



EMOCIONES NEGATIVAS Y DOLOR CRÓNICO

M.I. Casado Morales y M.P. Urbano López-Nuño

Universidad Complutense de Madrid

2001, 7(2-3), 273-282

Resumen: El estudio del dolor y especialmente del dolor crónico adquiere una progresiva complejidad a medida que aumenta la investigación sobre esta problemática, lo que produce un cúmulo creciente de variables relevantes a considerar en ausencia de un marco integrador que sirva de hilo conductor a través del campo. De aquí surge la necesidad de revisar y sistematizar las diversas aportaciones. El objeto de este artículo ha sido realizar una revisión de la literatura reciente sobre este problema, centrándonos en el impacto emocional que supone padecer un trastorno de dolor. Se revisan las tres principales emociones negativas que más se han estudiado en el ámbito de la Psicología de la Salud: ansiedad, depresión e ira y en concreto en su relación con el dolor crónico

Palabras Clave: Dolor, Dolor crónico, Ansiedad, Depresión, Ira.

Abstract: Chronic pain research has reached a high level of complexity in recent years. There are an increasing cumulative amount of variables to be considered in order to delineate an integrative framework for the overall understanding of how chronic pain works. In this paper, a review of the emotional consequences in chronic pain suffering is presented in detail. This review is focused on the main negative emotions: Anxiety, depression, and anger, and their relationship with chronic pain.

Key words: Pain, Chronic pain, Anxiety, Depression, Anger

Title: *Negative emotions and chronic pain*

Introducción

El principal foco de interés de la Psicología de la Salud es la identificación de los factores psicológicos que afectan o se ven afectados por la enfermedad física. En este sentido, los modelos interactivos y biopsicosociales han llamado nuestra atención sobre un gran número de variables relevantes a diferentes trastornos, como enfermedades cardiovasculares, cáncer, trastornos gastrointestinales, dolor crónico, etc., enfatizando la importancia de los componentes emocionales como variables

que juegan un papel importante para la comprensión de la enfermedad.

Dentro de los trabajos que se han centrado en los trastornos que cursan con dolor, uno de los modelos explicativos más relevantes es el de Melzack y Casey (1968), en el cual el dolor se define como una experiencia multidimensional compuesta por tres dimensiones interrelacionadas: sensorial/discriminativa, motivacional/afectiva y cognitivo/evaluativa:

(a) La dimensión sensorial/discriminativa depende de los mecanismos anatómicos y fisiológicos relacionados con la sensación dolorosa. Se encarga de la transmisión de la estimulación desde el lugar en que se recibe el estímulo nociceptivo hacia los centros superio-

* Dirigir la correspondencia a: Dra. M.I. Casado Morales, Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid. 28223 Madrid.

E-mail: icasado@correo.cop.es

© Copyright 2001: de los Editores de *Ansiedad y Estrés*

res, informando de los parámetros de localización, intensidad y duración.

- (b) La dimensión motivacional/afectiva abarca los aspectos subjetivos del dolor, su conceptualización como sufrimiento y principalmente su definición como aversivo, desagradable y por tanto, algo que es necesario evitar.
- (c) La dimensión cognitivo/evaluativa está estrechamente relacionada con la anterior e integra la experiencia de dolor a escala cortical, lo que implica a distintas variables cognitivas como la percepción de control y la expectativa de las consecuencias que para el individuo representa la experiencia de dolor.

En esta línea, la International Association for the Study of Pain –IASP– define en 1973 el dolor como “una experiencia sensorial y emocional displacentera, asociada al daño del tejido, real o potencial, o descrita en términos de tal daño”. Por su parte el DSM-IV (1994) en los criterios diagnósticos para el Trastorno por dolor recoge la existencia de covariación entre trastornos emocionales y dolor, bien en su origen, mantenimiento o exacerbación.

Esto supone que la experiencia de dolor ha adquirido una progresiva complejidad a medida que la investigación ha identificado diversas fuentes de varianza que es necesario tener en cuenta, tanto en la comprensión del problema como de cara a la evaluación y el tratamiento. Sin embargo, la misma riqueza de las aportaciones ha producido una proliferación de aspectos relevantes y de diversas variables a considerar en ausencia de un marco integrador que sirva de hilo conductor a través del campo. De aquí surge la necesidad de revisar y sistematizar las diversas aportaciones a fin de conseguir una mayor operatividad.

