

Carmen Susana Cardoso Nunes

Sesgos atencionales dependientes de la emoción en personas con dolor crónico: Un abordaje neurocognitivo experimental

Tese apresentada na Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade do Porto para obtenção do grau de Doutor em Psicologia

Tese orientada pelo Professor Doutor Fernando Barbosa, Professora Doutora Sandra Torres e Professor Doutor Francisco Mercado Romero

Resumo

A Fibromialgia é uma condição músculo-esquelética de dor crónica, cuja causa ainda é desconhecida. Estima-se que afete 2% a 4% da população e é mais frequente em mulheres. Seu principal sintoma é a dor muscular generalizada, com outras características clínicas associadas, tais como fadiga, distúrbios do sono, rigidez, depressão e ansiedade. Alterações do funcionamento cognitivo também são comuns, especialmente em processos de atenção e memória. O principal objetivo deste estudo foi explorar potenciais alterações no funcionamento atencional relacionados com interferência emocional em pessoas com fibromialgia. Um grupo de 23 pessoas com fibromialgia emparelhado com um grupo de 24 pessoas saudáveis realizaram uma tarefa de Stroop emocional, uma tarefa *dot-probe* e um paradigma *oddball* auditivo de dupla tarefa: detecção de sons-alvo durante a observação de estímulos relevantes ou neutros com registo EEG simultâneo (64 canais; SI 10-20). Na tarefa *dot-probe*, as pessoas com fibromialgia revelaram maiores tempos de resposta, quer na condição de estímulos relacionados com dor, quer na condição de estímulos neutros. No paradigma *oddball*, a amplitude média do potencial cerebral P300 foi menor nas pessoas com fibromialgia em resposta a ambos tipos de estímulos. Estes resultados não confirmam a tese do desvio da atenção para informação relacionada com a dor, mas são sugestivos de alterações do processamento atencional em pessoas com fibromialgia.

Palavras-chave: viés atencional, dor crónica, processamento emocional, Stroop emocional, dot-probe, oddball, ERP

Abstract

Fibromyalgia is a chronic pain musculoskeletal condition whose cause is still unknown. It is estimated that affects 2% to 4% of the population and is more frequent in women. Its main symptom is generalized muscle pain, associated with other clinical features, such as: fatigue, sleep disorders, stiffness, depression and anxiety. Changes in cognitive function are also common, especially in memory and attention processes. This study main goal was to explore potential changes in attentional functioning related to emotional interference in people with fibromyalgia. A group of 23 people with fibromyalgia paired with a group of 24 healthy people held an emotional Stroop task, a dot-probe task and an auditory oddball paradigm double task: target sounds detection during the observation of relevant or neutral stimuli with simultaneous EEG record (64 channels; SI 10-20). In the dot-probe task, people with fibromyalgia revealed longer response time, whether in the pain related stimuli and in the neutral stimuli conditions. In the oddball paradigm, the average amplitude of the brain potential P300 was lower in fibromyalgia in response to both types of stimuli. These results do not support the attentional deviation thesis for pain related information, but are suggestive of attentional processing changes in people with fibromyalgia.

Keywords: attentional biases, chronic pain, emotional processing, emotional Stroop, dot-probe, oddball dual-task paradigm, ERP

Résumé

La fibromyalgie est une maladie musculo-squelettique de la douleur chronique, mais la cause est encore inconnue. Il est estimé à affecter 2% à 4% de la population et est plus fréquente chez les femmes. Son principal symptôme est une douleur musculaire généralisée associée à d'autres signes cliniques, tels que la fatigue, les troubles du sommeil, la raideur, la dépression et l'anxiété. Les changements dans la fonction cognitive sont également fréquents, en particulier dans les processus d'attention et de mémoire. Le but de cette étude était d'explorer les changements potentiels dans le fonctionnement attentionnel liés à l'interférence émotionnelle chez les personnes atteintes de fibromyalgie. Un groupe de 23 personnes atteintes de fibromyalgie jumelé avec un groupe de 24 personnes en bonne santé a tenu une tâche de Stroop émotionnel, une tâche dot-probe et un paradigme auditoire de oddball organisé en double tâche: la détection de la cible sonne pendant l'observation des stimuli pertinents ou neutres avec enregistrement EEG simultanée (64 canaux; SI 10-20). Dans la tâche dot-probe, les personnes atteintes de fibromyalgie ont révélé des temps de réponse plus élevés ou la condition liée à des stimuli de douleur, ou dans l'état des stimuli neutres. Dans le paradigme oddball, l'amplitude moyenne du potentiel P300 était plus faible chez les personnes atteintes de fibromyalgie en réponse aux deux types de stimuli. Ces résultats ne confirment pas la thèse du détournement de l'attention à l'information liée à la douleur, mais suggèrent des changements de traitement attentionnelles chez les personnes atteintes de fibromyalgie.

Mots-clés: biais attentionnel, douleur chronique, processus émotionnels, Stroop émotionnel, dot-probe, oddball, potentiels liés à l'événements

Resumen

La Fibromialgia es una condición músculo-esquelética de dolor crónico, cuya causa aún es desconocida. Se estima que afecte 2% a 4 % de la población general y es más frecuente en mujeres. Su principal síntoma es el dolor muscular generalizado y otras características clínicas asociadas, tales como la fatiga, trastornos del sueño, rigidez, depresión y ansiedad. Las alteraciones del funcionamiento cognitivo también son comunes, especialmente en procesos de atención y memoria. El principal objetivo de este estudio fue explorar posibles alteraciones en el funcionamiento atencional relacionados con interferencia emocional en personas con fibromialgia. Un grupo de 23 personas con fibromialgia emparejado con un grupo de 24 personas sanas realizaron una tarea de Stroop emocional, una tarea *dot-probe* y un paradigma *oddball* auditivo de doble tarea: detección de tonos-objetivos durante la observación de estímulos relevantes o neutros con registro EEG simultáneo (64 canales; SI 10-20). En la tarea *dot-probe*, las personas con fibromialgia mostraron mayores tiempos de respuesta, tanto en la condición de estímulos relacionados con dolor como en la condición de estímulos neutros. En el paradigma *oddball*, la amplitud media del potencial cerebral P300 fue menor en las personas con fibromialgia en respuesta a ambos tipos de estímulos. Estos resultados no confirman la tesis del sesgo atencional hacia información relacionada con el dolor, pero sugieren alteraciones en el procesamiento atencional en personas con fibromialgia.

Palabras-clave: sesgos atencionales, dolor crónico, procesamiento emocional, Stroop emocional, dot-probe, oddball, potenciales relacionados con eventos

A todos los que tienen vocación de enseñar.

Para ti, que aun no existiendo, existes... en mi mente.

Agradecimientos

Quiero agradecer a Dios por su fortaleza en cada uno de los momentos de esta increíble experiencia.

En segundo lugar a mi familia, especialmente a mi querida madre, quien me apoyó y me dio fuerzas para iniciar este proyecto. A mi esposo que me dio todo su cariño y comprensión cada día, en los momentos más difíciles estuvo a mi lado. A mi padre que me enseñó hacer las cosas cada vez mejor. A mi hermana y cuñado que me animaban a no perder la fe. Mi sobrina Marian que con su ternura hacía de los momentos más cálidos. A mi abuela, mis tíos y primos, que me acompañaban aunque fuese con una llamada telefónica para saber cómo iba la tesis. A mi prima Jenny que me consentía con sus deliciosos cafés. También quiero agradecer a Andreia Valqueresma y a Diana Pereira por su valioso apoyo y por haberme acompañado a lo largo de este trabajo.

A mi director de tesis, Doctor Fernando Barbosa, que con su rigor académico, sus conocimientos, dedicación y la oportunidad que me dio, me permitieron crecer y desarrollarme como investigador. También quiero agradecer a mi codirectora, Doctora Sandra Torres, por sus valiosas orientaciones, reconocimientos y confianza en mi trabajo. A mi codirector de tesis, Doctor Francisco Mercado, por su cálido recibimiento en el Departamento de Psicología de la Universidad Rey Juan Carlos, por haberme integrado en las distintas actividades realizadas durante mi estancia, su apoyo, sus conocimientos y su motivación fueron claves en la realización de este trabajo. Cada uno de ellos me permitió tener una formación completa como investigador, por lo cual me siento afortunada y agradecida por todo lo que aprendí de ellos durante mi programa doctoral.

Un especial agradecimiento a Virginia Guerra quien me acompañó en todos los registros de datos, sin duda, una ayuda incalculable. A Paloma Barjola quien también fue una amiga incondicional a la hora de trabajar conmigo, siendo un importante pilar en mi trabajo. Su sencillez y transparencia hicieron que se ganara mi admiración.

Quiero agradecer a Diana Moreira que me dio su apoyo, me contagiaba su energía y su espíritu alegre por realizar las cosas. Igualmente a Ana Rita Cruz que hizo grata la convivencia dentro y fuera del laboratorio, que con sus refranes me hacían reír y al mismo tiempo redescubrir una cultura que creía yo conocer.

También quiero agradecer al Señor Francisco Mercado Sánchez y a la Señora Domi Romero Santos junto con la pequeña Vega quienes me acogieron como una hija y me hicieron sentir como en casa.

Al Doctor Francisco Gómez, a la Doctora Gema Díaz y a las pequeñas Marta y Henar, quiero darles mis gracias totales por hacerme sentir como un miembro más de la familia y por su genuina y afectuosa amistad.

Un agradecimiento al Doctor João Marques-Teixeira, Director del Laboratorio de Neuropsicofisiología de la Facultad de Psicología y de Ciencias de Educación de la Universidad de Porto, por su cálido recibimiento. También quiero agradecer a los compañeros de Madrid de la Facultad de Ciencias de la Salud – URJC, entre ellos, a la Doctora Almudena López, al Doctor David Martínez y a Irene Peláez, y a los colegas del Laboratorio de Neuropsicofisiología – FPCEUP, entre ellos, al Doctor Fernando Ferreira-Santos y al Doctor Pedro Almeida.

A la Asociación AFINSYFACRO y a cada una de las participantes que accedieron a colaborar con mi estudio. Muchas gracias por su tiempo y su participación en el estudio.

Este trabajo fue apoyado por la beca individual de doctorado de la Fundación para la Ciencia y Tecnología (SFRH / BD / 80389 / 2011, en el período entre 2012 y 2015): Apoyo a la Investigación dentro del marco del Programa POPH – QREN - Tipología 4.1 - Formación Avanzada, cofinanciado por el Fondo Social Europeo y de los fondos nacionales del MEC.



Glosario de Abreviaturas

AINEs – anti-inflamatorios no esteroideos

ANOVA – análisis de varianza

BDI - Beck Depression Inventory

d – d de Cohen

DT – valor do desviación típica

EEG – electroencefalografía

EVA = escala visual analógica

F – valor estadístico que se usa en modelos lineales para determinar si poblaciones que tienen distribución normal tienen las mismas varianzas

FIQ – fibromyalgia impact questionnaire

FISHER – modelo de análisis post-hoc

FM – fibromialgia

H – hipótesis

ISA – índice de sesgo atencional

K Ω – KOhmios

M – valor de la media

ms – milisegundos

n – dimensión de la muestra

p – valor de significancia estadística

PCS - pain catastrophizing Scale

PREs – potenciales relacionados con eventos

SN – grupo de participantes sanas

STAI – State-Trait Anxiety Inventory

t – valor estadístico del test t

TR – tiempo de reacción

μV – microvoltio; unidad de potencial eléctrico igual a una millonésima (10^{-6}) de un voltio

χ^2 – valor estadístico del test chi-cuadrado

Índice General

Resumo	2
Abstract	3
Résumé	4
Resumen	5
Agradecimientos	7
Glosario de Abreviaturas	9
Índice General	10
Introducción	16
PARTE CONCEPTUAL	20
I. Consideraciones sobre el Dolor	21
1. <i>Aproximaciones al estudio del dolor</i>	21
2. <i>Clasificación clínica del dolor</i>	30
3. <i>Bases neuroanatómicas del dolor</i>	34
II. Consideraciones sobre la Fibromialgia	49
III. Consideraciones sobre la Atención	57
1. <i>Aproximaciones del estudio de la atención</i>	57
2. <i>Bases psicobiológicas de la atención</i>	60
3. <i>Sistemas atencionales y dolor crónico</i>	61
4. <i>Atención y Emoción</i>	63
IV. Atención en la Fibromialgia	72
1. <i>Alteraciones de atención en la fibromialgia</i>	75
2. <i>La hipervigilancia como hipótesis explicativa de las alteraciones atencionales en la fibromialgia</i>	82
V. Métodos de investigación de los sesgos atencionales en dolor crónico	90
1. <i>Paradigma Stroop emocional</i>	90

2. Paradigma dot-probe	93
3. Paradigma de oddball	102
4. Síntesis de integración e implicaciones para la investigación actual	107
VI. Síntesis teórico-conceptual y objetivos de la investigación	110
PARTE EMPÍRICA	117
VII. Introducción	118
VIII. Metodología	121
1. Participantes	121
2. Materiales e instrumentos	123
2.1. Instrumentos de evaluación	123
2.2. Paradigmas experimentales	125
2.3. Sistemas de registro de las medidas comportamentales y de la actividad eléctrica cerebral	130
3. Procedimiento	131
3.1. Antes y durante la sesión experimental	131
3.2. Procesamiento y análisis de datos	136
IX. Resultados	140
X. Discusión general y principales conclusiones	158
Referencias	172

Índice de Figuras

<i>Figura 1</i>	Modelo lineal simple del dolor, correspondiente a la teoría de la especificidad (adaptado de Penzo, 1989)	23
<i>Figura 2</i>	Modelo del dolor de Melzack y Casey (1968; adaptado de Penzo, 1989)	25
<i>Figura 3</i>	Sistema analgésico endógeno modulando la transmisión nociceptiva desde el asta posterior de la médula espinal	45
<i>Figura 4</i>	Localización de los puntos sensibles para el diagnóstico de la fibromialgia según los criterios establecidos por Colegio Americano de Reumatología (Figura reproducida de Mercado, Barjola, Fernández-Sánchez, Guerra & Gómez-Esquer, 2013)	50
<i>Figura 5</i>	Bucle de retroalimentación entre dolor, emoción y cognición (Adaptado de Bushnell et al., 2013)	67
<i>Figura 6</i>	Representación esquemática de la estrategia de búsqueda adoptada en la presente revisión sistemática, adaptación del flujograma PRISMA.	74
<i>Figura 7</i>	Representación de un ensayo en la tarea Stroop emocional	127
<i>Figura 8</i>	Representación de un ensayo en la tarea <i>dot-probe</i>	128
<i>Figura 9</i>	Representación de la secuencia de un ensayo de cada bloque de la tarea <i>oddball</i>	130
<i>Figura 10</i>	Amplitud media de la onda P300 para Cz	146
<i>Figura 11</i>	Amplitud media de la onda P300 para CPz	147
<i>Figura 12</i>	Amplitud media de la onda P300 para Pz	147
<i>Figura 13</i>	Amplitud media de la onda P300 para POz	148
<i>Figura 14</i>	ACPt y correspondencia de cada componente en el gran promedio del electrodo Cz	152
<i>Figura 15</i>	ACPt y correspondencia de cada componente en el gran promedio del electrodo CPz	153
<i>Figura 16</i>	ACPt y correspondencia de cada componente en el gran promedio del electrodo Pz	154
<i>Figura 17</i>	ACPt y correspondencia de cada componente en el gran promedio del electrodo POz	155
<i>Figura 18</i>	Mapa topográfico para la condición relevante – FT3	156

<i>Figura 19</i>	Mapa topográfico para la condición neutra – FT3	156
<i>Figura 20</i>	Escala en μV para la condición relevante y neutra – FT3	156
<i>Figura 21</i>	sLORETA. Estimación de la fuente neural para la condición relevante FT3 – Giro Frontal Medial (BA6)	157
<i>Figura 22</i>	sLORETA. Estimación de la fuente neural para la condición neutra FT3 – Giro Frontal Medial (BA6)	157

Índice de Tablas

Tabla 1	<i>Características de las neuronas de segundo orden que participan en la transmisión de información nociceptiva (Adaptado de Montes, 2005)</i>	38
Tabla 2	<i>Características clínicas y socio-demográficas de la muestra</i>	122
Tabla 3	<i>Diferencias entre las puntuaciones de los estímulos según la condición emocional</i>	134
Tabla 4	<i>Diferencias entre grupos en las puntuaciones de ansiedad estado, ansiedad rasgo, depresión, catastrofismo e impacto de la fibromialgia</i>	141
Tabla 5	<i>Resultados de los estadísticos descriptivos de las medidas comportamentales (tiempo de reacción) en las tareas Stroop emocional, dot-probe y oddball</i>	142
Tabla 6	<i>Resultados de los estadísticos descriptivos de las medidas comportamentales (aciertos) en las tareas Stroop emocional, dot-probe y (tasa de aciertos) en la tarea oddball</i>	143
Tabla 7	<i>Estadísticos descriptivos de las medias de amplitud (μV) para los electrodos analizados para la onda P300 en función del grupo y de la condición experimental</i>	149
Tabla 8	<i>Diferencias entre grupos en las puntuaciones de los estímulos según la condición emocional después de haber participado en las tareas</i>	150

Índice de Apéndices

Apéndice A	Screening telefónico	218
Apéndice B	Consentimiento informado	220
Apéndice C	Datos sociodemográficos y la historia de dolor	222
Apéndice D	Lista de estímulos	224

Introducción

El dolor no se limita únicamente al factor biológico, sino que también es resultado de variables psicológicas. Así lo indicó Beecher (1956) al señalar que la intensidad del sufrimiento está determinada, en gran medida, por lo que significa el dolor para el paciente.

Esta idea no siempre fue concebida así; se consideraba que la experiencia del dolor resultaba virtualmente equivalente a la cantidad de tejido dañado. Este planteamiento se atribuye originalmente a Descartes, quien propuso en el siglo XVII que el cuerpo funcionaba de forma mecánica. De acuerdo con Descartes, la mente funcionaba según unos principios propios y que el cuerpo y la mente interactuaban de un modo limitado (Brannon & Feist, 2001). Como bien indica Melzack (1993) Descartes no sólo influyó en el desarrollo de la ciencia, la fisiología y la medicina, sino también en la idea de que el dolor era una experiencia física que no estaba influida por factores psicológicos.

Con el tiempo, este planteamiento ha dado paso a nuevos modelos y teorías que intentan integrar varios aspectos, que aunque difieren en sus explicaciones coinciden en que el dolor es una experiencia multidimensional y compleja.

Melzack (1973), por su parte, enumera algunas de las posibles variables individuales que pueden influir en la experiencia de dolor de una persona; entre ellas la ansiedad, la depresión, la sugestión, el condicionamiento clásico, la atención, la evaluación y el aprendizaje cultural. Así, se ha defendido que el dolor es una experiencia sensorial, emocional y subjetiva.

De este modo, parece sensato hablar de una serie de variables que modulan la percepción de dolor.

Diferentes paradigmas han sido aplicados para estudiar fenómenos de interferencia cognitiva en investigación básica y clínica. Entre otros, han sido utilizados tareas de Stroop emocional en que se nombran palabras emocionales que son específicas de las perturbaciones clínicas que afectan a

los grupos en estudio (e.g., ver Beck, Freeman, Shipbird, Hamblen, & Lackner, 2001). Otro paradigma que ha sido utilizado para estudiar la modulación de la atención en la investigación básica y aplicada consiste en variaciones de las tareas de *dot-probe*.

Las líneas de investigación que emplean tareas modificadas de Stroop emocional sugieren que la condición de dolor crónico puede introducir modulaciones en el procesamiento atencional del individuo adulto. Por ejemplo, varios estudios (e.g., Asmundson, Wright, & Hadjistavropoulos, 2005b; Fisher et al., 2010; Larson, Kaufman, Kellison, Schmalfuss, & Perlstein, 2009) sugieren que el aumento de la latencia de la respuesta en tareas de Stroop emocional es producto de la interferencia de la relevancia emocional de los estímulos en el procesamiento cognitivo. Es decir, existe una especificidad entre las categorías de las palabras, especialmente su significado subjetivo y la interferencia cognitiva que induce (Beck et al., 2001). Así, es plausible que ocurra un sesgo del procesamiento atencional hacia estímulos relacionados con la condición de dolor crónico y, por eso, asumen una particular relevancia afectivo-emocional para las personas que la padecen.

Las líneas de investigación con la tarea *dot-probe* apoyan la idea de que las personas con dolor crónico muestran un sesgo atencional hacia información relacionada con dolor tanto en etapas tempranas como tardías del procesamiento atencional (e.g., Schoth & Liossi, 2013). Sin embargo, como se explicará más adelante, importa confirmar y aclarar las bases neurocognitivas de tales sesgos atencionales, lo que implica incluir métodos neurofisiológicos a los comportamentales.

En realidad, la investigación ya realizada se caracteriza por limitaciones metodológicas y deja preguntas por responder. Especialmente, las investigaciones antes realizadas se limitaron a la aplicación de un solo paradigma, utilizando únicamente medidas comportamentales, por lo que interesa corroborar los datos de una misma muestra con otros paradigmas empíricamente validados para investigar los mismos efectos. Además, sería útil complementar dichos datos comportamentales con medidas neurofisiológicas,

que serán un indicador de los mecanismos atencionales subyacentes de los procesos cognitivos en un contexto emocional.

Además, es importante controlar algunas variables afectivas como la ansiedad y la depresión en los diseños experimentales, ya que existen estudios que demuestran que, por ejemplo, la ansiedad se comporta como una variable moderadora. Por ejemplo, el estudio de Oliveira y Barbosa (2006) verificó la influencia de la ansiedad sobre el umbral de percepción ante la estimulación nociceptiva, reportando que un nivel elevado de ansiedad-estado puede disminuir el umbral de la percepción nociceptiva. Otros autores, como Wall (1979) o Rhudy y Meagher (2000), indican que existe una relación acentuada entre dolor y la ansiedad en el sentido de que la ansiedad aumenta el dolor. Shackman, Shackman y Pollak (2007) demostraron que las experiencias emocionales extremas pueden promover la vulnerabilidad hacia la ansiedad e influir en los sistemas atencionales. Concretamente, en lo que respecta a los paradigmas experimentales previstos para esta investigación, los resultados encontrados en tareas Stroop emocional indican que los participantes con alto nivel de ansiedad demoran más tiempo en nombrar el color de la palabra amenazante, efecto que no se observa en participantes no-ansiosos (Mathews, 1993; Williams, Mathews, & MacLeod, 1996).

Un estudio de Asmundson, Kuperos y Norton (1997) mostró que personas con bajo miedo al dolor exhibieron una tendencia para desviar la atención de las palabras relacionadas con dolor, mientras que otro estudio reveló que las personas con alto miedo al dolor mostraron hipervigilancia hacia todos los estímulos amenazantes (Asmundson & Hadjistavropoulos, 2007).

En las siguientes páginas, se mencionarán algunas consideraciones relevantes sobre los sesgos atencionales en el dolor crónico. El Capítulo I proporciona detalles sobre la naturaleza del dolor y el impacto que tiene sobre la vida de las personas y la sociedad. El Capítulo II clarifica la naturaleza de la fibromialgia, dado que fue utilizada una muestra de participantes con este diagnóstico como modelo para estudiar el dolor crónico. El Capítulo III expone los principales modelos de la atención, así como las bases psicobiológicas y su relación con el dolor crónico y con la emoción. El Capítulo IV discute los

estudios sobre la atención en la fibromialgia que informan acerca de las alteraciones en el funcionamiento atencional y proponen la hipótesis de la hipervigilancia como explicación a estas alteraciones. El Capítulo V presenta los estudios de sesgo atencional en personas con dolor crónico, así como los paradigmas experimentales utilizados para su estudio. La parte empírica del presente trabajo expone en detalle la metodología planteada para estudiar los sesgos atencionales dependientes de la emoción en personas con dolor crónico. Finalmente, es presentada una discusión sobre los resultados encontrados en esta tesis doctoral. Implicaciones teóricas y clínicas de estos hallazgos son discutidas, así como sugerencias para futuras investigaciones.

PARTE CONCEPTUAL

I. Consideraciones sobre el Dolor

1. Aproximaciones al estudio del dolor

Antes de entrar a describir los modelos que estudian el dolor, es importante diferenciar los conceptos de nocicepción y dolor. La nocicepción es un proceso sensorial que ocurre ante la activación de los receptores nociceptivos y la transmisión de la información nociceptiva ocurre desde la periferia hasta el sistema nervioso central. Por tanto, es un fenómeno fisiológico y sensorial, mientras que el dolor es un proceso perceptivo más complejo, porque intervienen los centros nerviosos superiores (Castel-Bernal, García-Bardón, & Tornero-Molina, 2006).

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor define el dolor “como una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión histórica presente o potencial o descrita en términos de la misma” (IASP, *Subcommittees on Taxonomy*, 1979, p. 250). Esta definición destaca el carácter complejo y subjetivo de la experiencia del dolor, que vincula emociones, cogniciones y conductas. También reconoce que la experiencia del dolor puede producirse sin una explicación lesional de la misma, superando así los modelos simplistas de la explicación del dolor (Chapman, 1986).

En función del criterio temporal y de los mecanismos fisiopatológicos (Cerveró & Laird, 2002) que originan el dolor es posible distinguir el dolor agudo y el dolor crónico. El dolor agudo ocurre como consecuencia natural de la activación de los nociceptores y tiene una función protectora al actuar como una señal de alarma ante el tejido lesionado. Desaparece una vez tratada la lesión. El dolor crónico se caracteriza por un dolor que persiste en el tiempo, durante al menos tres meses y que no cede ante los tratamientos médicos e incluso no es posible identificar la causa y la lesión que lo mantiene (Castel-Bernal et al., 2006). El dolor agudo y el dolor crónico se diferencian principalmente por la relación entre lesión causal y dolor. En el dolor agudo esta relación está presente y desaparece una vez tratada la lesión, mientras que en el dolor crónico, aunque la lesión sea tratada el dolor permanece.

En función de los mecanismos neurofisiológicos que originan el dolor es posible distinguir el dolor nociceptivo y el dolor neuropático. El dolor nociceptivo es conocido también como dolor normal o fisiológico, que ocurre como consecuencia de una lesión somática o visceral, de los cuales se hablará más adelante en el sub-apartado de criterios de localización. El dolor neuropático es conocido también como anormal o patológico, es resultado de una lesión y alteración de la transmisión de la información nociceptiva a nivel del sistema nervioso periférico o central. No existe relación causal entre la lesión tisular y el dolor. Se caracteriza por la presencia de alodinia, que es la aparición de dolor ante estímulos que normalmente no son dolorosos; por ejemplo el roce de una pluma (Montes, 2005).

En relación con el carácter biológico del dolor, se debe decir que su estudio, en un principio, se abordó principalmente desde el modelo médico, considerándose al dolor únicamente como un aspecto biológico y cuando no era posible encontrar una explicación fisiológica se recurría a la etiqueta de “dolor psicógeno”, lo que implica una connotación paranormal o mental. Con el tiempo, han surgido varios planteamientos de modelos para conceptualizar el dolor pasando de explicaciones lineales simples a complejos resaltando la interacción de factores fisiológicos, psicológicos y socioculturales (Penzo, 1989).

A continuación, se mencionarán brevemente algunos de los principales enfoques que estudian el dolor.

Teoría de la Especificidad. Fue el primer modelo lineal simple explicativo del dolor, también denominado como la teoría sensitiva o específica del dolor y formulada por Max Von Frey (cit. in Wolff, 1986). El dolor es visto como el producto final de un sistema lineal de transmisión sensorial, ya que plantea que la relación entre estimulación y sensación es lineal y directa. Desde este punto de vista, la intensidad del dolor sería proporcional a la magnitud de la destrucción tisular, “nocicepción” sería sinónimo de “dolor” y los receptores específicos responsables de la percepción del dolor serían las terminaciones nerviosas libres que se conectarían directamente al cerebro

donde se registra el dolor (Matlin & Foley, 1996). La figura 1 representa esta teoría.

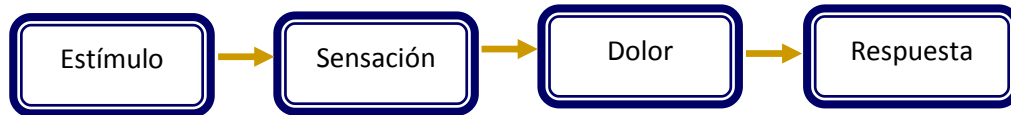


Figura 1. Modelo lineal simple del dolor, correspondiente a la teoría de la especificidad (adaptado de Penzo, 1989).

Esta teoría tiene claramente la influencia del modelo cartesiano del siglo XVII que propuso que el cuerpo funcionaba de forma mecánica, es decir, que la transmisión de las señales del dolor sería una transferencia de información acerca de los daños del cuerpo (Brannon & Feist, 2001). De esta forma, se dedicó a estudiar si existían receptores específicos para cada tipo de información sensorial, por ejemplo, un receptor para el calor, otro para el frío, otro para el dolor. La teoría de la especificidad no tuvo suficiente validez científica ya que se descubrió que algunas partes del cuerpo tienen sólo una clase de receptores (Melzack, 1973). Igualmente tiene dificultad en dar cuenta de las variables psicológicas que afectan en la experiencia del dolor como la situación descrita por Beecher (1959) de los soldados de combate, que a pesar de estar gravemente heridos no estaban en estado de shock, su presión arterial estaba en estado normal e informaban no sentir dolor. Tampoco puede explicar el fenómeno del dolor del miembro fantasma, que consiste en percibir dolor en extremidades amputadas, que llegan a ser tan intensas como cuando el miembro está intacto (Rivlin & Gravelle, 1984).

Actualmente el modelo tiene vigencia en los cuadros de dolor agudo, pero no así en los cuadros de dolor crónico, debido a que no explica otros fenómenos como la lesión sin dolor y el fracaso de intervenciones quirúrgicas para el control del dolor (Brannon & Feist, 2001).

Teoría del Control de Puertas o de la Compuerta. Melzack y Wall (1965) formularon la teoría del control de puertas, o de la compuerta, que sostiene que la experiencia del dolor está sujeta a una serie de modulaciones que se inician en la médula espinal, la cual actúa como una puerta. La idea básica es que la médula espinal abre paso a los impulsos sensoriales interpretados como dolor hacia el cerebro. El proceso, descrito de forma sucinta, consiste en que los mecanismos nerviosos de la médula espinal actúan a modo de puerta, capaz de aumentar o reducir el flujo de impulsos nerviosos. Cuando esta está abierta, los impulsos fluyen a través de la médula espinal en dirección al cerebro, los mensajes nerviosos llegan a este y la persona siente dolor. Cuando la puerta está cerrada, los impulsos no ascienden por la médula espinal, el cerebro no recibe los mensajes y la persona no siente dolor. Como más adelante se explicará en detalle, los impulsos sensoriales están sujetos a la modulación de la actividad de las fibras A-beta grandes, las fibras A-deltas ($A\delta$) pequeñas y las fibras C pequeñas que penetran en la médula espinal y en la sinapsis de las astas dorsales (ve sub-apartado de Fisiología del dolor). Las astas dorsales de la médula espinal están formadas por diversas capas o láminas; dos de estas láminas conforman la sustancia gelatinosa, que constituye la supuesta localización de la puerta (Melzack & Wall, 1965). Tanto las fibras A-delta pequeñas como las fibras C y las fibras A-beta grandes viajan a través de la sustancia gelatinosa (Melzack & Wall, 1982, 1988).

La puerta puede cerrarse gracias a la actividad desarrollada en la médula espinal y de los mensajes que descienden del cerebro (Melzack & Wall, 1982). La estimulación de las fibras pequeñas $A\delta$ y las fibras C produce actividad prolongada en la médula espinal. De esta forma, promueve la sensibilidad generadora del dolor y, así, la actividad de estas pequeñas fibras abre la puerta. La estimulación de las fibras A-beta grandes produce un incremento inicial en la actividad de la médula espinal seguido de una inhibición. De este modo, su actividad cierra la puerta.

Modelo de Melzack y Casey (1968) y teoría de la neuromatriz. Debido a la complejidad de la experiencia del dolor se plantearon nuevos modelos más complejos que incluyeran variables psicológicas (Ver figura 2). El modelo más conocido es el de Melzack y Casey (1968). En él se sistematizan las dimensiones de la experiencia de dolor en tres categorías: sensorial-discriminativa, motivacional-afectiva y cognitiva-evaluativa. Cada uno de estos componentes depende de sistemas cerebrales especializados. La primera dimensión dependería de los sistemas espinales de conducción rápida, la segunda de las influencias de los sistemas espinales de conducción lenta sobre las estructuras reticulares y límbicas, y la tercera de las funciones superiores del SNC o neocorticales. Esta teoría está ampliamente sustentada por la investigación neurofisiológica, por el descubrimiento de los mecanismos de neuromodulación, de endoanalgesia y de analgesia producida por estimulación y constituye una aplicación particular de una propiedad general del funcionamiento del sistema nervioso central, basado en mecanismos de compuerta, eléctricos o químicos, en todos los niveles funcionales (Penzo, 1989).

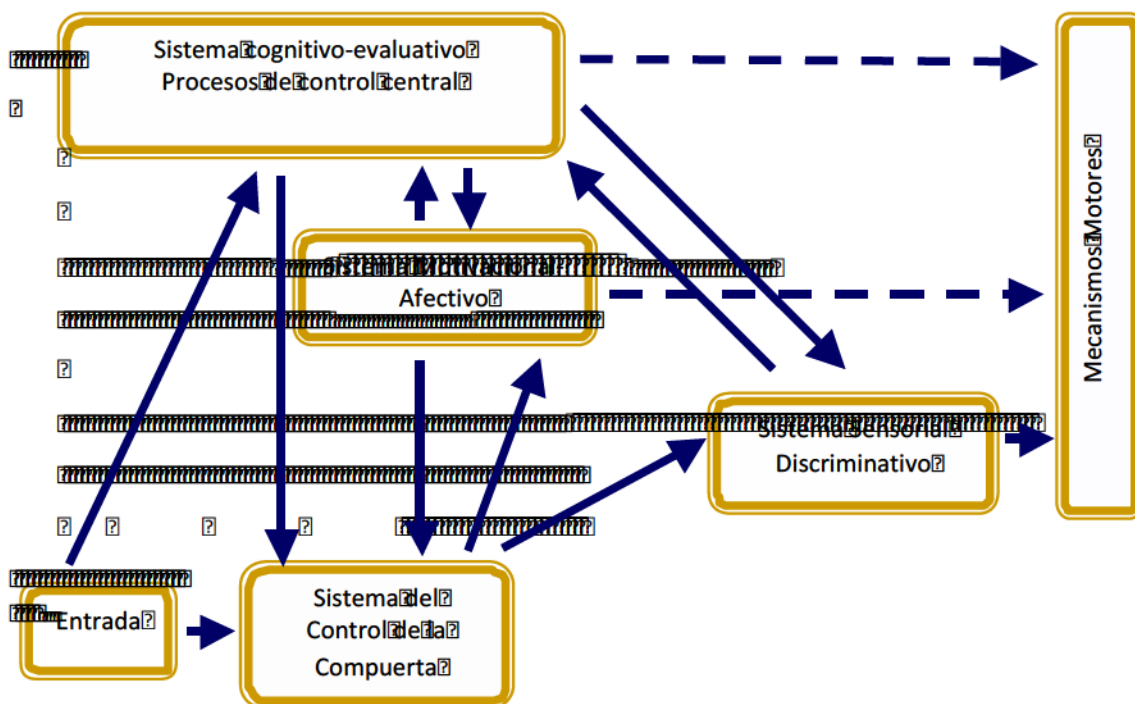


Figura 2. Modelo del dolor de Melzack y Casey (1968; adaptado de Penzo, 1989).

Esta forma de concebir la experiencia del dolor es comprender que es una experiencia multidimensional y compleja, que puede ser conceptualizada, evaluada y tratada desde tres dimensiones interrelacionadas entre sí.

La dimensión sensorial-discriminativa está relacionada con los mecanismos anatómo-fisiológicos y es la responsable de transmitir la estimulación nociceptiva hacia los centros nerviosos superiores. Por lo tanto, esta dimensión se encarga de detectar las características temporales y espaciales del dolor, así como su intensidad. Los procedimientos para tratar el dolor desde esta dimensión son las técnicas biomédicas tradicionales como los analgésicos, bloqueos nerviosos y cirugías (Melzack & Casey, 1968).

La dimensión motivacional-afectiva es la encargada de la valoración subjetiva de la experiencia de dolor en términos de sufrimiento, desagrado y los aspectos emocionales asociados a tal experiencia (Melzack & Casey, 1968). Por ejemplo, la ansiedad y la depresión son una de las respuestas emocionales que más se ha relacionado con la experiencia de dolor. Estudios realizados para evaluar la relación ansiedad – dolor han encontrado que personas afectadas de dolor crónico tienen mayores niveles de ansiedad (Bair, Wu, Damush, Sutherland, Kroenke, 2008; Harter et al., 2002). Sin embargo, esta relación puede depender del insomnio, es decir, las personas que sufren de dolor crónico tienden a presentar trastornos del sueño, lo cual conduce a un mayor nivel de ansiedad (Tang, Wright, & Salkovskis, 2007). Hay otros autores que indican que la relación entre ansiedad y dolor intenso puede depender de las características individuales como el sexo y edad. Por ejemplo Dickens, Jayson y Creed (2002) encontraron que las mujeres con dolor excesivo no muestran niveles de ansiedad, mientras que los hombres sí muestran niveles de ansiedad ante un dolor intenso. Waghorn, Chant y Lloyd (2006) sugieren que la prevalencia de la ansiedad asociada al dolor es mayor en mujeres que tienen entre 35-64 años de edad.

Relativamente a la relación entre dolor y depresión Fishbain, Cutler, Rosomoff y Rosomoff (1997) identificaron cinco modelos que intentan explicar la concurrencia entre estas dos variables: (a) hipótesis de la depresión como antecedente que sugiere que la depresión precede y conduce al dolor; (b)

hipótesis de la depresión como consecuente que plantea que la depresión surge después de la presencia del dolor, debido a su intensidad y malestar; (c) modelo de la predisposición que propone que al presentarse cuadros de dolor puede aparecer depresión con mayor facilidad en aquellas personas que ya han experimentado episodios depresivos previos; (d) hipótesis de la mediación cognitivo – conductual que supone que la depresión surge como consecuencia de percepciones psicológicas que emergen por del dolor, como por ejemplo la pérdida de autocontrol y menor refuerzo social que experimenta el individuo afectado de dolor crónico; (e) hipótesis de la asociación neuroquímica, debido a que la noradrenalina y la serotonina participan tanto en la depresión como en el sistema descendente de control del dolor pudieran explicar la concurrencia de estas dos variables cuando existe una disfunción noradrenérgica o serotoninérgica. De acuerdo con Fishbain et al. (1997) la hipótesis de la depresión como antecedente es la que menos apoyo empírico tiene, mientras que la hipótesis de la depresión como consecuente y el modelo de la predisposición son las que mejor predicen esta relación.

