposición (Z =-2.88; Sig.= .004 para el dolor y Z =-2.53; Sig.= .011 para el malestar).

Entre los grupos placebo y supresión no se revelaron diferencias significativas (ni en cuanto al dolor: Z=-0.65; Sig.= .513, ni en cuanto al malestar: Z=-0.18; Sig.= .852). El grupo de exposición respecto al grupo placebo presentaba índices medios menores de dolor manifestado durante la recuperación (Z=-2.42; Sig.= .016) y de malestar (Z=-2.49; Sig.= .013).

La Prueba de Friedman, mostró que los sujetos no experimentaron cambios significativos desde la sesión postest 1 a la postest2 en el grado de dolor manifestado durante la recuperación: placebo (X^2 =1,58, g.l.= 1; Sig. =.209), supresión (X^2 =3,83, g.l.= 1; Sig. =.357) y exposición (X^2 =1,812, g.l.= 1; Sig. =.265).

En cuanto al malestar, tampoco se observaron cambios significativos desde la sesión postest 1 a la postest 2 en el grado de malestar manifestado durante la recuperación: placebo (X^2 =2,36, g.l.= 1; Sig. =.187), supresión (X^2 =3,56, g.l.= 1; Sig. =.257) y exposición (X^2 =2,456, g.l.= 1; Sig. =.456).

Dolor y malestar manifestado durante los 30 segundos siguientes a sacar la mano: hipótesis generales

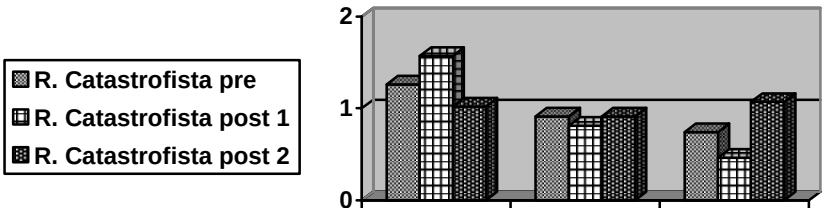
En este caso, no ha recibido apoyo la hipótesis que defendía que todos en todas las condiciones se produciría una disminución significativa en el grado de dolor y de malestar manifestado durante la recuperación tras la intervención o estos cambios no han sido significativos. Tan solo los sujetos asignados a la condición de exposición presentan un grado inferior de dolor y de malestar en la recuperación en la evaluación postest 1. Por otro lado, no se han observado cambios significativos desde la sesión postest 1 a la sesión postest 2 en todas las condiciones experimentales.

De acuerdo con los resultados podemos afirmar que nuestras hipótesis se confirman tanto en la evaluación inmediatamente posterior, como en la evaluación que tuvo lugar una semana después de la intervención. Los sujetos que recibieron un entrenamiento en supresión, y

también los sujetos del grupo placebo, presentaron índices de dolor y malestar manifestado durante la recuperación más altos que los sujetos que fueron entrenados a exponerse a la prueba del agua fría sin ejercer ningún intento de supresión o evitación.

7.2.4. Sobre la rumiación catastrofista

Nuestro siguiente grupo de hipótesis tiene que ver con los pensamientos rumiativos catastrofistas y la condición experimental. A continuación se presenta el Gráfico 6, que recoge las medias de los pensamientos rumiativos catastrofistas en función de la condición experimental y la sesión.



	supresión	placebo	exposición
R. Catastrofista pre	1,26	0,91	0,74
R. Catastrofista post 1	1,57	0,81	0,46
R. Catastrofista post 2	1,02	0,91	1,07

Gráfico 6. Índices medios de la rumiación catastrofista que los sujetos presentaron durante la prueba en función de la condición experimental y el momento de la evaluación.

La rumiación catastrofista en el pretest

Se realizó un análisis de varianza según la prueba de Kruskal Wallis para muestras independientes y comprobamos que los grupos experimentales no mostraban diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la rumiación catastrofista en la evaluación previa a la intervención (X^2 =2.48, g.l.= 2; Sig.=.288).

La rumiación catastrofista en el postest 1

En nuestras hipótesis planteábamos que se produciría un aumento significativo desde el pretest al postest 1 en el número de pensamientos rumiativos catastrofistas de los sujetos

asignados a la condición de supresión y no en el resto de los sujetos. Los análisis de la Prueba Friedman no prestan apoyo a esta hipótesis puesto que revelan que no se produce tal aumento significativo en la condición de supresión (X^2 =1.08, g.l.= 1; Sig.=.297). Tampoco en las demás condiciones experimentales: placebo (X^2 =0.00, g.l.= 1; Sig.=1.000) y exposición (X^2 =0.72, g.l.= 1; Sig.=.394).

Las diferencias entre las condiciones experimentales se mostraron estadísticamente significativas en la sesión tras la intervención (X^2 =6.40, g.l.= 2; Sig.=.041). Según los análisis *a posteriori* basados en la Prueba U de Mann Whitney, nuestras hipótesis se confirman pues los sujetos que recibían una intervención basada en la supresión presentaban mayor número de pensamientos rumiativos catastrofistas tras la intervención que los sujetos que recibían una intervención basada en la exposición sin ejercer esfuerzos de control (Z =-2.45; Sig.= .014). También el grupo placebo presenta un índice medio menor de pensamientos rumiativos catastrofistas que el grupo supresión aunque este resultado sólo es una tendencia (Z =-1.71; Sig. =.088).

La rumiación catastrofista en el postest 2

A diferencia de lo esperado, los efectos de la condición experimental no se mantienen en la tercera sesión. En esta sesión no se confirman nuestras hipótesis ya que no se encuentran diferencias significativas entre los grupos experimentales en el número de pensamientos rumiativos catastrofistas que se tienen durante la prueba del agua fría (X^2 =2.58, g.l.= 2; Sig.= .275).

Por otro lado, predecíamos que no se producirían cambios significativos desde la postest 1 a la postest 2 y así se confirmó en el grupo placebo (X^2 =1.00, g.l.= 1; Sig.=.317) y en el grupo supresión (X^2 =2.33, g.l.= 1; Sig.=.127). Aunque curiosamente se produjo un cambio con tendencia a la significación en el grupo de exposición (X^2 =3,20, g.l.= 1; Sig.=.074) en el número de pensamientos rumiativos catastrofistas.

La rumiación catastrofista: hipótesis generales

Así, postulábamos que los sujetos que eran entrenados para ejercer esfuerzos de supresión y evitación durante la experiencia de dolor experimental presentarían un mayor número de pensamientos rumiativos catastrofistas durante la misma en comparación con los sujetos que habían recibido un entrenamiento basado en la exposición sin intentos de control. No obstante, este grupo no ha presentado un aumento significativo en el número de pensamientos rumiativos catastrofistas desde la evaluación pretest a la postest 1.

Nuestra hipótesis al respecto de la rumiación catastrofista se confirma parcialmente puesto que aunque tras la intervención hay diferencias significativas en la rumiación catastrofista, una semana después de la intervención no se dan diferencias significativas en función de la condición experimental. También es cierto que en los sujetos de la condición de exposición, se produce un aumento en el número de pensamientos rumiativos catastrofistas lo que hace pensar en la influencia de una posible variable extraña.

7.2.5. Sobre la frecuencia de pensamientos intrusivos inter-sesiones

Queríamos contrastar los posibles efectos de la condición experimental respecto a los pensamientos intrusivos de los sujetos acerca a la prueba del dolor tras la intervención que se realizaba en la segunda sesión y para ello empleamos la *Escala del Impacto de un Evento* en su versión al castellano (Ramos, 2000).

En la siguiente tabla (Tabla 13) se muestran las medias de las distintas subescalas (Intrusiones, Pensamiento Reflexivo, Evitación y Malestar asociado a los pensamientos intrusivos) para cada condición experimental así como la puntuación total de la escala. En las columnas de la derecha, aparecen los resultados obtenidos tras realizar un análisis de varianza con la Prueba Kruskal Wallis.

Subescalas	Supresión	Placebo	Exposición	X^2(g.l.)	Sig. (Bilateral)
Intrusiones	7,34	4,61	6,51	11,67 (2)	.003
Pensamientos Reflexivos	7,26	6,71	5,15	6,40 (2)	.047
Evitación	3,13	0,74	0,95	12,03 (2)	.002
Malestar	3,43	1,23	2,74	12.43 (2)	.002
Escala Total	21,16	11,74	16,92	13,25 (2)	.001

Tabla 13. Rangos medios de la puntuación en la Escala de Horowitz y en sus subescalas. Prueba Kruskal Wallis

Puede observarse que todas las medias presentan diferencias significativas en función de la condición experimental. Nuestras predicciones defendían que los sujetos que recibieran un entrenamiento basado en el supresión iban a presentar mayor frecuencia de pensamientos intrusivos entre las sesiones acerca de la prueba del dolor que los asignados a un entrenamiento en exposición. Como puede observarse, las diferencias fueron significativas en función de la condición experimental en todas las puntuaciones medias. Los análisis *a posteriori* indicaron que las diferencias significativas se daban tan solo entre el grupo supresión y el grupo placebo en cuanto a las intrusiones (Z =-2.872; Sig.= 0.004), los pensamientos reflexivos (Z =-2.166; Sig.=.030), en cuanto al malestar generado por los pensamientos intrusivos (Z =-3.377; Sig.=.001) y en cuanto a los intentos de evitación (Z=-3.164; Sig.=.002). Los intentos de evitación también se mostraron significativamente distintos respecto al grupo de exposición (Z =-2.57; Sig.=.010).

Por tanto, nuestras hipótesis no se confirman puesto que no hay diferencias significativas del grupo supresión frente al grupo exposición. Obtienen un apoyo secundario puesto que presentan los índices más altos de pensamientos intrusivos, según indican los resultados y las diferencias significativas respecto al grupo placebo.

7.2.6. Sobre la condición experimental y la diferenciación emocional

Según nuestro modelo teórico los sujetos que habían sido asignados a la condición de supresión y evitación presentarían menor puntuación en los indicadores de diferenciación emocional de los episodios emocionales inducidos que los demás grupos experimentales (en los indicadores con sentido inverso presentarían mayor puntuación). Así, los sujetos asignados a la condición de supresión diferenciarían peor entre dichos estados emocionales que son: ira, tristeza, miedo y ansiedad que los asignados a la condición de exposición.

Como ya se comentó en su aparatado correspondiente, la diferenciación emocional fue evaluada a partir de tres indicadores que fueron calculados con las puntuaciones que obtuvimos a través de la PRS, no obstante se describen de nuevo brevemente:

-*Consenso:* puntuación relativa al grado en que los sujetos informaron de un estado emocional congruente con el estado emocional inducido. A mayor puntuación en consenso mayor diferenciación emocional.

-*Cambios somáticos (sensaciones fisiológicas y reacciones corporales):* puntuación relativa al uso de expresiones relativas a percepciones de cambios somáticos durante la inducción emocional. A mayor puntuación en estas subescalas menor diferenciación emocional.

-*Emociones indiferenciadas:* puntuación relativa al uso de expresiones empleadas para describir el estado emocional subjetivo que hacen referencia a estados emocionales indefinidos y ambiguos basados en una sola dimensión agradable-desagradable. A mayor puntuación en esta subescala menor diferenciación emocional.

De acuerdo con tal supuesto, los indicadores de diferenciación emocional presentarían diferencias significativas en función de la condición experimental. Realizamos la Prueba de Kruskal Wallis y obtuvimos los siguientes resultados:

	Supresión	Placebo	Exposición	X^2(g.l.)	Sig. Bilat.
Consenso	49.79	53.43	60.09	1.25 (2)	.535
Emociones Indiferenciadas	61.17	57.35	52.70	2.83 (2)	.242
Cambios somáticos	65.67	53.05	56.96	2.11 (2)	.348

Tabla 14. Indicadores de la diferenciación emocional para cada grupo experimental. Prueba Kruskal Wallis.

Puede observarse que aunque las puntuaciones a simple vista parecen apuntar hacia el sentido de nuestras hipótesis, no muestran significación estadística. Según los resultados obtenidos podemos afirmar que la condición experimental no tuvo una influencia significativa en los indicadores de diferenciación entre estados emocionales subjetivos inducidos a través de medios audiovisuales.

7.3. Sobre la relación entre las variables dependientes

7.3.1 Los Modelos de Ecuaciones Estructurales

En este apartado se exponen los resultados relativos a las hipótesis que conciernen a la relación entre las variables dependientes. Hasta aquí, hemos comprobado si el grado de control ha tenido efectos sobre el dolor, el malestar, la rumiación catastrofista y la diferenciación emocional. Veamos a continuación los resultados en cuanto a la relación entre rumiación catastrofista, diferenciación emocional y la experiencia de dolor.

Para este fin, realizamos un análisis basado en los *Modelos de Ecuaciones Estructurales* (Jöreskog, 1979) pues deseábamos contrastar hipótesis acerca de las relaciones particulares que se establecen entre las variables dependientes.

Para el uso de esta metodología de análisis se siguen los siguientes pasos:

1) *Especificación del modelo* que consiste en la formulación detallada de la teoría. Así se especifican las relaciones entre las variables: si es simple covariación; los efectos directos de unas variables sobre otras en uno, otro o ambos sentidos; los efectos indirectos a través de cualquier variable interviniente; o las relaciones espúreas o relaciones que se deben a una tercera causa común.
2) *Identificación del modelo* es la etapa en la que se determina si se posee suficiente información, es decir, si hay coincidencia entre el número de incógnitas y el número de ecuaciones que se han formulado en la especificación del modelo.
3) *Estimación del modelo*, se contrastan las ecuaciones estructurales en la matriz de varianzas y covarianzas muestral. Hemos utilizado el LISREL 8.20 como programa de estimación de modelos causales (Jöreskog y Sörbom, 1993). Existen cuatro métodos de estimación de los parámetros: mínimos cuadrados no ponderados (ULS); mínimos cuadrados generalizados (GLS); por el método asintóticamente libre de distribución (WLS) y el método de máxima verosimilitud (ML), que es el más utilizado. En este trabajo hemos optado por el método de mínimos cuadrados no ponderados teniendo en cuenta el tamaño muestral (N= 117) y ante la imposibilidad de garantizar los supuestos paramétricos de normalidad multivariada.
4) *Evaluación del modelo o diagnóstico de la bondad del ajuste* es el paso en que se pone a prueba el ajuste entre el modelo teórico y los datos. Suele recomendarse que para la evaluación del modelo se utilicen varios criterios que permitan juzgar el ajuste del modelo teórico a los datos. Jí-cuadrado es una medida de la exactitud del modelo, es decir, en qué grado el modelo teórico representa las relaciones observadas. Siguiendo a Jaccard (1996), Jí-cuadrado no se recomienda como el único índice de ajuste a tener en cuenta ya que presenta algunos inconvenientes: (a) no siempre se puede hallar su significación estadística, especialmente cuando se utilizan muestras pequeñas y datos no normales, y (b) está influido por el tamaño de la muestra. Jöreskog y Sörbom (1979) recomiendan utilizar la razón de Jí-cuadrado con respecto a los grados de libertad en la que un valor elevado indicaría que el modelo no refleja la estructura causal del modelo y valores inferiores a 2 indican un ajuste óptimo.

Bizquerra (1989) recomienda el uso de GFI que evalúa el grado en que un modelo hipotético reproduce los datos muestrales; se suelen admitir valores superiores a 0.90. También el índice corregido de este último, AGFI, para el que se suelen admitir valores superiores a 0.80. Otro índice recomendado por Jaccard (1996) es el índice comparativo de

ajuste CFI. Tiene un rango de 0 a 1, siendo 1 un ajuste perfecto. Y suelen admitirse valores en torno a 0.80 y 0.90.

También se va a examinar el índice RMR estandarizado, que indica la discrepancia media entre las correlaciones predichas y las observables. Suelen admitirse valores inferiores a 0.08. El índice RMSEA *(Root Mean Square Error of Aproximation)* suele interpretarse como el error de aproximación medio por los grados de libertad, por lo que también nos interesará obtener valores pequeños en este índice.

Por otra parte, se tendrá en cuenta la interpretación de los efectos directos sobre las variables endógenas expresados por los parámetros *Beta* y *Gamma*. *Beta* indica que una unidad de cambio en una variable endógena ocasiona beta unidades de cambio en otra variable endógena manteniendo constantes las otras variables. Por su parte, *Gamma* indica que una unidad de cambio en una variable exógena ocasiona gamma unidades de cambio en una variable endógena.

La evaluación parcial del modelo también puede hacerse a través de los valores *t* asociados a cada parámetro y los coeficientes de determinación. No obstante, puesto que estos valores se muestran sensibles a la ausencia de cumplimiento del supuesto de normalidad multivariada, su interpretación no se realizará puesto que pueden dar lugar a conclusiones equívocas.

7.3.2. El modelo estructural

Puesto que los análisis previos no permitían estudiar la relación entre las distintas variables dependientes, en el presente análisis estadístico queremos contrastar las relaciones postuladas en nuestro modelo teórico entre la rumiación catastrofista, la diferenciación emocional de estados emocionales distintos y discretos y la experiencia global de dolor y malestar.

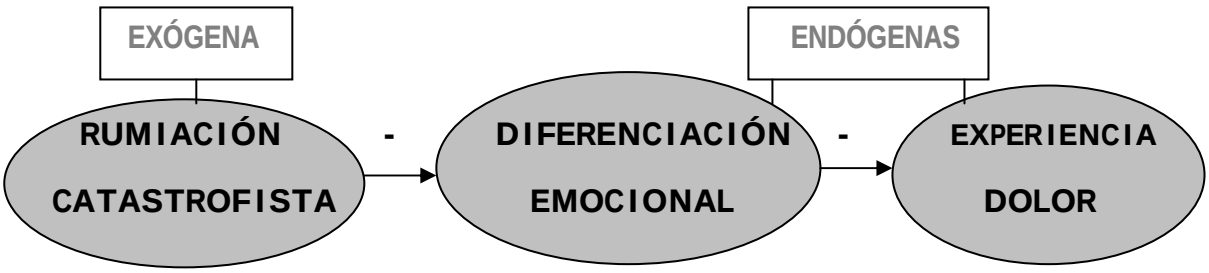


Figura 4. Síntesis de la hipótesis general en cuanto a la relación de las variables empleadas en este análisis.

Hemos sido muy parcos en este aspecto para asegurar el valor predictivo del modelo. Concretamente las variables que se incluyen en este análisis así como las relaciones que se postulan se presentan en la figura anterior (Figura 4).

En primer lugar, la rumiación catastrofista es una variable exógena dado que no está determinada por ninguna otra variable del modelo. La rumiación catastrofista explica a la variable diferenciación emocional, y por tanto, esta última se considera variable endógena. Por último, la diferenciación emocional explica a la variable endógena experiencia global de dolor.

Al igual que en los análisis previos, la rumiación catastrofista venía representada por dos indicadores: las anticipaciones y las referencias catastrofistas que se hacían acerca del dolor o del afrontamiento al mismo mientras realizaban la prueba del agua fría.

En cuanto al dolor, se ha elegido sólo uno de los indicadores de los varios que habíamos empleado en aras de la parquedad (tolerancia, dolor y malestar manifestado durante la prueba y dolor y malestar manifestado durante la recuperación de la mano). Se escogieron la rumiación catastrofista y el dolor y el malestar manifestado durante la exposición al agua fría en el postest 2 de acuerdo a dos criterios: 1) eran medidas de autoinforme y 2) fueron evaluadas en el mismo momento temporal que la diferenciación emocional.

La diferenciación emocional fue inferida a partir de tres variables observables: consenso, cambios somáticos y emociones indiferenciadas, si bien las dos últimas puntuaban en sentido inverso. No obstante fueron recodificadas para este análisis y para así facilitar la interpretación de los resultados.

7.3.3. Resultados

Empleamos el programa LISREL en su versión 8.20 y el PRELIS en su versión 2.20 (Jöreskog y Sörbom, 1998) y usamos el *método de mínimos cuadrados no ponderados* por contar con un tamaño muestral pequeño (N= 117) y por no cumplir los supuestos paramétricos de normalidad. En estos casos es más apropiado emplear una matriz de correlaciones policóricas (Olson, 1979) pues se asume que empleamos mediciones discretas y ordinales de las variables de interés cuyo carácter es continuo. En primer lugar se expone la matriz de correlaciones que se obtuvo en un N total de 117 participantes en la Tabla 15.

	Dolor	Malestar	E. Indif.	Sen. Fis.	Consen.	Ant.	Ref. Cat.
Dolor	1.00						
Malestar	0.87	1.00					
E. Indif	-0.10	-0.19	1.00				
Sen. Fis.	-0.07	-0.16	0.54	1.00			
Consenso	-0.12	-0.13	0.34	0.26	1.00		
Anticip.	0.01	0.06	-0.05	0.00	-0.13	1.00	
Ref. Cat.	0.13	0.13	-0.09	-0.01	-0.02	0.04	1.00

Tabla 15. Matriz de correlaciones policóricas

En primer lugar, atendiendo a los coeficientes lambda que aparecen en la figura 5, todas las variables observables presentan pesos factoriales aceptables en sus variables latentes correspondientes.

De acuerdo con lo que se expuso en la Figura 4, las relaciones propuestas así como el conjunto de efectos de las variables exógenas sobre las endógenas (coeficientes *Gamma*) y de las variables endógenas sobre otras endógenas (coeficientes *Beta*) son:

1. La diferenciación emocional depende de:

-La rumiación catastrofista. El valor de gamma refleja que existe un efecto cuyo valor es Υ=-0,43 de la rumiación catastrofista sobre los indicadores de la diferenciación emocional.

2. El dolor y el malestar manifestado dependen de:

-La diferenciación emocional. Que tiene un efecto cuyo valor es β= -0,22 sobre el dolor percibido durante la prueba de agua fría.

En la siguiente figura se presenta el modelo completo y los índices de bondad de ajuste que se tendrán en cuenta para la evaluación del modelo.

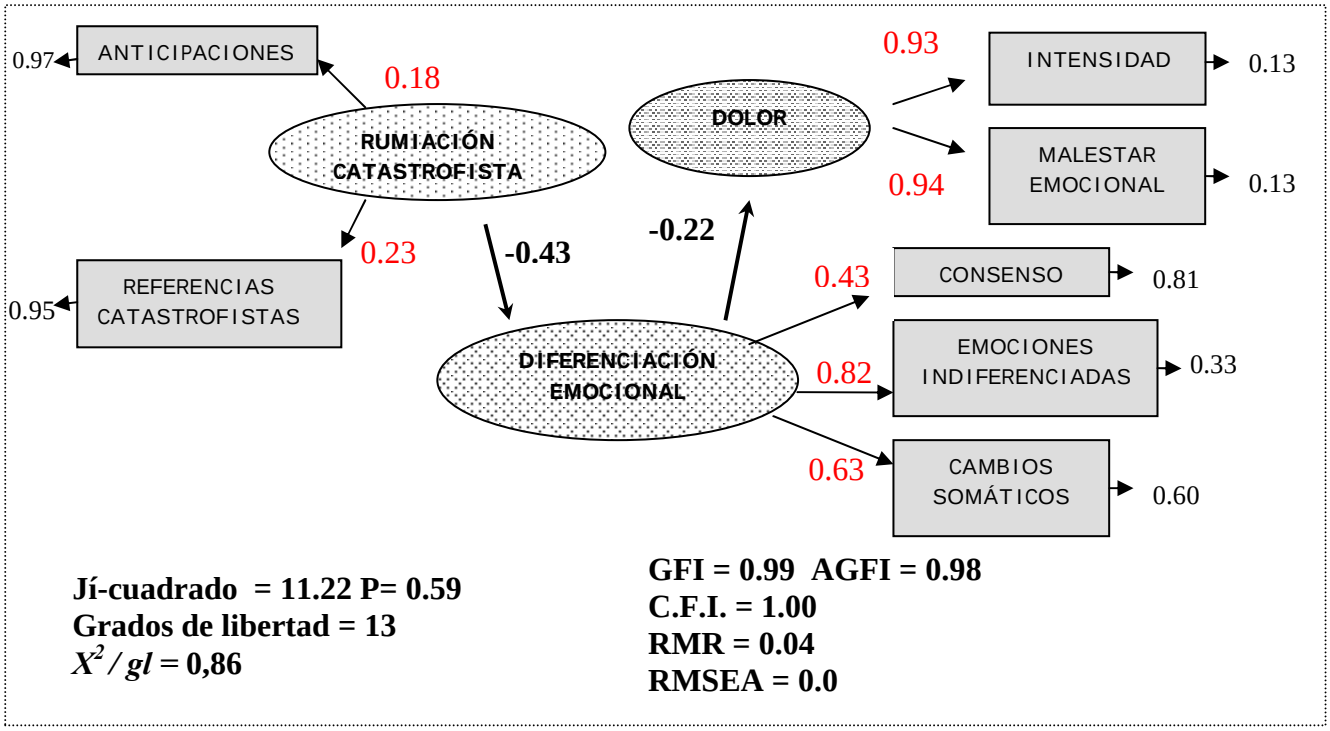


Figura 5. Modelo inicial. Solución estandarizada *Path Diagram*. Abajo los índices de bondad de ajuste.

Jí-cuadrado no es significativo (p= 0.59), lo que indica que nuestro modelo tiene un ajuste adecuado, no obstante, hemos tenido en cuenta más índices de ajuste pues como ya se ha comentado, Jí-cuadrado es un índice sensible al tamaño muestral. Puede apreciarse que el modelo presenta óptimos índices de ajuste. La razón entre Jí-cuadrado y los grados de libertad tiene un valor de 0.86 lo que indica que el modelo teórico propuesto disfruta de un ajuste muy bueno. Los índices GFI y AGFI, indican muy buen ajuste ya que suelen admitirse valores superiores a 0.90 en el primer caso y de 0.80 en el segundo. El índice comparativo CFI también apunta hacia un excelente ajuste del modelo propuesto puesto que su valor es 1. Según el índice RMR estandarizado el modelo teórico cuenta con un ajuste bastante aceptable ya que su valor es de 0.04. El valor del índice RMSEA es 0 con lo cual indica un excelente ajuste.

En conclusión, el diagnóstico global apoya un ajuste muy bueno del modelo propuesto y por tanto, a la vista de los resultados podemos quedar satisfechos en cuanto al cumplimiento de las hipótesis que planteábamos.

8. Conclusiones

Para una exposición más clara, comenzaremos comentando los resultados que hemos obtenido en el orden en que los hemos presentado en los apartados anteriores. Según este orden, primero se han contrastado las relaciones que conciernen a la variable independiente con las distintas variables dependientes: tolerancia, dolor y malestar subjetivo, rumiación catastrofista y diferenciación emocional. Y en segundo lugar, se han puesto a prueba los presupuestos teóricos que subyacían a la relación entre las variables dependientes: rumiación catastrofista, diferenciación emocional, dolor y malestar, tras contrastar la influencia causal que ejerce sobre las mismas el entrenamiento en supresión o en exposición.

Como ya se explicó, la variable independiente de ambos estudios fue el entrenamiento que los sujetos recibían ante el dolor inducido con agua fría y constaba de tres condiciones experimentales. La condición de supresión y evitación de cualquier pensamiento relacionado con la experiencia de dolor con el objetivo de evitar las sensaciones y reacciones emocionales propias de la experiencia. La condición de exposición cuyo entrenamiento consistía en no ejercer control alguno sobre las sensaciones, pensamientos o emociones que tuvieran lugar durante la experiencia de dolor y en el que se les invitaba a que observaran su dolor como espectadores externos que no luchan contra lo observado. Y la condición placebo en la que los sujetos recibían información acerca de los factores psicológicos implicados en la experiencia del dolor: los factores moduladores de la señal nociceptiva y el afrontamiento. Habrá podido comprobarse que, según nuestros resultados, en pocos casos el grupo placebo ha mostrado diferencias significativas. En algunos casos estas diferencias las ha presentado en cuanto a la condición de supresión y otras con respecto a la condición de exposición. Es posible que la variabilidad observada del grupo placebo se deba a que estos sujetos hayan empleado sus propias estrategias de afrontamiento al dolor como previamente se ha confirmado en otros estudios (Holroyd y Andrasik, 1978; Tan y Poser, 1982). Cuando se analizó la información recogida mediante el método de escritura libre, aunque nuestro objetivo era analizar la frecuencia de aparición de las categorías referidas a la rumiación catastrofista, al leer lo escrito por los sujetos pudimos constatar que usaban consistentemente determinadas estrategias de afrontamiento. En general, lo más frecuente era la aplicación de estrategias como reinterpretación positiva, acciones como mover la mano, atención a las sensaciones o distracción. Puede observarse que en algunos casos estas estrategias suponen algún tipo de control o supresión del dolor (p.e. Distracción) y otras no (p.e. Atención a las sensaciones). En algunos casos, las comparaciones con el grupo placebo han prestado evidencia adicional al

sentido de nuestras hipótesis y en ningún caso han aportado contradicción al modelo propuesto. Los resultados en cuanto al efecto de la condición experimental sobre las distintas variables dependientes se resumen en la Tabla 16.

VARIABLES	RESULTADOS PRETEST	RESULTADOS POSTEST 1	RESULTADOS POSTEST 2
TOLERANCIA	Supresión = Exposición Supresión = Placebo Placebo = Exposición	Supresión < Exposición Supresión < Placebo	Supresión < Exposición
DOLOR Manifestado exposición	Supresión = Exposición Supresión = Placebo Placebo = Exposición	Supresión = Exposición Supresión = Placebo Placebo = Exposición	Supresión > Exposición Placebo > Exposición
MALESTAR Manifestado exposición	Supresión = Exposición Supresión = Placebo Placebo = Exposición	Supresión = Exposición Supresión = Placebo Placebo = exposición	Supresión > Exposición
DOLOR Manifestado recuperación	---	Supresión > Exposición	Supresión > Exposición Exposición> Placebo
MALESTAR Manifestado recuperación	---	Supresión > Exposición Exposición> Placebo	Supresión > Exposición Exposición> Placebo
RUMIACIÓN CATASTROF.	Supresión = Exposición Supresión = Placebo Placebo = Exposición	Supresión > Exposición Supresión > Placebo	Supresión = Exposición Supresión = Placebo Placebo = Exposición
PENSAM. INTRUSIVOS	---	---	Supresión > Placebo
DIFERENC. EMOCIONAL	---	---	Supresión = Exposición Supresión = Placebo Placebo = Exposición

Tabla 16. Resultados del estudio 1 en cuanto a la condición experimental y las variables dependientes. Las celdas con el fondo gris representan las hipótesis que no han recibido apoyo, y se consignan los resultados obtenidos.

La tolerancia al dolor aumentó en todos los grupos experimentales tras la intervención. Este hallazgo se ha puesto de manifiesto en otras ocasiones (Hayes et al., 1999a) y se pueden interpretar en dos direcciones. Bien que cualquier intervención que se realice tiene un efecto significativo en el tiempo que los individuos aguantan con la mano en agua fría; bien que los individuos desarrollan cierta habituación al agua fría. En este sentido, que todos los grupos mostraran mayores tiempos de tolerancia tras la intervención parece apoyar la hipótesis de la habituación de los sujetos con la exposición repetida, sin embargo, en la sesión que tuvo lugar una semana después, no se observó un nuevo aumento en la tolerancia ni cambios en el dolor

y el malestar manifestado, como hubiera sido esperable según esta hipótesis. No obstante, hay que volver a resaltar que en el presente estudio se intentó eliminar la reactividad que suele tener lugar en una primera inmersión en el agua fría estableciendo una primera sesión *screening* y que se estableció un tiempo de recuperación entre inmersiones que cumplía con las exigencias, que duraba entre 15 y 20 minutos.

A pesar del aumento de la tolerancia en todos los grupos experimentales, hubo diferencias significativas en el tiempo de tolerancia según el entrenamiento que se hubiera realizado. Puede observarse en la Tabla 17, que el tiempo de tolerancia fue significativamente superior cuando no se ejercía ningún control en el enfrentamiento al dolor, es decir, en la condición de exposición que cuando se ejecutó la supresión y la evitación de los pensamientos, sensaciones y emociones relacionadas con el dolor. En el grupo de supresión el tiempo de tolerancia resultó ser inferior incluso que el presentado por el grupo placebo. De este modo, como ya se ha defendido desde trabajos de investigación previos (Hayes et al., 1999a; Korn, 1997), podría concluirse que los sujetos que ejercen alto grado de control tienen una experiencia más dolorosa según muestra la tolerancia como indicador conductual del dolor.

Al igual que ocurría con la tolerancia, se esperaban cambios significativos en los índices de dolor y malestar que los sujetos manifestaron tras el entrenamiento. Como puede observarse en la Tabla 16, a diferencia de lo esperado desde nuestros planteamientos, no hallamos diferencias significativas en los índices de dolor manifestados en la prueba que tuvo lugar tras la intervención entre los grupos experimentales. Korn (1997) y Hayes y colaboradores (1999a) tampoco encontraron diferencias significativas en el informe subjetivo de dolor entre tres condiciones experimentales que guardan cierta similitud con las de este estudio: la condición de control en la que los sujetos ejercían estrategias de afrontamiento cognitivas clásicas en los programas de inoculación al estrés aplicados al dolor, la condición de placebo (también basada en información acerca de la influencia de los factores psicológicos en el dolor) y la condición de aceptación que se basaba en la terapia de *aceptación y compromiso* (Kabat-Zinn, 1991; Auguston, 2000). Según los autores y de acuerdo con ellos, que en un primer momento no exista una reducción significativa en el dolor que manifiestan los sujetos es un resultado de interés secundario si tomamos como referencia la concepción terapéutica que defiende que el principal objetivo del psicólogo no es la reducción del dolor o que los sujetos sepan reducir su dolor, sino que la principal meta terapéutica es que los individuos tomen pleno control de sus acciones en la vida lo cual indirectamente podría tener una indudable repercusión en la experiencia subjetiva de dolor a medio o a largo plazo. No obstante, de acuerdo con los resultados de Cioffi y Holloway (1993) y de Dar y Leventhal (1993), la atención a las

sensaciones como apuesta a su control, debía asociarse a un informe subjetivo de dolor menos intenso y desagradable. Aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas el grupo de supresión presentó más dolor y malestar que el grupo de exposición. En el estudio segundo, la replicación de estos resultados nos aportará más información para llegar a una conclusión más clara al respecto.

En la evaluación postest 2 sí se presta evidencia a las hipótesis planteadas puesto que los sujetos asignados al grupo de supresión presentan mayores índices de dolor y malestar informado que los asignados al grupo de exposición. De igual forma, también se constatan nuestras hipótesis en relación con el dolor y el malestar manifestados durante la recuperación tanto en la evaluación postest 1 como en la postest 2. Así, los sujetos asignados a la condición de supresión y evitación manifiestan índices de dolor y malestar más altos durante la recuperación (en los 30 segundos posteriores a sacar la mano) que los sujetos asignados a la condición de exposición sin control. Estos resultados son coincidentes con los obtenidos por Cioffi y Holloway (1993) que concluyeron que suprimir los pensamientos relacionados con el dolor produce una recuperación más tardía del malestar físico.

Con los resultados que hemos obtenido en este estudio se aporta evidencia de que los intentos de supresión y de evitación pueden aplificar la experiencia global de dolor. Como corolario de lo anterior, la supresión se ha relacionado muy frecuentemente con la vivencia más desagradable de las experiencias somáticas. Según exposiciones previas de Leventhal y Mosbach (1983) los efectos paradójicos de la supresión en la afectividad y en las experiencias somáticas pueden ocurrir a través del intento de control sobre las reacciones expresivas y autonómicas de las emociones. La supresión de la expresión espontánea de estados emocionales podría desembocar en una experiencia más intensa de estos estados así como en el aumento de la respuesta fisiológica que los acompaña (Leventhal, 1984). Este resultado también es coherente con la defensa de los efectos aversivos de la supresión sobre el significado de las sensaciones favoreciendo la prolongación y el aumento del malestar (Cioffi, 1991a; Cioffi y Holloway, 1993; Wegner, 1994).

Todos los estudios que han vinculado la represión emocional con una vivencia más desadaptativa del dolor crónico pueden apuntarse como evidencia a favor de los efectos negativos de la supresión (Beutler et al., 1986; Blummer y Heilbronn, 1982; Burns, 1997; Burns et al., 1998; DeGood, Buckelew y Tait, 1985; Fernández y Turk, 1995; Kerns et al, 1991; 1994; 2000; Rodríguez et al., 2000b; Rudy et al, 1988). Últimamente se viene resaltando el importante papel del miedo que incluso se ha propuesto como un factor crítico en la etiología del dolor crónico (Crombez et al., 1998; Grisart y Van Linder, 2001). Actualmente el

miedo al dolor, vinculado con el rasgo de *preocupación somática* y con el catastrofismo y traducido en la evitación de la experiencia de dolor, se considera como un importante predictor de experiencias de dolor muy intensas y desagradables. Finalmente, es importante resaltar también cómo las estrategias de afrontamiento denominadas evitativas han sido calificadas frecuentemente como estrategias desadaptativas (Crisson y Keefe, 1988; Lawson, Ressor, Keefe y Turner, 1990; Lenhart y Ashby, 1996; Miller, 1980; Roth y Cohen, 1986; Suls y Flecher, 1985).

Sin embargo, muchas de las técnicas dirigidas al tratamiento psicológico del dolor crónico promueven de forma más o menos explícita, este tipo de control del dolor o de los pensamientos y emociones negativas asociadas y algunas revisiones que se han realizado dudan de la efectividad de estas técnicas, sobre todo en lo relativo al mantenimiento y generalización de las ganancias terapéuticas (Flor, Fydrich y Turk, 1992; Turk, 1990; Turk y Rudy, 1991; Turk, Meichenbaum y Genest, 1993). La aceptación del dolor, en contraposición a su evitación, se muestra como una respuesta al dolor más adaptativa frente a la respuesta de muchos pacientes consistente en ejercer contínuos intentos de control del dolor (Cott et al., 1990; McCracken, 1998). Así, en el tratamiento psicológico del dolor crónico recientemente se está estudiando la utilidad de terapias que persigan el objetivo de la aceptación en los pacientes como es el caso de la *Terapia de Aceptación y Compromiso* (Kabat-Zinn, 1991). Nuestros resultados concuerdan con la aplicación de esta terapia en el contexto del dolor experimental por Korn (1997) y por Hayes y colaboradores (1999a). Estos autores aplicaron la terapia de aceptación en un grupo de sujetos y compararon su tiempo de tolerancia con el que presentó otro grupo de sujetos a los que se aplicó un programa de entrenamiento en estrategias de control cognitivo-conductuales como detención del pensamiento, autoafirmaciones o relajación. El primer grupo presentó un tiempo de tolerancia al dolor significativamente superior al grupo que aplicó técnicas de control del dolor y a un grupo placebo.

Volviendo a nuestros resultados, como se muestra en la Tabla 16, en este estudio hemos contrastado que en un primer momento, los individuos que reciben un entrenamiento basado en la supresión y en la evitación de la experiencia de dolor presentan mayor número de pensamientos rumiativos catastrofistas que los que recibieron un entrenamiento placebo o un entrenamiento de exposición sin ejercer esfuerzos de control sobre la experiencia. Este resultado también se aviene a investigaciones previas que defienden que gran parte de las diferencias individuales en pensamientos intrusivos o rumiación pueden deberse a los esfuerzos de supresión (Wegner, 1992; 1994; Wegner et al., 1987; 1990).

En la sesión que tuvo lugar una semana después no había diferencias significativas en el número de pensamientos rumiativos catastrofistas que manifestaron los sujetos durante la experiencia de dolor. No hubo diferencias entre el grupo de exposición y de supresión en los pensamientos intrusivos acerca de la prueba del dolor en la semana posterior a la intervención y, como se verá, tampoco hubo influencia significativa de la condición experimental en la diferenciación emocional. Creemos que este resultado podría estar explicado por algún efecto inesperado que tuvo lugar en la semana posterior a la intervención que oscureciera el efecto de la supresión sobre la rumiación y, por tanto, sobre la diferenciación emocional siendo la rumiación la variable más sensible a los efectos de la supresión. Una posible influencia que controlamos en el siguiente estudio, pudo ser que aquellos individuos que aguantaron el máximo tiempo posible, no volvieron a ser citados. Probablemente esto dio lugar a rumores en relación a aguantar el máximo tiempo con la mano en el agua fría y probablemente los participantes pudieron estar motivados para aguantar el tiempo máximo empleando todos los recursos que pudieran (preguntar por las estrategias enseñadas, poner en marcha las que los amigos dijeran que eran más eficaces, etc.). Así, pudo oscurecerse el efecto del entrenamiento específico al que habían sido asignados: supresión, exposición y placebo, y en particular, el efecto del entrenamiento en exposición que requería que no se ejerciera control sobre la experiencia de dolor. En el estudio segundo, trataremos de controlar esta influencia inesperada para comprobar en qué medida son realistas estas dudas.

Al menos en un primer momento, la supresión y evitación de la experiencia de dolor se ha asociado con una exacerbación de la rumiación catastrofista acerca de la experiencia de dolor y con una amplificación de la experiencia dolorosa como se ha constatado desde otros estudios experimentales (Wegner et al., 1990; 1997; Sullivan et al., 1997; Cioffi y Holloway, 1993). Se ha defendido que la experiencia dolorosa podría amplificarse debido a una focalización de la atención en el dolor (Sullivan y Neish, 1999). Por ello, una pregunta que cabría hacerse en este punto es cuál es el papel de la rumiación catastrofista. Sullivan y colaboradores (1997) se plantearon que la supresión y la rumiación eran los mecanismos mediadores en la relación entre catastrofismo y el dolor. En dicho estudio comprobaron que los sujetos clasificados como catastrofistas realizaban más esfuerzos de supresión que los sujetos no catastrofistas, presentaban mayor número de pensamientos rumiativos catastrofistas y manifestaban más dolor. Sin embargo, no hallaron que la rumiación fuese el factor mediador entre catastrofismo y dolor. No obstante, afirmaron que su estudio contaba con ciertas limitaciones que pudieron interferir en los resultados que obtuvieron pues evaluaron el catastrofismo antes de la experiencia de dolor experimental mediante la escala *Pain Catastrophizing Scale* (P.C.S.; Sullivan

et al., 1995) y posteriormente los sujetos recibieron las instrucciones de supresión y se expusieron a la prueba del agua fría. De acuerdo con los autores, las instrucciones de supresión pudieron alterar las estrategias de afrontamiento naturales que presentaban los sujetos. La supresión y los pensamientos intrusivos predecían altos índices de dolor al igual que el catastrofismo evaluado previamente según la PCS. En general, el carácter intrusivo del catastrofismo parece mostrar capacidad de predicción de algunos indicadores de adaptación como el dolor o el nivel de funcionamiento (Sullivan et al., 2001a; Sullivan y Neish, 1998). Y también se ha aportado evidencia de que los catastrofistas experimentan mayor dificultad en controlar o suprimir los pensamientos relacionados con el dolor y que, por tanto, presentan mayor rumiación acerca de las sensaciones de dolor (Crombez et al., 1997; Eccleston y Crombez, 1999).

Se han propuesto diferentes mecanismos a través de los que la rumiación podría influir en el dolor aunque, por el momento, no se ha llegado a conclusiones firmes. La atención es un mecanismo de importancia crucial sin embargo no se sostiene la hipótesis que sugiere que a mayor atención mayor dolor (Cioffi, 1991a; Dar y Leventhal, 1993). Cioffi (1991a) aportó evidencia a través de diversos estudios experimentales a la siguiente idea: poner atención a las sensaciones puede resultar adaptativo o desadaptativo dependiendo de variables emocionales. Defendía que el miedo al dolor y su posible anticipación daría lugar a una amplificación de las sensaciones pues la atención, en estos casos, iría acompañada de supresión. En el mismo sentido, Dar y Leventhal (1993) defendían que en el procesamiento del dolor, aspectos sensoriales y emocionales contribuyen de forma independiente a la experiencia global del dolor. Atender al dolor puede implicar o no a los aspectos emocionales que generalmente tienen un matiz negativo y si se hace, la experiencia de dolor será más intensa. Por otro lado, se ha defendido que los pensamientos intrusivos se relacionan con mayor dolor porque interfieren con la puesta en marcha de estrategias de afrontamiento más eficaces (Spanos et al., 1979; Turk, Meichembaum y Genest, 1983).

Para responder a esta cuestión, en este trabajo hemos seguido la sugerencia que hacía Sullivan (2001a) en su artículo de revisión acerca del catastrofismo y tomamos un marco teórico general que ayudara a interpretar los resultados existentes y que, además, permitiera dirigir la investigación futura. Así, guiados por el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000) el catastrofismo, concebido como *esquema de dolor* (Sullivan et al., 2001a), se caracterizaría por una forma de procesamiento del dolor en la que los aspectos sensoriales, emocionales y cognitivos estarían fuertemente fusionados y mantienen entre sí una relación aditiva y multiplicativa. Esta

fusión se habría forjado por la asociación repetida a lo largo de la experiencia pasada de un individuo en relación al dolor y a través de su continua evocación por la actuación de la rumiación favorecida por la supresión.

En nuestro estudio, hemos tratado de recrear la gestación de un esquema catastrofista con lo cual esperábamos que los sujetos que habían ejercido esfuerzos de supresión y evitación ante la experiencia de dolor presentaran mayores niveles de rumiación catastrofista. Según nuestro modelo, la implicación de la rumiación es central por suponer una evocación repetida y continuada de la experiencia de dolor con un matiz afectivo desagradable. En nuestro modelo, la rumiación catastrofista sería el mecanismo responsable de que aspectos sensoriales y emocionales guarden entre sí una fuerte unión cuyo resultado podría traducirse en dificultades para la diferenciación entre estados emocionales negativos y propios relacionados con el dolor. Por tanto, las dificultades en la diferenciación emocional han sido concebidas como una consecuencia del círculo supresión-rumiación y como manifestación del esquema de dolor catastrofista, de igual forma que el dolor y el malestar.

Los resultados que hemos obtenido no han prestado apoyo a la relación entre supresión e diferenciación emocional. No hemos hallado diferencias significativas entre los grupos experimentales de supresión, exposición y placebo. No es de extrañar que no haya existido una influencia significativa en este sentido puesto que en la sesión tercera, en la que tuvo lugar la evaluación de la diferenciación emocional, se pudo haber difuminado el efecto de la condición experimental sobre la rumiación catastrofista, al igual que sobre los pensamientos intrusivos que los sujetos informaron en la semana que transcurría entre las sesiones.

Posteriormente, tomando los datos de los sujetos de las tres condiciones experimentales, se analizaron las relaciones entre las variables dependientes usando la metodología basada en los *Modelos de Ecuaciones Estructurales*. En este caso la rumiación catastrofista determinaba significativamente la diferenciación que los sujetos hacían de sus estados emocionales. Así, se confirmaba la hipótesis que mantiene que la rumiación (que en muchos casos puede verse favorecida por los esfuerzos de supresión) puede entenderse como el mecanismo responsable de que cualquier experiencia emocional negativa discreta o sensación fisiológica, que previamente se haya relacionado con episodios de dolor, se procese de forma indeterminada y ambigua.