El objeto de este artículo ha sido realizar una revisión de la literatura reciente sobre este problema y específicamente en el

impacto emocional (las dimensiones motivacional/afectiva y cognitivo/evaluativa de Melzack y Casey) que supone padecer un trastorno de dolor para la persona. En este sentido nos hemos centrado en las tres emociones negativas que en la investigación sobre trastornos psicofisiológicos se ha considerado que afectan o son afectadas por estos problemas: ansiedad, depresión e ira.

Ansiedad y dolor

Si asumimos que una condición de dolor crónico puede muy bien definirse como una situación de estrés crónico, entonces la respuesta de ansiedad puede jugar un doble papel en su relación con el dolor: a) la ansiedad puede actuar como desencadenante o agravante del dolor, y b) el dolor a su vez se constituye en un estímulo estresante que vuelve a iniciar la cadena, entrando de esta forma en un círculo vicioso de ansiedad-dolor-ansiedad-dolor.

El estado de ansiedad y/o las situaciones valoradas como estresantes por el sujeto pueden tanto predisponer a episodios de dolor frecuentes como empeorar el dolor preexistente (Weissenberg, 1977). Los episodios estresantes, no necesariamente aversivos, disminuyen el umbral de tolerancia al dolor debido a su efecto sobre la dimensión motivacional/afectiva (Choliz, 1994). McCracken, Faber y Janeck (1998), partiendo de la evidencia del elevado número de síntomas que presentan las personas que padecen dolor crónico, llegan a la conclusión de que las quejas físicas no específicas en estos pacientes son más una consecuencia del estrés que causa el dolor que producto de un trastorno emocional subyacente común tanto a las quejas físicas no específicas como al dolor. Señalan así mismo que un estado elevado de arousal autonómico debido a la cronicidad del problema

puede ser en parte responsable del elevado rango de síntomas físicos.

Entre las investigaciones que han explorado esta línea de trabajo, pero centradas en trastornos concretos, podemos señalar los estudios de Martin y colaboradores (Martin, 1993; Martin, Milech y Mathan, 1993; Martin y Seneviratne, 1997), quienes identificaron cinco dimensiones antecedentes independientes capaces de provocar cefalea en sujetos propensos: trastornos visuales, trastornos somáticos, estrés ambiental, estímulos consumatorios y afecto negativo, que definen como la conjunción de ansiedad, depresión e ira y al que prestan una atención especial; y el estudio de Lampe, Sollner, Krismer, Rumpold, Kantner-Rumplmair, Ogon y Rathner (1998), quienes trabajando con enfermos de lumbalgia idiopática es decir, sin causa orgánica identificable, encontraron que estos pacientes informaban de un elevado número de vivencias definidas como altamente estresantes anteriores a la última exacerbación del dolor.

Enlazando con esta idea, el círculo vicioso puede extenderse en la dirección dolor-ansiedad-tensión muscular. Ante el dolor agudo se produce una respuesta de activación simpática de características idénticas a la respuesta de estrés y/o estados de ansiedad (Sternbach, 1978); además la ansiedad puede incrementar el dolor mediante la liberación de catecolaminas, sensibilizando periféricamente o estimulando los nociceptores (Chapman y Turner, 1986; Janssen, Arntz y Bouts, 1998). Diversos autores han propuesto que el estrés físico y psicológico, o el dolor mismo, pueden causar frecuentes e intensas contracciones musculares que pueden exacerbar el dolor provocando cambios en la sensibilidad de los mecanorreceptores (Mense y Stahnke, 1983) o bien por producir isquemia muscular e hipoxia (Fields, 1987).