En el caso de la fibromialgia, se ha descrito mayor prevalencia de alteraciones anímicas tales como (a) depresión: 30% de ellos padecen depresión en algún momento de su evolución y 22% tienen antecedentes de depresión; (b) distimia: 10% de estos paciente lo presentan; (c) crisis de pánico: 7% tienen un antecedente y 16% presentan en algún momento, (d) ansiedad y (e) alteraciones de sueño (Revuelta Evrard, Segura Escobar, & Paulino Tevar, 2010).

Los procedimientos para tratar el dolor en la dimensión motivacional – afectiva son las técnicas psicológicas que intentan disminuir el componente aversivo asociado al dolor. Algunas de las técnicas son la imaginación, la reevaluación de las sensaciones y la distracción.

La dimensión cognitiva – evaluativa se refiere a las creencias, valores culturales y variables cognitivas – percepción y autoeficacia del control – que permiten evaluar la experiencia del dolor y determinar estrategias de afrontamiento. Al emplear estrategias de afrontamiento adecuadas también

permitirá controlar las emociones desagradables asociadas al dolor. Las técnicas utilizadas son las cognitivo-comportamentales.

Melzack (1993) propuso una extensión de la teoría de control del dolor, denominada teoría de la neuromatriz, destacando el papel del cerebro en la experiencia del dolor. Su hipótesis se basa en la existencia de una red de neuronas cerebrales, que denomina neuromatriz, distribuidas en varias áreas del cerebro que generan patrones, procesan información que fluye por el cerebro y generan patrones que se perciben como una entidad completa. Esta teoría sostiene que la percepción del dolor forma parte de un proceso complejo afectado por los impulsos sensoriales, por la actividad del sistema nervioso, y también por la experiencia y expectativa del sujeto. Además, esta matriz está estrechamente relacionada con los mecanismos atencionales, que de hecho integra algunas regiones cerebrales implicadas en los procesos atencionales (Bushnell, Ceko & Low, 2013; Petersen & Posner, 2012; Corbetta & Shulman, 2002) que serán descritos más adelante.

De acuerdo con Melzack (2000), la neuromatriz está formada por una red neural que incluye componentes somatosensoriales, límbicos y talamocorticales que contiene redes paralelas que contribuyen a las dimensiones sensorial-discriminativa, motivacional-afectiva y cognitiva-evaluativa de la experiencia del dolor. Los estímulos que pueden activar los programas de la neuromatriz son los estímulos sensoriales de receptores somáticos, estímulos visuales, estímulos sensoriales que influyen en la interpretación cognitiva del entorno, estímulos cognitivos y emocionales, modulación inhibitoria neural de las funciones del cerebro y la actividad de los sistemas de regulación del estrés del cuerpo.

Otros modelos más recientes han hecho hincapié en la dimensión psicológica de la experiencia del dolor, intentado explicar cómo podría verse afectado el procesamiento atencional. Todos coinciden en que se expresará en un sesgo de la atención de quien sufre de dolor, pero cada uno de ellos enfatiza distintas variables.

La idea del sesgo atencional surgió por los estudios de procesamiento de información en psicopatología (Beck & Clark, 1997; Eysenck, 1992;

Mathews & MacLeod, 2005; Mogg & Bradley, 1998), que propusieron que puede ocurrir un sesgo atencional hacia información relacionada con las preocupaciones emocionales (Bar-haim et al., 2007; Brooks, Prince, Stahl, Campbell, & Treasure, 2011; Cisler & Koster, 2010; Field & Cox, 2008; Mathews & MacLeod, 2005; Mogg & Bradley, 1998; Peckham, McHugh, & Otto, 2010; Yiend, 2010). El modelo de psicopatología de referencia es:

La teoría de esquemas de Beck. Surgió para explicar los sesgos atencionales en depresión y ansiedad. En el campo de dolor predice que las personas que sufren de dolor mostrarán sesgos atencionales hacia información relacionada con este (Beck & Clark, 1997; Beck et al., 1985).

Los modelos cognitivo-afectivos también sugieren que las personas afectadas de dolor pueden presentar un sesgo atencional hacia información relacionada con dolor, entre ellos se destacan los siguientes:

Modelo miedo-evitación. Predice que la catastrofización y el miedo al dolor, la anticipación percibida del dolor y/o las consecuencias del dolor promueven comportamientos de evitación y sesgos atencionales (Crombez, Eccleston, Van Damme, Vlaeyen, & Karoly, 2012; Leeuw et al., 2007; Norton & Asmundson, 2003; Vlaeyen & Linton, 2000).

Modelo “*misdirected problem-solving*”. Indica que las preocupaciones sobre el dolor y el intento por aliviar y curar el dolor pueden desencadenar una hipervigilancia hacia el dolor o información relacionada con este (Aldrich et al., 2000; Eccleston & Crombez, 2007).

Modelo “*schema enmeshment*”. Plantea que el sesgo atencional ocurre como resultado del solapamiento de tres esquemas - dolor-enfermedad-*self* - que predice que todas las personas mostrarán un sesgo atencional hacia características sensoriales del dolor y, únicamente, las personas con alteraciones afectivas presentarán un sesgo atencional hacia información relacionada con la enfermedad y afectividad (Pincus y Moorley, 2001).

Modelo motivacional de la atención. Otro modelo es el de la consideración motivacional de atención hacia el dolor (Van Damme et al., 2010) que indica que el dolor puede captar la atención de dos formas. La primera, mediante un proceso de abajo-arriba “*bottom-up*” debido a su carácter adaptativo de supervivencia, no obstante según las características de este puede determinar el grado de captura atencional. La segunda forma de captar la atención es a través de un proceso arriba-abajo “*top-down*” que ocurre cuando un individuo dirige su foco hacia el dolor con la finalidad de aliviar, controlar y curar el dolor; de este modo, se espera que ocurra un sesgo atencional hacia el dolor y hacia información relacionada con este.

2. Clasificación clínica del dolor

Para orientar el estudio del dolor han sido establecidos algunos criterios para clasificarlo.

Criterio anatómico. Está en función de los órganos afectados, por ejemplo dolor torácico, abdominal, cefaleas, etc. Desde la investigación en la Psicología es importante conocerlo, ya que según la zona afectada se conoce el tipo de incapacitación a la que estará condicionada el individuo (Penzo, 1989).

Criterio de localización: dolor somático vs. dolor visceral. El dolor somático que se localiza en la piel, los músculos y a nivel osteoarticular, es el más estudiado a nivel experimental y se caracteriza por ser un dolor bien definido, de sensaciones claras y precisas. El dolor visceral es producido por lesiones y enfermedades que afectan a los órganos internos, pero se sabe menos sobre su neurofisiología. Asimismo, presenta algunas peculiaridades como que no todas las vísceras son sensibles al dolor, es un dolor vago y se extiende más allá de los órganos afectados, va acompañado de reacciones motoras y vegetativas (Cerveró & Laird, 2002).

Criterio temporal. Es posible clasificarlo según su: (a) inicio - puede aparecer de forma brusca o progresiva; (b) curso - si es intermitente, continuo o esporádico; (c) ritmo - si es diario o estacional; (d) duración - si es agudo o crónico (Penzo, 1989). El dolor agudo es resultado de la activación del sistema nociceptivo como consecuencia de un daño tisular somático o visceral que sigue un proceso de reparación y cicatrización; una vez curada la lesión el dolor agudo desaparece. El dolor crónico es aquel que dura al menos un mes y permanece aun cuando la lesión desaparece. Los mecanismos fisiopatológicos entre ambos son distintos. Es posible identificar la lesión del dolor agudo, pero no siempre es posible precisar la lesión del dolor crónico (Cerveró & Laird, 2002). El dolor crónico es importante para la psicología porque implica componentes de gran importancia a nivel emocional, neuropsicológico y comportamental, de ahí que su estudio sea fundamental.

Criterio de normalidad: dolor nociceptivo vs. dolor neuropático. El dolor nociceptivo es resultado de la activación de un sistema sensorial específico responsable de su transmisión, constituido por nociceptores periféricos, vías centrales de la sensibilidad dolorosa y de la corteza cerebral. Si al aplicar un estímulo aversivo sobre los órganos somáticos o viscerales el resultado normal es la aparición de dolor. El dolor neuropático es también conocido como dolor patológico y es resultado de una enfermedad o lesión del sistema nervioso central o periférico, pero su mayor característica es la falta de relación causal entre lesión tisular y dolor. De este modo, el sistema nociceptivo se comporta de forma anormal y las sensaciones dolorosas son descritas como aberrantes o anormales sin una explicación fisiológica de dichas sensaciones (Cerveró & Laird, 2002).

El dolor crónico representa un problema de salud pública ya que tiene consecuencias negativas a nivel personal y laboral en el paciente, es una carga para el sistema de salud y tiene repercusiones a nivel familiar y social (Failde, 2014). Asimismo, los cuadros de dolor crónico implican cambios de forma

permanente en el estilo de vida, que conllevan distintas formas de discapacidad y ajustes de adaptación que son exigentes (Penzo, 1989).

Un estudio epidemiológico sobre el dolor crónico realizado por el Centro de Investigación y Bioestadística (CIBEST) y auspiciado por la Sociedad Española del Dolor (SED) en unidades hospitalarias de dolor de España en el año 2000, reveló que 14 millones de españoles sufren de dolor durante al menos 3 meses y un tercio de ellos, es decir, 5 millones, sufren de dolor durante más de 6 meses. Asimismo, los resultados muestran que el 50% de los pacientes con enfermedades crónicas sufren de dolor neurológico, un 30% de dolor reumático y un 20% de dolor oncológico. De acuerdo con la SED, el dolor crónico en España afecta a casi el 35% de las personas, porcentaje que supera a Estados Unidos (30%) (Castel-Bernal et al., 2006).

Otra encuesta más reciente realizada en España en el año 2011 por el Observatorio del Dolor en España, auspiciado por la Fundación Española del Dolor y la Cátedra Externa del Dolor de la Universidad de Cádiz, reveló que la prevalencia del dolor crónico fue de 17%, más del 50% refirió limitaciones en sus actividades diarias y más del 30% refieren sentirse ansiosos y con alteraciones de sueño. Asimismo, 1 de cada 4 familias españolas hay un paciente con dolor crónico y la presencia de dolor en la familia afecta a la salud física y mental del paciente y de sus familiares. También identificaron dos subgrupos de personas con dolor: uno caracterizado por presentar dolor generalizado y otro por presentar dolor localizado. Las personas que se sentían ansiosas por su experiencia dolorosa y consideraban que su dolor estaba afectando a su familia tenían más probabilidades de pertenecer al grupo con dolor generalizado (Dueñas et al., 2015).

Por tanto, el dolor crónico es un fenómeno complejo, diferente al dolor agudo, que afecta cada vez más a las personas y a sus familiares, implica la interacción de varios factores biológicos, psicológicos, sociales, familiares y culturales que requiere de un enfoque integral desde todos los saberes científicos que permitan explicar y abordarlo adecuadamente (Castel-Bernal et al., 2006).

Desde la Psicología el interés del estudio del dolor está relacionado con la posibilidad de identificar factores psicológicos del paciente, de comprender lo que la enfermedad representa para el que padece dolor, validar estrategias de afrontamiento ante los cambios que exige su condición clínica y crear nuevos paradigmas de relación entre el paciente y el personal sanitario. Igualmente, la psicología puede ofrecer a través de una adecuada evaluación psicológica las características psicopatológicas previas y comórbidas debidas al dolor, indicar si un paciente puede realizar un determinado tratamiento y finalmente evaluar la intervención terapéutica (Castel-Bernal et al., 2006; Penzo, 1989). En general, la psicología junto con otras disciplinas puede aportar una nueva forma de comprender y abordar el dolor.

Como es posible notar, el dolor crónico representa un desafío para el que lo padece y para la sociedad en la forma en cómo debe ser diagnosticado, evaluado y tratado. Dada la experiencia dolorosa es natural que la persona acuda principalmente a centros de asistencia primaria o especializada, pero lamentablemente el tratamiento no es eficaz. Además de esto, el paciente puede enfrentarse a la demora en el correcto diagnóstico de la enfermedad, falta de apoyo por parte de la familia y problemas laborales, que a su vez conlleva a una pobre calidad de vida. La psicología puede ofrecer intervenciones psicológicas para controlar las emociones, modificar creencias, evaluar el funcionamiento cognitivo y enseñar estrategias de afrontamiento para controlar el dolor. Para efectos del presente estudio, se consideró las personas diagnosticadas con fibromialgia como modelo natural para estudiar los sesgos atencionales en personas con dolor crónico. Como se explicará en el siguiente capítulo, a pesar de que aún no es conocida la causa de la fibromialgia, el principal síntoma considerado para diagnosticarla es el dolor (Wolfe et al., 1990, 2010). Así, desde el punto de vista metodológico el presente trabajo evalúa a un grupo de dolor representado por una muestra homogénea.

3. Bases neuroanatómicas del dolor

El sistema somatosensorial (*soma*; “cuerpo” en griego) forma parte del sistema nervioso cuya función es transmitir información sensorial del cuerpo al cerebro como el tacto, el dolor y la temperatura. A través del sistema nervioso somático los estímulos sensoriales que provienen de la piel y de los músculos recorren la médula espinal. Cuando el impulso se encuentra en la médula espinal se transmite hacia el cerebro. Una vez en el cerebro se procesa la información dando inicio a un impulso motor que se dirigirá de forma descendente a través de la médula espinal para generar movimientos en los músculos o para estimular los órganos y/o glándulas. Específicamente 31 pares de nervios espinales o nervios raquídeos que nacen de la médula espinal forman parte del conjunto nervioso que posibilita la transmisión de las sensaciones e impulsos motores. Estos nervios contienen neuronas sensoriales y motoras. Se agrupan en cinco plexos: 8 pares de nervios en el plexo cervical, 12 pares de nervios en el plexo dorsal, 5 pares de nervios en el plexo lumbar, 5 pares de nervios en el plexo sacro y 1 par de nervios en el plexo coxígeo. Cada uno de los nervios tiene dos raíces: una raíz posterior que se encarga de transmitir la sensación y una raíz anterior cuya función es motora. Un nervio raquídeo mixto es la unión de una raíz posterior y una raíz anterior. De la misma forma, 12 nervios craneales también tienen como función conducir las informaciones de la cabeza y del cuello al cerebro (Brannon & Feist, 2001).

Los nociceptores son un grupo de receptores sensoriales que inerva a los órganos y sistemas del cuerpo. Específicamente, los nociceptores son terminaciones periféricas de las fibras aferentes sensoriales primarias. Se caracterizan por distinguir entre estímulos inocuos y estímulos nocivos, dado que pueden codificar la intensidad del estímulo. Los nociceptores al recibir los estímulos, los convierten en potenciales de acción que luego se transmiten hacia el sistema nervioso central a través de las fibras aferentes sensoriales primarias. El umbral de dolor de los nociceptores depende del tejido en donde se encuentren (Cerveró & Laird, 1999; Gómez-Esquer, 2016).

Se han identificado los siguientes receptores sensoriales: (a) nociceptores asociados a las fibras C no mielinizadas y se localizan en estructuras profundas, como en la pulpa dentaria, (b) mecanorreceptores que se encargan de transmitir información mediante las fibras A δ mielinizadas. Detectan dolor agudo y punzante, ya que responden a la estimulación de umbral elevado, (c) multirreceptores están formados por las fibras C que se sitúan en la piel, de este modo pueden responder a los estímulos de temperatura, tacto, químicos, de dolor (Burgess & Perl, 1967; Dray, 1995; Raja, Meyer, & Campbell, 1988).

Se ha clasificado las fibras nerviosas de acuerdo con su estructura y velocidad de conducción: (a) fibras tipo A, que a su vez se dividen en α (alfa), β (beta), γ (gamma), δ (delta); (b) fibras B; (c) fibras C. Las fibras A δ y las fibras C son las responsables de la transmisión de dolor como sensación. En las terminaciones libres de estas fibras se encuentran los nociceptores (Gómez-Esquer, 2016; Willems, 1981).

También se ha descrito tres tipos de nociceptores según su localización y sus características: (a) nociceptores cutáneos; (b) nociceptores músculo-articulares; y (c) nociceptores viscerales (Cerveró & Laird, 2002).

Los nociceptores cutáneos son activados por estimulación intensa, por lo tanto tienen un umbral elevado. A su vez se clasifican en dos tipos: (a) nociceptores A δ – que se localizan en la dermis y epidermis, son fibras mielínicas. Su velocidad de conducción es alta, entre 5 y 30 metros/segundo y responden ante estímulos mecánicos; y (b) los nociceptores C amielínicos – que se encuentran en la dermis. Su velocidad de conducción es lenta inferior a 1.5 metros/segundo y responden a estímulos mecánicos, químicos, térmicos y a las sustancias liberadas por el daño tisular como la bradicinina, la histamina, la acetilcolina y los iones de potasio. Se les ha llamado “nociceptores polimodales” porque responden a múltiples estímulos nocivos (Cerveró & Laird, 2002).

Con respecto a los nociceptores músculo-articulares se ha identificado en los nervios musculares nociceptores de fibras A δ denominadas fibras del grupo III y fibras C nombradas fibras del grupo IV. Las fibras del grupo III se

encargan de responder a los iones potasio, a la bradicinina, a la serotonina y a las contracciones del músculo. Las fibras del grupo IV responden a la presión, al calor y a la isquemia muscular. En los husos musculares que son responsables de detectar la contracción muscular se encuentran las fibras Ia, Ib y II. Las articulaciones, concretamente a nivel de la cápsula articular, de los ligamentos, del periostio y de la grasa articular se hallan las fibras aferentes amielínicas (grupo IV) y mielínicas (grupo III) (Cerveró & Laird, 2002).

Por último, los nociceptores viscerales son fibras amielínicas clasificadas en dos tipos: (a) umbral elevado que responden a estímulos nocivos intensos, (b) umbral inespecífico que responden a estímulos inocuos y nocivos (Cerveró & Laird, 2002).

Los nociceptores también se encargan de liberar neurotransmisores – como la sustancia P, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y el glutamato – alrededor de los vasos sanguíneos que producen vasodilatación, extravasación plasmática y aparición de edema (Montes, 2005).

En relación con las fibras aferentes primarias – o neuronas de primer orden – se sabe que sus cuerpos celulares se encuentran en los ganglios raquídeos que llegan a la médula espinal por las raíces dorsales terminando en la sustancia gris del asta posterior. Y los somas celulares de las fibras que inervan los nociceptores de la cara y del cuello se localizan en el ganglio de Gasser pasando por las ramas del nervio trigémino. Anatómicamente, las fibras aferentes se distribuyen de acuerdo con la ubicación del nociceptor – cutánea, músculo-articular o visceral – y del tipo de fibra – A δ y C – que transmite el estímulo (Cerveró & Laird, 2002; Gómez-Esquer, 2016).

La sustancia gris de la médula espinal se ha descrito en diez láminas o capas de Rexed. El asta posterior de la médula espinal está formada por las láminas I, II, III, IV, V y VI. Aunque la lámina X se encuentra funcionalmente en el canal central, se considera como parte del asta posterior de la médula espinal (Rexed, 1954).

En las láminas I y IV terminan las fibras A δ cutáneas. En la lámina II – sustancia gelatinosa – y en menor proporción en las láminas I y III terminan las fibras C. En las láminas I, V y VI terminan las fibras que proceden de los

nociceptores musculares y articulares. En las láminas I, V y X terminan los nociceptores viscerales tipo C. En las láminas III, IV, V y VI terminan las fibras mielínicas A β que son las terminaciones del nervio trigémino, su velocidad de conducción es de 50 metros/segundo y se encargan de detectar los estímulos táctiles y de presión. Las fibras A δ y C terminan en las láminas más superficiales I y II (Cerveró & Laird, 2002; Gómez-Esquer, 2016).

Al terminar las fibras aferentes primarias, es decir, desde la lámina I hasta la lámina VI, se encuentran las neuronas nociceptivas de la médula espinal o neuronas de segundo orden. Se ha identificado dos tipos de acuerdo con sus aferencias cutáneas: neuronas de clase II y neuronas de clase III. Las neuronas de clase II son activadas por las fibras aferentes de bajo umbral y son también designadas neuronas multirreceptoras porque son activadas por las aferencias nociceptivas de distintos receptores sensoriales cutáneos, musculares y viscerales. No diferencian entre estímulos inocuos y estímulos nocivos y pueden responder a estímulos repetitivos. Se sitúan en las capas superficiales I y II y en las láminas IV, V y VI. Las neuronas de clase III se conocen como nocirreceptoras específicas, se activan por las aferencias nociceptivas y están implicadas en el proceso de localización fina de los estímulos nocivos. Se sitúan en la lámina I y en la lámina V, aunque en menor proporción (Cerveró & Laird, 2002).

También se ha identificado neuronas clase I conocidas como mecanorreceptoras que son estimuladas con las fibras aferentes de bajo umbral y son inhibidas con la estimulación repetitiva. Por otro lado, en la sustancia gelatinosa – lámina II – se sitúan las interneuronas espinales que conectan con las aferencias primarias o neuronas de primer orden con las neuronas de segundo orden. Las interneuronas son estimuladas por el tacto y se inhiben con los estímulos de intensidad elevada. También se ha descrito células complejas que se activan o desactivan con estímulos de tacto y presión. Se ubican en las láminas VI y VII (Montes, 2005). En la tabla 1 puede verse un resumen de las neuronas nociceptivas de segundo orden.

Tabla 1.

Características de las neuronas de segundo orden que participan en la transmisión de información nociceptiva (Adaptado de Montes, 2005).

Tipo de célula	Localización principal	Tacto ligero	Pinchazo / Presión	Tamaño del campo receptor
Multirreceptoras o Clase II	Lámina V	↑	↑↑↑	Mediano
Nocirreceptoras o Clase III	Lámina I	Sin respuesta	↑↑↑	Pequeño
Interneuronas	Lámina II	↓↓ o ↑↑	↓↓ o ↑↑	Pequeño
Complejas	Láminas VI - VII	↑↑↑	↑↑↑ y ↓	Grande

Nota: ↑ - ↑↑↑: excitación leve a intensa; ↓ - ↓↓↓: inhibición leve a intensa.

Referente a la neuroquímica funcional del dolor se puede mencionar que cuando ocurre una alteración tisular, en las proximidades de las terminaciones sensoriales periféricas de los nociceptores, se liberan sustancias químicas con capacidad algogénica. Estas sustancias pueden ser: (a) iones: H^+ , K^+ ; (b) neurotransmisores: serotonina, noradrenalina; (c) mediadores: bradicina, prostaglandinas, cictocinas; o (d) péptidos: sustancia P, CGRP (péptido relacionado con el gen de la calcitonina). La estimulación de los nociceptores crea posibles receptores que son transformados en potenciales de acción y luego son transmitidos a través de la fibra hacia el sistema nervioso central (Verdú, Navarro, & Baños, 2002).

Los tipos de receptores identificados, situados en las terminaciones sensoriales primarias, son los siguientes: (a) tipo I, implicado en la excitación/inhibición neuronal rápida, actúa en milisegundos; (b) tipo II, involucrado con los procesos de modulación, actúa en segundos-minutos; (c) tipos III y IV, a partir de cambios en la transcripción genética producen efectos, actúan en horas-días (Montes, 2005).

La activación de los nociceptores puede presentarse de la siguiente forma: (a) estimulación inicial de un nociceptor no sensibilizado que ocurre ante una estimulación de corta duración; recuperando su sensibilidad basal; (b) estimulación del nociceptor en presencia de una lesión inflamatoria que libera mediadores químicos produciendo fenómenos de sensibilización e hiperalgesia periférica. Este tipo de situación es propia de procesos nocivos con mayor duración (Dray, Urban, & Dickenson, 1994). Entre los mediadores de la activación de los nociceptores periféricos se encuentran:

1. hidrogeniones y potasio – provocan una despolarización rápida y mantenida sobre algunas neuronas sensoriales debido al aumento de la conductancia de Na^+ y Ca^{++} (Mason, 1999);

2. serotonina, también conocida como 5-hidroxitriptamina (5-HT) – se han identificado varios tipos de receptores serotoninérgicos: receptores 5-HT₁₋₅, que se encuentran en distintos niveles anatómicos y tienen varias funciones fisiológicas, y receptores 5-HT₃ que se localizan a nivel del sistema nervioso central y en alrededor de las neuronas nociceptivas aferentes. A nivel periférico, la liberación de 5-HT es activada cuando ocurre una lesión tisular que estimula los nociceptores mediante los receptores 5-HT₃ ubicados en las fibras C. A nivel de la médula y del cerebro, la 5-HT está implicada en la modulación inhibitoria de la nocicepción mediante su interacción con los receptores tipo 5-HT₃ (Wood et al., 2000);

3. noradrenalina – cuando se presenta una inflamación periférica los receptores α -adrenérgicos son estimulados, lo cual conduce a una excitación de las fibras en las que participan las prostaglandinas I_2 . Contribuye en la modulación inhibitoria de la nocicepción por medio de la estimulación de los receptores α_2 -adrenérgicos (Montes, 2005);

4. histamina – produce vasodilatación de plasma, en las neuronas sensoriales aumenta la permeabilidad a los iones calcio y en las vísceras sensibiliza a los nociceptores polimodales (Verdú et. al, 2002);

5. óxido nítrico – a nivel periférico y central está involucrado en la transmisión nociceptiva en lesiones inflamatorias (Anbar & Gratt, 1997). Modula la liberación de algunos neurotransmisores como GABA (ácido gamma-

aminobutírico), serotonina, glutamato, acetilcolina, noradrenalina. Además, contribuye en los procesos de plasticidad y sensibilización de las neuronas, así como también en la analgesia producida por anti-inflamatorios no esteroideos (AINEs), opioides y anestésicos locales (Janicki & Jeske-Janicka, 1998);

6. bradicinina – está involucrada en el control de la presión arterial, en los procesos de contracción y relajación del músculo liso, en la respuesta inflamatoria y en la nocicepción (Calixto, Cabrini, Ferreira, & Campos, 2000);

7. prostaglandinas (PG) – a nivel de las aferencias primaria aumenta la liberación de péptidos, también incrementa en las terminaciones de las fibras C la conductancia al Ca^{2+} (Montes, 2005);

8. leucotrienos – estimula la liberación de sustancias neuroactivas que contribuyen a la estimulación de los nociceptores (Montes, 2005);

9. citocinas – activan la síntesis y liberación de prostaglandinas que sensibilizan a los nociceptores (Montes, 2005);

10. factor de crecimiento nervioso – aumenta la expresión de neuropéptidos en los ganglios de la raíz dorsal y facilita la transmisión mediante los receptores de N-metil-D-aspartato en el asta posterior de la médula espinal, de este modo contribuye a la sensibilización central (Montes, 2005);

11. sustancia P – es liberada en las terminaciones de los nociceptores, produce vasodilatación, aumenta la permeabilidad capilar, activa la actividad fagocítica de neutrófilos y macrófagos, aumenta la producción y liberación de mediadores inflamatorios y de histamina por los mastocitos. Contribuye a mantener la respuesta inflamatoria y la sensibilización de los nociceptores (Dray et al., 1994).

Del mismo modo, se ha identificado sistemas inhibitorios que modulan la inhibición del proceso inflamatorio, siendo el más importante el sistema opioide endógeno formado por transmisores de naturaleza peptídica y por receptores específicos (μ , δ y κ). Los receptores de los opioides parecen situarse en las fibras sensoriales y simpáticas de estructuras como la piel, las articulaciones y las células inmunes (Basbaum, 1999).

Se han descrito tres vías ascendentes que transmiten información dolorosa desde la médula espinal hasta los centros supraespinales, bulbares y

talámicos. Las vías de dolor mejor identificadas son el tracto neoespinotalámico y el paleoespinotalámico, y se puede añadir el arqui-espinotalámico.

Tracto neoespinotalámico. Las neuronas de primer orden establecen conexiones sinápticas con las neuronas de la capa o lámina I de Rexed. Los axones de las neuronas se entrecruzan ascendiendo en el cuadrante anterolateral contralateral, a través de la comisura blanca anterior. En el núcleo ventroposterolateral y en el núcleo ventralposteroinferior del tálamo terminan la gran mayoría de las fibras de dolor del cuerpo que se encuentran por debajo del cuello, desde allí es enviada señales hacia la corteza primaria. El núcleo ventroposterolateral envía axones hacia la corteza somatosensorial primaria y se encarga de funciones discriminativas. En cuanto a las neuronas nociceptivas de primer orden de la cabeza, cara y estructuras intraorales, las fibras del trigémino entran en la protuberancia, descienden por la médula espinal y establecen sinapsis en el núcleo espinal del trigémino, cruzando la línea media y ascienden en el tracto trigeminotalámico. En el núcleo ventroposteromedial del tálamo terminan las fibras A δ y en el parafascículo (PF) y centromediano (CM) del tálamo (complejo PF-CM) terminan las fibras C. En el tálamo intralaminar, o conocido también como núcleo intralaminar (IL), se sitúa el complejo PF-CM. Todas las fibras neoespinotalámicas que terminan en el núcleo ventroposterolateral del tálamo y en el núcleo ventroposteromedial del tálamo envían axones para establecer sinapsis en la corteza somatosensorial primaria (áreas de Brodmann 1 y 2). La vía neoespinotalámica se encarga de la conciencia inmediata de la sensación dolorosa y de la ubicación exacta de los estímulos dolorosos (Dafny, 1997; Gómez-Esquer, 2016).

Tracto paleoespinotalámico. Esta vía es más antigua que la anterior. Las neuronas de este tracto son nociceptores multirreceptores. La mayoría de los axones cruzan y ascienden por la región anterior de la médula espinal. Las neuronas de primer orden establecen conexiones sinápticas en la sustancia gelatinosa o capa II de Rexed y las neuronas de segundo orden hacen sinapsis en las láminas IV-VIII. Las neuronas de segundo orden reciben información de

los mecanorreceptores y de los termorreceptores. Este tracto establece conexiones sinápticas en: (a) la formación reticular mesencefálica y en la sustancia gris periacueductal, que conforman la vía espino-reticular; (b) en el tectum que constituye la vía espino-tectal; (c) en el complejo PF-CM que forma el tracto espinotalámico. Estas tres vías de fibras en conjunto son conocidas como tracto paleoespinotalámico. Dado que algunas de las fibras ascendentes del tracto no cruzan el lado opuesto de la médula, la innervación de estas tres secciones es bilateral. El complejo PF-CM establece sinapsis bilateralmente en la corteza somatosensorial. Además, la vía paleoespinotalámica activa núcleos del tronco cerebral en donde se sitúan las vías descendientes de inhibición de dolor que regulan la entrada de estimulación nociva en la médula espinal. Se cree que el tracto paleoespinotalámico está involucrado en el procesamiento de los componentes emocionales del dolor debido a las conexiones establecidas entre el núcleo intralaminar y las áreas límbicas, como la circunvolución cingulada y la corteza insular. Concretamente, la integración de la información sensorial entrante y de los componentes cognitivos corticales ocurre en la corteza insular, de este modo facilita la respuesta a la sensación, mientras que las estructuras límbicas se proyectan hacia el hipotálamo e inician respuestas viscerales de dolor. Los núcleos intralaminares, por su parte, proyectan hacia la corteza frontal, que a su vez se proyectan hacia las estructuras límbicas, siendo responsable de la respuesta emocional hacia el dolor (Dafny, 1997; Gómez-Esquer, 2016).

Tracto arquiespinotalámico. Es una vía multisináptica y desde el punto de vista filogenético es la vía más antigua que transmite información nociva. Sucintamente, las neuronas nociceptivas de primer orden establecen conexiones sinápticas en la sustancia gelatinosa o en la lámina II de Rexed proyectándose hacia las láminas IV hasta la VII. Desde la lámina IV hasta la lámina VII, las fibras ascienden y descienden en la médula espinal mediante una vía multisináptica que rodea la sustancia gris para establecer sinapsis con las células en el área de la formación reticular mesencefálica y en el área gris

periacueductal. Las fibras de esta vía son responsables de las reacciones viscerales, emocionales y autonómicas del dolor (Dafny, 1997).

Antes de hablar de las vías descendentes, es importante recordar que la experiencia dolorosa comprende tres dimensiones: discriminativa-sensorial, motivacional-afectiva y cognitiva-evaluativa. La dimensión discriminativa-sensorial está integrada a nivel del complejo ventro-basal del tálamo y la corteza somatosensorial (áreas S1 y S2), las cuales tienen neuronas nociceptivas con características similares a las de la médula espinal que permiten clasificarlas dentro de las clases II y III (multirreceptoras y nocirreceptoras). La dimensión motivacional-afectiva de la experiencia dolorosa parece localizarse en los núcleos talámicos mediales y zonas de la corteza que incluyen las regiones prefrontales (PF) y especialmente la corteza supraorbital. Se ha considerado que la integración de estas dos dimensiones ocurre a nivel subcortical, especialmente en el tálamo y en los núcleos diencefálicos subtalámicos. Datos recientes han demostrado que los centros corticales también participan en esta integración, transmitiendo la información desde el tálamo hasta la corteza cerebral a través de neuronas específicas, que implicaría así la dimensión cognitiva-evaluativa de la experiencia dolorosa. Concretamente, en el componente discriminativo-sensorial, las proyecciones van desde los núcleos del tálamo ventroposterior lateral (VPL) y ventroposterior inferior (VPI) hasta las áreas corticales somatosensoriales S1 y S2, que a su vez están interconectadas con áreas visuales, auditivas, de aprendizaje y memoria (Price, 2000).

Relativamente a las vías descendentes, se ha descrito un sistema endógeno que modula la sensación del dolor, el cual está formado por circuitos inhibitorios descendentes (Miranda, 1992). Puede ser activado por diversos estímulos como el propio dolor, estrés, incluso, estimulación eléctrica. Desde el punto de vista bioquímico, este sistema está integrado por un componente opioide formado por encefalinas y por un componente aminérgico integrado por noradrenalina y serotonina (Kim & Cox, 1993; Miranda, 1992; Schoffelmeer, De Vries, Hogenboom, & Mulder, 1993; Zemlan, Murphy, & Behbehani, 1994).

Desde el punto de vista anatómico, ejerce su función a nivel del mesencéfalo, bulbo y médula espinal (Montes, 2005).

Desde el punto de vista morfológico, el sistema endógeno se localiza en las estructuras mediales del tronco cerebral que se extiende desde el mesencéfalo hasta la región rostral y ventromedial del bulbo. En el mesencéfalo se activan las áreas de la sustancia gris periacueductal que se proyecta hasta el suelo del tercer ventrículo, los núcleos dorsales del rafe y la formación reticular. Estas estructuras se proyectan de manera descendente hacia los núcleos bulbares (en el núcleo magno del rafe) y estos envían sus axones hacia el asta posterior de la médula espinal, a través del *funiculus dorsolateralis* (Basbaum & Fields, 1978; Cross, 1994).

En la región reticular ventrobulbar se encuentra el núcleo magno del rafe y la formación reticular ventral (que incluye al núcleo reticular gigantocelular y al núcleo reticular paragigantocelular lateral). La función de la región reticular ventrobulbar es ser la vía final que comunica las influencias endógenas que modularán, ya sea inhibiendo o excitando, la transmisión nociceptiva a nivel espinal (Fields, Heinricher, & Mason, 1991). Asimismo, en la región reticular ventrobulbar se han identificado dos sistemas neuronales: el sistema de “*células on*” y el sistema de “*células off*”. La actividad del sistema de “*células on*” se incrementa cuando se presenta un estímulo nociceptivo periférico, permaneciendo activo mientras dura la respuesta motora refleja hacia el estímulo. Este sistema se inhibe con morfina. Su función es facilitar la transmisión nociceptiva en el asta posterior. El sistema de “*células off*” interrumpe su actividad antes de que se produzca la respuesta refleja. Este sistema se activa con la estimulación eléctrica y con morfina y se inhibe con la estimulación dolorosa. Ambos sistemas tienen una actividad alternante (Flores & Reig, 1993). La figura 3 representa la organización del sistema analgésico endógeno.

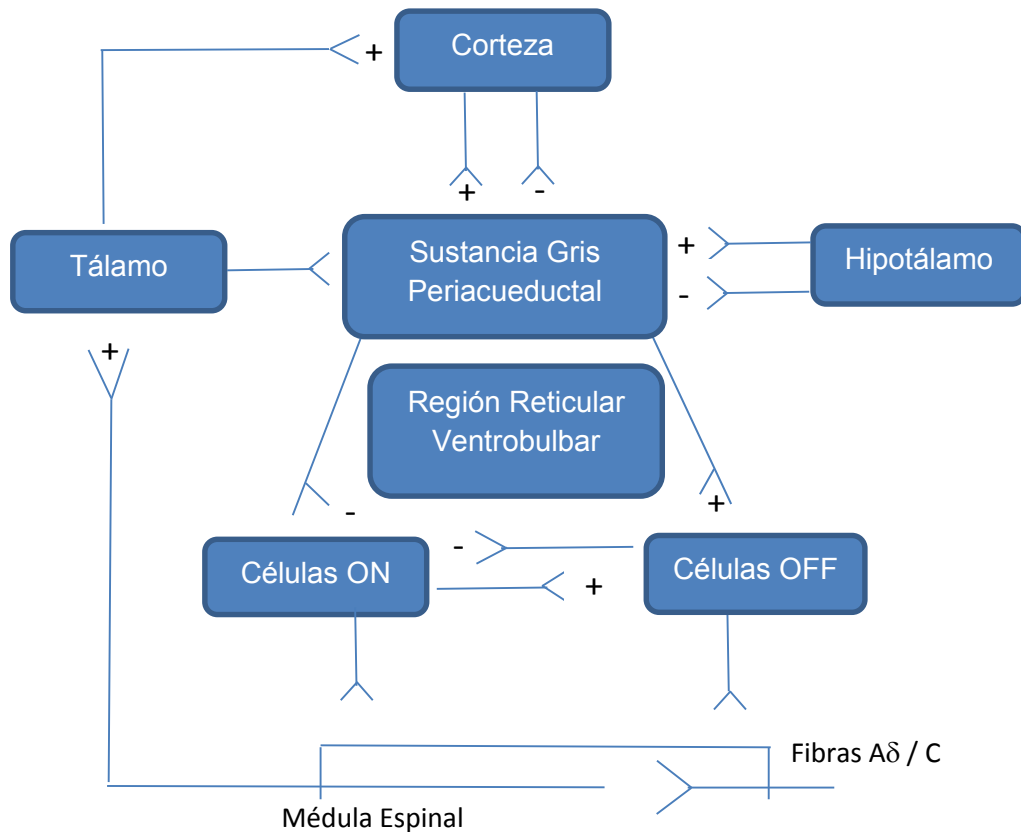


Figura 3. Sistema analgésico endógeno modulando la transmisión nociceptiva desde el asta posterior de la médula espinal.