Desde otras líneas de investigación relativas al procesamiento emocional de acontecimientos traumáticos la rumiación o pensamientos intrusivos han sido concebidos como mecanismos de los que valerse para integrar la experiencia traumática y muchas veces han sido vistos como signos de un procesamiento emocional incompleto en el que no ha

tenido lugar la asimilación de la nueva información emocional con la ya existente (Horowitz, 1975; 1986; Rachman, 1980; Ramos, 2000). Se ha defendido también que los pensamientos intrusivos se acompañan frecuentemente de malestar emocional (Horowitz, 1986; Rachman, 1980; Paez, 1993). Paez y colaboradores (1995) afirman que la rumiación no favorece la asimilación de las experiencias afectivas y que pueden constituir patrones de pensamientos rígidos y crónicos sobre las emociones que pueden repercutir en su intensificación. A pesar de ello, se consideran como intentos de solucionar el problema (Aldrich, 2000). Desde el modelo en que nos asentamos la rumiación catastrofista impediría que la nueva información emocional se organice y estructure en torno a dominios o campos de significado alternativos acumulándose en el mismo campo de significado relativo a la experiencia de dolor (Cupchik y Leventhal, 1974; Leventhal, 1984).

En el dolor crónico los pensamientos intrusivos parecen asociarse a una vivencia más desadaptativa y en este trabajo esperamos haber despejado una posible incógnita al comprobar que determinan significativamente un informe indiferenciado e impreciso acerca de los estados emocionales relacionados con el dolor. A través de este resultado aportamos fundamento empírico a que los pensamientos rumiativos podrían considerarse como mecanismos que robustecen las asociaciones entre componentes emocionales negativos y sensoriales relacionados por darse juntos en un episodio de dolor y que configuran el concepto heurístico de *esquema de dolor,* que se desprende de los postulados del *Modelo de Procesamiento en Paralelo del Dolor* (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000).

Así pues, según apuntan los resultados obtenidos, la ausencia de diferenciación de experiencias emocionales ha tenido un efecto relevante sobre los niveles de dolor y malestar percibidos. Previamente y en consonancia, la indiferenciación entre estados emocionales en el informe subjetivo se había vinculado con indicadores de una adaptación insatisfactoria al dolor crónico. Millard y Kinsler (1992) reconocían que entre los pacientes de dolor crónico aparecen frecuentemente dificultades afectivas entre las que se encuentra la incapacidad para reconocer sus emociones. En este contexto ha destacado la alexitimia, que según Dalton y Feuerstein (1983) se relaciona con una mayor duración del dolor. La alexitimia se define como un déficit en el procesamiento emocional caracterizado por una limitada conciencia y diferenciación de estados emocionales subjetivos donde la activación emocional puede experimentarse como activación somática (Infrasca, 1997; Lumley, Stettner y Wehmer, 1996; Lumley, Tomakowsky y Torosian, 1997; Nemiah, Freyberger y Sifneos, 1976; Taylor, 1984; Sandin, Santed, Chorot y Valiente, 1996; Taylor y Bagby, 1988;). Esta interpretación sostiene que ciertas alteraciones en

el procesamiento emocional conducen a la focalización, amplificación y prolongación de los componentes somáticos de la activación emocional (Dar y Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Paez et al., 1995; Pennebaker, 1983). Según los modelos esquemáticos del dolor en el que se asienta el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* (Leventhal, 1984; Dar y Leventhal, 1993) la experiencia global de dolor podría emerger, no sólo ante una señal nociceptiva, sino también ante la activación de cualquiera de los elementos implicados en el procesamiento del dolor entre los que destacarían en este caso, los aspectos emocionales. Con este trabajo se brinda apoyo a que las dificultades en la diferenciación entre estados emocionales implica en cierta medida que el procesamiento de ciertos *inputs* emocionales se ejecute desde un patrón de asociaciones entre aspectos somáticos y emocionales negativos que se ha fortalecido por la rumiación relativa a episodios de dolor previos al que podría aludirse como *esquema de dolor catastrofista*.

A continuación, se presenta el estudio segundo y esperamos que sus resultados puedan contribuir a esclarecer algunos resultados obtenidos en el presente trabajo.

CAPÍTULO 7

Estudio segundo

1. Introducción

Entre las personas con dolor crónico los déficits cognitivos relativos a la concentración y la memoria son una fuente importante de preocupación. En el anterior experimento hemos contrastado que el catastrofismo, y en especial el componente de rumiación, contribuye a explicar dificultades emocionales relativas a la pobre diferenciación entre estados emocionales. En el presente capítulo, expondremos un experimento que se diseñó basándonos en el mismo marco teórico y que, por tanto, es muy similar. En el que nos ocupa, tratamos de poner a prueba si el catastrofismo influye en la determinación de los sesgos en la ejecución de una tarea cognitiva. El marco teórico que proponemos es el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* cuyos precursores (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000) utilizan con valor heurístico la noción de esquema de dolor. En este contexto hemos situado al catastrofismo como un esquema de dolor de carácter negativo en el que las señales nociceptivas se procesan simultáneamente con miedo, ansiedad, ira y otras emociones relacionadas para determinar la experiencia global de dolor subjetiva (Dar y Leventhal, 1993; Leventhal, 1984) y cuyos componentes mantendrían una relación aditiva y multiplicativa debido a su fortalecimiento

a través de experiencias de dolor pasadas y a los efectos del círculo supresión-rumiación. Según este modelo, y teniendo en cuenta los resultados obtenidos en el estudio primero, las características del *esquema de dolor catastrofista* se resumen en los siguientes puntos:

1.- En el esquema de dolor catastrofista los aspectos emocionales y cognitivos tendrían el cariz altamente aversivo.

2.- La rumiación, favorecida por los esfuerzos de supresión y evitación, sería el mecanismo responsable de su activación y mantenimiento a lo largo del tiempo por su supuesta contribución a la consolidación de las asociaciones entre los componentes somáticos, emocionales y cognitivos que se vienen relacionando en los distintos episodios de dolor.

3.- Los distintos componentes del esquema de dolor al que hacemos referencia guardan entre sí una relación aditiva y multiplicativa que tiene consecuencias en el procesamiento emocional y cognitivo. En el anterior estudio se puso de manifiesto que la experiencia de dolor se revelaba más intensa y aversiva y que se producían dificultades en la diferenciación emocional.

Los esquemas emocionales tal y como se conceptualizan desde el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* implican a los procesos cognitivos y su diferenciación es meramente artefactual. En este sentido, Leventhal (1984) afirmaba que un esquema es comparable con una analogía de la memoria emocional y que, entre otras funciones, cumple algunas como crear expectativas y actuar como filtro de futuras experiencias de dolor, solidificar recuerdos de episodios concretos de dolor o formar prototipos y permitir la generalización. El *esquema de dolor catastrofista* como una forma de procesamiento del dolor podría determinar la presencia de sesgos cognitivos en cuanto que representaría una guía para la asimilación de la información que pudiera ser congruente con la información contenida en él.

En el tercer capítulo presentábamos una revisión de las investigaciones que han puesto de manifiesto cómo frecuentemente las personas con dolor crónico presentan dificultades en el funcionamiento cognitivo que parecen ser explicadas fundamentalmente por la propia condición de padecer dolor crónico. En general, se ha descrito un deterioro en la ejecución de las funciones cognitivas (Francis, 2000; Hendler et al., 1980; Hubbard, 2000). Por citar algunas: deterioro en la velocidad del procesamiento (Grisgby et al., 1995; Luoto et al., 1999) déficit de la memoria a corto plazo, la memoria lógica, la reproducción visual y el aprendizaje asociativo (Covelli et al., 1984); dificultades en la atención, la velocidad psicomotora y la memoria de trabajo (Sjogren et al., 2000). En cuanto a la actividad mnésica, numerosos trabajos han contrastado entre las personas con dolor crónico un

recuerdo selectivo de la información relacionada con el dolor (Edwards y Pearce, 1994; Husse et al., 1999; Pearce et al., 1990; Pincus et al., 1993; Wright y Morley, 1995), otros han descrito la presencia de quejas de memoria en personas con dolor crónico (dificultades percibidas en el recuerdo) (Jamison, 1988; McCracken y Iverson, 2001; Muñoz y Esteve, en prensa; Schnurr y MacDonald, 1995).

El estudio de los sesgos cognitivos derivados de la experiencia del dolor se ha abordado desde la *Teoría de las Redes Asociativas* (Bower, 1981; 1987; Bower y Cohen, 1982; Bower y Mayer, 1985; Bower, Monteiro y Gilligan, 1978; Bower, Gilligan y Monteiro, 1981) que parte también de la noción de esquema y, por tanto, comparte algunas premisas con el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000). Leventhal (1984) hizo un apunte referente al modelo de Bower al que calificó como un modelo significativo y de gran claridad conceptual aunque discrepaba en el modo en que Bower (1981) concebía la representación de los esquemas en la memoria pues criticaba la conceptualización de los esquemas como "cosas" y no como conceptos con mero valor heurístico. El autor señaló la compatibilidad entre ambos para el estudio de un amplio número de fenómenos. La *Teoría de las Redes Asociativas* (Bower, 1981; 1987; Bower y Cohen, 1982; Bower y Mayer, 1985; Bower, Monteiro y Gilligan, 1978; Bower, Gilligan y Monteiro, 1981) defiende que las emociones se representan en unidades organizadas en una red semántica mediante *nodos* que, a su vez, están unidos a representaciones de hechos del pasado en los que apareció esa emoción. La activación de alguno de estos *nodos* puede extenderse a cualquiera de los demás *nodos* de la red semántica con los que se vincule con lo cual estarían en un estado de activación potencial. Ubicados en este marco teórico se ha descrito el efecto denominado memoria dependiente del estado (*state dependent memory*) que alude a cómo fenómenos aprendidos en un estado emocional concreto se recuerdan mejor cuando el sujeto se encuentra en ese mismo estado, mientras que cuando es alternativo, se especula que la memoria se encuentra en un estado de disociación o que el contenido no está disponible para ser recordado (Bower, 1981). Por tanto, esta teoría predice que tener dolor causaría la activación del *nodo* de dolor y de todos los demás *nodos* de la red semántica. Así explicarían las dificultades de recuerdo y el procesamiento selectivo hacia la información relacionada con el dolor (Pearce et al., 1990). Sin hacer uso de esta terminología, el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* comparte la idea de la congruencia defendiendo que el esquema actúa como un filtro de la información del entorno estableciendo una configuración a los elementos para su asimilación que generalmente se haría de forma congruente a la información que conforma

el esquema. La congruencia en este caso, alude a la identidad común de los distintos componentes que forman parte del mismo campo o dominio de significado para el individuo.

Por otro lado hay que destacar que por el momento han sido muy escasos los estudios que hayan tratado de investigar el rol del catastrofismo en el dolor respecto al funcionamiento cognitivo. Hay que mencionar un trabajo de Crombez y colaboradores (1998) en el que los sujetos clasificados como altamente catastrofistas fueron los que cometieron más fallos en una tarea atencional ante condiciones situacionales más adversas. Se consideró por tanto que la interpretación de la situación elicitada por los sujetos clasificados como catastrofistas se caracterizaría por amplificar el valor amenazante de la información y esto exigiría a los sujetos una mayor implicación de recursos atencionales. Otros dos trabajos más recientes han vinculado el catastrofismo con las dificultades en la memoria que presentan las personas con dolor crónico (Grisart y Van der Linden, 2001; Muñoz y Esteve, en prensa). Grisart y Van der Linden (2001) hallaron que el deterioro de la memoria de las personas con dolor crónico se relacionaban con el miedo al dolor y las creencias catastrofistas. Ellos apelaron a que el catastrofismo implica un estado de vigilancia que orienta el foco de atención hacia el dolor y por ello, se ve afectado su funcionamiento cognitivo. Por su parte, Muñoz y Esteve (en prensa) han estimado que el catastrofismo influía significativamente en las quejas de memoria de personas con dolor crónico. Los niveles de ansiedad y la depresión también jugaban un papel importante en la predicción de las quejas de memoria pero cuando se controlaba su influencia estadísticamente, el catastrofismo seguía teniendo efectos significativos.

Aún no se ha contrastado la relación entre el catastrofismo y los sesgos cognitivos y en este trabajo pretendemos responder a esta cuestión adoptando una postura teórica integradora (Chapman, 1995; Chapman y Nakamura, 1998; Dar y Leventhal, 1993; Leventhal, 1984) puesto que, como decíamos, permiten unificar resultados fragmentarios al proponer una concepción teórica general sobre el dolor. En resumen, proponemos que la rumiación, es un mecanismo crucial en el funcionamiento del *esquema de dolor catastrofista* y que éste actuaría en el procesamiento de la información como guía hacia la información preferentemente relacionada con el esquema, esto es, una forma de procesamiento arriba-abajo de la información ambigua.

En síntesis, en el presente estudio nos proponemos contrastar la siguiente red de relaciones causales: 1) el grado de supresión influye sobre la rumiación catastrofista, el dolor y el malestar 2) la rumiación catastrofista influye sobre los sesgos cognitivos y, 3) los

sesgos cognitivos influyen sobre el dolor y el malestar. Y para ello, al igual que en el estudio primero, se recurre a un estudio experimental en el que se induce dolor por agua fría y en el entrenamiento en el grado de control sobre el dolor recurriendo a los procedimientos típicamente empleados en este tipo de estudios.

2. Participantes

Los participantes fueron 103 sujetos que procedían del 1º curso de la licenciatura de Psicología de la Facultad de Psicología de Málaga que accedieron voluntariamente a participar en el experimento. El porcentaje de hombres era de 47% y de mujeres de 53%. Esta distribución también se conservó en los grupos experimentales: placebo (N = 34; 47% hombres y 53% mujeres), aceptación (N = 32; 50% hombres y 50% mujeres) y supresión (N = 36; 47% hombres y 53% hombres). En este caso el tamaño muestral fue ligeramente inferior al requerido para detectar efectos medios (0.30) de la variable independiente sobre las dependientes (nivel de significación de 0.05 y potencia de 0.80) pues según Cohen (1988) debieran ser 36 sujetos por condición experimental.

Al igual que en el estudio primero recurrimos a otras titulaciones para completar la muestra de varones (Magisterio en Educación Musical y Magisterio en Educación Física) debido a su alta frecuencia de exclusión.

En este estudio los sujetos que accedieron a participar en el experimento obtenían una recompensa de 0.25 puntos en la nota de las prácticas de la asignatura al igual que en el estudio primero. Se tomaban sus datos: nombre, teléfono y dirección y horas a las que se les podía llamar y posteriormente eran citados.

3. Procedimiento

3.1. Método de inducción de dolor por agua fría

Para este estudio también utilizamos el método del agua fría. De forma idéntica al estudio primero se empleó un recipiente con dos compartimentos independientes de 50 cm x 30 cm x 30 cm de profundidad. Uno de ellos con agua a temperatura a 17° y 20° aproximadamente, y otro en el que se mantenía el agua entre 4° y 7° a través de hielo. Previamente a la prueba se tomaba el control de la temperatura gracias a dos termómetros de agua.

3.2. Tarea de sesgos cognitivos

Los sesgos cognitivos hacen referencia al procesamiento de la nueva información desde categorías que conciernen al *status* afectivo del sujeto. Se entendería que un sujeto que no se encontrara en las mismas condiciones, procesaría la información de un modo diferente, desde otras categorías o de un modo más neutral respecto a su valor afectivo.

Hemos recurrido a estudios previos para diseñar la tarea experimental destinada a evaluar los sesgos en el procesamiento de información en dolor crónico (Edwards y Pearce, 1994) que se inspiran a su vez en tareas empleadas para valorar los sesgos cognitivos en personas con problemas de ansiedad (Eysenk, Mogg, May, Richards y Mathews, 1991; Halberstadt, Niedenthal y Kushner, 1995; Mathews, Richards y Eysenck, 1989).

Dicha tarea consistía en completar 22 principios de palabras para formar una palabra completa. Los principios de palabras que se presentan tienen al menos una alternativa de palabra relacionada con el dolor como mínimo, tres alternativas de palabras no relacionadas con el dolor de igual o superior frecuencia de uso. Siguiendo a Edwards y Pearce (1994) llevamos a cabo el siguiente procedimiento:

1.-Se recopilaron los descriptores que aparecen en el *Cuestionario de Dolor McGill* (Lázaro et al., 1994) por ser las palabras relacionadas con el dolor de uso más frecuente por las personas con dolor crónico y los profesionales sanitarios.

2.- Tras la consulta de un estudio de la frecuencia de uso de las palabras empleadas en el habla malagueña (Avila, 1999), se seleccionaron aquellas palabras relacionadas con el dolor cuyas tres primeras letras podían ser el comienzo de al menos tres palabras de similar frecuencia de uso o superior (Ver Tabla 17).

3.- Los 22 estímulos ambiguos finales (compuestos de tres letras) se presentaron a los sujetos. Pueden verse en el Anexo 8.

A los sujetos experimentales se les dijo que se estaba realizando una investigación sobre el lenguaje y se les pidió que completaran las tres letras que aparecían en el cuadernillo con la primera palabra que se le viniese a la mente.

La puntuación de cada sujeto en la prueba era el número de palabras relacionadas con el dolor que completaran. Así, esta puntuación es el índice de los sesgos cognitivos que se empleará en los análisis estadísticos.

PALABRA RELACIONADA CON EL DOLOR MPQ-SF (1994)	*F.U.*	OTRAS PALABRAS QUE COMIENZAN POR LAS TRES PRIMERAS LETRAS DE SIMILAR FRECUENCIA O SUPERIOR
Pin-chazo	7	Pinar (8), pincel (13), pincelada (8), pinceles (14), pino-s (19, 32), pinta (47), pintaba (16), pintada-s (32, 14), pintan (8), pintando (9), pintar (32), pinto (12), pintó (11), pintor (54), pintores (23), pintura-s (143, 26)
Agu-ja-s Agu-do-a	31, 22 28, 24	Agua-s (793, 170), aguantar (29), aguardaba (27), aguardiente (28), águila (29), agujero-s (53, 25)
Cor-te	137	Corazón (379), correr (119), corresponde (101), corriente (179)
Pel-lizco	7	Pelado (9), pelambre (7), peldaños (21), pelea (21), peleando (8), pelear (10), peleas (15), película-s (362, 223), peligro-s (136, 47), peligrosa-s (38, 12), peligrosamente (12), peligroso,s (60, 20), pelo-s (305, 58), pelota,s (19, 19), peluquería (20), peluquero (13), pellejo (14)
Apr-ieta	21	Apreciar (23), aprende (31), aprendiz (54), aprendí (28), aprendido (68), aprendió (33), aprendizaje (59), apropiado (26), aprovechar (46), aproximación (40), aproximadamente (69)
Tir-ón	26	Tira (31), tiraba (30), tirado (34), tirar (38), tiró (32), tiro-s (60, 28)
Arr-ancar	20	Arrastra (34), arrastrando (31), arreglo (30), arriba (310), arrogancia (21), arroja (24), arrojó (35), arroz (27), arrugas (35)
Que-ma	17	Quebrada (17), queda (369), quedada (227), quedaban (93), quedado (167), quedamos (25), quedan (129), quedando (41), quedar (109), quedara (30), quedará (36), quedaría (31), quedarme (15), quedaron (92), quedarse (89), quede (50), quedé (51), quedo (35), quedó (305), quehacer (24), quehaceres (21), queja (23), quejaba (23), queremos (76), querer (168), quería (372), querían (51), quería (372), querida (92), querido (160), queridos (22), queriendo (28), queso (24)
Sec-o	66	Secreto-s (168, 77), secretaria-o (35, 37), sector (58), secuencia (55)
Ins-oportable	39	Insecto-s (16, 38), inspector (109), inspiración (34), instante-s (309, 90), instintos (40), instituciones (62), instituto (84), instrucciones (45), instrumento-s (65, 44)
Rep-etía	47	Reparto (30), repente (111), repentina (30), repentinamente (32), repertorio (32), reposo (48), representa (90), representación (93), representan (58), reproducción (55), república (111)
Ext-endido Extenso	23 22	Extasis (26), extensión (75), exterior (182), exteriores (31), externa-o (35, 25), extinción (26), extracción (20), extraer (22), extrajo (24), extranjero-s (78, 40), extraña-s (145, 30), extraño-s (150, 55), extraordinariamente (29), extraordinario (41), extrema (49), extremo (136), extremos (63)
Pes-ado Pesadez (10)	37	Pesadilla (35), pesar (404), pesca (30), pescado (46), pese (155), pesetas (130), peso (181), pesos (26)
Pre-ocupación	54	Precio (113), precipitación (52), precisa (53), precisamente (348), precisión (112), precisión (112), preciso (178), prefiero (51) , preguntase (107), preguntó (292), premio (86), prensa (124),, preocupación (54), preparado (58), preparar (43), presa (59), presencia (354), presenta (148), etc.
Ama-rga (25) amargo (28)	28	Amado (38), amanecer (87), amante-s (83, 68), amar (48), amarilla-s (41, 21), amarillo-s (87, 28)
Asu-sta	18	Asume (25), asumir (30), asunto (243), asuntos (88), asustado-a (21, 24)
Tem-er (22) Temor (111)	22	Tema-s (269, 121), temblar (21), temblor (29), temperatura (119), temporada (43), templo (41), temporal (47), temprano (65)
Molesto	33.39	Moler (6.24), Molina (12.48), mollete (4.16)
Ter-rible	114	Terreno (128), territorio (68), terror (101), termina (79), tercera-o (116, 47), tercer (91)
Hor-rible Hormigueo (8)	43	hora (645), horas (584), horizonte (99), horror (92), horario (25), horizontal (21)
Int-enso-a Interminable	55 60	Intelectual (118), intelectuales (58), inteligencia (137), inteligente (92), inteligentes (31), intención (138), intenciones (52), intenta (71), intentaba (51), intentando (58), intentar (89), intento (98), intentó (69), intentos (35), interacción (57), interés (268), interesa (87), interesante (98), intervención (44), íntima (48), intimidad (76), íntimo (45), intuición (57), intereses (60), interna (68), internacional (94), interpretación (121)
Fas-tidioso	4	Fascina (6), fascinación (31), fascinado (12), fascinante (26), fascista-s (10, 6), fascinantes (11), fase (70), fases (23)
Pun-zante	9	Punta-s (130, 19), puntera (8), puntillas (16), punto (835), puntos (130), puntual (19), puntualmente (16), punzada (14)

Tabla 18. Recopilación de los descriptores del dolor cuyas tres primeras palabras fueron presentadas como estímulos ambiguos frecuencia de uso y palabras alternativas junto a su frecuencia de uso.

3.3. Protocolo experimental

Se siguió el mismo protocolo que en el estudio primero con la salvedad de la última tarea experimental que realizaban los sujetos. No obstante, vuelve a especificarse a continuación más brevemente.

En la siguiente tabla (Tabla 18) se resumen las sesiones primera, segunda y tercera y las variables que se evaluaron en cada sesión.

SESIONES	VARIABLES EVALUADAS	DURACIÓN
1ª SESIÓN **Screening** *Inducción agua fría*	Consentimiento informado Datos médicos Aptitud verbal Tolerancia	30 minutos
2ª SESIÓN **Pretest** *(Inducción agua fría)* *Entrenamiento* *Supresión/Placebo/Exposición*	 Dolor y malestar manifestado Tolerancia Rumiación catastrofista	40 minutos
Postest 1*(Inducción agua fría)*	Dolor y malestar manifestado Tolerancia Rumiación catastrofista	
3ª SESIÓN *Recordatorio entrenamiento* **Postest 2***(Inducción agua fría)* *Tarea cognitiva*	 Dolor y malestar manifestado Tolerancia Rumiación catastrofista Sesgos cognitivos	20 minutos

Tabla 19. Sesiones, variables y duración del Experimento 2.

Veamos una descripción más detallada del protocolo experimental:

1.- En la primera sesión los sujetos eran informados del estudio y mostraban consentimiento libre de participación (ver ANEXO 4).

Asimismo se descartaba la presencia de problemas médicos que pudieran verse perjudicados por la prueba del agua fría: trastornos cardiovasculares, dolores persistentes asociados a alguna patología (Síndrome de Raynaud, artritis reumatoide, asma, hipertensión y trastorno de ansiedad diagnosticado, ver ANEXO 5). Las instrucciones eran:

"En el Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento estamos realizando una investigación sobre las reacciones psicológicas que se producen a diferentes temperaturas. Para ello tenéis que introducir vuestro brazo en agua fría ente 4ºC y 7ºC aproximadamente. Esperamos que los resultados de esta investigación tengan alguna repercusión en la mejora del tratamiento de las personas con dolor crónico. Cuando se realice el estudio, podréis acceder a los resultados de la misma. Vuestra participación es totalmente voluntaria y anónima. Si dais vuestro consentimiento, indicádnoslo en la hoja que se os ofrecerá a continuación firmando en el lugar destinado para ello. Gracias por vuestra participación."

En esta sesión de *screening* se realizaba la prueba de agua fría y eran excluidos del experimento los sujetos que mostraban un tiempo de tolerancia superior a 300 segundos puesto que pasado ese tiempo, puede existir la posibilidad de daños físicos. Se daban los siguientes pasos e instrucciones:

"A continuación, vas a introducir tu mano y antebrazo no dominante en el compartimento (sin hielo) de la izquierda durante 5 minutos y después lo harás en agua fría entre 4ºC y 7ºC aproximadamente.

Mientras que el sujeto tenía la mano en el compartimento en el agua a temperatura ambiente se le decía:

"Cuando pasen 5 minutos, vas a introducir la mano en el agua fría. Puedes retirar la mano cuando quieras." (Cuando pasan 5 minutos).
"Introduce la mano ahora en el agua fría en este otro compartimento."

Si llegaban a los 300 segundos (5 minutos), le pedíamos que sacase la mano del agua fría y le dábamos una toalla de papel para que se secara. Esas personas quedaban excluidas

del estudio por superar el límite de tolerancia pero no se les dijo hasta el final de su participación. A todos los sujetos se les decía que serían llamados para una próxima cita y también todos los sujetos, sin exclusión, cumplimentaban la prueba de aptitud verbal (DAT) (ver ANEXO 6).

2.- En la segunda sesión se introducía la evaluación del dolor y el malestar percibido así como la evaluación de la rumiación catastrofista:

"Como en la otra sesión, vas a introducir tu mano y antebrazo no dominante en el compartimento (sin hielo) durante 5 minutos y después lo harás en agua fría que está entre 4ºC y 7ºC grados aproximadamente.

Mientras tenía la mano en el compartimento de agua a temperatura ambiente se le decía lo siguiente.

"Como ya se te explicó, desde el momento en que introduzcas la mano en el agua fría, cada 30 segundos te voy a solicitar que me informes del grado de dolor que sientes teniendo en cuenta que 0 es nada de dolor y 10 es el peor dolor que se puede imaginar. Después, te preguntaré el grado de malestar emocional que sientes teniendo en cuenta que 0 es que no sientes nada de malestar y que 10 es el mayor malestar que se puede imaginar. Puedes retirar la mano cuando quieras."
"En los folios que tienes en la pala de la silla, escribe todos los pensamientos que se te vengan a la mente, sin exclusión. Rara vez la mente está en blanco, por tanto todo lo que estés pensando lo escribes en estos folios. Lo que escribas va a ser totalmente anónimo. Aunque saques la mano del agua fría, seguirás escribiendo hasta que te avise ¿de acuerdo?, ¿tienes alguna duda? (nos aseguramos que lo entiende todo.)

Teníamos preparada una toalla de papel para secarle la mano. Se le daba unas hojas en blanco y un bolígrafo y se colocaban a su derecha de forma que puedan escribir mientras mantenían el brazo en agua fría.
Cuando pasaban 5 minutos.

"Ahora, saca la mano del compartimento a temperatura ambiente y métela en el agua fría, retírala cuando lo desees."

La experimentadora registraba el grado de dolor y malestar cada 30 segundos sin mantener ninguna otra conversación y anotaba el tiempo que el sujeto mantenía el mano en el agua fría, controlando en todo momento los tiempos prefijados en cada tarea.

A continuación se aplicaba la condición experimental correspondiente que como ya se ha comentado consiste en: entrenamiento en supresión, en exposición y en placebo o información sobre el dolor (ver ANEXO 1, 2 y 3 si se desea ver el contenido de las intervenciones).

Posteriormente se realizaba la prueba de agua fría y la evaluación del dolor, del malestar y de la rumiación catastrofista de idéntica forma a la anterior excepto la instrucción relativa a la aplicación de la técnica

"Es importante que durante el tiempo que tengas la mano en el agua fría practiques la técnica que te he enseñado y recuerdas que puedes retirar la mano cuando quieras."

La sesión II finalizaba con unas instrucciones para que practicaran la técnica aprendida cada vez que recordaran la situación experimental, al grupo placebo no se les daba instrucciones.

1- Los sujetos eran citados una semana después. En esta tercera sesión experimental se siguieron los siguientes pasos:

a) Antes de una nueva inmersión en el agua fría se evaluaban los pensamientos intrusivos que los sujetos habían tenido en esa semana sobre la prueba de dolor mediante la *Escala del Impacto de un Evento* en su versión al castellano (Ramos et al., 2000).

b) Realizaban la prueba de agua fría tras un breve recordatorio de la técnica específica aprendida y se procedía a la evaluación del dolor, malestar y rumiación catastrofista. Todo se realizaba de idéntica forma a la descrita previamente.

c) Finalmente se lleva a cabo la tarea de procesamiento cognitivo.

Las instrucciones eran:

"Bien, ahora puedes sentarte en esta otra silla porque a continuación vas a realizar una tarea de lenguaje que consiste en que completes las tres primeras letras que

aparecen en el cuadernillo con la primera palabra que se te venga a la cabeza que empiece por esas tres letras".

Finalmente se agradecía la colaboración de los participantes.

"Bien, ya ha concluido el experimento en tu caso. Agradecemos mucho tu participación en el experimento y cuando hayamos acabado, os contaremos los objetivos y las conclusiones que se hayan derivado de los resultados que obtengamos. No obstante, debes saber que cuando el estudio esté terminado puedes acceder a cualquier información que desees obtener. Muchas gracias."

4. Hipótesis

4.1. Supresión/evitación vs exposición

En este estudio se vuelven a seguir los mismos pasos que en el primero. En primer lugar se asignaron a los individuos a tres entrenamientos que diferían en el grado de control que ejercían durante las distintas experiencias de dolor: supresión/evitación, placebo y exposición. Se predice que los individuos que ejerzan supresión experimentarán mayor rumiación catastrofista lo que favorecería la gestación de lo que venimos denominando como *esquema de dolor catastrofista*. En este primer apartado de las hipótesis, se postulan los efectos esperados del grado de control sobre las variables dependientes: rumiación catastrofista, dolor y malestar manifestado, tolerancia y sesgos cognitivos. Por tanto, hay que señalar que la mayoría de las hipótesis son exactamente iguales a las del estudio primero. En primer lugar, la figura 6 sintetiza las hipótesis generales y a continuación las hipótesis que conciernen a cada variable se presentarán en tablas.

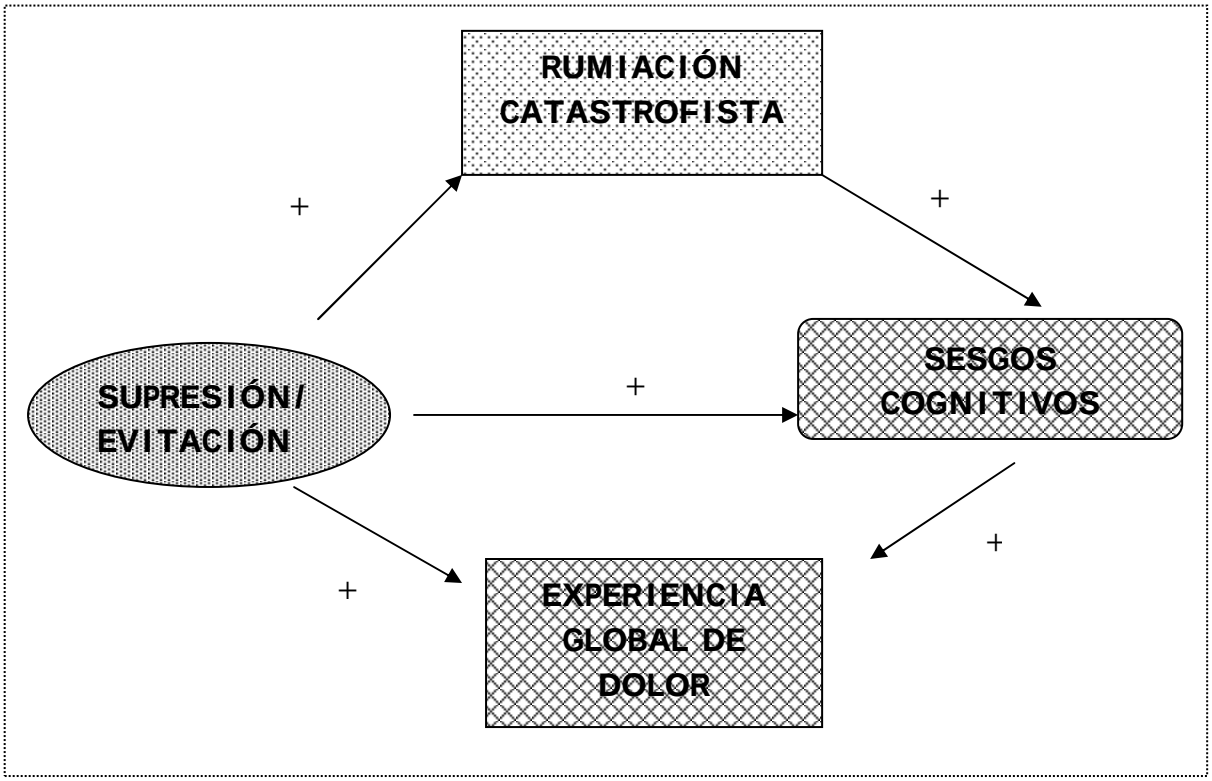


Figura 6. Síntesis de las hipótesis generales que mantenemos en el presente estudio.

Sobre la tolerancia

TOLERANCIA	HIPÓTESIS
HIPÓTESIS GENERAL	Los sujetos asignados a la condición de supresión presentarán un tiempo de tolerancia inferior la condición de exposición.
HIPÓTESIS PRETEST	Entre las condiciones experimentales no se presentarán diferencias significativas en el tiempo de tolerancia antes de la intervención.
HIPÓTESIS POSTEST 1	El tiempo de tolerancia aumentará significativamente en todas las condiciones experimentales tras la intervención. Los sujetos asignados a la condición de supresión presentarán un tiempo de tolerancia inferior que los asignados a la condición de exposición.
HIPÓTESIS POSTEST 2	El tiempo de tolerancia no cambiará significativamente desde la sesión postest 1 a la postest 2 en todas las condiciones experimentales. Los sujetos asignados a la condición de supresión continuarán presentando un tiempo de tolerancia inferior que los asignados a la condición de exposición.

Tabla 20. Hipótesis relativas al tiempo de tolerancia y la condición experimental

Sobre el dolor manifestado durante la prueba del agua fría

DOLOR MANIFESTADO (Prueba)	HIPÓTESIS
HIPÓTESIS GENERAL	Los sujetos asignados a la condición de supresión durante la inmersión de la mano en el agua fría manifestarán un índice de dolor más alto que los asignados a la condición de exposición.
HIPÓTESIS PRETEST	El índice de dolor manifestado durante la prueba del agua fría no mostrará diferencias significativas antes de la intervención entre las condiciones experimentales.
HIPÓTESIS POSTEST 1	El índice de dolor manifestado durante la prueba del agua fría disminuirá significativamente en todas las condiciones experimentales tras la intervención. Los sujetos asignados a la condición de supresión manifestarán un índice de dolor durante la inmersión del brazo en el agua fría más alto que los asignados a la condición de exposición.
HIPÓTESIS POSTEST 2	El índice de dolor manifestado no cambiará significativamente desde la sesión postest 1 a la postest 2 en todas las condiciones experimentales. Los sujetos asignados a la condición de supresión continuarán manifestando durante la inmersión de la mano un índice de dolor superior que los asignados a la condición de exposición.

Tabla 21. Hipótesis relativas al dolor manifestado durante la prueba del agua fría y la condición experimental

Sobre el dolor manifestado a los 30 segundos siguientes a sacar la mano del agua fría

DOLOR MANIFESTADO ***(recuperación)***	**HIPÓTESIS**
HIPÓTESIS GENERAL	Los sujetos asignados a la condición de supresión, a los 30 segundos siguientes a sacar la mano, manifestarán un grado de dolor más alto que los asignados a la condición de exposición.
HIPÓTESIS PRETEST	El grado de dolor manifestado durante la recuperación no mostrará diferencias significativas entre las condiciones antes de la intervención.
HIPÓTESIS POSTEST 1	El grado de dolor manifestado durante los 30 segundos siguientes a sacar la mano disminuirá significativamente tras la intervención en todas las condiciones experimentales. Los sujetos asignados a la condición de supresión a los 30 segundos siguientes a sacar la mano, manifestarán un grado del dolor más alto que los asignados a la condición de exposición.
HIPÓTESIS POSTEST 2	El grado de dolor manifestado a los 30 segundos siguientes a sacar la mano no cambiará significativamente desde el postest1 al postest2 en todas las condiciones experimentales. Los sujetos asignados a la condición de supresión continuarán manifestando a los 30 segundos siguientes a sacar la mano un grado de dolor superior que los asignados a la condición de exposición.

Tabla 22. Hipótesis relativas al dolor manifestado a los 30 segundos siguientes a sacar la mano y la condición experimental

Sobre el malestar manifestado en la prueba del agua fría

MALESTAR MANIFESTADO (Prueba)	HIPÓTESIS
HIPÓTESIS GENERAL	Los sujetos asignados a la condición de supresión manifestarán un índice de malestar durante la inmersión de la mano en el agua fría más alto que los asignados a la condición de exposición.
HIPÓTESIS PRETEST	El índice de malestar manifestado durante la prueba del agua fría no mostrará diferencias significativas entre las condiciones experimentales antes de la intervención.
HIPÓTESIS POSTEST 1	El índice de malestar manifestado durante la prueba del agua fría disminuirá significativa-mente en todas las condiciones experi-mentales tras la intervención. Los sujetos asignados a la condición de supresión manifestarán un índice de malestar durante la inmersión de la mano en el agua fría más alto que los asignados a la condición de exposición.
HIPÓTESIS POSTEST 2	El índice de malestar manifestado no cambiará significativamente desde el postest1 al postest2 en todas las condiciones experimentales. Los sujetos asignados a la condición de supresión continuarán manifestando durante la inmersión de la mano un índice de dolor superior que los asignados a la condición de exposición.

Tabla 23. Hipótesis relativas al malestar manifestado durante la exposición al agua fría y la condición experimental

Sobre el malestar manifestado a los 30 segundos siguientes a sacar la mano del agua fría

MALESTAR MANIFESTADO ***(recuperación)***	**HIPÓTESIS**
HIPÓTESIS GENERAL	Los sujetos asignados a la condición de supresión manifestarán un grado del malestar a los 30 segundos siguientes a sacar la mano más alto que los asignados a la condición de exposición.
HIPÓTESIS PRETEST	El grado de malestar manifestado durante la recuperación no mostrará diferencias significativas entre las condiciones antes de la intervención.
HIPÓTESIS POSTEST 1	Tras la intervención el grado de malestar manifestado durante los 30 segundos siguientes a sacar la mano disminuirá significativamente en todas las condiciones experimentales. Los sujetos asignados a la condición de supresión manifestarán durante los 30 segundos siguientes a sacar la mano un grado del malestar más alto que los asignados a la condición de exposición.
HIPÓTESIS POSTEST 2	El grado de malestar manifestado durante los 30 segundos siguientes a sacar la mano no cambiará significativamente desde el postest 1 al postest 2 en todas las condiciones experimentales. Los sujetos asignados a la condición de supresión continuarán manifestando un grado de malestar superior a los 30 segundos siguientes a sacar la mano que los asignados a la condición de exposición.

Tabla 24. Hipótesis relativas al malestar manifestado a los 30 segundos siguientes a sacar la mano y la condición experimental

Sobre la rumiación catastrofista durante la prueba del agua fría

RUMIACIÓN CATASTROFISTA	HIPÓTESIS
HIPÓTESIS GENERAL	Los sujetos asignados a la condición de supresión presentarán mayor número de pensamientos rumiativos catastrofistas (anticipaciones y referencias catastrofistas al dolor y a la capacidad de hacerle frente) que los asignados a la condición de exposición.
HIPÓTESIS PRETEST	Antes de la intervención las tres condiciones experimentales no se diferenciarán en el número de pensamientos rumiativos catastrofistas entre las tres condiciones experimentales.
HIPÓTESIS POSTEST 1	Los sujetos asignados a la condición de exposición mostrarán un aumento en el número de pensamientos rumiativos catastrofistas desde la sesión pretest a la postest 1. No habrá cambios significativos desde la postest 1 a la postest 2. Los sujetos asignados a las demás condiciones experimentales (exposición y placebo) no mostrarán cambios significativos en el número de pensamientos rumiativos catastrofistas desde la pretest a la postest 1 ni desde la postest 1 a la postest 2. Los sujetos asignados a la condición de supresión presentarán mayor número de pensamientos rumiativos catastrofistas que los de la condición de exposición.
HIPÓTESIS POSTEST 2	Los sujetos asignados a la condición de supresión continuarán manifestando mayor número de pensamientos rumiativos catastrofistas que los asignados a la condición de exposición.

Tabla 25. Hipótesis relativas a la rumiación catastrofista y la condición experimental

Sobre los pensamientos intrusivos acerca de la prueba del agua fría durante el tiempo que transcurre entre las sesiones 2 y 3.

PENSAMIENTOS INTRUSIVOS	HIPÓTESIS
HIPÓTESIS GENERAL	Los sujetos asignados a la condición de supresión presentarán mayor puntuación en la escala total de pensamientos intrusivos respecto a la prueba del dolor así como en sus subescalas (Intrusiones, Pensamiento Reflexivo, Evitación y Malestar asociado a los pensamientos intrusivos) respecto a la condición de exposición.

Tabla 26. Hipótesis relativas a los pensamientos intrusivos acerca de la prueba del dolor durante el periodo inter-sesiones y la condición experimental

4.2. El esquema de dolor catastrofista y el procesamiento sesgado hacia el dolor

El *esquema de dolor catastrofista* puede definirse como un patrón de asociaciones, fortalecidas por su continua activación, entre aspectos somáticos, emocionales y cognitivos de carácter negativo que se han forjado a través de experiencias previas de dolor. Los esquemas, según Leventhal (1984), cumplen la función de filtrar las futuras experiencias del sujeto relacionadas con el dolor. El *esquema de dolor catastrofista* como una forma de procesamiento del dolor podría determinar la presencia de sesgos cognitivos en cuanto que representaría una guía para la asimilación de la información que pudiera ser congruente con la información contenida en él. En la tarea que describimos más adelante, los sujetos tienen que otorgar significado a información ambigua y desde el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* se interpretaría que, en la medida en que esta información fuera congruente con la información del mismo campo o dominio de significado, se estaría aportando evidencia a la presunción teórica según la cual un *esquema emocional* influye en el procesamiento de la información del contexto.

Sobre la supresión/evitación vs exposición y los sesgos cognitivos

SESGOS COGNITIVOS	HIPÓTESIS
HIPÓTESIS GENERAL	Los sujetos asignados a la condición de supresión elaborarán mayor número de palabras relacionadas con el dolor a partir de información ambigua que los sujetos asignados a la condición de exposición.

Tabla 27. Hipótesis relativas a los sesgos cognitivos y la condición experimental

Sobre el papel de la rumiación catastrofista en los sesgos cognitivos

Nuestro modelo apuesta porque la supresión influiría sobre los sesgos cognitivos a través de la rumiación catastrofista. En síntesis, la supresión/evitación determinaría el número de pensamientos rumiativos catastrofistas y la exacerbación de la rumiación contribuiría a determinar los sesgos cognitivos.

Sobre los sesgos cognitivos, el dolor y el malestar

Al ser procesada la información ambigua como dolor, los sujetos manifestarán grados mayores de malestar y dolor. Por ello, cuanto mayor sea el número de sesgos cognitivos que presenten los sujetos mayor será el grado de dolor y malestar que manifiestan.

En la Figura 7 se resumen las hipótesis que acaban de formularse.

Figura 7. Síntesis de las hipótesis referidas a las variables dependientes.

5. Descripción de las variables y evaluación

5.1. Variable Independiente

Al igual que en le estudio primero la variable independiente de este trabajo es el *tipo de entrenamiento* que los sujetos reciben antes de la inmersión del brazo en agua fría. Los tres entrenamientos difieren fundamentalmente en los esfuerzos de supresión que implican. Los dos extremos lo representan, de un lado, el *entrenamiento en exposición* mediante el cual el sujeto actuaría como un observador externo de las sensaciones, emociones y cogniciones que tuviera durante la experiencia y trataría de no ejercer control alguno sobre ellas. Su posibilidad de control se centraría únicamente en la acción de sacar la mano del agua fría. De otro lado a través del *entrenamiento en supresión* se instruye en una técnica consistente en el control mediante la evitación o, en su caso, la supresión de pensamientos relacionados con sensaciones, emociones y cogniciones relacionadas con la experiencia. En un lugar intermedio se sitúa el *entrenamiento placebo* en el que no hay instrucciones específicas para el afrontamiento y mediante el que los sujetos ponían en marcha estrategias de afrontamiento propias o no ejercían control alguno sobre el dolor. En el capítulo 6 y en los ANEXOS 1, 2 y 3, puede consultarse con más detalle el contenido de cada entrenamiento.

5.2. Variables dependientes

5.2.1. Tolerancia

De nuevo hemos tomado como indicador del dolor la tolerancia o tiempo que el sujeto mantiene el brazo inmerso en el agua fría. La instrucción previa a la exposición al agua fría era que mantuvieran la mano en el agua fría *el tiempo que ellos desearan*. De nuevo, la evaluación de la tolerancia tuvo lugar en tres momentos distintos: antes de la intervención (*tolerancia en el pretest),* en la misma evaluación tras la intervención *(tolerancia en el postest 1)* y en la tercera sesión, tras un breve recordatorio de la intervención *(tolerancia en el postest 2).*

5.2.2. Dolor y malestar manifestado

Al igual que en el estudio primero, se diferenció entre dolor y malestar. La intensidad del dolor y del malestar emocional asociado también se valoró mediante dos Escalas Numéricas en las que 0 significa nada de dolor o malestar y 10 significa el peor dolor o

malestar imaginable. Estudios previos han confirmado que las escalas que responden a este baremo (0-10) proporcionan un adecuado grado de discriminación así como una evaluación rápida y fiable (Jensen, Turner y Romano, 1994). También en esta ocasión hemos tomado medidas periódicas del dolor y del malestar cada 30 segundos mantuvieran o no la mano inmersa en el agua fría siendo a su vez la tolerancia el criterio principal de evaluación puesto que los sujetos sacaban la mano del agua fría cuando ellos quisieran.

El dolor y el malestar que los sujetos manifestaban se registraba en los tres momentos de inmersión de la mano en el agua fría. Como ya especificamos, en la sesión *screening* no se realizaba la evaluación del dolor y el malestar. Un primer momento de la evaluación tenía lugar antes de la intervención (*dolor y malestar manifestado durante la prueba en el pretest*), un segundo momento seguía al entrenamiento que los sujetos habían recibido (*dolor y malestar manifestado durante la prueba en el postest 1*) y un tercer momento tenía lugar en la tercera sesión tras un breve recordatorio del entrenamiento que habían recibido (*dolor y malestar manifestado en el postest 2*). También en este estudio evaluamos el grado de dolor y el malestar (de 0 a 10) manifestado en la recuperación antes de la intervención (*dolor y malestar manifestado durante la recuperación en el pretest).* Tras la intervención tuvo lugar una segunda medida de esta variable (*dolor y malestar manifestado durante la recuperación en el postest 1)* y en la tercera sesión tras un recordatorio del entrenamiento al que habían sido asignados (*dolor y malestar manifestado durante la recuperación en el postest 2).*

En este estudio volvimos a aplicar la fórmula que nos permite obtener índices medios del dolor y del malestar manifestado por los sujetos que tuviera en cuenta la cantidad de estimulación dolorosa de cada sujeto, esto es, la cantidad de tiempo de tolerancia.