Si la ansiedad produce un aumento de la tensión muscular, esto a su vez provocará un aumento del dolor al menos en los trastornos musculoesqueléticos, lo que a su vez incrementará la ansiedad y así sucesivamente. Además, dicha tensión muscular no es de carácter difuso, sino que aparece normalmente localizada en la musculatura específica del trastorno, al menos en algunos pacientes. Por ejemplo, Flor y colaboradores (Flor y Turk 1989; Flor, Birbaumer y Turk, 1990; Flor, Birbaumer, Schugens y Lutzenberg, 1992) y Burns y colaboradores (Burns, Johnson, Mahoney, Devine y Pawl, 1996; Burns, Wiegner, Derleth, Kiselica y Pawl, 1997; Burns, Johnson, Devine, Mahoney, Pawl, 1998), encontraron en los pacientes de lumbalgia una respuesta muscular inducida por estrés, anormal y específica a este trastorno, esto es, una contracción intensa de los músculos de la parte baja de la espalda (los paraespinales inferiores) ante situaciones provocadoras de estrés, que no aparecía en los pacientes con otro tipo de dolor crónico ni en los sujetos sin dolor crónico. Los pacientes de lumbalgia no diferían significativamente de los controles sanos en cambios de EMG inducidos por estrés en músculos no localizados en la espalda (músculos frontales), en medidas de tasa cardíaca o en respuesta de conductancia de la piel. Los autores sugieren que algunos "atributos psicológicos" pueden predisponer a los individuos a esta reactividad fisiológica. En concreto proponen que los pacientes de dolor crónico sin recursos emocionales adecuados para aliviar el impacto del estrés serán más vulnerables a mostrar reacciones musculares desadaptativas. Además, la vulnerabilidad emocional al estrés, la reactividad fisiológica y la severidad del dolor también pueden estar ligados a un modelo de diatesis-estrés, según el cual una tendencia preexistente a evidenciar alta reactividad fisiológica puede

conducir a una mayor severidad del dolor, aunque sólo entre los pacientes de dolor crónico más vulnerables a las demandas estresantes.

Pero siguiendo con los modelos multidimensionales del dolor aún podemos incluir otro elemento. Diversos autores han enfatizado una posible explicación de la relación entre ansiedad y dolor a través de un mecanismo atencional. Existe una fuerte evidencia que sugiere que los pacientes de dolor crónico exhiben un sesgo en el recuerdo de estímulos relacionados con el dolor y además, que la información ambigua es procesada como relacionada con el dolor. Así, Pearce y Morley (1989) sugieren que los pacientes de dolor crónico se caracterizan por un sesgo atencional selectivo hacia señales relacionadas con la dimensión sensorial y afectiva del dolor. La atención sobre el dolor conduce a un incremento de éste, es decir, la implicación de sesgos atencionales relacionados con el dolor se traducirá en un rango incrementado de monitorización de sensaciones y un incremento de la intensidad subjetiva del dolor.

Resultados consistentes con este modelo han sido informados por distintos autores (Rolman y Lautenbacher, 1993; McDermid, Rollman y Mc Cain, 1996; Ferguson y Ahles, 1998) que han trabajado sobre un síndrome de dolor crónico conocido como fibromialgia. Estos autores postulan que la fibromialgia es un síndrome de dolor que implica un marcado incremento de la atención hacia la estimulación tanto interna como externa. Los autores se refieren a esta sensibilidad atencional como hipervigilancia. En apoyo de la hipótesis de la hipervigilancia señalan que los pacientes de fibromialgia y artritis reumatoide son de hecho significativamente más sensibles a un ruido aversivo y a la estimulación somática que los controles sanos. Afirman que

Afirman que los individuos predispuestos a la hipervigilancia es más probable que informen de una mayor intensidad de dolor y experimenten mayores dificultades en el ajuste conductual al dolor crónico.

Pero para complicar aún más el escenario aún podemos introducir un nuevo factor. Otro grupo de investigaciones (Kkeefe y Williams, 1990; Sullivan, Bishop y Pivik, 1995; Larsen, Taylor y Asmundson, 1997; Sullivan, Stanish, Waite, Sullivan y Trip, 1998), defienden que una variable relevante que explica las diferencias en tolerancia al dolor podría ser una elevada incidencia entre los pacientes de dolor crónico de autoverbalizaciones de estilo catastrofista. La catastrofización en este contexto ha sido definida como una orientación negativa exagerada hacia los estímulos dolorosos y la vivencia de dolor, por tanto los pensamientos catastrofistas estarán relacionados con la dimensión afectiva del dolor, afecto depresivo y estado de ansiedad. Sullivan et al., (1995) han sugerido que la catastrofización puede a su vez subdividirse en tres componentes: rumiación (“No puedo parar de pensar acerca de cuánto duele”), magnificación (“El dolor me está avisando de que padezco una enfermedad grave”), e indefensión (“No hay nada que pueda hacer para reducir la intensidad del dolor”). Estos autores han encontrado que altas puntuaciones en catastrofización estaban asociadas a mayor intensidad de dolor, niveles más altos de discapacidad y mayor probabilidad de desempleo. En concreto, el factor de rumiación fue el componente de la catastrofización que se asociaba más directamente a la discapacidad.