Relativamente a la sustancia gris periacueductal, esta tiene un papel importante en la activación del sistema analgésico, controlando la transmisión nociceptiva de la médula espinal (Basbaum & Fields, 1978; Fields, 1988; Mayer & Price, 1976). La sustancia gris periacueductal se encuentra alrededor del mesencéfalo, y es responsable de la integración de la información que proviene del sistema límbico y del diencefalo, que ascienden del asta dorsal de la médula espinal como impulsos nociceptivos (Bandler & Keay, 1996). Las principales aferencias diencefálicas de la sustancia gris periacueductal provienen del hipotálamo (Beitz, 1982; Reichling & Basbaum, 1990). De esta forma, la sustancia gris periacueductal puede intervenir en la analgesia cuando

el hipotálamo es estimulado el hipotálamo eléctricamente o cuando recibe inyecciones de opiáceos en algunas de sus regiones (Manning, Morgan, & Franklin, 1994; Rhodes & Liebeskind, 1978).

La sustancia gris periacueductal también recibe aferencias del córtex medial prefrontal (Aggleton, 1992; Bandler & Shipley, 1994; Hardy & Leichnetz, 1981), y de la amígdala (Gray & Magnuson, 1992). Igualmente, recibe impulsos desde el tronco cerebral, específicamente del núcleo cuneiforme, de la formación reticular pontomedular, del *locus coeruleus* y otros núcleos catecolaminérgicos del tronco cerebral (Herbert & Saper, 1992). Particularmente, el *locus coeruleus* es la principal fuente de vías noradrenérgicas, mientras que el núcleo cuneiforme recibe la proyección de las neuronas nociceptivas de la lámina I de la médula espinal (Hylden & Wilcox, 1983; Menétrey, Chaouch, Binder, & Besson, 1982).

Dado que la sustancia gris periacueductal tiene pocas proyecciones hacia la médula, se piensa que su acción moduladora descendente es realizada a través de la región reticular ventrobulbar, específicamente desde el núcleo magno del rafe y del núcleo reticular paragigantocelular (Bandler & Shipley, 1994; Basbaum & Fields, 1978; Cannon, Prieto, Lee, & Liebeskind, 1982; Kazakov, Kravtsov, Krakhotkina, & Maisky, 1993; Keay, Clement, Oowler, Depaulis, & Bandler, 1994; Lovick, 1993; Muriel & Madrid, 1994; Semenenko, Lumb, Lovick, & Semenenka, 1994). La sustancia gris periacueductal ventrolateral se dirige hacia el núcleo magno del rafe, mientras que la sustancia gris periacueductal dorsolateral se dirige hacia el puente dorsolateral (que incluye las células noradrenérgicas) y hacia la región medular ventrolateral, áreas que han sido relacionadas con el control autonómico (Cameron, Khan, Westlund, & Willis, 1995; Van Bockstaele, Aston-Jones, Pieribone, Ennis, & Shipley, 1991). La sustancia gris periacueductal también permite un control ascendente de la nocicepción porque se proyecta hacia el tálamo medial y hacia el córtex orbital frontal (Coffield, Bowen, & Miletic, 1992).

Por último, la sustancia gris periacueductal puede producir analgesia cuando son liberadas los varios tipos de endorfinas que contiene como

encefalinas, dinorfina y alfa neoendorfina (Uhl, Goodman, Kuhar, Childers, & Snyder, 1979).

Acerca de la región reticular ventrobulbar que comprende el núcleo magno del rafe y la formación reticular – que se extiende ventralmente hacia el núcleo reticular gigantocelular – esta es capaz de producir analgesia mediante la estimulación eléctrica o mediante la inyección de opioides (Basbaum & Fields, 1984; Fields, Heinricher, & Mason, 1991). Las aferencias de la región reticular ventrobulbar provienen de la sustancia gris periacueductal, del núcleo cuneiforme y de las proyecciones de neuronas serotoninérgicas del rafe dorsal que reciben impulsos de neuronas que se encuentran en el mesencéfalo que contienen serotonina y neurotensina (Beitz, 1982; Urban & Smith, 1993, 1994). A la par, la región reticular ventrobulbar recibe aferencias de la región medial del hipotálamo (Holstege, Bandler, & Saper, 1996) y de las neuronas noradrenérgicas de las áreas A5 y A7 del tegmento pontomesencefálico dorsolateral (Clark & Proudfit, 1991). Por otra parte, la estimulación en el núcleo magno del rafe implica la liberación de serotonina extracelular en el asta posterior medular y en el líquido cefalorraquídeo (Zemlan, Murphy, & Behbehani, 1994).

Se sabe que al estimular eléctricamente la región reticular ventrobulbar puede inhibir las neuronas nociceptivas del asta dorsal (Basbaum & Fields, 1978; Fields, Heinricher, & Mason, 1991). Las terminaciones espinales de los axones que provienen de la región reticular ventrobulbar se encuentran en las láminas I, II y V (Basbaum, Clanton, & Fields, 1978). Las interneuronas que contienen neurotransmisores inhibidores como el GABA y encefalinas se encuentran en las láminas I y II (Todd, Spike, Russell, & Johnston, 1992). Del mismo modo, se ha identificado receptores opioides en el asta posterior de la médula, principalmente en la lámina II – sustancia gelatinosa (Puig, 1986).

Por tanto, cuando ocurre una lesión tisular son activados a nivel periférico los mecanismos excitatorios y los inhibitorios que determinarán las características del impulso nociceptivo que llegará hasta el asta dorsal de la médula espinal. Cuando la información nociceptiva llega a los centros superiores se hace consciente el dolor y, a este nivel, se integran los impulsos

excitatorios e inhibitorios a nivel del asta dorsal de la médula espinal. Los transmisores de la nocicepción pueden ser aminoácidos excitatorios, adenosina trifosfato (ATP), péptidos, prostaglandinas y óxido nítrico, mientras que los transmisores inhibitorios de la nocicepción a nivel del sistema nervioso central pueden clasificarse según la intensidad de los estímulos. Para la inhibición de estímulos de alta intensidad se encuentran la serotonina, noradrenalina, péptidos opioides y acetilcolina. Para la inhibición de estímulos de baja intensidad se encuentran el ácido y aminobutírico (GABA). Por último, los métodos alternativos como la acupuntura que producen analgesia pueden ser explicados por la modulación inhibitoria de la nocicepción. La explicación puede ser que estos métodos estimulen los mecanismos endógenos induciendo analgesia. Asimismo, los procesos cognitivos, afectivos y discriminativos pueden activar procesos neuroquímicos que modulen la percepción del dolor (Montes, 2005).

II. Consideraciones sobre la Fibromialgia

La fibromialgia es una condición de dolor crónico músculo-esquelético cuya causa aún es desconocida (Wolfe et al., 2010). Además de manifestarse con un dolor persistente y generalizado se acompaña también de otros síntomas como la fatiga, alteraciones del sueño, rigidez matinal, depresión, ansiedad y alteraciones del funcionamiento cognitivo, principalmente procesos atencionales, mnésicos y de funcionamiento ejecutivo (Glass, 2009; Glass, Park, Minear, & Crofford, 2005; Wolfe et al., 2010). Se estima que afecta a entre un 2% y 4% de la población general, siendo nueve veces más común en mujeres que en hombres (Busse et al., 2013). Su mayor prevalencia se da en mujeres de mediana edad (30-50 años) afectando más a personas con nivel académico y socioeconómico medio-bajo (Queiroz, 2013). En el caso concreto de la Península Ibérica se estima una prevalencia de 3.6% en Portugal (Branco et al., 2010) y alrededor de 2.4% en España (Mas et al., 2008).

La fibromialgia había sido descrita inicialmente como “fibrositis” considerada para algunos como una causa de dolor muscular y para otros como una manifestación de “tensión” o “reumatismo psicógeno” sin ser reconocida por la comunidad reumatológica. Posteriormente, la denominación pasó a ser fibromialgia reconociéndose que no hay evidencia de inflamación (-itis) en los tejidos conjuntivos, pero sí dolor (-algia) (McCarberg & Clauw, 2009).

De acuerdo con el *American College of Rheumatology* (ACR), el diagnóstico de fibromialgia debe ser realizado cuando se detecte la presencia de dolor generalizado por encima y debajo de la cintura en al menos 11 de los 18 puntos sensibles situados en ambos lados del cuerpo, al ejercer sobre ellos una presión de 4kg/cm² (Wolfe et al., 1990). Este dolor debe manifestarse con una duración de al menos tres meses. La figura 4 representa los puntos sensibles considerados para el diagnóstico de la fibromialgia.

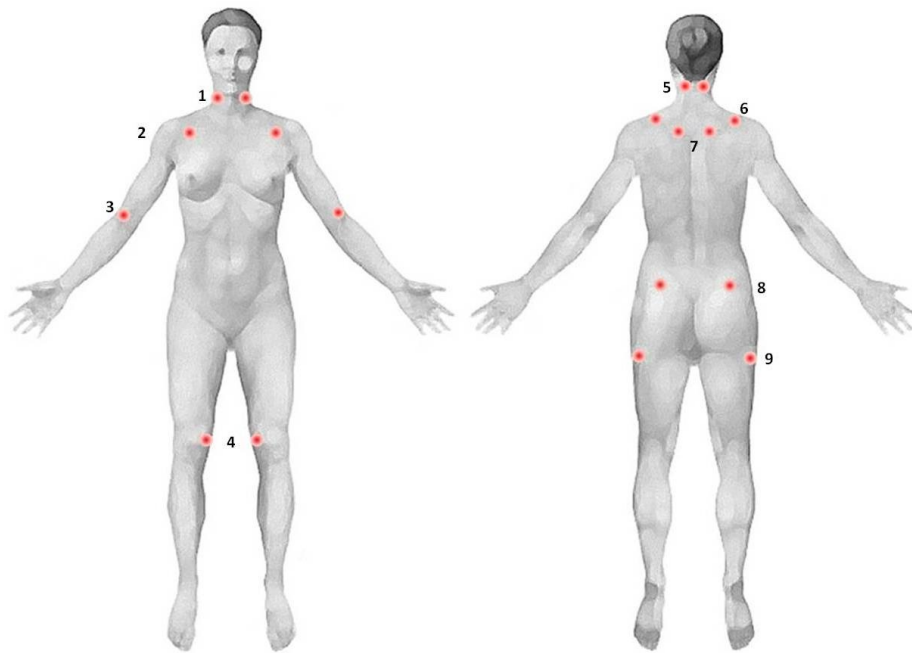


Figura 4. Localización de los puntos sensibles para el diagnóstico de la fibromialgia según los criterios establecidos por Colegio Americano de Reumatología (Wolfe et al., 1990). 1. Cervical inferior 2. Segunda costilla 3. Epicóndilo lateral 4. Rodilla 5. Occipucio 6. Trapecio: 7. Supraespinoso 8. Glúteo: 9. Trocánter mayor. (Figura reproducida de Mercado, Barjola, Fernández-Sánchez, Guerra & Gómez-Esquer, 2013).

Un enfoque más reciente, el ACR (2010) ha publicado nuevos criterios para el diagnóstico de la fibromialgia que incluyen también la evaluación de los síntomas cognitivos, los problemas de fatiga, del sueño no reparador y síntomas somáticos, sugiriendo el uso de los siguientes instrumentos para la evaluación de tales síntomas: *Widespread Pain Index* y *Symptom Severity Scale* (Wolfe et al., 2010).

El *Widespread Pain Index* es una escala que permite evaluar el número de áreas en las cuales el paciente ha tenido dolor en la última semana. El

instrumento *Symptom Severity Scale* permite evaluar la gravedad de los síntomas de la fibromialgia, tales como la fatiga, sueño no reparador, síntomas cognitivos y afectivos y explorar si están presentes otros síntomas somáticos en general (e.g., trastornos intestinales, rigidez muscular) en una escala de 0 a 3. La aplicación de estas escalas no sustituye los criterios anteriores del ACR, pero representan un método de diagnóstico alternativo (Wolfe et al., 2010). Estos nuevos criterios reflejan una nueva concepción en el abordaje de la fibromialgia, ya que además de considerar los síntomas de dolor, incluyen la exploración del funcionamiento cognitivo y del estado de ánimo (Goldenberg, 2009).

A pesar de no conocerse la etiología y la patogénesis de la fibromialgia, se ha descrito posibles causas implicadas en la fibromialgia, entre ellas la alteración del sistema nervioso central y autonómico, de neurotransmisores y de hormonas.

La sensibilización central parece ser una de las causas de la fibromialgia que se caracteriza por el incremento de la respuesta a la estimulación indicado por el sistema nervioso central (Yunus, 1992) debido a la actividad nerviosa espontánea y al incremento de respuestas a los estímulos que son transmitidas por las fibras aferentes primarias (Staud & Smitherman, 2002), produciendo patrones de respuestas como hiperalgesia y alodinia.

Un fenómeno relacionado con la alteración de los mecanismos centrales en la transmisión del dolor es el efecto de sumación temporal o “*wind-up*” que refleja el aumento de la excitabilidad de las neuronas de la médula espinal, manteniéndose por más tiempo en estos pacientes (Li, Simone, & Larson, 1999; Mendell & Wall, 1965; Staud, Vierck, Cannon, Mauderli, & Price, 2001). Este fenómeno ha sido explicado por la plasticidad neuronal – capacidad para establecer nuevas conexiones cerebrales – mediado por receptores (como N-metil-D-aspartato) localizados en la membrana postsináptica en el asta dorsal de la médula espinal (Davies & Lodge, 1987; Dickenson, 1990; Dickenson & Sullivan, 1987; Staud & Domingo, 2001).

Las vías descendentes inhibitorias de dolor también parecen estar alteradas, lo que favorece la sensibilización central, reflejada por la ausencia de

la respuesta cerebral de habituación y alteración en el control difuso inhibitorio del dolor; esto es, en personas sanas cuando se aplica simultáneamente dos estímulos de diferentes intensidades – uno de elevada intensidad y otro de baja intensidad – y en diferentes partes del cuerpo lo que ocurre es que el estímulo de baja intensidad inhibe la transmisión del estímulo de elevada intensidad, pero en pacientes con fibromialgia esto no ocurre (Kosek & Hansson, 1997; Staud et al., 2003b; Staud, Robinson, Vierck, & Price, 2003a; Staud & Smitherman, 2002). También ha sido referido que la activación de las células gliales estimula y mantiene la hiperexcitabilidad de la médula espinal (Watkins & Maier, 2005; Watkins, Milligan & Maier, 2001a, 2001b).

Los neurotransmisores como la serotonina, la norepinefrina (Russell, Vaeroy, Javors, & Nyberg, 1992), la dopamina (Malt, Olafsson, Aakvaag, Lund, & Ursin, 2003; Wood, 2004) y la sustancia P (Pillemer, Bradley, Crofford, Moldofsky, & Chrousos, 1997; Russell et al., 1994; Vaerøy, Helle, Førre, Kåss, & Terenius, 1988) también parecen estar implicados en la sensibilización central. En personas con fibromialgia se han encontrado bajos niveles de serotonina en el líquido cefalorraquídeo (Russell, Vaeroy, Javors, & Nyberg, 1992). Dado que la serotonina está implicada en la regulación del sueño y del estado de ánimo (Juhl, 1998; Ressler & Nemeroff, 2000) estos hallazgos podrían explicar las alteraciones de sueño y de estado de ánimo en la fibromialgia. También la sustancia P se encuentra aumentada en el líquido cefalorraquídeo en personas con fibromialgia, lo que contribuye al aumento de dolor (Pillemer, Bradley, Crofford, Moldofsky, & Chrousos, 1997; Russell et al., 1994; Vaerøy, Helle, Førre, Kåss, & Terenius, 1988). En realidad, el sistema nervioso simpático en la fibromialgia ha sido descrito como persistentemente hiperactivo, lo que podría explicar los síntomas de fatiga, rigidez matinal, alteraciones de sueño, ansiedad y síndrome de intestino irritado (Stisi et al., 2008).

Además, estudios realizados con técnicas de neuroimagen en pacientes con fibromialgia han podido evidenciar cambios morfológicos en el cerebro.

La Tomografía Computarizada por Emisión de Fotón Único (SPECT por sus siglas en inglés) proporciona una medida del flujo sanguíneo cerebral

regional en todo el cerebro y ha mostrado que en pacientes con fibromialgia hay una disminución del flujo sanguíneo en el tálamo, núcleo caudado y corteza, lo que se relaciona con menor umbral de dolor (Adigüzel, Kaptanoglu, Turgut, & Nacitarhan, 2004; Kwiatek et al., 2000; Mountz et al., 1995).

La Tomografía por Emisión de Positrones (en inglés PET) utiliza marcadores radiactivos, pero ofrece una mejor resolución temporal y espacial que el SPECT. Los estudios con esta técnica han mostrado mayor flujo sanguíneo en reposo en la corteza retrosplenial bilateral y menor flujo sanguíneo en la corteza frontal, temporal izquierdo, parietal y occipital, en pacientes con fibromialgia. Estas alteraciones funcionales se han asociado a una mayor atención hacia la estimulación somatosensorial y a una alteración en el procesamiento cognitivo del dolor en estas pacientes (Wik, Fischer, Bragée, Kristianson, & Fredrikson, 2003).

La Resonancia Magnética Funcional presenta una mayor resolución temporal y espacial que las dos anteriores técnicas y ha permitido plantear la hipótesis del procesamiento del dolor aumentado (Gracely, Petzke, Wolf, & Clauw, 2002) en estas pacientes debido a la activación anómala de áreas corticales y subcorticales ante la estimulación dolorosa. En efecto, la Resonancia evidencia que estos pacientes muestran mayor actividad en la ínsula, en la corteza prefrontal, en la corteza suplementaria motora y en la corteza cingulada anterior ante la estimulación no dolorosa, mientras que en condiciones experimentales de dolor hay mayor actividad en la corteza insular contralateral (Cook et al., 2004). También se ha evidenciado que la corteza insular, la corteza premotora derecha, el área motora suplementaria, la corteza cingulada y el giro frontal inferior derecho se encuentran hiperactivadas durante el procesamiento de dolor (Glass et al., 2011). Otro estudio mostró que los pacientes con fibromialgia presentan menor conectividad funcional de las vías descendentes inhibitorias del dolor, principalmente en el tálamo y en la corteza cingulada anterior, específicamente menor conectividad de la corteza cingulada anterior rostral hacia el hipocampo bilateral, la amígdala, el tronco cerebral y la médula rostral ventromedial – regiones que participan en la red inhibitoria del dolor – y menor conectividad en la corteza orbitofrontal del tálamo – región que

está implicada en el dolor y en la regulación emocional mediante los procesos de evaluación cognitiva (Jensen et al., 2012).

Con la técnica de Morfometría Basada en el Vóxel (en inglés VBM) varios estudios han demostrado la pérdida de sustancia gris en los pacientes con fibromialgia que implica la amígdala, la corteza cingulada y el hipocampo (Burgmer et al., 2009; Lutz et al., 2008; Schmidt-Wilcke et al., 2007; Valet et al., 2009). Otro método de análisis de neuroimagen es el de Imagen con Tensores de Difusión (DTI en inglés), basado en el estudio del movimiento del agua a través del tejido cerebral, con el cual se ha podido identificar una reducción del mismo en el tálamo asociado al dolor en fibromialgia (Sundgren et al., 2007).

Mediante investigaciones realizadas con técnicas de actividad eléctrica cerebral permitieron identificar que los componentes tempranos y tardíos de los potenciales relacionados con eventos tienen mayor amplitud ante estímulos nociceptivos (Diers et al., 2008; Gibson, Littlejohn, Gorman, Helme, & Granges, 1994; Granot et al., 2001; Lorenz, 1998; Lorenz, Grasedyck, & Bromm, 1996), que se asocian con un procesamiento aumentado del dolor (Maestú et al., 2013).

Igualmente, se han encontrado alteraciones en el sistema neuroendocrino. Por ejemplo, presencia de niveles elevados de cortisol que está asociado con alteraciones del ritmo circadiano (Ferraccioli et al., 1990; McCain & Tilbe, 1989). La hormona de crecimiento también parece estar reducida en estas pacientes. Esta hormona se segrega durante la cuarta fase del sueño, justamente la fase que está alterada en las personas con fibromialgia (Jones, Deodhar, Lorentzen, Bennett, & Deodhar, 2007). De este modo, se ha referido que las alteraciones de sueño pudieran ser el origen y desarrollo de la fibromialgia, ya que la cuarta fase del sueño está alterada compromete la segregación de hormonas (Prinz et al., 1995; Van Cauter, Plat, & Copinschi, 1998).

Finalmente, los estudios de genética realizados con familias han podido identificar que el alelo corto S del gen transportador de la serotonina es más frecuente en personas con fibromialgia (Cohen, Buskila, Neuman, & Ebstein, 2002; Offenbaecher et al., 1999).

Más allá de los factores biológicos, en los dominios cognitivo y afectivo, la ansiedad y la depresión asumen un papel relevante (Dos Santos, Quintanas Junior, Fraga, Macieira, & Bonjardim, 2012; Gormsen, Rosenberg, Bach, & Jensen, 2010; Santos et al., 2011) aunque se expresan de forma heterogénea entre las personas con fibromialgia y dependen de variables psicosociales (Thieme, Turk, & Flor, 2004).

Como parte de estos síntomas, las personas con fibromialgia manifiestan una serie de quejas cognitivas, habitualmente relacionadas con atención y memoria (Suhr, 2003) las cuales han sido denominadas con el término clínico de “*fibrofog*” (Katz, Heard, Mills, & Leavitt, 2004). Existe una amplia literatura que apoya la existencia de alteraciones cognitivas en los pacientes con fibromialgia, siendo más importantes en contextos que incluyen tareas altamente demandantes y durante la realización de actividades de competición de estímulos. Este tipo de disfunción afecta a su rendimiento en actividades que exigen concentración, control y manejo de información para ejecutar adecuadamente las tareas en su vida cotidiana (e.g., Dick, Eccleston, & Crombez, 2002; Dick, Verrier, Harker, & Rashiq, 2008; Harker, Klein, Dick, Verrier, & Rashiq, 2011; Mercado et al., 2013).

Otro enfoque complementario en el estudio de los procesos cognitivos en personas con fibromialgia es el que analiza el procesamiento de la información y su posible relación con la modulación de la percepción del dolor. Algunos estudios que analizan el procesamiento sensorial muestran que estas pacientes presentan umbrales más bajos para estímulos dolorosos, así como detección más temprana de otros estímulos somato-sensoriales (McDermid, Rollman, & McCain, 1996). De manera adicional, otros autores han encontrado que estas pacientes también presentan un umbral más bajo en la percepción de fatiga (Nørregaard, Bülow, Mehlsen, & Danneskiold-Samsøe, 1994; van Denderen, Boersma, Zeinstra, Hollander, & van Neerbos, 1992). Todos estos indicadores pueden ser representativos de un proceso de hipersensibilidad al dolor y a la detección de otros estímulos somatosensoriales en fibromialgia, sugiriendo que esto podría estar modulado o mantenido por la presencia

característica de un fenómeno de hipervigilancia en la percepción del dolor en estos pacientes (Chapman, 1978; Rollman & Lautenbacher, 1993).

El estudio de la hipervigilancia se remonta a las investigaciones relacionadas con la presencia de los sesgos atencionales en la ansiedad, en las personas con elevadas puntuaciones de ansiedad (estado y rasgo), tanto en muestras clínicas como subclínicas, en procesar preferentemente información con un componente emocional negativo o amenazante (Mercado, 2004; Mineka, 1992; Mineka & Tomarken, 1989). En la aproximación al estudio del dolor crónico, la hipervigilancia hacia el dolor se ha definido como una respuesta atencional elevada y selectiva, como resultado de procesos tanto automáticos como controlados, que surge al valorar el dolor como un estímulo amenazante, activando así el sistema de miedo, que posteriormente pone en marcha pensamientos catastróficos que dirigen la preocupación del individuo hacia el escape y evitación de dicho dolor (Crombez, Van Damme, & Eccleston, 2005). Chapman (1978) fue uno de los primeros en poner a prueba la hipervigilancia hacia el dolor, como una propiedad emergente de la valoración de la amenaza del dolor y, en este sentido, las pacientes con dolor crónico tienden a valorar las sensaciones corporales como peligrosas o amenazantes.

Estudios más recientes desde una aproximación conductual han propuesto, sin embargo, la existencia de un fenómeno de hipervigilancia generalizada en fibromialgia, no únicamente restringido hacia estímulos con contenido doloroso, sino también hacia estímulos con contenido emocional neutro (González et al., 2010); esta idea será desarrollada más adelante. La existencia de un patrón de hipervigilancia generalizada ha sido propuesta también por estudios previos de actividad cerebral (Carrillo-de-la-Peña, Vallet, Pérez, & Gómez-Perreta, 2006).

III. Consideraciones sobre la Atención

1. Aproximaciones del estudio de la atención

Definir la atención ha sido uno de los grandes retos de la psicología. La primera aproximación para estudiarla fue con el paradigma de escucha dicótica de Cherry (1953), cuya tarea consistió en presentar a los participantes dos mensajes verbales distintos en cada oído de forma simultánea y se les indicaba que atendieran a uno de ellos. Sus resultados mostraron que las personas recordaban el mensaje atendido y extraían poca información del oído no atendido. De esta forma, concluyó que la atención es un sistema de procesamiento limitado.

Este estudio dio paso a los modelos estructurales que pretendían definir la naturaleza pre y post categorial del filtro atencional. Broadbent (1958) propuso el modelo de filtro atencional rígido que plantea que los estímulos atendidos que pasan por el filtro son procesados a nivel sensorial antes de extraer cualquier significado. Desde este punto de vista, la atención es un canal único de capacidad limitada que no puede procesar diversos mensajes en simultáneo. El filtro se caracteriza por ser un mecanismo de todo-o-nada y por ser de naturaleza pre-categorial. El filtro del todo-o-nada significa que la información pasa o no de forma absoluta y es pre-categorial porque selecciona la información a partir de sus atributos sensoriales.

Después, surgieron los modelos de selección atenuada. El más conocido fue el de Treisman (1960) que establecía que la atención actuaba como un mecanismo atenuante de todas las informaciones, pero incluso mensajes irrelevantes pueden pasar por el filtro atencional de forma no consciente y más si su contenido es significativo para el individuo, por consiguiente la selección de la información no es solo sensorial, sino también semántica.

Deutsch y Deutsch (1963) postularon un modelo de selección tardía o post-categorial, ya que proponían que el filtro atencional actuaba después del reconocimiento de la información, la información sensorial se registraba en

paralelo, se guardaba en el almacén sensorial y la selección del mensaje se realizaba de forma consciente en la memoria a corto plazo. Por ende la percepción ocurría después de la selección del mensaje relevante.

Las dos principales críticas realizadas a los modelos de filtro atencional son que no dudaban de la existencia del constructo de filtro y tenían una concepción mecanicista del procesamiento de información que operaba principalmente por los datos. Así, se abandonaron los modelos estructurales y se enfatizaron los modelos de recursos limitados que estudian la atención a través de paradigmas de atención dividida que consistían en pedir a los participantes que atendieran de forma selectiva a los dos mensajes que recibían. Estos modelos interpretan sus datos experimentales en términos de interferencia (De Vega, 1986).

Dentro del modelo de recursos limitados, el más conocido fue el modelo de recursos centrales de Kahneman (1973), que definió la atención en términos de *arousal* o energía, es decir, como un conjunto de recursos limitados que se distribuyen entre las estructuras y procesos en función de las demandas, no tiene una localización específica y es independiente de las estructuras de procesamiento. El modelo de Norman y Bobrow (1975) amplió la propuesta de Kahneman señalando que el procesamiento de la información puede estar limitado por los recursos disponibles o por los datos. Eso último significa que si al aumentar los recursos atencionales a una tarea mejora el rendimiento, se dice que el proceso está limitado por los recursos y, al contrario, si al aumentar los recursos atencionales el rendimiento no mejora, se dice que el proceso está limitado por los datos.

Navon y Gopher (1979) aportaron el modelo de recursos múltiples, sugiriendo que algunos recursos son específicos para una modalidad sensorial especial y otros captan los estímulos de diversas modalidades. Por tanto existirían tantos recursos como tareas haya y el rendimiento en una tarea dependería de la complejidad de la respuesta, de las características del individuo y del contexto.

De forma resumida, el planteamiento de los modelos de recursos limitados de la atención indica que se puede perder información por no tener

disponible todos los recursos necesarios para todas las tareas y el desempeño se puede ver afectado por no tener todos los recursos disponibles ante la alta demanda de recursos atencionales (De Vega, 1986; Fernández Abad, 2004).

Las siguientes teorías fueron dicotómicas, dado que su interés principal fue estudiar los procesos automáticos y controlados (Posner & Snyder, 1975; Shiffrin & Schneider, 1977). Los procesos automáticos se caracterizan por no necesitar un esfuerzo consciente, no consumir muchos recursos atencionales, tener poca interferencia y ser eficaces en condiciones de doble tarea, pero una vez aprendidos son difíciles de modificar, mientras que los procesos controlados consumen atención, interfieren en situaciones de doble tarea que demandan muchos recursos atencionales, requieren esfuerzo, aunque son flexibles porque se pueden adaptar a nuevas circunstancias. En condiciones experimentales, fue difícil falsear estos modelos por seguir una visión dualista, ya que ambos procesos operan de forma conjunta y no separados (De Vega, 1986; Fernández Abad, 2004).

Un nuevo y vigente enfoque sobre la atención surgió gracias a los estudios de neuroimagen y neuropsicología: el modelo de Posner (Petersen & Posner, 2012; Posner & Petersen, 1990). Este modelo propone que la atención es un mecanismo central, complejo y modular, compuesto por tres sistemas - la red atencional posterior, la red atencional anterior y la red de alerta o vigilancia - que operan en conjunto, pero tienen diferentes funciones y estructuras anatómicas bien diferenciadas. La *red de vigilancia* se responsabiliza de producir y mantener el estado de alerta durante largos periodos de tiempo para realizar la tarea. La *red atencional posterior* es responsable por orientar la atención hacia los estímulos que se deben procesar o dar respuesta. Dicho en otras palabras, se encarga de seleccionar y localizar la información en un campo visual. La *red atencional anterior o red ejecutiva* se encarga de dirigir, planificar, coordinar y ejecutar de forma consciente las tareas. Entre algunas de sus funciones están la detección de errores, el control inhibitorio, el control emocional, la solución de conflictos y la manipulación de contenidos. De forma sucinta, la *red de atención ejecutiva* se encarga de organizar y controlar los recursos atencionales de forma *top-down* (arriba-abajo). Los procesos

lateralizados al hemisferio derecho implican efectos más lentos (alerta tónica) y los mecanismos del hemisferio izquierdo parecen estar involucrados en la alerta fásica, pero estas diferencias aún no son claras (Petersen & Posner, 2012).

Desde el punto de vista del modelo de Kahneman el procesamiento atencional en personas con dolor crónico, como las que tienen un diagnóstico de fibromialgia, se vería afectado o interrumpido por el procesamiento del dolor porque este último demanda muchos recursos atencionales. Mientras que en el modelo de Posner, lo que estaría afectado en las personas con fibromialgia sería la red atencional anterior o red ejecutiva, esto es, la que participa en aquellas tareas de mayor dificultad y que exigen mayores demandas de procesamiento de información o mayores demandas atencionales, permaneciendo intactas las otras redes - red atencional posterior y red alerta (Gelonch, Garolera, Roselló, & Pifarré, 2013).

2. Bases psicobiológicas de la atención

El modelo de Posner ha sido el más importante en el estudio de las bases neuronales de la atención. Se formuló en los años noventa y se ha ido mejorando con el tiempo de acuerdo con las investigaciones desarrolladas (Petersen & Posner, 2012; Posner & Petersen, 1990). Como se ha mencionado, el modelo postula que existen tres circuitos neurales funcionales, independientes y diferenciados: (a) red neural de alerta o vigilancia; (b) red de orientación o atencional posterior; y (c) red de atención ejecutiva o atencional anterior. Las áreas cerebrales implicadas en la *red de alerta* son los núcleos del mesencéfalo y del tálamo cuya función de ambos es mantener la activación general del cerebro. Las áreas implicadas en la *red de orientación* son las zonas corticales posteriores (unión temporoparietal y lóbulo parietal superior) y frontales (campo ocular frontal) y zonas subcorticales (núcleo pulvinar del tálamo y colículos superiores). Las áreas involucradas en la *red de atención ejecutiva* son las zonas corticales frontales (corteza cingulada anterior y

cortezas prefrontales laterales y mediales) (Carretié, 2011; Petersen & Posner, 2012; Posner & Petersen, 1990).

Otro modelo también influyente en el campo de las neurociencias cognitivas es el de Corbetta y Shulman (2002), que propone un circuito para la atención endógena y otro para la exógena, siendo el *circuito dorsal fronto-parietal* para la atención endógena (especializado para la selección y vinculación de estímulos) y el *circuito ventral fronto-parietal* para la atención exógena (encargado de interrumpir y restablecer la actividad en curso y detectar estímulos significativos o relevantes). Este modelo predice que el circuito dorsal estará activado mientras estemos realizando una tarea y puede ser interrumpido ante la aparición de algún estímulo significativo o relevante, activándose así el circuito ventral (Corbetta & Shulman, 2002).

Posteriormente, dichos autores reconocieron el solapamiento de ambos circuitos como un mecanismo adaptativo para responder a los estímulos significativos, como la detección de estímulos amenazantes, ventajosos e, incluso, destacaron su participación en la cognición social. El modelo revisado plantea que en estado de reposo cada circuito es distinto, pero una vez centrada la atención, el circuito ventral se suprime para impedir la reorientación hacia eventos de distracción. También reconocieron la participación de otras estructuras subcorticales como el sistema locus coeruleus-noradrenérgico (para más detalles véase Corbetta, Patel, & Shulman, 2008). Se plantea que la región donde ocurre la interacción entre ambos procesos, atención endógena y exógena, es en la unión *prefrontal lateral* por su implicación en la detección de información sensorial y significativa o relevante (Asplund, Todd, Snyder, & Marois, 2010).

3. Sistemas atencionales y dolor crónico

Como se ha mencionado, la atención ha sido representada como un mecanismo de selección o filtro rígido (Broadbent, 1958), filtro atenuado (Treisman, 1960), como un mecanismo de capacidad limitada por el esfuerzo o recursos cognitivos (Kanheman, 1973), limitado por los recursos cognitivos y

por los datos (Norman & Bobrow, 1975), o limitado por recursos múltiples (Navon & Gopher, 1979). También ha sido representada como procesos controlados y automáticos (Posner & Snyder, 1975; Shiffrin & Schneider, 1977) y, recientemente, como un mecanismo de red atencional conformado por tres sistemas: atención posterior, anterior y vigilancia (Petersen & Posner, 2012; Posner & Petersen, 1990).

No obstante, las teorías cognitivas sobre el estudio del dolor han clasificado la atención como exógena y endógena (Eccleston & Crombez, 1999; Legrain et al., 2012; Van Damme, Legrain, Vogt, & Crombez, 2010). La atención exógena, también conocida como abajo-arriba (*bottom-up*), está guiada por los estímulos, siendo un proceso pasivo, automático o reflejo que permite seleccionar los eventos que no se han atendido. Mientras que la atención endógena, también denominada como proceso arriba-abajo (*top-down*) está guiada por metas; es un proceso controlado porque determinamos a qué estímulos atender. Es importante destacar que cuando un estímulo ha capturado nuestra atención (*bottom-up*) y pasa a ser el foco central (*top-down*) ocurre un proceso de sucesión entre la atención exógena y la endógena, de manera que ambos procesos actúan de forma sucesiva. Para que un estímulo no atendido pase a serlo, debe ser significativo o relevante para la persona (Carretié, 2011).

Las teorías cognitivas del dolor lo han considerado como un estímulo relevante que captura la atención (exógena) y es evaluado por la persona que lo experimenta como una amenaza o peligro, pasando a ser el foco central de la atención (endógena), de tal forma el foco de atención estará dirigido a la experiencia de dolor y este competirá con otros estímulos que también exigen recursos atencionales para su debido procesamiento (Eccleston & Crombez, 1999; Legrain et al., 2009). Así, las teorías cognitivas sugieren que se procesa información congruente con el estado afectivo favoreciendo el sesgo cognitivo, esto es, la selección de información específica de acuerdo con el problema relacionado, en este caso, el dolor (Roelofs, Peters, Zeegers, & Vlaeyen, 2002).

Varios estudios han demostrado que las personas con dolor crónico presentan interferencia cognitiva o sesgos atencionales comparadas con

grupos controles (Asmundson & Hadjistavropoulos, 2007), mostrando mayor preocupación por sus sensaciones corporales y motivación para evitar o escapar de posibles amenazas (Aldrich, Eccleston, & Crombez, 2000; Crombez et al., 2005; Pincus & Morley, 2001; Vlaeyen & Linton, 2000). Este sesgo atencional debido al dolor ha sido denominado como “*hipervigilancia al dolor*” (Aldrich et al., 2000; Crombez et al., 2005). La hipervigilancia hacia el dolor se ha definido como una respuesta atencional elevada y selectiva, como resultado de procesos tanto automáticos como controlados, que surge al valorar el dolor como un estímulo amenazante, activando así el sistema de miedo, que posteriormente pone en marcha pensamientos catastróficos que dirigen la preocupación del individuo hacia el escape y evitación de dicho dolor (Crombez et al., 2005). Este enfoque es importante porque existen estudios que analizan los procesos cognitivos en personas con dolor crónico (e.g., fibromialgia) y su posible relación con la modulación de la percepción del dolor, sugiriendo que la hipersensibilidad al dolor y la detección de otros estímulos somatosensoriales pueden estar mantenidos o modulados por la presencia del fenómeno de la hipervigilancia hacia el dolor (Chapman, 1978; Rollman & Lautenbacher, 1993). Más adelante detallamos una revisión de los estudios realizados sobre hipervigilancia en condición de dolor crónico, concretamente en personas con fibromialgia, intentando dilucidar si la hipervigilancia es general o específica hacia el dolor o estímulos relacionados.

4. Atención y Emoción

Se ha mencionado que los estímulos significativos o relevantes son capaces de capturar la atención. Pero ¿qué son los estímulos significativos? La mayoría de los estímulos significativos tienen la propiedad de activar una respuesta emocional y el significado emocional de un estímulo, definido por su nivel de placer-displacer para el individuo, pudiendo inducir la focalización de la atención en él. La emoción puede ser definida como una respuesta puntual a un estímulo o la asociación de eventos a experiencias categorizadas como

agradables o desagradables que permanecen en el tiempo y a su vez pueden modular las reacciones puntuales (Carretié, 2011).