Para el dolor:

$$\textbf{Proporción de dolor} = \Sigma \text{ Dol}_{1\text{-}x} / \text{Tiempo total de tolerancia}$$

Y para el malestar:

$$\textbf{Proporción de malestar} = \Sigma \text{ Dol}_{1\text{-}x} / \text{Tiempo total de tolerancia}$$

Así, obtuvimos los índices medios de las siguientes variables: *dolor manifestado durante la prueba de agua fría* (pretest, postest 1 y postest 2*) y malestar manifestado durante la prueba de agua fría* (pretest, postest 1 y postest 2).

En este estudio también se han tenido en cuenta el grado de dolor y malestar de los sujetos en la recuperación: *dolor manifestado durante la recuperación* (pretest, postest 1 y postest 2) *y malestar manifestado durante la recuperación* (prestest, postest 1 y postest 2).

5.2.3. Rumiación catastrofista

En este estudio escogimos también la escritura libre como procedimiento de evaluación de los pensamientos rumiativos de carácter catastrofista que parecían tener los sujetos minutos antes, durante y minutos después de la inmersión del brazo en agua fría. Los escritos fueron codificados por un juez posteriormente sin conocer la condición experimental de cada sujeto a través del sistema de categorías previamente validado. Al igual que en anterior estudio tomamos como indicadores de pensamientos rumiativos las siguientes categorías:

- ***Anticipaciones***

  - *Anticipaciones de las sensaciones de frío* (p.e. El agua seguro que está fría) *y de las sensaciones de dolor* (p.e. Me va a doler)

  - *Anticipaciones al dolor de tipo catastrofista* consideradas como tales porque se refieren a una magnificación o exageración del estímulo doloroso: palabras seguidas de –ísimo/a, palabras que por su significado puedan considerarse excesivas, etc.. (p.e. Seguro que me va a doler muchísimo).

  - *Anticipaciones al dolor de tipo de catastrofista* que permiten interpretarse como un estado de desesperanza: referencias a la incapacidad de uno para hacer nada para controlar el dolor. (p.e. No sé si podré aguantar).

- *Anticipaciones al dolor de tipo catastrofista* que aludan a la existencia de pensamientos rumiativossobre el dolor (p.e. No podré dejar de pensar en el dolor).

- ***Referencias***

  - *Referencias al dolor de tipo catastrofista*s como tales porque permitan interpretarse como una magnificación o exageración del estímulo doloroso: palabras seguidas de –ísimo/a, palabras que por su significado puedan considerarse excesivas, etc.. (p.e. Me duele muchísimo; este dolor es insoportable).

  - *Referencias al dolor de tipo catastrofista* que permiten interpretarse como un estado de desesperanza: referencias a la incapacidad de uno para hacer algo que controle el dolor. (p.e. No puedo aguantar más).

  - *Referencias al dolor de tipo catastrofista* que pudieran indicar la existencia de pensamientos rumiativos sobre el dolor (p.e. No puedo dejar de pensar en el dolor).

El indicador de la rumiación catastrofista para este estudio fue el número de pensamientos referentes a las categorías anteriores que los sujetos manifestaban mediante escritura libre durante la realización de la prueba (cinco minutos antes, durante el tiempo de inmersión y un minuto después de sacar la mano). Su evaluación tuvo lugar en tres momentos: pretest, postest 1 y postest 2.

También evaluamos los pensamientos intrusivos que los sujetos habían presentado durante el tiempo existente entre las sesiones experimentales en cuanto a la prueba del agua fría. Para ello empleamos la *Escala del Impacto de un Evento* en su versión al castellano (Ramos, 2000) y readaptada para este estudio que trata de evaluar la frecuencia de imágenes y pensamientos intrusivos que se experimentan en torno a una situación determinada, el malestar emocional que se deriva de estos pensamientos intrusivos, la frecuencia de

pensamientos reflexivos así como los intentos de supresión de tales pensamientos referidos a la prueba del agua fría.

5.2.4. Sesgos en el procesamiento cognitivo

En este trabajo hemos retomado una típica tarea experimental que identifica los sesgos cognitivos en el procesamiento de la información que suelen derivarse de los estados emocionales de acuerdo con lo que se predice desde la *Teoría de las Redes Asociativas* (Bower, 1981; 1987; Bower y Cohen, 1982; Bower y Mayer, 1985; Bower, Monteiro y Gilligan, 1978; Bower, Gilligan y Monteiro, 1981).

Según planteaba Bower (1981), los sesgos en los procesos asociativos harían referencia a cómo los sujetos unen estímulos neutros a palabras congruentes con su propio estado emocional, lo cual pone de manifiesto que el estado emocional influye en el modo en que los sujetos elaboran la información. Por su parte, los sesgos en los procesos interpretativos se relacionarían con la elaboración del significado o interpretación de estímulos ambiguos que se realizaría de acuerdo con categorías relacionadas con el estado emocional. Los trabajos a los que nos hemos referido se centraban en el estudio de la memoria o el aprendizaje dependiente del estado emocional en sujetos con ansiedad (Eysenk, Mogg, May, Richards y Mathews, 1991; Halberstadt, Niedenthal y Kushner, 1995; Mathews, Richards y Eysenck, 1989) y posteriormente a personas con dolor crónico (Edwards y Pearce, 1994). Para estos fines tiene sentido el empleo de una tarea mediante la que los sujetos tienen que otorgar un significado a información ambigua.

Edwards y Pearce (1994) emplearon esta metodología para estudiar los sesgos cognitivos en personas con dolor crónico quienes a partir de información ambigua produjeron un número significativamente superior de palabras relacionadas con el dolor en comparación con un grupo control de sujetos que no tenían dolor.

En este estudio emplearemos el mismo procedimiento que los estudios a los que hemos aludido pero esta vez para comprobar si el círculo supresión-rumiación, concebidos como los factores cruciales en el catastrofismo, determinan que la información ambigua se procese desde categorías relacionadas con el dolor.

Los sesgos cognitivos, por tanto, vendrían indicados por el número de palabras relacionadas con el dolor que los sujetos completan ante principios de palabras que cuentan

con una alternativa relacionada con el dolor y mínimo tres alternativas de igual o superior frecuencia de uso de palabras no relacionadas con el dolor.

6. Diseño experimental y control de posibles variables extrañas

En este estudio, empleamos el mismo diseño experimental que en el estudio 1. No obstante, resaltaremos a continuación los detalles más relevantes bajo la advertencia de su posible redundancia.

Se recurrió a un *diseño mixto o de medidas parcialmente repetidas* (comparación intergrupos e intersujetos), *simple o unifactorial multinivel* (una variable independiente con varios niveles), *multivariante* (con varias variables dependientes) y *aleatorio con varias dimensiones de bloqueo*.

La participación consistía en la asistencia en tres sesiones diferentes y cada grupo experimental recibía tan sólo un nivel de la variable independiente.

De nuevo nos planteamos el control exhaustivo de todas las posibles variables contaminadoras que podían afectar a los sujetos, el procedimiento experimental, los aparatos y el experimentador. Para asegurar la equivalencia y homogeneidad de los grupos experimentales también tomamos como medida la aleatorización y la inclusión de un grupo placebo, aunque también se ejerció control sobre algunas variables cuya influencia es conocida.

En la siguiente tabla (Tabla 28) se exponen las variables de este trabajo.

V. I.	Tipo de entrenamiento 1.1. Supresión y evitación 1.2. Exposición 1.3. Placebo	**EVALUACIÓN**
V.D.	1. Tolerancia	REGISTRO DEL TIEMPO DE INMERSIÓN
	2. Índice de dolor manifestado durante la prueba (pretest, postest 1 y postest 2) 3. Índice de dolor manifestado durante la recuperación (pretest, postest 1 y pos-test2) 4. Índice de malestar manifestado durante la prueba (pretest, postest 1 y postest 2) 5. Índice de malestar manifestado durante la recuperación (pretest, postest 1 y postest 2)	ESCALAS NUMÉRICAS
	6. Número de pensamientos rumiativos catastrofistas (pretest, postest 1 y postest 2)	MÉTODO DE ESCRITURA LIBRE
	7. Pensamientos intrusivos en el periodo inter-sesiones	ESCALA DE HOROWITZ Y SUBESCALAS *FRECUENCIA DE P.I, MALESTAR ASOCIADO SUPRESIÓN PENSAMIENTOS REFLEXIVOS*
	8. Sesgos en el procesamiento cognitivo Número de palabras relacionadas con el dolor	TAREA COGNITIVA

Tabla 28. Variables del estudio 2 y forma de evaluación de cada una**.**

6.1. Variables relativas a los sujetos

- *Historia de los sujetos.* Referida a la ocurrencia conjunta a la realización del experimento de cualquier evento que pueda afectar a la influencia de la variable independiente sobre las dependientes. En este sentido se igualaron las condiciones para las tres condiciones experimentales en cuanto a duración, experimentador e instrucciones, excepto las relativas a la intervención. Se estimó la conveniencia de no dar por finalizada la participación de los sujetos que aguantaran el máximo tiempo con la mano en el agua fría. Posiblemente en el Estudio 1 esta actuación tuvo un efecto inesperado en la motivación de los sujetos por aguantar lo máximo posible con la mano inmersa en el agua fría lo que pudo conducirles a poner en marcha todos los posibles recursos disponibles para conseguirlo: preguntar a otros compañeros por el entrenamiento que habían recibido o ejercer estrategias de afrontamiento propias. Así, pudo oscurecerse el efecto del entrenamiento específico al que habían sido asignados. Al respecto, aunque los sujetos presentaran la máxima tolerancia en las exposiciones previas a la intervención se les decía que se les volvería a citar para otra sesión. Cuando finalizó el experimento, se llamó a estos sujetos y se les dijo que ya no era necesaria su participación.
- *Sexo.* Las mujeres suelen informar de mayor dolor y presentan menores tiempo de tolerancia que los hombres (Sullivan et al., 2000; Wise, Price, Myers, Heft y Robinson, 2002). El método de control experimental que empleado fue el de *balanceo* mediante el que los distintos grupos experimentales tendrían la misma proporción de hombres y mujeres que la muestra global.
- *Aptitud verbal.* Algunos métodos de evaluación incluidos en este estudio (tarea cognitiva y escritura libre) pueden estar influidos por el uso y conocimiento del lenguaje. Se empleó el método de control experimental de la *constancia* de la aptitud verbal de los sujetos, así los distintos grupos experimentales mantendrán la misma proporción de sujetos con alta aptitud verbal, media aptitud verbal y baja aptitud verbal. Se utilizó el DAT, la prueba específica de aptitud verbal de la *Batería de Aptitudes Diferenciales* (ver ANEXO 6) y se cuidó que hubiera equivalencia en la asignación de sujetos con alta, media y baja aptitud verbal. Un *análisis a posteriori* indicó que no se observaban diferencias significativas en la puntuación de los sujetos en esta prueba según la condición experimental (χ^2 =.91, g.l.= 2; Sig.= .634).

- *Maduración.* Esta variable hace referencia a los cambios que pueden ocurrir en el organismo como consecuencia del paso del tiempo que puedan influir sobre el comportamiento. No obstante, el efecto de esta variable sería mínimo puesto que la duración de la investigación para todos los sujetos sería de tan solo 3 semanas. No obstante, cuidamos que no existieran diferencias entre las condiciones experimentales en cuanto al tiempo que transcurría entre las sesiones.
- *Otras diferencias individuales.* Se controlaron estas posibles influencias mediante la aleatorización.

6.2. Variables relativas al procedimiento experimental

- *Efectos de las instrucciones.* Todos los sujetos recibieron las mismas instrucciones. Las diferencias en las instrucciones se mantendrán sólo de acuerdo con la condición experimental a la que pertenecía el sujeto.
- *Interacción asignación-variable.* La asignación se realizó sin ver a los sujetos.
- *El ambiente experimental, el lugar y el horario.* Se empleó la estrategia de *eliminación* pues no existía variabilidad alguna entre unos sujetos a otros. La sala disponía de luz artificial. En cuanto al horario, se repartió de forma constante (constancia) el número de sujetos que realizaron el experimento por la mañana y por la tarde.
- *Los aparatos.* Se empleó la estrategia de *eliminación* y por tanto no existió variabilidad alguna en cuanto a los aparatos empleados.
- *Efectos del experimentador.* Dos experimentadoras se repartieron las distintas condiciones experimentales.
- *Reactividad a la prueba.* Se refiere a la reactividad de los sujetos ante la primera prueba sobre otras empleadas posteriormente. Se realizó una primera sesión cuya utilidad era familiarizar a los sujetos con la prueba del agua fría además de excluir a los sujetos con alto tiempo de tolerancia.
- *Otras variables.* Pensamos que podría tener influencia que los sujetos hablaran entre sí acerca del experimento. Puesto que al final de su participación se les preguntó con cuántas personas habían hablado, pudimos realizar un análisis a posteriori mediante el que no se observaron diferencias significativas entre los grupos experimentales (χ^2 =.04, 2; Sig.= .980).

7. Resultados

7.1. Análisis de datos

Vuelven a ponerse a prueba las hipótesis relativas al efecto del entrenamiento cuyo aspecto diferencial es la supresión, sobre un conjunto de variables dependientes (tolerancia, dolor y malestar percibido durante la prueba de agua fría y en la recuperación, rumiación catastrofista, frecuencia de pensamientos intrusivos acerca de la prueba del dolor y número de palabras relacionadas con el dolor). Lo más extendido para estos casos es el empleo del análisis multivariable de la varianza (MANOVA). De igual forma que en el anterior, en este estudio no hemos podido emplear esta técnica puesto que la mayoría de las variables no cumplen las condiciones de normalidad ni homocedasticidad. Por ello hemos optado por recurrir a las pruebas no paramétricas.

La prueba más adecuada para comprobar si existen diferencias significativas entre *k* grupos independientes es el análisis de la varianza de una clasificación por rangos de Kruskal-Wallis en la que cada una de las *N* observaciones es reemplazada por rangos para así hallar la suma de rangos de cada muestra independiente para después proceder a determinar si existen diferencias significativas entre estas sumas de rangos (Siegel, 1983). No obstante en las tablas relativas a los resultados de estos análisis se expondrán las medias para su mejor comprensión.

A posteriori, la Prueba U de Mann Whitney nos permite examinar entre qué grupos se producen las diferencias puestas de manifiesto con el anterior análisis. La Prueba de Friedman la hemos utilizado para comprobar si existían cambios significativos en las variables dependientes de una sesión a otra. Al igual que ocurría en el primer estudio, una segunda parte de nuestras hipótesis postula determinadas relaciones entre las distintas variables dependientes. Concretamente nos preguntamos si una mayor presencia de rumiación catastrofista tiene algún efecto sobre el procesamiento que los sujetos realizan de estímulos ambiguos y si este tipo de procesamiento a su vez tiene influencia en el malestar y el dolor subjetivo que informan los sujetos al realizar la prueba de dolor. Para ello empleamos los modelos de ecuaciones estructurales porque nos permiten inferir relaciones causales considerando la influencia conjunta y recíproca entre las variables.

7.2. Sobre la condición experimental y las distintas variables dependientes

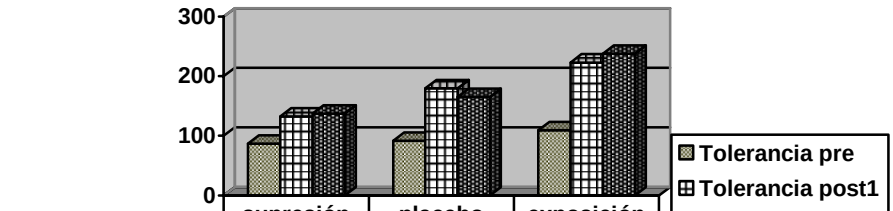
En primer lugar, se empleó la prueba de Kruskal Wallis para comprobar que no existían diferencias en las variables dependientes en función de la condición experimental antes de la intervención. Y como puede observarse en la siguiente Tabla 29 no se observaron diferencias significativas.

VARIABLES DEPENDIENTES Sesión Pre Intervención	X^2	*Sig.*
Tolerancia	2,82 (2)	,244
Dolor manifestado en la prueba	1,72 (2)	,423
Malestar manifestado en la prueba	5,61 (2)	,476
Rumiación catastrofista	1,19 (2)	,549

Tabla 29. Prueba de Kruskal Wallis en la evaluación previa a la intervención

7.2.1. Con respecto a la tolerancia

En el Gráfico 6 se presentan las medias de la tolerancia según la condición experimental (supresión, placebo y exposición) y el momento de la evaluación (pretest, postest 1 y postest 2).



	supresión	placebo	exposición
Tolerancia pre	86,61	91,58	109,25
Tolerancia post1	132,44	179,52	222,84
Tolerancia post2	137,16	164,94	237,43

Gráfico 6. Medias del tiempo de tolerancia según el grupo experimental y el momento de evaluación.

La tolerancia en el pretest

En la evaluación previa a la intervención, como antes se comentó no se observaban diferencias significativas en función de la condición experimental (X^2 = 2.82, g.l.= 2; Sig. =.244), es decir, los sujetos presentaban inicialmente los mismos tiempos de tolerancia al agua fría.

La tolerancia en el postest 1

En primer lugar realizamos un análisis de varianza según la Prueba de Friedman para observar si existían diferencias significativas desde la evaluación pretest a la evaluación postest 1. Nuestras expectativas eran que se dieran diferencias significativas en todas las condiciones desde la evaluación pretest a la postest 1 debido al efecto del entrenamiento. En la condición de supresión había diferencias significativas entre las medias de la evaluación pretest que fue de 86.61 segundos y la evaluación postest 1 (132.44 segundos) (X^2 =20.16, g.l.= 1; Sig. = .000). En la condición de placebo también se observaron diferencias significativas entre las medias de evaluación pretest a la postest 1 (X^2 = 19.88, g.l.= 2; Sig. = .000), siendo la media de tolerancia de 91.58 segundos en la pretest y 179.52 segundos en la evaluación postest 1. Por último en la condición de exposición, la media del tiempo de tolerancia en el pretest era de 109.25 segundos y aumentó significativamente en la evaluación postest 1 (222.84 segundos) (X^2 =14.25, g.l.= 1; Sig. =.000).

En segundo lugar, nos proponíamos analizar si existían diferencias entre las condiciones experimentales en las medias de tolerancia evaluadas tras la intervención. Según postulamos, los sujetos de la condición de supresión presentarían tiempos inferiores a los sujetos de la condición de exposición. Se llevó a cabo la Prueba de Kruskal Wallis y se compararon los distintos grupos experimentales.

Tras la intervención (postest 1) existían diferencias significativas (X^2 = 9.69, g.l.= 2; Sig. = .008). De acuerdo con la Prueba U de Mann Whitney, se confirman nuestras hipótesis sobre la tolerancia pues los sujetos que fueron entrenados para ejercer esfuerzos de supresión y evitación ante el dolor, presentaron tras el entrenamiento los tiempos de tolerancia al dolor más bajos (132.44 segundos) en comparación con los que no ejercieron esfuerzo alguno de control ante la experiencia de dolor (222.84 segundos) (Z =-3.14; Sig. = .002). Así, los sujetos que no recibieron intervención sino tan sólo información acerca del funcionamiento del dolor presentaron un tiempo de tolerancia inferior (179.52 segundos) que el grupo de exposición (222.84 segundos) aunque este resultado solo era una tendencia

(Z =-1.29; Sig. = .058). Los grupos supresión y placebo no presentaron diferencias significativas (Z = -1.15; Sig. = .265).

La tolerancia en el postest 2

Según nuestras hipótesis, las diferencias no debieran ser significativas desde la evaluación posterior al entrenamiento (postest 1) y la evaluación que tuvo lugar una semana después (postest 2). En la condición de supresión, entre la evaluación postest 1 (132,44 segundos) y la postest 2 (137.16 segundos) no existían diferencias significativas (X^2 =2.00, g.l.= 1; Sig. = .157). El tiempo de tolerancia en el grupo placebo era de 179.52 segundos en la evaluación postest 1 y de 164.94 segundos en la evaluación postest 2 sin que el cambio fuera significativo (X^2 =2.37, g.l.= 1; Sig. = .314). Por último en la condición de exposición la media de tolerancia el la evaluación postest 1 era 222.84 segundos y no hubo cambios significativos en la evaluación postest 2 (237.43 segundos) (X^2 =2.00, g.l.= 1; Sig. = .157).

En la tercera sesión, por tanto, seguía manteniéndose el efecto del tipo de entrenamiento sobre los tiempos de tolerancia (X^2 =13.93, g.l.= 2; Sig. = .001). El grupo de supresión presentó tiempos de tolerancia significativamente menores que el grupo de exposición (Z = -3.71; Sig. = .000) y las diferencias no eran significativas en esta sesión entre los grupos placebo y supresión (Z = -0.99; Sig. =.319). Y de nuevo, se observaron diferencias significativas entre el grupo placebo y de exposición (Z = -2.55; Sig. = .011).

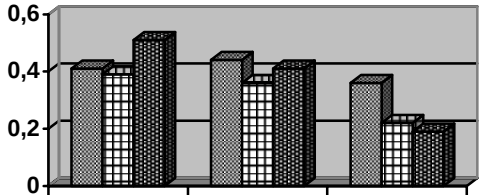
La tolerancia: hipótesis generales

Estos resultados nos indican que cualquier intervención que se realice, aunque ésta sea placebo, produce un aumento de la tolerancia al dolor que se mantiene una semana después. Otra explicación atendería a que los sujetos desarrollan cierta habituación a los efectos del agua fría. Sin embargo, si fuera por los efectos de la habituación podríamos esperar un nuevo aumento de la tolerancia en todas las condiciones desde la evaluación postest 1 a la postest 2 y no se ha observado.

Prestando apoyo a nuestras hipótesis, cuando se ejecutan esfuerzos de supresión y evitación, el tiempo de tolerancia es significativamente inferior que cuando se emplea un enfrentamiento sin esfuerzos de control ante las sensaciones, las emociones o las cogniciones asociadas. También podemos afirmar que los efectos del entrenamiento parecen conservarse una semana después.

7.2.2. Sobre el dolor y al malestar manifestado durante la prueba del agua fría

En el Gráfico 7 se presentan los índices medios de dolor manifestado para la condición control, placebo y aceptación en cada momento de la evaluación.



	supresion	placebo	exposición
Índice dolor pre	0,41	0,44	0,36
Índice dolor post1	0,39	0,36	0,22
Índice dolor post2	0,51	0,41	0,19

Gráfico 7. Índices medios de dolor en cada condición y momento de evaluación

El dolor manifestado durante la prueba en el pretest

En la evaluación previa a la intervención, como antes se comentó, tras realizar la Prueba de Kruskal Wallis no se observaron diferencias significativas (X^2 =1.72, g.l.= 2; Sig. = .423), es decir, los sujetos de las tres condiciones experimentales manifestaban inicialmente similares índices de dolor.

El dolor manifestado durante la prueba en el postest 1

Realizamos un análisis de varianza según la Prueba de Friedman para observar si existían cambios entre sesiones dentro de cada condición experimental. De acuerdo a nuestras hipótesis tras la intervención, esperamos encontrar una disminución significativa en los índices de dolor.

En la condición de supresión no se observaron diferencias en el dolor manifestado inmediatamente después de la intervención (X^2 = 1.78, g.l.= 1; Sig.= .182). En la condición de placebo se observaron diferencias significativas entre las medias de la evaluación pretest a la postest 1 en los índices de dolor manifestados (X^2 =14.23, g.l.= 1; Sig.=.002). Por último también en la condición de exposición el análisis de varianza reveló diferencias significativas entre el índice medio de dolor manifestado en la evaluación pretest (0,36) y la evaluación postest 1 (0,22) (X^2 =18.00, g.l.= 1; Sig.=.000).

También nos proponíamos analizar si existían diferencias entre las condiciones experimentales en los índices medios de dolor manifestado en la evaluación postest 1. Según nuestras expectativas, tras la intervención (postest 1), el grupo de supresión presentaría índices de dolor manifestado más altos que el grupo de exposición. Así, en la evaluación postest 1 los resultados del análisis de varianza mostraron diferencias significativas entre las condiciones experimentales (X^2 =9.43, 2; Sig. = .009). *A posteriori,* según la Prueba U de Mann Whitney, los sujetos de la condición de supresión presentan un índice de dolor más alto (0,39) que los sujetos de la condición de exposición (0,22) (Z =-3.08; Sig. =.002) y, a su vez, los de exposición manifestaron un índice de dolor más bajo que los sujetos de la condición placebo con tendencia a la significación (0,36) (Z = -1.74; Sig.= .081). Entre el grupo placebo y supresión, sin embargo, no se observaron diferencias significativas (Z =-1.27; Sig. =.204).

El dolor manifestado en la prueba postest 2

Según nuestras hipótesis, los cambios producidos tras el entrenamiento se mantendrían una semana después. En la condición de supresión se produjo un aumento significativo en el índice de dolor en la sesión que tuvo lugar una semana después (postest 1= 0.39; postest 2 = 0.51) (X^2 = 4.83, g.l.= 1; Sig.= .028). En el grupo placebo no hubo cambios significativos en el índice medio de dolor manifestado en el postest 2 (X^2 =0.12, g.l.= 1; Sig.=.732) siendo el índice medio manifestado de dolor 0,36 en el postest 1 y 0,41 en el postest 2. El índice medio de dolor de los sujetos asignados a la condición exposición disminuyó significativamente desde el postest 1 (0,22) a la evaluación postest 2 (0,19) (X^2 =4.50, g.l.= 1; Sig.=.034).

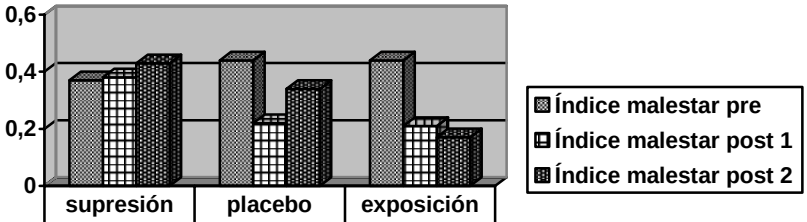
Por otro lado, se observaron diferencias significativas en función de la condición experimental en los índices de dolor informado de este momento de evaluación (X^2 =19.82, 2; Sig.= .000). Según la Prueba U de Mann Whitney los sujetos de la condición de supresión manifiestan un índice medio de dolor más alto (0.51) que los sujetos de la condición de exposición (0.19) (Z =-4.34; Sig. = .000) y de nuevo, los de la condición de exposición presentaron un índice de dolor significativamente más bajo que los sujetos de la condición placebo (0,40) (Z =-2.91; Sig. =.004). Entre el grupo placebo y supresión no se observaron diferencias significativas (Z =-1.57; Sig. =.117).

Dolor manifestado durante la prueba: hipótesis generales

Muchos resultados no eran esperables si bien, en lugar de contradecir el sentido de nuestras hipótesis, les prestan un apoyo adicional. Hay que destacar que tras la intervención se produce una disminución significativa en los índices medios de dolor sólo cuando el entrenamiento es placebo y de exposición. Cuando el entrenamiento se basa en la supresión y evitación de la experiencia del dolor, no se produce una disminución significativa en el dolor manifestado. En la sesión que tuvo lugar una semana después, los resultados de la prueba ponen de manifiesto una disminución en el dolor manifestado en los sujetos que han recibido el entrenamiento en exposición sin esfuerzos de control, un aumento significativo del dolor manifestado en los sujetos que fueron entrenados en supresión y cambios no significativos en los sujetos que recibieron un entrenamiento placebo.

De acuerdo con los resultados de esta evaluación, nuestras hipótesis se confirman pues los sujetos del grupo de supresión presentaron los índices de dolor más altos en ambas sesiones. No se confirman las hipótesis relativas al mantenimiento de los efectos en la sesión tercera. Sin embargo, hay que decir que aunque estos efectos no eran esperados, apoyan nuestro modelo dado que los esfuerzos de supresión repercuten en un aumento de la intensidad del dolor una semana después y la ausencia de supresión, por el contrario, repercute en una disminución de la intensidad de dolor.

A continuación pasaremos a analizar los resultados obtenidos en cuanto al malestar que los sujetos manifestaban durante la prueba del agua fría. En el siguiente gráfico (Gráfico 8) se muestran las medias según la condición experimental y el momento de la evaluación.



	supresión	placebo	exposición
Índice malestar pre	0,37	0,44	0,44
Índice malestar post 1	0,38	0,22	0,21
Índice malestar post 2	0,43	0,34	0,17

Gráfico 8. Índices medios del malestar manifestado según la condición experimental y el momento de evaluación (prestest, postest 1 y postest 2).

El malestar manifestado durante la prueba en el pretest

En la evaluación previa a la intervención, tras realizar la Prueba de Kruskal Wallis no se observaron diferencias significativas (X^2 =1.48, g.l.= 2; Sig. =.476), es decir, los sujetos manifestaban inicialmente similares índices de malestar

El malestar manifestado durante la prueba en el postest 1

Realizamos un análisis de varianza para muestras relacionadas según la Prueba de Friedman para determinar si había habido cambios entre sesiones.

En la condición de supresión el análisis de varianza reveló resultados similares a los encontrados respecto al dolor pues no se hallaron diferencias significativas entre la media de malestar manifestado en la evaluación pretest que fue de 0.37 y la evaluación postest 1 (0.38) (X^2 =1.78, g.l.= 1; Sig.= .182). En la condición de placebo sí se observaron diferencias significativas entre las medias de la evaluación pretest y la que tuvo lugar inmediatamente después del entrenamiento (postest 1) (X^2 =9.53, g.l.= 1; Sig.=.002), siendo la media del malestar manifestado de 0.44 en la evaluación pretest, 0.22 en la evaluación postest 1. Y en la condición de exposición el análisis de varianza también reveló diferencias significativas entre las medias de malestar manifestado en la evaluación pretest (0.44) y el manifestado en la evaluación postest 1 (0.21) (X^2 =20.16, 1; Sig.=.000).

Siguiendo los mismos pasos que con el dolor subjetivo, nos proponíamos comprobar si las condiciones experimentales influían significativamente en el grado de malestar manifestado durante la prueba del agua fría. Los resultados del análisis de varianza del grado de malestar mostraron una tendencia a la significación en las diferencias entre las condiciones experimentales (X^2 =5.61, g.l.= 2; Sig. = .060). Se realizó la Prueba U de Mann Whitney para comprobar entre qué grupos existían tales diferencias en el grado de malestar. Únicamente se diferenciaban de forma significativa el grupo de exposición (0.21) y el grupo de supresión (0.38) (Z =-2.55; Sig. =.011), el resto de las comparaciones no resultaban significativas estadísticamente.

El malestar manifestado durante la prueba en el postest 2

Según nuestras hipótesis, en la sesión tercera no debieran haber cambios significativos respecto a la segunda puesto que los efectos de la intervención se mantendrían. Sin embargo, en la condición de supresión se reflejó un aumento del malestar manifestado en

el postest 2 (0.43) con tendencia a la significación estadística (X^2 =3.67, g.l.= 1; Sig.= .056). En la condición de placebo los índices medios de malestar manifestado de la evaluación postest 1 y postest 2 no presentaban diferencias estadísticamente significativas (X^2 =1.06, g.l.= 1; Sig.=.303), siendo la media del malestar manifestado de 0.22 en el postest 1 y 0.34 en el postest 2. Y en la condición de exposición el análisis de varianza reveló diferencias significativas entre las medias de malestar manifestado en la evaluación postest 1 (0.21) y en la evaluación postest 2 (0.17) puesto que se volvió a producir un descenso en los índices manifestados de malestar (X^2 =7.25, g.l.= 1; Sig.=.007).

El análisis de varianza reveló diferencias significativas en los índices de malestar manifestados en función de la condición experimental (X^2 =14.52, g.l.= 2; Sig.= .001) al igual que ocurría con el dolor. Los resultados de la prueba *a posteriori* revelaron que los sujetos de la condición de exposición continuaban presentando un índice de malestar más bajo (0.17) que los sujetos de la condición de supresión (0.43) (Z =-3.70; Sig. = .000) y la diferencia respecto al grupo placebo fue significativa (0,34) (Z =-2.30; Sig. = .021). El grupo de supresión también presenta un grado de malestar superior respecto al grupo placebo y esta diferencia tendió a ser significativa (Z =-1.66; Sig. = .098).

El malestar manifestado durante la prueba: hipótesis generales

En cuanto a los índices de malestar, los resultados idénticos a los que se obtuvieron respecto a los índices de dolor. En este sentido, tras el entrenamiento placebo y de exposición se produce una disminución significativa en los índices manifestados de malestar. Cuando el entrenamiento se basa en la supresión y evitación de la experiencia del dolor, no se producen cambios relevantes en el malestar tras la intervención (postest 1). En la sesión que tuvo lugar una semana después, los resultados de la prueba también ponen de manifiesto en este estudio una disminución significativa en los índices de malestar manifestado por los sujetos que habían recibido el entrenamiento en exposición sin esfuerzos de control y un aumento significativo de los índices medios de malestar manifestado por los sujetos que fueron entrenados en supresión así como cambios no significativos en los sujetos que recibieron un entrenamiento placebo.

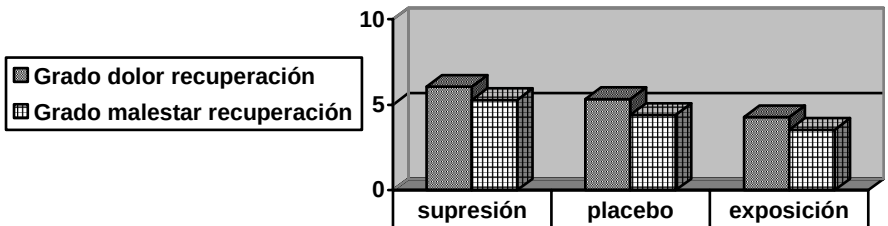
De acuerdo con nuestras predicciones, el grupo experimental que recibía un entrenamiento basado en la supresión y evitación de la experiencia de dolor ha manifestado mayor grado de malestar durante la prueba del agua fría que los sujetos que recibían un entrenamiento basado en la exposición sin esfuerzos de control sobre la experiencia de dolor. Los resultados en cuanto al aumento del malestar en supresión y su disminución en

exposición, no eran esperables sin embargo, lejos de contradecir nuestras hipótesis, presta apoyo al modelo.

7.2.3. Sobre el dolor y el malestar manifestado durante la recuperación

Otro grupo de hipótesis hacían referencia al dolor y el malestar que los sujetos manifestaban durante la recuperación, es decir, el grado de dolor y malestar que los sujetos decían experimentar inmediatamente después de sacar la mano del agua fría. En el mismo sentido postulábamos que la supresión determinaría mayores índices de malestar y dolor. A continuación se presenta la Tabla 30 donde se exponen los resultados de la Prueba Kruskal Wallis a través de la que contrastamos si había diferencias significativas en función de la condición experimental:

El dolor y el malestar manifestado durante los 30 segundos siguientes a sacar la mano postest 1



	supresión	placebo	exposición
Grado dolor recuperación	6,05	5,35	4,28
Grado malestar recuperación	5,27	4,41	3,53

Gráfico 9. Grado medio de dolor y malestar manifestados en los 30 segundos posteriores a sacar la mano y tras la intervención (postest 1)

Tal y como puede observarse en el gráfico 9, la Prueba de Kruskal Wallis puso de manifiesto que tanto el dolor como el malestar manifestado en la recuperación presentaban diferencias con tendencia a la significación en función de la condición experimental.

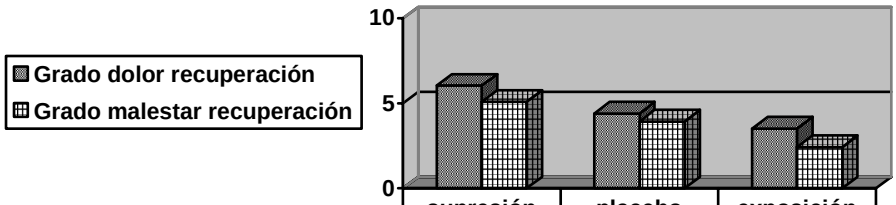
A los 30 segundos de sacar la mano, los sujetos que habían recibido un entrenamiento en supresión y evitación del dolor presentaban un grado de dolor y de malestar más altos que los que habían recibido un entrenamiento en exposición (Z =-2.98; Sig.=.003 para el dolor y Z= -2.11; Sig.=.016 para el malestar). Entre los demás grupos no existían diferencias significativas.

En cuanto a la Prueba de Friedman, los sujetos de la condición placebo no experimentaron cambios significativos desde la sesión pretest (5,32) a la postest1 (5,37) en el grado de dolor manifestado durante la recuperación (X^2 =1,69, g.l.= 1; Sig. =.194). Tampoco experimentaron cambios significativos los asignados a la condición de supresión (prestest= 5,34 y postest 1= 6,05) (X^2 =0.65, g.l.= 1; Sig. =.433). Los sujetos asignados a la condición de exposición no presentan cambios significativos en el grado de dolor durante la recuperación (5,46 en la sesión pretest y 4,28 en la sesión postest 1) (X^2 =0.61, g.l.= 1; Sig. =.133).

En cuanto al malestar, los sujetos de la condición placebo no experimentaron cambios significativos desde la sesión pretest (5,27) a la postest1 (4,41) en el grado de malestar manifestado durante la recuperación (X^2 =1,15, g.l.= 1; Sig. =.598). Tampoco experimentaron cambios significativos los asignados a la condición de supresión (prestest= 4,98 y postest 1= 5,27) (X^2 =1,57, g.l.= 1; Sig. =.257). Los sujetos asignados a la condición de exposición, sí experimentan una disminución significativa en el grado de malestar manifestado en la recuperación (5,12 en la sesión pretest y 3,52 en la sesión postest 1) (X^2 =8,34, g.l.= 1; Sig. =.004).

El dolor y el malestar manifestado en los 30 segundos siguientes a sacar mano postest 2

Se obtuvieron los siguientes grados medios de dolor y de malestar en la recuperación (Gráfico 10).



	supresión	placebo	exposición
Grado dolor recuperación	6,05	4,41	3,53
Grado malestar recuperación	5,1	3,94	2,43

Gráfico 10. Grado medio de dolor y malestar manifestados en los 30 segundos posteriores a sacar la mano y una semana después de la intervención (postest 2)

Nuevamente la Prueba de Kruskal Wallis mostró que tanto el dolor como el malestar manifestado en la recuperación mostraban diferencias significativas en función de la condición experimental.

Como puede observarse, de nuevo reciben apoyo nuestras hipótesis. De acuerdo con los análisis *a posteriori* el grupo experimental de supresión presentaba índices de dolor y de malestar más altos que el grupo de exposición (Z =-4.44; Sig. =.000 para el dolor y Z =-3.36; Sig. = .001 para el malestar). Entre los demás grupos experimentales las diferencias no se mostraban significativas excepto en el índice medio de dolor manifestado. El grupo placebo manifestaba índices de dolor manifestado significativamente inferiores que el grupo de supresión (Z =-1.89; Sig.= .059) y significativamente superiores que el grupo de exposición (Z =-3.10; Sig.=.003).

La Prueba de Friedman, mostró que los sujetos no experimentaron cambios significativos desde la sesión postest 1 a la postest2 en el grado de dolor manifestado durante la recuperación: placebo (X^2 =1,58, g.l.= 1; Sig. =.209), supresión (X^2 =3,83, g.l.= 1; Sig. =.397) y exposición (X^2 =1,23, g.l.= 1; Sig. =.365).

En cuanto al malestar, tampoco se observaron cambios significativos desde la sesión postest 1 a la postest 2 en el grado de malestar manifestado durante la recuperación: placebo (X^2 =1,69, g.l.= 1; Sig. =.194), supresión (X^2 =2,39, g.l.= 1; Sig. =.394) y exposición (X^2 =2,456, g.l.= 1; Sig. =.456).

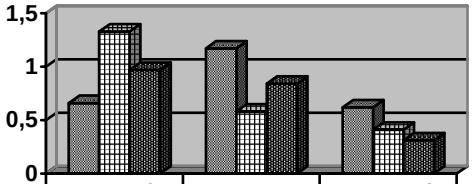
El dolor y el malestar manifestado en los 30 segundos siguientes a sacar la mano: hipótesis generales

Nuevamente, no ha recibido apoyo la hipótesis que defendía que todos en todas las condiciones se produciría una disminución significativa en el grado de dolor y de malestar manifestado durante la recuperación. Los sujetos la condición de exposición presentaban un grado inferior de malestar en la recuperación en el postest 1 respecto al pretest. Por otro lado, tampoco se han observado cambios significativos desde la sesión postest 1 a la sesión postest 2 en las demás condiciones experimentales.

Nuestras hipótesis se confirman en la evaluación postest 1 y en la postest 2. Los sujetos que recibieron un entrenamiento en supresión presentaron un grado de dolor y de malestar manifestado durante la recuperación más alto que los sujetos que fueron entrenados a exponerse a la prueba del agua fría sin ejercer ningún intento de supresión o evitación. El grupo placebo, en esta ocasión se diferencia significativamente tan sólo respecto al grupo de exposición y no lo hace respecto al grupo de supresión, aunque a simple vista los índices de dolor y malestar se sitúan entre los manifestados por el grupo supresión y por el grupo de exposición.

7.2.4. Sobre la rumiación catastrofista

En este apartado se exponen los resultados que obtuvimos al contrastar las hipótesis relativas a la rumiación catastrofista. Nuestras predicciones eran que los sujetos que ejercieran un control de las cogniciones relacionadas con el dolor basado en la supresión y en la evitación, experimentarían un mayor número de pensamientos rumiativos catastrofistas durante la prueba del agua fría en comparación con los sujetos que se exponían al dolor sin ejercer control alguno sobre las sensaciones, emociones y cogniciones relacionadas con el dolor. A continuación se presenta un gráfico (Gráfico 11) que recoge los índices medios de los pensamientos rumiativos catastrofistas en función de la condición experimental y el momento de la evaluación.



	supresión	placebo	exposición
R. Catastrofista pre	0,66	1,17	0,62
R. Catastrofista post 1	1,33	0,58	0,41
R. Catastrofista post 2	0,97	0,84	0,31

Gráfico 11. Índices medios de la rumiación catastrofista en función de la condición experimental en de la evaluación pretest, postest 1 y postest 2.

La rumiación catastrofista en el pretest

Se realizó un análisis de varianza con la prueba de Kruskal Wallis para *k* muestras independientes. Las diferencias no eran estadísticamente significativas en los pensamientos rumiativos catastrofistas en la evaluación previa a la intervención (X^2 =1.20, g.l.= 2; Sig.= .549).

La rumiación catastrofista en el postest 1

En primer lugar, realizamos la Prueba de Friedman para comprobar si en la condición de supresión se producía un aumento en el número de pensamientos rumiativos catastrofistas. Los resultados revelan que se produce tal aumento significativo en la condición de supresión (X^2 =6.25, g.l.= 1; Sig.=.012). Curiosamente, se observa un descenso significativo de los pensamientos rumiativos catastrofistas en la condición placebo (X^2 =4,00, g.l.= 1; Sig.=.046). Y en la condición de exposición, se produce un descenso que también se muestra significativo (X^2 =6,25, g.l.= 1; Sig.=.058).

Las diferencias entre las condiciones experimentales en los pensamientos rumiativos catastrofistas fueron estadísticamente significativas tras el entrenamiento (X^2 =15.98, g.l.= 2; Sig.= .000). Según los análisis *a posteriori* empleando la Prueba U de Mann Whitney nuestra hipótesis recibía evidencia pues los sujetos que eran asignados a una intervención basada en la supresión presentaban mayor número de pensamientos rumiativos catastrofistas tras la intervención que los sujetos que recibían un entrenamiento en

exposición (Z =-3.79; Sig. =.000). También el grupo placebo presentaba índices medios más bajos de pensamientos rumiativos catastrofistas que el grupo de supresión (Z= -2.43; Sig. =.015) y más altos (con tendencia a la significación) que el grupo de exposición (Z= 2.73; Sig. =.098).

La rumiación catastrofista en el postest 2

En la tercera sesión (postest 2), el grupo de supresión presenta un índice superior de pensamientos rumiativos catastrofistas con tendencia a la significación respecto al grupo de exposición (Z =-1.86; Sig.=.062). En esta evaluación el grupo de supresión no presentaba diferencias significativas en comparación con el grupo placebo (Z =-0.18; Sig. =.853) y los sujetos del grupo de exposición presentaban un índice medio de pensamientos rumiativos catastrofistas inferior, con tendencia a la significación (Z -1.77; Sig. =.076).

Según la prueba de Friedman, no se observan cambios significativos desde la evaluación postest 1 a la postest 2 en ninguna condición experimental: placebo (X^2 =,143, g.l.= 1; Sig.=.705), supresión (X^2 =,286, g.l.= 1; Sig.=.593) ni exposición (X^2 =,286, g.l.= 1; Sig.=.593).

La rumiación catastrofista: hipótesis generales

En estos análisis hemos encontrado apoyo a nuestras hipótesis puesto que los sujetos asignados a la condición de supresión experimentan tras la intervención mayor número de pensamientos rumiativos catastrofistas que antes de la intervención.

Estos resultados apoyan nuestras predicciones pues tras el entrenamiento que difiere fundamentalmente en la presencia o no de supresión y evitación, hay diferencias significativas en la frecuencia de los pensamientos rumiativos catastrofistas que los sujetos tienen mientras realizan la prueba del agua fría, siendo superior su índice medio en el grupo de supresión frente al grupo exposición; el grupo placebo también difería de forma significativa. En la evaluación que tuvo lugar una semana después, seguían existiendo diferencias significativas en el mismo sentido (esta vez con tendencia a la significación) entre los grupos supresión y exposición y entre éste último y el grupo placebo que presentaba un índice medio de pensamientos rumiativos catastrofistas superior. En esta sesión, sin embargo, no hay diferencias significativas entre la condición placebo y supresión.

7.2.5. Sobre la frecuencia de pensamientos intrusivos Inter-sesiones

En este estudio también se evaluaron los pensamientos intrusivos que los sujetos experimentaban en cuanto a la prueba del dolor en la semana que trascurría entre la segunda (en la que tenía lugar la intervención) y la tercera sesión empleando para ello la *Escala del Impacto de un Evento* (Ramos, 2000). Esperábamos encontrar diferencias significativas en función de la condición experimental. Concretamente, la puntuación en esta escala y sus subescalas (Intrusiones, Pensamiento Reflexivo, Evitación y Malestar generado por las intrusiones) sería significativamente superior en el grupo de supresión respecto al grupo de exposición, esperando que el grupo placebo presentara una puntuación intermedia.

En la siguiente tabla (Tabla 30) se muestran las medias de las distintas subescalas (Intrusiones, Pensamiento Reflexivo, Evitación y Malestar) así como la puntuación total de la Escala para cada condición experimental. En las columnas de la derecha, aparecen los resultados obtenidos tras realizar un análisis de varianza según la Prueba Kruskal Wallis.