Depresión y dolor

El DSM-IV recoge la evidencia clínica que señala que los estados de ansiedad a menudo aparecen relacionados con el dolor agudo y los estados depresivos con el dolor

crónico. No obstante, Romano y Turner (1985) puntualizaron que si bien los síntomas depresivos son más frecuentes entre los pacientes de dolor crónico, lo cierto es que en ausencia de estudios controlados no se puede concluir que la depresión sea más común entre pacientes de dolor crónico que en otras poblaciones con condiciones médicas crónicas no relacionadas con dolor o en controles sanos.

Haciéndose eco de este reto, en un completo trabajo de revisión sobre este tema, Fishbain, Cutler, Rosomoff y Steele (1997) alcanzan una serie de conclusiones sumamente interesantes:

- La depresión es más prevalente entre las personas con dolor crónico que entre otras poblaciones que no presentan dolor.
- La depresión es una consecuencia y sigue al desarrollo de la cronicidad del dolor, ya que existe una secuencia temporal entre dolor y depresión
- Gran parte de los criterios diagnósticos de depresión mayor del DSM-IV son síntomas vegetativos y somáticos comunes a la enfermedad física (alteraciones en el apetito, el sueño, cansancio o fatiga), lo cual plantea un serio problema a la hora de elegir los instrumentos diagnósticos útiles y discriminativos para esta población.

La relación entre dolor crónico y estado de ánimo deprimido ha llamado poderosamente la atención de diversos investigadores. Un hecho de partida es que no todas las personas que sufren dolor crónico llegan a desarrollar un episodio o un trastorno depresivo. Por tanto, se hace prioritaria la identificación de posibles factores de vulnerabilidad. Trabajando en esta hipótesis dentro del modelo mediacional cognitivo-conductual, Turk y colaboradores (Turk, Meichenbaum y Genest, 1983; Turk y Ru-

dy, 1990 y 1992; Turk y Meichenbaum, 1994; Turk, Okifuji y Scharff, 1995) han enfatizado la importancia de la valoración cognitiva como variable mediadora de la relación entre dolor crónico y depresión. Específicamente proponen un modelo mediante el cual la percepción de los pacientes del impacto del dolor sobre sus vidas, la discapacidad y disminución de actividades (que conllevan una pérdida de refuerzo social) y la disminución en la percepción de autocontrol y autoestima determinan el desarrollo de depresión en los pacientes de dolor crónico. De nuevo aquí, al igual que en los estudios centrados en ansiedad, el dolor de forma aislada no es una condición suficiente para el desarrollo de depresión, sino que es determinante para mediar esta relación la valoración subjetiva negativa sobre el impacto percibido del dolor y la habilidad para controlar la propia vida.

Una segunda línea de trabajo se ha orientado hacia el estudio del procesamiento de la información y en concreto sobre los procesos de memoria en las personas que sufren dolor (Rudy, Kerns y Turk, 1988; Pearce, Isherwood, Hrouda, Richardson, Erskine, Skinner, 1990; Haythornthwaite, Sieber y Kerns, 1991; Kleinke, 1991; Edwards, Pearce, Collett y Pugh, 1992; Devins, Seland, Kelin, Edworthy y Saary, 1993). Partiendo de la importancia que en el origen y mantenimiento de los trastornos depresivos presenta el efecto de la congruencia del estado de ánimo sobre el recuerdo (Teasdale, 1983; Ingram, 1984), se ha postulado que es posible que un proceso similar tenga lugar entre las personas que sufren dolor crónico, los cuales pueden, de acuerdo al modelo de Bower (1981), presentar en adición al nodo depresivo un nodo de dolor, donde se hallen englobados tanto los recuerdos de dolor como sus características sensoriales, emocionales y conductuales.

Indudablemente, el nivel del dolor en el momento del recuerdo va a ser una variable relevante a este respecto pues si, como hemos visto, el dolor incrementa las emociones negativas, puede muy bien hacer que se incrementen los recuerdos desagradables o bien impedir la recuperación de recuerdos gratos. Esto es especialmente evidente entre las personas que sufren dolor crónico en lo que se refiere a los recuerdos negativos autorreferentes, es decir, recuerdos de sí mismos como personas que sienten dolor (Pincus, Pearce y Mc Clelland, 1995). Otra posibilidad compatible con la anterior es que los pacientes de dolor crónico hayan desarrollado una tendencia a procesar selectivamente la estimulación negativa asociada al dolor debido a la exposición repetida al mismo (Wright y Morley, 1995; Pincus et al., 1995; Asmundson, Kuperos y Norton, 1997).