Tradicionalmente, la emoción ha sido estudiada de forma discreta o dimensional. El enfoque discreto consiste en clasificar las emociones, por ejemplo como alegría, tristeza, ira, miedo, desagrado, o sorpresa, consideradas por algunos como emociones básicas o universales (Ekman, 1992; Ekman & Oster, 1981). El enfoque dimensional consiste en agrupar las emociones de acuerdo a una característica en común, por ejemplo según su valencia o su activación/*arousal* (Lang, Greenwald, Bradley, & Hamm, 1993; Osgood, Suci, & Tannenbaum, 1957; Russell, 1979). La valencia se refiere al nivel de agrado o desagrado y el *arousal* es el nivel de intensidad entre relajación y activación (Carretié, 2001). Según investigaciones realizadas, los extremos de la dimensión valencia están asociados con diferentes sistemas de evaluación – positivo/aproximación y negativo/evitación - lo que sugiere que subyacen distintos mecanismos neurales para cada uno de ellos (Cacioppo & Gardner, 1999; Tellegen, Watson, & Clark, 1999). En efecto, las investigaciones apoyan la existencia de dos circuitos o redes neurales distintas, uno para el sistema evitación y otro para el sistema de aproximación. Así, el sistema de aproximación involucra el núcleo accumbens y el circuito de recompensa, mientras el sistema de evitación implica el circuito tálamo-amigdalario que permite la detección rápida de estímulos amenazantes (Adolphs, 1999; Carretié, Mercado y Tapia, 2001c; Lang, Bradley, & Cuthbert, 1997; Ledoux, 2000).

El circuito de evitación se activa ante la presencia de estímulos potencialmente amenazantes, y/o de peligro, que exigen respuestas de escape o evitación. Para ello debe transmitir la información de forma urgente a través de la conexión de estructuras subcorticales que se establecen entre los núcleos sensoriales del tálamo y la amígdala sin involucrar la corteza. Es fundamental el papel que desempeña la amígdala en la detección de estímulos de peligro y producción de respuestas motoras y automáticas, gracias a su conexión con la sustancia gris periacueductal y el hipotálamo, y por estar conectada con la corteza, lo que permite asignar recursos atencionales. Este circuito es conocido

como la vía rápida (Adolphs, 1999; Lang, Davis y Öhman, 2000; Ledoux, 2000; Whalen, Curran, & Rauch, 2001). El otro circuito implica un procesamiento más demorado de la información, ya que va desde el tálamo hacia la corteza y, finalmente, hacia la amígdala; por ello es conocido como vía lenta. El hecho que la corteza participe en este circuito permite recoger información detallada de los estímulos, pero requiere más tiempo (Mascagni, McDonald, & Coleman, 1993; Mercado, 2004). Otros estudios también señalan que otras áreas están implicadas en este circuito, como el núcleo accumbens y áreas orbitofrontales (Davidson, 1998).

Pero, ¿cuál es la relación entre atención y emoción? Considerando los dos circuitos visuales – ventral y dorsal – implicados en la atención, estudios apoyan la idea de que la vía dorsal (occipito-parietal) se activaría en la visualización de estímulos aversivos procesando la información de forma más rápida, mientras que el circuito o vía ventral (occipito-temporal) tiene una respuesta mayor, lo que permite un procesamiento más elaborado y detallado de la información (para más detalles véase Carretié, Martín-Loeches, Hinojosa, & Mercado, 2001b; Kosslyn et al., 1996; Lang et al., 1998; Simpson et al., 2000). La vía visual dorsal, que ha sido asociada al procesamiento del movimiento y la localización espacial, parece también activarse en presencia de estímulos visuales estáticos, en especial aversivos. Esto puede ser así debido a que los estímulos negativos exigen una respuesta de escape o evitación. Por tanto, independientemente de si el estímulo está en movimiento o no, puede ser necesaria una respuesta motora como mecanismo adaptativo al detectar posibles amenazas (Carretié, 2011, 2014).

Varios estudios han comprobado que distractores emocionales interfieren en tareas cognitivas que se reflejan en mayor tiempo de reacción y/o mayores errores (Carretié et al., 2008; Carretié, Hinojosa, Martín-Loeches, Mercado, & Tapia, 2004a; Vuilleumier, Armony, Driver, & Dolan, 2001; Vuilleumier & Schwartz, 2001a), siendo los estímulos de valencia negativa los que parecen activar más áreas corticales (Carretié, 2014).

De acuerdo con las investigaciones realizadas, las estructuras que están más implicadas en la relación entre atención y emoción son las áreas corticales

sensoriales, pero la amígdala, la corteza prefrontal ventral y la ínsula inferior parecen también desempeñar un papel importante a la hora de detectar estímulos relevantes o significativos. También han sido identificadas otras áreas, como la corteza cingulada anterior, y también regiones prefrontales mediales, ventrales y orbito-frontales (Fichtenholtz et al., 2004; Pourtois, Schettino, & Vuilleumier, 2013). De esta manera, las estructuras implicadas en el sistema cognitivo y las del sistema límbico – asociadas a la emoción – interactúan en el procesamiento de información significativa (Frank & Sabatinelli, 2012). De forma general, la amígdala, la ínsula y la corteza prefrontal ventromedial estarían implicadas en la detección de estímulos significativos, mientras que las áreas dorsales y ventrales se activarían para reorientar la atención hacia la información significativa para procesarla (Carretié, 2014). En relación al procesamiento del dolor, varios estudios han mostrado que mecanismos del procesamiento atencional, nociceptivo (Knudsen et al., 2011; Legrain et al., 2009) y factores emocionales como catastrofismo, ansiedad, miedo al dolor y depresión (Knudsen et al., 2011) interactúan y, de esta forma, tanto la atención como la emoción pueden afectar o modular la experiencia y procesamiento de dolor, haciendo de este un proceso complejo.

Son las investigaciones de los cambios cognitivos y emocionales asociados con condiciones de dolor crónico, como la fibromialgia, que revelarán progresivamente más detalles de este complejo conjunto de interacciones entre el dolor, la emoción y la cognición.

Luego de haber expuesto las principales consideraciones sobre las variables del presente estudio - atención, emoción y dolor - llega el momento de preguntarnos si los factores psicológicos y emocionales tienen influencia sobre la percepción de dolor y si existen mecanismos neurales que subyacen en la modulación del dolor debido a los estados emocionales y cognitivos. Al respecto, Bushnell, Čeko y Low (2013) realizaron una revisión sobre el control emocional y atencional del dolor y su posible interferencia en dolor crónico y concluyeron que los factores cognitivos y emocionales tienen una influencia importante sobre la percepción del dolor. De hecho, indican que las alteraciones en el cerebro de las personas que sufren de dolor crónico pueden

integrarse con los circuitos cerebrales que están implicados en la modulación psicológica del dolor, proponiendo una hipótesis de bucle de retroalimentación negativa entre los circuitos de modulación del dolor alterados y el procesamiento de dolor, lo que a su vez incrementa el dolor crónico y déficits cognitivos y emocionales que son comórbidos con el dolor (Ver figura 5). Es decir, el dolor tiene un efecto negativo en las emociones y en la función cognitiva. Asimismo, un estado emocional negativo puede aumentar el dolor y, por el contrario, un estado emocional positivo puede reducir el dolor. Del mismo modo, el estado cognitivo puede aumentar o disminuir el dolor. Las emociones y la cognición igualmente pueden interactuar recíprocamente.

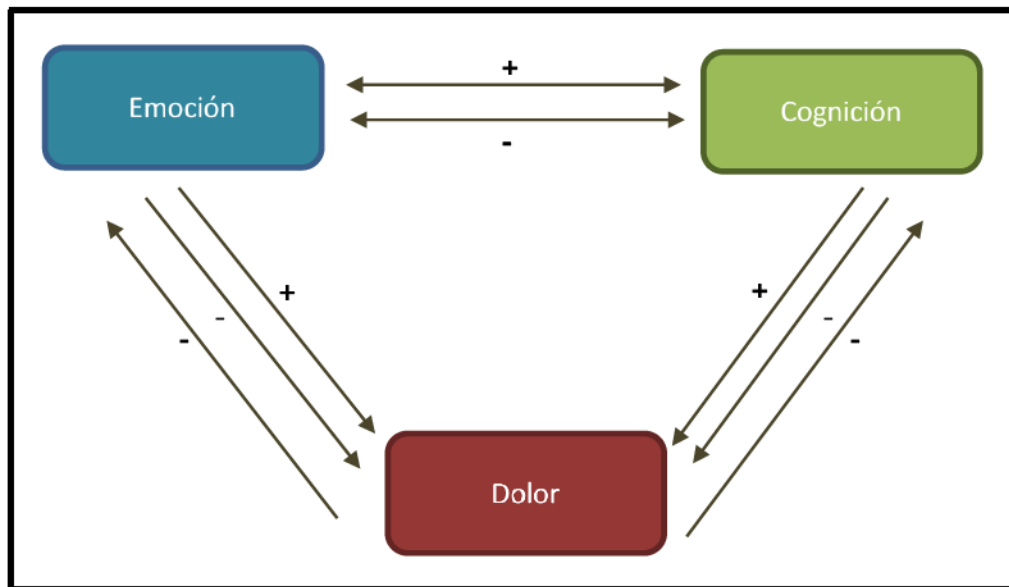


Figura 5. Bucle de retroalimentación entre dolor, emoción y cognición (Adaptado de Bushnell et al., 2013).

Los sistemas moduladores descendentes implican regiones del cerebro que son importantes tanto para el dolor, como para el funcionamiento cognitivo y emocional en general (Pessoa, 2008). Por lo tanto, de existir alteraciones en a nivel anatómico y funcional en las áreas cerebrales que implican tanto el control del dolor como del funcionamiento cognitivo y/o emocional, pudieran explicar el por qué los pacientes con dolor crónico desarrollan déficits cognitivos a largo plazo, así como también trastornos de ansiedad y depresión (Bushnell et al., 2013).

De forma consistente se evidencia que los estímulos nocivos activan las siguientes áreas cerebrales: corteza somatosensorial primaria (S1) y secundaria (S2), corteza cingulada anterior (CCA), ínsula, corteza prefrontal, tálamo y cerebelo (Apkarian, Bushnell, Treede & Zubieta, 2005). Del mismo modo, otras áreas identificadas también parecen estar activadas como el núcleo accumbens y la amígdala (Baliki, Geha, Fields, & Apkarian, 2010; Becerra, Breiter, Wise, Gonzalez & Borsook, 2001), es probable que estas últimas áreas reciban proyecciones de la amígdala (Bernard, Bester, & Besson, 1996) y de la sustancia gris periacueductal que a su vez recibe información de las vías espino-reticular (Dunckley et al., 2005). Igualmente, otras vías cerebrales relacionadas con dolor han sido identificadas como importantes en la experiencia subjetiva del dolor, entre ellas: la corteza somatosensorial S1 y S2 que codifican las características sensoriales, la duración y localización del dolor (Chudler, Anton, Dubner, & Kenshalo, 1990; Greenspan, Lee, & Lenz, 1999; Kenshalo, Chudler, Anton, & Dubner, 1988; Kenshalo & Isensee, 1983; Ploner, Freund, & Schnitzler, 1999), la corteza cingulada anterior y la ínsula que codifican aspectos emocionales y motivacionales del dolor (Berthier, Starkstein, & Leiguarda, 1988; Foltz & White, 1962, 1968; MacLean, 1949; Ostrowsky et al., 2002; Penfield & Boldrey, 1937; Rainville, Duncan, Price, Carrier, & Bushnell, 1997; Tölle et al., 1999; Zubieta et al., 2001), concretamente la ínsula parece tener un importante papel en el dolor sensorial y dolor afectivo (Baliki, Geha, & Apkarian, 2009; Craig, 2011). Algo muy interesante es que las personas al observar a otros con dolor, pueden activarse algunas áreas cerebrales emocionales con dolor (Lamm, Decety, & Singer, 2011), incluso estudios que manipulan variables cognitivas como la imaginación y la anticipación a la experiencia dolorosa pueden activar vías de dolor e involucrar áreas como la ínsula, tálamo, áreas somatosensoriales S1 y S2, corteza cingulada anterior, corteza prefrontal y sustancia gris periacueductal (Fairhurst, Wiech, Dunckley, & Tracey, 2007; Hsieh, Stone-Elander, & Ingvar, 1999; Jensen et al., 2003; López-Solà et al., 2010; Ploghaus et al., 1999; Porro et al., 2002; Rosén, Willloch, Bartenstein, Berner, & Røsjø, 2001; Sawamoto et al., 2000). De esta forma, podemos notar que existen

múltiples circuitos de modulación descendente desde la corteza hacia la médula espinal (Bushnell et al., 2013).

Pero ¿los mecanismos de los factores atencionales y emocionales que modulan la percepción del dolor son los mismos? Al parecer son diferentes. Estudios que consideran la emoción disociada de la atención (e.g., Villemure & Bushnell, 2009) muestran que al incrementar un estado emocional negativo, es activado el circuito CCA-Fronto-SGP y en los estudios que requieren dirigir intencionalmente la atención alejada de la estimulación dolorosa, es activada la ínsula que correlaciona con la actividad de la corteza parietal superior, específicamente en el área 7 de Brodman (Bushnell et al., 2013). Justamente la corteza parietal superior es parte del sistema de orientación “arriba-abajo” que propone el modelo de Corbetta y Shullman (2002). El área 7 de Brodmann tiene proyecciones hacia la corteza somatosensorial S1 y S2 e ínsula (Cavada & Goldman-Rakic, 1989; Prevosto, Graf, & Ugolini, 2011) proporcionando una vía córticocortical para la modulación del dolor (Friedman, Murray, & Mishkin, 1986). Es de resaltar que el sistema de atención también incluye el control “abajo-arriba” que está especializado en la detección de estímulos inesperados o sobresalientes e implica la corteza temporo-parietal y la corteza frontal inferior, localizadas principalmente en el hemisferio derecho. Este circuito podría ajustarse o engancharse diferencialmente cuando el dolor se presenta en diferentes contextos emocionales (Bushnell et al., 2013; Corbetta & Shulman, 2002).

Por otro lado, hay evidencia de que los pacientes con dolor crónico pueden tener alteraciones anatómicas en las áreas cerebrales implicadas en la modulación emocional y cognitiva del dolor principalmente en la corteza prefrontal, corteza cingulada anterior y la ínsula (Bushnell et al., 2013). También se ha revelado que personas con fibromialgia, cefaleas y dolor lumbar, muestran menos sustancia gris en el cerebro (Apkarian et al., 2004; Davis & Moayedi, 2013; Schmidt-Wilcke et al., 2006; Seminowicz et al., 2011) y alteraciones en la sustancia blanca (Geha et al., 2008; Gerstner, Ichesco, Quintero, & Schmidt-Wilcke, 2011; Granziera, DaSilva, Snyder, Tuch, & Hadjikhani, 2006; Lutz J et al., 2008; Moayedi et al., 2012; Sundgren et al.,

2007; Szabó et al., 2012). Una posible explicación dada a esta reducción de sustancia gris y blanca en personas con dolor crónico sugiere que la excesiva información nociceptiva puede alterar la estructura y la función de estas incluyendo el proceso de excitotoxicidad (McEwen, 2000). Igualmente, parecen existir alteraciones neuroquímicas en el sistema cerebral que implican a la modulación emocional y atencional del dolor, como la disminución de niveles de dopamina (Wood et al., 2007), cambios en el sistema opioide y dopaminérgico (Harris et al., 2007; Jones et al., 1994; Jones, Watabe, Cunningham, & Jones, 2004; Maarrawi et al., 2007), incremento de glutamato (Grachev, Fredrickson, & Apkarian, 2000, 2002; Harris et al., 2008; Harris et al., 2009).

Por consiguiente, las evidencias parecen sugerir que el dolor crónico puede alterar circuitos cerebrales como el mecanismo endógeno de dolor. Entre las alteraciones anatómicas y funcionales de las áreas cerebrales implican el funcionamiento cognitivo y emocional pudiendo ser esta la explicación de los déficits cognitivos que presentan las personas con dolor crónico (Bushnell et al., 2013). A pesar de estas evidencias, aún son necesarios más estudios con muestras más grandes y de diseño longitudinal para determinar si el dolor crónico puede alterar los sistemas moduladores del dolor en el cerebro.

Entonces, podemos decir que el dolor es un estímulo que representa un estímulo amenazante y compite con otros estímulos para acceder al sistema atencional, que en situaciones de dolor agudo es adaptativo para la supervivencia del individuo. Por su parte, la atención nos permite distinguir la información relevante de la irrelevante para su debido procesamiento (Eccleston & Crombez, 1999). El problema se presenta cuando el dolor se convierte en crónico y la persona debe convivir con esta condición y al mismo tiempo intentar llevar una vida funcional. Como el dolor está presente, significa que está interfiriendo continuamente en los procesos atencionales dando lugar a una pobre calidad de vida de quien lo padece reflejado en alteraciones del funcionamiento cognitivo y afectivas como ansiedad y depresión (Glass, 2009; Glass et al., 2005; Wolfe et al., 2010), además de alteraciones anatómicas en

las áreas cerebrales implicadas en la modulación emocional y cognitiva del dolor, lo que desencadena una retroalimentación negativa entre los circuitos de procesamiento de dolor, del funcionamiento cognitivo y emocional (Bushnell et al., 2013).

Algunos estudios, han considerado la idea de que los pacientes atienden de forma selectiva información relacionada con dolor (Asmundson, 2012; Asmundson, Norton, & Norton, 1999; Liossi, 2012; Pincus & Morley, 2001; Van Damme et al., 2010; Vlaeyen & Linton, 2000) para explicar la respuesta psicológica del individuo hacia su experiencia dolorosa. Esta idea ha sido estudiada como amplificación somato-sensorial (Barsky, Wyshak, & Klerman, 1990; Mehling et al., 2009) hipervigilancia (Chapman, 1978; Crombez et al., 2005) y como sesgo atencional (Liossi, 2012; Pincus & Morley, 2001; Roelofs et al., 2002; Schoth et al., 2012). El sesgo atencional hacia estímulos relacionados con dolor crónico parece ser un fenómeno que puede iniciar, exacerbar y mantener las características de la enfermedad (Bar-Haim, Lamy, Pergamin, Bakermans-Kranenburg, & van IJzendoorn, 2007; Hakamata et al., 2010; Mathews & MacLeod, 2002) de esta manera, estos estímulos relacionados con dolor asumen una relevancia afectivo-emocional en las personas que padecen de dolor.

IV. Atención en la Fibromialgia

El presente capítulo tiene como finalidad describir los principales resultados publicados hasta la actualidad y verificar el apoyo empírico a la existencia de alteraciones de atención en pacientes afectados con fibromialgia, así como también caracterizar el fenómeno de la hipervigilancia como hipótesis explicativa de estas alteraciones. Adicionalmente, se pretende esclarecer si la presencia de estos fenómenos atencionales se encuentran restringidos hacia el dolor o aspectos relacionados, hipervigilancia hacia el dolor, o si por el contrario se produce de manera general hacia estímulos de diferentes modalidades sensoriales, hipervigilancia generalizada.

Los resultados de esta búsqueda fueron clasificados en dos subapartados: (a) alteraciones de atención en la fibromialgia; y (b) la hipervigilancia como hipótesis explicativa de esas alteraciones.

La realización de la presente revisión consideró las directrices contempladas en la propuesta PRISMA para proporcionar una interpretación adecuada de las publicaciones incluidas (Moher et al., 2009). En primer lugar se realizó una búsqueda bibliográfica incluyendo los descriptores "*fibromyalgia*", "*attention*" o "*hypervigilance*" ("*fibromyalgia and attention*", "*fibromyalgia and hypervigilance*"), tomando como fecha tope julio de 2015.

Las bases de datos utilizadas para la búsqueda bibliográfica fueron las siguientes: (a) EBSCOHost, considerando las bases de datos CINHALL, ERIC, Medline, Medclatina, PsycArticles, Psychology and Behavioral Sciences Collective, PsychINFO; (b) Lilacs; (c) PubMed; (d) Web of Science. En el caso de EBSCOHost, se seleccionaron las opciones de texto completo y de revistas científicas, mientras que en Pubmed se consideró el filtro de artículos con texto completo. Los criterios específicos para la selección de artículos fueron los siguientes: (a) estudios sobre la hipervigilancia en fibromialgia; (b) investigaciones con participantes con diagnóstico de fibromialgia y un grupo control de comparación; (c) estudios con instrumentos de evaluación y/o tareas experimentales que permitan evaluar y extraer inferencias sobre aspectos del

procesamiento atencional; (d) estudios conductuales y de actividad cerebral sobre hipervigilancia medido en pacientes con fibromialgia.

Fueron encontrados 940 documentos, quedando 768 al eliminar los duplicados. Se realizó un primer rastreo a través del título y el resumen, considerando en esta fase únicamente estudios originales en inglés, portugués o castellano. A partir de este proceso de escrutinio, se excluyeron 649 estudios y se analizaron de forma integral 119 artículos potencialmente pertinentes examinando su elegibilidad para la revisión a partir de los criterios definidos. Fueron excluidos 98 artículos y se incluyeron en la revisión 21. Manualmente fueron añadidos 6 artículos. La selección de los documentos fue realizado por tres jueces que intervinieron en las dos etapas: en la selección por lectura del título/abstract y en el análisis integral para elegir los artículos para la revisión.

Se llevó a cabo un análisis integral de la revisión de los 27 artículos y de la aplicación de los criterios de selección mencionados anteriormente. Dicho análisis se realizó por tres jueces independientes, para ello se calculó el coeficiente kappa de Fleiss (Fleiss, 1981) para conocer el grado de concordancia entre los evaluadores en la selección de los artículos. Se considera adecuado para el índice un valor de $\kappa > .70$ (Bakeman & Gottman, 1986). En nuestro caso, el grado de acuerdo fue de .85, considerándose como un acuerdo casi perfecto (Landis & Koch, 1977). Se seleccionaron finalmente un total de 13 artículos para describir las alteraciones de la atención y 14 artículos relevantes para la caracterización de la hipervigilancia en estos pacientes. La Figura 6 muestra una representación esquemática de los pasos adoptados en la presente búsqueda bibliográfica.

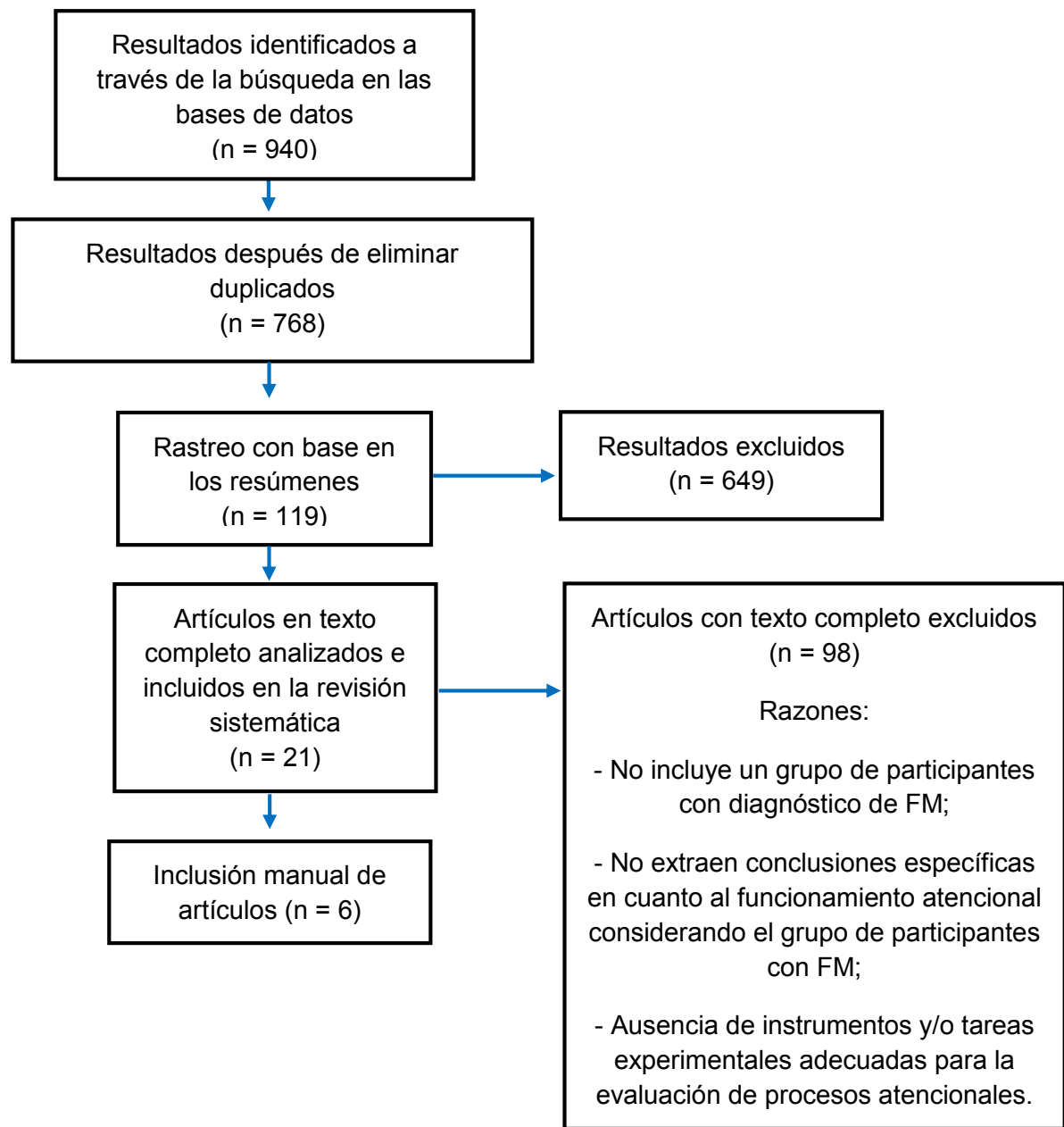


Figura 6. Representación esquemática de la estrategia de búsqueda adoptada en la presente revisión sistemática, adaptación del flujograma PRISMA.

1. Alteraciones de atención en la fibromialgia

Los estudios que han analizado el funcionamiento atencional en personas con fibromialgia indican que existen déficits atencionales en tareas demandantes o complejas debido al dolor (Harker et al., 2011), ya que este interrumpe el proceso atencional. Incluso se ha definido que el dolor es un proceso sensorial que demanda recursos atencionales y compite con otros estímulos que también exigen atención (Dick et al., 2008; Eccleston & Crombez, 1999; Legrain et al., 2009; Moriarty, McGuire, & Finn, 2011). Asimismo, se ha relacionado que el déficit atencional se corresponde con la red atencional anterior o control ejecutivo del modelo de Posner (Petersen & Posner, 2012; Posner & Petersen, 1990).

Por ejemplo, el estudio de Dick et al. (2002) al comparar déficits atencionales en tres grupos clínicos de dolor - fibromialgia, artritis reumatoide y dolor músculo esquelético - encontraron que todos los grupos presentaron déficits en tareas de atención selectiva y sostenida, incluso en memoria de trabajo, sugiriendo que los déficits atencionales observados pueden estar relacionados por la presencia de dolor crónico. Otro estudio que apoya la hipótesis de que el dolor puede afectar los procesos cognitivos es el realizado por Dick et al. (2008), que encontró que el desempeño de tareas atencionales de la vida diaria fue menor en el grupo fibromialgia comparado con el grupo control, y la memoria de trabajo también se vio afectada. No obstante, las diferencias en las medidas cognitivas entre grupos desaparecieron al controlar la medida del nivel de dolor.

Pero este déficit atencional ha sido asociado apenas con las habilidades atencionales en tareas complejas por la falta de recursos cognitivos. El estudio de Harker et al. (2011) sugiere que la alteración atencional en la fibromialgia está asociada a déficits en la asignación de recursos atencionales en tareas con elevadas demandas atencionales – tareas de mayor complejidad – situación no evidenciada en tareas simples como la detección de estímulos. Siguiendo el modelo de Posner (Petersen & Posner, 2012; Posner & Petersen, 1990) para evaluar los tres sistemas de la atención (orientación, control

ejecutivo y alerta), el estudio de Miró et al. (2011) mostró que las personas con fibromialgia presentaron déficit en el control ejecutivo, evidenciado por una mayor interferencia. Los autores argumentaron que el dolor actual consume recursos atencionales que afectan los procesos controlados y, al estar afectado el control ejecutivo, pueden contribuir a reducir habilidades implicadas en otras áreas cognitivas más complejas. También Grace, Nielson, Hopkins y Berg (1999), mediante la evaluación con pruebas neuropsicológicas, encontraron déficits atencionales en tareas que exigían mayores demandas atencionales, específicamente en tareas que evaluaban el componente de la atención sostenida, las cuales fueron relacionadas con la red de control ejecutivo de la teoría de Posner.

No obstante, un estudio de Munguía-Izquierdo, Legaz-Arrese, Moliner-Urdiales y Reverter-Masía (2008) no coincide con la idea de que las alteraciones atencionales en personas con fibromialgia se relacionen principalmente con déficits en tareas de mayor demanda atencional, ya que mostraron que las personas con esta condición clínica tenían peor rendimiento tanto en tareas simples como en tareas complejas.

En síntesis, la mayoría de los estudios parecen señalar que en personas con fibromialgia existe un déficit en el funcionamiento atencional, principalmente en tareas cognitivas complejas, es decir, aquellas que requieren mayor esfuerzo atencional, planificación, identificación de objetivos relevantes y toma de decisiones. Este déficit parece corresponderse con la red atencional ejecutiva del modelo de Posner, mientras que las otras dos redes atencionales – vigilancia y alerta – parecen mantenerse preservadas (Dick et al., 2002; Dick et al., 2008; Grace et al., 1999; Harker et al. 2011; Miró et al., 2011).

Falta entender por qué existen diferencias entre los estudios que refieren déficits atencionales en tareas simples y/o complejas en esta condición clínica. La respuesta a ello puede ser diversa, no obstante algunas posibles explicaciones pueden deberse a las diferencias metodológicas en cuanto al control de variables aplicado, nivel de dificultad de las tareas, validez ecológica de los testes empleados para medir la atención, distintos paradigmas experimentales y diferentes pruebas neuropsicológicas. En suma, la falta de

homogeneidad en la metodología entre los estudios puede explicar la diferencia de los hallazgos. Por otra parte, las diferencias individuales pudieran también afectar los resultados encontrados, como por ejemplo la intensidad de dolor o aspectos emocionales, como la ansiedad y la depresión. Sería interesante recopilar estos estudios y poder replicar la mayoría de las tareas a un mismo grupo de pacientes con fibromialgia, compararlos con otros grupos de dolor crónico – también clasificados según su etiología – y un grupo de personas saludables, considerando las diferencias individuales, para dejar entrever si existen déficits atencionales debido a la variable dolor y no a las diferencias metodológicas. Por ejemplo, para la propuesta del presente trabajo, nos interesó estudiar tres tareas cognitivas aplicadas al mismo grupo con fibromialgia para compararlos con otros estudios que hayan empleado los mismos paradigmas experimentales y comprender cómo variables emocionales pueden modular el funcionamiento cognitivo.

Al realizar esta revisión, intentamos ceñirnos principalmente al funcionamiento atencional. No obstante, los estudios incluyen otras medidas además de la atención, ya que es difícil separar los procesos psicológicos cuando realmente operan en conjunto, entiéndase la atención, las funciones ejecutivas, la memoria etc. A continuación, describiremos los principales resultados concernientes con la memoria de trabajo y el funcionamiento ejecutivo debido a su relación con la atención.

La memoria de trabajo permite mantener de forma temporal la información en un sistema de capacidad limitada que facilita el acceso eficiente de la información y su respectiva actualización. Sin embargo, ha sido objeto de debate si la memoria de trabajo es igual a la atención. Lo que se establece es que la memoria de trabajo es el sistema de control de la memoria y la atención es un proceso que permite seleccionar la información siendo independiente del resto del procesamiento, pero ambos operan en conjunto para procesar la información y acceder a la información relevante (Awh, Vogel, & Oh, 2006).

La relación entre atención y memoria de trabajo ha sido estudiada, aunque aún no se comprende bien cómo se da esta interacción (Fougnie, 2008). Sin embargo, las evidencias coinciden en que existe una fuerte

dependencia entre los procesos que permiten el almacenamiento de información en la memoria de trabajo y el control arriba-abajo (*top-down*) sobre la codificación de información nueva (Awh et al., 2006). Los estudios que realizan observaciones de las respuestas cerebrales dentro del procesamiento perceptual temprano cuando el estímulo es atendido o no (mediante la utilización de técnicas de actividad eléctrica cerebral y de neuroimagen) indican que la atención selectiva permite el procesamiento eficiente de la nueva información en las primeras etapas del análisis sensorial (procesamiento sensorial temprano y post-perceptual) desempeñando un papel importante en el mantenimiento activo de la información en la memoria de trabajo (Awh et al., 2006; Corbetta et al., 1990; Heinze et al., 1994; Hillyard, Vogel, & Luck, 1999; Luck, Chelazzi, Hillyard, & Desimone, 1997; Van Voorhis & Hillyard, 1997). Se ha mostrado que la atención también puede operar en una etapa relativamente tardía del procesamiento para determinar qué estímulos entrarán en la memoria de trabajo después de que estos hayan sido tempranamente procesados perceptual y semánticamente, lo que revela la interacción entre los procesos de control arriba-abajo de la atención y la memoria de trabajo. De esta manera la capacidad limitada de la memoria de trabajo es determinada por la selección *a priori* de estímulos relevantes antes de entrar en el sistema. Concretamente, Luck et al. (1996), utilizando un paradigma de interferencia AB, presentaron palabras semánticamente incongruentes durante y después del período AB y encontraron que la amplitud de N400 hacia estas palabras estuvo dentro y fuera del período AB¹. Cuanto más incongruente es el contexto semántico, mayor es la respuesta de amplitud de N400 (Kutas & Hillyard, 1980). Por lo tanto, a pesar de que la interferencia AB afecta el informe consciente del segundo estímulo objetivo, el procesamiento semántico de los ítems perdidos procede normalmente. También Vogel et al. (1998) encontraron que la amplitud del componente P1 evocado por estos estímulos, también se

¹ Se ha argumentado que el componente N400 es un índice sensible del grado de estímulos perdidos en un contexto semántico, es decir, cuando el contexto semántico no es congruente evoca una respuesta electrofisiológica que se ha operacionalizado con la amplitud de N400.

ve afectada por la interferencia AB². Estos resultados sugieren que el procesamiento perceptual temprano y en profundidad del análisis semántico se lleva a cabo hacia los objetivos que están perdidos durante el período AB. Asimismo, Vogel et al. (1998) analizaron el componente P300, que se ha defendido como un índice del proceso de actualización de nuevas representaciones dentro de la memoria de trabajo (Donchin, 1981). Este componente fue suprimido durante el período AB, lo cual fue consistente con las observaciones comportamentales de que las palabras objetivo no estaban disponibles para el informe consciente.

Los estudios parecen coincidir en que la memoria de trabajo está afectada en personas con fibromialgia (Dick et al., 2008; Park, Glass, Minear, & Crofford, 2001), sin embargo, en presencia de estímulos competitivos, de distracción y/o por el procesamiento de dolor se evidencian más las alteraciones del funcionamiento de la memoria y la atención. No obstante, los autores de los estudios advierten que estos problemas de memoria de trabajo pueden estar relacionados con los déficits atencionales (Dick et al., 2008; Glass, 2009; Leavitt & Katz, 2009). Los trabajos realizados sobre la memoria a corto y a largo plazo en personas con fibromialgia han encontrado que el rendimiento de los participantes con fibromialgia fue peor en los testes de recuerdo inmediato y demorado, así como en sus habilidades en memoria general, verbal y visual. No obstante, los autores consideran que los problemas neuropsicológicos experimentados por los pacientes con fibromialgia están relacionados con los factores atencionales que modulan el funcionamiento de la memoria, en otras palabras, sugieren que los problemas primarios con la atención/concentración pueden afectar a otras áreas cognitivas (Grace et al., 1999). Asimismo, se ha relacionado la interferencia de los estímulos competitivos de tareas atencionales con la memoria de trabajo indicando que estos estímulos están implicados en las alteraciones de los procesos cognitivos observables en personas con fibromialgia (Dick et al., 2008).

² Ha sido demostrado que el P1 es un índice sensible al procesamiento perceptual temprano (Mangun & Hillyard, 1991).

Relativamente al funcionamiento ejecutivo y su relación con otras funciones cognitivas, la investigación se ha fundamentado en el modelo de memoria de trabajo planteado por Baddeley (Baddeley, 1986, 2000; Baddeley & Hitch, 1974). El modelo plantea tres subsistemas: (a) el Ejecutivo Central; (b) el Bucle Fonológico – mantiene información verbal mediante la repetición subvocal; y (c) la Agenda Visoespacial – mantiene las imágenes visuales y objetos también por un determinado tiempo. El Ejecutivo Central es el componente más importante del modelo, ya que se considera como un sistema de control atencional con funciones ejecutivas, siendo responsable por el funcionamiento cognitivo y responsable por la atención selectiva y sostenida. Las funciones ejecutivas se han definido como los mecanismos de control que modulan las operaciones de varios subprocessos cognitivos (Friedman et al., 2006; Miyake et al., 2000). Asimismo, Baddeley (1996) sugirió que el Ejecutivo Central pudiera comprender las siguientes funciones: coordinación de tareas simultáneas y cambio de una tarea a otra; control de las estrategias de codificación; recuperación de información almacenada temporalmente; selectividad de la atención; procesos inhibitorios; y recuperación y manipulación de la información almacenada en la memoria a largo plazo. Por su parte, Miyake et al. (2000) resumieron las funciones ejecutivas en: cambio atencional entre múltiples tareas; inhibición y actualización de la información en la memoria de trabajo.