	Supresión	Placebo	Exposición	X^2(g.l.)	Sig. (Bilateral)
Subescala Intrusiones	6.65	3.70	4.40	12.63 (2)	.002
Subescala Pensamientos Reflexivos	7.88	5.93	5.84	6.91 (2)	.032
Subescala Evitación	2.22	0.87	0.84	11.57 (2)	.002
Subescala Malestar	3.25	2.06	2.03	1.921 (2)	.383
Escala Total	20.02	12.58	13.12	12.38 (2)	.002

Tabla 30. Rangos medios de la puntuación en la Escala de Horowitz y en sus subescalas. Prueba Kruskal Wallis.

Puede observarse que todas las medias presentaban diferencias significativas en función de la condición experimental excepto en la subescala de Malestar generado por las intrusiones.

Según la Prueba de Kruskal Wallis hubo diferencias significativas según la condición experimental a la que los sujetos fueron asignados en la puntuación de la Subescala Intrusiones (X^2 =12.63, g.l.= 2; Sig.= .002). Los *análisis a posteriori* mediante la Prueba U de Mann Whitney indican que estas diferencias son significativas entre el grupo supresión y placebo (Z =-2.87; Sig.=.004) y entre el grupo supresión y exposición (Z =-2.57; Sig. =.010), siendo en ambos casos la puntuación superior en el grupo de supresión. No hubo diferencias significativas entre los grupos exposición y placebo (Z =-0.91; Sig. =.364).

En cuanto a la Subescala Pensamientos Reflexivos, la condición experimental también tuvo un efecto significativo (X^2 =6.91, g.l.= 2; Sig.= .032). Los participantes asignados a la condición de supresión también presentaron mayor puntuación respecto a la condición placebo (Z =-2.26; Sig. =.024) y respecto a la condición exposición (Z =-2.23; Sig. =.026). Tampoco en la puntuación a esta subescala se observaron diferencias significativas entre la condición placebo y exposición (Z =-0.27; Sig. =.782).

La puntuación de los sujetos a la Subescala de Evitación también se mostró sensible a la condición experimental. Los sujetos asignados a la condición de supresión realizaron más intentos de evitación de los pensamientos que tenían que ver con la prueba de dolor respecto a los asignados a la condición placebo (Z =-2.83; Sig. =.005) y respecto a los asignados a la condición exposición (Z =-2.77; Sig. =.006). Las diferencias tampoco eran estadísticamente significativas entre el grupo exposición y el grupo placebo (Z -0.33; Sig. =.739).

No hubo efecto significativo del tipo de entrenamiento que recibían los sujetos sobre la Subescala de Malestar generado por las intrusiones (X^2 =1.92, 2; Sig.= .383) por lo que no se realizaron los análisis *a posteriori*.

Finalmente, la puntuación total a la escala también se vio influída por la condición experimental (X^2 =12.38, g.l.= 2; Sig.= .002). El entrenamiento en supresión determinó la puntuación más alta en la escala total en comparación con el entrenamiento en exposición sin control (Z= -2.71; Sig. =.007) y con el entrenamiento placebo (Z= -3.29; Sig. =.001). Y como en los anteriores casos, el grupo placebo y el grupo exposición no presentaron diferencias significativas.

Los resultados presentados en este apartado prestan apoyo a nuestras hipótesis. El entrenamiento en supresión y evitación ante la experiencia de dolor lleva a los sujetos a experimentar más frecuentemente pensamientos intrusivos sobre la prueba de dolor y que tienen que volver a hacer en comparación con el entrenamiento en exposición, y en ocasiones con el entrenamiento placebo.

7.2.6. Sobre los sesgos cognitivos hacia el dolor

En el modelo teórico que proponemos, la supresión frente a la no supresión tendría un efecto determinante de los posibles sesgos hacia el dolor que los sujetos pudieran presentar ante una tarea destinada para su estimación tras varios episodios de dolor.

Como se explicó previamente, esta tarea consistía en completar una lista de 22 principios de palabras de los que una alternativa era una palabra relacionada con el dolor y como mínimo había tres alternativas que no guardaban relación alguna pero tenían igual o superior frecuencia de uso. El indicador de los sesgos cognitivos era el número total de palabras relacionadas con el dolor que el sujeto había generado.

La Prueba de Kruskal Wallis puso de manifiesto que la condición experimental tenía una influencia significativa en el número de palabras relacionadas con el dolor que se completaban en la tarea cognitiva (X^2 =19.56, g.l.= 2; Sig.= .000) que aparece en la Tabla 31.

Según la Prueba U de Mann Whitney las diferencias sólo eran significativas entre el grupo de supresión y de exposición (Z =-4.27; Sig. =.000) y entre el grupo de supresión y placebo (Z =-3,01 Sig. =.003) sin que lo fueran entre el grupo placebo y de exposición (Z= -1.32; Sig. =.187).

	Supresión	Placebo	Exposición	X^2(g.l.)	Sig. (Bilateral)
SESGOS COGNITIVOS	5,19	3,55	2,81	19,56 (2)	.000

Tabla 31. Índice medio de palabras relacionadas con el dolor según la condición experimental

De acuerdo a nuestras predicciones, hemos contrastado que los sujetos asignados a la condición experimental de supresión han generado un número superior de palabras sesgadas hacia el dolor.

7.3. Sobre la relación entre las variables dependientes

7.3.1. Los Modelos de Ecuaciones Estructurales

Para analizar las relaciones entre las variables dependientes se utilizaron los *Modelos de Ecuaciones Estructurales* (Jöreskog, 1979).

7.3.2. El modelo estructural

En los análisis previos, hemos contrastado los efectos de la supresión y la evitación sobre el dolor y el malestar manifestados, la rumiación catastrofista y también su influencia sobre los sesgos cognitivos. Según nuestro modelo, la supresión y evitación de la experiencia de dolor desencadena la exacerbación de la rumiación catastrofista. En el presente análisis contrastaremos si la rumiación catastrofista ejerce un papel antecedente y causal ante los sesgos cognitivos y a su vez, si los sesgos cognitivos determinan el dolor y el malestar subjetivo.

En la siguiente figura (Figura 8) se especifican las relaciones postuladas entre la rumiación catastrofista, el dolor, el malestar y los sesgos cognitivos. Hay que destacar que, de acuerdo con un principio de parquedad, en la especificación del modelo hemos incluído las mismas variables que en el estudio primero

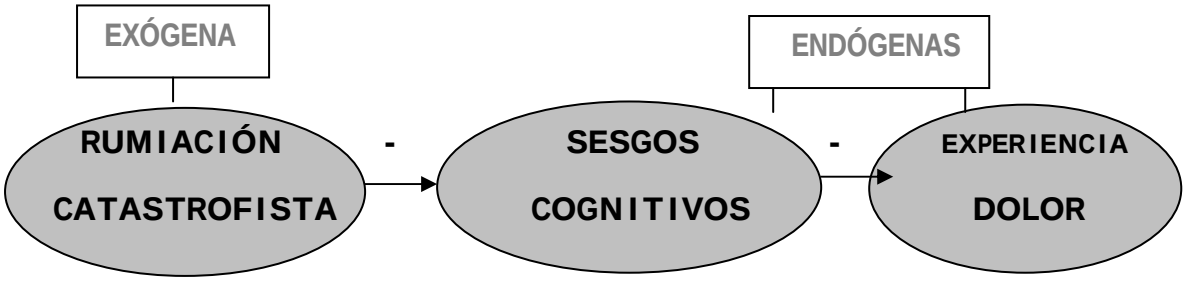


Figura 8. Hipótesis general en cuanto a la relación de las variables empleadas en este análisis.

De nuevo las variables que representan a la rumiación catastrofista, como variable latente, eran: las anticipaciones y las referencias catastrofistas que los individuos hacían acerca del dolor o del afrontamiento al mismo mientras realizaban la prueba del agua fría. Al igual que en el estudio primero, la rumiación catastrofista es una variable exógena dado

que no está determinada por ninguna otra variable del modelo. La rumiación catastrofista explica a la variable sesgos cognitivos, y por tanto, esta última se considera variable endógena. Por último, los sesgos cognitivos explican a la variable endógena experiencia global de dolor

En cuanto al dolor, teniendo en cuenta todas las medidas que se han utilizado (tolerancia, dolor y malestar manifestado durante la prueba y dolor y malestar manifestado durante la recuperación de la mano) y en aras de la parquedad, volvimos a escoger tan sólo una de estas medidas. De nuevo optamos por el dolor y el malestar que los individuos manifestaban durante la inmersión en el agua fría de acuerdo a los criterios relativos al momento temporal y a su condición de informe subjetivo. Puesto que, la realización de la tarea cognitiva tuvo lugar en la tercera sesión, escogimos las medidas de dicha sesión (postest 2).

Al igual que en el primer estudio, para el dolor creamos una variable latente (que alude a la experiencia global) cuyas variables observables son el dolor y el malestar manifestado durante la prueba del agua fría. Finalmente, los sesgos cognitivos tan sólo cuentan con un indicador, esto es, el número de palabras relacionadas con el dolor que los sujetos completaron durante su ejecución de la tarea cognitiva.

7.3.3. Resultados

Empleamos el programa LISREL en su versión 8.20 y el PRELIS en su versión 2.20 (Jöreskog y Sörbom, 1998). Para el análisis usamos la matriz de correlaciones policóricas (Olson, 1979) pues se asume que empleamos mediciones discretas y ordinales de las variables cuyo carácter es continuo. En primer lugar se expone la matriz de correlaciones que se obtuvo en un N total de 103 participantes en la Tabla 32.

	Dolor	**Malestar**	**Sesgos**	**Anticipac.**	**Ref. Cat.**
Dolor	1.00				
Malestar	0.36	1.00			
Sesgos	0.43	0.86	1.00		
Anticip.	-0.07	-0.20	-0.17	1.00	
Ref. Cat.	0.25	0.22	0.33	0.36	1.00

Tabla 32. Matriz de correlaciones policóricas.

También empleamos el método de mínimos cuadrados no ponderados por contar con un tamaño muestral relativamente pequeño (N= 103) y por no cumplir los supuestos paramétricos de normalidad. De acuerdo a los consejos de Batista y Coenders (2000), puesto que la variable latente "sesgos cognitivos" tan sólo contaba con un indicador o una variable observable (número de palabras relacionadas con el dolor), se eliminó su error de medida y se estableció que la relación entre indicador y latente era perfecta.

Según veíamos en la Figura 9, a continuación se resumen las relaciones propuestas así como el conjunto de efectos de las variables exógenas sobre las endógenas (coeficientes *Gamma*) y de las variables endógenas sobre otras endógenas (coeficientes *Beta*):

1. Los sesgos cognitivos dependen de:

La rumiación catastrofista. Puesto que la rumiación catastrofista no viene determinada por ninguna otra variable se consideraría variable exógena. El valor de gamma refleja que existe un efecto cuyo valor es Υ =0,24 de la rumiación catastrofista sobre los sesgos cognitivos.

2. El dolor y el malestar manifestado dependen de:

Los sesgos cognitivos. El coeficiente beta indica que los sesgos cognitivos tienen un efecto cuyo valor es β= 0,44 sobre la experiencia global de dolor.

También puede observarse que, atendiendo a los coeficientes lambda que aparecen en la figura 9, todas las variables observables presentan pesos factoriales aceptables en sus variables latentes correspondientes

En la siguiente figura (Figura 9) se presenta el modelo completo y los índices de bondad de ajuste que se tendrán en cuenta para su evaluación.

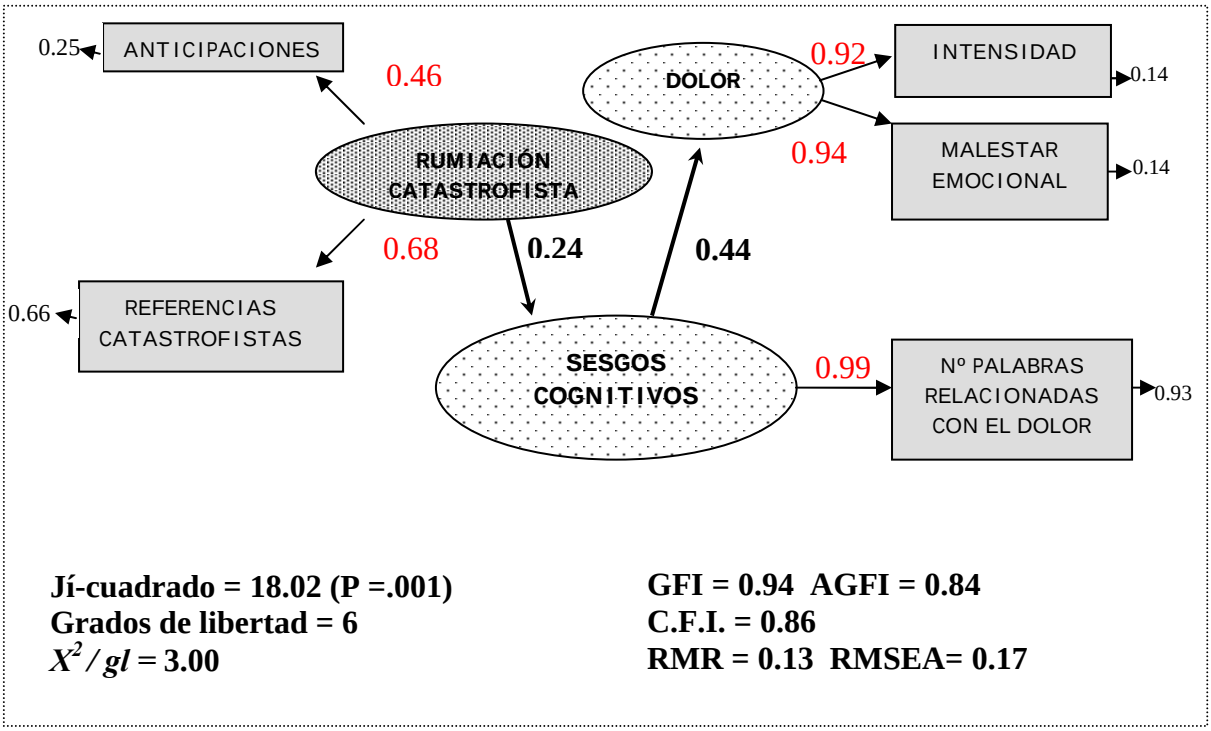


Figura 9. Modelo inicial y solución estandarizada *Path Diagram*. Abajo los índices de bondad de ajuste.

Jí-cuadrado alcanza la significación estadística (p=.001) no obstante, ya se ha comentado su sensibilidad al tamaño muestral y al no cumplimiento de las condiciones de normalidad. El valor de Jí-cuadrado partido por los grados de libertad, es superior a 2, lo que indicaría que el ajuste del modelo no es adecuado (Byrne, 1989; Gómez, 1996), pero su valor puede considerarse indicador de un ajuste aceptable si además tenemos en cuenta el pequeño tamaño muestral. Como criterios adicionales hemos utilizado los índices de bondad de ajuste GFI, AGFI, CFI, RMR y RMSEA. El índice GFI indica un buen ajuste del modelo teórico propuesto a las relaciones empíricas de los datos ya que suelen admitirse valores superiores a 0.90 y su valor es de 0.94. Asimismo, el índice AGFI corregido por los grados de libertad, también es un indicador de buen ajuste ya que presenta un valor de 0.84. El índice comparativo CFI permite inferir un ajuste aceptable del modelo propuesto puesto que es de 0.86 y los valores considerados como indicativos de un buen ajuste deben ser superiores a 0.80. El índice RMR estandarizado y el valor de RMSEA (cuyos valores indicadores de un buen ajuste suelen ser inferiores a 0.08) indican la discrepancia entre las correlaciones observadas y las esperadas, en este caso su valor se sale del rango indicador de un buen ajuste. No obstante, sus valores son bastante bajos como es esperable si el

modelo resulta plausible (0.13 y 0.17). Sin embargo, teniendo en cuenta que nuestra muestra es algo reducida (N= 103) podríamos relajar los criterios de aceptación en +/- 10 puntos (Batista y Coenders, 2000). Teniendo en cuenta esta premisa, podemos afirmar que los índices de ajuste alcanzan los niveles exigidos para aceptar el modelo teórico que planteamos en este estudio.

Una vez aceptado el modelo, podemos concluir que la rumiación catastrofista contribuye a la explicación de los sesgos cognitivos que presentan los sujetos tras varias experiencias de dolor en las que han ejercido supresión y evitación. Además, los sesgos cognitivos contribuyen al dolor y el malestar subjetivo manifestado durante los episodios de dolor experimental.

8. Conclusiones

De acuerdo con los resultados obtenidos, en general podemos quedar satisfechos por la bondad del modelo teórico que planteábamos al habernos proporcionado un marco de relaciones y conceptos que nos ha permitido aunar evidencias fragmentarias que no parecían tener nexos comunes. Veamos un resumen de los resultados de ambos estudios en la siguiente tabla de la siguiente página (Tabla 33).

Retomemos el sentido de la variable independiente empleada tanto en este estudio como en el primero antes de pasar a exponer los resultados concretos de este trabajo. En nuestra propuesta teórica la rumiación se concibe como el mecanismo responsable de la fusión entre los distintos componentes asociados al dolor (somáticos, emocionales, cognitivos, expresivos, etc.) en un individuo en concreto a lo largo de la vivencia de distintos episodios de dolor. El esquema de dolor incluiría un componente afectivo desagradable en tanto que el dolor supone una amenaza de daño corporal y se asocia a miedo, ira, tristeza, ansiedad y demás emociones negativas (Dar y Leventhal, 1993). La rumiación contribuiría a una evocación del esquema de dolor adicional a la que supone un estímulo nociceptivo y en última instancia repercutiría en la consolidación del *esquema de dolor catastrofista* en el que aspectos sensoriales y emocionales mantendrían una relación de carácter aditivo y multiplicativo puesto que la supresión y evitación juegan un papel documentado en la exacerbación de la rumiación (Wegner, 1992; 1994; Wegner et al., 1987; 1990), los esfuerzos por suprimir y evitar la experiencia de dolor se consideran como el primer eslabón de la cadena teórica. De este modo, el entrenamiento en supresión y evitación se contempla como el desencadenante de la rumiación que a su vez contribuiría a

la activación continuada del esquema de dolor y por tanto, a la fusión de sus elementos sensoriales y afectivos, es decir, a la consolidación de un *esquema de dolor catastrofista*. De ahí la importancia de seguir el mismo procedimiento experimental en ambos estudios en cuanto al entrenamiento.

VARIABLES		RESULTADOS PRETEST	RESULTADOS POSTEST 1	RESULTADOS POSTEST 2
TOLERANCIA	E. 1	Supresión = Exposición Supresión = Placebo Placebo = Exposición	*Supresión < Exposición* Supresión < Placebo	*Supresión < Exposición*
	E. 2	Supresión = Exposición Supresión = Placebo	*Supresión < Exposición* Supresión < Placebo	*Supresión < Exposición*
DOLOR **Manifestado exposición**	E. 1	Supresión = Exposición Supresión = Placebo Placebo = Exposición	Supresión = Exposición Supresión = Placebo Placebo = Exposición	*Supresión > Exposición* Placebo > Exposición
	E. 2	Supresión = Exposición Supresión = Placebo Placebo = Exposición	*Supresión > Exposición* Placebo > Exposición	*Supresión > Exposición* Placebo > Exposición
MALESTAR **Manifestado exposición**	E. 1	Supresión = Exposición Supresión = Placebo Placebo = Exposición	Supresión = Exposición Supresión = Placebo Placebo = exposición	*Supresión > Exposición*
	E.2.	Supresión = Exposición Supresión = Placebo Placebo = Exposición	*Supresión > Exposición*	*Supresión > Exposición* Supresión > Placebo Placebo > Exposición
DOLOR **Manifestado recuperación**	E. 1	---	*Supresión > Exposición*	*Supresión > Exposición*
	E. 2	---	*Supresión > Exposición*	*Supresión > Exposición* Exposición> Placebo
MALESTAR **Manifestado recuperación**	E. 1	---	*Supresión > Exposición* Exposición> Placebo	*Supresión > Exposición* Exposición> Placebo
	E. 2	---	*Supresión > Exposición*	*Supresión > Exposición*
RUMIACIÓN CATASTROF.	E. 1	Supresión = Exposición Supresión = Placebo Placebo = Exposición	*Supresión > Exposición* Supresión > Placebo	Supresión = Exposición Supresión = Placebo Placebo = Exposición
	E. 2	Supresión = Exposición Supresión = Placebo Placebo = Exposición	*Supresión > Exposición* Supresión > Placebo Placebo > Exposición	*Supresión > Exposición* Placebo > Exposición
PENSAM. INTRUSIVOS	E. 1	---	---	Supresión > Placebo
	E. 2	---	---	Supresión > Placebo *Supresión > Exposición*

Tabla 33. Resultados del estudio 1 (E. 1) y del estudio 2 (E. 2) en cuanto a la condición experimental y las variables dependientes comunes a ambos experimentos. En cursiva se representan las hipótesis que han recibido apoyo. En cursiva y subrayado se muestran las hipótesis que se replican, en subrayado las relaciones que se replican que no son hipótesis y las celdas con el fondo gris representan las hipótesis que no han recibido apoyo, en este caso, se presentan los resultados obtenidos.

Una de las cuestiones a resaltar en cuanto a los resultados encontrados en ambos experimentos concierne a la variabilidad del grupo placebo. En las hipótesis no se establecieron predicciones respecto al grupo placebo puesto que bajo esta condición experimental los individuos pueden aplicar diversos modos de enfrentamiento al dolor que a su vez reflejarían distintos grados de control. Sin embargo, en distintas ocasiones se han hallado los mismos resultados en cuanto al comportamiento del grupo placebo que han sido tomados como datos que pueden prestar cierta evidencia adicional a nuestras hipótesis siendo relevante que en ningún momento las relaciones que ha mantenido el grupo placebo, han contradicho el modelo teórico propuesto.

Los resultados en cuanto a la tolerancia han sido bastante consistentes en tanto que en ambos estudios ha sido significativamente menor en el grupo de supresión que en el grupo de exposición. Este resultado permite la replicación de los resultados obtenidos en el primer estudio y está en consonancia con investigaciones previas (Hayes et al., 1999a; Korn, 1997) en las que se concluyó que los sujetos que ejercen intentos de control sobre los pensamientos, las emociones y/o las sensaciones relacionadas con el dolor, toleran menos la estimulación dolorosa que otros sujetos que no reciben instrucciones de supresión. Hay que destacar que al igual que en el estudio primero, cualquier intervención que se realizara tuvo un efecto significativo en el tiempo que los individuos aguantan con la mano en agua fría. Descartamos la interpretación que defiende una posible habituación a los efectos del agua fría pues, aunque los cambios fueron significativos aumentando la tolerancia en todas la condiciones experimentales tras el entrenamiento, el tiempo de tolerancia no presentó un nuevo aumento significativo en la tercera sesión que tuvo lugar una semana después.

Las hipótesis en cuanto al dolor y el malestar manifestado durante la prueba del agua fría no obtuvieron apoyo en el primer experimento, aunque sí lo hicieron en la evaluación postest 2 de ambos experimentos y en el postest 1 del segundo experimento. Además, en este último, el grado de dolor y de malestar manifestado durante la prueba del agua fría disminuyó significativamente tras los entrenamientos placebo y exposición pero no tras el entrenamiento en supresión y evitación. En este experimento la supresión no sólo no contribuía a disminuir el dolor y el malestar subjetivo de los episodios posteriores si no que además, repercutía en su aumento, como ocurría en la sesión que tenía lugar una semana después del entrenamiento. En contraste, en el grupo de exposición (y no en el placebo)

una semana después se dio una nueva disminución en los índices de dolor y malestar que se mostró significativa. En el primer experimento, también hallamos que el índice medio de malestar manifestado no disminuía en la condición de supresión. Tal vez resulte esclarecedor comentar que el entrenamiento en exposición contaba con elementos de la *Terapia de Aceptación y Compromiso* que no parece tener impacto en los informes subjetivos de dolor pero sí en la tolerancia (Hayes et al., 1999a; Korn, 1997). Aunque también se reflejaban las instrucciones específicas que se han empleado previamente para que los sujetos presten atención a sus sensaciones (atención sensorial) que sí parece influir en la disminución del informe subjetivo de dolor (Dar y Leventhal, 1993; Cioffi, 1991a). Dado que hay cierta contradicción en estos resultados, futuros trabajos podrían tratar de aclararlos.

Como puede observarse en la Tabla 33, en ambas evaluaciones postest se han constatado los efectos de la condición experimental sobre los índices de dolor y malestar manifestados durante la recuperación. Así, el dolor y el malestar tardaban más en desaparecer en los sujetos que habían realizado más esfuerzos de supresión, mostrando índices más altos que el grupo de exposición. Este resultado es idéntico al obtenido en el anterior experimento y similar al obtenido por Cioffi y Holloway (1993) que describieron que la supresión del dolor y del malestar se asociaba a una recuperación más tardía del malestar.

Puesto que la mayoría de los resultados relativos a los indicadores de la experiencia de dolor han sido congruentes en ambos estudios (tolerancia, dolor y malestar en la recuperación y dolor durante la prueba postest 2), podemos atrevernos a afirmar que la supresión y la evitación se asocian a una experiencia de dolor más intensa y desagradable, y cuando estos esfuerzos no están presentes (grupo de exposición), aumenta la tolerancia y disminuyen los indicadores subjetivos de dolor y malestar. A lo largo de la bibliografía que se ha revisado en esta tesis doctoral se han descrito ciertos fenómenos que concuerdan con nuestros resultados y que recibirían explicación desde el marco teórico que se propone: la relación entre la represión emocional y una vivencia más desadaptativa del dolor crónico (Blummer y Heilbronn, 1982; DeGood, Backelew y Tait, 1985; Beutler et al., 1986; Rudy et al, 1988; Kerns et al, 1991; 1994; Fernández y Turk, 1995; Burns, 1997; 2000; Burns et al., 1998; Rodríguez et al., 2000); el miedo al dolor como exacerbador de la experiencia dolorosa (Crombez et al, 1998; Grisart y Van Linder, 2001); o las estrategias de afrontamiento evitativas como estrategias desadaptativas (Crisson y Keefe, 1988; Lawson, Ressor, Keefe y Turner, 1990; Lenhart y Ashby, 1996; Miller, 1980; Roth y Cohen, 1986;

Suls y Flecher, 1985). Otros trabajos han apoyado más directamente los efectos aversivos de la supresión sobre el significado de las sensaciones y el incremento del malestar (Cioffi, 1991a; Cioffi y Holloway, 1993; Wegner, 1994).

Volviendo a los resultados que se resumen en la Tabla 34, en la evaluación postest 1, los indicadores de la rumiación catastrofista (número de pensamientos rumiativos de carácter catastrofista durante la prueba del agua fría) fueron significativamente superiores en el grupo de supresión respecto al grupo de exposición y placebo y este resultado, fue nuevamente replicado en el estudio segundo. La hipótesis sobre la condición experimental y la rumiación catastrofista no recibió apoyo en la segunda evaluación postest (postest 2) en el primer estudio, aunque sí en el segundo estudio. Creemos que esto se ha debido a nuestra suposición inicial sobre el posible escurecimiento del efecto del entrenamiento en exposición debido a la influencia de una variable contaminadora relativa al posible empeño de los sujetos en aguantar lo más posible para finalizar su participación o para asemejarse a los compañeros que habían aguantado el tiempo máximo y que habían sido excluidos. Esto pudo tener un efecto en la rumiación como variable consecuente más sensible a los efectos de la supresión (Wegner, 1994). La posible variable contaminadora fue controlada en el segundo experimento y se mantuvieron los efectos de la supresión sobre la rumiación catastrofista que fue significativamente superior en la condición de supresión respecto a la condición de exposición.

Finalmente, en cuanto a los pensamientos intrusivos respecto a la prueba del dolor, en el primer estudio la condición de supresión no se diferenció significativamente respecto al grupo de exposición, sino respecto al grupo placebo. En el segundo experimento tras haber ejercido control sobre la posible variable contaminadora, sí hemos hallado que los sujetos que ejercían supresión experimentaron más pensamientos intrusivos acerca de la prueba del dolor durante la semana que transcurría entre la sesión segunda y tercera que el grupo de exposición.

En resumen, podemos quedar satisfechos en cuanto al cumplimiento de las hipótesis formuladas dado que los sujetos de la condición de supresión en líneas generales han mostrado una experiencia de dolor más intensa y aversiva (según han indicado las variables tolerancia así como el dolor y malestar manifestado durante la prueba del agua fría y durante la recuperación) que el grupo de exposición. Asimismo, han mostrado mayor presencia de rumiación catastrofista y mayor número de pensamientos intrusivos ante la prueba del dolor experimental en consonancia con estudios previos (Cioffi y Holloway, 1993; Sullivan et al., 1997; Wegner et al., 1990; 1997).

Por otra parte, los resultados de los *Modelos de Ecuaciones Estructurales* trataban de contrastar las relaciones entre las variables dependientes y, de acuerdo con nuestras predicciones, la rumiación catastrofista contribuía significativamente a la explicación de la diferenciación emocional y, en el presente estudio, a los sesgos cognitivos. A su vez, la diferenciación emocional (en sentido inverso) y los sesgos cognitivos también juegan cierto papel determinante del dolor y del malestar manifestado en la experiencia global y subjetiva de dolor.

Retomando el interés singular del estudio segundo, se ha tratado de contrastar si los sujetos asignados a la condición de supresión presentaban mayor número de sesgos cognitivos y de esta forma contrastar nuestra hipótesis que sostienen que la rumiación catastrofista, como elemento que contribuye a consolidar el esquema de dolor, explicaría la presencia de sesgos en el procesamiento de la información que serían resultado de esa forma de procesar el dolor, es decir, de ese esquema. Como pusieron en evidencia los análisis estadísticos, los individuos asignados al entrenamiento en supresión asociaron a estímulos ambiguos más palabras relacionadas con el dolor que los individuos asignados al grupo placebo y que los individuos asignados al grupo de exposición. Podemos decir que presentaron un procesamiento más sesgado hacia el dolor aquellos que habían experimentado episodios de dolor ante los que habían ejercido supresión y evitación. Recientemente, Grisart y Van der Linden (2001) han arrojado resultados coincidentes con los nuestros pues hallaron que la puntuación en la subescala del *Pain Anxiety Symtoms Scale* (PASS; McCracken et al., 1992) que evalúa el afrontamiento basado en el escape y la evitación del dolor se relacionaba significativamente con un deterioro en la ejecución de una tarea de memoria.

Según nuestro modelo, la supresión determinaría la presencia de los sesgos cognitivos fundamentalmente por su efecto en la exacerbación de los pensamientos rumiativos en tanto que éstos, al suponer su activación repetida, contribuyen a la consolidación del esquema dolor catastrofista que actuaría como filtro de la nueva información favoreciendo los sesgos cognitivos. Como ya se ha comentado, por tratarse de relaciones postuladas entre variables dependientes (la rumiación catastrofista y los sesgos cognitivos), esta hipótesis se ha puesto a prueba desde la metodología basada en los modelos de ecuaciones estructurales que permiten inferir relaciones causales teniendo en cuenta la influencia recíproca de todas las variables en su conjunto. Así, hemos contrastado que nuestras hipótesis al respecto son plausibles con lo cual podemos afirmar que los sesgos que los sujetos presentan ante una tarea de estímulos ambiguos están determinados

significativamente por la rumiación catastrofista experimentada en episodios previos de dolor. Son escasos los trabajos que han relacionado el catastrofismo con los procesos cognitivos y ninguno se ha centrado en estudiar su posible relación con los sesgos cognitivos. Crombez y colaboradores (1998) hallaron entre individuos catastrofistas una peor ejecución en una tarea de atención. Grisart y Van der Linden (2001) hallaron que los mejores predictores de una pobre ejecución en una tarea de memoria eran el miedo al dolor y las creencias catastrofistas destacando que el miedo va acompañado de un estado de hipervigilancia del dolor. Según otro estudio, la rumiación y la magnificación catastrofista contribuyen de forma significativa a la explicación de las quejas de memoria que frecuentemente se dan entre las personas con dolor crónico (Muñoz y Esteve, en prensa).

La explicación teórica que se brinda a este hecho alude al papel crucial de la rumiación (favorecida por los esfuerzos de supresión) en el fortalecimiento de las asociaciones entre componentes somáticos, emocionales y cognitivos con cariz aversivo que constituyen la experiencia de dolor. La rumiación supone una activación continua de estas asociaciones (vinculadas apelando a la noción de esquema) que emergen y se consolidan debido a la repetición y que guiarían la asimilación de la nueva información. De hecho, apoyándose en la *Teoría de las Redes Semánticas* (Bower, 1981; 1987; Bower y Cohen, 1982; Bower y Mayer, 1985; Bower, Monteiro y Gilligan, 1978; Bower, Gilligan y Monteiro, 1981) numerosos estudios experimentales han defendido que los estados emocionales guían la resolución de la ambigüedad léxica ya que cuando un *nodo* de un esquema emocional es activado, se potencia la activación de los *nodos* relacionados. En este sentido la *hipótesis de la congruencia* mantiene que la activación potencial de un esquema determina el modo en que los sujetos elaboran la información realizándose desde categorías semánticas congruentes con el esquema emocional. En términos de Bower (1981), estos sesgos se relacionan con los procesos cognitivos asociativos. Dar y Leventhal (1993), precursores del *Modelo de Procesamiento en Paralelo,* afirmaban que el esquema actuaría como un filtro de la experiencia y ante la información existente en el entorno, un esquema tendría la función de imponer una configuración a los elementos de modo que se asimilen de forma consistente a la información previa que conformaría el esquema. Se han corroborado estos supuestos empleando tareas léxicas similares a la empleada por nosotros en personas con trastornos de ansiedad (Eysenk et al., 1991; Mathews et al., 1989), en sujetos a los que se les había inducido tristeza y alegría (Halberstadt et al., 1995) y en pacientes con dolor crónico (Edwards y Pearce, 1993). Edwards y Pearce (1993) contrastaron que algunas personas que padecían dolor crónico completaron mayor número de palabras relacionadas con el dolor

que una muestra de profesionales que estaban familiarizados con el dolor por trabajar en este ámbito de la salud. Según estos autores, la explicación de estos hechos se basa en que estos individuos realizan un procesamiento arriba-abajo guiado por el esquema. Como ya se ha repetido en distintas ocasiones, nuestra aportación al respecto es que los sesgos cognitivos se vinculan especialmente con un esquema que se encuentra en constante estado de activación debido al círculo supresión-rumiación (Wegner et al, 1987; 1990).

En este estudio también se presta apoyo a la relación entre sesgos cognitivos y la experiencia de dolor ya que según nuestros resultados, los sesgos cognitivos contribuyen a determinar los índices de dolor y malestar que presentan los sujetos. Pincus y colaboradores (1998) manifestaban esta idea al sostener que los sesgos en el procesamiento de la información contribuyen a incrementar el malestar emocional de los individuos y a mantener la propia experiencia de dolor incluso en ausencia de justificación orgánica. Desde este punto de vista, se ha mantenido que los sesgos cognitivos podrían estar implicados en el desarrollo y mantenimiento del dolor crónico (Pearce et al., 1990).

9. Discusión, conclusiones generales y futuras líneas de investigación

La realización de esta tesis doctoral ha estado encaminada a perseguir dos objetivos de gran interés actualmente en el campo de investigación del dolor. El primero, indagar la utilidad de una teoría general del procesamiento del dolor para integrar evidencias empíricas y aspectos conceptuales fragmentarios relativos al dolor crónico. El segundo, explicar (según este mismo modelo) qué mecanismos psicológicos pueden estar implicados en el funcionamiento del catastrofismo que repetida y consistentemente se ha asociado con las experiencias de dolor más intensas y desagradables.

Desafortunadamente, en Psicología pocas veces contamos con modelos que de una vez puedan dar cuenta de todos los fenómenos psicológicos que se observan en torno a un objeto de estudio determinado. En muchos, bajo el amparo de distintas teorías psicológicas, socio-culturales y biológicas, tratamos de ofrecer una explicación a la luz de cada una de ellas. Sin duda perseguir la coherencia teórica es deseable en aras de claridad explicativa sin olvidar que tratar de aunar todas estas teorías en un modelo, corre el riesgo de tacharse de una *summa psicológica* o de una *montaña de naipes sin consistencia* (Fierro, 1993). Cuando el objeto de estudio es el dolor crónico no existen excepciones, siendo numerosas las teorías que se han formulado y los conceptos que se han propuesto. Nuestro trabajo se ha situado en un marco teórico amplio que permitiera acoger varios de los posibles mecanismos implicados en la experiencia dolorosa denominada catastrofista. Por tanto, hemos decidido desviarnos lo menos posible de un modelo explicativo general del dolor para concebir que el catastrofismo no es otra cosa sino una forma de procesar el dolor. Nuestro modelo trata de contextualizar el catastrofismo dentro de las propias experiencias de dolor y de malestar emocional tratando de recurrir en menor medida a otros conceptos con los que se ha vinculado el catastrofismo como por ejemplo creencia, estrategia de afrontamiento, mecanismo de valoración o hipervigilancia.

En cuanto al segundo objetivo, esperamos haber contribuido a la comprensión de los mecanismos que explican la relación entre catastrofismo y dolor. Los postulados del *Modelo de Procesamiento en Paralelo* (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000) en cuanto al funcionamiento de las experiencias afectivas y, en concreto, del dolor, nos han aportado heurísticos útiles para acercarnos a estudiar el constructo del catastrofismo, permitiendo su integración conceptual en un modelo más

general de procesamiento del dolor y de las emociones. Aunque en adelante se entrará más en detalle en esta cuestión, ya podemos aludir al catastrofismo bajo la expresión de *esquema de dolor catastrofista* sin obviar su valor heurístico. La noción de esquema nos ayuda a entenderlo como una forma de procesamiento del dolor que se definiría como un patrón de componentes sensoriales, afectivos y cognitivos altamente fusionados y con un tono hedónico altamente aversivo, que es comparable con una analogía de la memoria emocional dado que refleja experiencias pasadas de intenso dolor en un individuo determinado y que cumple funciones en el procesamiento del dolor como crear expectativas, permitir la solidificación de los recuerdos así como realizar un procesamiento rápido y automático de futuros episodios de dolor. La rumiación contribuiría al mantenimiento del esquema de dolor catastrofista al suponer una evocación constante del esquema en tanto que se afirma que la activación repetida en el tiempo favorece la consolidación de los esquemas afectivos. Y la supresión parece comportarse como un factor desencadenante de una mayor presencia de rumiación catastrofista sobre el dolor y la capacidad para afrontarlo. Nuestros resultados brindan apoyo a esta concepción de esquema pues al igual que las personas con dolor crónico clasificadas como catastrofistas, en los sujetos que han ejercido supresión y evitación y que por tanto, han presentado mayor rumiación catastrofista, la experiencia de dolor es más aversiva (menores tiempos de tolerancia, en la mayoría de los casos mayores índices de dolor y malestar manifestado y una recuperación más tardía del dolor y el malestar) (Affleck et al., 1992; Butler et al., 1989; Ellis y D´Eon, 2002; Flor, Behle y Birbaumer, 1993; González y López, 2003; Haythornthwaite, Laurence y Fauerbach, 2001; Jacobsen y Butler, 1996; Keefe et al ., 1989; Keefe et al., 1991; Lefebvre, Lester y Keefe, 1995; Reid et al., 1998; Schanberg et al., 1996; Schanberg et al., 1997; Spanos et al., 1979; Sullivan, Bishop y Pivik, 1995; Sullivan y D´Eon, 1990; Sullivan, Rouse y Bishop, 1997; Sullivan y Neiss, 1998; Sullivan, Tripp y Rodgers, 2000; Sullivan, Rodgers y Kirsch, 2001; Tan, Jensen, Robinson-Whelen, Thornby y Monga, 2001). Como predijo el modelo formulado, el catastrofismo, entendido como *esquema de dolor* y tomando como su principal indicador la rumiación catastrofista (número de pensamientos rumiativos catastrofistas), parece influir en el funcionamiento emocional y cognitivo por su papel como filtro de la experiencia. En el primer estudio, nuestros resultados han apoyado que los individuos que han presentado mayor rumiación de carácter catastrofista, posteriormente mostraban dificultades en la diferenciación de sus estados emocionales. En el segundo, los sujetos que habían ejercido esfuerzos activos de supresión y evitación y que habían experimentado

mayor rumiación catastrofista, presentaban más sesgos en una tarea consistente en completar palabras ambiguas. A su vez, en ambos estudios la ausencia de diferenciación emocional y los sesgos cognitivos han contribuido a explicar el dolor y el malestar manifestado por los sujetos. En el caso de las dificultades en cuanto a la diferenciación emocional puede entenderse que nuevas sensaciones y emociones con un tono hedónico negativo, debido a su congruencia afectiva con la propia experiencia de dolor y a la ausencia de identificación, podrían entrar a formar parte del mismo campo o dominio de significado. La activación de la nueva información podría repercutir en la evocación del *esquema de dolor* que determinaría la experiencia global y final del sujeto. En cambio, la diferenciación de las nuevas sensaciones o estados emocionales permitiría reconsiderar su significado en un patrón afectivo independiente del dolor. De manera similar, la información ambigua externa podría ser interpretada desde el *esquema de dolor catastrofista* en un procesamiento guiado arriba-abajo y tendrían lugar los sesgos cognitivos.

Volvamos de nuevo al primer objetivo de este trabajo ya que haber abordado el catastrofismo desde un determinado modelo teórico requiere de su justificación y es nuestra obligación tratar de analizar los resultados de esta tesis doctoral a la luz de los conceptos defendidos desde los modelos teóricos que hasta ahora se han propuesto, para que el lector comprenda la utilidad de recurrir al modelo que hemos defendido. El primero de estos planteamientos teóricos parte de Lazarus y Folkman (1984) en su *Modelo Transaccional del Estrés* estableciendo un paralelismo entre los distintos componentes del catastrofismo: magnificación, rumiación y desesperanza y los procesos de evaluación primaria y secundaria o en su término anglosajón, mecanismos de *appraisal*. La magnificación y la rumiación, según estos autores, harían referencia a mecanismos de evaluación primaria en los que los sujetos realizarían una valoración exagerada de los aspectos amenazantes de la experiencia de dolor. La desesperanza se relaciona con la evaluación secundaria en la que los individuos sopesan su habilidad para afrontar el dolor. Por tanto, desde este modelo se concibe al catastrofismo como proceso de valoración ligado a creencias acerca de la experiencia de dolor y de sus consecuencias. En este marco teórico, la supresión podría concebirse como una estrategia de afrontamiento que, por sus consecuencias, resultaría desadaptativa. Paralelamente, las estrategias de afrontamiento denominadas evitativas se han asociado con indicadores de una adaptación inconveniente (Crisson y Keefe, 1988; Lawson, Ressor, Keefe y Turner, 1990; Lenhart y Ashby, 1996; Roth y Cohen, 1986; Miller, 1980; Suls y Flecher, 1985). La rumiación representaría una

reiteración en la evaluación que el sujeto emprende para valorar lo amenazante de su experiencia y podría impedir la puesta en marcha de estrategias de afrontamiento eficaces que permitieran reducir la experiencia de dolor (Spanos et al., 1979; Turk, Meichembaum y Genest, 1983; Heyneman et al., 1990). Este modelo no dispone de herramientas teóricas que permitan la explicación de los demás fenómenos que han sido estudiados en este trabajo de investigación, éste es el caso de la diferenciación emocional o del procesamiento sesgado hacia el dolor. Las emociones en general son consideradas en un plano secundario como reacciones a los procesos de valoración y afrontamiento y, a nuestro juicio, la concepción del dolor como experiencia afectiva es un paso necesario para reflejar plenamente su naturaleza.

Los modelos atencionales defienden que la atención es el mecanismo crucial en la relación entre catastrofismo y dolor, no obstante, en la explicación del catastrofismo ha habido una aproximación al modelo del *appraisal* dado que la focalización atencional en el dolor se desprende del proceso de valoración previo. Se sostiene que los individuos catastrofistas, debido a la sobrevaloración del componente amenazante del dolor así como a la infravaloración de la capacidad de afrontamiento al mismo, preferentemente focalizarán su atención en el dolor (Crombez et al., 1998; 1999; Eccleston, 1994, 1995; Grisart y Van der Linden., 2001; Sullivan y Neish, 1999) y mantendrán una actitud de vigilancia para evitar en lo posible lo amenazante de su experiencia (Aldrich et al., 2000). De este modo, la rumiación sería un mecanismo de hipervigilancia demandante de recursos atencionales lo que supone una interferencia en la realización de otras tareas que también precisan de estos recursos atencionales al implicar la puesta en marcha de procesos cognitivos más complejos como la memoria o la solución de problemas. De la misma forma, la focalización de la atención en el dolor haría más intensa su vivencia. Este modelo sí permite amparar el deterioro cognitivo que frecuentemente se describe en dolor crónico, ya que el dolor en sí mismo interfiere con los recursos atencionales de los sujetos en la ejecución de tareas cognitivas, aunque no explica los sesgos cognitivos (Muñoz y Esteve, en prensa) dado que no permite entender el que la información se asimile en un sentido determinado. Desde este modelo podría explicarse la diferenciación emocional porque la atención focalizada en el dolor podría repercutir en una mengua de los recursos atencionales que el resto de los estados emocionales podrían requerir, lo que haría que no se identificaran ni diferenciaran adecuadamente.

El cariz afectivo del catastrofismo aparece en algunos artículos muy actuales como una vía abierta y prometedora a su estudio (Ellis y D´Eon, 2002; Keefe et al., 2001; Sullivan et al., 2001). No hay que olvidar la vinculación del catastrofismo con el malestar emocional. Algunos autores han situado al catastrofismo como parte del componente afectivo implicado en el dolor (Gil, Williams, Keefe y Beckman, 1990; Sullivan y D´Eon, 1990; Turk y Rudy, 1992) y en algunos estudios se ha comprobado que los indicadores de afectividad negativa en los sujetos (tanto de estado como de rasgo) predicen la presencia del catastrofismo (Chaves y Brown, 1987; Chen et al., 1989; Geisser et al., 1992; Larsen et al., 1997; McCracken y Gross, 1993; Sullivan et al., 1995). En suma, hay que tener en consideración las relaciones descritas en anteriores estudios entre catastrofismo y depresión y/o ansiedad (Chaves y Brown, 1978; Rosenstiel y Keefe, 1983; Sullivan et al., 1995; Sullivan et al., 1998; Turner, Jensen y Romano, 2000; Turner et al., 2001) y un patrón de respuesta emocional con una presencia predominante de emociones negativas como miedo o ira (Ellis y D´Eon, 2002).

En los modelos atencionales el acento continúa situándose en los procesos cognitivos, en este caso los atencionales, al igual que en el modelo del *appraisal*. Ambas concepciones están cercanas a teorías ya superadas en el campo de estudio de las emociones. Aquellas teorías cognitivas sobre las emociones en las que los procesos cognitivos jugaban un papel causal respecto a los procesos emocionales como la *Teoría Cognitiva de la Emoción* (Schachter, 1964) y que encarnan la posición radical de la defensa de lo cognitivo en contraposición de lo afectivo en el ya superado debate acerca de la primacía de la cognición o de la emoción entre Zajonz y Lazarus (1999). La *Teoría Perceptual Motora* (Leventhal, 1974, 1980, 1982a, 1982b, 1984, 1991; Leventhal y Mosbach, 1983; Leventhal y Scherer, 1987; Leventhal y Tomarken, 1986), modelo general de las emociones del que supone una aplicación al dolor el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000), representa un avance respecto a las teorías psicológicas clásicas que se caracterizaron por no abordar en su totalidad la complejidad de las emociones (Moltó, 1995). Estos nuevos modelos aportan una visión integradora pues contemplan el sistema afectivo como independiente aunque en estrecha relación con el sistema cognitivo.