Ira y dolor

Ira, hostilidad y agresión son conceptos centrales en el esfuerzo de comprender el papel de los factores psicológicos en el desarrollo de distintos problemas de salud. El modelo psicodinámico sobre la etiología del dolor crónico ya afirmaba que los sentimientos de ira intensa son reprimidos o al menos no expresados y probablemente manifestados como dolor, sugiriendo que el dolor crónico es un síntoma de conversión en los esfuerzos de los pacientes para suprimir fuertes e inaceptables sentimientos de ira (Engel, 1959). Dentro del modelo conductual, Berkowitz (1993) ha señalado que la ira es un componente saliente en la experiencia de dolor y que las conductas agresivas elicítadas por el dolor vienen moduladas por una serie de variables tales como estímulos condicionados clásicamente con la fuente del dolor, responsividad a las señales de dolor, atribuciones, control percibido, expectativas y estrategias de

afrontamiento. El modelo también sostiene que si bien el dolor dispara automáticamente una respuesta emocional negativa que activa tanto sentimientos de ira como pensamientos y recuerdos hostiles o conductas agresivas, sin mediar necesariamente atención consciente sobre ellas debido a la asociación existente de estos componentes con el denominado "síndrome de ira/agresión", los mecanismos de control de alto nivel pueden entonces intervenir para regular (modificar, intensificar o suprimir) tales respuestas automáticas.

Algunos trabajos más recientes proporcionan apoyo a estas hipótesis e indican que la ira suprimida es más prevalente entre individuos con dolor crónico que entre los controles saludables. Los pacientes de dolor crónico informan de una incidencia de inhibición de ira significativamente más alta que en los grupos de comparación y además, el grado en el cual los pacientes de dolor crónico suprimen la ira aparece relacionado negativamente con su nivel de ajuste (Pilowsky y Spence, 1976; Kerns, Rosenberg y Jacob, 1994). Uniendo estos resultados con los hallazgos relativos a la comorbilidad entre dolor crónico y depresión, Beutler, Engle, Oro-Bleutler y Daldrup (1986) sugieren que la inhibición de la expresión de un afecto intenso, ira particularmente, puede producir el incremento de la sensibilidad al dolor disminuyendo los niveles de opiáceos endógenos y lanzan la hipótesis de que la constricción del sentimiento de ira puede subyacer en la relación aparente entre dolor crónico y depresión. En esta misma línea Kerns et al., (1994) también sugieren que un estilo de afrontamiento tendente a la inhibición de ira puede específicamente actuar incrementando la sensibilidad al dolor afectando al sistema central de opioides endógenos (endorfinas y encefalinas) para moderar la experiencia de dolor ante una estimulación

nocioceptiva continuada. Esto puede, evidentemente, conducir a una tolerancia reducida al dolor.

Sin embargo, la asociación hipotetizada entre un incremento en la severidad del dolor y la inhibición de la expresión de los sentimientos de ira puede también estar mediatizada por el sistema nervioso periférico. Existe soporte empírico de una asociación entre la supresión de los sentimientos de ira y un incremento de la resistencia periférica (Schwartz, Weinberger y Singer, 1981), es razonable por tanto especular que, al menos en pacientes de dolor musculoesquelético, la experiencia de ira no expresada a fin de evitar conflicto interpersonal pueda contribuir a incrementos transitorios en el dolor mediados por una elevada tensión muscular en el lugar del dolor.

Una línea de investigación complementaria que explora la relación entre la forma de expresión de ira y su relación con el dolor crónico se centra en los trabajos de autores como Burns, Johnson, Devine, et al (1998), e indican que distintos parámetros de la ira correlacionan no solo con la severidad del dolor y la discapacidad entre los pacientes de dolor crónico, sino que además las distintas formas de expresión de la ira (interna o externa) pueden afectar negativamente a los programas de tratamiento. Señalan que estos resultados pueden deberse a una triple vía de actuación. Por un lado, la tendencia a expresar ira puede agravar el dolor incrementando la tensión muscular, por otro la expresión directa de frustración dirigida hacia los terapeutas puede interferir con el establecimiento de la alianza terapéutica. Además la inclinación a suprimir la ira puede desalentar a los pacientes a explorar plenamente las tres dimensiones del dolor durante las sesiones de terapia cognitivo-conductual, especialmente en los programas de corta duración.