En el caso de la fibromialgia, considerando este modelo, es posible que el Ejecutivo Central esté comprometido en estas pacientes. Por ejemplo, las personas con fibromialgia parecen tener un peor desempeño en tareas de Go/No-Go como revelan los estudios de Correa, Miró, Martínez, Sánchez y Lupiáñez (2011) y de Glass et al. (2011), lo que sugiere problemas de control de inhibición en estas personas. Explican que la implicación común de las áreas frontales del cerebro en la respuesta inhibitoria sugiere que una disfunción frontal puede ser la base de los déficits de comportamiento y de atención en esta función en la fibromialgia (Correa et al., 2011). Empleando una tarea Go/No-Go fueron analizadas respuestas comportamentales y correlatos neurales de las respuestas de inhibición, obtenidos con resonancia

magnética, en pacientes con fibromialgia comparados con un grupo control que revelaron que los participantes con fibromialgia tienden a evidenciar menor activación cortical (corteza premotora, área motora suplementaria, corteza cingulada medial, putamen) en procesos de inhibición y de atención, incluso, después de controlar la ansiedad (corteza insular derecha, giro frontal inferior derecho y giro temporal inferior derecho), pero no fueron encontradas diferencias a nivel comportamental. Asimismo, se han encontrado activaciones en otras áreas que normalmente no aparecen asociadas a estos procesos cognitivos, lo que sugiere que otras áreas cerebrales intervienen para compensar el déficit cognitivo de las redes neurales de las áreas frontales implicadas en este tipo de tareas. De esta forma, a pesar de existir un déficit a nivel neural, este no es observable a nivel comportamental (Glass et al., 2011).

En efecto, las personas con fibromialgia también parecen tener un mayor efecto de interferencia en medidas del funcionamiento cerebral, aunque no se manifieste en medidas comportamentales. Un estudio utilizando técnicas electrofisiológicas evaluó el nivel de interferencia cognitiva mediante una tarea *Stroop emocional* con un registro simultáneo de potenciales relacionados con eventos en un grupo de personas con fibromialgia comparándolo con un grupo control. La tarea presentaba cuatro condiciones de interferencia emocional: con palabras relacionadas con la sintomatología de la fibromialgia; con palabras de valencia negativa; de valencia positiva; y neutra. Los resultados mostraron efectos de interferencia en personas con fibromialgia a nivel cerebral, pero no a nivel conductual. La inhibición cognitiva se reflejó en una mayor amplitud del componente frontal P450 y una mayor activación del giro frontal inferior derecho en la condición de palabras relacionadas con la sintomatología de la fibromialgia. Mercado et al. (2013), los autores del estudio, proponen la hipótesis de que este patrón de actividad cerebral sea reflejo de un mecanismo compensatorio a través de la búsqueda de recursos inhibitorios arriba-abajo, que es necesario para realizar la tarea. En cuanto a la falla en encontrar diferencias a nivel comportamental entre los grupos, sugieren dos explicaciones: o bien la tarea *Stroop emocional* es tan simple que no permite mostrar los déficits en el desempeño; o bien consideran que la ansiedad puede

afectar negativamente el funcionamiento neural eficiente de los procesos atencionales controlados, pero no afectando la eficacia de los mismos en términos de tiempo de reacción y precisión, promoviendo así el uso de recursos atencionales compensatorios (Mercado et al., 2013).

De acuerdo con los estudios analizados, podemos concluir que los resultados son pocos robustos. Algunos sí encuentran un déficit en el control de respuestas de inhibición (Correa et al., 2011) y otros estudios no encuentran diferencias significativas a nivel comportamental, pero sí a nivel cerebral (Glass et al., 2011; Mercado et al., 2013). La interpretación de estos hallazgos puede deberse nuevamente a las diferencias metodológicas empleadas en cada estudio, diferentes controles de las variables que pueden afectar el procesamiento cognitivo, así como también tareas experimentales que pueden no estar diseñadas para revelar déficits cognitivos a nivel comportamental, aunque sí a nivel cerebral.

A pesar de los resultados mixtos, podemos indicar que hay estudios que muestran que las personas con fibromialgia presentan alteraciones en la memoria de trabajo, (Dick et al., 2008; Grace et al., 1999) y en las funciones ejecutivas (Glass et al., 2011; Mercado et al., 2013), que se expresan en un peor rendimiento. En suma, el funcionamiento cognitivo de estas pacientes se ha visto afectado, siendo que los principales déficits parecen relacionarse con aquellas tareas que implican a la atención anterior o al control ejecutivo, considerando la teoría atencional de Posner.

2. La hipervigilancia como hipótesis explicativa de las alteraciones atencionales en la fibromialgia

Datos experimentales han sugerido que déficits en tareas de atención selectiva pueden ser la clave para explicar el déficit cognitivo en la fibromialgia (Dick et al., 2002). Estos déficits se presentan como un sesgo del procesamiento de información que se manifiesta a través de la facilitación o interrupción de respuestas hacia estímulos presentados simultáneamente

(Pincus & Morley, 2001). La existencia de la selección de cierta información relacionada con dolor ha sido también abordada como hipervigilancia (Haggman, Sharpe, Nicholas, & Refshauge, 2010), que se refiere a la detección temprana de estímulos relacionados con dolor (Roelofs et al., 2002). La excesiva vigilancia hacia información relacionada con el dolor se encontraría asociada a la tendencia del individuo para evitar situaciones amenazantes, que a su vez puede resultar en el mantenimiento de la condición de dolor crónico (Schoth, Nunes, & Lioffi, 2012).

En las últimas dos décadas diversos estudios se han dirigido a caracterizar el fenómeno de la hipervigilancia en fibromialgia arrojando evidencia mixta sobre su presencia en estos pacientes, debatiéndose entre si la hipervigilancia es circunscrita al dolor como síntoma principal de la fibromialgia, o si por el contrario aparece de forma generalizada hacia cualquier otro tipo de sensaciones somatosensoriales no dolorosas o inocuas, incluso extendiéndose a estímulos de otras modalidades sensoriales, tal y como se ha sugerido en algunos estudios en los que se ha encontrado una respuesta atencional incrementada hacia imágenes y palabras relacionadas con dolor (González et al., 2010; Mercado et al., 2013), o hacia tonos auditivos (Carrillo-de-la-Peña et al., 2006; Carrillo-de-la-Peña, Triñanes, González-Villar, Gómez-Perretta, & García-Larrea, 2015).

El primer estudio que propuso que los pacientes con fibromialgia se caracterizan por presentar hipervigilancia generalizada fue el de McDermid et al. (1996). Los autores, definen la hipervigilancia como un estilo perceptual que no sólo amplifica su experiencia dolorosa, sino que también se caracteriza por un estado de alerta hacia estímulos de diversas modalidades perceptuales, tanto nocivos como no-nocivos, aunque manifestando mayor preocupación hacia estímulos de índole sensorial. Concretamente, estos autores encontraron umbrales y valores de tolerancia al dolor más reducidos en los pacientes con fibromialgia, ante la estimulación externa, comparados con un grupo control y con pacientes de artritis reumatoide.

En la misma línea de alteraciones atencionales como una expresión de hipervigilancia generalizada, dos estudios han asociado las alteraciones de

umbral y tolerancia al dolor con la hipervigilancia generalizada (Desmeules, 2003; Lorenz, 1996, 1998). Por ejemplo, para estudiar las alteraciones de la transmisión nociceptiva a nivel del sistema nervioso central en personas con fibromialgia comparadas con un grupo control, Lorenz (1998) empleó estimulación nociceptiva con láser de CO₂ y encontró que el grupo clínico tenía una respuesta cerebral aumentada, sugiriendo que estos pacientes se caracterizan por una sensibilización central y una hipersensibilidad hacia la estimulación nociceptiva. Adicionalmente, el estudio de Desmeules et al. (2003) pretendió determinar si existían anomalías en el procesamiento de señales nociceptivas a nivel central y periférico en pacientes con fibromialgia. Demostraron que a pesar de la ausencia de lesiones periféricas de las fibras nerviosas, las pacientes mostraron umbrales alterados de dolor a las sensaciones de frío y calor, así como reducciones muy importantes en la tolerancia al dolor, la cual se ha relacionado con una expresión de hipervigilancia generalizada, debido a una activación de todo el sistema somato-sensorial y sugieren que la hipervigilancia podría ser un factor relevante y predisponente en el inicio de la fibromialgia, así como también en el mantenimiento del trastorno. De esta forma, estos dos estudios relacionan bajos umbrales de percepción y baja tolerancia al dolor con la hipervigilancia, es decir, apoyan la idea de que ocurre un procesamiento aumentado de los estímulos nociceptivos.

Estudios subsecuentes han empleado estímulos de otras modalidades sensoriales para comprobar la hipótesis de la hipervigilancia generalizada (Carrillo-de-la-Peña et al., 2006; Geisser et al., 2008; González et al., 2010). Carrillo-de-la-Peña et al. (2006) analizaron datos electrofisiológicos en respuesta a una serie de tonos auditivos de 1000Hz con diferentes intensidades (60, 70, 80, 90 y 105 dB) y encontraron que el componente auditivo N1-P2 mostró menor latencia y mayor amplitud para los estímulos más intensos (105 dB) en el grupo de fibromialgia en comparación con el grupo control. Estos resultados sugieren que las personas afectadas de fibromialgia muestran un estado de alerta hacia estímulos de diversas modalidades perceptuales. En el mismo sentido, el estudio de Geisser et al., 2008 mostró

que las personas con fibromialgia fueron más sensibles a la presión y a la presencia de estímulos auditivos cotidianos. Recurriendo a estímulos de modalidad visual González et al. (2010) utilizaron un paradigma de *Stroop emocional* para estudiar el fenómeno de hipervigilancia generalizada en fibromialgia. Para ello, configuraron cuatro categorías de palabras: síntomas relacionados con la fibromialgia; palabras negativas; positivas; y neutras. El grupo de pacientes mostró un enlentecimiento en la tarea de denominar colores, asociado únicamente a las palabras de la categoría neutra. Por tanto, estos estudios sugieren que la fibromialgia se caracterizaría por la presencia de un patrón de hipervigilancia generalizada que se asocia con un aumento del procesamiento sensorial a nivel del sistema nervioso central.

En otra línea de evidencia, un estudio reciente de Duschek, Werner, Limbert, Winkelmann y Montoya (2014) ha sugerido que las pacientes con fibromialgia se caracterizan por la presencia de un sesgo atencional, no manifestado de manera generalizada, sino de manera específica, hacia la información negativa del entorno. Estos datos son un indicador de atención selectiva hacia la estimulación negativa, la cual parece que accede de manera privilegiada al sistema cognitivo de las pacientes consumiendo una gran cantidad de recursos cognitivos y retrasando otros procesos concurrentes. Aunque estos datos deben ser confirmados, esta evidencia parece ir en contra de la existencia de un déficit general en el procesamiento de la información en fibromialgia, tratándose más bien de un fenómeno específico hacia información de carácter negativo. Esto podría indicar que este sesgo atencional hacia la información negativa, unido a un estado emocional negativo característico de estas pacientes, podría llevar a un aumento en la percepción de la intensidad de su dolor.

No obstante, otros estudios realizados cuestionan la hipótesis de la hipervigilancia como característica de la fibromialgia, ya que no encuentran evidencia que apoye a esa hipótesis (Carrillo-de-la-Peña et al., 2015; Peters, Vlaeyen, & van Drunen, 2000; Tiemann, Schulz, Winkelmann, Henningsen, & Ploner, 2012). Peters et al. (2000) realizaron un estudio utilizando estimulación somato-sensorial inocua mediante la utilización de una tarea de detección de

estimulación eléctrica junto a una tarea de tiempos de reacción hacia estímulos visuales y no encontraron evidencia empírica a favor del fenómeno de la hipervigilancia en estas pacientes. Además de estos resultados, estos autores tampoco encontraron diferencias en las puntuaciones asociadas a cuestionarios para la evaluación de la vigilancia corporal. Recientemente, dos estudios que utilizaron técnicas de actividad eléctrica cerebral tampoco encontraron efectos comportamentales o neurales de hipervigilancia en las pacientes con fibromialgia, independientemente de la modalidad sensorial utilizada – uno con estimulación sensorial auditiva inocua y el otro con estímulos láser dolorosos (Carrillo-de-la-Peña et al., 2015; Tiemann et al., 2012). Dados estos resultados, se ha puesto en duda el papel crítico de estos procesos atencionales disfuncionales en la patogénesis de la enfermedad.

Adicionalmente, se han llevado a cabo estudios para relacionar variables psicológicas como predictores de los fenómenos de hipervigilancia, tanto generalizada como específica (información negativa o relacionada con el dolor), tales como el estudio de Gier, Peters y Vlaeyen (2003) que evaluó el desempeño de las pacientes bajo tres condiciones: (a) desempeño físico; (b) tarea cognitiva de tiempos de reacción; (c) tarea dual. El miedo al dolor fue el mejor predictor del aumento del tiempo de reacción en tareas cognitivas, lo cual se ha interpretado como un efecto de hipervigilancia hacia los síntomas somáticos de amenaza, como el dolor. Considerando otras variables psicológicas y perceptuales de la experiencia del dolor, Crombez, Eccleston, Van den Broeck, Goubert y Van Houdenhove (2004) investigaron el papel mediador de la intensidad del dolor, el pensamiento catastrófico sobre el dolor y la afectividad negativa en la explicación de hipervigilancia hacia el dolor en pacientes con fibromialgia. Las pacientes con fibromialgia obtuvieron mayores puntuaciones en todas las medidas de auto-informe mencionadas, estando altamente correlacionadas con la hipervigilancia hacia el dolor. Aun así, los estudios hasta ahora descritos no explican la respuesta exagerada hacia los estímulos que tienen los individuos con fibromialgia y si este patrón de respuesta perceptual está relacionado, por ejemplo, con las estrategias de *coping* cognitivo, cuestiones ya planteadas por McDermid et al. (1996).

A pesar de los resultados mixtos en relación con la hipervigilancia, si esta es generalizada o específica a la condición clínica de fibromialgia, Van Damme et al. (2015) abogan por una conceptualización diferente de la hipervigilancia en fibromialgia, considerando que esta disposición atencional debe entenderse como un mecanismo que se activa cuando las personas anticipan una posible amenaza hacia su cuerpo con el objetivo de escapar y/o evitar el dolor y sus posibles consecuencias. Por tanto, sugieren cambiar la idea de que la hipervigilancia es un proceso atencional estático por una visión más dinámica del fenómeno, es decir, la hipervigilancia no se entendería como un estado continuamente presente en la persona sino como un mecanismo que se activa en presencia de posibles experiencias de amenaza física, lo cual iría en la línea de lo defendido por los autores que apoyan la presencia de una hipervigilancia específica (hacia el dolor o aspectos relacionados) en fibromialgia.

Como se desprende de la revisión realizada, algunas investigaciones sugieren que las personas con fibromialgia presentan hipervigilancia (Carrillo-de-la-Peña et al., 2006; Desmeules, 2003; Geisser et al., 2008; González et al., 2010; Lorenz, 1996, 1998) y otras no encuentran diferencias a nivel del procesamiento de la información somatosensorial inocua (Peters et al. 2000), dolorosa (Tiemann et al., 2012) ni en otras modalidades sensoriales (Carrillo-de-la-Peña et al., 2015; Van Damme et al., 2015). Así, la hipótesis de la hipervigilancia permanece aún en debate en la investigación en este dominio, debido a los resultados contradictorios, incluso al controlar algunas variables psicológicas como la depresión y la ansiedad.

Es importante destacar que los estudios integrados en esta revisión muestran importantes diferencias en diversos aspectos metodológicos (tareas experimentales utilizadas, tipos de estimulación o naturaleza de las respuestas recogidas) y, posiblemente, esto pueda ser un factor que explique, al menos en parte, la diversidad de hallazgos encontrados. De manera más específica, el tamaño total de las muestras utilizadas en los estudios de hipervigilancia varía enormemente entre ellos, entre 10 y 125 participantes. Del mismo modo, los estímulos incluidos en las investigaciones abarcan diferentes modalidades

sensoriales – estímulos dolorosos, inocuos, auditivos, visuales relacionados con dolor, etc. Algunos estudios incluyen medidas de auto-informe para evaluar diferentes variables relacionadas con la fibromialgia, entre ellos síntomas de depresión, ansiedad, valoración de la experiencia del dolor; y otros emplean diferentes paradigmas experimentales para obtener respuestas atencionales, medidas bien con procedimientos conductuales o de actividad cerebral. Este tipo de diferencias metodológicas también han sido puestas de manifiesto a la hora de explicar la inconsistencia de los resultados obtenidos en la investigación sobre sesgos de atención en pacientes con diferentes tipos de dolor crónico (Roelofs et al., 2002). Por tanto, se ha dificultado revelar las alteraciones atencionales relacionadas con la experiencia de dolor y conocer si estas pueden estar provocadas o mantenidas por procesos de hipervigilancia en estas pacientes.

Por tanto, los datos empíricos de los estudios revisados en el presente trabajo no muestran una dirección inequívoca que permita establecer si las personas con fibromialgia presentan una hipervigilancia de tipo específica (Desmeules et al., 2003; Duschek et al., 2014) o más bien generalizada (Carrillo-de-la-Peña et al., 2006; McDermid et al., 1996). Sin embargo, es pertinente destacar la investigación de Crombez, Eccleston, Baeyens y Eelen (1998), en la cual estudiaron la influencia de la amenaza de dolor intenso sobre la atención únicamente en un grupo de personas sanas, concluyendo que la amenaza no produjo menoscabo de la alteración atencional general, sino más bien dio lugar a un sesgo atencional específico ante la estimulación electrocutánea. A pesar de estos resultados, estos autores no los interpretaron como producto de las características del propio estímulo, sino debido a la amplificación de las características perceptivas de la estimulación electrocutánea. Desde este punto de vista, la interferencia atencional podría estar relacionada con el impulso de escapar y evitar el dolor (Crombez, Baeyens, Vansteenwegen, & Eelen, 1997) y será importante considerar la necesidad de diferenciar entre subgrupos de pacientes dentro de la fibromialgia, ya que quizás la hipervigilancia al dolor pueda no constituir una característica principal de todos los pacientes (Crombez et al., 2005), sino sólo de algunos subgrupos

con determinadas características ligadas, por ejemplo, al pensamiento catastrófico sobre el dolor (Crombez et al., 1997).

En nuestro estudio, se pretende explorar cómo la modulación del contexto emocional pudiera afectar el rendimiento cognitivo en personas con fibromialgia y equiparadas con un grupo control de personas sanas, mediante la presentación de dos condiciones emocionales – palabras relacionadas con el dolor y palabras neutras. Así, esperaríamos que las pacientes presentaran un rendimiento diferente, principalmente en el contexto emocional amenazante, como propone Van Damme et al. (2015). Para ello, aplicamos tres paradigmas experimentales a ambos grupos para obtener medidas a nivel cerebral y comportamental. También controlamos variables afectivas como la depresión, ansiedad y valoración de la experiencia del dolor mediante auto-informes.

V. Métodos de investigación de los sesgos atencionales en dolor crónico

Las teorías cognitivas proponen que las personas con trastornos emocionales procesan la información de manera diferente porque sugieren que el estado afectivo de una persona se asocia con sesgos cognitivos que favorecen el procesamiento de información congruente con el estado afectivo (Roelofs et al., 2002). Este planteamiento está basado en la *teoría de esquemas de Beck* (Beck, 1976; Beck, Emery, & Greenber, 1985), que plantea que la alteración emocional se debe al procesamiento de la información que incluye la activación de una serie de esquemas que la favorecen (estos esquemas se refieren a la forma de percibir la realidad que incluyen creencias y emociones) y en la *teoría de red asociativa de la emoción y de la memoria de Bower* (Bower, 1981, 1987), que propone que el estado de ánimo depresivo produce un sesgo que facilita la percepción de la información congruente con el estado de ánimo. De esta forma, las investigaciones que estudian síndromes con alteraciones emocionales plantean como hipótesis que los pacientes atienden selectivamente a los estímulos ambientales que evalúan como amenazantes (Beck, 1967; Bower, 1981).

En el contexto del dolor crónico para estudiar el sesgo atencional, entendido como la atención selectiva hacia la información específica del problema relacionado – en este caso hacia el dolor – se ha recurrido a paradigmas de Stroop emocional, *dot-probe*, y *oddball* en doble tarea.

1. Paradigma *Stroop emocional*

El test Stroop original fue creado en 1935 por el autor que lleva su nombre para estudiar la interferencia semántica producida en las siguientes situaciones: “leer la palabra coloreada” que requería que el participante leyera el contenido escrito de la palabra coloreada y “nombrar el color de la palabra”, en el que el participante debía identificar el color en que estaba impresa la

palabra. Existían dos condiciones: (a) *congruente* – el significado de la palabra correspondía al color de la impresión de la palabra, por ejemplo, la palabra escrita era verde y estaba impresa en verde; o (b) *incongruente* – el significado de la palabra no correspondía al color de la impresión de la palabra, por ejemplo, la palabra escrita era azul y estaba impresa en rojo. La medida de estudio fue el tiempo de reacción. Los resultados indicaron que hubo un mayor retraso para completar la tarea en “nombrar el color de la palabra” en la condición incongruente, interpretándose como que existe dificultad en identificar el color en que estaba impresa la palabra cuyo procesamiento se ve interferido por el significado semántico de la palabra (Stroop, 1935).

La tarea *Stroop emocional* surgió en la década de los ochenta del siglo pasado, con el objetivo de investigar el efecto de las palabras emocionales como distractores, en lugar de las palabras de color, incorporados durante el procesamiento de la información. La tarea *Stroop emocional* consiste en la presentación de estímulos verbales (palabras) con distintas valencias emocionales – relacionadas con la condición clínica, agradable, desagradable y/o neutra – en distintos colores en donde es requerido que el participante identifique el color en que se presentan. La premisa es que el contenido emocional de la palabra capta los recursos atencionales retrasando el nombramiento de los colores (Williams et al., 1996). De esta forma, el sesgo cognitivo se presenta como resultado del procesamiento selectivo de la información específica de la enfermedad (Pincus & Morley, 2001). El efecto contrario es la evitación del contenido emocional de la palabra (de Ruiter & Brosschot, 1994). La tarea *Stroop emocional* se ha aplicado al estudio de procesamiento de la información en una amplia gama de condiciones psicológicas clínicas y subclínicas, en particular la ansiedad (véase Williams et al., 1996). Al contrario de los estudios con pacientes con dolor crónico y con depresión, es más fácil obtener el efecto Stroop en pacientes con ansiedad.

Los resultados de los estudios realizados usando un paradigma Stroop emocional son mixtos y la base de la explicación puede estar principalmente asociados a limitaciones metodológicas como la ausencia de controles tal y como el estudio de Crombez, Hermanz y Adriaensen (2000) que a pesar de

haber evidenciado un sesgo atencional hacia palabras sensoriales de dolor no incluyeron grupos de control. Un metanálisis de Roelofs et al. (2002) que analizó cinco estudios que emplearon la tarea Stroop emocional concluyó que la evidencia de un sesgo atencional hacia información relacionada con dolor no es robusta, destacando que la dificultad de demostrarlo se debe a que los estudios tienen deficiencias metodológicas, como falta de clasificación de tipos de dolor estudiados, ausencia de emparejamiento con el grupo control y análisis estadísticos inadecuados. El estudio de Boissevain (1994) encontró evidencia de sesgo atencional únicamente hacia palabras sensoriales al comparar participantes con depresión – con y sin dolor crónico – y controles – sin dolor y sin depresión. En congruencia con estos resultados, dos estudios encontraron evidencia de sesgo atencional hacia palabras de dolor sensorial y afectiva (Pearce & Morley, 1989; Snider, Asmundson, & Wiese, 2000), aunque el estudio de Snider et al. (2000) encontró que el sesgo también estaba asociado parcialmente con niveles de ansiedad. Finalmente, el estudio de Duschek et al. (2014) encontró efecto de interferencia hacia palabras de valencia negativa en pacientes con fibromialgia comparados con un grupo control, aunque la severidad del dolor explicó la mayor varianza de la interferencia de los estímulos de valencia negativa.

Pese a estos resultados que apoyan la idea del sesgo atencional en personas con dolor crónico, tres estudios que también emplearon el paradigma Stroop emocional han fallado en encontrar sesgo atencional hacia palabras relacionadas con dolor en estos pacientes. Un estudio corresponde a Andersson y Haldrup (2003) y dos fueron realizados por Pincus, Fraser y Paerce (1998). Uno de los estudios de Pincus et al. (1998) más bien encontró que la interferencia estuvo influenciada por las medidas de ansiedad y depresión.

Ante la pregunta ¿por qué se encuentran resultados mixtos? Se ha destacado que los estudios utilizan diversos índices de atención selectiva (puntajes brutos vs. cálculos de índices de sesgo), diferencias en el método utilizado para registrar las respuestas (respuestas manuales vs. computarizadas), diferentes cuestionarios de auto-reporte para medir estados

emocionales y fallas para controlar las diferencias individuales (ansiedad, depresión, miedo al dolor, etc.). También el efecto de interferencia Stroop observado puede ser producto de sesgos no-relacionados con procesos atencionales, más bien puede estar relacionado con otras variables, como la preocupación sobre el significado que tiene la palabra o por la preocupación ante la ejecución de la respuesta motora que implica recordar la posición de los colores en el teclado, en otras palabras, de hacer bien la tarea. Además, la tarea Stroop puede que no sea una medida pura del sesgo atencional, sino una medida del procesamiento de información general, debido a la posible influencia de las expectativas de los participantes sobre la tarea y la falta de control del experimentador sobre el compromiso del participante en realizar la tarea. También se ha sugerido que la tarea Stroop es una tarea simple que no permite mostrar déficits en el desempeño a nivel comportamental (Asmundson et al., 2005b; Eccleston, 1995; Mercado et al., 2013; Pincus & Morley, 2001). Por todas estas críticas sobre si la tarea Stroop es una medida pura de la atención, fue diseñada la tarea *dot-probe* para evitar interpretaciones no relacionadas con los procesos atencionales y, al mismo tiempo, tener una medida complementaria que permitiera contrastar con los datos obtenidos mediante la tarea Stroop.

2. Paradigma *dot-probe*

Como se ha mencionado a lo largo de este trabajo, la atención selectiva hacia los estímulos relacionados con el dolor exige una alta demanda de recursos atencionales, de forma que interfiere en el procesamiento de la información (Duschek et al., 2014). Para estudiar los sesgos atencionales en personas que sufren de dolor crónico normalmente se han utilizado dos tareas experimentales: la tarea *Stroop emocional* y la tarea *dot-probe* (Liossi, Schoth, Bradley, & Mogg, 2009). Como se ha dicho, la tarea *Stroop emocional* ha sido criticada por ser ambigua y susceptible de artefactos de respuesta. Por lo tanto

fue desarrollada la tarea *dot-probe* como una medida pura de atención selectiva (MacLeod, Mathews, & Tata, 1986).

El paradigma *dot-probe* consiste en la presentación de pares de estímulos seguidos de un estímulo diana - punto-sonda (MacLeod et al., 1986). La secuencia concreta es determinada por la exposición inicial de un punto de fijación cuya duración generalmente es 500 ms, posteriormente aparece el par de estímulos que pueden ser palabras o imágenes con contenido emocional/relevante o neutro y luego es sustituido por un punto de fijación, denominado punto-sonda, que ocupará uno de los lugares ocupados previamente por uno de los estímulos par, por ejemplo, izquierda o derecha. El ensayo es considerado congruente cuando el punto-sonda aparece en el lugar del estímulo emocional/relevante, mientras que cuando aparece en el lugar del estímulo neutro el ensayo es considerado incongruente. La instrucción dada al participante es identificar correctamente lo más rápido posible la localización del punto. Dentro de la tarea *dot-probe* existen dos versiones: una denominada versión punto-posición que exige al participante indicar la posición en que aparece el punto, por ejemplo si a la derecha o a la izquierda; y otra denominada versión punto-clasificación en la que se debe indicar determinadas características de los estímulos precedentes, por ejemplo una letra diferente (Schoth et al., 2012).

Las ventajas de la tarea *dot-probe* para estudiar la relación entre la atención y la emoción es que elimina las interpretaciones ambiguas de los estímulos, ya que requiere una respuesta ante un estímulo neutro (que es el punto-sonda) y permite probar si la presencia previa de un estímulo relevante facilitará o no la detección del punto-sonda (MacLeod et al., 1986).

La premisa básica es que la mayor velocidad de reacción al detectar los *probes* podrá ser observada cuando estos son presentados después de los estímulos atendidos vs. estímulos no-atendidos. Por lo tanto, cuando los estímulos relacionados con el dolor y los estímulos neutros se presentan juntos, los tiempos de reacción resultantes de la detección de los *probes* que aparecen después de cada tipo de estímulo se comparan para inferir el foco de la atención y la presencia o ausencia de un sesgo atencional (Dear, Sharpe,

Nicholas, & Refshauge, 2011). El hallazgo característico del sesgo atencional hacia la amenaza es cuando el estímulo objetivo aparece en la misma posición que la señal amenaza, por tanto el tiempo de reacción es más rápido, mientras que cuando el estímulo objetivo aparece en la posición opuesta a la señal de amenaza, ocurre una desaceleración del tiempo de reacción. La respuesta facilitada (expresada en menor tiempo de reacción) a los puntos localizados en el mismo lugar que las amenazas suelen interpretarse como fijeza atencional o retraso en el desenganche de la amenaza, y cuando esas respuestas son más lentas a los puntos localizados en la misma posición de la amenaza se considera que se debe a interferencias asociadas debidas a las exigencias de la tarea como formas de evitación estratégica o automática (Pincus & Morley, 2001; Vago & Nakamura, 2011).

Estudios realizados con personas afectadas de dolor crónico heterogéneo, empleando la tarea *dot-probe*, han evidenciado sesgo atencional hacia información relacionada con dolor, aunque los resultados no son concluyentes debido a resultados mixtos.

Los estudios de Dehghani, Sharpe y Nicholas (2003) y de Sharpe, Dear y Schrieber (2009) que emplearon la tarea *dot-probe* en personas con dolor crónico apoyan la existencia de sesgos atencionales en estos pacientes. Sin embargo, fueron realizados sin incluir un grupo control y, de este modo, es imposible concluir si el patrón de sesgo atencional es específico de personas que sufren de dolor. Un estudio de He, Yu, Jiang, Wang y Luo (2014) evidenció sesgo atencional hacia estímulos verbales amenazantes relacionados con salud en pacientes con síndrome de fatiga crónica comparados con un grupo control e identificó que la atención ejecutiva se vio comprometida.

También encontramos estudios que emplearon la tarea *dot-probe* y no evidenciaron sesgos atencionales en personas con dolor crónico, como el de Moses en 1989 (cit. in Schoth et al., 2012) que no arrojó evidencia de un sesgo atencional hacia las distintas categorías de palabras entre pacientes con dolor crónico y otros pacientes con enfermedades crónicas no-dolorosas, así como tampoco encontró evidencia de un sesgo atencional en un segundo experimento que empleó un programa para manejar el dolor en personas con

dolor crónico. La ventaja de haber incluido un grupo con una enfermedad crónica sin dolor fue investigar si el sesgo atencional estaba relacionado con el dolor o con enfermedades crónicas. En caso de que ambos grupos hubiesen mostrado sesgo atencional, hubiera sido necesario incluir un grupo de personas sanas para obtener conclusiones más delimitadas.

Igualmente, Asmundson et al. (2005b) estudiaron el sesgo atencional en pacientes con dolor músculo-esquelético y personas sanas empleando una tarea *dot-probe* y *Stroop emocional* y no evidenciaron un sesgo atencional hacia información relacionada con dolor. Tampoco evidenciaron correlaciones entre las variables de atención y las diferencias individuales. Empero, fue observado que las personas con dolor crónico muestran mayor dificultad para desengancharse de la amenaza comparadas con los controles independientemente del tipo de palabra.

El primer estudio utilizando estímulos pictóricos fue el de Roelofs, Peters, Fassaert y Vlaeyen (2005) con pacientes con dolor lumbar crónico y controles sanos que completaron dos versiones de la tarea *dot-probe*. Tampoco evidenciaron sesgos atencionales hacia los estímulos, empero señalan que los participantes con dolor crónico tienden a tener mayor dificultad en desengancharse de las imágenes amenazantes.

La literatura científica también ha considerado el papel de variables afectivas y la exposición de los estímulos (corta vs larga duración) como variables moduladoras en el sesgo atencional en personas con dolor crónico.

Interesantes son los resultados sobre la influencia de la ansiedad, que indican que las personas con alta sensibilidad a la ansiedad o mayor miedo al dolor muestran sesgos hacia los estímulos dolorosos, lo que sugiere que las diferencias individuales parecen desempeñar un papel importante en el funcionamiento cognitivo. Asmundson et al. (1997) no encontraron evidencias de sesgos atencionales hacia palabras relacionados con dolor, pero al analizar sensibilidad a la ansiedad encontraron que personas con bajo miedo al dolor exhibieron una tendencia para desviar la atención de las palabras relacionadas con dolor. También Asmundson, Carleton y Ekong (2005a) encontraron que la sensibilidad a la ansiedad (miedo al dolor) correlacionó positivamente con el

índice de sesgo al dolor sensorial en pacientes con cefalea crónica comparados con un grupo de personas sanas. En un análisis posterior, Asmundson y Hadjistavropoulos (2007) sugirieron que los pacientes con dolor crónico con gran miedo al dolor pueden presentar alteraciones atencionales.

Resultados similares son los del estudio de Haggman et al. (2010) que estudiaron el sesgo atencional en pacientes con dolor lumbar agudo, pacientes con dolor lumbar crónico y controles sanos. Encontraron que los pacientes con dolor agudo y crónico con niveles bajos y medios de miedo a la re-lesión revelaron sesgo significativo hacia las palabras relacionadas con dolor sensorial y, de este modo, sugieren que la experiencia del dolor y no la duración, es el principal indicador de la presencia de sesgos atencionales hacia el dolor. Este es uno de los pocos estudios que han incluido un grupo con dolor agudo. Sin embargo, una limitación fue haber evaluado al grupo control en un contexto natural y a los pacientes en un contexto experimental. También podemos identificar que estos resultados son contrarios a lo esperado por los modelos de evitación del miedo (e.g., Vlaeyen & Linton, 2000) y con los resultados del estudio de Asmundson y Hadjistavropoulos (2007) mencionados anteriormente. El modelo de Vlaeyen y Linton (2000) propone que niveles altos de temor hacia el dolor resulta en una hipervigilancia hacia el dolor y hacia información relacionada con el dolor, debido a que estos pacientes presentarán dificultad en desengancharse de dicha información, justamente es contrario a lo encontrado por Haggman et al. (2010). También Khatibi, Dehghani, Sharpe, Asmundson y Pouretmad (2009) concluyeron que las personas con dolor crónico atienden selectivamente más a las expresiones faciales de dolor, siendo mayor el sesgo atencional en personas con mayor miedo de re-lesión.

Autores como Lioffi y colaboradores (2009, 2011) y Schoth y Lioffi (2013), se interesaron en estudiar el curso temporal del sesgo atencional para comprender cuándo se debe a un reflejo de orientación inicial o cuándo se debe a una atención sostenida. Para ello han empleado una tarea *dot-probe* visual presentando los estímulos entre 500 y 1250 ms. Los resultados son llamativos, ya que muestran el efecto de la modulación del tiempo de presentación de los estímulos y explican que el sesgo atencional puede no

surgir con tiempos de duración cortos, pero sí cuando el estímulo tiene una duración de presentación mayor.

El primer estudio (Liossi et al., 2009) demostró que existe un sesgo atencional en personas afectadas de cefaleas en la condición de 1250 ms hacia palabras relacionadas con dolor, lo que sugiere un sesgo atencional en la atención sostenida. El segundo estudio (Liossi, White, & Schoth, 2011) considerando el efecto de la ira, mostró que las personas con dolor crónico presentan mayor sesgo atencional hacia las palabras relacionadas con dolor en la condición de 1250 ms, pero no evidenciaron que la ira estuviese asociada al sesgo atencional en personas con cefaleas crónicas. En un tercer estudio, Schoth y Liossi (2013) analizaron también participantes con cefalea crónica, demostrando que estos individuos muestran sesgos atencionales hacia imágenes relacionadas con su enfermedad a los 500 ms y 1250 ms, y también mostraron sesgos hacia imágenes relacionadas con dolor a los 500 ms. El grupo control mostró sesgos atencionales hacia imágenes relacionadas con amenaza general a los 500 ms. Destacaron que los sesgos atencionales en los pacientes fueron más pronunciados en la duración más larga de los estímulos, asociándose al mantenimiento de la atención. Siguiendo este planteamiento del curso temporal del sesgo atencional, Boulton, Mogg, North, Bradley y Liossi (cit. in Schoth et al., 2012) encontraron que los pacientes con lesión medular con dolor mostraban sesgo atencional hacia todas las palabras en ambas presentaciones de 500 y 1250 ms. De acuerdo con el metanálisis de Schoth et al. (2012) las personas con dolor crónico tienden a mostrar mayor sesgo atencional hacia información relacionada con dolor, siendo el sesgo atencional más pronunciado durante las etapas posteriores de la atención, lo que sugiere procesos de pensamientos automáticos repetitivos o de rumiación.

En el contexto de intervención de programas para modificar el sesgo atencional, la tarea *dot-probe* también ha sido empleada para medir la eficacia de tales programas.

Dehghani, Sharpe y Nicholas (2004) encontraron que antes de un programa cognitivo-comportamental los participantes mostraron un sesgo atencional hacia palabras relacionadas con dolor sensorial, pero después de un

mes de la intervención ya no se verificó el sesgo atencional, infiriendo así que el programa redujo el sesgo atencional. Los dos primeros estudios en utilizar una tarea *dot-probe* en pacientes con fibromialgia fueron el de Vago y Nakamuro (2011) y el de Carleton, Richter y Asmundson (2011). Vago y Nakamuro (2011) compararon dos grupos de participantes con fibromialgia, uno de ellos participó en un programa de *mindfulness*. El grupo sin *mindfulness* mostró sesgos negativos significantes y rápido desenganche hacia los estímulos-amenaza con duración de 100 ms, sugiriendo un patrón de evitación en estadios tempranos del procesamiento atencional. Así mismo, los participantes mostraron mayor dificultad para desenganchar su atención ante los estímulos-amenaza de 500 ms de duración, presumiéndose un procesamiento de elaboración que interfiere con la detección del *probe* en etapas tardías del procesamiento atencional. El estudio de Carleton et al. (2011) utilizando una tarea *dot-probe* modificado para cambiar sesgos atencionales y reducir el dolor en pacientes afectados con fibromialgia, mostró una mejoría significativa después de la intervención.

Recientemente, Schoth, Georgallis y Lioffi (2013) tuvieron como objetivo analizar el papel de la modificación del sesgo atencional en la reducción de la intensidad e interferencia del dolor, así como de los niveles de ansiedad y depresión en pacientes con dolor crónico. Para ello, los participantes completaron un programa de modificación de sesgo atencional y utilizaron una versión modificada de la tarea *dot-probe* que incluyó estímulos verbales y pictóricos relacionados con dolor y estímulos neutros presentados durante 500 ms y 1250 ms. Los participantes realizaron la tarea antes y después de haber participado en el programa. El estudio encontró cambios significativos en la reducción de la intensidad del dolor, de la ansiedad, de la depresión y de la interferencia del dolor. Sin embargo, los puntajes del sesgo atencional no difirieron significativamente a través del tiempo.