En el mismo sentido, pero situados en el contexto explicativo del catastrofismo y el dolor, el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000, un modelo esquemático o de

activación del esquema, permite acoger a los modelos atencionales y del *appraisal*, aunque enfatice distintos aspectos conceptuales, al proponer una concepción teórica más general sobre el dolor como experiencia estrechamente ligada a las emociones. Algunos autores ya habían señalado la utilidad de estos modelos para explicar el funcionamiento del catastrofismo (Sullivan et al., 1998; 2001a). Se piensa que desde la noción de esquema se avienen los mecanismos cognitivos que se postulan desde los anteriores modelos:

1) La valoración del dolor con un valor altamente amenazante de un lado así como de la propia capacidad para afrontarlo se relaciona con las funciones del nivel conceptual implicado en el procesamiento del dolor en el que tendrían lugar operaciones complejas que implican verbalización y capacidad reflexiva acerca de las experiencias propias de dolor.

2) La focalización atencional, en tanto que el esquema de dolor guiaría el procesamiento y la atención hacia el dolor y la información relacionada con el dolor.

Ya situados de nuevo en los planteamientos teóricos que en los que se asientan el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* y la *Teoría Perceptual Motora*, pasemos a discutirlos de forma más detallada en relación a los resultados obtenidos tratando de acercarnos así al que ha sido nuestro segundo objetivo, la comprensión de los mecanismos básicos que tienen lugar en la relación entre catastrofismo y dolor. El dolor en este contexto supone una experiencia fundamentalmente emocional combinada con la percepción de estímulos nociceptivos (Leventhal, 1984) en tanto que para la mayoría de los individuos comprende un componente afectivo desagradable por su significado de amenaza, daño físico, o incluso enfermedad, inevitablemente, se asocia a miedo, ira, tristeza, ansiedad y demás emociones negativas (Dar y Leventhal, 1993). En la experiencia de dolor generalmente no se separa el componente emocional del sensorial sino que ambos contribuyen a la experiencia global. El procesamiento de una experiencia de dolor, como tal experiencia afectiva, se realizaría de acuerdo a sistemas que actúan simultáneamente en continua interacción y que implicaría a componentes y operaciones que cuentan con distintos niveles de complejidad. Se contempla fundamentalmente el funcionamiento de tres niveles jerárquicos, paralelos e interactivos. A continuación veremos la relación de las variables estudiadas en estos niveles, si bien lo hacemos con suma cautela debido a la división artefactual de los niveles de procesamiento:

a) El nivel expresivo motor, el nivel más básico de procesamiento, sería el conjunto de programas neuromotores innatos capaces de generar distintas respuestas expresivas en

relación al dolor. Muchas variables podrían reflejar la influencia de este nivel: las conductas de dolor, el tiempo de tolerancia, etc.

b) El nivel esquemático, su implicación también sería automática y se concibe como la codificación o el filtro de la experiencia emocional mediante el concepto heurístico de esquema. No sería exactamente la memoria de episodios de dolor pasados sino el registro análogo de estos episodios combinando las emociones subjetivas, las conductas expresivas, la percepción de la nocicepción y otras respuestas autonómicas. En este sentido hemos defendido que los individuos a los que se les denomina catastrofistas desarrollan un registro de los episodios de dolor previos en el que los distintos componentes del esquema han gestado y después mantenido, unas relaciones particulares que confieren al dolor un valor emocional altamente desagradable (sensaciones asociadas, percepciones, afectos, expresiones, etc.) hacemos referencia a él como *esquema de dolor catastrofista*. Podríamos considerar en torno a este nivel a los sesgos cognitivos y a la indiferenciación emocional como consecuencias del procesamiento guiado por el esquema.

c) Por último, el nivel conceptual-verbal incluye las proposiciones o reglas que los individuos abstraen de su experiencia y que comprende de un lado los cambios voluntarios que se ponen en marcha o el afrontamiento de los episodios emocionales y de otro lado, el componente verbal que alude a los juicios que se hacen de las experiencias emocionales, sus causas y sus consecuencias y a la comunicación de nuestras emociones. En el dolor, la evitación y la supresión representaría una forma de afrontamiento que implicaría claramente a este nivel en el procesamiento del dolor.

Según Leventhal (1984) hay tres principios fundamentales a tener en cuenta en la comprensión del funcionamiento de estos niveles en el procesamiento afectivo en general. En primer lugar hay que comprender que el procesamiento es jerárquico e implica operaciones de distinta complejidad pero que sólo podemos estudiar el resultado de su interacción, con lo cual no es posible observar separadamente la acción conceptual, esquemática o expresiva-motora. Es decir, en la experiencia de dolor de un individuo todos estos elementos estarían estrechamente vinculados y actuarían de forma simultánea e interactiva. Por ello, en el abordaje metodológico no hemos pretendido hacer distinción alguna en este sentido.

Un segundo principio fundamental, se refiere a que las emociones y el dolor son procesadas en campos o dominios de significado, esto es, hay contenidos específicos que poseen aspectos comunes entre sí. En sentido metafórico podrían entenderse como

almacenes de conocimiento siendo importante resaltar que cada dominio de significado cuenta con una historia previa de episodios de dolor relacionados y que estaría en continua modificación en su estructura y complejidad. La activación de un dominio de significado o de sus componentes activaría las emociones congruentes con este almacén de significados idea también defendida por Bower y Cohen (1982) en su *Teoría de las Redes Asociativas.* Así, el dolor que sufra una persona con cáncer está inevitablemente ligado al proceso oncológico y para esta persona las reacciones afectivas estarían estrechamente vinculadas al significado que tiene la enfermedad. La diferenciación emocional que los individuos han realizado de diferentes estados emocionales que les han sido inducidos ha mostrado utilidad como indicador del grado que los individuos han organizado y estructurado su experiencia emocional en torno a dominios de significado diferentes. En tanto que existe un conocimiento social acerca de las emociones así como categorías prototípicas que se reflejan en el uso lingüístico, las emociones cuentan con significados diferenciados consensuados que de alguna forma pueden reflejarse en esquemas o guías mentales en los individuos (Echevarría y Paez, 1989; Fehr, 1988; Ovejero, 2000; Paez y Vergara, 1992; Russel, 1991; Semin et al., 2002; Shaver et al., 1987). En el primer experimento, hemos prestado evidencia a que el catastrofismo concebido como esquema de dolor puede contribuir a que no se realicen esfuerzos de cara a la estructuración y en definitiva, diferenciación de las experiencias emocionales que se viven a lo largo de la historia individual.

En tercer lugar, otro principio fundamental atiende a que existirían múltiples vías de activación potencial. Todo el sistema emocional implicado en la propia historia individual, incluidas las emociones subjetivas o las señales nociceptivas, podría ser evocado por la activación de cualquier nivel del sistema. Por esta razón, desde este modelo, al igual que desde otros modelos esquemáticos de dolor (Chapman y Nakamura, 1997), se toma una posición bastante cercana a las teorías más avanzadas de corte neurofisiológico como la *Teoría de la Neuromatrix* (1990; 1993; 1996). Desde esta última teoría se asume que el procesamiento del dolor tiene un carácter cíclico y repetido cuyo origen es la generación de una señal (*neurosignature*) que mueve información sensorial según un patrón característico que permite entenderse como una "arquitectura" única para cada individuo en relación al dolor derivada de experiencias previas. El principio referido a las múltiples vías de activación, merece ser debatido y seriamente discutido puesto que estos modelos otorgan a la psicología un papel preponderante en el abordaje del dolor crónico. De alguna forma, se

está proponiendo que olvidemos los resquicios que quedan de un pensamiento dualista en cuanto al papel de lo físico y de lo psicológico. Invita también a una reflexión más práctica en cuanto a las posibilidades de hacer algo en cuanto al mantenimiento del dolor crónico en ausencia de causas orgánicas y otorga al tema que nos ocupa, esto es los mecanismos psicológicos implicados en la experiencia de dolor, gran relevancia e interés. Los sesgos cognitivos, que implicarían una evocación del esquema y un procesamiento de la nueva información como relacionada con el dolor, contribuyen a explicar la experiencia de dolor y de malestar al igual que las dificultades en la diferenciación emocional. De algún modo, prestamos apoyo a la idea de que la experiencia de dolor puede ser elicitada ante más factores que los propiamente nociceptivos.

Como decíamos, en el nivel esquemático se sitúa la noción de esquema que ante todo tiene un valor heurístico y que al igual que desde la *Teoría de la Neuromatrix* (1990; 1991; 1996; 1999) metafóricamente podría nombrarse como "la estructura o la arquitectura" (siempre dinámica, en continuo cambio, maleable y variable) en la que quedarían representadas las experiencias de dolor subjetivas. Según el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000), la activación repetida de un esquema sería el requisito fundamental para la consolidación del mismo y, dada su importancia en el catastrofismo, hemos propuesto que la rumiación puede estar implicada en la consolidación del *esquema de dolor catastrofista* favorecida por los esfuerzos de supresión y evitación de la experiencia. En estudios previos enmarcados en otras líneas de investigación contamos con indicios de que la rumiación continua acerca de una experiencia emocional constituye una reacción a la vivencia de acontecimientos traumáticos y va acompañada de una respuesta de evitación (Horowitz, 1975; 1986). Se considera que ambas reacciones (la evitación y la rumiación) interfieren y dificultan el proceso de resolución que consistiría en la integración las experiencias muy cargadas afectivamente en esquemas emocionales (Horowitz, 1975; 1986).

Basándonos en el modelo, el catastrofismo concebido como esquema de dolor ejercería diversas funciones. Una función del esquema hace referencia a permitir la consolidación de memorias episódicas de forma que cada individuo desarrollaría una historia en cuanto al dolor en la que episodios de dolor pasados han permitido la asociación entre emociones subjetivas con respuestas autonómicas, expresivas e instrumentales en cuanto a determinados estímulos y situaciones. En este sentido, decíamos que manipulando la forma de enfrentamiento hemos tratado de crear historias diferentes en cuanto a la situación

específica de dolor experimental. La ejecución de supresión y evitación ante los distintos episodios ha supuesto que la historia del dolor se haya basado en episodios más intensos y desagradables como han mostrado nuestros resultados en cuanto a la tolerancia y el dolor y el malestar manifestados durante la recuperación. El dolor y el malestar manifestado durante la exposición fue mayor en estos individuos en la segunda evaluación postest del primer experimento y en las evaluaciones postest 1 y postest 2 del segundo experimento en comparación con aquellos que se expusieron al agua fría sin ejercer esfuerzos de control. Finalmente la otra función alude a que los esquemas permiten la organización y acumulación de la experiencia emocional, de un lado uniendo estímulos relativos a emociones subjetivas a otros estímulos o eventos y de otro reorganizando la acumulación de experiencias emocionales en campos o dominios de significado que les otorgan identidad. Según Leventhal (1984), a menos que se estructure la experiencia emocional, las emociones parecen acumularse sin diferenciarse entre sí. Atendiendo a nuestros resultados, el esquema de dolor catastrofista se caracterizaría por la fusión entre emociones negativas y aspectos sensoriales. Los individuos que presentaban mayor rumiación catastrofista manifestaban un informe del estado emocional más indiferenciado y con mayor presencia de cambios somáticos. Esta evidencia constata que la rumiación actúa como un mecanismo que consolida los vínculos entre aspectos emocionales y sensoriales, aunque los episodios emocionales previamente vividos pudieran estructurarse en torno a otros campos de significado. De este modo, se apoya que en los individuos clasificados como catastrofistas, las experiencias de dolor y las experiencias emocionales podrían estar tan asociadas que no se diferenciarían, lo cual podría contribuir al propio mantenimiento de la enfermedad y del malestar emocional del individuo. En relación con lo anterior, desde el modelo se defiende otra función relativa a la creación de nuevas combinaciones emocionales, nuevas experiencias emocionales subjetivas. Una primera exposición al dolor experimental aplicando supresión y evitación podía influir en un aumento del malestar emocional (como vimos según nuestros resultados) que de alguna manera pasaría a formar parte de la memoria perceptual y afectiva respecto al dolor experimental. Nuestra reflexión al respecto es que en las personas con dolor crónico clasificadas como catastrofistas, la experiencia de dolor supone una experiencia afectiva altamente desagradable que podría consistir en combinaciones entre emociones negativas: miedo, ansiedad, ira, etc que se han asociado en episodios de dolor pasados. Por último, el *esquema* permite crear expectativas actuando como filtros de la nueva información. Que los esquemas emocionales influyen en los

procesos cognitivos ya se ha contrastado desde diferentes estudios (Edwards y Pearce, 1994; Eysenk, Mogg, May, Richards y Mathews, 1991; Mathews, Richards y Eysenck, 1989; Halberstadt, Niedenthal y Kushner, 1995) y en el presente trabajo también hemos prestado evidencia a esta idea. La rumiación catastrofista ha contribuido significativamente a la explicación de los sesgos que los sujetos han presentado en una tarea diseñada como suele requerirse en este tipo de estudios (Edwards y Pearce, 1994) con lo cual se apoyaría el concepto de esquema como guía en el procesamiento cognitivo. La ausencia de diferenciación emocional supone otra manifestación del esquema como filtro de las experiencias nuevas. Asimismo, los sesgos cognitivos que presentan muchas personas con dolor crónico pueden estar mediados por el catastrofismo y, de acuerdo con otros autores (Pearce et al., 1990; Pincus et al., 1998), estos sesgos pueden jugar cierto papel en mantener la experiencia de dolor en ausencia de algún daño orgánico al igual que la ausencia de diferenciación emocional. En este sentido, volvemos a traer a colación el principio referido a las múltiples vías de activación potenciales, en tanto que la activación de otros componentes del *esquema de dolor catastrofista* (emocionales o cognitivos) podrían evocar la experiencia de dolor tal y como las propias señales nociceptivas.

Nuestro estudio la utilidad de la metodología experimental en el estudio del dolor así como el uso de ciertos procedimientos de evaluación. La tolerancia al dolor ha sido el indicador de dolor más sensible a los distintos entrenamientos aunque también se tuvieron en cuenta los índices de dolor y el malestar manifestados. Por primera vez, hemos contemplado ambos indicadores al evaluar el grado de dolor y malestar subjetivo en periodos de tiempo fijos gracias a la utilización de una fórmula que extraía los índices medios de dolor o de malestar manifestados mediante la división del sumatorio de los índices de dolor o de malestar que los participantes habían manifestado por la cantidad de tiempo de tolerancia. La rumiación catastrofista ha sido valorada gracias a una adaptación del procedimiento empleado por Sullivan y colaboradores (1997). La escritura libre de los sujetos mientras se enfrentan al dolor se ha mostrado como un procedimiento válido. Asimismo, el sistema empleado para su categorización presentaba alta fiabilidad interjueces a la vez que permitía tener en cuenta si los pensamientos rumiativos podían considerarse catastrofistas por tratarse de información cualitativa. No obstante, también se ha evaluado la rumiación que los sujetos presentaban durante la semana que separaban la segunda y la tercera sesión mediante la *Escala del Impacto de un Evento* (IES; Horowitz, Wilner y Álvarez, 1979) adaptada por Ramos (2000). Los resultados procedentes de ambos sistemas de

evaluación no han mostrado contradicciones sino que, por el contrario, han sido coincidentes. Por otro lado, y siguiendo con los aspectos metodológicos, esperamos haber contribuido a abrir puertas a nuevas investigaciones al haber unido dos tradiciones metodológicas: la inducción emocional y la inducción de dolor experimental. Así, se han estandarizado para población de estudiantes universitarios cuatro escenas de películas que elicitan cuatro estados emocionales claramente diferenciados entre sí: miedo (escena de la película "El proyecto de la Bruja de Blair"), ansiedad (escena tomada de la película "El número PI"), tristeza (escena de la película "Quédate a mi lado") e ira (escena de la película "Seven"). También se ha adaptado la lista de adjetivos propuesta para la evaluación de estados emocionales por Mayer y colaboradores (1991) denominada *Present Reaction Scale* (PRS). En su validación previa, esta escala presentó una calidad psicométrica notable y permite valorar la experiencia emocional desde un punto de vista multidimensional que trata de contemplarla en su complejidad: los estados emocionales diferenciados e indiferenciados, los aspectos físicos y somáticos, los estados cognitivos y los condicionantes externos. En este caso, la utilidad concreta de la inducción emocional y de la adaptación de la PRS ha sido valorar la diferenciación emocional a través de indicadores empíricos que van más allá del autoinformes retroactivos, puesto que se basan en la exposición de los sujetos a situaciones experimentales valorándose sus reacciones *in situ*. También la evaluación de los sesgos cognitivos se ha inferido a partir de la ejecución de los participantes en una tarea adaptada *ad hoc* siguiendo los pasos y las características descritas en otros estudios sobre los sesgos en el procesamiento en pacientes con dolor crónico (Edwards y Pearce, 1994). En definitiva, muchos de los métodos de evaluación empleados en este trabajo han sido creados teniendo en cuenta investigaciones recientes y persiguiendo en todo momento su objetividad y cuentan con la validación oportuna para ser empleados en futuras investigaciones.

Hay que considerar en trabajos próximos de dolor experimental que en el primer estudio nos hemos encontrado con una variable contaminadora que no había sido identificada previamente. Es frecuente que estas investigaciones se realicen con alumnos universitarios que obtienen alguna recompensa académica por su participación y los rumores que posteriormente se dan en cuanto a su participación son inevitables, especialmente si la participación tiene lugar en sesiones diferentes entre las que transcurre un periodo de tiempo. Puesto que los sujetos que aguantaron más de cinco minutos en la primera sesión fueron excluidos pero seguían obteniendo recompensa académica, se

pudieron crear rumores en cuanto a la importancia de soportar el máximo tiempo posible y por tanto, pudo recurrirse a todas las posibilidades de enfrentamiento en las que los tres grupos experimentales fueron instruidos. La condición experimental, aunque tuvo efectos significativos en la prueba que tuvo lugar inmediatamente después del entrenamiento, perdió influencia en la sesión que tuvo lugar una semana después. Concretamente, no había diferencias significativas entre los grupos en la rumiación catastrofista ni en la diferenciación emocional. En el estudio segundo, corregimos el posible efecto de esta variable extraña e independientemente de la inicial exclusión de los sujetos, todos fueron citados en las siguientes sesiones a pesar de que no se tuvieron en cuenta en los análisis. En la sesión que tuvo lugar una semana después de este estudio, sí permaneció la influencia de la condición experimental en todas las variables dependientes, incluyendo la rumiación catastrofista y los sesgos cognitivos. Con lo cual quede como recomendación para este tipo de estudios cuidar que no se produzcan este tipo de efectos. Por tanto, no pudimos contrastar la relación entre supresión y evitación y diferenciación emocional. Aunque a pesar de ello, apoyamos parcialmente nuestras hipótesis al comprobar que la supresión tenía un efecto significativo en la rumiación de carácter catastrofista y que dichos pensamientos contribuían a la explicación de la diferenciación emocional según los resultados del análisis de ecuaciones estructurales.

Por otro lado, asumimos que la mayor limitación del presente trabajo es la posibilidad de generalización de los resultados. No obstante, tratamos que la situación artificial de dolor experimental fuese nueva para los individuos y que fuese repetida en el tiempo, de forma que supieran que iban a exponerse en más ocasiones a tal estimulación dolorosa. De algún modo, estas situaciones artificiales nos permitían recrear el comienzo de un dolor agudo que se empieza a cronificar y en las que el individuo piensa sobre el episodio de dolor pasado, lo evalúa así como su actuación ante el mismo, anticipa el siguiente episodio de dolor, afronta el mismo, etc. Nuestra capacidad de control de las variables nos permitía inducir a los sujetos a enfrentarse al dolor de forma diferente, y como hemos comprobado, se han desarrollado historias subjetivas de dolor distintas en función de la forma en que se han enfrentado al mismo. Esto se ha visto reflejado en los indicadores de intensidad, malestar y rumiación catastrofista que han experimentado los individuos. Para futuras investigaciones, podrían tratar de contrastarse las relaciones que se han establecido en estudios clínicos con pacientes con dolor crónico.

Si además tenemos en cuenta la aparente importancia de la historia de dolor de cada individuo, parece interesante estudiar a distintos grupos de personas que llevan padeciendo dolor diferente tiempo, o bien realizar estudios longitudinales en individuos que acaban de ser diagnosticados o que llevan poco tiempo con dolor para analizar los factores implicados en la gestación y posterior mantenimiento del *esquema de dolor*. Estudios futuros también podrían recurrir al *Modelo transteórico del cambio* (Kerns, Rosenberg, Jamison, Caudill y Haythornwaite, 1997) que trata de distinguir en los pacientes con dolor crónico estadíos específicos en el proceso de cambio de las conductas desadaptativas para tratar de analizar el *esquema de dolor* en función de sus etapas: precontemplación (no se contempla ningún cambio en el comportamiento), contemplación (se considera seriamente algún cambio en el futuro), preparación (se comienzan a dar pasos para su cambio), acción(se desarrollan acciones conducidas al cambio deseado) y mantenimiento (se realizan esfuerzos activos por mantener los cambios).

En este punto también hay que tener en cuenta que, de forma congruente a otros autores (Ellis y D´Eon, 2002), a la presente disertación subyace una concepción contextual del catastrofismo en tanto que hemos intentado propiciar una forma de experimentar el dolor similar a la que parece darse entre las personas con dolor crónico que son clasificadas como catastrofistas sin tener en cuenta la puntuación de estos individuos en catastrofismo. Así se defiende que el catastrofismo, en principio, no tiene un carácter disposicional sino que estaría favorecido por la supresión y la evitación.

En el presente estudio no hemos explorado la posible implicación de variables disposicionales que pudieran determinar la gestación de un esquema de dolor catastrofista y desde nuestro trabajo se iluminan sugerencias para futuras investigaciones. Recientes estudios contemplan que el miedo al dolor, manifestado por estrategias de afrontamiento evitativas y de escape ante el dolor, desempeña un papel crucial concibiéndose como un posible factor que determina las valoraciones catastrofistas, su carácter intrusivo y el deterioro de los procesos cognitivos implicados en la memoria (Grisart et al., 2001). De este modo, la supresión también podría entenderse como una estrategia evitativa derivada de una disposición a tener miedo al dolor. El miedo al dolor se considera responsable de que estos individuos mantengan una actitud hipervigilante ante sus sensaciones somáticas. En estrecha relación con estos conceptos se viene hablando de ansiedad somática (Asmundson y Taylor, 1996; Asmundson et al., 1996; 1997) también denominada como sensibilidad a la ansiedad. Ésta sería una variable disposicional referida a una tendencia

general del individuo a desarrollar miedo al dolor y, por tanto, hipervigilancia. En pacientes con dolor crónico, la ansiedad somática se relaciona con mayor intensidad de dolor percibida y con mayor deterioro en la ejecución en una tarea atencional (Eccleston et al., 1997). La ansiedad somática, por tanto, podría actuar como una fuente de diferencias individuales en la adaptación al dolor crónico por su carácter predisponente a la evitación y a la supresión. También podría explorarse el papel del neuroticismo en relación a la gestación del esquema de dolor pues parece ser una variable disposicional implicada en la experiencia de dolor (Ramírez-Maestre, Esteve y López, 2001).

Siguiendo con las diferencias individuales, dedicamos todo un capítulo a revisar cómo en el campo de investigación del dolor crónico, diversas tradiciones enfatizaron la posible implicación de ciertas variables disposicionales en la etiología del dolor crónico como la represión emocional y la alexitimia (Blummer y Heilbronn, 1982; Beutler et al., 1986; Dalton y Feuerstein, 1983). De alguna forma, dichos estudios invitaban a cuestionarse por qué los estilos de procesamiento de las emociones cuyo aspecto común radica en las dificultades en la identificación de ciertas vivencias afectivas estaban asociadas a la experiencia del dolor crónico. Lejos de seguir en la línea de sugerir su posible papel en la etiología del dolor crónico, nuestra redefinición ha seguido más bien la línea de defender que estas dificultades emocionales se conciban como estados reactivos a la condición de dolor crónico (Paez, Velasco y Basabe, 1995; Horton, Gewirtz y Kreutter, 1992). Especialmente, como ya se ha visto, estas dificultades en la identificación y diferenciación de distintos estados emocionales parecen ser una consecuencia del catastrofismo como forma de procesar el dolor.

De cara a futuras investigaciones, sería de interés terapéutico generar en las personas con dolor crónico la capacidad para diferenciar sus propios estados emocionales. El conocimiento propio de la emoción incluye identificar una o unas causas abstractas de la experiencia emocional (p.e. reconocer que se está enfadado con alguien, etc.) y su contexto relacional, las sensaciones corporales esperadas, su modo de expresión y las secuencias de acción para reducir la experiencia (Feldman et al., 2002). En este sentido, la habilidad para reconocer y discriminar emociones se consideraba básica para el bienestar emocional de las personas según autores más clásicos como Reik (1952). En íntima relación con todo lo anterior, otra línea de investigación muy actual es la circunscrita en torno a la inteligencia emocional referida a la habilidad de percibir, asimilar, comprender y regular las emociones. El desarrollo conceptual de la inteligencia emocional se plasma en una serie de artículos

publicados en torno a la década de los 90 (Mayer et al., 1990; Mayer y Salovey, 1993; Mayer, y Salovey, 1997; Mayer, Salovey y Caruso, 2000; Salovey., 2001). La inteligencia emocional comprende cuatro clases amplias de habilidades que varían según el grado de especificidad (Mayer, Caruso y Salovey, 2000). El nivel más bajo, más molecular, hace referencia a la percepción y apreciación de la emoción en uno mismo o en cosas ajenas como una obra de arte o una expresión facial. Las otras habilidades hacen referencia a: la asimilación de estas emociones con otras relacionadas, la comprensión y el razonamiento acerca de las emociones y por último, la regulación de las emociones. La identificación o el reconocimiento de los estados emocionales propios es el primer paso necesario para que puedan darse los demás procesos involucados en la inteligencia emocional y el mejor punto de partida para su evaluación empírica (Mayer y Geher, 1996). De hecho, algunos estudios se han ocupado de estudiar el paralelismo entre la faceta de la alexitimia (dificultad para identificar sentimientos) con la subescala que mide la inteligencia emocional referida a la claridad de los sentimientos (Fernández, Velasco y Campos, 2003; Gohm y Clore, 2000; Parker, Taylor y Bagby, 2001). En estudios recientes con población española, un perfil caracterizado por una alta atención a las emociones, baja claridad emocional y baja regulación de las emociones se relaciona con la presencia de desajuste emocional en diferentes contextos de la vida cotidiana (Extremera y Fernández-Berrocal, 2002; Fernández-Berrocal y Ramos, 1999, 2002; Fernández-Berrocal, Extremera y Ramos, 2003; Fernández-Berrocal, Ramos y Orosco, 1999; Fernández Berrocal, Alcaide, Domínguez, Fernández McNally, Ramos y Ravira, 1998; Fernandez-Berrocal, Salovey, Vera, Ramos y Extremera, 2001; Martínez Pons, 1997; Salovey, Mayer, Goldman, Turvey y Palfai, 1995; Salovey, Stroud, Woolery y Epel, 2002). En coherencia con los resultados mostrados en este trabajo, según los datos que aportan los autores inmersos en esta línea de investigación, una elevada habilidad para discriminar entre emociones se relaciona con menor sintomatología ansiosa y depresiva, mayor satisfacción vital, menor supresión de pensamientos y menor cantidad de pensamientos rumiativos (Martínez Pons, 1997; Fernández-Berrocal, Ramos y Extremera, 2001).

Siguiendo con las aplicaciones clínicas de este trabajo, de acuerdo con Esteve y Ramírez-Maestre (en prensa), no debemos olvidar que la finalidad principal de las intervenciones de corte cognitivo conductual, que en la línea del *Modelo Transaccional del Estrés* (Lazarus y Folkman, 1986), ha consistido en dotar a los pacientes de estrategias para que los pacientes influyan sobre el dolor modificando lo que piensan y lo que sienten. Hay

dudas en cuanto a la efectividad de las técnicas dirigidas al control del dolor, especialmente respecto al mantenimiento de los cambios terapéuticos (Flor, Fydrich y Turk, 1992; Turk, Rudy y Sorkin, 1993). No obstante, claramente se logra una mejoría superior cuando este tratamiento se une al médico (Cipher, Fernández y Clifford, 2001; Pearce y McDonald, 2001), por lo que puede afirmarse que los programas multicomponentes cognitivos-conductuales constituyen herramientas eficaces en la intervención al dolor crónico (Díaz, Comeche y Vallejo, en prensa). En este trabajo, se ha visto que la supresión como técnica que trata de influir sobre las cogniciones y las emociones para controlar el dolor, en ocasiones ha supuesto mejoras en los indicadores del dolor y del malestar aunque estas mejoras han sido significativamente superiores en el grupo que no trataba de ejercer control alguno sobre las cogniciones o las emociones asociadas al dolor. Incluso, hemos hallado y replicado un aumento del malestar en la semana siguiente en la sesión de seguimiento que no se ha dado en la condición de placebo ni en la condición de exposición. Ciertamente, la intervención en supresión puede no considerarse representativa de un paquete de entrenamiento cognitivo conductual. Sin embargo, nuestra intención no era tanto demostrar la eficacia de una técnica como comprobar la bondad de un principio conceptual. Así, las técnicas elegidas representaban polos opuestos en el control que se ejercía ante la experiencia del dolor y en este sentido, nuestros resultados suponen una crítica a toda intervención que implícita o explícitamente se ofrezca como un medio para "mejorar" o "controlar" el dolor.

Nuestros resultados son congruentes con algunas de las últimas investigaciones con fines terapéuticos relacionadas con la bondad de la aceptación de la enfermedad frente a la respuesta denominada "de dolor agudo", que supondría una respuesta de control basada en la evitación y la supresión en la que los sujetos no dejan de recurrir a todas las posibles soluciones que brinda nuestra sociedad para erradicar el dolor, presentando frecuentemente alteraciones en el estado de ánimo (Esteve y Ramírez, en prensa). Este nuevo enfoque desplaza el punto de mira en cuanto a la naturaleza del problema, pues si bien hasta el momento la meta terapéutica se centraba en el dolor, las consecuencias de la evitación puesta en marcha por los pacientes para controlarlo pasan a constituir *el problema* (Esteve y Ramírez-Maestre, en prensa; Phillips, 1988). Contamos con estudios que prestan evidencia a la aceptación del dolor como el único factor que predice más óptimamente la adaptación de las personas con dolor crónico (Cott et al., 1990; Maruta, Swanson y McHardy, 1990; McCracken et al., 1998; 1999). La alternativa terapéutica coherente con estos hallazgos se

enfoca principalmente en la terapia de aceptación y compromiso (Kabat-Zinn, 1991; Hayes et al., 1999b) que pretende enseñar a los pacientes a sentir sus emociones y sensaciones corporales sin intentar controlarlos y a notar la presencia de pensamientos sin intentar suprimirlos (Hayes et al, 1999b) promoviendo la capacidad de los sujetos para elegir, conducir y reconducir sus propias acciones vitales de forma independiente a su malestar. En suma, pretende que no experimenten pensamientos y emociones como órdenes que controlan su comportamiento sino que elijan el curso de acción según valores que ellos mismos establecen a lo largo de la terapia. En su sentido lingüístico, aceptación significa "tomar o recibir lo que se ofrece" y supone por tanto el polo opuesto de las estrategias de control basadas en la supresión que encarnan la evitación de la experiencia, en este caso, del dolor. Ya se han mencionado dos estudios experimentales que mostraban que la tolerancia era mayor en el grupo de aceptación respecto a un grupo que había sido entrenado según un programa cognitivo conductual, sin embargo, las medidas de dolor y malestar subjetivo en cambio, no parecieron mostrar cambios relevantes (Hayes et al., 1999a; Korn, 1997). La intervención basada en la aceptación del dolor trata que las personas con dolor crónico dejen su lucha contra el dolor para centrarse en otros objetivos vitales también importantes y existe cierta evidencia empírica respecto al éxito terapéutico de esta intervención (Bruckstein, 1999; Geiser, 1993; Luciano et al., 2001) y en su comparación con intervenciones cognitivos conductuales, la mejoría parecía extenderse a más áreas de la vida de las personas además de los índices de dolor y de relaciones sociales, indicadores que también se vieron influídos positivamente por la intervención cognitivo conductual (Bruckstein, 1999). Geiser (1993) no halló diferencias entre ambas intervenciones, si bien su conclusión fue que ambas promovieron la aceptación del dolor en igual modo.

Desde este enfoque terapéutico que se sitúa en una posición analítico funcional y contextual el dolor se entiende como un evento condicionado a claves contextuales (Hayes et al., 1999a) inserto en una comunidad que funciona como un contexto verbal de evaluación, de dar razones y que invitan al control de las posibles causas internas que parecen estar implicadas en el dolor (Luciano et al., 2001). En esta comunidad el dolor se entiende como un evento privado con una función aversiva que limita la vida de la personas y que por tanto, hay que evitar a toda costa, Luciano, Visdómine, Gutiérrez y Montesinos (2001) plantean la influencia de reglas verbales compartidas que se ven reflejadas en frases como "*funciono muy bien sin dolor, pero si tengo dolor no puedo, he de quitarlo*". Resulta bastante sugerente para la interpretación de nuestros resultados que se hable del

Trastorno de Evitación Experiencial (Luciano, 2000) para referirse al empleo de la evitación de lo que produce malestar de una forma crónica y generalizada y en consecuencia, generando una vida muy limitada en tanto que este patrón de evitación termina por extender el sufrimiento a muchas otras facetas de la vida del sujeto. Este patrón recurrente de evitación situaría al individuo en un círculo vicioso y paradójico dado que cuantos más intentos se hagan por resolver el problema o más se trate de huir del malestar, el sufrimiento o el dolor, sólo se consigue su expansión y mayores limitaciones en su vida. Desde las teorías socioculturales de las emociones, el catastrofismo podría conceptualizarse como una forma prototípica de vivir el dolor en nuestro entorno (Johnston y Davey, 1997). En el capítulo 4 señalábamos que el catastrofismo envuelve claves contextuales que a su vez pueden estar definidas en nuestro contexto sociocultural relativas a la magnificación, rumiación y desesperanza ante el dolor. Igualmente, según nuestros resultados, la supresión y la evitación son factores cruciales en el desarrollo del catastrofismo que es una de las variables psicológicas más repetidamente reconocida como indicadora de una adaptación incoveniente al dolor crónico. Situados en el *Modelo de Procesamiento en Paralelo* (Dar y Leventhal., 1993; Leventhal, 1993; Leventhal y Everhart, 1979; Leventhal y Miller, 2000) en el nivel conceptual verbal del procesamiento del dolor, esta forma de enfrentamiento puede venir definida por el contexto verbal de manera que el individuo trate de realizar cambios voluntarios destinados a la evitación de la experiencia influido por las reglas verbales del contexto. La interiorización de estas reglas verbales y su diálogo con otras implicadas en la experiencia subjetiva de dolor (componentes autonómicos, reacciones motoras, vínculos previos entre tales componentes, etc.) puede constituir un fotograma del modelo de Leventhal (1984) que puede entenderse como un nivel de conceptualización más centrado en el sujeto y más molecular. Resulta cuanto menos alentador que en este nivel de conceptualización y también en un nivel más molar que se preocupa por lo interpersonal y la determinación del contexto verbal como máximo representante de lo sociocultural, las conclusiones apunten en el mismo sentido.

Finalmente las palabras de Miguel de Unamuno encarnaban en un pasado lo que en el presente tratamos de apoyar con la Psicología Científica. Sirvan como palabras que expresan parte de lo defendido en esta tesis doctoral:

"Digámoslo de una vez: no se trata de evitar el dolor, porque el dolor es inevitable; se trata de escoger las consecuencias del dolor."

Referencias bibliográficas

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Achterberg-Lawlis, J. (1982) The psychological dimensions of arthritis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50 (6): 984-992.

Affleck, G.; Tennen, H.; Urrowns, S. et al. (1992) Neuroticism and the pain mood relation in rheumatoid arthritis: insights from the perspective daily study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 119-126.

Ahles, T.; Blanchard, E. t Leventhal, H. (1983) Cognitive control of pain : Attention to the sensory aspects of the cold pressor stimulus. *Cognitive Therapy and Research*, 7, 159-177.

Akins, T.; Hollandsworth, J.G. y Alcorn, J.D. (1983) Visual and verbal modes of information processing and cogntively based coping strategies. An extension and replication. *Behaviour Resarch and Therapy*, 21, 69-73.

Aldrich, S.; Eccleston, C. y Crombez, G. (2000) Worrying about chronic pain: Vigilance to threat and misdirected problem solving. *Behavior Research and Therapy*, 38(5), 457-470.

Amir, M.A.; Neumann, L.; Bor, O.; Shir, Y.; Rubinow, L. y Buskila, D. (2000) Coping styles, anger, social support, and suicide risk of women with fibromyalgia syndrome. *Journal of Muskuloskeletal Pain*, 8 (3), 7-20.

Amorós, F.J.; Anarte, M.T.; Esteve, R.; López, A.E. y Gris, E. (1998) ¿Es el patrón de conducta tipo C característico de personas con cáncer? Trabajo presentado en el *I Congreso Nacional de Psicooncología*. Madrid.

Anarte, M.T.; Ramírez, C.; López, A.E. y Esteve, M.R. (1999) Evaluación de las estrategias de afrontamiento, nivel de funcionamiento y edad en personas con dolor oncológico y benigno. Trabajo presentado al *IV Congreso de la Sociedad Española del Dolor*. Málaga.

Anderson, J.R. y Bower, G.H. (1973) *Human associative memory*. Oxford, England: V. H. Winston and Sons.

Anderson, J.R. (1976) *Language, memory, and thought.* Oxford, England: Lawrence Erlbaum

Anderson, L.P. y Rehm, L.P. (1984) The relationship between strategies of copinf and perception of pain in three chronic pain groups. *Journal of Clinical Psychology*, 40, 1170-1177.

Apfel, R.J. y Sifneos, P.E. (1979) Alexithymia: concept and measurement. *Psychotherapyand Psychosomatics*, 32, 180-190.

Arendt-Nielson,L. (1990) Second pain event related potentials to argon laser stimuli: Recording and quantification. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 53 (5): 405-410.

Arntz, A.; Dreessen, L. y Merckelbach, H. (1991) Attention, not anxiety, influences pain. *Behavior Research and Therapy*, 29 (1), 41-50.

Asendorpf, J. y Scherer, K. (1983) The discrepant repressor: Differentiation between low anxiety, high anxiety, and repression of anxiety by autonomic-facial-verbal patterns of behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 45 (6), 1334-1346.

Ashby, J.S. y Lenhart, R.S. (1994) Prayer as a coping strategy for chronic pain patient. *Rehabilitation Psychology*, 39 (3) 205-209.

Asmundson, G.J. (1999) Empirical findings, clinical implications and future directions. In Taylor, S. (Ed) *Anxiety sensivity: Theory research and treatment of the fear of anxiety*, 269-285. Mahwah: Laurence y Erlbaum.

Asmundson, G.J. y Taylor, S. (1996) Role if anxiety sensivity in pain-related fear and avoidance. *Journal of Behavioral Medicine*, 19, 573-582.

Asmundson, G.J.; Jacobson, S.J.; Allerdings, M.D. y Norton, G.R. (1996) Social phobia in disabled workers with chronic musculoskeletal pain. *Behaviour Resarch and Therapy*, 34, 939-943.

Asmundson, G.J.; Kuperos, J.L. y Norton, G.R. (1997) Do patients with chronic pain selectively attend to pain-related information?: Preliminary evidence for the mediating role of fear. *Pain*, 72, p. 27-32.

Asmundson, G.J.; Norton, P.J. y Norton, G.R. (1999) Beyond pain: the role of fear and avoidance in chronicity. *Clinical Psychology Review*, 19, p. 97-119.

Atkinson, J.H.; Slater, M.A.; Patterson, T.L.; Grant, I. et al (1991). Prevalence, onset, and risk of psychiatric disorders in men with chronic low back pain: A controlled study. *Pain*, 45(2), 111-121.

Avia, M.D. y Kanfer, F.H. (1980) Coping with aversive stimulation: the effects of training in a self-management context. *Cognitive Therapy and Research*, 4, 73-81.

Avila, A. (1999) *Léxico de frecuencia del español en la ciudad de Málaga*. Universidad: Málaga.

Avila, A. y Jiménez de la Peña, A. (1991) Adjectives in psychological assessment tasks: Instruments and applications in the psychology of emotion and personality. *Evaluacion Psicologica*, 7 (3): 307-331.

Ayuso, J.L. (1993) Alexitimia: concepto y medida. *Archivos de Neurobiología*, 56 (2), 106-115.

Backonja, M.; Arndt, G.; Gombar, K.A.; Check, B.; et-al (1994) Response of chronic neuropathic pain syndromes to ketamine: A preliminary study. *Pain*, 58 (3), 433.

Bacon, N.M.K.; Bacon, S.F.; Atkinson, J.H.; Slater, M.A. et al. (1994) Somatization symptoms in chronic low back pain patients. *Psychosomatic Medicine*, 56 (2), 118-127.

Bagby, R.M.; Parker, J.D.A. y Taylor, G.J. (1994a) The twenty-item Toronto Alexithymia Scale I. Item slection and cross-validation of the factor structure. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 23-32.

Bagby, R.M.; Taylor, G.J. y Parker, J.D.A. (1994b) The twenty-item Toronto Alexithymia Scale II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 33-40.

Balluerka, N. y Vergara, A.I. (2002) Diseños de investigación experimental en psicología: modelos y análisis de datos mediante el SPSS 10.0. Prentice Hall: Madrid.

Bandura, A. (1977) Self-efficacy: toward a unifying theory of behavior change. *Psychological Review*, 84, 191-215.

Banks, S.M. y Kenrs, R.D. (1996) Explaining high rates of depression in chronic pain: A diathesis-stress framework. *Psychological Bulletin*, 119 (1), 95-110.

Barber, J. (1977) The efficacy of hypnotic analgesia for dental pain in individuals of both high and low hypnotic susceptibility. *Dissertation Anstracts Internacional*, 37(9-B), 4718.

Barber, T.X. y Cooper, B.J. (1972) Effects on pain of experimentally induced and spontaneous distraction. *Psychological Reports*, 31, 647-651.

Barsalou, L.W. y Medin, D.L. (1986) Concepts: Static definitions or context-dependent representations? *Cahiers de Psychologie*, 6 (2), 187-202.

Bartholomew, K. (1990) Attachment styles in young adults: Implications for self-concept and interpersonal functioning. *Dissertation Abstracts International*, 50 (12-B, Pt 1, 5900).

Batista, J.M. y Coenders, G. (2000) *Modelos de Ecucaciones Estructurales*. Ed. La Muralla: Madrid.

Beck, A.T. (1976) *Cognitive Therapy and the Emotional Disorders*. New York: The New American Library.

Beckham, J.L.; Keefe, F. J.; Caldwell, D.S. y Roodman, A.A. (1991) Pain coping strategies in rheumatoid arthritis: relationships to pain, disability, depression and daily hassles. *Behavior Therapy*, 22, 113-124.

Bédard, G.B.; Reid, G.J.; McGrath, P.J. et al. (1997) Coping and self-medication in a community sample of junior high school students. *Pain Resarche Management*, 2, 151-156.

Beecher, H.K. (1959) Generalization from pain of various types and diverse origins. *Science*, 130: 267-268.

Beers, J.T.M. y Karoly, P. (1979) Cognitive strategies, expectancy, and coping style in the control of pain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 47, 179-180.

Berkowitz, L. (1993) Pain and aggression: Some findings and implications. *Motivation and Emotion*, 17(3), 277-293.

Berntzen, D. (1987) Effects of multiple cognitive coping strategies on laboratory pain. *Cognitive Therapy and Reseacrh*, 11, 613-623.

Beutler, L.; Engle, D.; Oro-Beutler, M.E. y Daldrup, R. (1986) Inability to express intense affect: a common link between depression and pain? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54 (6), 752-759.

Beutler, L.E.; Daldrup, R.; Engle, D.; Guest, P.; Corbishley, A. y Meredith, K.E. (1988) Family dinamics and emotional expression among patients with chronic pain and depression. *Pain*, 32, 65-72.

Bischoff, C. y Traue, H. y Zenz, H. (1982) Muskelspannung und Schmerzerleben von Personen mit und ohne Spannungskopfschmerzen bei experimentell gesetzter aversiver Reizung. / Muscle tension and pain experience of persons with and

without tension headaches in experimentally applied aversive stimulation. *Zeitschrift fuer Experimentelle und Angewandte Psychologie,* 29 (3), 357-385.

Blanco, M.S. y Ruiz, M.A. (1985) Consumo atencional y distracción como estrategia de afrontamiento al dolor. *Revista de Psicología General y Aplicada,* 40 (4), 777-792.

Blaney, P.H. (1986) Affect and memory: A review. *Psychological Bulletin,* 99 (2), 229-246.

Blitz, B. y Dinnerstein, A.J. (1971) Role of attentional focus in pain perception: Manipulation of response to noxious stimulation by instructions. *Journal of Abnormal Psychology*, 77, 42-45.

Blummer, D. y Heilbronn, M. (1982) Chronic pain as a variant of depressive disease: the pain prone disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 170, 381-414.

Boothby, J.L.; Thron, B.E.; Stroud, M.W. y Jensen, M.P. (1999) Coping with pain. En Getchel, R.J.; Turk, D.C. (Eds.) Psychosocial factors in pain: critical perspectives. New York: Guildford Press, 345-359.

Borkovec, T.D. (1983) The evaluative CR, cognitions and the role of awareness. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 4 (4), 197-199.

Bower, G.H.; Monteiro, K.P. y Gilligan, S.G. (1978) Emotional mood as a context for learning and recall. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior,* 17 (5), 573-585.

Bower, G.H.; Gilligan, S.G. y Monteiro, K.P. (1981) Selectivity of learning caused by affective states. *Journa of Experimental Psychology*, 110 (4), 451-473.

Bower, G. (1981) Mood and Memory. *American Psychologist,* 36, p. 129-148.

Bower, G. (1987) Comentary on Mood and Memory. *Behavior Research and Therapy*, 25, p. 443-455.

Bower, G. y Cohen, P.R. (1982) Emotional Influences in Memory and Thinking: Data and Theory. Fiske, M. Y Clark, S. *Affect and cognition,* Hillsdale, Earlbaum.

Bower, G.H. y Mayer, J.D. (1985) Failure to replicate mood dependent retrieval. *Bulletin of the Psychosomatic Society*, 23, 39-42.

Bradley, M.M;. Cuthbert, B.N. y Lang, P.J. (1993) Pictures as prepulse: Attention and emotion in startle modification. *Psychophysiology*, 30 (5): 541-545.

Braha, R. y Catchlove, R. (1986) Pain and anger: inadequate expresión in chronic pain patients. *Pain Clinic*, 1, 125-129.

Brena, S.F. (1978) *Chronic Pain: America´s hidden epidemic.* New York: Atheneum.

Breuer, J. y Freud, S. (1957) *Studies on hysteria*. Oxford, England: Basic Books.

Brown, W.A.; Corriveau, D.P. y Monti, P.M. (1977) Anger arousal by a motion picture: A methodological note. *American-Journal-of-Psychiatry*, 134(8): 930-931

Brown, G.K. y Nicassio, P.M. (1987) The development of a questionnaire for the assessment of active and pasive coping strategies in chronic pain patients. *Pain,* 31, 53-65.