Un hallazgo importante en estos estudios se refiere al diferente impacto que la emoción de ira y su forma de expresión provoca en función del género. Siguiendo con los trabajos del grupo de Burns, se ha encontrado que las consecuencias de un estilo de expresión de la ira hacia fuera (ira externa), son más graves para hombres que para mujeres en el establecimiento de una relación terapéutica con el personal sanitario, en especial con los fisioterapeutas encargados de la rehabilitación de los pacientes, la cual conlleva bastante dolor por sí misma. La tendencia a expresar ira hacia el entorno entre los varones predice peores resultados en capacidades funcionales, mientras que la supresión de ira se correlaciona además de con escasos índices de capacidad funcional general, con un estado de ánimo deprimido. Burns especula que el hecho de que la supresión de ira tenga consecuencias más negativas para los varones puede deberse a que la supresión de ira entre las mujeres es consistente con estereotipos de género, mientras que la supresión de ira para los hombres puede ser un componente de un perfil patológico descrito como una incapacidad general para articular emociones, explorar cogniciones y reevaluar el dolor, características éstas que nos hacen pensar en un tópico del campo: la alexitimia.

La existencia de una relación entre los sentimientos de ira y las medidas de actividad instrumental implica que tanto la ira como los sentimientos asociados de hostilidad y frustración tienen una gran importancia en el desarrollo y perpetuación del declive funcional comúnmente asociado con el dolor crónico. Es razonable hipotetizar una relación bidireccional con respecto a la experiencia continuada de ira y la incapacidad. Sentimientos persistentes de ira asociados con pensamientos y actitudes hostiles y conducta agresiva pueden actuar en

detrimento de una actuación interpersonal efectiva y afectar negativamente el funcionamiento adaptativo de estos pacientes. En la otra dirección, esfuerzos fallidos para mantener o reasumir el nivel de actividad que existía antes de la aparición del dolor, pueden causar una comprensible frustración, percepción de pérdida de control y eficacia y por tanto irritabilidad.

Por otra parte, en cuanto a las consecuencias que supone para las personas del entorno del paciente con dolor crónico la tendencia de éste a expresar abiertamente su ira y hostilidad, el modelo mediacional del cónyuge propuesto por Burns y colaboradores, supone que la ira de los pacientes con enfermedad crónica afectará adversamente al estado de ánimo de sus cónyuges, especialmente cuando la pareja se convierte en el blanco de la ira del paciente, provocando una pérdida de apoyo social y/o respuestas de castigo. De nuevo aquí aparece en los estudios de Burns que la relación entre ajuste y hostilidad/ira se encuentra modulada por el género, afectando como en el caso anterior adversamente sólo a los hombres, mientras que las mujeres que expresan ira no hostil muestran un mejor ajuste.

Conclusiones

Los estudios revisados en este artículo nos hacen llegar a conclusiones inequívocas:

- (a) No se puede desligar el estudio del dolor crónico del ámbito de las emociones.
- (b) El proceso rehabilitador y la discapacidad asociada a los distintos problemas o trastornos de dolor crónico tienen que contemplar no sólo el componente orgánico y biológico o funcional, sino también el componente afectivo y cognitivo asociado.
- (c) Las principales emociones negativas – ansiedad, depresión e ira – van a jugar un papel destacado en el dolor, en su relación con distintos procesos psicológicos como percepción, atención, memoria, procesamiento de la información, interpretación y estilo de afrontamiento.
- (d) Todos estos aspectos modulan de forma directa la intensidad, frecuencia y duración del dolor, así como el sufrimiento que experimenta la persona, en definitiva su severidad.

Referencias bibliográficas

- Asmundson, G.J., Kuperos, J.L., 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, 27-32.
- Berkowitz, L. (1993). Pain and aggression: Some findings and implications. *Motivation and Emotion*, vol. 17 (3), 277-293.
- Beutler, L.E., Engle, D., Oro-Beutler, M.E., Daldrup, R. (1986). Inability to express intense affect: A common link between depression and pain?. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 354-364.
- Bower, G.H. (1981). Mood and memory. *American Psychologist*, 36, 129-323.
- Burns, J.W., Johnson, B., Devine, J., Mahoney, N., Pawl, R. (1998). Anger management style and the prediction of treatment outcome among male and female chronic pain patients. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 1051-1062.
- Burns, J.W., Johnson, B.J., Mahoney, N., Devine, J., Pawl, R. (1996). Anger management style, hostility and spouse responses: Gender differences in predictors of adjustment among chronic pain patients. *Pain*, 64, 445-453.
- Burns, J.W., Wiegner, S., Derleth, M., Kiselica, K., Pawl, R. (1997). Linking symptom-specific physiological reactivity to pain severity in chronic low back pain patients: A test of mediation and moderation mod-