También se ha empleado la tarea *dot-probe* para estudiar los potenciales relacionados con eventos (PREs) en poblaciones diferentes de la fibromialgia. Así por ejemplo, la investigación de Suway et al. (2013) verificó que el grupo de participantes no-ansiosos que fueron entrenados para dirigir la atención hacia

la amenaza mostraron un aumento en la amplitud del P200 comparado con el grupo que no recibió dicho entrenamiento. Dichos autores interpretaron que los participantes que fueron entrenados para atender a la amenaza pudieron utilizar más recursos atencionales que aquellos que no fueron entrenados ante la presentación de estímulos amenazadores. Por su parte, Sun, Sun, Wang y Gong (2012) analizaron tanto los PREs como las oscilaciones relacionadas con eventos (EROs) y no encontraron diferencias en el grupo de participantes sanos que evaluaron. Sin embargo, observaron que el componente N100 mostró amplitudes más reducidas hacia las señales de amenaza que hacia las señales agradables, lo que sugiere un sesgo atencional del procesamiento atencional precoz hacia la información de amenaza. El estudio de O'Toole y Dennis (2012) encontró que mayores amplitudes del componente P200 y menores amplitudes del componente N170 hacia las señales amenazadoras vs. señales pistas no-amenazadoras estaban asociadas a un mayor sesgo atencional y vigilancia en el grupo entrenado para la amenaza. Por último, el estudio de Brown, El-Deredy y Blanchette (2010) comparó las amplitudes de los PREs inducidos por amenazas irrelevantes vs. relevantes y encontró que la amplitud del componente P100 era mayor cuando los puntos-sonda ocupaban el mismo lugar que la señal amenaza.

Dos recientes estudios realizaron un registro simultáneo del movimiento ocular y la tarea *dot-probe*. El primero de ellos fue el de Yang, Jackson y Chen (2013). Los autores evaluaron los efectos del dolor crónico y el miedo relacionado con el dolor en la orientación y mantenimiento de la atención hacia palabras relacionadas con dolor sensorial, palabras relacionadas con catástrofe de salud y palabras neutras a través del seguimiento de los movimientos oculares en un paradigma *dot-probe*. Participaron 24 personas con dolor crónico y 24 personas sanas. Las personas afectadas de dolor crónico con mayores niveles de miedo al dolor mostraron mayor sesgo atencional al orientar inicialmente su mirada hacia palabras relacionadas con problemas de salud y entre las personas con dolor crónico mostraron posteriormente una evitación de la amenaza reflejada en una menor duración de la fijación en las

palabras de catástrofe comparadas con las personas sanas; en otras palabras, desplazaron su mirada de estos estímulos.

En un estudio similar, Fashler y Katz (2014) evaluaron a pacientes con dolor crónico y sin dolor en una tarea *dot-probe* y registraron el seguimiento ocular hacia estímulos relacionados con dolor y estímulos neutros. Encontraron que todos los participantes atendieron más a los estímulos relacionados con dolor, sin embargo los pacientes mostraron mayor sesgo en las fases tardías de la atención. De este modo, aquellos autores concluyeron que los resultados de la tecnología del seguimiento ocular apoyan la hipótesis de que las personas con dolor crónico presentan un sesgo atencional hacia los estímulos relacionados con dolor sensorial, a pesar de no haber encontrado sesgos atencionales en los resultados de la tarea *dot-probe*.

En resumen, los resultados de las investigaciones que exploran el sesgo atencional con la tarea *dot-probe* en pacientes con dolor crónico son mixtos. La explicación puede encontrarse en la falta de homogeneidad entre los estudios, que dificulta identificar un denominador común, específicamente en cuanto a las características procedimentales (e.g., paradigmas usados; cuando la información relacionada con dolor es presentada en palabras o en imágenes; o la duración de exposición de los estímulos). No obstante, considerando el curso temporal del sesgo atencional, parece ser más fácil encontrar sesgo atencional hacia información relacionada con el dolor en etapas tardías del procesamiento atencional que durante la orientación inicial en personas que sufren de dolor crónico, a pesar de que los modelos teóricos predicen hipervigilancia hacia esta información en etapas iniciales del procesamiento atencional (Schoth et al., 2012).

Tomando en cuenta las diferencias metodológicas como posible explicación de los resultados ambiguos, Crombez, Van Ryckeghem, Eccleston y Van Damme (2013) investigaron a través de un metanálisis si los efectos de sesgos atencionales existen y si están relacionados con la calidad metodológica. Al respecto, encontraron que existe un sesgo atencional hacia información relacionada con dolor (estímulos pictóricos o verbales), aunque este es pequeño. La duración de presentación de la información relacionada

con dolor parece tener un efecto, principalmente para presentaciones superiores a 1000 ms. También encontraron la presencia de un sesgo atencional hacia señales de dolor en controles sanos. Explican que es posible que la estimulación somatosensorial puede activar más fácilmente el proceso atencional que estímulos pictóricos o palabras debido a que expone al participante a una estimulación dolorosa y no a una representación abstracta del mismo. No fue revelado un sesgo atencional en función de las diferencias individuales en cuanto a la intensidad de dolor, miedo al dolor, ansiedad, estado de ánimo depresivo y ansiedad-rasgo en presentaciones de palabras sensoriales de dolor.

Considerando las observaciones realizadas por Crombez et al. (2013) y Schoth et al. (2012), sería recomendable estudiar el efecto moderador del contexto emocional en el rendimiento de distintas tareas cognitivas aplicados a una misma muestra. Tener la posibilidad de estudiar la información relacionada con dolor cuando esta es irrelevante para la tarea, permitiría observar el efecto de interferencia que tiene sobre el procesamiento de información relevante, así como acceder al estudio de la atención exógena hacia el dolor y, por último, poner a prueba si tales sesgos atencionales dependen de aspectos metodológicos, tal y como se pretendió en el presente trabajo de investigación.

3. Paradigma de *oddball*

Antes de explicar en qué consiste el paradigma de *oddball* se hará una breve revisión sobre ¿cómo es posible obtener indicadores de los procesos cognitivos a través de la actividad cerebral?, ¿cómo se puede obtener medidas de la actividad cerebral?, y ¿qué utilidad tienen estas medidas?

Como es sabido, la actividad mental ha sido estudiada a través de indicadores comportamentales fáciles de observar y registrar, como el tiempo de reacción mientras es realizada una determinada tarea cognitiva. Sin embargo, la actividad mental también se correlaciona con señales en el cerebro. Aunque tales señales son más difíciles de observar y registrar, es

posible hacerlo con instrumentos y técnicas especializadas que pueden acceder a ellas. Estas señales se pueden manifestar en cambios neurales, vasculares y autonómicos. Los cambios neurales pueden ser medidos directamente con técnicas de registro electrofisiológico; los cambios vasculares pueden ser medidos de forma indirecta con técnicas que miden la actividad hemodinámica cerebral como la resonancia magnética funcional (RMf); y las actividades autonómicas son registradas con técnicas que miden la actividad de la piel, cardíaca, u ocular, entre otras (para más detalles véase Carretié, 2011).

Para efectos del presente trabajo, interesan las técnicas electrofisiológicas que proporcionan información sobre el momento temporal de la actividad neural que subyace a los procesos cerebrales superiores. Una de las técnicas implica el registro de los potenciales relacionados con eventos (PREs), que indican la actividad eléctrica del cerebro como respuesta a un evento sensorial, motor, o cognitivo. Esta actividad es reflejo de la acción postsináptica que ocurre en las dendritas de las neuronas cuando reciben información de otras neuronas cercanas, y es registrada en una serie de ondas de voltaje que se pueden descomponer en componentes. Los componentes pueden ser descritos en función de su polaridad (positivos o negativos), amplitud, latencia y distribución topográfica craneal. La electroencefalografía (EEG) proporciona un registro de la señal cerebral con una alta resolución temporal (pero una baja resolución espacial), es poco invasiva, ya que supone colocar electrodos en el cuero cabelludo (solo puede ocasionar pequeñas molestias), y su costo es bajo (Carretié, 2011).

La técnica de los PREs es muy útil para estudiar las bases fisiológicas de los procesos cognitivos, ya que estos potenciales son un indicador de los cambios de la actividad eléctrica cerebral que se asocian, con una relación temporal específica, con los estímulos físicos o procesos cognitivos que los provocan. Asimismo, permite evaluar la relación entre la actividad cerebral y el proceso psicológico en tiempo real (Rodríguez et al., 2006).

Pero, ¿qué son los componentes de los PREs? Como se ha mencionado, las ondas de los PRE se nombran según su polaridad (positivo =

P, negativo = N), según su latencia (por ejemplo, N100, P300), según su posición ordinal en la onda (N1, P1, P2, P3), o según su función (e.g., onda negativa de disparidad o *mismatch negativity*, MMN). Pero deben diferenciarse las ondas de los componentes PRE (Allinson, Wood, & McCarthy, 1986; Donchin, Ritter, & McCallum, 1978).

Según una aproximación *fisiológica*, se debe identificar el generador anatómico del componente en el cerebro (Näätänen & Picton, 1987). Otro punto de vista *funcional* define al componente en función de la etapa del procesamiento de información con la cual se relaciona (Donchin, 1979, Donchin, 1981). De esta forma, el componente refleja la función cognitiva ejecutada en el cerebro y que es registrada en el cráneo. El proceso cognitivo es posible producirlo mediante la manipulación de variables independientes que afectan el componente en términos de su amplitud y latencia.

Algunos autores como Altenmüller y Gerloff (1999), y Hillyard y Picton (1987) distinguen las ondas en componentes exógenos y endógenos. Los componentes exógenos están determinados principalmente por las características físicas de los estímulos y se presentan antes de los 100 ms de latencia, mientras que los componentes endógenos son sensibles a los cambios de los procesos psicológicos, a las demandas del procesamiento de la información y/o al significado de los estímulos y se presentan después de los 100 ms, por tanto son los que interesan para estudiar las bases neurofisiológicas de los procesos cognitivos.

Para efectos del presente trabajo, se describirá la onda P300 o P3. Es una onda positiva, su amplitud varía entre 5 y 20 μV , su latencia varía entre los 300 ms hasta los 900 ms, se presenta principalmente en regiones parietales-centrales y el paradigma estándar para producirla es el *oddball* (Luck, 2005).

El paradigma de *oddball* consiste en presentar una serie de estímulos (visuales o auditivos) de dos tipos - frecuente e infrecuente. Por ejemplo, se presenta frecuentemente un tono de 500 hercios y de vez en cuando es presentado un tono de 1000 hercios. Al primer estímulo se le llama frecuente o estándar y aparece alrededor de 80% de los ensayos y el segundo estímulo es llamado raro y se presenta aproximadamente el 20% de las veces. En la

modalidad pasiva, se le pide al sujeto apenas que atienda a los estímulos raros y en la modalidad activa se requiere que el participante identifique a través de un teclado cuando se presentan los estímulos raros. En la modalidad pasiva, se espera que los estímulos raros capten la atención de forma automática, permitiendo estudiar así la atención influenciada por el estímulo (proceso *abajo-arriba*) y en la modalidad activa del paradigma se espera poder estudiar los procesos controlados o *arriba-abajo* (Carretié, 2011).

Hay otra modalidad del paradigma en su versión doble tarea en el que la tarea *oddball* se lleva a cabo junto con otra tarea. Por ejemplo ver imágenes con contenido emocional además de identificar el estímulo auditivo raro. Esta modalidad es útil para comprobar si las emociones afectan el procesamiento de información. Previos estudios han enfatizado el papel que tienen las emociones en el origen y mantenimiento de ciertas condiciones clínicas como la fibromialgia, ya que alguna evidencia ha mostrado que el afecto negativo está directamente asociado con el incremento de la percepción del dolor en este tipo de pacientes (Davis, Zautra, & Reich, 2001; Geisser et al., 2003; Montoya et al., 2005b; Staud et al., 2003c).

Acerca de la latencia del pico P300, puede ir de los 300 ms hasta los 900 ms (para estímulos auditivos). Al parecer, la variabilidad de la latencia depende de la facilidad de categorizar un estímulo frecuente o raro; si es más difícil, mayor será la latencia. Así, la latencia permite medir el tiempo de evaluación del estímulo (Coles, Smid, Scheffers, & Otten, 1995). Es importante mencionar que el P300 depende del tiempo requerido para categorizar el estímulo, pero no de los procesos para seleccionar y ejecutar una respuesta (Kutas, McCarthy, & Donchin, 1977). Referente a la amplitud del P300, puede decirse que esta es sensible a la probabilidad de aparición del estímulo, siendo inversamente proporcional a la probabilidad del estímulo diana, es decir, a mayor número de presentación de los estímulos, menor será su amplitud y viceversa. Asimismo, su amplitud es mayor cuando el estímulo diana es precedido por una gran cantidad de estímulos no-diana. Igualmente, en la medida que el sujeto dedica más esfuerzo a la tarea, mayor será su amplitud,

de ahí que se diga que la onda P300 puede ser utilizada como medida de distribución de recursos (Luck, 2005).

Concerniente a qué proceso cognitivo refleja esta onda, Donchin (1981) sugiere que la P300 refleja un proceso de “actualización de contexto” permitiendo que la información procesada se modifique en función de la entrante. También se ha identificado al menos dos componentes en esta onda, el P3a y P3b. El P3b tiene una distribución parietal-central más las características mencionadas hasta ahora, mientras que el P3a se presenta cuando se introduce un tercer acontecimiento “novedoso” en el paradigma *oddball*, por ejemplo, palabras neutras frecuentes, palabras neutras raras y palabras con contenido emocional. Este tercer estímulo produce una gran positividad y una distribución craneal predominantemente frontal. Lo que sugiere que el P3a es reflejo de la captura involuntaria de la atención por eventos sobresalientes (Knight, 1991).

Al estudiar las funciones cognitivas siguiendo un paradigma *oddball* auditivo en pacientes con fibromialgia, Alanoğlu et al. (2005) encontraron latencia prolongada y amplitud reducida de la P300, interpretándolas como un indicador de disfunciones en las habilidades cognitivas. Otro experimento realizado por Yoldas et al. (2003) en pacientes con fibromialgia siguiendo un paradigma *oddball* que pretendía evaluar el funcionamiento cerebral cognitivo mediante la P300 y compararlos con un grupo de personas sanas, encontró menores amplitudes de N2-P3 en pacientes que en personas sanas y las latencias de P300 de las pacientes correlacionaron negativamente con el puntaje miálgico total.

Siguiendo un paradigma *oddball* para registrar potenciales somato-sensoriales evocados, específicamente P50, elicitados por estímulos táctiles mientras se veía una secuencia de imágenes con contenido emocional, Montoya et al. (2005b) establecieron como hipótesis que el contexto emocional negativo durante el procesamiento de información no-dolorosa podría resultar en mayor incremento en la percepción del dolor y ocurrirían cambios significativos en la actividad cerebral en pacientes con fibromialgia. Los resultados revelaron que los pacientes mostraron mayores amplitudes de P50

hacia estímulos táctiles, mayores amplitudes de P50 y menores de N80 mientras visualizaban diapositivas desagradables. A su turno, Choi, Lim, Kim, Kim y Chung (2015) encontraron que la amplitud del potencial de disparidad o *mismatch negativity* (un potencial evocado auditivo endógeno que no depende del control atencional del individuo), obtenido con un paradigma *oddball* auditivo, era menor en pacientes con fibromialgia en el hemisferio derecho, asociándola con un umbral de dolor más bajo.

A pesar de los hallazgos mencionados anteriormente, las investigaciones realizadas siguiendo un paradigma *oddball* en pacientes con fibromialgia aún son escasas, los objetivos de los estudios y las metodologías son distintos, dificultando una característica común que permitan agruparlos para compararlos y extraer conclusiones robustas.

4. Síntesis de integración e implicaciones para la investigación actual

El sesgo atencional es estudiado mediante la facilitación o interferencia de la respuesta debido a otros estímulos presentados simultáneamente (Pincus & Morley, 2001). Las tareas por excelencia usadas para estudiar el sesgo atencional son el Stroop emocional y la tarea *dot-probe*. La tarea Stroop emocional tiene como finalidad conocer el nivel de interferencia del contenido de los estímulos relacionados con la patología en estudio, mientras es nombrado el color en que aparecen. De este modo, se prevé un tiempo de reacción lento al nombrar los colores de las palabras relacionadas con la condición clínica (Williams et al., 1996). Esta tarea ha sido usada en una gran variedad de psicopatologías clínicas como ansiedad (Williams et al., 1996), desórdenes alimenticios (Foa, Ilai, McCarthy, Shoyer, & Murdock, 1993) y alucinaciones persecutorias (Kinderman, 1994). Entre las ventajas de esta tarea destaca la facilidad de crear un contexto emocional con palabras relacionadas con la condición clínica en estudio y con palabras de otras valencias emocionales para conocer el grado de interferencia en la realización de la tarea. Además, ha sido empleada en diferentes áreas de psicopatología

demostrando el efecto de interferencia al nombrar el color de las palabras. También es posible configurar la tarea en diferentes softwares que permitan registrar las respuestas de forma automática y al mismo tiempo registrar los aciertos y tiempo de reacción. Una desventaja es la preocupación que tienen los participantes a la hora de dar la respuesta, ya que deben posicionar los dedos sobre el teclado de acuerdo con las etiquetas de colores. Asimismo, es difícil controlar el efecto de orden de los colores en el teclado, ya que existen múltiples combinaciones. Otra desventaja es que su nivel de dificultad es baja, pudiendo crear un efecto techo, es decir, que no sea posible discriminar en la precisión de las respuestas. Para nuestro trabajo, fue considerada esta tarea por ser una de las primeras en ser adaptadas al estudio del sesgo atencional, porque ha demostrado efectos de interferencia en otras psicopatologías clínicas y porque se pretendía conocer el efecto junto a la administración de otra tarea, el *dot-probe*.

La tarea *dot-probe* también ha sido empleada para estudiar el sesgo atencional (MacLeod, Mathews, & Tata, 1986), cuyo requisito es indicar el lugar en que aparece el estímulo objetivo o *probe*, previamente ocupado por un par de estímulos con significado emocional, uno de ellos relacionados con la sintomatología y otro de valencia neutra. Se espera que los pacientes respondan más rápidos cuando el *probe* es presentado en el mismo lugar espacial que el estímulo relacionado con la enfermedad (Williams et al., 1996). Entre las ventajas de la tarea *dot-probe*, es que controla los artefactos del sesgo de respuesta, de este modo, ha sido considerada una medida más pura del sesgo atencional que la tarea Stroop emocional. Otra ventaja es también la facilidad de programarla en el computador de forma que se pueda registrar las respuestas. Igualmente ha sido empleada en varios estudios de dolor crónico, como se expuso en los apartados anteriores. Una desventaja es también su facilidad creando un efecto techo. Para el presente estudio, empleamos esta tarea por el hecho de ser empleada cada vez más en los estudios de sesgo atencional y por considerarse una medida más próxima del sesgo atencional. En la tarea Stroop emocional y en la tarea *dot-probe* fueron empleadas diferentes palabras para evitar un posible sesgo de memoria.

Como se pretendió obtener medidas neuropsicofisiológicas, se recurrió a la tarea *oddball*, que ha sido empleada para estudiar la onda P300 que se ha relacionado con procesos atencionales o con un proceso de “actualización de contexto” (Donchin, 1981), siendo que una amplitud reducida se interpreta como indicador de alteraciones en las funciones atencionales ante la demanda de recursos atencionales que exija una determinada tarea. La tarea *oddball* consiste en presentar un conjunto de estímulos de forma frecuente e infrecuente. El conjunto de estímulos infrecuentes es capaz de producir la onda P300. Como se quiso conocer si ocurriría un sesgo atencional en presencia de un contexto emocional, optamos por crear una segunda tarea en simultáneo presentando un conjunto de palabras relacionadas con dolor y un conjunto de palabras neutras, mientras el participante identificara los estímulos auditivos infrecuentes. La idea era obtener información acerca del procesamiento atencional en general de estas pacientes, dado que los estudios encuentran resultados contradictorios respecto a la existencia de sesgos atencionales dependientes de la emoción en personas con dolor crónico y, a la par, una medida complementaria a los datos comportamentales.

VI. Síntesis teórico-conceptual y objetivos de la investigación

Se considera que el dolor capta y demanda atención como un mecanismo adaptativo para la supervivencia (Eccleston & Crombez, 1999). Sin embargo, cuando el dolor se cronifica, puede interferir en el funcionamiento adecuado del individuo, reflejándose en un pobre rendimiento cognitivo y en alteraciones emocionales (Glass, 2009; Glass et al., 2005; Wolfe et al., 2010).

Se ha planteado que puede ocurrir un sesgo en el procesamiento de la información como una predisposición que inicia, exacerba o mantiene características de una enfermedad (Bar-haim et al., 2007; Hakamata et al., 2010; Mathews & MacLeod, 2002). Así, en el área de dolor crónico, se piensa que los pacientes pueden atender selectivamente al dolor a costa de otra información de su entorno (Crombez et al., 2013).

La idea del sesgo atencional surgió por los estudios de procesamiento de información en psicopatología (Beck & Clark, 1997; Eysenck, 1992; Mathews & MacLeod, 2005; Mogg & Bradley, 1998), que propusieron que puede ocurrir un sesgo atencional hacia información relacionada con las preocupaciones emocionales (Brooks, Prince, Stahl, Campbell, & Treasure, 2011; Cisler & Koster, 2010; Field & Cox, 2008; Peckham, McHugh, & Otto, 2010; Yiend, 2010).

Para estudiar el sesgo atencional, se ha recurrido principalmente a dos paradigmas experimentales: la tarea Stroop emocional y la tarea *dot-probe*. La primera tarea consiste en presentar estímulos relacionados con dolor en distintos colores y el participante es instruido para identificar en qué color aparecen, presionando la respuesta en un teclado. Se espera que el contenido emocional de las palabras capte los recursos atencionales interfiriendo con el objetivo principal de la tarea, que es identificar los colores (Williams et al., 1996). La tarea *dot-probe* fue desarrollada como una medida pura de atención selectiva frente a las críticas realizadas a la tarea *Stroop emocional* por ser ambigua y susceptible de artefactos de respuesta. Las ventajas de la tarea *dot-probe* para estudiar la relación entre la atención y la emoción es que elimina las

interpretaciones ambiguas de los estímulos, ya que requiere una respuesta neutra presionando una tecla ante un estímulo neutro (que es el *probe*) y permite probar si la presencia previa de un estímulo relevante facilitará o no la detección del *probe* (MacLeod et al., 1986). La idea es que se observará el tiempo de reacción al detectar los *probes*, los cuales aparecerán después de los estímulos atendidos vs. estímulos no-atendidos. Por lo tanto, cuando los estímulos relacionados con el dolor y los estímulos neutros se presentan juntos, los tiempos de reacción resultantes de la detección de los *probes* que aparecen después de cada tipo de estímulo se comparan para inferir la localización de la atención y la presencia o ausencia de un sesgo atencional (Dear et al., 2011).

Recientemente dos metanálisis analizaron si el sesgo atencional existe en personas con dolor crónico y si tales sesgos atencionales estarían relacionados con la calidad metodológica (Crombez et al., 2013; Schoth et al., 2012). Específicamente, el análisis de Schoth et al. (2012) sugiere que el sesgo atencional en personas afectadas de dolor fue encontrado hacia información relacionada con dolor. Sin embargo exploraron el curso temporal del sesgo atencional distinguiendo la orientación inicial de la atención y mantenimiento de la atención. Explican que la orientación inicial de la atención refleja etapas tempranas del procesamiento atencional (Bradley, Mogg, & Miller, 2000; Gamble & Rapee, 2009; Mogg, Miller, & Bradley, 2000). Para evaluarlo, los estímulos críticos son presentados en un tiempo de presentación inferior a 500 ms. La orientación inicial es asociada con procesos de hipervigilancia en donde el individuo explora en su entorno posibles fuentes de amenaza percibida (McNally, 1995). Mientras que con estímulos presentados en 1250 ms es posible evaluar el mantenimiento de la atención. Dado que la presentación del estímulo es de larga duración, ofrece la oportunidad de realizar múltiples cambios de atención visual (Mogg & Bradley, 1998), pero también puede permitir excesivas elaboraciones sobre la información emocional (Donaldson, Lam, & Mathews, 2007), lo que refleja procesos de atención mantenida, a pesar de tener tiempo para alejarse o evitar el estímulo emocional. Así, considerando el curso temporal, el metanálisis de Schoth et al. (2012) encontró

evidencia de sesgo atencional tanto hacia la orientación inicial de la atención así como en el mantenimiento de la atención, siendo más pronunciado en etapas más tardías de la atención, lo que sugiere, según los autores, procesos de rumiación.

El metanálisis de Crombez et al. (2013) indica que el sesgo atencional en estos pacientes no es fácil de reproducirlo ni repetirlo dado que encontraron que el tamaño del efecto del sesgo atencional que muestran los pacientes con dolor crónico hacia información con dolor es pequeño. Por otra parte, considerando los aspectos metodológicos como posible explicación de los efectos de los sesgos atencionales, no encontraron evidencias de sesgos hacia palabras relacionadas con dolor e imágenes en dolor agudo, procedimental o experimental. Tampoco encontraron diferencias en detectar efectos de sesgos atencionales en función de los paradigmas utilizados (Stroop emocional y *dot-probe*). Respecto a las diferencias individuales como la intensidad de dolor, miedo al dolor, ansiedad, depresión tampoco encontraron efectos de sesgos. No obstante, coinciden con el metanálisis de Schoth et al. (2012) en que el sesgo atencional se revela cuando las palabras sensoriales presentan un tiempo de duración superior a 1000 ms y, de este modo, proponen que es posible que en el dolor crónico puedan ocurrir procesos elaborativos y conscientes que sean críticos para emerger sesgos atencionales. Ambos metanálisis sugieren que son necesarios más estudios para comprender el papel que desempeña el sesgo atencional como causa y mantenimiento de dolor crónico.

Como expusimos con anterioridad, los estudios realizados usando un paradigma Stroop emocional son mixtos y la base de la explicación puede estar en las limitaciones y diferencias metodológicas (Roelofs et al., 2002). Relativamente al uso de tareas con *dot-probe* para demostrar sesgos atencionales en personas afectadas de dolor, los resultados también suelen ser contradictorios. Algunos estudios no incluyen grupos de control, mientras que otros consideran las variables afectivas (Schoth et al, 2012). También se ha debatido que la hipervigilancia puede ser específica a los estímulos de dolor o

de amenaza, pero también pudiera ser generalizada a cualquier estímulo. Los estudios no son concluyentes al respecto.

En resumen, los estudios se caracterizan por limitaciones metodológicas que dejan cuestiones por responder. Específicamente, la gran mayoría de las investigaciones se limitaron a la aplicación de un solo paradigma, utilizando únicamente medidas comportamentales, por lo que interesa corroborar los datos con dos paradigmas para investigar los mismos efectos y, simultáneamente, complementar los datos comportamentales con medidas neurofisiológicas. Adicionalmente, nos parece importante controlar variables afectivas, como ansiedad y depresión, porque varios estudios (e.g., Crombez et al., 2004; Gier et al., 2003) demuestran que estas variables pueden comportarse como variables moderadoras.

Para los objetivos del presente trabajo, interesa complementar las medidas comportamentales con medidas electrofisiológicas que permitan proporcionar información sobre la actividad neural que subyace a los procesos cognitivos y también porque varios estudios reportan efectos en el funcionamiento cerebral que no surgen en los datos comportamentales. Como ya se mencionó anteriormente, la técnica de los potenciales relacionados con acontecimientos discretos es muy útil para estudiar las bases fisiológicas de los procesos cognitivos, ya que son un indicador de los cambios de la actividad eléctrica cerebral que se asocian con una relación temporal específica con los estímulos físicos o procesos cognitivos que la provocan. Asimismo, permite evaluar la relación entre la actividad cerebral y el proceso psicológico en tiempo real (Rodríguez et al., 2006).

Una de las ondas más estudiadas es el P300 y de acuerdo con Donchin (1981) esta refleja un proceso de “actualización de contexto” permitiendo que la información procesada se modifique en función de la entrante. El paradigma estándar para producirlo es el *oddball* (Luck, 2005). En la modalidad pasiva del *oddball*, se espera que los estímulos raros capten la atención de forma automática permitiendo estudiar la atención exógena y en la modalidad activa del paradigma se espera poder estudiar los procesos controlados o *arriba-*

abajo (Carretié, 2011). Por todos estos argumentos, se decidió incluir este paradigma como complemento a las medidas comportamentales.

Los objetivos del presente estudio fueron: (1) poner a prueba el supuesto sesgo atencional de las personas con dolor crónico para estímulos relevantes (i.e., en un contexto relacionado con la condición de dolor) en paradigmas experimentales distintos, para determinar si tal sesgo depende de aspectos metodológicos; y (2) examinar sus correlatos neurofisiológicos.

Dado que la literatura científica refiere que las tareas más comunes para medir sesgo atencional son el Stroop emocional y el *dot-probe* (Liossi et al., 2009; MacLeod et al., 1986) fueron seguidos estos paradigmas en este estudio. La inclusión de ambos permitió evaluar los resultados en una misma muestra y al mismo tiempo obtener varias medidas que verificasen los objetivos planteados. Además, la tarea Stroop emocional es la tarea que por excelencia se ha utilizado en los estudios de psicopatología para explorar la influencia de los estados afectivos crónicos sobre el procesamiento de información, evidenciando que los pacientes con ansiedad y depresión son más lentos al nombrar los colores de las palabras que están asociadas con el problema de su psicopatología (Pincus & Morley, 2001; Williams et al., 1996). Por lo tanto, fue manipulado el contexto emocional mediante la utilización de estímulos verbales (palabras) relacionados con dolor (condición relevante) y palabras neutras (condición neutra). La elección de estímulos verbales, en lugar de estímulos somato-sensoriales o imágenes, se debió a que en la literatura científica se presume que estos estímulos pueden activar representaciones cognitivas del dolor o información relacionada con dolor. Esta idea proviene de los métodos desarrollados en estudios de ansiedad y depresión que usan estímulos verbales para activar estructuras cognitivas relacionadas con dichas experiencias emocionales (Pincus & Morley, 2001). La mayoría de los estudios han seleccionado y usado los descriptores de dolor del *McGill Pain Questionnaire* (MPQ, Melzack & Katz, 1992).

Asimismo, como se pretendía complementar el estudio con datos neuropsicofisiológicos, se siguió un paradigma *oddball doble-tarea*, dado que el potencial que genera, el P300, ha sido estudiado y asociado como índice del

procesamiento atencional (Luck, 2005; Polich, 2007). La tarea principal es la identificación de sonidos infrecuentes del *oddball* auditivo, mientras se manipula el contexto emocional a través de diapositivas que contienen palabras relacionadas con dolor (condición relevante) y palabras neutras (condición neutra), a las cuales el participante debe prestar atención (tarea secundaria). Es de hacer notar que el paradigma es de modalidad activa, que requiere que el participante dé una respuesta, esto es así, porque la literatura científica presume que de este modo permite estudiar la interacción entre los procesos cerebrales emocionales y los atencionales (Carretié, 2011). De hecho, varios estudios han demostrado que estímulos emocionales visuales activan más la corteza de asociación visual comparados con los estímulos neutros (Carretié et al., 2001c; Lane, Chua, & Dolan, 1999; Lang et al., 1998; Reiman et al., 1997; Simpson et al., 2000). La actividad eléctrica del cerebro fue estudiada mediante un electroencefalograma registrando potenciales auditivos evocados durante la tarea *oddball* como medida de complemento a las medidas comportamentales.

Se plantearon los siguientes objetivos específicos:

1. Verificar si existe un sesgo atencional hacia estímulos relacionados con dolor (condición relevante) vs. estímulos neutros (condición neutra) en todas las tareas en mujeres con fibromialgia (como un modelo natural de dolor crónico) comparadas con un grupo control de mujeres sanas.

2. Examinar alteraciones en los correlatos neurales de tales sesgos atencionales en la tarea *oddball*, es decir, la modulación de los componentes PREs funcionalmente relacionados con el procesamiento atencional, inducidos por el contexto relevante vs. neutro de los estímulos de la tarea secundaria.

Por último, pretendemos explorar (y controlar) el impacto de otras variables en los supuestos cambios cognitivos asociados con el dolor crónico, específicamente la ansiedad, la depresión, pensamientos catastróficos acerca de la experiencia dolorosa y el impacto de la fibromialgia. Este análisis complementario será efectuado en ambos objetivos.

En este sentido, se enunciaron las siguientes hipótesis experimentales:

H1: El grupo de mujeres con fibromialgia mostrará un sesgo atencional hacia estímulos relacionados con dolor (condición relevante) en las tres tareas comportamentales – *Stroop emocional*, *Dot-probe* y *oddball* – revelando:

- un tiempo de reacción más largo que el grupo control en la condición relevante de la tarea de Stroop emocional;
- interferencia de respuesta superior a la del grupo de control en la condición relevante de la tarea de Stroop emocional;
- un tiempo de reacción más corto que el grupo control en la condición relevante de la tarea de *dot-probe*;
- precisión de respuesta superior a la del grupo de control en la condición relevante de la tarea de *dot-probe*;
- un tiempo de reacción más largo que el grupo control en la condición relevante de la tarea de *oddball*;
- precisión de respuesta inferior comparado con el grupo control en la condición relevante de la tarea *oddball*.

H2: Los sesgos atencionales de las participantes con fibromialgia se traducirán en una mayor disminución de la amplitud del P300 auditivo en la doble tarea *oddball* en la condición de estímulos relevantes, lo que sugiere un cambio en la atención de los sonidos a estos estímulos.

De esta forma, nuestro trabajo aborda un tema relevante para el estudio de los sesgos atencionales modulados por la relevancia subjetiva de estímulos contextuales en pacientes con fibromialgia. Por primera vez, se propone estudiar el sesgo atencional con tres paradigmas diferenciados, pero relacionados. Además, se pretende complementar los datos comportamentales de uno de los paradigmas con un registro electroencefalográfico simultáneo para establecer correlatos cerebrales del sesgo atencional, aportando nuevos datos para el estudio de los cambios cognitivo en el dolor crónico.

PARTE EMPÍRICA

VII. Introducción

El dolor crónico puede alterar el funcionamiento cognitivo, específicamente la forma en como los estímulos relacionados con dolor son atencionalmente procesados. Específicamente, se ha planteado que puede ocurrir un sesgo en el procesamiento de la información como una predisposición que inicia, exacerba o mantiene características de una enfermedad (Bar-haim et al., 2007; Hakamata et al., 2010; Mathews & MacLeod, 2002). Así, en el área de dolor crónico, se piensa que los pacientes pueden atender selectivamente al dolor a costa de otra información de su entorno (Crombez et al., 2013). Esta lógica proviene de las investigaciones relacionadas con el procesamiento de información de psicopatología, que muestran la tendencia de las personas con elevados niveles de ansiedad en procesar información amenazante (Mathews & Mackintosh, 1998; Mathews & MacLeod, 2005; Mineka & Sutton, 1992; Mineka & Tomarken, 1989).

Hallazgos de varios estudios que usaron la tarea Stroop emocional sugieren que los pacientes con dolor crónico muestran interferencia con los estímulos relacionados con dolor (Boissevain; 1994; Crombez et al., 2000; Duschek et al., 2014; Pearce & Morley, 1989; Snider et al., 2000). También con la tarea *dot-probe* se ha observado sesgos atencionales en estos pacientes (Dehghani et al., 2003; He et al., 2014; Sharpe et al., 2009). No obstante, otros estudios no encuentran sesgos atencionales empleando la tarea Stroop emocional (Andersson & Haldrup, 2003; Pincus et al., 1998) ni con la tarea *dot-probe* (Asmundson et al., 2005b; Moses; 1989; Roelofs et al., 2005).

Interesa saber si realmente ocurren cambios en la actividad cerebral que no se evidencian en los datos comportamentales y por tanto comprender de qué forma se relaciona el procesamiento emocional y atencional en estas pacientes. ¿Será que realmente ocurre un sesgo atencional en el procesamiento de información relacionada con dolor en pacientes con dolor crónico? O más bien que ¿existe una alteración general en el procesamiento de información en estas pacientes? Igualmente interesa analizar los datos

obtenidos en las tareas Stroop emocional y *dot-probe* aplicados en una misma muestra para determinar si tal sesgo depende de aspectos metodológicos.

Los estudios ya realizados se caracterizan por limitaciones metodológicas que dejan cuestiones por responder. Específicamente, la gran mayoría de las investigaciones se limitaron a la aplicación de un solo paradigma, utilizando únicamente medidas comportamentales, por lo que interesa corroborar los datos con varios paradigmas para investigar los mismos efectos aplicados en una misma muestra. Un metanálisis de Roelofs et al. (2002) encontró fallas metodológicas en los estudios conducidos para estudiar los sesgos atencionales en personas afectadas de dolor, entre ellas: (a) ausencia de la clasificación de los tipos de pacientes con dolor, por ejemplo pacientes con artritis reumatoide, con dolor lumbar, con fibromialgia, etc.; la mayoría son analizados en un mismo grupo; (b) falta de equivalencia con grupos de control; sin ello es difícil obtener conclusiones robustas; (c) también diferentes formas de evaluar los niveles de estados emocionales; (d) ausencia de definición de criterios de inclusión y exclusión. Estas insuficiencias metodológicas dificultan concluir que los pacientes con dolor crónico presenten sesgos atencionales.

Para llevar a cabo el estudio en personas con dolor crónico, fue considerado un grupo de mujeres con fibromialgia, como modelo para el estudio de dolor crónico. La fibromialgia es una condición de dolor crónico músculo-esquelético cuya causa aún es desconocida (Wolfe et al., 2010). Además de manifestarse con un dolor persistente y generalizado se acompaña también de otros síntomas como alteraciones del sueño, rigidez matinal, depresión, ansiedad y alteraciones del funcionamiento cognitivo, principalmente procesos atencionales, mnésicos y de funcionamiento ejecutivo (Glass, 2009; Glass et al., 2005; Wolfe et al., 2010). Se estima que afecta a entre un 2% y 4% de la población general, siendo más común en mujeres que en hombres (Busse et al., 2013).

Los objetivos del presente estudio fueron verificar si existe un sesgo atencional hacia estímulos relacionados con dolor vs. estímulos neutros en

todas las tareas y examinar alteraciones en los correlatos neurales de tales sesgos atencionales en la tarea *oddball*.