Brown, G.K.; Nicassio, P.M. y Wallston, K.A. (1989) Pain coping strategiesand depression in rheumatoid arthritis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 652-657.

Brucato, A.B. (1978) The psychological control of pain: the role of attentional focusing and capacity on the experience of pain. *Dissertation Abstracts International*, 39, 2488 B.

Bruckstein, D.C. (1999) Effects of acceptance-based and cognitive behavioral interventions on chronic pain management. *Dissertation Abstracts International: Section-B: The-Sciences-and-Engineering*, 60 (1-B): 0359.

Burns, J.W. (2000) Repression in chronic pain: An idea worth recovering. *Aplied and Preventive Psychology*, 9(3), 173-190.

Burns, J.W. (1997) Anger management style and hostility: Predicting symptom-specific physiological reactivity among chronic low back pain patients. *Journal of Behavioral Medicine,* 20 (6), 505-522.

Burns, J.W.; Johnson, B.J.; Mahoney, N.; Devine, J. et al. (1996) Anger management style, hostility and spouse responses: Gender differences in predictors of adjustment among chronic pain patients. *Pain*, 64 (3), 445-453.

Burns, J.W.; Johnson, B.J.; Devine, J.; Mahoney, N. y Pawl, R. (1998) Anger management style and the prediction of treatment outcome among male and female chronic pain patients. *Behavior Research and Therapy*, 36 (11), 1051-1062.

Butler, R.W.; Damarin, F.L.; Beaulieu, C. et al., (1989) Assessing cognitive coping strategies for acute post-surgical pain. *Psychological Assessment*, 1, 41-45.

Byrne, M.; Troy, A.; Bradley, L.A.; Marchisello, P.J.; Geisinger, K.F.; Van der Heide, L.H. y Prieto, E.J. (1982) Cross-validation of the factor structure of the McGill Pain Questionnaire. *Pain, 13,* 193-201.

Camacho, L.; Anarte, M.T. y Masedo, A.I. (2003) Aspectos cognitivos implicados en la experiencia de dolor crónico. En *Procesos psicológicos e intervención: investigaciones en curso.* Libro de Actas del I Congreso Malagueño de Psicología y Logopedia. Málaga.

Cameron, L.D. y Leventhal, H. (1995) Vulnerability beliefs, symptom experiences, and the processing of health threat information: A self-regulatory perspective. *Journal of Applied Social Psychology*, 25 (21), 1859-1883.

Canon, W.B. (1929) *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage.* Oxford, England: Appleton

Casado, M.I. y Urbano, M.P. (2001) Emociones negativas y dolor crónico. *Ansiedad y Estrés*, 7 (2-3), 273-282.

Chapman, C.R (1995) The affective dimension of pain: A model. En Bromm, B. y Desmedt, J. E. (Eds) *Pain and the brain: From nociception to cognition. Advances in pain research and therapy*, Vol. 22. (pp. 283-301). New York, NY, US: Raven Press.

Chapman, C.R.; Nakamura, Y. y Flores, L.Y. (1999). Chronic pain and consciousness: A constructivist perspective. En Gatchel, R.J. y & Turk, D.C. (Eds) *Psychosocial factors in pain*. The Guildford Press: New York.

Chaves, J.F. y Barber, T.X. (1974) Cognitive strategies, experimenter modeling and expectation in the attenuation of pain. *Journal of Abnormal Psychology*, 83 (4), 356-363.

Chaves, J.F. y Brown, J.M. (1978) Self-generated strategies for the control of pain and stress. Trabajo presentado al Annual Meeting of the American Psychological Association, Toronto, Ontario, Canada.

Chaves, J.F. y Brown, J.M. (1987) Spontaneous cognitive strategies for the control of clinical pain and stress. *Journal of Behavior Medicine*, 10, 263-276.

Chen, A.C.N.; Dworkin, S.F.; Haug, J. y Gehrig, G. (1989) Human pain responsivity in a tonic pain model: Psychological determinants. *Pain*, 37, 143-160.

Christenfeld, N. (1997) Memory for pain and the delayed effects of distraction. *Health Psychology*, 16 (4), 327-330.

Cioffi, D. (1991a) Beyond attentional strategies: A cognitive-perceptual model of somatic intepretation. *Psychological Bulletin*, 109, p. 25-41.

Cioffi, D. (1991b) Sensory awareness versus sensory impression: affect and attention interact to produce somatic meaning. *Cognition and emotion*, 5 (4), p. 275-294.

Cioffi, D. (1993) Sensate body, directive mind: Physical sensations and mental control. In Wegner, D. M. y Pennebaker, J. W. (Eds) *Handbook of mental control*. Century psychology series. Upper Saddle River, NJ, US: Prentice-Hall,

Cioffi, D. y Holloway, J. (1993) Delayed costs of suppressed pain. *Journal of Personality and SocialPsychology*, 64 (2), 274-282.

Cipher, D.J.; Fernández, E,; Clifford, P.A. (2001) Cost-effectiveness and health care utilitation in a multidisciplinary pain center: Comparison of three treatment groups. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, 8, 237-244.

Clore, G.L.; Ortony, A. Foss, M.A. (1987) The psychological foundation of the affective lexicon. *Journal of Personality and Social Psychology*, 57, 1091-1102.

Clum, G.A.; Luscome, R.L. y Scott, L. (1982) Relaxation training and cognitive redirection strategies in the treatment of acute pain. *Pain*, 12, 175-183.

Cohen, J. (1988) *Stadistical power analysis for the behavioral sciences*, Second Edition, Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.

Collins, A.M. & Quillian, M.R. (1969) Retrieval time from semantic memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 8, 240-247.

Collins, A.M. y Loftus, E.F. (1975) A spreading-activation theory of semantic processing. Psychological-Review., 82 (6), 407-428.

Compas, B.E.; Worsham, N.L. y Howell, D.C. (1996) When mom or dad has cancer: II. Coping, cognitive appraisals, and psychological distress in children of cancer patients. Health Psychology, 15 (3): 167-75.

Conant, L.L. (1998) Psychological variables associated with pain perceptions among individuals with chronic spinal cord injury pain. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, 5 (1), 71-90.

Contrada, R.J.; Leventhal, E.A. y Anderson, J.R. (1994) Psychological preparing for surgery: marshalling individual and social resources to optimize self regulation. En Maes, S.; Leventhal, H.; Johnston, M. (Eds) *International Review of Health Psychology*, 3. New York: Wiley.

Corbishley, M.; Hendrickson, R.; Beutler, L. y Engle, D. (1990) Behavior, affect and cognition. Among psychogenic pain patients in group expressive psychotherapy. *Journal of Pain and Symptom Management*, 5 (4), 241-248.

Cott, A.; Anchel, H.; Goldberg, W.M.; Fabich, M.; et-al (1990) Non-institutional treatment of chronic pain by field management: An outcome study with comparison group. *Pain*, 40 (2): 183-194.

Covelli, V.; Antonaci, F. y Puca, F.M. (1984) Pain, affective life and memory impairment: study on 26 headache

Coyne, J.C. y Fiske, V. (1992) Couples coping with chronic and catastrophic illness. En Akamatsu, T. J. y Stephens, M. A. P. (Eds) et-al. (1992) *Family health psychology. Series in applied psychology: Social issues and questions* Washington, DC, US: Hemisphere Publishing Corp.

Coyne, J.C. y Smith, D.A. (1991) Couples coping with a myocardial infarction: A contextual perspective on wives' distress. *Journal of Personality and Social Psychology*, 61 (3), 404-412.

Craig, K.D. y Prkachin, K.M. (1978) Social modeling influences on sensory decision theory and psychophysiological indexes of pain. *Journal of Personality and Social Psychology*, 36 (8), 805-815.

Crisson, J.E. y Keefe, F.J. (1988) The relationship of locus of control to pain coping strategies and psychological distress in chronic pain patients. *Pain*, 35(2), 147-154.

Crombez, G.; Baeyens, F. y Eelen, P. (1994) Sensory and temporal information abour impending pain: the influence of predictability on pain. *Behavior, Resarch and Therapy*, 32, 611-622.

Crombez, G.; Eccleston, C.; Baeyens, F. y Eelen, P. (1997) When somatic information threatens, catastrophizing thinking enhances attentional interference. *Pain*, 74, 230-237.

Crombez, G.; Eccleston, C.; Bayens, F. y Eelen, P. (1998) When somatic information threatens, catastrophic thinking enhances attentional interference. *Pain*, 75, 187-198.

Crombez, G.; Eccleston, C.; Baeyens, F.; Van Houdenhove, B. y Van den Broecks, A. (1999) Attention to chronic pain is depend upon pain-related fear. *Journal of Psychosomatic Resarch*, 47 (5), 403-409.

Crowne, D. y Marlow, D. (1960) A new scale of social desirability independent of psychopathology. *Journal of Consulting Psychology*,24, 349-354.

Cruzado, J.A.; Muñoz, M. y Labrador, F.J. (1987) Interaccion de las expectativas de autoeficacia con el tipo de entrenamiento en el aumento de la tolerancia al dolor. *Análisis y Modificación de Conducta*, 13 (38), 685-704.

Cupchik, G.C. y Leventhal, H. (1974) Consistency between expressive behavior and the elevation of humorous stimuli: The role of sex and self-observation. *Journal of Personality and Social Psychology*, 30 (3), 429-442.

Dalton, J. y Feuerstein, M. (1989) Fear, alexithymia and cancer pain. *Pain*, 38, 159-170.

Dar, R. y Leventhal, H. (1993) Process in pain perception. *Cognitive Therapy and Resarch*, 17, p. 341-357.

Davison, G.C.; Navarre, S.G. y Vogel, R.S. (1995) The articulated thoughts in simulated situations paradigm: A think-aloud approach to cognitive assessment. *Current Directions in Psychological Science*, 4 (1): 29-33.

DeGood, D.E.; Buckelew, S.P. y Tait, R.C. (1985) Cognitive-somatic anxiety response patterning in chronic pain patients and nonpatients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53 (1), 137-138.

Derakshan, N. y Eysenck, M.W. (1997) Repression and repressors: Theoretical and experimental approaches. *European Psychologist*, 2 (3), 235-246.

Derakshan, N. y Eysenck, M.W. (1998) Working memory capacity in high trait-anxious and repressor groups. *Cognition and Emotion*, 12 (5), 697-713

Derakshan, N. y Eysenck, M.W. (1999) Are repressors self-deceivers or other-deceivers? *Cognition and Emotion*, 13 (1), 1-17.

Derakshan, N. y Eysenck, M.J. (2001) Effects of focus of attention on physiological, behavioural, and reported state anxiety in repressors, low-anxious, high-anxious, and defensive high-anxious individuals. *Anxiety, Stress and Coping: A International Journal*, 14 (3), 285-299.

DeVellis, R.F.; Holt, K.; Renner, B.R.; Blalock, S.J. et al. (1990) The relationship of social comparison to rheumatoid arthritis symptoms and affect. *Basic and Applied Social Psychology*, 11, 1-18.

Devine, D.P. y Spanos, N.P. (1990) Effectiveness of maximally different cognitive strategies and expentancies in attenuation of reported pain. *Jounral of Personality and Social Psychology*, 58, 672-678.

Dewe, P. (1992) The appraisal process: Exploring the role of meaning, importance, control and coping in work stress. *Anxiety,-Stress-and-Coping:-An-International-Journal*, 5 (1), 95-109.

Díaz, M.I.; Comeche, I. y Vallejo, M.A. (en prensa) Tratamientos psicológicos eficaces en el dolor crónico. *Psicothema.*

Drossman, D.A.; Leserman, J.; Li, Z.; Keefe, F. y Hu, J.J.B (2000) Effects of coping on health outcome among women with gastrointestinal disorders. *Psychosomatic Medicin*e, 62 (3), 309-317.

Dufton, B.D. (1989) Cognitive failure and chronic pain. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 19, 291-297.

Dugas, M.J.; Letarte, H.; Rheaume, J.; Freeston, M.H.; et-al (1995) Worry and problem solving: Evidence of a specific relationship. *Cognitive Therapy and Research*, 19 (1), 109-120.

Dunn-Geier, J.; McGrath, P.; Rorke, B.P.; Latter, J. et al. (1986) Adolescent chronic pain: the ability to cope. *Pain*, 26, 23-32.

Eccleston, C. (1994) Chronic pain and attention: A cognitive approach. *British Journal of Clinical Psychology*, 33 (4), 535-547.

Eccleston, C. (1995) The attentional control of pain: Methodological and theoretical concerns. *Pain*, 63, 3-10.

Eccleston, C.; Crombez, G.; Aldrich, S.; Stannard, C. (1997) Attention and somatic awareness in chronic pain. *Pain*, 72 (1-2): 209-215

Echevarría, A. y Paez, D. (1989) *Emociones: perspectivas psicosociales*. Editorial Fundamentos: Madrid.

Eccleston, C. y Crombez, G. (1999) Pain demands attention: a cognitive-affective modelo f the interruptive function of pain. *Psychological Bulletin*, 125, 356-366.

Edens, J.L. y Gil, K.M. (1995) Experimental induction of pain: Utility in the study of clinical pain. *Behavior-Therapy*, 26 (2), 197-216.

Edwards, L.; Pearce, S.; Collett, B.J. y Pugh, R. (1992) Selective memory for sensory and affective information in chronic pain and depression. *Bristish Journal of Clinical Psychology*, 31 (Pt 2): 239-48.

Edwards, L.C. y Pearce, S.A. (1994) Word completion in chronic pain: evidence for schematic representation of pain. *Journal of Abnormal Psychology,* 103, 379-382.

Ekman, P. y Friesen, W.V. (1971) Constants across cultures in the face and emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 17 (2), 124-129.

Ekman, P.; Friesen, W.V. y Ellsworth, P. (1972) *Emotion in the human face: Guidelines for research and an integration of findings.* Oxford, England: Pergamon Press.

Ellis, A. (1983) Rational-emotive therapy (RET) approaches to overcoming resistance: II. How RET disputes clients' irrational, resistance-creating beliefs. *British Journal of Cognitive Psychotherapy*, 1(2), 1-16.

Ellis, J. A. y D´Eon, J.L. (2002) Pain, emotion and the situational specificity of catastrophizing. *Cognition and Emotion*, 16, p. 519-532.

Engel, G. (1959) "Psychogenic" pain and the pain prone patient. *American Journal of Medicine*, 26, p. 899-918.

Engel, G.L.; Frader, M.; Barry, C. y Morrow, G.R. (1984) Sadness evoked by a film on grief: An experimental study. *International Journal of Psychiatry in M*edicine, 14(1): 1-30.

Esteve, R. (2001) Alteraciones de la memoria en pacientes con dolor crónico. *Revista de la Sociedad Española del dolor,* 8, 119-127.

Esteve, R.; López, A.E. y Ramírez-Maestre, C. (1999) Evaluación de estrategias de afrontamiento al dolor crónico. *Revista de Psicología de la Salud,* 11 (1-2), 77-102.

Esteve, R.; López, A.E. y Ramírez-Maestre, C. (2001) Dolor crónico, emoción y afrontamiento. *Revista de Psicología de la Salud,* 11, 77-102.

Esteve, R.; Ramírez-Maestre, C. y López, A.E. (2001) Aspectos emocionales en el dolor crónico. *Actualizaciones en dolor,* 2, 30-39.

Esteve, R. y Ramírez-Maestre, C. (2003) *El desafío del dolor crónico.* Málaga: Aljibe.

Esteve, R. y Ramírez-Maestre (en preparación) La intervención psicológica en dolor crónico.

Estlander, A.M. y Härkäpää, K. (1989) Relationship between coping strategies, disbility and pain levels in patients with chronic low back pain. *Scandinavian Journal of Behavior Therapy*, 18, 59-69.

Extremera, N. y Fernández-Berrocal, P. (2002) Relation of perceived emocional intelligence and health-related quality of life of middle-aged women. *Psychological Reports*, 91, 47-59.

Eysenck, H.J. (1992) *Anxiety: The cognitive perspective.* Hillsdale, NJ, England: Lawrence Erlbaum Associates.

Eysenck, H.J. (1997) *Anxiety and cognition: A unified theory*. Hove, England: Psychology Press/Erlbaum (UK).

Eysenck, H.J. (1994) Cancer, personality and stress: prediction and prevention. *Advances in Behavior Research and Therapy*, 16, 167-215.

Eysenck, H.J.; MacLeod, C. y Mathews, A. (1987) Cognitive functioning and anxiety. *Psychological Resarch*, 49(2-3), 189-195.

Eysenck, M.W.; Mogg, K.; May, J.; Richards, A.; et al (1991) Bias in interpretation of ambiguous sentences related to threat in anxiety. *Journal-of-Abnormal-Psychology*, 100 (2), 144-150.

Farthing, G.N.; Venturino, M. y Brown, S.W. (1984) Suggestion and distraction in the control of pain. Test of two hypotheses. *Journal of Abnormal Psychology*, 93 (3), 266-276.

Feldman, B.L.; Gross, J.; Christensen, T.C. y Benvenuto, M. (2001) Knowing what you're feeling and knowing what to do about it: Mapping the relation between emotion differentiation and emotion regulation. *Cognition and Emotion*, 15 (6), 713-724.

Fernández, E. (1986) A classification system of cognitive coping strategies for pain. *Pain*, 26, 141-151.

Fernandez, E. y Milburn, T.W. (1994) Sensory and affective predictors of overall pain and emotions associated with affective pain. *Clinical Journal of Pain*. 1994 Mar; Vol 10(1): 3-9.

Fernández, E. y Turk, D. (1989) The utility of cognitive coping strategies for altering pain paerception: A meta analysis. *Pain*, 38, 123-145.

Fernández, E. y Turk, D. (1995) The scope and significance of anger in the experience of chronic pain. *Pain*, 61, 165-175.

Fernández, I.; Velasco, C. y Campos, M. (2003) Inteligencia emocional, alexitimia y factores psicosociales. En Libro de Actas de *Encuentros de Psicología Social*, 1 (5), 246-241. Málaga.

Fernández-Berrocal, P. y Ramos, N. (1999) Investigaciones empíricas en el ámbito de la Inteligencia Emocional. *Ansiedad y Estrés*, 6, 2-3.

Fernández-Berrocal, P. y Ramos, N. (2002) *Corazones Inteligentes.* Barcelona: Kairós.

Fernández-Berrocal, P.; Alcaide, R.; Domínguez, E.; Fernández-McNally, C.; Ramos, N. y Ravira, M. (1998) Adaptación al castellano de la escala rasgo de metaconocimiento sobre estados emocionales de Salovey et al.: datos preliminares. *Libro de Actas del V Congreso de Evaluación Psicológica*. Málaga.

Fernández-Berrocal, P. Ramos, N. y Orozco, F. (1999) La influencia de la inteligencia emocional en la sintomatología depresiva en el embarazo. *Toko-Ginecología Práctica*, 59, 1-5.

Fernández-Berrocal, P.; Ramos, N. y Extremera, N. (2001) Inteligencia emocional, supresión crónica de pensamientos y ajuste psicológico. *Boletín de Psicología*, 70, 79-95.

Fernández-Berrocal, P.; Salovey, P.; Vera, A.; Ramos, N. y Extremera, N. (2001) Cultura, inteligencia emocional percibida y ajuste emocional: un estudio preliminar. *Revista electrónica de Motivación y Emoción*, 4, 1-15.

Fernández-Berrocal, P.; Extremera, N. y Ramos, N. (2003) Inteligencia emocional y depresión. En Libro de Actas de *Encuentros de Psicología Social*, 1 (5), 246-241. Málaga.

Fierro, A. (1983) *Personalidad, sistema de conductas*. Ed. Trillas.

Fierro, A. (1997) Estrés, afrontamiento y adaptación. En M.I. Hombrados (coord.) *Estrés y Salud.* Valencia: Promolibro.

Fierro, A. (2002) *Personalidad, persona, acción: un tratado de psicología*. Alianza: Madrid.

Flor, H.; Birbaumer, N. y Turk, D.C. (1990) The psychobiology of chronic pain. *Advances in Behavior Research and Therapy*, 12 (2), 47-84.

Flor, H.; Fydrich, T. y Turk, D.C. (1992) Efficacy of multidisciplinary pain treatment centres: a meta-analityc review. *Pain*, 49, 221-230.

Flor, H.; Behle, D.J. y Birbaumer, N. (1993) Assessment of pain-related cognitions in chronic pain patients. *Behavior Research and Therapy*, 21, 349-362.

Folkman, L. y Lazarus, R.S. (1980) An analysis of coping in a middle-age community sample. *Journal of Health Psychology and Behavior,* 21, 219-239.

Folkman, S. y Lazarus, R.S. (1985) If it changes it must be a process: study of emotion and coping during three stages of a college examination. *Journal of Personality and Social Psychology*, 48 (1), 150-170.

Fontana, A.M. y Palfai, T.G. (1994) Psychosocial factors in premenstrual dysphoria: Stressors, appraisal, and coping processes. *Journal of Psychosomatic Research*, 38 (6): 557-567.

Fordyce, W.E. (1976) *Behavioral methods of chronic pain.* St Louis, MO: Mosby.

Francis, S.E. (2000) The effects of long-term opioid therapy on neuropsychological functioning in chronic pain patients. *Dissertation Abstracts International,* 60, 35-62.

Franz, C.; Paul, R.; Bautz, M.; Chorba, B. et al (1986) Psychosomatic aspects of chronic pain: A new way of description based on MMPI item analysis. *Pain,* 26 (1), 33-43.

Fry, P.S. y Wong, P.T. (1991) Pain management training in the ederly: Matching interventions with subjects´s coping styles. *Stress Medicine*, 7 (2), 93-98.

Gage, D.F.; Safer, M.A. (1985) Hemisphere differences in the mood state-dependent effect for recognition of emotional faces. *Journal of Experimental Psychology Learning, Memory and Cognition*, 11 (1-4), 752-763.

Geiser, D.S. (1993) A comparison of acceptance-focused and control-focused psychological treatments in a chronic pain treatment center. *Dissertation Abstract International: Section B*, 54, 1096.

Geisser, M.E.; Robinson, M.E. y Pickren, W. (1992) Coping styles among pain sensitive and pain tolerant individuals on the cold pressor test. *Behavior Therapy,* 23, 31-41.

Geisser, M.E.; Robinson, M.E. y Henson, C.D. (1994) The Coping Strategies Questionnaire and chronic pain adjustment: a conceptual and empirical reanalysis. *Clinical Journal of Pain,* 10, 98-106.

Geisser, M.E.; Robinson, M.E. y Riley, J.L. (1999) Pain beliefs, coping and adjustment to chronic pain: let´s focus more on the negative. *Pain Forum*, 8, 161-168.

Gignac, M.A.M y Gotlieb, B.H. (1996) Caregivers' appraisals of efficacy in coping with dementia. *Psychology-and-Aging*.,11 (2), 214-225

Gil, K.M.; Abrams, M.R.; Philips, G. y Keefe, F.J. (1989) Sickle cell disease pain: relation of coping strategies to adjustment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 725-731.

Gil, K.M.; Williams, D.A.; Keefe, F.J. y Beckhan, J.C. (1990) The relationship of negative thoughts to pain and psychological distress. *Behavior Research and Therapy*, 21, 349-362.

Gil, K.M.; Abrams, M.R.; Philips, G. y Williams, D.A. (1992) Sickle cell disease pain:2. Predicting health care use and activity level at 9-month follow up. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 267-271.

Gil, K.M.; Thomson, R.J.; et al. (1993) Sickle cell disease pain in children and adolescents: Change in pain frequency and coping strategies over. *Journal of Pediatric Psychology*, 18 (5), 621-637.

Gohm, C.L. y Clore, G.L. (2000) Individual differences in emotional experience : mapping avaliable scales to processes. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 26, 679-697.

Gómez, J. (1996) Aportaciones de los modelos de estructuras de covarianzas al análisis psicométrico. En J. Muñiz (Ed.) *Psicometría.* Edit. Universitas S.A.: Madrid.

González, S. y López, A.E. (2003) Modos de afrontar el dolor crónico. En *Procesos psicológicos e intervención: investigaciones en curso.* Libro de Actas del I Congreso Malagueño de Psicología y Logopedia. Malaga.

Goodwin, A.M. y Williams, J.M. (1982) Mood-induction research--its implications for clinical depression. *Behaviour Research and Therapy*, 20 (4): 373-382.

Greenspan, J.D. y McGillis, S.L. (1991) Stimulus features relevant to the perception of sharpness and mechanically evoked cutaneous pain. *Somatosensory and Motor-Research*, 8 (2): 137-147

Greer, S. y Watson, M. (1985) Towards a psychobiological model of cancer. Psychological considerations. *Social and Sciences Medicine*, 20, 773-777.

Grimm, L. y Kanfer, F.H. (1976) Tolerance of aversive stimulation. *Behavior Therapy*, 7, 593-601.

Grisart, J.M. y Van der Linden, M. (2001) Conscious and automatic uses of memory in chronic pain patients. *Pain*, 94 (3), 305-313

Grisgby, J.; Rosenberg, N.L. y Busenbark, D. (1995) Chronic pain is associated with deficits in information processing. *Perceptual and Motor Skills*, 81, 403-410.

Gronwall, D. y Wrightson, P. (1981) Memory and information processing capacity after closed head injury. Journal of Neurology and Neurosurgical Psychiatry, 44 (10): 889-95.

Gross, J.J. y Levenson, R.W. (1995) Emotion elicitation using films. *Cognition and Emotion*, 9, 87-105.

Gross, J.J. y Levenson, R.W. (1997) Hiding feelings: The acute effects of inhibiting negative and positive emotion. *Journal of Abnormal Psychology*, 106 (1), 95-103.

Gudjonsson, G.H. (1981) Self-reported emotional disturbance and its relation to electrodermal reactivity, defensiveness and trait anxiety. *Personality and Individual Differences*, 2 (1), 47-52

Haaga, D.A.F.; Dyck, M.J. y Ernst, D. (1991) Empirical status of cognitive theory of depression. *Psychological Bulletin*, 110, 215-236.

Haaga, D.A.F. (1992) Catastrophizing, confounds and depression: a comment on Sullivan and D´Eon (1990) *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 206-207.

Hadjistavropoulos, H.D.; Hadjistavropoulos, T. y Quine, A. (2000) Health anxiety moderates the effects of distraction versus attention to pain. *Behavior Research and Therapy*, 38 (5): 425-38.

Hagemann, D.; Naumann, E.; Maier, S.; Becker, G.; Luerken, A. y Bartussek, D. (1999) The assessment of affective reactivity using films: Validity, reliability and sex differences. *Personality and Individual Differences*, 26 (4): 627-639.

Hagglund, K.J.; Haley, W.E.; Reveille, J.D. y Alarcón, G.S. (1989) Predicting individual differences in pain and functional impairment among patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheumatism*, 32, 851-858.

Halberstadt, J.B.; Niedenthal, P.M. y Kushner, J. (1995) Resolution of lexical ambiguity by emotional state. Psychological-Science. 1995 Sep; Vol 6(5): 278-282.

Hall, W. (1982) A critical review of psychological approaches to the evaluation of chronic pain patients. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 16(2), 3-9.

Hardy, J.D.; Wolff, H.G. y Goodell, H. (1952) Studies on pain: measurements of aching pain threshold and discrimination of differences in intensity of aching pain. *Journal of Applied Physiology*, 5 (6): 247-255.

Hart, H. (1947) Displacement guilt and pain. *Psychoanalytic Review*, 34, 259-273.

Hatch, J.P.; Schoenfeld, L.S.; Boutros, N.N.; Seleshi, E.; Moore, P.J. y Cyr-Provost, M. (1991) Anger and hostility in tension-type headache, *Headache*, 31, 302-304.

Haviland, M.G.; Shaw, D.G.; Cummings, M.A. y MacMurray, J.P. (1988) Alexithymia: subscales and relationship to deppresion. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 50, 164-170.

Hayes, S.; Bisset, R.; Korn, Z.; Zettle, R.D.; Rosenfarb, L.S.; Cooper, L.D. y Grundt, A.M. (1999a) The impact of acceptance versus control rationales on pain tolerance. *The Psychological Record*, 49, 33-47.

Hayes, S.; Strosahl, K.D. y Wilson, K.G. (1999b) *Acceptance and Commitment Therapy*. Neuva York: Guildford.

Haythornthwaite, J.A.; Menefee, L.A.; Heinberg, L.J. et al (1998) Pain coping strategies predicts perceived control over pain. *Pain*, 77, 33-39.

Haythornthwaite, J.A.; Laurence, T.M. y Fauerbach, J.A. (2001) Brief cognitive interventions for burn pain. *Annals-of-Behavioral-Medicine*, 23 (1), 42-49.

Hendler, N.; Cimini, C.; Terence, M. y Long, D. (1980) A comparison of cognitive impairment due to benzodiazepines and to narcotics. *American Journal of Psychiatry*, 137, 828-830.

Hendryxs, M.S.; Haviland, M.G. y Shaw, D.G. (1991) Dimensions of alexithymia and their relationships to anxiety and depression. *Journal of Personality Assessment*, 56, 227-237.

Heyneman, N.E.; Fremouw, W.J.; Gano, D.; Kirkland, F. y Heiden, L. (1990) Individual differences and the effectiveness of different coping strategies for pain. *Cognitive Therapy and Research*, 14, 63-77.

Hodes, R.I.; Howland, El.W.; Lightfoot, N.y Cleeland, S. (1990) The effects of distraction on responses to cold pressor pain. *Pain*, 41, 104-114.

Holmes, J.A. y Stevenson, C.A.Z. (1990) Differential effects of avoidant and attentional coping strategies on adaptation to chronic and recent-onset pain. *Health Psychology*, 9, 577-584.

Holroyd, K.A. y Andrasik, F. (1978) Coping and the self-control of chronic tension headache. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 46, 1036-1045.

Horowitz, M.J. (1975) Intrusive and repetitive thoughts after experimental stress. *Archives of General Psychiatry*, 32 (11), 1457-1463.

Horowitz, M.J.; Wilner, N. y Alvarez, W. (1979) Impact of Event Scale: A measure of subjective stress. *Psychosomatic Medicine*, 41 (3): 209-218.

Horowitz, M.J. (1986) *Stress Response Syndromes.* Jason Aronson, Northvale, NJ.

Horowitz, M.J. (1982, 1983) Self-naming. *International-Journal-of-Psychoanalytic-Psychotherapy*, 9, 621-624.

Horowitz, M.J. (1988) Formulation of states of mind in psychotherapy. *American Journal of Psychotherapy*, 42 (4), 514-520.

Horowitz, M.J. (1991) States, schemas, and control: General theories for psychotherapy integration *Journal-of-Psychotherapy-Integration*, 1 (2), 85-102.

Horowitz,M.J. (1993) Stress, states, and person schemas. *Psychological Inquiry*, 1 (1): 25-26.

Horton, P.C. ; Gerwirtz, H. y Kreutter, K.J. (1992) Alexithymia: State and trait. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 58 (2), 91-96.

Houtman, I.L.D. (1990) Personal coping resources and sex differences. *Personality and Individual Differemces*, 11, 53-63.

Howell, A. y Conway, M (1992) Mood and the suppression of positive and negative self-referent thoughts. *Cognitive-Therapy-and-Research*, 16 (5), 535-555.

Hubbard, E.A. (2000) Cognitive impairments in patients with fribromyalgia. *Dissertation Abstracts International*, 60, 35-87.

Husse, E.; Knost, B. y Flor, H. (1999) Autobiographisches Gadaechtnis bei Patienten mit chronischen Schmerzen. Zeitschrift fuer klinische psychologie. *Forschung und Praxis*, 28, 199-204.

Iezzi, T.; Archibald, Y.; Barnett, P.; Klinck, A. y Duckworth, M. (1999) Neurocognitive performance and emotional status in chronic pain patients. *Journal of Behavioral Medicine*, 22, 205-216.

Infrasca, R. (1997) Alexithymia, neurovegetative arousal and neuroticism: An experimental study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 66 (5), 276-280.

International Association for the Study of Pain (1973) The need of a taxomony. *Pain*, 6, 247-252.

Isen, A.M.; Shalker, T.E.; Clark, M.; Karp, L. (1978) Affect, accessibility of material in memory, and behavior: A cognitive loop? *Journal of Personality and Social Psychology*, 36 (1), 1-12.

Isen, A.M. (1984) The influence of affect on categorization. *Journal of Personality and Social Psychology*, 47 (6), 1206-1217.

Izard, C.E. (1971) *Thee face of emotion*. East Norwalk, CT, US: Appleton-Century-Crofts.

Izard, C.E. (1990) The substrates and functions of emotion findings: Williams James and current emotion theory. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 16, 626-635.

Izard, C.E. (1991) *The psychology of emotions*. New York, NY, US: Plenum Press.

Jackson, T.; Nagasaka, T.; Fritch, A. y Gunderson, J. (2002) Alexithymia is not related to tolerance for cold pressor pain. *Perceptual and Motor Skills*, 94 (2), 487-488.

Jacob, M.C.; Kerns, R.D.; Rosenbarg, R. y Haythornthwaite, J. (1993) Chronic pain: Intrusion and accommodation. *Behavior Research and Therapy*, 31, 519-527.

Jacobsen, P.B. y Butler, R.W. (1996) Relation of cognitive coping and catastrophizing to acute pain and analgesic use following breast cancer surgery. *Journal of Behavior Medicine*, 19, 17-29.

James, W (1890) *Principles of Psychology*, 2 vols. Oxford, England: Henry Holt. (1890).

Jamison, R.N.; Sbrocco, T. y Parris, W.C. (1988) The influence of problems with concentration and memory on emotional distress and daily activities in chronic pain patients. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 18, 183-191.

Janson, H. y Olsson, U. (2001) A measure of agreement for interval or nominal multivariate observations. *Educational and Psychological Measurement*, 61(2): 277-289.

Jensen, M.P. y Karoly, P. (1991) Control beliefs, coping efforts, and adjustment to chronic pain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59, 431-438.*

Jensen, M.P.; Turner, J.A.; Romano, J.M. y Karoly, P. (1991) Coping with chronic pain : a critical review of the literature. *Pain*, 47, 249-283.

Jensen, M.P.; Strom, S.E.; Turner, J.A. y Romano, J.M. (1992) Chronic pain coping measures: individual vs composite scores. *Pain*, 51, 273-280.

Jensen, M.P.; Turner, J.A.; Romano, J.M. y Lawler, B.K. (1994) Relationship of pain specific beliefs to chronic pain adjustment. *Pain*, 57, 301-309.

Jensen, M.P.; Turner, J.A.; Romano, J.M.; Strom, S.E. (1995) The Chronic Pain Coping Inventory: development and preliminary validation. *Pain*, 60, 203-216.

Jensen, M.P. (1996) Enhancing motivation to change in pain treatment. In Gatchell, R.J.; Turk, D.C. (Eds) Psychological approaches to pain management: a practitioner´s handbook. New York: Guildford Press, 78-111.

Jensen, M.P.; Romano, J.M.; Turner, J.A.; Good, A.B. y Wald L.H. (1999) Patient beliefs predict patient functioning: further support for a cognitve-behavioral model of chronic patient. *Pain*, 81, 95-104.

Jensen, M.P.; Nielson, W. R.; Romano, J.M.; Hill, M.L. y Turner, J.A. (2000) Further evaluation of the pain stages of change questionnaire: is the transtheoretical model of change useful for patients with chronic pain? *Pain*, 86, 255-264.

Johnson-Laird, P.N. y Oatley, K. (1992) Basic emotions, rationality, and folk theory. *Cognition and Emotion*, 6 (3-4): 201-223.

Johnson, M.H.; Breakwell, G. y Douglas, W. (1998) The effects of imagery and sensory detection distractors on different measures of pain: How does distraction work? *British Journal of Clinical Psychology*, 37, 141-154.

Johnston, W.M. y Davey, G.C.L. (1997) The psychological impact of negative TV news bulletins: The catastrophizing of personal worries. *British Journal of Psychology*, 88 (1), 85-91.

Jong-Meyer, R.; Hubert, W. y Koerner, U. y Geyer, E. (1990) Induktion von Angst und Freude ueber die Imagination autobiographischer Erinnerungen. / Induction of anxiety and joy through imaging of autobiographical recollections. *Zeitschrift-fuer-Klinische-Psychologie-Forschung-und-Praxis*, Vol 19 (2): 83-95.

Jonkheere, P. (1971) The chronic headache patient: A psychodynamic study of 30 cases, compared with cardio-vascular patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 19 (1-2), 53-61.

Jöreskog, K.G. y Sörbom, D. (1993) *LISREL 8: Structural equation modelling with the simplis command language.* Hillsdale, Nj. lawrence Erlbaum.

Kabat-Zinn, J.; Lipworth, L. y Burney, R (1985) The clinical use of mindfulness meditation for the self-regulation of chronic pain. *Journal of Behavioral Medicine*, 8 (2): 163-190.

Kabat-Zinn, J. (1991) *Full catastrophy living: Using the wisdom of your body and mind to face stress, pain and illness.* Nueva York: Delta.

Katz, J. (1993) George Washington Crile, Anoci-Association and pre-emptive analgesia. *Pain,* 53, 243-245.

Katz, J.; Clairoux, M.; Kavanagh, B.P. et al. (1994) Pre-emptive lumbar epidural anaesthesia reduces post-operative pain and patient- controlled morphine consumption after lower abdominal surgery. *Pain,* 59, 395-403.

Keefe, F.J.; Wilkins; Cook; Crisson y Muhlbaier (1986) Depression, pain, and pain behavior. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54 (5), 665-669.

Keefe, F.J.; Candwell, D.S.; Queen, K.T.; Gil, D.M.; Martinez, S.; Crisson, J.E.; Odgen, W. y Nunley, J. (1987a) Osteoarthritic knee pain: a behavioral analysis. *Pain,* 28, 309-321.

Keefe, F.J.; Candwell, D.S.; Queen, K.T.; Gil, D.M.; Martinez, S.; Crisson, J.E.; Odgen, W. y Nunley, J. (1987b) Pain coping strategies in osteoarthritis patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology,* 55, 208-212.

Keefe, F.J.; Brown, G.K.; Wallston, K.A. y Candwell, D.S. (1989) Coping with rheumatoid arthritis pain: catastrophizing as a maladaptive strategy. *Pain,* 37, 51-56.

Keefe, F.J.; Caldwell, D.S.; Williams, D.A.; Gil, K.M.; Mitchell, D.; Robertson, C.; Martínez, S.; Nunley, J.; Beckhm, J.C.; Crisson, J.E. y Helms, M. (1990) Pain coping skills training in the management of osteoarthritis knee pain: a comparative study. *Behavior Research and Therapy*, 21, 49-62.

Keefe, F.J, y Williams, D.A. (1990) A comparison of coping strategies in chronic pain patients in different age groups. *Journals-of-Gerontology,* 45 (4), P161-P165.

Keefe, F.J.; Caldwell, D.S.; Martyínez, J.; Nunley, J.; Beckham, J. y Williams, D.A. (1991) Analyzing pain in rheumatoid arthritis patients. Pain coping strategies in patients who have had knee replacement surgery. *Pain,* 46, 153-160.

Keefe, F.J.; Dunsmore, J. y Burnett, R. (1992) Behavioral and cognitive-behavioral approaches to chronic pain: recent advances anf future directions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology,* 60, 528-536.

Keefe, F.J.; Kashikar, Z.S.; Robinson, E.; Salley, A.; Beaupre, P.; Caldwell, D.; Baucom, D. Haythornthwaite, J. (1997) Pain coping strategies that predict patients´and spouses´rating of patients´ self-efficacy. *Pain*, 73, 191-199.

Keefe, F.J.; Lefebvre, J.C. y Smith, S.J. (1999) Catastrophizing research: avoiding conceptual errors and maintaining a balanced perspective. *Pain Forum*, 8, 176-180.

Keefe, F.J.; Lefebvre, J.C.; Egert, J.R.; Affleck, G.; Sullivan, M.J. y Caldwell, D.S. (2000) The relationship of gender to pain, pain behavior and disability in osteoarthritis patients: The role of catastrophizing. *Pain*, 87(3): 325-334.

Keefe, F.J.; Lumley, M.; Anderson, T.; Lynch, T. And Carson, K.L. (2001) Pain and Emotion: New Research Directions. *Journal of Clinical Psychology*, Vol. 57 (4), p. 587-607.

Kerns, R.D.; Rosenberg, R. y Jacob, M.C. (1991) Anger expression and chronic pain. Trabajo presentado en el 10th Encuentro Científico Anual de la American Pain Society.

Kerns, R.D. y Jacob, M.C. (1997) Chronic pain: En Goreczny, A.J. (Ed.) *Handbook os recent advances in behavrioal medicine*. New Yok: Plenunm.

Kerns, R.D.; Rosenberg, R. y Casey, M. (1994) Anger expression and chronic pain. *Journal of Behavioral Medicine*, 17 (1), 57-67.

Kessler, M.; Cram, J. y Traue, H.C. (1993) EMG muscle scanning in pain patients and controls: a replication and new data. *American Journal of Pain Management*, 3, 10-18.

Kewman, D.G.; Vaishampayan, N.; Zald, D. y Han, B. (1991) Cognitive impairment in músculoskeletal pain patients. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 21, 253-262.

Kinder, B.N. y Curtiss, G. (1988) Assessment of anxiety, depression, and anger in chronic pain patients: conceptual and methodological issues. En C.D. Spielberger y J.N. Butcher (Eds) *Advances in Personality Assessment.* Lawrence Erlbaum: Hillsdale, NJ.

King, L.A. y Emmons, R.A. (1990) Conflict over emotional expression: psychological and physical correlates. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 864-877.

Knussen, C. y Lee, D. (1998) Chronic fatigue syndrome: Symptoms, appraisal and ways of coping. *British-Journal-of-Health-Psychology*, 3(Part 2), 111-121.

Korn, Z. (1997) Effects of acceptance/commitment and cognitive behavioral interventions on pain tolerance. *Dissertation Abstracts International: Section B,* 58, 2126.

Koutanji, M.; Pearce, S.A.; Oakley, D.A. y Feinmann, C. (1999) Children in pain: an investigation of selective memory for pain and psychological adjustment. *Pain,* 81, 237-244

Lamberty, G.J. y Holt, C.S. (1995) Evidence for a verbal deficit in alexithymia. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences,* 7 (3), 320-324.

Lambie, J.A. y Marcel, A.J. (2002) Consciousness and the varieties of emotion experience: a theoretical framework. *Psychological Review,* 109, 2, 219-259.

Landreville, P.; Dube, M.; Lalande, G. y Alain, M. (1994) Appraisal, coping, and depressive symptoms in older adults with reduced mobility. *Journal-of-Social-Behavior-and-Personality,* 9 (5), 269-286.

Landro, N.I.; Stiles, T.C. y Sletvold, H. (1997) Memory functioning in patients with fibromyalgia and major depression and healthy controls. *Journal of Psychosomatic Research,* 42, 297-306.

Lane, C. y Hobfoll, S.E. (1992) How loss affects anger and alienates potential supporters. *Journal of Consulting and Clinical Psychology,* 60 (6), 935-942.

Lang, P.J. (1995) The emotion probe: Studies of motivation and attention. *American Psychologist,* 50 (5), 372-385.

Lang, P. J. ; Simons, R. F. et-al. (1997) Attention and orienting: *Sensory and motivational processes.* Gainesville, FL, US.

Laplanche, J. y Pontalis, J.B. (1973) *The language of psycho-analysis.* Oxford, England: W. W. Norton.

Lazarus, R.S. (1966) *Psychological stress and the coping process.* New York: McGraw Hill.

Lazarus, R.S. (1993) Coping theory and research: past, present anf future. *Psychosomatic Medicine,* 55, 234-247.

Lazarus, R.S. (1999) The cognition-emotion debate: A bit of history. En Dalgleish, T. y Power, M. J. (Eds) *Handbook of cognition and emotion.* New York, NY, US: John Wiley & Sons Ltd.

Lazarus, R.S. (2000) Toward better research on stress and coping. *American-Psychologist*, 55 (6), 665-673.

Lazarus, R.S. y Folkman, S. (1984) *Stress, appraisal and coping.* New York: Springer.

Lazarus, R.S. y Folkman, S. (1986) *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona, Ed. Martínez Roca S.A.

Lawson, K.C.; Reesor, K.A.; Keefe, F.J. et al. (1990) Dimension of pain-related cognitive coping: cross-validation of the factor structure of the Coping Strategy Questionnaire. *Pain*, 43, 195-204.

Lefebvre, J.C.; Lester, N. y Keefe, F.J. (1995) Pain in young adults: II. The use and perceived effectiveness of pain strategies. *Clinical Journal of Pain*, 11 (1), 36-44.

Legree, P.J. (1995) Evidence for an oblique social intelligence factor established with a Likert-based testing procedure. *Intelligence*, 21(3): 247-266.

Leight, K.A. y Ellis, H.C. (1981) Emotional mood states, strategies, and state-dependency in memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 20 (3), 251-266.

Lenhart, R.S. y Ashby, J.S. (1996) Cognitive coping strategies and coping modes in relation to chronic pain disability. *Journal of applied Rehabilitation Counseling*, 27 (4), 15-18.

Lenz, F.A.; Seike, M.; Lin, Y.C. y Baker, F.H.; et-al (1993) Neurons in the area of human thalamic nucleus ventralis caudalis respond to painful heat stimuli. *Brain Research*, 623 (2): 235-240.

Lesse, S. y Mathers, J. (1968) Depression sine depression: masked depression. *New York State Journal of Medicine*, 68 (4), 535-543.

Lesser, I.M. (1981) A review of the alexithymia construct. *Psychosomatic Medicine*, 43, 531-543.

Lesser, I.M. (1985) Current concepts in psychiatry: Alexithymia. *New England Journal of Medicine*, 312 (11), 690-692.

Leventhal, H. (1974) Emotions: a basic problem for social psychology. En C. Nemeth (ed) *Social Psychology*. Rand Mc Nally: Chicago.

Leventhal, H. (1980) Toward a comprehensive theory of emotion. Berkowitz, L. (Ed) *Advances in Experimental Social Psychology*, 13, p.139-207.

Leventhal, H. (1982a) The integration of emotion and cognition: a view from the perceptual-motor theory of emotion. En Clark, M.J., Fiske, S.T. (Eds) *Affect and Cognition,* Hillsdale, Laerence Erlbaum Asssociates Publishers.

Leventhal, H. (1982b). A perceptual motor theory of emotion. *Social Science Information sur les sciences sociales,* 21 (6), 819-845.

Leventhal, H. (1984) A perceptual motor theory of emotion. En Berkowitz, L. (Ed.) *Advances in Experimental Social Psychology,* vol. 17. Academic Press: New York.

Leventhal, H. (1991) Emotion: Prospects for conceptual and empirical development. En Lister, R. G. y Weingartner, H. J. (Eds) *Perspectives on cognitive neuroscience.* London, Oxford University Press.

Leventhal, H. (1993) The pain system: A multilevel model for the study of motivation *Motivation and Emotion*, 17 (3), 139-146.

Leventhal, H. y Watts, J.C. (1966) Sources of resistance to fear-arousing communications on smoking and lung cancer. *Journal-of-Personality,* 34 (2), 155-175.

Leventhal, H. y Everhart, D. (1979) Emotion, Pain and Physical Illness. Izard, C. (Ed) *Emotion in personality and psychopathology*. Plenun Press: New York.

Leventhal,H. y Mosbach, P. (1983) Perceptual Motor Theory. En T. Cacioppo y R.E. Petty (Eds.) *Social Psychophysiology*. New York: Guilford.