- els. *Health Psychology*, vol. 16 (4), 319-326.
- Chapman, C.R., Turner, J.A. (1986). Psychological control of acute pain. *Journal Pain Symptom Manage*, 1, 9-20.
- Chóliz, M. (1994). El dolor como experiencia multidimensional: la cualidad motivacional-afectiva. *Ansiedad y Estrés*, 0, 77-88.
- Devins, G.M., Seland, T.P., Kelin, G.M., Edworthy, S.M., Saary, M.J. (1993). Stability and determinants of psychosocial well-being in multiple sclerosis. *Rehabilitation Psychology*, 38, 11-26.
- DSM-IV (1995): Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson. (Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 1994).
- Engel, G.L. (1959). "Psychogenic" pain and the pain-prone patient. *American Journal of Medicine*, 26, 899.
- Edwards, E., Pearce, S., Collett, B.J., Pugh, R. (1992). Selective memory for sensory and affective information in chronic pain and depression. *British Journal of Clinical Psychology*, 31, 239-248.
- Ferguson, R.J., Ahles, T.A. (1998). Private body consciousness, anxiety and pain symptom reports of chronic pain patients. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 527-535.
- Fields, H.L. (1987). *Pain*. N.Y.: Raven.
- Fishbain, D.A., Cutler, R., Rosomoff, H., Steele, R. (1997). Chronic pain-associated depression: Antecedent or consequence of chronic pain?. A review. *The Clinical Journal of Pain*, 13, 116-137.
- Flor, H., Birbaumer, N., Schugens, M.M., Lutzenberg, W. (1992). Symptom-specific psychophysiological responses in chronic pain patients. *Psychophysiology*, 29, 452-460.
- Flor, H., Birbaumer, N., Schulte, W., Roos, R. (1991). Stress-related electromyographic responses in patients with chronic temporomandibular pain. *Pain*, 46, 145-152.
- Flor, H., Birbaumer, N., Turk, D.C. (1990). The psychobiology of chronic pain. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 12, 47-84.
- Flor, H., Turk, D.C. (1989). Psychophysiology of chronic pain: Do chronic pain patients exhibit symptom-specific psychophysiological responses?. *Psychological Bulletin*, 105, 215-259.
- Haythornthwaite, J.A., Menefee, L.A., Heinberg, L.J., Clark, M.R. (1998). Pain coping strategies predict perceived control over pain. *Pain*, 77, 33-39.
- Haythornthwaite, J.A., Sieber, W.J., Kerns, R.D. (1991). Depression and the chronic pain experience. *Pain*, 46, 177-184.
- Ingram, R.E. (1984). Toward an information-processing analysis of depression. *Cognitive Therapy and Research*, 8, 443-478.
- Janssen, S.A., Arntz, A., Bouts, S. (1998). Anxiety and pain: Epinephrine-induced hyperalgesia and attentional influences. *Pain*, 76, 309-316.
- IASP Subcomite on Taxonomy (1979). Pain terms: A list with definitions and notes on usage. *Pain*, 6, 249-252.
- Keefe, F.J., Williams, D.A. (1990). A comparison of coping strategies in chronic pain patients in different age groups. *Journal of Gerontology*, 45, 161-165.
- Kerns, R.D., Rosenberg, R., Jacob, M.C. (1994). Anger expression and chronic pain. *Journal of Behavioral Medicine*, vol. 17 (1), 57-67.
- Kleinke, C.L. (1991). How chronic pain patients cope with depression?: Relation to treatment outcome in a multidisciplinary clinic. *Rehabilitation Psychology*, 36, 207-218.
- Lampe, A., Sollner, W., Krismer, M.M., Rumpold, G., Kantner-Rumplmair, W., Ogon, M., Rathner, G. (1998). The impact of stressful life events on exacerbation of chronic low-back pain. *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 44 (5), 555-563.
- Larsen, D.K., Taylor, S., Asmundson, G.J. (1997). Exploratory factor analysis of the Pain Anxiety Symptoms Scale in patients with chronic pain complaints. *Pain*, 69, 27-34.
- Martin, P.R. (1993). *Psychological management of chronic headaches*. New York: Guilford Press.
- Martin, P.R., Milech, D., Nathan, P.R. (1993). Towards a functional model of chronic headaches: Investigation of antecedents and consequences. *Headache*, 33, 461-470.
- Martin, P.R., Seneviratne, H.M. (1997). Effects of food deprivation and a stressor on head pain. *Health Psychology*, vol 16 (4), 310-318.
- Mc Cracken, L.M. (1998). Learning to live with the pain: Acceptance of pain predicts adjustment in persons with chronic pain. *Pain*, 74, 21-27.
- Mc Cracken, L.M., Faber, S.D., Janeck, A.S. (1998). Pain-related anxiety predicts non-specific physical complaints in persons with chronic pain. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 621-630.
- Mc Dermid, A.L., Rollman, G.B., Mc Cain, D.A. (1996). Generalized hypervigilance in fibromyalgia: Evidence of perceptual amplification. *Pain*, 66, 133-144.
- Melzak, R., Casey, K.L. (1968). Sensory, motivational and central control determinants of pain. A new conceptual model. En D. Kenshalo (Ed.): *The skin*