Para ello se decidió seguir tres paradigmas, dos de ellos que han sido usados ampliamente en los estudios de sesgos atencionales: la tarea Stroop emocional y la tarea *dot-probe*. El tercer paradigma consistió en un *oddball* auditivo de doble-tarea, mientras era realizado un EEG. La primera tarea consistió en presentar estímulos relacionados con dolor y palabras neutras en distintos colores y el participante fue instruido para identificar en que color aparecía, presionando la respuesta en un teclado. Se espera que el contenido emocional de las palabras capte los recursos atencionales interfiriendo con el objetivo principal de la tarea que es identificar los colores (Williams et al., 1996). La tarea *dot-probe* requirió que el participante identificara la posición en que aparecía un estímulo objetivo o *probe*, previamente ocupado por un par de palabras. De esta forma, se pretende conocer si la presentación previa de un estímulo relevante facilita o interfiere en la detección del *probe* (MacLeod et al., 1986). Fue registrado un EEG mientras era realizada la tarea *oddball* con la finalidad de obtener los PREs y examinar posibles alteraciones en dichos correlatos neurales, debidas al contexto emocional, específicamente la onda P300. También se controló el impacto de variables afectivas que han sido asociadas con el dolor crónico, como la ansiedad, depresión y pensamientos sobre la experiencia dolorosa.

VIII. Metodología

1. Participantes

Un total de 47 mujeres participaron en el estudio. Dos de estos participantes no fueron incluidos en los análisis EEG debido al ruido de los registros. Las participantes se integraron en dos grupos: un grupo de 23 participantes con diagnóstico de fibromialgia (FM, $M_{\text{edad}} = 51.39$ años, $DT = 8.07$) reclutadas de la Asociación de Fibromialgia y Síndrome de Fatiga Crónica (AFINSYFACRO) y un grupo de 24 mujeres sanas (SN, $M_{\text{edad}} = 48.13$ años, $DT = 8.98$) contactadas a través de colegas, amistades y de la comunidad universitaria de Madrid.

Los criterios de inclusión del grupo de fibromialgia fueron los siguientes: (1) tener diagnóstico de fibromialgia basados en los criterios de Colegio Americano de Reumatología (Wolfe et al., 1990); (2) ser del sexo femenino; (3) tener edad comprendida entre 30 y 65 años inclusive; (4) ser alfabetizadas; (5) tener como idioma materno el castellano; y (6) ser diestra para controlar efectos de lateralización. Los criterios de inclusión para el grupo SN fueron: (1) ser saludables y sin diagnóstico formal de dolor crónico; (2) ser del sexo femenino; (3) tener edad comprendida entre 30 y 65 años inclusive (4) ser alfabetizadas; (5) tener como idioma materno el castellano; (5) ser diestras.

Los criterios de exclusión definidos para ambos grupos fueron: (1) reporte de patologías del foro neurológico o psiquiátrico (por ejemplo epilepsia, trastorno depresivo, cefaleas, accidente cerebro vascular, entre otros) así como déficits motores o sensoriales, incluyendo problemas visuales y/o auditivos sin corrección; (2) enfermedades médicas que exijan realizar tratamientos con analgésicos narcóticos.

Ambos grupos fueron estadísticamente emparejados con respecto a la edad y nivel académico (Ver Tabla 2).

Tabla 2.

Características clínicas y socio-demográficas de la muestra.

	Grupo FM <i>n</i> = 23	Grupo SN <i>n</i> = 24	Prueba Estadística	Tamaño del Efecto
Edad (años)				
Media (<i>DT</i>)	51.39 (± 8.07)	48.13 (± 8.98)	$t = 1.319$	$d = 0.38$
Rango de edad	38 – 63	34 – 62		
Educación (<i>n</i>)				
Primaria	8	7	$\chi^2 = 2.72$	<i>Cramer's V</i> = .24
ESO/EGB	11	8		
BUP/COU (Bachiller Superior)	2	6		
Estudios Superiores	2	3		
Estado civil (<i>n</i>)				
Casado	17	18	$\chi^2 = 1.15$	<i>Cramer's V</i> = .16
Soltero	2	2		
Viudo	1	0		
Separado/Divorciado	3	4		
Situación Laboral % (<i>n</i>)				
Activo	6	15	$\chi^2 = 14.51^*$	<i>Cramer's V</i> = .56
Nunca activo	1	3		
Inactivo más de 1 año	14	2		
Inactivo menos de 1 año	2	4		
Ingresos económicos (<i>n</i>)				
Más de 1.800 €	3	4	$\chi^2 = 4.71$	<i>Cramer's V</i> = .32
De 1.200 a 1.800 €	3	9		
De 600 a 1.200 €	9	7		
Menos de 600 €	8	4		
Duración del dolor (años)	16.26 (± 11.60)	-	-	-
Media (<i>DP</i>)		-	-	-
Rango	4 – 48	-	-	-
Duración del diagnóstico (años)	8.22 (± 4.91)	-	-	-
Media (<i>DP</i>)		-	-	-
Rango	2 - 20	-	-	-
Tiempo entre los síntomas y diagnóstico (años)	8.04 (± 10.81)	-	-	-
Media (<i>DP</i>)		-	-	-
Rango	0 – 42	-	-	-
Intensidad del Dolor (EVA de 10 cm)	5.21 (± 2.11)	.62 (± 1.13)	$t = 9.27^*$	$d = 2.71$
Media (<i>DP</i>)				
Rango	2 – 9.60	0 – 4.90		
Nivel de Fatiga (10 cm)	5.13 (± 2.87)	1.08 (± 1.86)		

EVA)*			$t = 5.72$	$d = 1.67$
Media (DP)				
Rango	.20 – 9.70	0 – 7.20		
Nivel de calidad de sueño (EVA de 10 cm)	6.66 (± 1.65)	3.59 (± 2.47)	$t = 5.02^*$	$d = 1.46$
Media (DP)				
Rango	4.70 – 10.00	0.00 – 8.00		
Medicación (n)				
AINES	11	1	$\chi^2 = 11.78^*$	<i>Cramer's V</i> = .50
Analgésicos no opioides	5	1	$\chi^2 = 3.26^*$	<i>Cramer's V</i> = .26
Analgésicos opioides	8	0	$\chi^2 = 10.06^*$	<i>Cramer's V</i> = .46
Ansiolíticos	12	1	$\chi^2 = 13.53^*$	<i>Cramer's V</i> = .54
Antidepresivos	13	0	$\chi^2 = 18.75^*$	<i>Cramer's V</i> = .63

Notas: * $p < .05$; DT = desviación típica; AINES = antiinflamatorios no esteroideos; EVA = escala visual analógica; FM = fibromialgia; SN: sanas.

Otras características clínicas potencialmente asociadas con la condición de dolor crónico (en que se espera que los grupos difieran) se presentan en el apartado de resultados.

2. Materiales e instrumentos

Todos los participantes firmaron el consentimiento informado (ver Apéndice B) y completaron una batería de cuestionarios antes de realizar las tareas experimentales.

2.1. Instrumentos de evaluación

Protocolo de entrevista para el registro de datos personales y clínicos. Se utilizó un protocolo de entrevista semiestructurada (ver Apéndice C) con un conjunto de cuestiones que permitieron recoger información para caracterizar a los participantes en cuanto a los datos personales (edad, nacionalidad, estado civil, lugar de residencia, con quien vive, número de hijos), cuestiones relacionadas con la situación laboral (nivel de estudios finalizados, actividad en el trabajo, ingresos económicos) e idioma materno (nivel de dominio de otros idiomas). Considerando que las tareas experimentales incluían datos comportamentales y neurofisiológicos, se registró la calidad y el número de horas de sueño de la noche anterior así como también datos que

podrían contraindicar la realización del EEG. En el caso del grupo fibromialgia se recogió información sobre la historia de dolor, como el diagnóstico clínico, tiempo de evolución del dolor crónico, tipo de medicación prescrita, grado de dolor y de fatiga.

***State-Trait Anxiety Inventory – STAI* (Spielberger, Gorsuch, & Lushene, 1982, versión en español de Guillén-Riquelme & Buela-Casal, 2011).** El STAI es un cuestionario que permite medir la ansiedad. Tiene dos subescalas, una que mide la ansiedad–estado y otra la ansiedad–rasgo. La ansiedad–estado se refiere a una respuesta ansiosa, sea a nivel cognitivo o fisiológico, que se presenta de forma temporal o momentánea. La ansiedad–rasgo se refiere a un factor de personalidad relativamente estable que permite diferenciar a las personas entre sí caracterizándose por manifestar ansiedad ante situaciones amenazantes o percibir amenaza en diferentes estímulos. Cada subescala está formada por 20 ítems. La respuesta es dada en una escala tipo Likert con cuatro alternativas de respuesta. La fiabilidad test-retest de la versión española para la forma Rasgo oscila entre $r = .73$ y $r = .86$. La consistencia interna de la subescala ansiedad–rasgo es de $\alpha = .90$ y de la subescala ansiedad–estado es de $\alpha = .94$.

***Beck Depression Inventory – BDI* (Beck, Rush, Shaw, & Emery, 1979, versión en español de Sanz & Vázquez, 1998).** El BDI es un auto-informe que evalúa síntomas de depresión en poblaciones clínicas y no clínicas. Está constituido por 21 ítems relacionados con síntomas cognitivos, emocionales, somáticos y motores. La respuesta es dada en una escala tipo Likert de cuatro puntos que varía desde un estado no depresivo (marcado con cero) a un nivel de depresión grave (3). El rango de puntuación total puede variar de 0 a 63. El cuestionario de la versión española posee una buena consistencia interna ($\alpha = .83$) y fiabilidad test-retest ($r = .72$).

***Fibromyalgia Impact Questionnaire – FIQ* (Burckhardt, Clark, & Bennett, 1991, versión en español de Rivera & González, 2004).** El FIQ es un cuestionario que tiene 10 ítems que permite valorar el grado de impacto de la fibromialgia y sus síntomas sobre el funcionamiento diario de la persona durante la última semana. El FIQ ofrece una puntuación global que tiene un

rango de 0 a 100 que se relaciona positivamente con la interferencia de la fibromialgia y sus síntomas en el funcionamiento diario de la persona. Por lo tanto, una puntuación de 0 representa una elevada capacidad funcional y calidad de vida y una puntuación de 100 significa el peor estado. La versión española del cuestionario posee una alta fiabilidad test-retest ($r = .85$) y una buena consistencia interna ($\alpha = .82$).

Pain Catastrophizing Scale – PCS (Sullivan, Bishop, & Pivik, 1995, versión en español de García-Campayo et al., 2008). El catastrofismo para el dolor es definido como la tendencia a exagerar el significado amenazante de las sensaciones dolorosas y la activación de esquemas mentales negativos para afrontar cualquier experiencia de dolor, sea real o anticipada. Este cuestionario contiene 13 ítems con una escala tipo Likert de 0 (Nada en absoluto) a 4 puntos (Todo el tiempo), que permite evaluar la frecuencia con la que las personas experimentan pensamientos y sentimientos catastrofistas. La escala se divide en tres dimensiones del catastrofismo para el dolor: rumiación; magnificación; y desesperanza. Una puntuación elevada indica un alto grado de catastrofismo. Las propiedades psicométricas de la versión española son adecuadas (puntuación total: $r = .84$, $\alpha = .79$; rumiación: $r = .86$, $\alpha = .82$; magnificación: $r = .82$, $\alpha = .74$; desesperanza: $r = .83$, $\alpha = .80$).

2.2. Paradigmas experimentales

Stroop emocional. La tarea Stroop emocional fue seleccionada para investigar el efecto de las palabras relacionadas con dolor como distractores. La premisa es que el contenido de esas palabras capta los recursos atencionales retrasando el objetivo de la tarea que es identificar los colores, debido a la disminución de los recursos atencionales (Williams et al., 1996).

La tarea consistió en presentar palabras relevantes (relacionadas con dolor) y palabras neutras en diferentes colores (azul, verde, rojo y amarillo) sobre un fondo negro. La secuencia de aparición de los ensayos fue configurada con el software STIM2 (Versión 2, Compumedics Neuroscan, Estados Unidos). Estuvo compuesta por ocho bloques, cada uno con ocho ensayos secuenciados, para un total de 64 ensayos, anteceditos por un bloque

de entrenamiento. Cuatro bloques fueron constituidos por ocho palabras relevantes, mientras que los otros cuatro bloques estuvieron formados por ocho palabras neutras. Cada ensayo estuvo compuesto por la presentación de una cruz central blanca cuya duración fue de 725 ms, seguido de una palabra cuyo tiempo de exposición fue de 1500 ms y un intervalo entre ensayos (IEE) que varió aleatoriamente entre 1775 y 2225 ms. En cada bloque fue presentado dos veces cada color secuenciado de forma aleatoria, siendo que no podían repetirse colores iguales en secuencia. La cruz central blanca fue presentada en letra Tahoma con 72 puntos y las palabras fueron presentadas en letra Tahoma con 56 puntos. Cada bloque fue interrumpido por un texto que indicaba “*Para continuar presione el botón 1*” presentado también sobre un fondo negro en color blanco y letra Tahoma con 32 puntos. Todos los estímulos fueron creados con *Adobe Photoshop*. La figura 7 representa un ensayo de la tarea Stroop emocional. Las participantes estuvieron situadas a 60 cm de un monitor de 16 pulgadas. La instrucción dada a las participantes fue identificar lo más rápido posible el color de las palabras presionando uno de los botones de un teclado que contenía las cuatro alternativas de respuesta. Fueron registrados los aciertos y el tiempo de reacción de las respuestas.

La selección de las palabras es explicada en el sub-apartado de procedimientos.

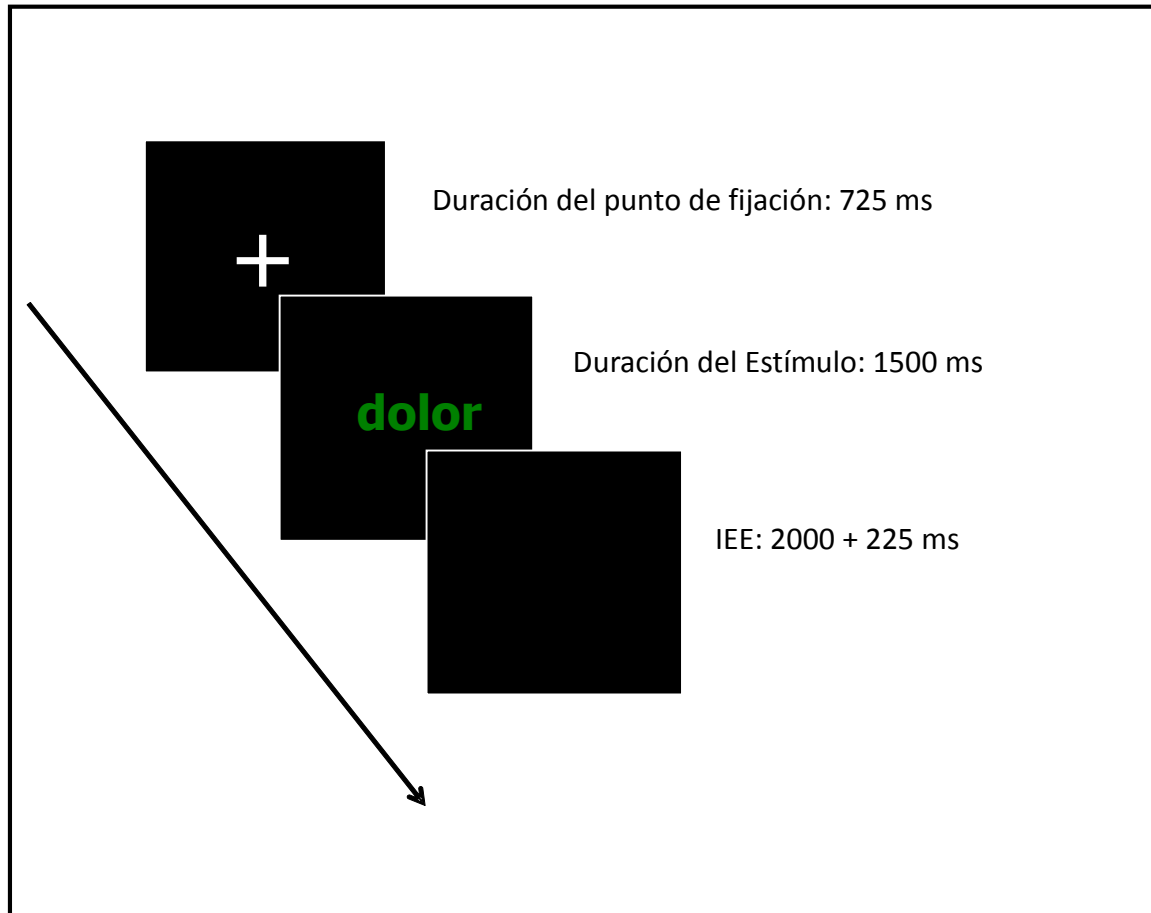


Figura 7. Representación de un ensayo en la tarea *Stroop emocional*.

Dot-probe. La tarea *dot-probe* consistió en presentar pares de palabras, una relevante (relacionada con dolor) y otra neutra, seguidas de un pequeño círculo (punto-sonda) sobre un fondo negro en la misma posición de una de ellas. La secuencia de aparición de los ensayos fue configurado con el software STIM2 (Versión 2, Compumedics Neuroscan, Estados Unidos). La tarea tuvo cuatro bloques de veinte ensayos cada uno, correspondiendo a un total de 80 ensayos, antecidos por un bloque de entrenamiento. Cada ensayo fue compuesto por la presentación de una cruz central blanca durante 500 ms, seguido del par de palabras presentadas en simultáneo durante 500 ms, una ubicada a la derecha y otra a la izquierda de la cruz central (una relevante y

otra neutra o viceversa). Nuevamente aparecía la cruz blanca central durante un intervalo variable de 100-300 ms, seguida de un punto-sonda durante 150 ms posicionado aleatoriamente en el lugar de una de las palabras. La figura 8 representa un ensayo de la tarea *dot-probe*. El participante tuvo 1750 ms (IEE) para responder indicando el lugar de aparición del punto, luego de ese tiempo se seguía un nuevo ensayo.

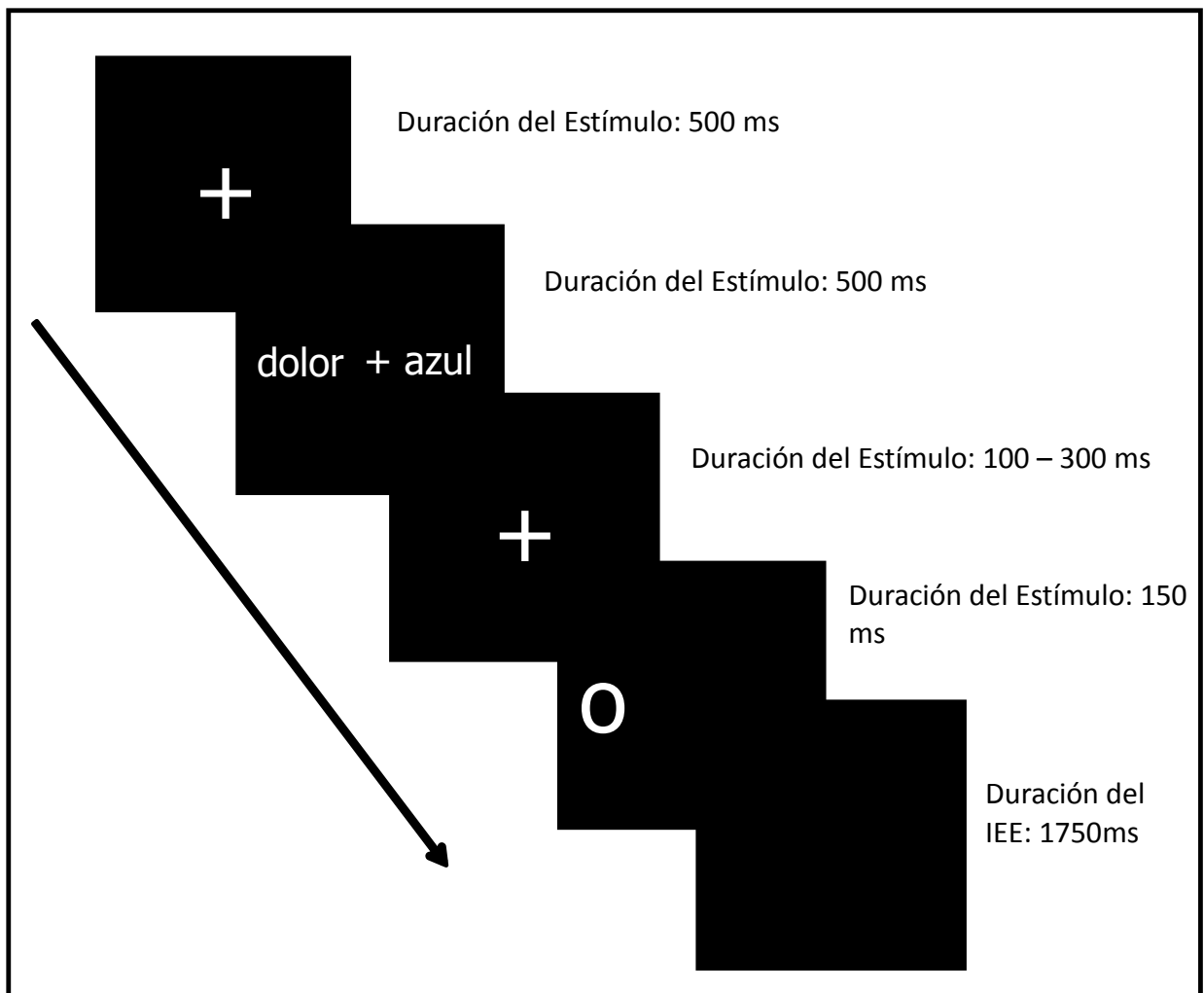


Figura 8. Representación de un ensayo en la tarea *dot-probe*.

La cruz central blanca fue presentada en letra Tahoma con 56 puntos y el par de palabras fue presentado en letra Tahoma con 42 puntos en color blanco. El punto-sonda fue presentado en letra Tahoma con 72 puntos. Asimismo cada bloque fue interrumpido por un texto que indicaba “Para

continuar presione el botón 1” presentado en color blanco, letra Tahoma con 32 puntos, también sobre un fondo negro. Todos los estímulos fueron creados con PowerPoint (Versión 12.0, Microsoft, Estados Unidos). Las participantes estuvieron situadas a 60 cm de un monitor de 16 pulgadas. La instrucción dada a las participantes fue la de indicar el lugar en que aparecía el círculo que se presentaba aleatoriamente en una de las posiciones de las palabras – izquierda o derecha – presionando los botones 1 o 2 de un teclado, respectivamente. Fueron registrados los aciertos y tiempo de reacción de las respuestas.

Oddball de doble tarea. El paradigma *oddball* consistió en una versión de doble tarea. La tarea principal presentó series de dos tonos: un tono bajo de 500 Hz con 80% de probabilidad de ocurrencia – ensayos frecuentes – y un tono agudo de 1500 Hz con 20% de probabilidad de ocurrencia – ensayos infrecuentes. La duración de cada tono fue de 70 ms y el intervalo entre el inicio del tono y el siguiente fue de 1300 ms. En total fueron 360 tonos organizados en dos bloques de 180 tonos cada uno. Los tonos raros no fueron presentados dos veces seguidas. Los tonos fueron presentados a través de dos altavoces situados a cada lado del participante.

Con la finalidad de modular la atención se presentó en simultáneo una segunda tarea que consistió en presentar una secuencia de diapositivas con palabras relevantes - relacionadas con dolor - o con palabras neutras. Estas palabras también fueron organizadas en dos bloques, de tal manera que mientras eran presentados los estímulos auditivos, al mismo tiempo eran presentadas las diapositivas con las palabras: un bloque de tonos se presentó simultáneamente con palabras relacionadas con dolor, mientras que otro bloque se presentó con palabras neutras, de manera contrabalanceada. Los estímulos visuales fueron presentados en un monitor de 16 pulgadas, cada uno durante 7800 ms, siendo en total 30 palabras relacionadas con dolor y 30 palabras neutras, cada palabra se repitió una única vez (ver figura 9). Las palabras fueron creadas en PowerPoint (Versión 12.0, Microsoft, Estados Unidos) en Tahoma con 56 puntos en color blanco situadas en el centro de la diapositiva sobre un fondo negro.

La tarea fue configurada en el software STIM2 (Versión 2; Compumedics Neuroscan; Estados Unidos). Asimismo cada bloque fue interrumpido por un texto que indicaba “Para continuar presione el botón 1” presentado en color blanco, letra Tahoma con 32 puntos, también sobre un fondo negro. Antes de iniciar la tarea, fue realizado un bloque de entrenamiento de forma de asegurar que habían comprendido la tarea.

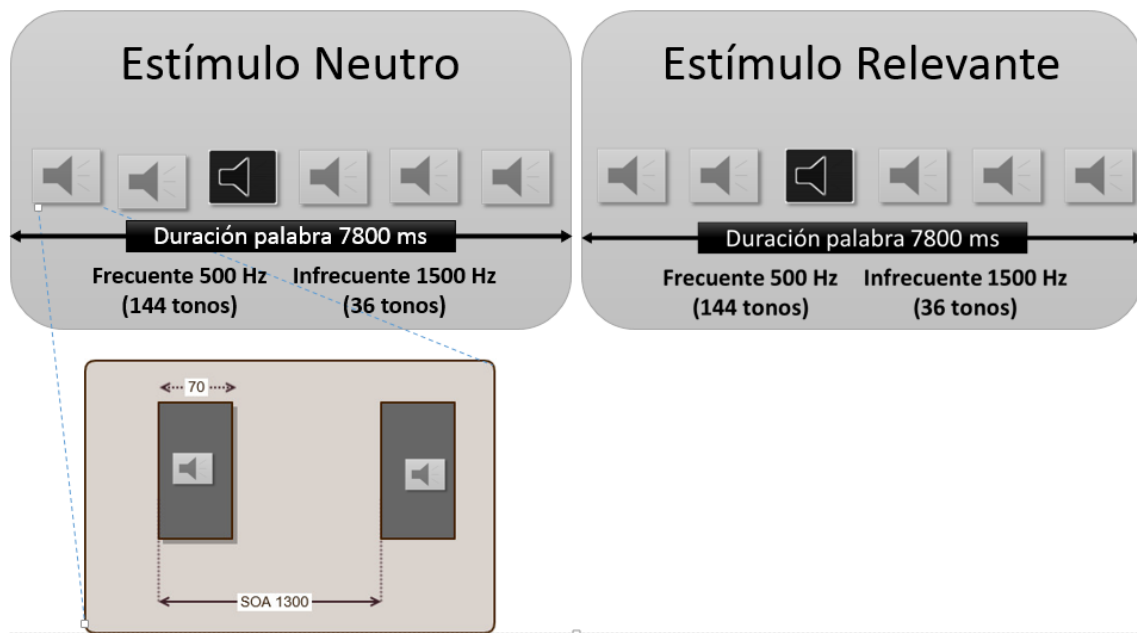


Figura 9. Representación de la secuencia de un ensayo de cada bloque de la tarea *oddball*.

Las participantes fueron instruidas para identificar los estímulos raros presionando un botón en un teclado mientras leían mentalmente las palabras. Después de la tarea, se les pidió que identificaran las palabras en una lista como forma de controlar que las habían leído.

2.3. Sistemas de registro de las medidas comportamentales y de la actividad eléctrica cerebral

Para configurar las tareas experimentales (Stroop emocional, *dot-probe* y *oddball* doble-tarea) fue utilizada una unidad de estimulación computarizada

equipada con el software STIM2 (Versión 2; Compumedics Neuroscan; Estados Unidos) que además permitió registrar las respuestas para el análisis de los datos comportamentales. Una vez hechos los registros, se realizaron los promedios de los datos comportamentales en cada una de las tareas, obteniéndose tiempos de reacción, aciertos y errores para los dos grupos (FM, SN) y para las dos condiciones (relevante, neutra).

En el caso de la tarea *oddball*, la estimulación fue realizada de forma sincronizada con una unidad EEG modelo *BrainVision Recorder* (Versión 1.0; BrainProducts, Alemania) para registrar la actividad eléctrica cerebral. Fue utilizado un gorro de Quick-Cap (Compumedics Neuroscan; Estados Unidos) con 64 electrodos distribuidos según el sistema internacional SI 10-20, conectado a un amplificador Quick-Amp (72, Brain Products, Alemania). Asimismo, para controlar los artefactos oculares fueron utilizados cuatro electrodos para realizar un registro electrooculograma (EOG). Una vez realizados los registros, se procedió a corregir los datos del registro continuo con el software BrainVision Analyzer (Versión 2.0.2; Brain Products; Alemania).

3. Procedimiento

3.1. Antes y durante la sesión experimental

Para poder llevar a cabo el presente estudio fue solicitado la aprobación al Comité de Ética de la Universidad Rey Juan Carlos. De seguida, fue establecido el contacto con la Asociación AFINSYFACRO a través de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Rey Juan Carlos para solicitar la autorización de acceso a la muestra, es decir, a participantes con fibromialgia.

Antes de iniciar el estudio experimental fue previamente validada la relevancia y la neutralidad de los estímulos verbales en español para crear el banco de estímulos que posteriormente serían utilizadas para manipular la relevancia subjetiva a través de las tareas experimentales.

Los estímulos relacionados con dolor fueron extraídos del *Spanish Version of the McGill Pain Questionnaire* (MPQ-SV, Lázaro, Bosch, Torrubia, & Baños, 1994) cuyas propiedades psicométricas se han demostrado adecuadas para evaluar la experiencia de dolor (Masedo & Esteve, 2000). Las palabras neutras fueron seleccionadas del “Diccionario de Frecuencias de las Unidades lingüísticas del Castellano” (Alameda & Cuetos, 1995), considerando las similitudes psicolingüísticas con las palabras seleccionadas para la condición relevante (ver abajo).

Dos jueces independientes preseleccionaron las palabras relacionadas con dolor del MPQ-SV, considerando únicamente los adjetivos. De esta forma, preseleccionaron 36 palabras. Posteriormente, fueron preseleccionadas las palabras neutras considerando los siguientes criterios: (a) emparejamiento de los estímulos neutros con respecto a los estímulos relevantes según la extensión de la palabra – número de letras y número de sílabas; (b) análisis de la palabra en contexto, específicamente según su categoría sintáctica – fueron seleccionados adjetivos – y según su información semántica – su significado. De esta forma, fueron preseleccionados un total de 72 estímulos lexicales: 36 relacionados con dolor y 36 adjetivos neutros.

Luego de haber hecho esta preselección, las palabras fueron validadas por un grupo de 19 pacientes con fibromialgia, que no participaron en los estudios experimentales realizados posteriormente. Así se garantizó la novedad de los estímulos relevantes y neutros en el estudio experimental. Es de mencionar que para la selección de las participantes que validaron los estímulos se siguieron los mismos criterios de inclusión aplicados para las pacientes que participaron en el estudio experimental. Concretamente, la validación consistió en identificar el nivel de asociación con el dolor, la valencia y activación de los estímulos verbales.

En cuanto a la validación, las participantes fueron instruidas para clasificar en una escala del 1 al 5 si cada adjetivo estaba o no relacionado con dolor (desde “Nada relacionado con dolor” hasta “Totalmente relacionado con dolor”), cuán agradable o desagradable era leer cada palabra (desde “Muy Desagradable” hasta “Muy Agradable”) y, por último, indicar el nivel de

relajación o activación que generaba al leerla (desde “Muy Relajante” hasta “Muy Activante”). Las palabras fueron presentadas en Tahoma con 72 puntos en un monitor de 19 pulgadas. La duración de exposición de la palabra fue de un segundo. De seguida, debían responder en el teclado numérico del mismo computador. La configuración de esta presentación fue realizada en el software *SuperLab* (versión 4.5, Cedrus Corporation, San Pedro, CA).

Esta validación permitió clasificar las palabras en la categoría de estímulos relevantes (palabras relacionadas con el dolor) o en la categoría de palabras neutras. Fue calculado el coeficiente *kappa de Fleiss* (Fleiss, 1981) para conocer el grado de concordancia entre los evaluadores en la selección de las palabras. Las palabras que tuvieron un índice de *Kappa de Fleiss* $\kappa < .20$ fueron descartadas. Luego de eliminar las palabras con un bajo nivel de concordancia, obtuvimos un índice de *Kappa de Fleiss* tanto para la condición neutra como para la condición relevante de $\kappa = .34$. Estos resultados se consideran satisfactorios, ajustándose en la categoría razonable-bueno.

Luego se realizaron las puntuaciones medias de las palabras relevantes y neutras en las dimensiones en que fueron evaluadas, así como también los análisis estadísticos (prueba *T* para muestras relacionadas) para demostrar el significado de las diferencias entre los tipos de palabras. En todas las dimensiones, las diferencias fueron significativas ($p < .001$). De este modo, las palabras relevantes comparadas con las palabras neutras tuvieron una puntuación menor en la valencia. La valencia de las palabras relevantes fue etiquetada como “algo desagradables” y la valencia de los estímulos neutros como “ni desagradable ni agradable”. Asimismo, los estímulos relacionados con dolor tuvieron una puntuación mayor en la activación que las palabras neutras. La activación de las palabras relevantes fue “algo activante” y las palabras neutras fue “ni relajante ni activante”. El significado asociado al dolor de las palabras en la categoría relevante fue superior la puntuación, comparadas con las palabras de la condición neutra, cuya puntuación fue baja. Las palabras relevantes se encajaron en la categoría “algo relacionado” y las palabras neutras “poco relacionadas con dolor” (Ver Tabla 3).

Tabla 3.

Diferencias entre las puntuaciones de los estímulos según la condición emocional.

Dimensión según condición	FM <i>n</i> = 19 <i>M</i> (<i>DT</i>)	Prueba estadística	<i>gl</i>
Valencia condición relevante Valencia condición neutra	2.01 (± 39) 3.42 (± 31)	$t = -12.075^*$	18
Activación condición relevante Activación condición neutra	4.01 (± 40) 3.05 (± 25)	$t = 8.944^*$	18
Significado asociado al dolor condición relevante Significado asociado al dolor condición neutra	3.98 (± 56) 2.07 (± 70)	$t = 9.648^*$	18
Notas: * $p < .001$; <i>M</i> = media, <i>DT</i> = desviación típica; FM = fibromialgia; <i>gl</i> = grados de libertad			

Al eliminar las palabras que tuvieron un grado de acuerdo inferior a $\kappa > .20$, se redujo a un conjunto de 60 palabras, que fueron divididas de la siguiente forma: ocho palabras neutras y ocho palabras relevantes para la tarea Stroop emocional; 20 palabras neutras y 20 palabras relevantes para la tarea *dot-probe*, diferentes a la tarea Stroop emocional. Para la tarea *oddball* fueron utilizadas todas las palabras validadas, es decir, treinta estímulos relevantes y treinta estímulos neutros. En el Apéndice D se puede ver los estímulos seleccionados.

Una vez que los estímulos fueron validados, se configuraron las tareas. Inmediatamente, fueron invitadas a participar en el proyecto aquellas personas que cumplieran los criterios de inclusión, ya descritos en el subapartado de participantes. Para validar que las participantes cumplieran con los criterios de inclusión fue realizada previamente una entrevista vía telefónica (Apéndice A). Acto seguido se les preguntó si estaban interesadas en participar en el estudio y fue concertada una cita con aquellas que aceptaron participar.

La sesión experimental fue realizada en el Laboratorio de Neuropsicofisiología de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Rey Juan Carlos en una sala aislada eléctrica y acústicamente, y con condiciones controladas de luminosidad y temperatura.

Después de haber obtenido el consentimiento informado (Apéndice B), se realizó una entrevista para recoger los datos personales y clínicos (Apéndice C), seguida de la administración de los cuestionarios descritos anteriormente (STAI, BDI, FIQ, PCS y FPQ-III). La escala *STAI forma-estado* siempre se administró después del consentimiento informado para controlar el efecto de ansiedad debido a la participación en la actividad. Los otros cuestionarios fueron aplicados antes o después de la sesión experimental para controlar los efectos de fatiga en las respuestas. En sesión continua se realizó el estudio experimental, en contexto de laboratorio, donde las participantes realizaron individualmente las tres tareas en orden aleatoria. Durante la tarea *oddball*, fue realizado el registro EEG en simultáneo. Todas las dudas fueron aclaradas y fueron realizados los bloques de entrenamiento de cada tarea las veces que fueron necesarias. La sesión de recogida de datos tuvo una duración total media de dos horas. El presente estudio siguió los principios de la Declaración de Helsinki.

Con respecto a la recolección de los datos neurofisiológicos se siguieron los procedimientos estándares. Concretamente, los electrodos de referencia se situaron en los mastoides derecho e izquierdo. Los electrodos que controlaron los artefactos oculares se situaron en los cantos externos de ambos ojos y la supra- e infra- orbitalmente en el ojo izquierdo para obtener el registro EOG horizontal y vertical, respectivamente. Las impedancias se mantuvieron por debajo de 10 K Ω en todos los electrodos. Fue utilizado un filtro de paso banda de 0.1 a 50 Hz y se registró la señal EEG con una tasa de muestreo de 250 Hz. Con el objetivo de reducir al máximo los parpadeos y movimientos oculares, se les pidió a las participantes que mantuvieran sus ojos abiertos mientras realizaban la tarea fijando su mirada en la cruz central blanca que aparecía en el monitor. Se les informó de que podían hacer una breve pausa para descansar entre los intervalos realizados entre los bloques de cada tarea. Para retomar la tarea, bastaba presionar el botón 1 del teclado.

Relativamente al tratamiento de los datos neurofisiológicos se siguieron los siguientes pasos. La señal continua fue filtrada en [0.3, 30 Hz] y los canales que presentaron registros de mala calidad fueron interpolados respetando el

límite máximo del 5% de todos los canales. Luego se realizó la segmentación del registro continuo en épocas de 1000 ms (con 200 ms de línea base) por cada participante y en cada condición. Se debe mencionar que los segmentos fueron sincronizados con la aparición de los estímulos auditivos para analizar las respuestas cerebrales asociadas a estos.

Se procedió a la corrección de los trazados a la línea de base lo que permite llevar los potenciales (respuestas cerebrales) a cero para poder compararlos. Los parpadeos fueron eliminados a través de la utilización de los electrodos oculares verticales y horizontales. Los segmentos que contenían parpadeos fueron seleccionados a través de una inspección visual y fueron eliminados manualmente.

También se inspeccionaron visualmente las épocas para detectar y remover artefactos. El rechazo de artefactos, que consiste en eliminar los segmentos ruidosos, fue realizado de forma semi-automático. En nuestro caso, se optó por la forma semi-automático. Los criterios recomendables y que se emplearon para el rechazo de artefactos fueron los siguientes: cuando se identificaron líneas oblicuas, parpadeos y ritmo alfa los segmentos fueron eliminados. Igualmente, se consideró tener como mínimo 20 ensayos para poder promediar las respuestas. Si en el tratamiento de los datos neurofisiológicos no alcanzaba al mínimo de 20 ensayos, entonces se descartaba el registro.