Leventhal, H. y Tormaken, A.S. (1986) Emotion: Today´s problems. En *Annual Reviw of Psychology*, 37, p. 565-610.

Leventhal, H. y Scherer, K. (1987) The relationships of emotion to cognition : a functional approach to a semantic controversy. *Cognition and Emotion*, 1, 3-28.

Leventhal, H. y Nerenz, D. (1987) Un modelo para la investigación del estrés, con algunas implicaciones para el control de los desórdenes de estrés. En Meinchenbam, P. & Jaremko, M. (Eds.) *Prevención y Reducción de Estrés.* Bilbao. Desclée de Brouwer.

Leventhal, E.A.; Leventhal, H.; Shacham, S. y Easterling, D.V. (1989) Active coping reduces reports of pain from childbirth. *Journal-of-Consulting-and-Clinical-Psychology*, 57(3), 365-371.

Leventhal, H.; Diefenbach, M. y Leventhal, E.A. (1992) Illness cognition: Using common sense to understand treatment adherence and affect cognition interactions. *Cognitive Therapy and Research*, 16 (2): 143-163.

Leventhal, H. y Miller, P. (2000) Emotion and Physical Illness: Causes and Indicators of Vulnerability. En Lewis, M. Y Haviland-Jones, J.M. (Eds) *Handbook of emotions (Second Edition)* The Guildford Press: New York, London.

Linton, S.J.; Hallden, K. (1998) Can we screen for problematic back pain? A screening questionnaire for predicting outcome in acute and subacute back pain. *Clinical-Journal-of-Pain,* 14 (3), 209-215.

López, M. y Marina, J.A. (1999) *Diccionario de los sentimientos.* Anagrama: Barcelona.

López, A.E.; Esteve, R.; Ramírez-Maestre, C. y Anarte, M.T. (1998) Dimensionalización del constructo de personalidad Tipo C. *Psykhe,* 7 (1), 3-12.

López, A.E.; Ramírez-Maestre, C.; Esteve, R. y Anarte, M.T. (2002) El constructo Tipo C: una contribución a su definición a partir de datos empíricos. *Psicología Conductual,* 10, 229-249.

Luciano, C.; Visdómide, C.; Gutiérrez, O. y Montesinos, F. (2001) ACT (Terapia de Aceptación y Compromiso y dolor crónico. *Análisis y Modificación de Conducta,* 27, 473-501.

Lumley, M.A.; Ovies, T.; Stettner, L. y Wehmer, F. (1996) Alexithymia, social support and health problems. *Journal of Psychosomatic Research,* 41 (6), 519-530.

Lumley, M.A.; Tomakowsky, J. y Torosian, T. (1997) The relationship of alexithymia to subjective and biomedical measures of disease. *Psychosomatics Journal of Consultation Liasion Psychiatry,* 38 (5), 497-502.

Lumley, M.A.; Smith, J.L. y Longo, D.J. (2002) The relationship of alexithymia to pain severity and impariment among patients with chronic myofascial pain: Comparisons with self-efficacy, catastrophizing and depression. *Journal of Psychosomatic Research,* 53 (3), 823-830.

Luoto, S.; Taimela, S.; Hurri, H. y Ataranta, H. (1999) Mechanims explaining the association between low back trouble and deficits in information processing. A controlled study with follow-up. *Spine,* 24, 255-261.

Lindsay, P.G. y Wyckoff, M. (1981) The depression-pain syndrome and its response to antidepressants.*Psychosomatics,* 22 (7): 571-3-576-7.

Lyons, R.F.; Sullivan, M.J.L.; Ritvo, P.G. y Coyne, J.C. (1995) *Relationships in chronic illness*

and disability. Sage series on close relationships. Thousand Oaks, CA, US: Sage Publications, Inc.

Main, C.J. y Burton, A.K. (1995) The patient with low back pain: Who or what are we assessing? An experimental investigation of a clinical puzzle. *Pain Reviews*, 2 (3): 203-209.

Mathews, A.; Richards, A. y Eysenck, M. (1989) Interpretation of homophones related to threat in anxiety states. *Journal of Abnormal Psychology*, 98 (1), 31-34.

McCracken, L.M. & Iverson, G.L. (2001) Predicting complaints of impaired cognitive functioning in patients with chronic pain. *Journal of Pain and Symptoms Management*, 21, 392-396.

McNairy, S.L.; Maruta, T.; Ivnik, R.J.; Swanson, D.W. & Ilstrup, D.M. (1984) Prescription medication dependence and neuropsychologic function. *Pain, 18, 169-177*

Madrid, J.L. (1987) Clínicas del dolor intolerable. En Flórez Tascón, F.J. (ed.) *Dolor*. Madrid: Agora Medicine. Idepsa.

Manne, S.L. y Zautra, A.J. (1990) Couples copiing with chronic illness : women with rheumatoid arthritis and their helthy husbands. *Journal of Behavior Medicine*, 13, 327-342.

Martin, N.Y.; Bradley, L.A.; Alexander, R.W.; Alarcon, G.S.; Triana-Alexander, M.; Aaron, L.A. y Alberts, K.R. (1996) Coping strategies predict disability in patients with primary fibromyalgia. *Pain*, 68, 45-53.

Martin-Aragon, Maite.; Pastor, M.A.; Lledo, A.; Lopez-Roig, S.; Terol, M.C. y Rodriguez-Marin, J. (2001) Percepcion de control en el sindrome fibromialgico: Variables relacionadas. *Psicothema*, 13 (4): 586-591.

Martínez, F. (1995) La alexitimia: un constructo potencialmente útil para la investigación de las relaciones entre emoción, cognición y salud. *Cuadernos de Medicina Psicosomática*, 34-35, 46-54.

Martínez, F. y Martín, J. (1997) Influencia del nivel de alexitimia en el procesamiento de estímulos emocionales en una tarea stroop. *Psicothema*, xx, 519-527

Maruta, T.; Swanson, D.W. y Swensen, W.M. (1979) Chronic Pain: Which patients may a pain management program help? *Pain*, 7, 321-329.

Maruta, T.; Swanson, D.W.; McHardy, M.J. (1990) Three year follow-up of patients with chronic pain who were treated in a multidisciplinary pain management center. *Pain*, 41 (1): 47-53.

Masedo, A.I. y Esteve, M.R. (2000) El lenguaje del dolor. *Análisis y Modificación de Conducta*, 26 (107), 419-438.

Masedo, A.I. y Esteve, M.R. (2002) On the affective nature of chronic pain. *Psicothema*, 14 (3), 511-515.

Martin, J.B. y Pihl, R.O. (1985) The stress-alexithymia hypothesis: Theoretical and empirical considerations. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 43 (4), 169-176.

Martin, L.L. y Tesser, A. (1989) Toward a motivational and structural theory of ruminative thought. En Uleman, J. S. y Bargh, J. A. (Eds) *Unintended thought*. New York, US: Guilford Press.

Martínez-Pons, M. (1997) The relation of emotional intelligence with selected areas of personal functioning. *Imagination, Cognition and Personality*, 17, 3-13.

Mathews, A. (1990) Why worry? The cognitive function of anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 28 (6), 455-468.

Mathews, A.M. y Sebastian, S. (1993) Suppression of emotional Stroop effects by fear-arousal. *Cognition and Emotion*, 7 (6), 517-530.

Mayer, J.D y Geher, G. (1996) Emotional intelligence and the identification of emotion. Intelligence, 22 (2): 89-114.

Mayer, J.D.; DiPaolo, M. y Salovey, P. (1990) Perceiving affective content in ambiguous visual stimuli: A component of emotional intelligence. *Journal of Personality Assessment*, 54 (3-4): 772-781.

Mayer, J.D.; Mamberg, M.H. y Volanth, A.J. (1988) Cognitive domains of the mood system. *Journal of Personality*, 56 (3): 453-486.

Mayer, J.D. y Salovey, P. (1993) The intelligence of emotional intelligence. *Intelligence*, 17 (4): 433-442.

Mayer, J.D. y Salovey, P. (1997) What is emotional intelligence? En R.J. Salovey y D. Sluyter (Eds) *Emotional development and emoctional intelligence: implications for educators.* New York: Basic Books.

Mayer, J.D.; Salovey, P. y Caruso, D. (2000) Models of emotional intelligence. En R.J. Stenberg (Ed.) *Handbook of intelligence.* New York: Cambridge.

Mayer, J.D.; Salovey, P.; Gomberg-Kaufman y Blainey, K. (1991) A broader conception of mood experience. *Journal of Personality and Social Psychology*, Vol. 60 (1), p. 100-111.

McCaul, K.D. y Haugtvedt, C. (1982) Attention, distration and cold pressor pain. *Journal of Personality and Social Psychology*, 43, 154-162.

McCaul, K.D. y Malott, J. (1984) Distraction and coping with pain. *Psychological Bulletin*, 95, 516-533.

McCaul, K.D.; Monson, N. y Maki, R.H. (1992) Does distraction reduce pain produced distress? *Health Psychology*, 11, 210-217.

McCracken, L. (1998) Learning to live with pain: Acceptance of pain predicts adjustment in persons with chronic pain. *Pain*, 74, 21-27.

McCracken, L.M.; Zayfert, C. y Gross, R.T. (1992) The Pain Anxiety Symptoms Scale: Development and validation of a scale to measure fear of pain. Pain, 50 (1): 67-73.

McCracken, L.M. y Gross, R.T. (1998) The role of pain-related anxiety reduction in the outcome of multidisciplinary treatment for chronic low back pain: Preliminary results. *Journal of Occupational Rehabilitation*, 8 (3): 179-189.

McCracken, L.; Spertus, I.L.; Janeck, A.S.; Sinclair, D. y Wetzel, F.T. (1999) Behavioral dimensions of a adjustment in persons with chronic pain: pain related anxiety and acceptance. *Pain*, 80, 283-289.

McCracken, L.M. y Gross, R.T. (1993) Does anxiety affect coping with chronic pain? *Clinical Journal of Pain*, 9, 253-259.

McGrath, P.A.; Gracely, R.H.; Dubner, R. y Heft, M.W. (1983) Non-pain and pain sensations evoked by tooth pulp stimulation. *Pain*, 15 (4): 377-388.

McHugo, G.J.; Smith, C.A. y Lanzetta, J.T. (1982) The structure of self-reports of emotional responses to film segments. *Motivation-and-Emotion*, Vol 6(4): 365-385.

McNairy, SL.; Maruta, T.; Ivnik, R.J.; Swanson, D.W. y Ilstrup, D.M. (1984) Prescription medication dependence and neuropsychologic function. *Pain*, 18 (2): 169-77.

Meichenbaum, D. (1977) *Cognitive-behavior modification: an integrative approach.* New York: Plenum.

Melding, P.S. (1995) How do older people respond to chronic pain? A review of coping with pain and illness in elders. *Pain Reviews*, 2 (1), 65-75.

Melzack, R. (1990) Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. *Trends. Neurosciences*, 13, 88-92.

Melzack, R. (1993) Pain: past, present and future. *Canadian Journal of Experimental Psycology*, 47, 615-629.

Melzack, R. (1999) From the gate to the neuromatrix. *Pain Suplement*, 6, S121-S126.

Melzack, R. y Wall, P.D. (1965) Pain mechanism: a new theory. *Science*, 150, 971-979.

Melzack, R. y Wall, P. (1983) *The challenge of pain.* Basic Books: New York.

Mendelson, G. (1982) Alexithymia and chronic pain: Prevalence, correlates and treatment results. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 37 (3), 154-164.

Merskey, H. (1978) Diagnosis of the patient with chronic pain. *Journal of Human Stress*, 4(2), 3-7.

Merskey, H. y Spear, F.G. (1967) *Pain: Psychological and psychiatric aspects.* London: Bailliere, Tindall y Cassell.

Mewborn,-C.R. y Rogers, R.W. (1979) Effects of threatening and reassuring components of fear appeals on physiological and verbal measures of emotion and attitudes. *Journal of Experimental Social Psychology*, 15(3): 242-253.

Mickelson, K.D.; Lyons, R.F.; Sullivan, M.J.L. y Coyne, J.C. (2001) Yours, mine, ours: The relational context of communal coping. En Sarason, B. R. y Duck, S. (Eds) *Personal relationships: Implications for clinical and community psychology*. New York, NY, US: John Wiley & Sons Ltd

Millard, R.W. y Kinsler, B.L. (1992) Evaluation of constricted affect in chronic pain: An attempt using the Toronto Alexythymia Scale. *Pain*, 50 (3), 287-292.

Miller, S.M. (1980) Why having control reduces stress: If I can stop the roller coaster, I don´t want to get off. En J. Garber y M.E.P. Selligman (Eds) *Human helplessness: Theory and applications.* New York: Academic Press.

Miró, J. (1997) Preparación psicológica para intervenciones quirúrgicas: una revisión selectiva. *Revista de Psicología de la Salud*, 9, 45-91.

Miró, J. (2003) Instrumentos para la evaluación de la experiencia de dolor crónico en adultos. En Gutiérrez, T.; Raich, R.M.; Sánchez, D. y Deus, J. (Coor) *Instrumentos de evaluación en Psicología de la Salud*, Psicología y Educación, Alianza Editorial: Madrid.

Miró, J. y Raich, R.M. (1999) Effects os a brief and economical intervention in preparing patients for surgery: does coping style matter? *Pain*, 83, 471-475.

Mogg, K.; Bradley, B.P. y Williams, R. (1995) Attentional bias in anxiety and depression: The role of awareness. *British Journal of Clinical Psychology*, 34 (1), 17-36.

Moliner, M. (2002) *Diccionario de uso español*. Madrid: Gredos

Moltó, J. (1995) *Psicología de las Emociones*. Albatros: Valencia

Moos, R.H. (1994) Why do some people recover from alcohol dependence, whereas others continue to drink and become worse over time? *Addiction*, 89 (1), 31-34.

Morris, T. y Greer, S. (1980) A Type C for cancer? Low trait anxiety in the pathogenesis of breast cancer. *Cancer Detection and Prevention*, 3 (1), Abstracts Nº 102.

Muller, B. y Suls, J. (1982) The effectiveness of attention and rejection as coping styles: a meta-analysis of temporal differences. *Journal of Psychosomatic Research*, 26, 43-49.

Munnar, E.; Rosselló, J. y Sánchez-Cabaco, A. (1999) *Atención y percepción*. Alianza: Madrid.

Muñoz, M. y Esteve (en prensa) Catastrophizing and memory in chronic pain patients. *Enviado para su publicación.*

Muthen, B. (1984) A general structural equation model with dichotomous, ordered categorical, and continuous latent variable indicators. *Psychometrika*, 49 (1): 115-132.

Nakao, M.; Barsky, A.J.; Kumano, H. y Kuboki; T. (2002) Relationship between somatosensory amplification and alexithymia in a Japanese psychosomatic clinic. *Psychosomatics Journal of Consultation Liasion Psychiatry*, 43 (1), 55-60.

Nemiah, J.C.; Freyberger, H. y Sifneos, P.E. (1976) Alexithymia: A view of the psychosomatic process. En O.W. Hill (Ed.) *Modern trends in psychosomatic medicine.* London: Butterworths.

Nerenz, D.R.; Leventhal, Howard.; Love, R.R.; y Ringler, K.E. (1984) Psychological aspects of cancer chemotherapy. International-Review-of-Applied-Psychology, 33 (4), 521-529.

Newton, T. y Contrada, R.J. (1992) Repressive coping and verbal^autonomic response dissociation: The influence of social context. *Journal of Personality and Social Psychology*, 62 (1), 159-167.

Nicassio, P.M.; Radojevic, V.; Schoenfeld, S.K.; Dwyer, K. (1995) The contribution of family cohesion and the pain coping process to depressive syntoms in fibromyalgia. *Annals of Beavioral Medicine*, 17 (4), 349-356.

Nöel, M.P. y Rimé, B. (1988) Pensee operatoire, alexithymie et investigation psychosomatique: Revue critique. / Operatory thinking, alexithymia, and psychosomatic investigation: A critical review. *Cahiers de Psychologie Cognitive/ Current Psychology of Cognition*, 8 (6), 573-599.

Novy, D.M.; Nelson, D.V.; Hetzel, R.D.; Squitieri, P. y Kennington, M. (1998) Coping with chronic pain: Sources of intrinsic and contextual variability. *Journal of Behavioral Medicine*, 21(1), 19-34.

Nunnally, J. (1978) *Psychometric theory.* New York; McGrraw Hill.

Nyamathi, A.M.; Flaskerud, J.; Bennett, C.; y Leake, B.; et-al (1994) Evaluation of two AIDS education programs for impoverished Latina women. *AIDS-Education-and-Prevention*, 6 (4), 296-309.

Nyklicek, J. y Vingerhoets, A. (2000) Alexithymia is associated with low tolerance to pain. *Pain*, 85 (3), 471-475.

Okifuji, A.; Turk, D.C. y Curran, S. (1999) Anger in chronic pain: Investigations of anger targets and intensity. *Journal of Psychosomatic Research*, 47 (1), 1-12.

Olsson, U. (1979) Maximum likelihood estimation of the polychoric correlation coefficient. *Psychometrika*., 44 (4): 443-460.

Ortony, A.; Clore, G.L. y Collins, A. (1988) *The cognitive structure of emotions.* New York, NY, US: Cambridge University Press.

Osman, A.; Barrios, F.X.; Kopper, B.A. et al. (1997) Factor structure, reliability, and validity of the Pain Catastrophizing Scale. *Journal of Bevioral Medicine*, 20, 589-605.

Osman, A.; Barrios, F.X.; Gutierrez, P.M.; Kopper, B.A.; Merrifield, T. y Grittmann, L. (2000) The Pain Catastrophizing Scale: Further psychometric evaluation with adult samples. *Journal of Behavioral Medicine*, 23(4): 351-365.

Ovejero, A. (2000) Emotions: Reflections from a socioconstructionist perspective. *Psicothema*., 12 (Suppl), 16-24.

Paez, D.; Insua, P. y Vergara, A. (1992) Relations sociales, representations sociales et memoire. *Bulletin de Psychologie*, 45 (405), 257-263

Paez, D.; Basabe, N.; Valdoseda, M.; Velasco, C. y Iraurgi, I. (1995) Confrontation: Inhibition, Alexithymia and Health. En Pennebaker, J. W. (ed) *Emotion, Disclosure and Health*. American Psychological Association: Washington, DC.

Paez, D.; Vergara, A, y Velasco, C. (1991) Represión, alexitimia y conocimiento social de las emociones. *Boletin de Psicologia*, 31, 7-39.

Papciak, A.S.; Feuerstein, M.; Belard, C.D. y Pistone, L. (1987) Alexithymia and pain in an outpatient behavioral medicine clinic. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 16 (4), 347-357.

Parker, J.; McRae, C.; Smarr, K.; Beck, N. et al. (1988) Coping strategies in rheutmatoid arthritis. *Journal of Rheumatology*, 15, 1376-1383.

Parker, J.; Smarr, K.; Buescher, K.; Philips, L. et al. (1989) Pain control and rational thinking. *Arthritis and Rheumatism*, 32, 984-990.

Parker, J.D.A.; Taylor, G.J. y Bagby, R.M. (2001) The relationships between emotional intelligence and alexithymia. *Personality and Individual Differences*, 30, 107-115.

Pastor, M.A.; López-Roig, S.; Rodríguez, J. y Juan, V. (1995) Evolución en el estudio de la relación entre factores psicológicos y fibromialgia. *Psicothema*, 7, 627-639.

Pastor, M.A.; Lledó, A.; Martín-Aragón, M.; Pons, N. y Terol, M.C. (2003) La fibromilagia desde un punto de vista psicosocial: concepto y características. En Libro de Actas de *Encuentros de Psicología Social*, 1 (5), 246-241. Málaga.

Pearce, J. y Morley, S.J. (1989) An experimental investigation of the construct validity of the McGill Pain Questionnaire. *Pain.* 1989 Oct; Vol 39(1): 115-121.

Pearce, S.A.; Isherwood, S.; Hrouda, D.; Richardson, P.H.; Erskine, A. & Skinner, J. (1990) Memory and pain: test of mood congruity and state dependent learning in experimentally induced and clinical pain. *Pain*, 43, 187-193.

Pearce, S. y McDonald, A.L. (2001) Chronic pain. En D.W. Johnston y M. Johnston: *Health Psychology*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers.

Pennebaker, J.W. (1982) *The Psychology of Physical Symtoms*. Springer Verlag: New York.

Pennebaker, J.W. (1989) Confession, inhibition and disease. En L. Bercowitz (ed) *Advances in experimental social psychology*. Vol. 22 (p. 211-244). New York: Academic Press.

Pennebaker, J.W. (1995) *Emotion, Disclosure and Health*. American Psychological Association: Washington, DC.

Pennebaker, J.W.; Skelton, J.A.; Wogalter, M. y Rodgers, R.J. (1977) *Effects of attention on the experience of physical symptoms.* Trabajo presentado en la Reunión de la American Psychological Association, Toronto.

Peters, R. y McGee, R. (1982) Cigarette smoking and state-dependent memory. *Psychopharmacology*, 76 (3), 232-235.

Petrie, M.J.; Booth, R.J. y Pennebaker, J.W. (1998) The immunological effects of thought suppression. *Journal of Personality and Social Psychology*, 75 (5), 1264-1272.

Philippot, P. (1993) Inducing and assessing differentiated emotion-feeling states in the laboratory. *Cognition-and-Emotion*, 7(2): 171-193.

Philips, H.C. (1987) Avoidance behavior and its role in sustaining chronic pain. *Behavior Resarch and Therapy*, 25, 273-279.

Pilowsky, I. y Spence, N.D. (1976) Pain and illness behavior: a comparative stydy. *Journal of Psychosomatic Resarch*, 20, 131-134.

Pillosky, I. y Bassett, D.L. (1982) Pain and depression. *British Journal of Psychiatry*, 141, 30-36.

Pincus, T.; Pearce, S.A.; McClelland, A. y Turner Stokes, L. (1993) Self referencial selective memory in pain patients. *British Journal of Clinical Psychology*, 32, 365-374.

Pincus, T.; Pearce, S.A.; MacClelland, A.; Farley, S. y Vogel, S. (1994) Interpretation bias in response to ambiguos cues in pain patients. *Journal of Psychosomatic Resarch*, 38, 347-353.

Pincus, T.; Pearce, S. y McClelland, A. (1995) Endorsement and memory bias of selfreferntial pain in depressed pain patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 347-353.

Pincus, T.; Pearce, S.A. y Perrot, A. (1996) Pain patients bias in the interpretation of anbiguous homopones. *British Journal of Medical Psychology*, 69, 259-266.

Pincus, T.; Fraser, L. & Pearce, S. (1998) Do chronic pain patients “stroop” on pain stimuli? *British Journal of Clinical Psychology*, 37, 49-58.

Polivy, J. (1990) Inhibition of internally cued behavior. En Higgins, E. Tory y Sorrentino, R. M. (Eds) *Handbook of motivation and cognition: Foundations of social behaviour*. New York, NY, US: Guilford Press.

Pita, G. (1998) Disturbances in recent memory and behavioural changes caused by the treatment with intraventricular morphine administration (IVM) in severe cancer pain. *Human Psychopharmacology Clinica and Experimental*, 13 (5), 315-323.

Pratto, F. y John, O.P. (1991) Automatic vigilance: the attention grabbing power of negative social information. *Journal of Personality and Social Psychology*, 61, 380-391.

Rachman, S. (1980) Emotional processing. *Behavior Research and Therapy*, 18 (1), p. 51-60.

Rachman, S. (1981) The primacy of affect: Some theoretical implications. *Behaviour Research and Therapy*, 19 (4), 279-290.

Ramírez-Maestre, C. (2002) Las características personales en la experiencia de dolor y el proceso de afrontamiento. *Escritos de Psicología*, 6, 40-52.

Ramírez-Maestre, C.; Esteve, R. y López, A.E. (2001) Neuroticismo, afrontamiento y dolor crónico. *Anales de Psicología*, 17 (1), 129-137.

Ramírez-Maestre, C.; Esteve, R.; López, A.E. y Anarte, M.T. (2001) Diferencias en la percepción de dolor relacionadas con las variables sexo y edad. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 8, 562-568.

Ramos, N.S. (2000) *Variables cognitivas implicadas en el ajuste al trauma*. Tesis doctoral: Universidad de Málaga.

Reich, W. (1969) *Die Funktion des Orgasmus.* Köln: Kiepenheuer & Witsch.

Reid, G.J.; Gilbert, C.A.; McGrath, P.J. et al. (1998) The Pain Coping Questionnaire: preliminary validation. *Pain*, 76, 83-96.

Reik, T. (1952) In my mind's eye, Horatio. Complex., N. 7: 15-31.

Regan, C.A.; Lorig, K. y Thoresen, C.E. (1988) Arthritis appraisal and ways od coping: scale development. *Arthritis Care Research*, 3, 139-150.

Revenson, T.A. y Felton, B.J. (1989) Disability and coping as predictors of psychological adjustment to rheumatoid arthritis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 344-348.

Riemann, B.C. y McNally, R.J. (1995) Cognitive processing of personally relevant information. *Cognition and emotion*, 90, 325-340.

Robinson, M.E.; Riley, J.L.; Myers, C.D.; Sadler, I.J.; Kvaal, S.A.; Geisser, M.E. y Keefe, F.J. (1997) The Coping Strategies Questionnaire: a large sample, item level factor analysis, *Clinical Journal of Pain*, 13, 43-49.

Robinson, M.E. y Riley, J.L. (1999) *The role of emotion in pain*. En Gatchel y Turk. Psychosocial factors in pain. The Guildford Press: New York.

Rodríguez-.Marín, J.; Pastor, M.A. y López-Roig, S. (1993) Afrontamiento, apoyo social, calidad de vida y enfermedad. *Psychothema*, 5, 349-372.

Rodríguez, M.J.; Esteve, M.R. y López, A.E. (2000a) Dolor crónico y estrategias de afrontamiento. *Análisis y modificación de conducta*, 26 (107), 391-418.

Rodríguez, M.J.; Esteve, M.R. y López, A.E. (2000b) Represión emocional y estrategias de afrontamiento en dolor crónico oncológico. *Psicothema*, 12 (3), 339-345.

Rode, S.; Salkovskis, P.M. y Jack, T. (2001) An experimental study of attention, labelling and memory in people suffering from chronic pain. *Pain*, 94(2), 193-203.

Roedema, T.M. y Simons, R.F. (1999) Emotion-processing deficit in alexithymia. *Psychophysiology*, 36 (3), 379-387.

Rokke, P.D. y Al Absi, M. (1992) Matching pain coping strategies to the individual: a prospective validation of the Cognitive Coping Strategy Inventory. *Journal of Behavioral Medicine*, 15, 611-625.

Rosenbaum, M. (1980) Individual differences in self-control behaviors and tolerance of painful stimulations. *Journal of Abnormal Psychology*, 89, 581-590.

Rosenstiel, A.K. y Keefe, F.J. (1983) The use of coping strategies in chronic low back pain patients: relationship to patient characteristics and current adjustment. *Pain*, 17, 33-44.

Roth, S. y Cohen, L.J. (1986) Approach, avoidance, and coping with stress. *American Psychology*, 41 (7), 813-819.

Ruiz, M.A. (1985) Influencia de la inducción de control en las reacciones a la estimulacion dolorosa. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 40 (1), 101-116.

Rudy, T.E.; Keins, R.D. y Turk, D.C. (1988) Chronic pain and depression: Toward a cognitive-behavioral mediation model. *Pain*, 35 (2), 129-140.

Rumelhart, D.E.; Hinton, G.E. y Williams, R.J. (1986) Learning representations by back-propagating errors. *Nature*, 323 (6088) 533-536.

Russell, J.A. (1979) Affective space is bipolar. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37, 1152-1168.

Saarni, C. (1993) Socialization of emotion. En Lewis, M. y Haviland, J. M. (Eds) *Handbook of emotions.* New York, NY, US: Guilford Press

Salovey, P. (2001) Applied emotional intelligence: regulating emotions to become healthy, wealthy, and wise. Emotional intelligence and intimate relationships. En Ciarrochi, J.P.; Forgas, J.P. y Mayer, D. (Eds) *Emotional Intelligence and Everyday Life.* New York: Psychology Press.

Salovey, P. y Singer, J.A. (1989) Mood congruency effects in recall of childhood versus recent memories. *Journal of Social Behavior and Personality*, 4 (2): 99-120.

Sanchez, F.; Martinez, J.M.; de-la-Cerra, J. (2002) Sesgos cognitivos en el reconocimiento de expresiones emocionales de voz sintetica en la alexitimia. *Psicothema*, Vol 14(2): 344-349.

Sandin, B.; Chorot, P.; Santed, M.A. y Jiménez, J. (1996) Dimensiones de alexitimia y estados emocionales de ansiedad, depresión e ira. *Psiquis*, 17 (1), 37-45.

Sandin, B.; Santed, M.A.; Chorot, P. y Valiente, R. (1996) Alexitimia, afecto positivo y negativo, y reactividad al estrés: Relaciones con sintomatología somática y enfermedad. *Análisis y Modificación de Conducta*, 19, 34-45.

Schachter, S.; Singer, J. (1962) Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychological-Review*, 69 (5), 379-399.

Schanberg, L.E.; Keefe, F.C.; Lefebvre, J.C. et al. (1996) Pain coping strategies in children with juvenile primary fibromyalgia syndrome: correlation with pain, physical function and psychological distress. *Arthritis Care Research*, 9, 89-96.

Schanberg, L.E.; Lefebvre, J.C.; Keefe, F.J. et al (1997) Pain coping and the pain experience in children with juvenile chronic arthritis. *Pain*, 73, 181-189.

Schare, M.L. y Lisman, S.A. (1984) Self-statement induction of mood: Some variations and cautions on the Velten procedure. *Journal of Clinical Psychology*, 40 (1), 97-99.

Schnurr, R.F. & MacDonald, M.R. (1995) Memory complaints in chronic pain. *Clinical Journal of Pain*, 11, 103-111.

Schwartz, L.; Slater, M.A.; Birchler, G.R. y Atkinson, J.A. (1991) Depression in spouses of chronic pain patients: The role of patient pain and anger, and marital satisfaction. *Pain*, 44 (1), 61-67.

Scott, D.S. y Barber, T.X. (1977) Cognitive control of pain: effects of multiple cognitive strategies. *Psychological Record*, 28, 49-57.

Semin, G.R.; Goerts, C.A.; Nandram, S.; Semin-Goossens, A. (2002) Cultural perspectives on the linguistic representation of emotion and emotion events. *Cognition and Emotion*, 16(1): 11-28.

Shaver, P.; Schwartz, J.; Kirson, D.; O'Connor, C. (1987) Emotion knowledge: Further exploration of a prototype approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52 (6): 1061-1086.

Siegel, R.G. (1983) A study of alternative models for predicting mathematics performance. *Dissertation Abstracts International*, 43 (11-B): 3722.

Sjogren, P.; Thomsen, A.B. y Olsen, A.K. (2000) Impaired neuropsychological performance in chronic nonmalignant pain patients receiving long-term opioid therapy. *Journal of Pain and Symptoms Management*, 19, 100-108.

Slade, P.D.; Troup, J.D.; Lethem, J. y Bentley, G. (1983) The fear-avoidance model of exaggerated pain perception: II. Preliminary studies of coping strategies for pain. *Behaviour Research and Therapy*, 21 (4): 409-416.

Snow, A.L.; Norris, M. y Tan, G. (1996) Active and passive coping strategies in chronic pain patients. *Pain*, 64 (3), 455-462.

Soriano, J. y Monsalve. V. (1999) Valoracion, Afrontamiento y Emocion en pacientes con dolor cronico. / Assessment, coping and emotion in patients with chronic pain. *Boletin de Psicologia*, 62, 43-64.

Spanos, N.P.; Radtke-Bodorik, H.L.; Ferguson, J.D. y Jones, B. (1979) The effects of hypnotic susceptibility, suggestions for analgesia, and utilitation of cognitive strategies on the reduction of pain. *Journal of Abnormal Psychology*, 88, 282-292.

Spanos, N.P.; Hosgins, D.C.; Stam, H.J. y Gwynn, M. (1984) Suffering for science: the effects of implict social demands on response to experimentally induced pain. *Journal of Personality and Social Psychology*, 46, 1162-1172.

Spear, F.J. (1967) Pain in psychiatric patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 11 (2), 187-193.

Spielberger, C.D. (1970) *Current topics in clinical and community psychology: II*. Oxford, England: Academic Press.

Spielberger, C.D.; Gorsuch, R.L.; Lushene, R.; Vagg, P.R. y Jacobs, G.A. (1983) Manual for the State Trait Anxiety Inventory. Palo Alto, CA: Consulting Psychologist Press.

Spielberger, C.D. y Stenmark, D.E. (1985) Community psychology. Altmaier, E. M. y Meyer, M. E. (Eds) *Applied specialties in psychology*. New York, NY, US: Random House.

Spinhoven, P.; Ter Kuile, M.M.; Linssen, A.G.C. y Gazendam, B. (1989) Pain coping strategies in a Dutch population of chronic low back pain patients. *Pain*,37 (1): 77-83

Sprock, J.; Braff, D.L.; Saccuzzo, D.P. y Atkinson, J.H. (1983) The relationship of depression and thought disorder in pain patients. *British Journal of Medical Psychology*, 56 (4), 351-360.

Sternbach, R.A. (1974) *Pain Patients: trait and treatments.* New York: Academic Press.

Stewart, M.W.; Harvey, S.T. y Evans, I.M. (2001) Coping and catastrophizing in chronic pain: a psychometric analysis and comprison of two measures. *Journal of Clinical Psdychology*, 57 (1), 131-138.

Stone, C.; Demchik Stone, D.A. y Horan, J.J. (1977) Coping with pain a component analysis of Lamaze and cognitive behavioral procedures. *Journal of Psychosomatic Research*, 21, 451-456.

Stroud, M.W.; Thorn, B.E.; Jensen, M.P. y Boothby, J.L. (2000) The relation between pain beliefs, negative thoughts and psychosocial functioning in chronic pain patients. *Pain*, 84, 347-352.

Sullivan , M.J.L. y D´Eon, J. (1990) Relation between catastrophizing and depresión in chronic pain patients. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 260-263.

Sullivan, M.J.; Reesor, K.; Mikail, S. y Fisher, R. (1992) The treatment of depression in chronic low back pain: Review and recommendations. *Pain*, 50 (1), 5-13.

Sullivan, M.J.L.; Bishop, S.R.; Pivik, J. (1995) The Pain Catastrophizing Scale: Development and validation. *Psychological Assessment*, 7, p. 524-532.

Sullivan, M.J.L.; Rouse, D.; Bishop, S. y Johnston, S. (1997) Thought suppression, catastrophizing and pain. *Cognitive Therapy and Resarch*, 21, p. 555-568.

Sullivan, M.J.L. y Neish, N. (1998) Catastrophizing, anxiety and pain during dental hygiene treatment: the moderating role of catastrophizing. *Pain*, 79 (2-3), p. 155-163.

Sullivan, M.J.L.; Stanish, W.; Waite, H.; Sullivan, M. y Tripp, D.A. (1998) Catastrophizing, pain and disability in patients with soft-tissue injuries. *Pain*, 77, p. 253-260.

Sullivan, M.J.L. y Neish, N. (1999) The effects of disclosure on pain during dental hygiene treatment. *Community Dentristy and Oral Epidemiology*, 26, 344-349.

Sullivan, M.J.L.; Tripp, D.A. y Santor, D. (2000a) Gender differences in pain and pain behavior: The role of catastrophizing. *Cognitive Therapy and Resarch*, 24, p. 121-134.

Sullivan, M.J.L.; Tripp, D.A.; Rodgers, W. y Stanish, W. (2000b) Catastrophizing and pain perception in sports participants. *Journal of Applied Sport Psychology*, 12, 151-167.

Sullivan, M.J.L.; Thorn, B.; Haythornthwaite, J.; Keefe, F.J.; Martin, M.; Bradley, L.y Lefebvre, J. (2001a) Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clinical Journal of Pain*, 17, 52-64.

Sullivan, M.J.L.; Rodgers, W.M. y Kirsch, I. (2001b) Catastrophizing, depression and expectancies for pain and emotional distress. *Pain*, 91, 147-154.

Sullivan, M.J.L.; Rodgers, W.M.; Wilson, P.M.; Bell, G.J.; Murray, T.C. y Fraser, S.N. (2002) An experimental investigation of the relation between catastrophizing and activity intolerance. *Pain*, en prensa.

Suls, J. y Fletcher, B (1985) Rhe relative efficacy of avoidant and nonavoidant coping strategies: a meta analysis. *Health Psychology*, 4, 249-288.

Suslow, T. (1998) Alexithymia and automatic affective processing. *European Journal of Personality*, 12 (6), 433-443.

Taimela, S. (1990) Relation between speed of reaction and psychometric tests of mental ability in musculoskeletal injury-prone subjects. *Perceptual and Motor Skills*, 70 (1), 155-161.

Taimela, S.; Ósterman, K.; Alaranta, H.; Soukka, A. y Kujala, U.M. (1993) Long psychomotor reaction time in patient with chronic low back pain. *Archives of Physical Medicine and Rehalibitation*, 74, 1161-1164.

Tan, G. y Poser, E. (1982) Acute pain in a clinical setting: Effects of cognitive-behavioural skills training. *Behaviour-Research-and-Therapy*, 20 (6), 535-545.

Tan, G.; Jensen, M.P.; Robinson-Whelen, S.; Thornby, J.I. y Monga, T.N. (2001) Doping with chronic pain: a comparison of two measures. *Pain*, 90, 127-133

Taylor, A.G. (1984) Alexithymia: Concept, measurement, and implications for treatment. *American Journal of Psychiatry*, 141 (6), 725-732.

Taylor, A.G. y Bagby, R.M. (1988) Measurement of alexithymia: Recommendations for clinical practice and future research. *Psychiatric Clinics of North American*, 11 (3), 351-366.

Taylor, A.G.; Lorentzen, L.J. y Blank, M.B. (1990) Psychologic distress of chronic pain sufferers and their spouses. Journal of Pain and Symptom Management, 5 (1), 6-10.

Taylor, G.J.; Parker, J.D.A.; Bagby, R.M. y Acklin, M.W. (1992) Alexithymia and somatic complains in psychiatric out-patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 36, 417-424.

Taylor, G.M.; Bagby, R.M. y Parker, J.D. (1997) *Disorders of affect regulation: Alexithymia in medical and psychiatric illness.* U Toronto, Toronto, ON, Canada.

Teasdale, J.D.; Fogarty,S.J. y Williams, J.M. (1980) Speech rate as a measure of short-term variation in depression. *British Journal of Social and Clinical Psychology*,19 (3), 271-278.

Temoshok, L. (1987) We need to study the psychosocial impact of medical interventions. *Advances*, 13 (1), 51-53.

Temoshok, L. (1983) Emotion, adaptation and disease: A multidimensional theory. En Temoshok, C.; Dyke, C. & Zegans, L.S. (Eds) *Clinical perspectives on headache and low back pain* (p. 29-46). Kirkland, WA: Hogrefe Huber Publishers.

Thorn, B.E.; Rich, M.A. y Boothby, J.L. (1999) Pain beliefs and coping attempts: conceptual model building. *Pain Forum*, 8, 169-171.

Thorn, B.E.; Boothby, J.L. y Sulivan, M.J.L. (2002) Targeted treatment of catastrophizing for the management of chronic pain. *Cognitive Behavioral Practice*, en prensa.

Tomarken, A.J.; Davidson, R.J.; Henriques, J.B. (1990) Resting frontal brain asymmetry predicts affective responses to films. Journal of Personality and Social Psychology, 59 (4): 791-801.

Toomey, T.C.; Mann, J.D.; Abashian, S. y Pope, T. (1991) Relationship between perceived self-control of pain, pain description and functioning. *Pain*, 45, 129-133.

Traue, H.C. (1995) Inhibition and muscle tension. En Pennebaker, J. W. (ed) *Emotion, Disclosure and Health*. American Psychological Association: Washington, DC.

Traue, H.C. y Kessler,M. (1992) Myrogene Schmerzen (Myogenic pain). *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*, 1, 10-22.

Turner, J.A. y Clancy, S. (1986) Strategies for coping with chronic low back pain : relationship to pain and disability. *Pain*, 24, 355-364.

Turner, J.A.; Whitney, C.; Dworkin, S.F.; Massoth, D. Y Wilson, L. (1995) Do changes in patient beliefs and coping strategies predict temporomandibular disorder treatment outcomes? *Clinical Journal of Pain*, 11, 177-188.

Turner, J.A.; Clancy, S. y Vitalianp, P.P. (1987) Relationship of stress, appraisal and coping, to chronic low back pain. *Behavior Resarch and Therapy*, 25, 281-288.

Turner, J.A.; Jensen, M.P. y Romano, J.M. (2000) Do beliefs, coping and catastrophizing independently predict functioning in patients with chronic pain.? *Pain*, 85, 115-125.

Turner, J.A. y Aaron, L.A. (2001) Pain related catastrophizing: What is it?. *Clinical Journal of Pain*, 17 (1), p. 65-71.

Turner, J.A.; Dworkin, S.F.; Mancl, L.; Huggins, K.H. y Truelove, E.L. (2001) The role of beliefs, catastrophizing, and coping in the functioning of patients with temporomandibular disorders. *Pain*, 92, 41-51.

Turk, D.C. (1990) Customizing treatment for chronic pain patients: who, what and why. *Clinical Journal of Pain*, 6, 255-270.

Turk, D.C.; Meichenbaum, D. y Genest, M. (1983) *Pain and behavioral medicine: a cognitive-behavioral perspective*. Guildford Press. New York.

Turk, D.C. y Rudy, T.E. (1990) Neglected factors in chronic pain treatment outcome studies, referral patterns, failure to enter treatment, and attrition. *Pain*, 43, 7-25.

Turk, D.C. y Rudy, T.E. (1991) Neglected topics in the treatment of chronic pain patients: relapse, noncompliance, and adherence enhancement. *Pain*, 44, 5-28.

Turk, D.C. y Rudy, T.E. (1992) Cognitive factors and persistent pain: a glimpse into Pandora´s Box. *Cognitive Therapy and Research*, 16, 99-122.

Vallejo, M.A. y Comeche, M.I. (1992) Consideraciones acerca de la conceptualización del dolor crónico. *Psicothema*, 4 (2), 379-383.

Vallejo, M.A. y Comeche, M.I. (1999) La depresión, ansiedad y dolor crónico. En E.G. Fernández Abascal y F. Palmero (Coords), *Emociones y salud.* Barcelona: Ariel.

Vallis, T.M. y Bucher, B. (1986) Self-efficacy as a predictor of behavior change: interaction of type of training for pain tolerance. *Cognitive Therapy and Research*, 10, 79-84.

Van-Damme, S.; Crombez, G.; Bijttebier, P. y Goubert, L. y Van-Houdenhove, B. (2002) A confirmatory factor analysis of the Pain Catastrophizing Scale: Invariant factor structure across clinical and non-clinical populations. Pain, 96 (3), 319-324.

Velten, E. (1968) A laboratory task for induction of mood states. *Behavior Research and Therapy*, 6, 473-482.

Vicens, P. y Andres-Pueyo, A. (1997) Procedimientos de inducción del estado de animo y personalidad. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 50 (1): 145-157.

Vienneau, T.L.; Clark, A.J.; Lynch, M.E. et al. (1999) Catastrophizing, functional disbility and pain reports in adults with chronic low back pain. *Pain Research Management*, 4, 93-96.

Villemure, C. y Bushnell, M.C. (2002) Cognitive modulation of pain: how do attention and emotion influence pain processing? *Pain*, 95(3): 195-9.

Voyer, M. y Vezina, J. (1995) Contribution of hassles, appraisal, and coping to psychological distress among elderly widows. *Canadian-Journal-on-Aging*, 14 (3), 498-510.

Wack, J.T. y Turk, D.C. (1984) Latent structure of strategies used to cope with nociceptive stimulation. *Health Psychology*, 3, 27-43.

Walker, J. (1971) Pain and distraction in athletes and non-athletes. *Perceptual and Motor Skills*, 33 (3): 1187-90.

Wallston, K.A.; Wallston, B.S.; Smith, S.; Dobbins, C.J. (1987) Perceived control and health. *Current Psychological Research and Reviews*, 6 (1): 5-25.

Wallston, K.A.; Wallston, B.S.; Smith, S.; Dobbins, C.J. (1989) Perceived control and health. En Johnston, M. y Marteau, T. (Eds) *Applications in health psychology*. New Brunswick, NJ, US: Transaction Publishers.

Walsh, T.M.; Smith, C.P. y McGrath, P.J. (1998) Pain correlates of depressed mood in young adults. *Pain Resarch Management*, 3, 135-144.

Ward, S.E.; Leventhal, H. y Love, R. (1988) Repression revisited: Tactics used in coping wih a severe health threat. *Personality and Social Psychology Bulletin,* 14, 735-746.

Watts, W. (1966) Commitment under conditions of risk. *Journal-of-Personality-and-Social-Psychology*, 3 (5), 507-515.

Wegner, D.M. (1989) White bears and other unwanted thoughts: Suppression, obsession, and the psychology of mental control. New York, NY, US: Penguin Books, Inc. (1989, reprinted 1990)

Wegner, D.M. (1992) You can´t always think what you want: problems in the supression of unwanted thoughts. In M. Zanna (Ed.) *Advances in experimental social psychology*. San Diego: Academic Press.

Wegner, D.M. (1994) Ironic processes of mental control. Psychological Review, 101, 34-52.

Wegner, D.M. (1997) Why the mind wanders. En Cohen, J. D.; Schooler, J. W. (Eds) *Scientific approaches to consciousness*. Hillsdale, NJ, England: Lawrence Erlbaum

Wegner, D.M.; Schneider, D.; Carter, S.R. y White, T.L. (1987) Paradoxical effects of thought supression. *Journal of Personality and Social Psychology*, 53, 5-13.

Wegner, D.M.; Shortt, J.W.; Blake, A.W. y Page, M.S. (1990) The supression of exciting thoughts. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 409-418.

Weickgenant, A.L.; Slater, M.A.; Patterson, T.L.; Atkinson, J. et al. (1993) Coping activities in chronic low back pain : Relationship with depression. *Pain,* 53 (1) 95-103.

Weinberger, D.; Schwartz, G. y Davinson, R. (1979) Low anxious, high anxious, and repressive coping style: psychometrics patterns and behavioral and physiological responses to stress. *Journal of Abnormal Psychology*, 88, 369-380.

Weinberger, M.; Tierney, W.M; Booher, P. y Hiner, S.L. (1990) Social support, stress and functional status in patients with osteoarthritis. *Social-Science-and-Medicine,* 30 (4): 503-508.

Weingartner, H. (1978) Human state-dependent learning. En B.W. Richards % D.L. Chute (Eds) *Drug discrimination and state-dependent learning.* New York: Academic Press.

Wenzlaff, R.M.; Wegner, D.M. y Klein, S.B. (1991) The role of thought supression in the bonding of thought and mood. *Journal of Personality and Social Psychology,* 60, 500-508

Westerman, R.; Spies, K.; Stahl, G. y Hesse, F.W. (1996). Relative effectiveness and validity of mood induction procedures: a meta-analysis. *European Journal of Social Psychology*, 26, 557-580.

Wheeler, R.E.; Davidson, R.J. y Tomarken, A.J. (1993) Frontal brain asymmetry and emotional reactivity: A biological substrate of affective style. *Psychophysiology*, 30 (1): 82-89.

Whipple, B. y Komisaruk, B.R. (1985) Elevation of pain threshold by vaginal stimulation in women. *Pain*, 21 (4): 357-367.