- senses. Springfield: Charles C. Thomas.
- Mense, S., Stahnke, M. (1983). Response in muscle afferent fibers of slow conduction velocity to contractions and ischemia in the cat. *Journal of Physiology* (London), 342, 383-397.
- 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, J., Morley, S. (1989). An experimental investigation of the construct validity of the McGill Pain Questionnaire. *Pain*, 39, 187-193.
- Pilowsky, I., Spence, N.D. (1976). Pain, anger, and illness behavior. *Journal of Psychosomatic Research*, 20, 411-416.
- Pincus, T., Pearce, S., McClelland, A. (1995). Endorsement and memory bias of self-referential pain stimuli in depressed pain patients. *British Journal of Clinical Psychology*, 34, 267-277.
- Rollman, G.B., Lautenbacher, S. (1993). Hypervigilance effects in fibromyalgia: Pain experience and perception. En H. Vacroy y H. Merskey (Eds.): *Progress in fibromyalgia and myofascial pain*. Amsterdam: Elsevier.
- Romano, J.M., Turner, J.A. (1985). Chronic pain and depression: Does the evidence support a relationship?. *Psychological Bulletin*, 97, 18-34.
- Rudy, T.E., Kerns, R.D., Turk, D.C. (1988). Chronic pain and depression: Forward a cognitive-behavioral mediation model. *Pain*, 35, 129-140.
- Schwartz, G.E., Weinberger, D.A., Singer, J.A. (1981). Cardiovascular differentiation of happiness, sadness, anger and fear following imagery and exercise. *Psychosomatic Medicine*, 43, 343-364.
- Sternbach, R.A. (1978). Clinical aspects of pain. En R.A. Sternbach (Ed.), *The psychology of pain*. N.Y.: Raven Press.
- Sullivan, M.J., Bishop, S., Pivik, J. (1995). The Pain Catastrophizing Scale: Development and validation. *Psychological Assessment*, 7, 524-532.
- Sullivan, M.J., Stanish, W., Waite, H., Sullivan, M., Tripp, D.A. (1998). Catastrophizing, pain and disability in patients with soft-tissue injuries. *Pain*, 77, 253-260.
- Teasdale, J.D. (1983). Negative thinking in depression: Cause, effect or reciprocal relationship?. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 5, 3-25.
- Turk, D.C., Meichenbaum, D.A. (1994). Cognitive-behavioral approach to pain management. En P.D. Wall y R. Melzack (Eds.). *The textbook of pain*. N.Y.: Churchill Livingstone.
- Turk, D.C., Meichenbaum, D., Genest, M. (1983). *Pain and behavioral medicine: A cognitive-behavioral approach*. N.Y.: Guilford Press.
- Turk, D.C., Okifuji, A., Scharff, L. (1995). Chronic pain and depression: Role of perceived impact and perceived control in different age cohorts. *Pain*, 61, 93-101.
- Turk, D.C., Rudy, T.A. (1990). The robustness of an empirically derived taxonomy of chronic pain patients. *Pain*, 43, 27-35.
- Turk, D.C., Rudy, T.E. (1992). Cognitive factors and persistent pain: A glimpse into Pandora's box. *Cognitive Therapy and Research*, 16, 99-122.
- Weisenberg, M. (1997). Pain and pain control. *Psychological Bulletin*, 84, 1008-1044.
- Wright, J., Morley, S. (1995). Autobiographical memory and chronic pain. *British Journal of Clinical Psychology*, 34, 255-265.