Williams, S.L. y Kinney, P.J. (1991) Perfomance and nonperformance strategies for coping with acute pain: The role of perceived self-efficacy, expected outcomes, and attention. *Cognitive Therapy and Research*, 15, 1-19.

Wilson, J.J.; Gil, K.M.; Raezer, L. (1997) Self-evaluation, coping and depressive affect in African American adults with sickle cell disease. *Cognitive Therapy and Research*, 21 (4), 443-457.

Williams, D.A. y Keefe, F.J. (1991) Pain beliefs and the use of cognitive-behavioral coping strategies, *Pain*, 50, 71-78.

Wise, T.N.; Mann, L.E. y Epstein, S. (1991) Ego defensive styles and alexithymia: A discriminant validation study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 56, 141-145.

Wise, E.A.; Price, D.D.; Myers, C.D.; Heft, M.W. y Robinson, M.E. (2002) Gender role expectations of pain: relationship to experimental pain perception. *Pain*, 96 (3): 335-42.

Wolff, H.G. (1937) Personality feutures and reactions of subjects with migraine. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 37, 895-921.

Worthington, E.L. (1978) The effects of imagery content, choice of imagery content, and selfverbalization on the self-control of pain. *Cognitive Therapy and Research*, 2, 225-240.

Worthington, E.L. y Schumate, M. (1981) Imagery and verbal counseling methods in stress inoculation training for pain control. *Journal of Counseling Psychology*, 28, 1-6.

Wright, J. y Morley, S. (1995) Autobiographical memory and chronic pain. *British Journal of Clinical Psychology*, 34, 255-265.

Anexos

ENTRENAMIENTO EN EXPOSICIÓN

El objetivo principal de este experimento consiste en enseñaros una técnica para afrontar el dolor que se utiliza mucho en el tratamiento de los pacientes de dolor crónico. Por tanto, a continuación voy a enseñártela, y posteriormente tendrás que practicarla.

- Hace unos minutos has tenido metida una mano en agua fría y has sentido dolor en alguna medida. El dolor naturalmente se asocia con emociones y pensamientos desagradables. Podríamos representarlo como aparece en el esquema: el dolor se asocia con la ira, el miedo, la ansiedad, el disgusto, la tristeza. Esto tiene un sentido adaptativo, pues su cariz desagradable nos hace buscar solución inmediata para hacerlo desaparecer.
- Es posible que mientras tenías la mano metida en el agua hayas pensado: “esto es insoportable”, “esto es muy desagradable”, “quiero que esto acabe ya de una vez...”. Pues bien, voy a enseñarte cómo manejar el dolor y esas emociones y pensamientos desagradables.
- Estamos acostumbrados a que si tenemos una infección nos tomamos un antibiótico y así matamos los microbios que producen la infección. Si llevamos mucha ropa y hace calor, nos ponemos una ropa más fresca y así ya no tenemos tanto calor. Para quitar los problemas influimos sobre las que creemos que son sus causas.
- Pero ahora piensa algo distinto. Cierra los ojos y sigue mis instrucciones:
  PIENSA EN UN OSO BLANCO. Bien, abre los ojos cuando lo consigas. Bien ahora te voy a pedir que en los siguientes 20 segundos NO PIENSES EN EL OSO BLANCO. ¿Qué te ha ocurrido? Pues que no has podido dejar de pensar en un oso blanco. No lo has podido evitar. Pues eso es lo que ocurre muchas veces cuando estamos tristes y conscientemente, nos esforzamos en quitarnos esos sentimientos de tristeza. O de nerviosismo. Y hasta el dolor. En lo psicológico no se puede uno quitar la ropa o tomar un antibiótico, parece que cuanto más empeño tengamos en quitar algo, más vamos a tener de eso. Es eso de “¿no quieres caldo? Pues toma dos tazas”.
- Verás, voy a ponerte un ejemplo: imagina que estás conectado/a a una máquina con unos cables y que la máquina es capaz de darse cuenta de si te pones nervioso/a, y cuando te pones nervioso/a, la máquina se da cuenta encendiéndose una luz. Te dicen que tienes que estar totalmente tranquilo/a porque si te pones nervioso una pistola que te está apuntando se disparará y te volará la cabeza. Todo lo que tienes que hacer es no

estar nervioso/a, estar tranquilo/a. ¿Crees que lograrías controlar tus emociones? Lo mismo ocurriría con los pensamientos y con el dolor.

- Parece, por tanto, que intentar controlar de forma directa los pensamientos o las emociones no tiene éxito pero es que tal vez no se trate de intentar controlar directamente el dolor o las emociones. Tal vez se trate de responder pero de otra manera distinta. Por que sí hay cosas que se pueden hacer. Imagina que en vez de decirte que si no te pones nervioso/a no te disparo, te digo que si te levantas de la silla, no te disparo, ¿podrás hacerlo? ¿a que sí lo podrías hacer?
- Lo primero que tenemos que hacer es diferenciar entre el dolor, los pensamientos y las emociones negativas y nosotros mismos. Tenemos la costumbre al hablar de la ansiedad, de los pensamientos, o del dolor como algo que se tiene o forma parte de uno mismo y que justifica nuestras acciones: "No he ido al examen porque tenía mucha ansiedad", "hoy no voy a clase porque estoy depresiva y porque me duele la barriga". Esta forma de decir y hacer las cosas da por hecho que habría que quitar la ansiedad, la depresión o el dolor para estar bien y dime una cosa, ¿crees que lo podemos hacer?. Como decíamos, en lo psicológico no hay antibióticos. El dolor, el miedo, la tristeza, la ansiedad nos ocurren a nosotros, pero no somos nosotros. Es como si nuestra mente fuera una caja que contiene de todo eso, unas veces predomina el sentimiento de ansiedad y ciertos pensamientos negativos y otras veces tenemos sentimientos de alegría y optimismo.
- Ahora vamos a hacer un ejercicio en el que te vas a mirar a tí mismo/a. Relájate, cierra los ojos y escucha: piensa en esta habitación, y mírala como si estuvieses en el techo. Ahora, mira tu propio cuerpo ahí sentado. Fíjate en los sonidos que hay aquí... Fíjate en lo que sientes en este momento... Nota cualquier emoción, cualquier pensamiento... pero fíjate que eres tú quien está notando todas esas cosas. Es importante que te des cuenta de cómo tú puedes observarte a ti mismo/a. Piensa en las cosas que sientes. Son muchas y distintas, cambian. Piensa en las emociones distintas que has tenido a lo largo de tu vida. Pero fíjate que una cosa son las emociones y otra eres tú. Date cuenta de que una cosa son tus emociones y otra tú que las estás observando, te estás dando cuenta de ellas. Ahora, fíjate en tus pensamientos..... a veces los pensamientos aparecen automáticamente... pero eres tú quien estás pensando esos pensamientos... y eres el/la mismo/a siempre. Ahora, imagínate que estás en la situación anterior con la mano metida en agua fría, fíjate en el dolor...fíjate en lo que piensas, en lo que sientes. Eres quien experimenta el dolor. Tú te das cuenta del dolor, nota que una cosa es el dolor y

otra eres tú, que estás observando el dolor. Intenta hacer como si sentaras al dolor en una silla, delante tuya y date cuenta que el dolor es una cosa y tú eres otra. OBSERVA el dolor, aléjate de él, diferénciate de él.

- ¿Qué tal? ¿Cómo ha sido la experiencia? ¿Has sido capaz de "darte cuenta" de que una cosa son las emociones, los pensamientos, el dolor y otra tú que piensas, sientes y tienes el dolor? (se promueven comentarios).
- Vamos a ver otro ejemplo. Es un autobús con unos cuantos pasajeros. Esos pasajeros son el miedo, la tristeza, la ansiedad, los malos recuerdos, el dolor... A algunos de los pasajeros da miedo mirarlos porque tienen un aspecto horroroso. Tú eres el conductor, llevas tu autobús con sus propios pasajeros y los pasajeros empiezan a obligarte a llevar el autobús en la dirección que quieren. Les haces caso y se tranquilizan, te dejan en paz y se van a los asientos traseros. Pero siguen pidiendo más y más. Un día te cansas, paras el autobús y echas fuera a esos pasajeros insoportables. No puedes echarlos, no tienes derecho, y al final vuelven a entrar. Pero esta vez son más fuertes y más rebeldes. No hay más remedio: vuelves a hacer lo que quieren los pasajeros pero esta vez insisten aun más, a más luchas contra ellos más fuertes se hacen. Entonces conduces donde ellos quieren. Llega un momento que el poder de los pasajeros es total. Tú dejas de llevar el autobús como quieres, es decir, pierdes el control de tu vida y su dirección. Pero ¿cuál es el problema?. El problema es que tú intentas luchar contra ellos. ¿Qué pasaría si os trajera sin cuidado cualquier cosa que hicieran los pasajeros?.
- Se trataría de HACER, de seguir la dirección que nos hemos marcado en vez de luchar contra el dolor, el miedo, la ansiedad, la tristeza, los malos recuerdos... Podemos controlar la dirección de nuestro autobús, pero no podemos controlar la presencia de los pasajeros, hay que aceptarlos. Pero lo que importa es que nosotros, los conductores, sigamos la dirección que queremos, que nos da la gana y que no sea la ansiedad, el dolor o la tristeza los que decidan la dirección.
- Se trata de ELEGIR la dirección que nosotros queremos con la tristeza, la ansiedad, o el dolor presentes, sin luchar contra ellos pero sin dejar que nos controlen.
- Cuando tengas la mano metida en el agua por tanto no se trata de luchar contra el dolor para que se te pase, ni de intentar quitar los pensamientos y sentimientos desagradables. Vuelve a imaginar que tienes la mano en el agua fría. Siente las distintas sensaciones, no las controles. Observa el dolor y las sensaciones. Observa tus pensamientos y sentimientos, ponlos delante de ti. Puedes sacar la mano porque te duela más, pero lo que tienes que hacer es elegir lo que quieres HACER: sacar o no la mano; que no sean

el dolor, ni los pensamientos ni los sentimientos los que digan lo que tú tienes que hacer. Saca la mano solo cuando te de la gana a ti, y recuerda que el dolor, los pensamientos y sentimientos no son tú, sólo te ocurren a tí. ¿Has podido imaginártelo?. Después lo aplicarás con el agua fría.

- Entonces, resumiendo y recordando lo que hemos visto:

1. En lo psicológico no funcionan las cosas como en "el mundo de fuera" y cuantos más esfuerzos hagamos por intentar controlar nuestras emociones, nuestros pensamientos y el dolor, más fuertes se van a volver. Recuerda el oso blanco y la pistola que se va a disparar.
2. Nosotros somos quienes conducimos el autobús. Nosotros no somos la ansiedad, ni la tristeza ni el dolor. Una cosa es lo que sentimos y otra nosotros. Hemos visto que somos capaces de separarnos nosotros de lo que sentimos y de lo que pensamos.
3. Todo esto quiere decir que para tener la mano dentro del agua no hace falta quitar el dolor, ni los pensamientos o la emociones desagradables que tenemos. Recuerda, no hay que luchar contra ellos o se harán más fuertes. Nosotros podemos tener la mano dentro del agua fría CON el dolor y las emociones y pensamientos desagradables PORQUE NOS DA LA GANA, porque hemos elegido tener la mano dentro del agua, o podemos sacarla porque lo hemos elegido, pero no porque el dolor o los pensamientos o emociones negativas nos controlen.

- Bien con esto habríamos terminado. Ahora vas de nuevo a pasar de forma real por la situación de dolor con el agua y deberás aplicar lo que acabas de aprender. Así, si cuando tengan la mano metida en agua fría te vienen a la mente o sientes alguno de estos pensamientos o sentimientos desagradables, debes observar estos pensamientos y emociones desagradables y en el dolor, sin luchar contra ellos, debes diferenciarte de ellos y luego tú elegirás lo que quieres hacer y no será ni el dolor ni esas emociones desagradables los que elijan lo que tú tienes que hacer.
- Tal y como te acabo de explicar es importante que durante ese tiempo practiques la técnica que te he enseñado. Si cuando tengas la mano metida en agua fría te vienen a la mente o sientes algunos de estos pensamientos y emociones desagradables, debes concentrarse en estos pensamientos y emociones desagradables y en el dolor, sin luchar contra ellos sin suprimirlos, debes diferenciarte de ellos y luego elegirás lo que quieres hacer y no será el dolor ni esas emociones desagradables los que elijan lo que tienes que hacer.

ENTRENAMIENTO EN SUPRESIÓN

El objetivo principal de este experimento consiste en enseñaros una técnica para afrontar el dolor que se utiliza mucho con los pacientes de dolor crónico. Por tanto, a continuación voy a enseñártela, y posteriormente tendrás que practicarla.

- Hace unos minutos has tenido metida una mano en agua fría y has sentido dolor en alguna medida. El dolor naturalmente se asocia con emociones y pensamientos desagradables. Podríamos representarlo como aparece en este esquema: el dolor se asocia con la ira, el miedo, la ansiedad, el disgusto, la tristeza. Esto tiene un sentido adaptativo, pues su cariz desagradable nos hace buscar solución inmediata para hacerlo desaparecer.
- Es posible que mientras tenías la mano metida en el agua hayas pensado: esto es insoportable, esto es muy desagradable, quiero que esto acabe ya de una vez...
- Pues bien, voy a enseñarte cómo controlar el dolor cambiando y controlando esos pensamientos y emociones desagradables, vamos a cambiar lo que pensamos y sentimos, para así cambiar el dolor. Vamos a practicar una técnica que se llama: detención del pensamiento.

- Voy a explicarte en qué consiste. Vamos a trabajar tres pensamientos: “Me duele muchísimo”, “Esto es insoportable”, “Me estoy poniendo nervioso/a”. Te voy a pedir que cierres los ojos y te veas a tí mismo en la situación por la que acabas de pasar: tienes una mano metida en agua a temperatura ambiente y otra mano metida en agua fría y empiezas a tener dolor. Después yo voy a decir la palabra: ¡ALTO! Y debes interrumpir ese pensamiento.
- Primero vamos a aprender la técnica con un pensamiento cualquiera. Relájate y cierra los ojos. Ahora imagínate que estás en el salón de tu casa viendo la televisión. En ese momento recuerdas la última vez que estabas dando un paseo por el centro con un amigo. Quiero que cuando yo diga “vamos” pienses a propósito, y **digas en voz alta el pensamiento**: “Hacía una noche horrible”. ¿Has entendido las instrucciones? Muy bien. Ponte cómodo/a. Relájate, ¿Estás preparado/a? Imagínate que estás en el salón de tu casa viendo la televisión. En ese momento recuerdas la última vez que estabas dando un paseo por el centro con un amigo. Vamos.

  SUJETO.- Hacía una...

EXPERIMENTADOR.- ¡ALTO! ¿Has interrumpido el pensamiento? ¿Has cortado tus pensamientos justo cuando he dicho la palabra ALTO?

SUJETO.- Sí he interrumpido el pensamiento.

- EXPERIMENTADOR.- Ahora vas a imaginar toda la escena y te vas a decir a tí mismo/a, esta vez no lo dices en alto sino para tí: "Hacía una noche horrible". Tan pronto como comience ese pensamiento con las palabras: "Hacía una...", señálamelo levantando el dedo índice de la mano derecha (el terapeuta lo hace). ¿Han comprendido las instrucciones? Bien, relájate. Ahora imagina la escena.
- (Cuando el sujeto levanta el dedo el experimentador dice con voz fuerte): ¡ALTO! ¿Has interrumpido el pensamiento? ¿Has cortado tus pensamientos justo cuando he dicho la palabra ALTO?

  SUJETO.- Sí, he interrumpido el pensamiento.
- EXPERIMENTADOR.- Muy bien. Ahora voy a pedirte que de nuevo cierres los ojos e imagines la escena y tengas el pensamiento de "Hacía una noche horrible", pero esta vez yo no voy a gritar "ALTO". Cuando comiences con el pensamiento, intenta imaginar tan bien como puedas, e intenta oírte a tí mismo/a gritando "ALTO" muy fuerte. Repítelo hasta que puedas hacerlo tan claro y fuerte como sea posible. En ese momento abre los ojos. Bien, comienza.

  (Cuando abra los ojos)

  EXPERIMENTADOR.- ¿Qué tal ha ido? ¿Has conseguido decir en la imaginación la palabra ALTO con la fuerza suficiente para interrumpir el pensamiento?
- Ahora vamos a trabajar con la situación y los pensamientos de dolor. Vamos a comenzar por el pensamiento: "Me duele muchísimo". Esta vez te imaginarás que tienes una mano metida en agua, te empieza a doler y cuando yo diga "Vamos" debes decir en voz alta: "Me duele muchísimo". Yo diré ALTO y tendrás que parar ese pensamiento. ¿Has entendido las instrucciones? Muy bien. Ponte cómodo/a. Relájate, ¿Estás preparado/a? Imagínate que tienes una mano metida en agua fría y te empieza el dolor en esa mano. Vamos.

  SUJETO.- Me due...

  EXPERIMENTADOR.- ¡ALTO! ¿Has interrumpido el pensamiento? ¿Has cortado tus pensamientos justo cuando he dicho la palabra ALTO?

  SUJETO.- Sí he interrumpido el pensamiento.

- EXPERIMENTADOR.- Ahora vas a imaginar toda la escena y te vas a decir a tí mismo/a, esta vez no lo dices en alto sino para tí mismo/a: "Me duele muchísimo". Tan pronto como comience ese pensamiento con las palabras: "Me due...", señálamelo levantando el dedo índice de la mano derecha (el terapeuta lo hace). ¿Has comprendido las instrucciones? Bien, relájate. Ahora imagina la escena.

  (Cuando el sujeto levanta el dedo el experimentador dice con voz fuerte): ¡ALTO! ¿Has interrumpido el pensamiento? ¿Has cortado tus pensamientos justo cuando he dicho la palabra ALTO?

  SUJETO.- Sí, he interrumpido el pensamiento.
- EXPERIMENTADOR.- Muy bien. Ahora voy a pedirte que de nuevo cierres los ojos e imagines la escena y tengas el pensamiento de "Me duele muchísimo", pero esta vez yo no voy a gritar "ALTO". Cuando comiences con el pensamiento, intenta imaginar tan bien como puedas, e intenta oírte a tí mismo/a gritando "ALTO" muy fuerte. Repítelo hasta que puedas hacerlo tan claro y fuerte como sea posible. En ese momento abre los ojos. Bien, comienza.

  (Cuando abra los ojos)

  EXPERIMENTADOR.- ¿Qué tal ha ido? Has conseguido decir en la imaginación la palabra ALTO con la fuerza suficiente para interrumpir el pensamiento?
- Como ya eres experto/a, ahora vamos a repetir el proceso con otro pensamiento, pero como ya conoces la técnica, vamos a abreviarla. Imagina la misma escena: estás con las manos en agua y empiezas a sentir dolor, entonces piensas: "Esto es insoportable" y cuando empieces a pensarlo, cortas el pensamiento con la palabra ALTO.

  (Cuando abra los ojos).

  ¿Qué tal ha ido? Vuelve a repetirlo. Imagina que estás con las manos en agua y empiezas a sentir dolor, entonces piensas: "Me estoy poniendo nervioso" y cuando empieces a pensarlo, corta el pensamiento con la palabra ALTO-
- Ahora vamos a repetirlo con otros pensamientos. Imagina la misma escena: estás con las manos en agua y empiezas a sentir dolor, entonces piensas: "Me estoy poniendo nervioso/a" y cuando empieces a pensarlo, cortas el pensamiento con la palabra ALTO.

  (Cuando abra los ojos).

¿Qué tal ha ido? Vuelve a repetirlo. Imagina que estás con las manos en agua y empiezas a sentir dolor, entonces piensas: “Me estoy poniendo nervioso” y cuando empieces a pensarlo, corta el pensamiento con la palabra ALTO.

- Bien con esto habríamos terminado de aprender la técnica. Ahora vas de nuevo a pasar de forma real por la situación de dolor con el agua y deberás aplicar la técnica que acabas de aprender para controlar el dolor y los pensamientos y emociones desagradables que tengas. Así, si cuando tengas la mano metida en agua fría te viene a la mente o sientes alguno de estos pensamientos o sentimientos desagradables, debes pararlos diciendo ALTO.

- Tal y como te acabo de explicar es importante que durante ese tiempo practiques la “técnica de detención del pensamiento" que te he enseñado. Si cuando tengas la mano metida en agua fría te viene a la mente o sientes algún pensamiento o emoción desagradable, debes pararlo diciendo ALTO.

ENTRENAMIENTO PLACEBO

El objetivo principal de este experimento consiste en enseñaros formas para afrontar el dolor que se utilizan mucho con los pacientes de dolor crónico. Por tanto, a continuación voy a enseñártelas, y posteriormente tendrás que practicarla.

- Hace unos minutos has tenido metida una mano en agua fría y has sentido dolor en alguna medida. El dolor naturalmente se asocia con emociones y pensamientos desagradables. Podríamos representarlo como aparece en el esquema: el dolor se asocia con la ira, el miedo, la ansiedad, el disgusto, la tristeza. Esto tiene un sentido adaptativo, pues su cariz desagradable nos hace buscar solución inmediata para hacerlo desaparecer.
- Es posible que mientras tenías la mano metida en el agua hayas pensado: esto es insoportable, esto es muy desagradable, quiero que esto acabe ya de una vez, etc
- Ahora te voy a explicar cómo influyen sobre el dolor los factores psicológicos. Ten en cuenta que no te voy a dar ninguna explicación médica sino psicológica.
- Durante mucho tiempo, se pensó que el hecho de que nos duela más o menos depende del daño que nos hemos hecho. Así, si tenemos una lesión grande nos dolerá más y si la lesión es pequeña nos dolerá menos. Sin embargo los expertos se han dado cuenta de que esto no es así de simple. Fíjate que a veces, el mismo daño a unas personas les duele más que a otras, o incluso a la misma persona, un mismo golpe le duele más unas veces que otras. Te voy a poner ejemplos y seguro que así me entiendes mejor:
- Fíjate que cuando un futbolista se hiere una pierna cuando está peleando por meter un gol, no se dará cuenta de la herida hasta que pare.
- En muchos estudios acerca de los heridos de guerra muchos soldados dijeron que no habían sentido dolor en el campo de batalla cuando fueron heridos, pero cuando estaban a salvo en el hospital pedían más medicinas que los que se recuperaban de operaciones graves.
- Un ejemplo de veces en las que un mismo daño nos puede doler más o menos según el momento en el que nos encontremos sería el siguiente: Si se pilla un dedo con la puerta del coche, el dolor que sentirá y las cosas que hará después dependerá de la situación: si iba a recoger el gordo de la lotería, si iba al dentista o si estaba cuidando a un hijo suyo gravemente enfermo. Seguro que si iba a recoger “el gordo” pegará un grito, se limpiará el dedo y seguirá su camino hacia la administración de lotería. Si estaba cuidando de su hijo enfermo hará lo mismo y se irá corriendo con su hijo, sin importarle el dedo. Sin

embargo, si iba al dentista, es muy posible que se vuelva a casa a curarse la herida y deje la cita. Harían cosas distintas pero además, ¿en qué caso crees te dolería más? (...) Claro, seguramente sentirás más dolor en el caso de que se dirigieran al dentista.

- Otro ejemplo: de noche, en la cama, sin ninguna distracción, el dolor se hace más intenso. Uno no tiene distracciones en la oscuridad y el silencio, se siente bajo de ánimo y esto hace que el dolor sea más fuerte.
- ¿Por qué pasa todo esto?. Voy a intentar explicártelo de manera muy sencilla. Sigamos con el ejemplo en el que nos pillamos un dedo con la puerta del coche. Para sentir el dolor es necesario que nuestro dedo le envíe un mensaje a nuestro cerebro en el que le diga "me he hecho daño". Nuestro cerebro recibe el mensaje y hace que nos duela el dedo para que así lo protejamos e intentemos curar el dedo dañado. Sin embargo, entre el mensaje que envía el dedo y el cerebro hay como una puerta que si se abre el mensaje llega y nos duele mientras que si se cierra el mensaje no llega, el cerebro no se entera y no nos dolerá el dedo.

- Pero ¿cuáles son las cosas que hacen que la puerta se abra o se cierre?. El daño físico abre la puerta, pero además, hay más cosas que hacen que la puerta se abra más o menos. ¿Cuáles son esas cosas en el caso en el que nos hemos pillado el dedo con la puerta cuando íbamos a cobrar el "gordo" de la lotería?, ¿qué hace que se cierre un poco la puerta y nos duela menos?(...).

- Así es, por un lado la **atención** que le estamos prestando al dedo y al daño que nos hemos hecho. Por otro lado a nuestro **estado de ánimo**. El estar tan contentos hace que se cierre un poco más la puerta y nos duela menos.

- Vamos a ver entonces cuáles son las cosas que hacen que la "puerta se abra", es decir, que empeoran el dolor. Pueden ser de varios tipos:

1. Pueden ser factores físicos como la tensión muscular. Cuando sentimos dolor solemos poner muy tensos los músculos y esto hace que nos duela más, es decir que se abra más la puerta.
2. Otros factores tienen que ver con los sentimientos y emociones que tengamos en ese momento, bien provocados por el dolor que sentimos o por otras cosas que nos han pasado y que no tienen nada que ver con el dolor. Por ejemplo la preocupación, la ira, el enfado, el nerviosismo y la tristeza hacen que se abra la puerta y nos duela más.

3. Por último, hay otros factores que tienen que ver con las cosas que pensamos. Por ejemplo, la atención que le prestemos al dolor, el aburrimiento, el control que creamos que tenemos sobre el dolor, (o sea, si creemos que no podemos controlar el dolor la puerta se abre más), y en general, las creencias acerca de lo que significa el dolor. Por ejemplo, no nos dolerá lo mismo un dolor en el pecho si creemos que se debe a una indigestión que si creemos que se debe a un ataque cardíaco. No se siente lo mismo aunque es el mismo dolor. Por lo tanto hay algunas creencias respecto al dolor que harán que la puerta se abra.

- De la misma manera, se puede reducir el dolor por factores iguales a éstos. La "puerta se puede cerrar" por cosas como las siguientes:

1. Dentro de lo que hemos llamado factores físicos destacaremos los medicamentos, la aplicación de calor, los masajes, la acupuntura, la cirugía, y reducir la tensión de los músculos.
2. En cuanto a los factores que tienen que ver con las emociones, los que hacen que la puerta se cierre son la calma, la relajación y el descanso
3. Por último los factores del pensamiento que cierran la puerta y, por lo tanto, hacen que me duela menos, son las distracciones, atender y concentrarnos en cosas que no sean el dolor, y hacer cosas para controlar el dolor por uno mismo.

- Tú eres capaz de identificar algunas de estas cosas cuando has tenido dolor, ¿verdad?. Seguro que te habrá pasado alguna de estas cosas ¿verdad? (...). Aunque todos somos distintos y a algunos nos funcionan mejor unas cosas que otras. Es importante que comprendas que el dolor que sientes no depende únicamente de los cambios físicos. También está muy influido por los cambios en lo que sentimos, en lo que pensamos y en las personas que nos rodean.

- Vamos a recordar la lista de cosas que hacen que la puerta se abra y el dolor empeore. Por ejemplo, tensar los músculos, estar nerviosos, tristes o preocupados por el dolor, estar aburrido sin hacer nada... Todo esto, ¿abre o cierra la puerta? (...). Efectivamente, estas son algunas de las cosas que abren la puerta al dolor y hacen que sintamos el dolor más fuerte. ¿Qué cosas cierran la puerta de paso? (...). Muy bien, como habéis dicho si nos relajamos, nos distraemos, pensamos que se nos va a pasar e intentamos hacer algo para que se nos pase, la puerta se cerrará y nos parecerá que nos duele menos.

- Cuando las personas tienen dolor crónico, como reacción realizan lo que se llaman **conductas de dolor** que son, por ejemplo, quejarse, poner muecas, estar inactivos, contar lo que les duele, y realizar una serie de comportamientos que indican a los demás que esa persona está sintiendo dolor. Sin embargo, muchas veces, cuando pasa el tiempo, casi en lo único que emplean su tiempo es en observar su dolor y mostrárselo a los demás. Además, las personas que les rodean siempre les preguntan cómo están, cuánto les duele e intentan que estén quietos, sin hacer nada para que les duela menos.
- Sin embargo, como ya hemos visto, la atención es un factor que influye en que la puerta hacia se abra o se cierre. Así, si lo único que hace una persona con dolor crónico es prestarle atención al dolor y no se distraen con nada, lo que consigue es que la puerta se abra más y, por lo tanto le duela más. Recuerden cuando hablábamos de que de noche, en la cama a oscuras y sin ninguna distracción, el dolor siempre parece más intenso. Si encendemos la luz e intentamos distraernos con algo o alguien, el dolor parece que disminuye (se cierra la puerta).
- También una de las reacciones o de los factores importantes para conseguir "cerrar la puerta" es lo que uno piensa acerca del dolor. Recordemos un ejemplo que poníamos antes: Supongamos que tenemos un dolor en el pecho. Si creemos que se trata de un infarto (eso es un pensamiento sobre el dolor) nos pondremos muy nerviosos, preocupados e incluso tristes y esto abrirá la puerta, haciendo que nos duela más. Sin embargo, vamos a suponer que tenemos el mismo dolor en el pecho de antes, pero esta vez pensamos de otra manera, creemos que es una indigestión. Este pensamiento nos permitirá estar tranquilos, e incluso hacer alguna actividad que nos distraiga un poco del dolor. Así se cerrará la puerta y parecerá que disminuye el dolor.
- Esto significa que el dolor que sentimos, lo que pensamos acerca del dolor, cómo nos sentimos y lo que hacemos son factores muy relacionados entre si.
- Esto significa que si pensamos cosas como "no soy capaz de manejar el dolor", "no puedo hacer nada para que disminuya el dolor", "cada vez voy peor", "no puedo hacer nada"... esto va a hacer que nos sintamos tristes y nos pongamos nerviosos y en tensión, y que no hagamos nada para manejar el dolor. Todo esto, abrirá la puerta y sentiremos más dolor.

.

- Ante el dolor, cada persona reacciona de una manera, pero todos seguimos unos pasos parecidos. Sentimos un dolor continuo durante mucho tiempo y nos preguntamos en

primer lugar ¿qué ocurre?, y después ¿qué puedo hacer?. El siguiente paso es hacer lo que creemos que podemos hacer, esto es afrontar el problema. Así, distintas personas hacen cosas diferentes para intentar afrontar el problema. Para afrontar el dolor algunas personas rezan, otras pasean, otras piden ayuda, otras se quejan, etc.

- Parece que algunas formas de afrontar son mejores y más adaptativas que otras ya que haciendo algunas cosas las personas se sienten mejor, están más contentas, realizan más actividades e, incluso, parece que les duele menos (cierran la puerta). Esto significa que lo que hagamos para afrontar el dolor incidirá sobre nuestros sentimientos y, por lo tanto sobre la intensidad del dolor que sentimos.
- Bien con esto habríamos terminado de explicar el dolor desde la Psicología. Ahora vas de nuevo a pasar de forma real por la situación de dolor con el agua y deberás aplicar lo que has aprendido.

- Tal y como te acabo de explicar es importante que pongas en práctica lo que has aprendido.

Declaración de consentimiento informado

Yo _____

Doy mi consentimiento informado para participar en este estudio sobre dolor inducido por agua fría y emociones. Entiendo que, aunque se guardará un registro de mi participación en el experimento, todos los datos experimentales recogidos de mi participación sólo estarán identificados por un número.

1- He sido informado/a de que mi participación en este experimento implicará mi exposición a agua helada entre 4 y 7 grados aproximadamente, lo cual produce un nivel soportable de dolor.

2- He sido informado/a de que el propósito general de este experimento es el estudio de la relación entre dolor y las emociones.

3- He sido informado/a de que mi participación en este experimento no me expone a ningún riesgo conocido o esperado. Esta opinión se basa en una serie de investigaciones relativamente amplia en la que los individuos se exponen a situaciones similares.

4- He sido informado/a de que no hay procedimientos “engañosos” en este experimento. Todos los procedimientos son lo que parecen.

5- He sido informado de que el/la investigador/a nos explicará a todos los participantes los resultados obtenidos cuando halla finalizado el estudio. Asimismo, estará dispuesto/a a responder gustosamente a cualquier pregunta sobre el estudio.

6- He sido informado/a de que soy libre de retirarme del experimento en cualquier momento sin penalización de ningún tipo.

Experimentador/a: Firma del participante:

Por favor, responda si ha padecido alguno de los siguientes problemas médicos, indicando si o no en cada caso:

Síndrome de Raynaud	SI	NO
Dolor persistente asociado a alguna enfermedad diagnosticada por el médico (migrañas, hernias discales, artrosis, artritis, oesteoporosis.....)	SI	NO
Problemas cardiovasculares	SI	NO
Asma	SI	NO
Hipertensión	SI	NO
Trastorno de ansiedad diagnosticado	SI	NO
¿Toma medicación de forma crónica?	SI	NO
Indique si padece algún problema médico no mencionado	SI	NO

Nombre _____

Curso_____ ***Sexo V M*** ***Edad*** _____

A continuación se presentan una serie de frases incompletas. A cada frase le faltan la primera y la última palabra. Debes encontrar las palabras que faltan de modo que la frase resulte verdadera y con sentido. Para ello, tienes que elegir entre 5 pares de palabras que se proponen, la primera palabra del par elegido va en el espacio en blanco al comienzo de la frase; la segunda en el espacio en blanco del final. Marca la opción que consideres correcta.

1.- .....es a señor como avda. es a .....

a) Sr – ciudad
b) Sra – ciudad
c) Sr – avenida
d) Km – avenida
e) Sr – don

2.- .....es a caballería como pie es a.....

a) caballo – caminar
b) caballo – infantería
c) caballo – milla
d) albarda – milla
e) caballo – artillería

3.-..... es a ancho como delgado es a .....

a) estrecho – peso
b) tienda – regalo
c) estrecho - gordo
d) nada – gordo
e) calle – peso

4.-.....es a masculino como mujer es a .....

a) hombre – señora
b) malicioso – femenino
c) malicioso – muchacha
d) hombre – femenino
e) hombre – muchacha

5.- .....es a disputar como durar es a .....

a) discutir – invertir
b) computar – procurar
c) imputar – procurar
d) imputar – permanecer
e) discutir – permanecer

6.- ..... es a verso como escultor es a .....

a) poeta – artista
b) poeta – estatua
c) músico –estatua
d) reverso – estatua
e) reverso – artista

7.- ..... es a cadena como cuenta es a .....

a) eslabón – perla
b) reloj – perla
c) hierro – collar
d) encadenar – collar
e) eslabón – collar

8.- ..... es a animal como corteza es a .....

a) cáscara – árbol
b) piel - huevo
c) piel – árbol
d) hombre – protección

e) cáscara – huevo

9.- ..... es a tapón como caja es a .....

a) botella – tapa
b) botella – cesta
c) botella – sombrero
d) botella – paella
e) paella – cesta

10.- ..... es a colmillo como ciervo es a .....

a) elefante – gamo
b) marfil – gamo
c) elefante – cornamenta
d) marfil – cornamenta
e) marfil – caza

11.- ..... es a contralto como tenor es a .....

a) cantante – canción
b) sonata – barítono
c) solista – canción
d) solista – barítono
e) soprano - barítono

12.- ..... es a ahorcar como guillotina es a .....

a) horca – decapitar
b) criminal – decapitar
c) soga – capitular
d) reo – decapitar
e) castigar – ciudadano

13.-..... es a palmera como uva es a .....

a) dátil – vid
b) arbusto – vid
c) árbol – vino
d) árbol – madera
e) arbusto – dulce

14.-.....es a guisante como cáscara es a.....

a) verde – nuez
b) vaina – crujir
c) verde – corteza
d) verde – crujir
e) vaina – nuez

15.-.....es a uva como sidra es a.....

a) cerveza – manzana
b) vino – manzana
c) racimo – manzana
d) racimo – cebada
e) vino – cerveza

16.-.....es a palabra como palabra es a.....

a) vocablo – promesa
b) sílaba – frase
c) sílaba – honor
d) honor – frase
e) letra – sílaba

17.-.....es a Paco como Rosario es a.....

a) Francisco – Sara
b) Quico – Paquita
c) José – Charo
d) Francisco – Charo
e) Francisco – Sagrario

18.-.....es a niñez como adolescencia es a.....

a) infancia – senectud
b) infancia – juventud
c) infancia – inteligencia
d) juventud – vejez
e) salud – inteligencia

19.-.....es a patata como batidor es a.....

a) puré – huevo
b) monda – tortilla
c) monda – huevo

d) pasapuré – cáscara
e) pasapuré – huevo

20.-.....es a perro como Angora es a.....
a) galgo – gato
b) ladrido – gato
c) cola – gato
d) cola – Angola
e) ladrido – Angola

21.-.....es a tejado como base es a.....
a) alero – triángulo
b) terraza – altura
c) terraza – lado
d) cúspide – suelo
e) culmen – cima

22.-.....es a águila como pequinés es a.....
a) gorrión – mastín
b) gorrión – chino
c) anguila – chino
d) buitre – chino
e) buitre – cuervo

23.-.....es a río como costa es a.....
a) oleaje – playa
b) corriente – mar
c) orilla – mar
d) oleaje – mar
e) corriente – playa

24.-.....es a pie como codo es a.....
a) dedo – hombro
b) dedo – mano
c) rodilla – mano
d) hombre – mano
e) rodilla – hombro

25.-.....es a día como calendario es a.....
a) luna – año
b) sol – año
c) noche – año
d) sol – marzo
e) reloj – año

26.-.....es a casa como prólogo es a.....
a) vestíbulo – libro
b) preámbulo – epílogo
c) vestíbulo – preámbulo
d) habitación – epílogo
e) patio – epílogo

27.-.....es a avanzar como parar es a.....
a) retroceder – impedir
b) prohibir – impedir
c) detenerse – caminar
d) progresar – caminar
e) interpretar – descansar

28.-.....es a caballo como rebuzno es a.....
a) relincho – asno
b) casco – asno
c) silla – carro
d) casco – carro
e) casco – jaca

29.-.....es a mar como simún es a.....
a) agua – arena
b) tifón – desierto
c) Atlántico – arena
d) costa – desierto
e) galerna – tempestad

30.-.....es a distancia como libra es a.....
a) lejos – onza
b) lejos – peso
c) viaje – onza
d) vara – onza
e) vara - peso

31.- ..... es a puerta como palillo es a .....

a) ventana – madera
b) aldaba – tambor
c) entrada - salida
d) cerrojo – tambor

32.- ..... es a nunca como todo es a .....
a) frecuente – mucho
b) frecuente – algo
c) siempre – algo
d) raro – nada
e) siempre – nada

33.- ..... es a futuro como arrepentimiento es a .....
a) posterior – pasado
b) posterior – pecado
c) esperanza – pasado
d) posterior – expiación
e) pronóstico –expiación

34.- ..... es a lluvia como dique es a .....
a) agua – salida
b) agua – crecida
c) agua – lavado
d) paraguas – inundación
e) nube – salida

35.- ..... es a pescar como escopeta es a .....
a) cebar – tiro
b) trucha – tirar
c) caña – tiro
d) trucha – cartucho
e) caña – cazar

36.- ..... es a pacifista como religión es a .....
a) ejército – sacerdote
b) escrúpulo – sacerdote
c) militar – devoción
d) guerra – ateo
e) conciencia – devoción

37.- ..... es a educado como torpe es a .....
a) tosco – estúpido
b) serio – alegre
c) serio – hábil
d) tosco – hábil
e) culto – hábil

38.- ..... es a tuerca como gemelo es a .....
a) tornillo – ojal
b) rosca – hermano
c) clavo – botón
d) arandela – mellizo
e) tornillo – anteojo

39.- ..... es a tierra como nudo es a .....
a) hectárea – cuerda
b) kilómetro – mar
c) desierto – cuerda
d) kilómetro – metro
e) milla – cuerda

40.- ..... es a camaleón como tinta es a .....
a) reptil – escritura
b) reptil – calamar
c) reptil – tintero
d) color – calamar
e) lagarto – color

41.- .....es a médico como secretaria es a .....
a) doctor – oficina
b) enfermera – director
c) clínica – taquígrafa
d) medicina – oficina
e) medicina – director

42.- ..... es a Inglaterra como lira es a .....

a) libra – Italia
b) Londres – moneda
c) Londres – Méjico
d) Londres – mandolina
e) Londres – Italia

43.- ..... es a ciudad como nacional es a .....

a) alcalde – gobierno
b) municipal – país
c) Madrid – gobierno
d) alcalde – país
e) Madrid – internacional

44.- ..... es a prisión como Louvre es a .....

a) carcelero – artista
b) carcelero – museo
c) carcelero – Francia
d) Bastilla – museo
e) crimen – artista

45.- ..... es a Estados Unidos como Habana es a .....

a) Chicago – Cuba
b) Detroit – Cuba
c) Washington – Cuba
d) Nueva York – Cuba
e) Nueva York – Florida

46.- ..... es a ópera como letra es a .....

a) barítono – palabra
b) barítono – poema
c) compositor – música
d) compositor – canción
e) libreto – canción

47.- ..... es a vino como cano es a .....

a) cerveza – clavo
b) bebida – viejo
c) vaso – pelo
d) añejo – pelo
e) alegre – blanco

48.- ..... es a estático como activo es a .....

a) inerte – dinámico
b) radio – activo
c) radio – locutor
d) inerte – locutor
e) radio – dinámico

49.- ..... es a nada como alguien es a .....

a) lleno – completo
b) cualquiera – distinto
c) alguno – varios
d) todo – otro
e) algo – nadie

50.- ..... es a rombo como círculo es a .....

a) paralelogramo – redondo
b) cuadrado – óvalo
c) forma – redondo
d) cuadrado – redondo

1.- Por favor, indica si has visto previamente esta película SI NO

Indica el grado en que la recuerdas teniendo en cuenta que 0 es *Nada* y 10 es *Absolutamente.*

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

PRESENT REACTION SCALE

2.- A continuación se presentan una serie de estados subjetivos. Por favor, marca el grado con el que describen tu estado actual en este momento teniendo en cuenta que 0 indica que *no lo describe en absoluto* y 4 que *lo describe absolutamente*.

1. Boquiabierto/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
2. Triste	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
3. Mareado/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
4. A gusto	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
5. Apreciado/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
6. Atontado/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
7. Agradecido/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
8. Inútil	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
9. Impactado/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
10. Amargado/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
11. Manos temblorosas	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
12. Encantado/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
13. Privilegiado/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
14. Cómodo/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
15. Entusiasta	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
16. Insultado/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
17. Asombrado/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
18. Infeliz	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
19. Manos sudorosas	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**

20. Conforme	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
21. Implicado	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
22. Calmado/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
23. Indigno/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
24. Oprimido/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
25. Sorprendido/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
26. Apenado/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
27. Nudo en la garganta	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
28. Bien	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
29. Necesitado/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
30. Tranquilo/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
31. Vergonzoso/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
32. Feo/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
33. Entretenido/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
34. Alegre	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
35. Cosquilleos	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
36. Normal	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
37. Engañado/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
38. Descansado/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**

39. Mezquino/a	0	1	2	3	4
40. Aventurero/a	0	1	2	3	4
41. Distraido/a	0	1	2	3	4
42. Dichoso/a	0	1	2	3	4
43. Estómago revuelto	0	1	2	3	4
44. Regular	0	1	2	3	4
45. Solo/a	0	1	2	3	4
46. Reposado/a	0	1	2	3	4
47. Perezoso/a	0	1	2	3	4
48. Animado/a	0	1	2	3	4
49. Contento/a	0	1	2	3	4
50. Hormigueos	0	1	2	3	4
51. Mal	0	1	2	3	4
52. Abusado/a	0	1	2	3	4
53. Somnoliento	0	1	2	3	4
54. Irritable	0	1	2	3	4
55. Atractivo/a	0	1	2	3	4
56. Feliz	0	1	2	3	4
57. Molesto/a	0	1	2	3	4
58. Tensión muscular	0	1	2	3	4
59. Adormilado/a	0	1	2	3	4
60. Desamparado/a	0	1	2	3	4
61. Despectivo/a	0	1	2	3	4
62. Enfadado/a	0	1	2	3	4
63. Fastidiado/a	0	1	2	3	4
64. Sudoroso/a	0	1	2	3	4
65. Débil	0	1	2	3	4
66. Digno de confianza	0	1	2	3	4
67. Despreocupado/a	0	1	2	3	4
68. Divertido/a	0	1	2	3	4
69. A disgusto	0	1	2	3	4
70. Inquietud	0	1	2	3	4
71. Cansado/a	0	1	2	3	4

72. Con éxito	0	1	2	3	4
73. Agarrotado/a	0	1	2	3	4
74. Desconfiado/a	0	1	2	3	4
75. Sediento/a	0	1	2	3	4
76. Irritado/a	0	1	2	3	4
77. Ruborizado/a	0	1	2	3	4
78. Fatigado/a	0	1	2	3	4
79. Superior	0	1	2	3	4
80. Hambriento/a	0	1	2	3	4
81. Desconcertado/a	0	1	2	3	4
82. Aterrorizado/a	0	1	2	3	4
83. Cabreado/a	0	1	2	3	4
84. Boca seca	0	1	2	3	4
85. Saludable	0	1	2	3	4
86. Compasivo/a	0	1	2	3	4
87. Indignado/a	0	1	2	3	4
88. Cara ardiendo	0	1	2	3	4
89. Desganado/a	0	1	2	3	4
90. Distante	0	1	2	3	4
91. Angustiado/a	0	1	2	3	4
92. Espantado/a	0	1	2	3	4
93. Manos frías	0	1	2	3	4
94. Espabilado/a	0	1	2	3	4
95. Seguro de mí	0	1	2	3	4
96. Nervioso/a	0	1	2	3	4
97. Orejas calientes	0	1	2	3	4
98. Con nauseas	0	1	2	3	4
99. Aprensivo/a	0	1	2	3	4
100. Sobresaltado/a	0	1	2	3	4
101. Taquicardia	0	1	2	3	4
102. Animoso/a	0	1	2	3	4
103. Expresivo/a	0	1	2	3	4
104. Comunicativo/a	0	1	2	3	4

105.	Intranquilo/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
106.	Con ganas	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
107.	Influyente	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
108.	Protegido/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**

109.	Agobiado/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
110.	Apático/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
111.	Dolorido/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
112.	Asustado/a	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**

Finalmente, indica de 0 a 9 (teniendo en cuenta que 0 es *Nada* y que 9 es *Absolutamente,* la intensidad con que la emoción o emociones: ansiedad, miedo, ira y tristeza están representadas por cada escena.

	Ansiedad	**Miedo**	**Ira**	**Tristeza**
1				
2				
3				
4				

Esta tarea es un ejercicio de habilidad lingüística que consiste simplemente en escribir una palabra en el lugar destinado para ello, la primera que se te venga a la cabeza, que empiece por las tres letras que se presentan a continuación. Para cada tres letras, escribe una palabra y recuerda que debe ser la primera que se te venga a la cabeza.

¡¡¡ GRACIAS POR TU COLABORACIÓN!!!

PIN

_____

INT

_____

AGU

_____

PUN

_____

COR

_____

FAS

_____

PEL

_____

MOL

_____

APR

_____

HOR

_____

TIR

_____

TER

_____

ARR

_____

TEM

_____

QUE

_____

ASU

_____

SEC

_____

AMA

_____

REP

_____

ANG

_____

EXT

_____

PES

_____

PRE

_____