Finalmente, se realizaron los promedios para cada tipo de estímulo auditivo y condición generándose cuatro promedios para cada participante: estímulo frecuente-condición relevante; estímulo frecuente-condición neutro; estímulo infrecuente-condición relevante; estímulo infrecuente-condición neutro.

3.2. Procesamiento y análisis de datos

Datos comportamentales. Para las medidas comportamentales de las tres tareas fueron considerados el tiempo de reacción, aciertos para la tarea Stroop emocional y *dot-probe* y tasa de acierto para el *oddball*, también el

índice de interferencia para el Stroop emocional y el índice de sesgo atencional para el *dot-probe*. Estas medidas fueron tomadas en cuenta para cada condición – relevante y neutra. Para verificar el presupuesto de normalidad, se recurrió al test de Shapiro-Wilk. En los casos en que no se verificó aquel supuesto, como las proporciones de la asimetría y de la curtosis se encontraban dentro de los valores esperados para que la violación de la normalidad no se considerara grave, se prosiguió con los análisis mediante los métodos paramétricos (Kline, 2005). El test de homogeneidad utilizado fue el test de Levene. Para poner a prueba las hipótesis se realizaron ANOVAs mixtas de medidas repetidas de dos factores siendo el *Grupo* (FM, SN) el factor entre grupos y la *Condición* (relevante, neutra) como factor intra-grupos. Se calculó la eta cuadrado parcial (η_p^2) para estimar el tamaño de los efectos. También se realizaron análisis post-hoc para descomponer los efectos, según el procedimiento Bonferroni. Para evaluar el efecto de la depresión, la ansiedad en la tarea cognitiva se realizaron ANCOVAs. El programa utilizado para realizar los análisis estadísticos fue el *IBM SPSS Statistics* (versión 19).

Para abordar errores causados por dificultades técnicas y otras respuestas *outliers*, fueron eliminadas los tiempos de reacción de nombrar el color que se encontraban a tres desviaciones típicas de cada media de grupo de palabras para ambos grupos. En la tarea *dot-probe*, los tiempos de reacción inferiores a 200 ms o superior a 1000 ms fueron eliminados por considerarse atípicos, para mantener la coherencia con la literatura existente, luego fueron calculados los índices de interferencia.

El sesgo atencional se evaluó a través de la medidas del índice de interferencia en la tarea de Stroop y *dot-probe*, tal y cual como sugiere la literatura científica (Asmundson et al., 2005; Roelofs et al., 2002; Vago & Nakamura, 2011).

El Índice de Interferencia Stroop fue calculado de la siguiente forma (Asmundson et al., 2005):

$$\text{Índice de Interferencia} = \text{TRr} - \text{TRn}$$

TRr = tiempo de reacción de nombrar el color de palabras relevantes

TRn = tiempo de reacción de nombrar el color de palabras neutras

Una puntuación positiva en el índice de interferencia indica respuestas lentas a las palabras relevantes en relación con palabras neutras y se cree que denotan un sesgo atencional, mientras que las puntuaciones negativas podrían indicar un efecto de facilitación.

El índice de Sesgo Atencional (ISA) de *dot-probe* fue calculado de la siguiente forma (Vago & Nakamura, 2011):

$$\text{ISA: TR incongruente} - \text{TR congruente}$$

TR incongruente: tiempo de reacción de los *probes* cuando ocupan el estímulo neutro

TR congruente: tiempo de reacción de los *probes* cuando ocupan el estímulo relevante

Proporciona una medida de sesgo atencional general para la amenaza. Una puntuación positiva indica atención hacia el estímulo amenazante. Una puntuación negativa indica evitación hacia el estímulo amenazante.

La tasa de aciertos de la tarea *Oddball* fue calculada de la siguiente forma Kayser & Tenke (2006):

$$\text{Tasa de acierto} = 1 - \frac{[\text{Número de aciertos} - \text{Tonos Infrecuentes presentados}]}{\text{Total de tonos Infrecuentes presentados}} \times 100$$

Así, se obtuvieron los porcentajes promedio de aciertos para cada condición, así como el porcentaje total de aciertos por participante.

EEG y potenciales relacionados con eventos (PREs). Para la extracción de los PRE, el procesamiento y tratamiento de datos neurofisiológicos fue utilizado el software *BrainVision Analyzer* (Versión 2.0.2, Brain Products, Alemania).

Para las medidas cerebrales se procedió al cálculo de la amplitud media de la onda P300 para los estímulos infrecuentes en los electrodos Cz, Pz, POz, siendo las ventanas temporales seleccionadas según como indica la literatura científica. Específicamente, se observó mediante la inspección visual que el pico más alto de la onda resultó ser de 386 ms, definiéndose la ventana temporal de 316 – 456 ms (386 ± 70 ms).

Para las medidas cerebrales de la tarea *oddball* fueron considerados los electrodos para cada condición – relevante y neutra. Para verificar el presupuesto de normalidad, se recurrió al test de Shapiro-Wilk. En los casos en que no se verificó aquel supuesto, como las proporciones de la asimetría y de la curtosis se encontraban dentro de los valores esperados para que la violación de la normalidad no se considerara grave, se prosiguió con los análisis mediante los métodos paramétricos (Kline, 2005). El test de homogeneidad utilizado fue el test de Levene. Para evaluar las hipótesis se realizaron ANOVAs mixtas de medidas repetidas de dos factores, independientes por cada electrodo, siendo el *Grupo* (FM, SN) el factor entre grupos y la *Condición* (relevante, neutra) como factor intra-grupos. Se calculó la eta cuadrado parcial (η_p^2) para estimar el tamaño de los efectos. También se realizaron análisis post-hoc para descomponer los efectos, según el procedimiento Bonferroni. Para evaluar el efecto de la depresión, la ansiedad en la tarea cognitiva se realizaron ANCOVAs.

El programa utilizado para realizar los análisis estadísticos fue el *IBM SPSS Statistics* (versión 19).

IX. Resultados

1. Confirmación de las diferencias entre grupos con respecto a las medidas relacionadas con dolor.

A continuación, se presentan los análisis de las diferencias entre grupos en las puntuaciones de los diferentes cuestionarios administrados que evalúan ansiedad estado, ansiedad rasgo, depresión, catastrofismo, miedo al dolor e impacto de la fibromialgia, en donde se verifican diferencias entre grupos con base en variables relacionadas con dolor crónico (Ver tabla 4). Para el análisis de las comparaciones fueron realizadas pruebas t para muestras independientes. Como se esperaba, las pacientes obtuvieron mayores puntuaciones en todos los cuestionarios en comparación con las mujeres sanas, cuyas diferencias fueron significativas ($p < .001$) y, además, se reflejan en grandes magnitudes de efecto ($d > 0.80$).

Específicamente, se observaron diferencias significativas entre los grupos en cuanto a la ansiedad estado, $t(45) = 4.38$, $p < .001$, $d = -1.27$, siendo el grupo de fibromialgia el que presentó mayores puntuaciones ($M = 25.74$, $DT = 10.90$) comparado con el grupo de mujeres sanas ($M = 13.96$; $DT = 7.26$). El mismo efecto significativo se encontró en la ansiedad rasgo, $t(45) = 5.05$, $p < .001$, $d = -1.47$, dado que el grupo de pacientes obtuvo puntuaciones más elevadas ($M = 35.30$, $DT = 9.82$) que el grupo control ($M = 21.42$, $DT = 9.03$). También se encontró el mismo efecto en el cuestionario que mide depresión, $t(45) = 6.78$, $p < .001$, $d = -1.98$ en que el grupo de fibromialgia obtuvo una media superior ($M = 19.48$, $DT = 6.35$) comparado con el grupo control ($M = 7.04$, $DT = 6.22$). Referente a las medidas de dolor, también existen diferencias significativas en el cuestionario PCS, $t(45) = 4.00$, $p < .001$, $d = -1.16$ en que el grupo con dolor presenta mayores puntuaciones ($M = 22.57$, $DT = 11.45$) que el grupo sano ($M = 10.71$, $DT = 8.74$) y en la medida FIQ, $t(45) = 10.76$, $p < .001$, $d = -3.14$, en que también el grupo clínico ($M = 66.07$, $DT = 14.95$) muestra una media más elevada que el otro grupo ($M = 14.49$, $DT = 17.74$).

Tabla 4.

Diferencias entre grupos en las puntuaciones de ansiedad estado, ansiedad rasgo, depresión, catastrofismo e impacto de la fibromialgia.

	FM <i>n</i> = 23 <i>M</i> (<i>DT</i>)	SN <i>n</i> = 24 <i>M</i> (<i>DT</i>)
Ansiedad Estado (STAI-E, total)*	25.74 (± 10.90)	13.96 (± 7.26)
Ansiedad Rasgo (STAI-R, total)*	35.30 (± 9.82)	21.42 (± 9.03)
Depresión (BDI, total)*	19.48 (± 6.35)	7.04 (± 6.22)
Catastrofismo (PCS, total)*	22.57 (± 11.45)	10.71 (± 8.74)
Impacto de la FM (FIQ, total)*	66.07 (± 14.95)	14.49 (± 17.74)

Nota. *M* = media; *DT* = desviación típica; FM = fibromialgia; SN = sanas * $p < .001$

2. Pruebas estadísticas de la Hipótesis 1.

“El grupo de mujeres con fibromialgia mostrará un sesgo atencional hacia estímulos relacionados con dolor (condición relevante) en las tres tareas”.

La tabla 5 muestra las medias de tiempo de reacción de cada grupo para cada condición en cada una de las tareas. Los análisis descriptivos mostraron que el grupo de fibromialgia presenta mayores tiempos de reacción (TRs) en todas las tareas comparado con el grupo de personas sanas. Específicamente, para el tiempo de reacción en la tarea Stroop emocional, los resultados no mostraron efectos principales de *Grupo*, $F(1, 45) = 1.575$, $p = .216$, $\eta^2 = .034$, ni de *Condición* ($F < 1$), ni efectos de interacción en la tarea ($F < 1$).

Para el tiempo de reacción en la tarea *dot-probe*, los resultados mostraron diferencias significativas en función del *Grupo*, $F(1, 45) = 5.557$, $p = .023$, $\eta^2 = .110$. Los análisis *post-hoc* mostraron que el grupo de fibromialgia tarda más en contestar en comparación con el grupo control, sea en la condición relevante ($p = .029$), sea en la condición neutra ($p = .024$).

Los resultados también mostraron diferencias casi significativas en la tarea *dot-probe* en función de la *Condición*, $F(1, 45) = 3.590$, $p = .065$, $\eta^2 = .075$. Los análisis *post-hoc* mostraron una tendencia para un tiempo de reacción

mayor en la condición relevante para el grupo clínico ($p = .089$), pero no para el grupo sano ($p = .347$). Por fin, no se encontraron efectos de interacción ($F < 1$).

Los resultados para el tiempo de reacción de la tarea *oddball* no mostraron efectos principales de *Grupo*, ($F < 1$), ni de *Condición* ($F < 1$), ni efectos de interacción en la tarea ($F < 1$).

Tabla 5.

Resultados de los estadísticos descriptivos de las medidas comportamentales (tiempo de reacción) en las tareas Stroop emocional, dot-probe y oddball.

	FM ($n = 23$)		SN ($n = 24$)	
	Relevantes <i>M (DT)</i>	Neutros <i>M (DT)</i>	Relevantes <i>M (DT)</i>	Neutros <i>M (DT)</i>
Tiempo de reacción (ms) Stroop emocional	972.69 (± 151.10)	965.62 (± 133.79)	917.21 (± 183.64)	905.25 (± 173.15)
Tiempo de reacción (ms) <i>dot-probe</i>	514.30 (± 123.81)	495.34 (± 100.73)	441.21 (± 98.10)	431.06 (± 87.84)
Tiempo de reacción (ms) <i>oddball</i>	462.37 (± 63.97)	458.40 (± 55.54)	445.26 (± 91.76)	439.42 (± 81.51)

Nota. *M* = media; *DT* = desviación típica; FM = fibromialgia; SN = sanas

La tabla 6 muestra las medias de aciertos de cada grupo para cada condición en cada una de las tareas.

Tabla 6.

Resultados de los estadísticos descriptivos de las medidas comportamentales (aciertos) en las tareas Stroop emocional, dot-probe y (tasa de aciertos) en la tarea oddball.

	FM (<i>n</i> = 23)		SN (<i>n</i> = 24)	
	Relevantes <i>M</i> (<i>DT</i>)	Neutros <i>M</i> (<i>DT</i>)	Relevantes <i>M</i> (<i>DT</i>)	Neutros <i>M</i> (<i>DT</i>)
Acertos Stroop	29.57 (± 2.69)	28.83 (± 3.13)	28.50 (± 4.48)	28.92 (± 4.06)
Acertos <i>dot-probe</i>	37.39 (± 3.54)	36.65 (± 5.07)	37.92 (± 3.12)	37.54 (± 3.73)
Tasa de acertos <i>oddball</i>	96.33 (± 4.40)	96.84 (± 3.67)	96.75 (± 3.81)	97.92 (± 2.75)

Nota. *M* = media; *DT* = desviación típica; FM = fibromialgia; SN = sanas

Para los aciertos en la tarea Stroop emocional, los resultados no mostraron efectos principales de *Grupo*, ni de *Condición*, ni efectos de interacción en la tarea (todos $F < 1$).

Los resultados de aciertos en la tarea *dot-probe* tampoco mostraron efectos principales de *Grupo* ($F < 1$), ni de *Condición* $F(1, 45) = 2.129$, $p = .152$, $\eta^2 = .046$, ni efectos de interacción en la tarea ($F < 1$).

Igualmente, un análisis de ANOVAs mixtas medidas repetidas se realizó para la tasa de aciertos de la tarea *oddball*. Los resultados no mostraron efectos principales de *Grupo* ($F < 1$), ni de *Condición* $F(1, 45) = 2.431$, $p = .126$, $\eta^2 = .051$, ni efectos de interacción ($F < 1$).

Es de recordar que en el final de la tarea *oddball* se pidió a las participantes para identificar las palabras presentadas, como forma de confirmar que estaban atentas. Los análisis descriptivos revelaron que el grupo clínico reconoció más palabras relacionadas con dolor ($M = 15.48$, $DT = 6.81$) que las palabras neutras ($M = 13.74$, $DT = 6.17$). De igual forma, el grupo control reconoció más palabras relevantes ($M = 14.96$, $DT = 5.68$) que las palabras neutras ($M = 12.83$, $DT = 5.96$). Sin embargo, un análisis de ANOVAs mixtas medidas repetidas no mostró efectos principales de *Grupo* ($F < 1$), aunque sí efectos principales de *Condición*, $F(1, 45) = 8.494$, $p = .006$, $\eta^2 = .159$. Los análisis *post-hoc* indicaron que en ambos grupos el reconocimiento de

palabras es mayor en la condición relevante, siendo significativo en el grupo control ($p = .027$) y no en el grupo clínico ($p = .073$). No se encontraron efectos de interacción en el reconocimiento de las palabras ($F < 1$).

En relación con el índice de interferencia de la tarea Stroop emocional, los análisis descriptivos mostraron que el grupo de fibromialgia ($M = 7.08$, $DT = 63.08$) presenta una puntuación menor en el índice de interferencia comparado con el grupo control ($M = 11.96$, $DT = 74.88$), pero no se encontraron diferencias significativas entre los grupos, $t(45) = .242$, $p = .81$, $d = .07$.

Con respecto al índice de sesgo atencional de la tarea *dot-probe*, los análisis descriptivos mostraron que el grupo de fibromialgia ($M = -18.96$, $DT = 64.22$) presenta una puntuación mayor en el índice de sesgo atencional comparado con el grupo control ($M = -10.15$, $DT = 37.58$), pero no se encontraron diferencias significativas entre los grupos, $t(35) = .571$, $p = .572$, $d = 1.64$.

Relativamente a las covariables afectivas, ansiedad estado, ansiedad rasgo, depresión, y las variables relacionadas con dolor como pensamiento catastrófico y síntomas de la fibromialgia, algunas de ellas afectaron la magnitud de las medidas evaluadas en ambos grupos. Para ello fue realizado un análisis de ANCOVAS mixtas de medidas repetidas independientes para cada covariable, dado el tamaño de la muestra no es suficiente para incluir todas las covariables en un mismo modelo.

Al controlar la variable impacto de la fibromialgia – FIQ – en la tarea Stroop emocional, $F(1, 44) = 16.277$, $p < .001$, se reveló un efecto principal de *Grupo*, $F(1, 44) = 13.836$, $p = .001$, $\eta^2 = .239$, en el número de aciertos. Los resultados no mostraron efectos principales de *Condición* ($F < 1$), ni efectos de interacción en la tarea, $F(1, 44) = 1.536$, $p = .222$. Los análisis *post-hoc* mostraron que el grupo de fibromialgia tiene mayores aciertos en ambas condiciones en comparación con el grupo control. El resto de las variables no produjeron un efecto significativo en el número de aciertos de la tarea Stroop emocional (todos $F < 1$, $p > .05$).

Para los aciertos en la tarea *dot-probe*, controlando la variable depresión, se encontraron diferencias en función de la *Condición*, $F(1, 44) =$

5.994, $p = .018$, $\eta^2=.120$. Los análisis *post-hoc* mostraron que en el grupo clínico no hay diferencias entre las condiciones relevante y neutra ($F < 1$), mientras que el grupo control tiene más aciertos en la condición relevante que en la condición neutra $F(1, 44) = 4.088$, $p = .049$, $\eta^2=.085$. Los resultados no mostraron efectos de *Grupo*, ($F < 1$), ni efectos de interacción, $F(1, 44) = 1.918$, $p = .173$, $\eta^2=.042$. El resto de las variables no produjeron un efecto significativo en el número de aciertos de la tarea *dot-probe* (todos $F < 1$, $p > .05$).

Para la tasa de aciertos en la tarea *oddball*, corrigiendo la variable ansiedad-rasgo, se encontró un efecto de *Condición*, $F(1, 44) = 10.889$, $p = .002$, $\eta^2=.202$, y efectos de interacción, $F(1, 44) = 6.837$, $p = .012$, $\eta^2=.137$. Los análisis *post-hoc* mostraron que el grupo afectado de fibromialgia no tiene diferencias entre las condiciones ($p = .287$), mientras que el grupo control presenta una tasa de aciertos menor en la condición relevante que en la condición neutra ($p = .003$). Los resultados no mostraron efectos de *Grupo* ($F < 1$). Igualmente, corregido los efectos de la variable impacto de la fibromialgia, se revelaron efectos de *Condición*, $F(1, 44) = 5.825$, $p = .020$, $\eta^2=.119$, y efectos de interacción, $F(1, 44) = 5.710$, $p = .021$, $\eta^2=.117$. Los análisis *post-hoc* mostraron que el grupo clínico no tiene diferencias entre las condiciones ($p = .167$) y el grupo de personas sanas presenta una tasa de aciertos menor en la condición relevante que en la condición neutra ($p = .006$). No se observaron efectos principales de *Grupo* ($F < 1$). El resto de las variables no produjeron un efecto significativo en la tasa de aciertos de la tarea *oddball* (todos $F < 1$, $p > .05$).

Finalmente, las covariables ansiedad-estado, ansiedad-rasgo, depresión, catastrofismo e impacto de la fibromialgia no tuvieron efectos significativos en el tiempo de reacción de la tareas Stroop emocional, *dot-probe* y *oddball* (todos $F < 1$, $p > .05$), por lo tanto se mantuvieron los resultados obtenidos en las ANOVA.

3. Pruebas estadísticas de la Hipótesis 2.

“Los sesgos atencionales de las participantes con fibromialgia se traducirán en una mayor disminución de la amplitud del P300 auditivo en la tarea oddball en

la condición de estímulos relevantes, lo que sugiere un cambio en la atención de los sonidos a estos estímulos”.

ANOVAs mixtas de medidas repetidas fueron realizados para analizar los efectos de *Grupo* (FM, SN) y de *Condición* (Relevante, Neutra) en la amplitud media del componente P300 para la ventana temporal de 316-456 ms.

Para el electrodo Cz en la tarea *oddball*, los resultados no mostraron efectos principales de *Grupo*, $F(1,43) = 1.439$, $p = .237$, $\eta^2 = .032$, ni de *Condición*, ni de interacción en la tarea (ambos $F < 1$).

Igualmente, para el electrodo CPz, no se evidenció efectos principales de *Grupo*, $F(1,43) = 2.257$, $p = .140$, $\eta^2 = .050$, ni de *Condición*, ni efectos de interacción (ambos $F < 1$).

Para el electrodo Pz tampoco se reveló efectos principales de *Grupo*, $F(1,43) = 2.828$, $p = .100$, $\eta^2 = .062$, ni efectos de *Condición*, ni de interacción (ambos $F < 1$) en la tarea.

Para el electrodo POz, no se encontraron diferencias significativas en función del *Grupo*, $F(1,43) = 3.241$, $p = .079$, $\eta^2 = .070$, ni en función de la *Condición*, ni efectos de interacción (ambos $F < 1$).

Las figuras 10, 11, 12 y 13 muestran la amplitud media de la onda P300 para los diferentes electrodos analizados.

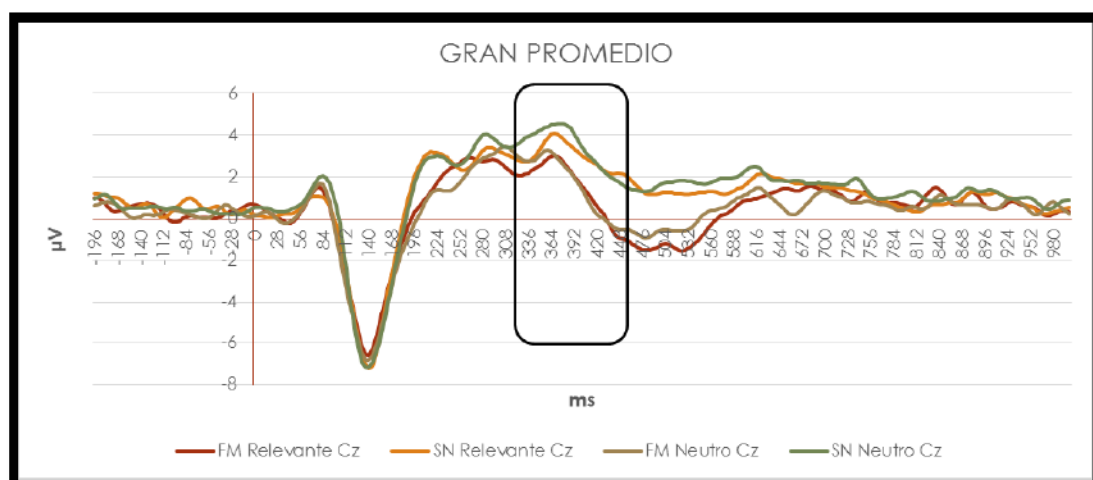


Figura 10. Amplitud media de la onda P300 para Cz.

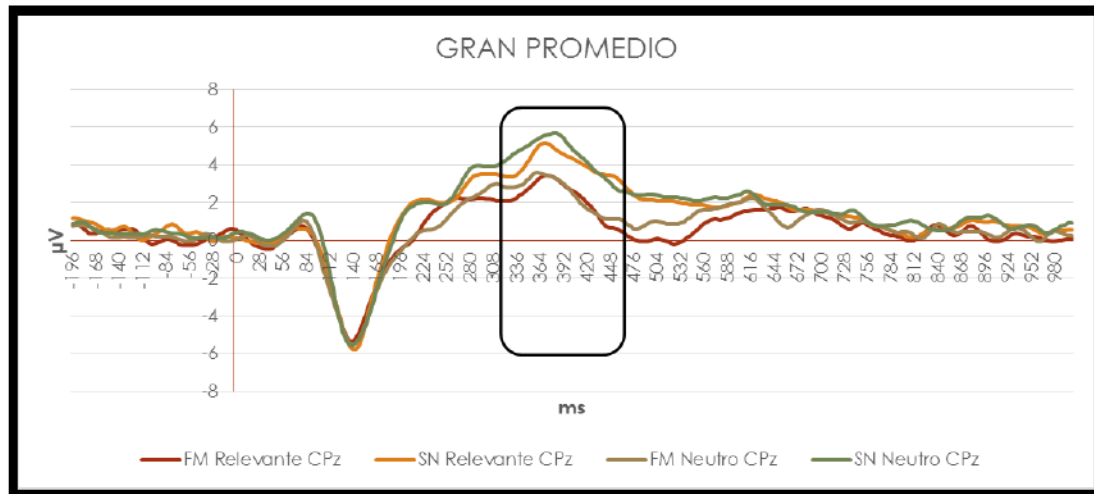


Figura 11. Amplitud media de la onda P300 para CPz.

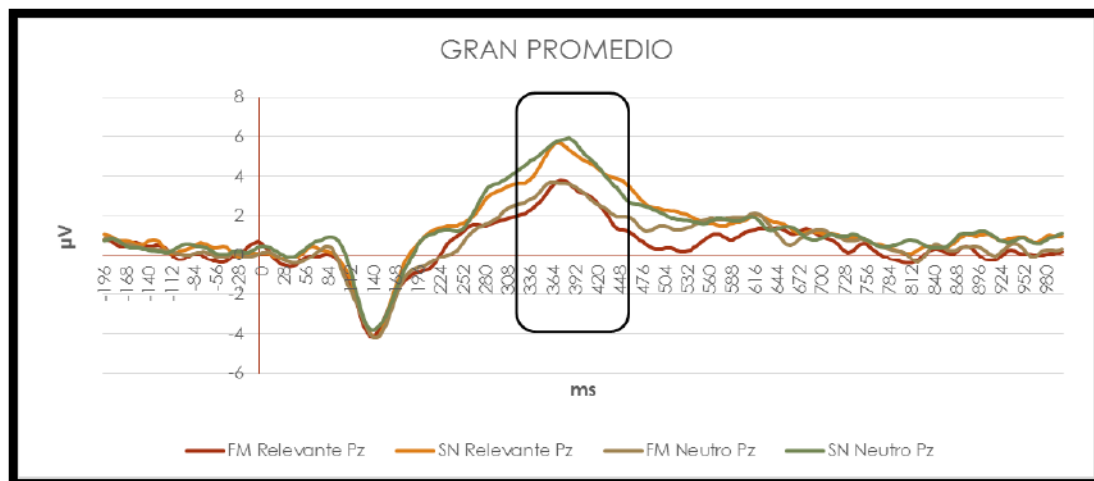


Figura 12. Amplitud media de la onda P300 para Pz.

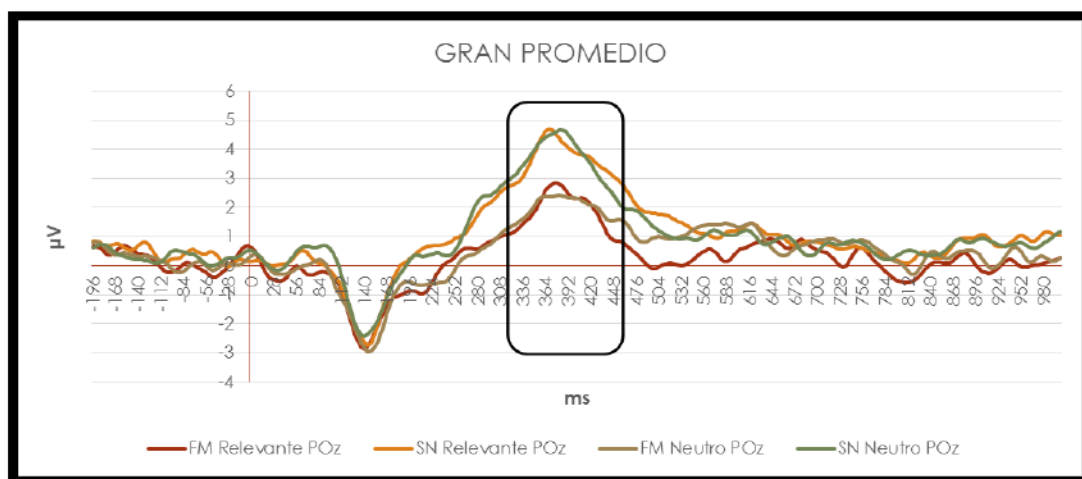


Figura 13. Amplitud media de la onda P300 para POz.

La tabla 7 muestra las medias de la amplitud medida en μV para los electrodos Cz, CPz, Pz y POz, de acuerdo con la condición emocional y el grupo.

Tabla 7.

Estadísticos descriptivos de las medias de amplitud (μV) para los electrodos analizados para la onda P300 en función del grupo y de la condición experimental.

	Grupo FM				Grupo SN			
	Mínimo	Máximo	M	DT	Mínimo	Máximo	M	DT
Cz-Condición Relevante	-3.07	9.38	1.51	± 2.79	-3.10	16.65	2.97	± 4.52
Cz-Condición Neutra	-3.11	7.22	2.03	± 2.63	-4.17	12.87	3.09	± 4.58
CPz-Condición Relevante	-1.69	8.24	2.35	± 2.37	-1.64	18.74	4.09	± 4.52
CPz-Condición Neutra	-.89	6.50	2.85	± 2.12	-2.90	16.45	4.27	± 4.95
Pz-Condición Relevante	-.35	7.67	2.69	± 2.04	-.24	17.96	4.62	± 4.26
Pz-Condición Neutra	.18	6.33	3.23	± 1.97	-1.62	17.90	4.67	± 4.82
POz-Condición Relevante	-1.42	6.17	1.92	± 1.97	-.43	15.48	3.83	± 4.04
POz-Condición Neutra	-2.81	5.50	2.25	± 2.04	-1.68	16.04	3.67	± 4.13

Nota. M = media; DT = desviación típica; FM = fibromialgia; SN = sanas

Fueron realizados ANCOVAs mixtas de medidas repetidas separados para analizar los efectos de las covariables afectivas (ansiedad-estado, ansiedad-rasgo, depresión) y las variables relacionadas con dolor (pensamiento catastrófico y síntomas de la fibromialgia) sobre las medias de amplitud P300 en cada electrodo, con el *Grupo* (FM, SN) y la *Condición* (Relevante, Neutra) como variables independientes. Ninguna de las covariables

reveló un efecto significativo sobre la amplitud de P300, en ninguno de los electrodos (todos $F < 1$).

4. Post-validación de los estímulos. Fueron analizadas las puntuaciones medias de las palabras relevantes y neutras en las dimensiones valencia, activación y relación con el dolor. Análisis de ANOVAs mixtas de medidas repetidas fueron realizados para analizar los efectos de *Grupo* (FM, SN) y de *Condición* (Relevante, Neutra) para demostrar las diferencias en las dimensiones entre los tipos de palabras según su condición emocional. Ver tabla 8.

En ambos grupos, las palabras relevantes se puntuaron con valencia inferior (es decir, más desagradable), y activación mayor que las palabras neutras.

Las palabras relevantes también se puntuaron como más asociadas con el dolor que las palabras neutras en ambos grupos.

Tabla 8.

Diferencias entre grupos en las puntuaciones de los estímulos según la condición emocional después de haber participado en las tareas.

	FM $n = 23$ <i>M (DT)</i>	SN $n = 24$ <i>M (DT)</i>
Valencia condición relevante	1.99 (± 0.44)	2.16 (± 0.34)
Valencia condición neutra	3.39 (± 0.41)	3.51 (± 0.35)
Activación condición relevante	3.86 (± 0.40)	3.82 (± 0.34)
Activación condición neutra	3.05 (± 0.27)	3.13 (± 0.28)
Significado asociado al dolor condición relevante	3.24 (± 0.92)	2.95 (± 0.89)
Significado asociado al dolor condición neutra	1.45 (± 0.63)	1.36 (± 0.48)

Nota. M = media; DT = desviación típica; FM = fibromialgia; SN = sanas; * $p < .001$

Para la valencia de los estímulos, los resultados no mostraron efectos principales de *Grupo*, $F(1,45) = 3.362$, $p = .073$, $\eta^2 = .070$, pero sí hubo diferencias en función de la *Condición* $F(1,45) = 291.899$, $p < .001$, $\eta^2 = .87$. Los

análisis *post-hoc* mostraron que la valencia de las palabras en la condición relevante es menor que en la condición neutra sea en el grupo clínico, sea en el grupo control (ambos $p < .001$). La interacción de condición*grupo no se mostró significativa ($F < 1$).

Para la activación (*arousal*) de las palabras, no se verificó un efecto principal de *Grupo*, ($F < 1$), pero sí de *Condición*, $F(1,45) = 121.851$, $p < .001$, $\eta^2 = .73$. Los análisis *post-hoc* mostraron que la activación de los estímulos en la condición relevante es mayor que en la condición neutra sea en el grupo clínico, sea en el grupo control (ambos $p < .001$). No se encontraron diferencias significativas en la interacción condición*grupo ($F < 1$).

Finalmente, el significado de las palabras relacionadas con dolor, tampoco se confirmó un efecto principal de *Grupo*, $F(1,45) = 1.066$, $p = .308$, $\eta^2 = .023$, aunque sí de *Condición*, $F(1,45) = 199.937$, $p < .001$, $\eta^2 = .816$. Los análisis *post-hoc* mostraron que el significado de las palabras asociadas a dolor tiene una puntuación mayor que las palabras de la condición neutra, tanto en el grupo clínico como en el grupo control (ambos $p < .001$). No se mostró significativa la interacción de condición*grupo ($F < 1$).

5. Análisis complementarios de los datos electrofisiológicos.

ACP temporal. Se llevó a cabo un análisis de componentes principales temporal (ACPt), para cuantificar los componentes de los PER, dicho análisis mostraron 6 factores temporales (Ver figuras 14, 15, 16, 17).

La lógica del ACPt es que se puede identificar los componentes en una época y aislarlos de los componentes adyacentes, debido al solapamiento que puede ocurrir entre las señales eléctricas, por tanto su objetivo es describir y cuantificar el número de componentes. Se basa en que los puntos digitalizados de un componente covarían, es decir, si tales puntos aumentan o disminuyen lo hacen en simultáneo, lo que no ocurre con los errores porque estos son aleatorios. Luego de realizar el ACPt se obtuvo varios factores formados por puntos temporales covariantes o correlacionados entre sí que se corresponden con los componentes de los PERs.

Operacionalmente el ACPT se realizó sobre los 300 puntos digitalizados –desde -200 ms hasta 1000 ms– que correspondían a las variables de la matriz de datos y sobre los 5400 casos que resultaron del número participantes (45) por las condiciones experimentales (2) y por los electrodos (60). Los factores seleccionados se cuantificaron mediante una matriz de covarianza y se efectuó una rotación PROMAX con un valor de kappa 4. (Dien, 2010; Dien, Khoe y Magnum, 2007). Para realizar el ACPT los datos fueron tratados con el software “Analiza” versión 2.1³

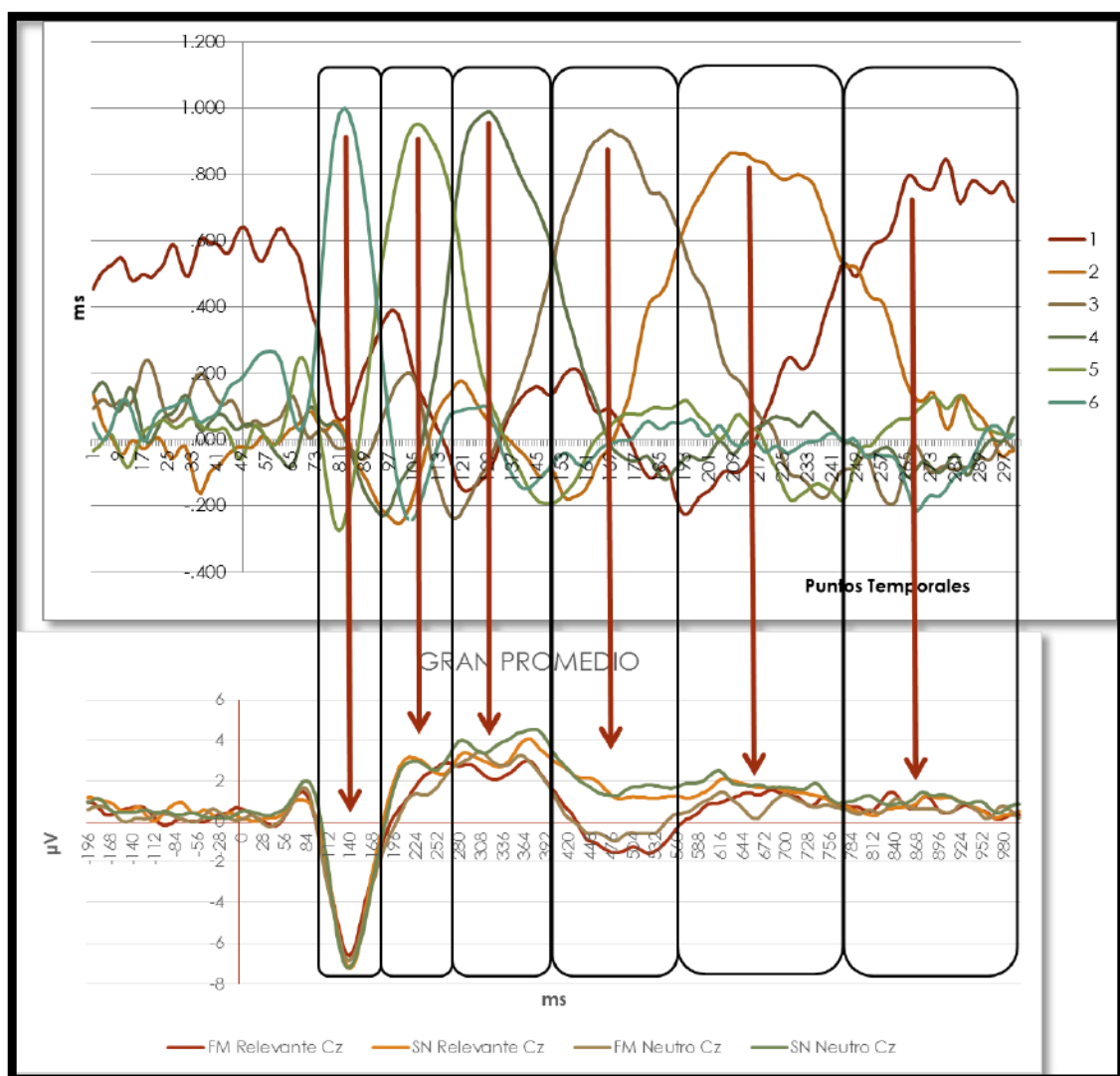


Figura 14. ACPT y correspondencia de cada componente en el gran promedio del electrodo Cz.

³ Disponible en http://www.uam.es/personal_pdi/psicologia/carretie/soft/

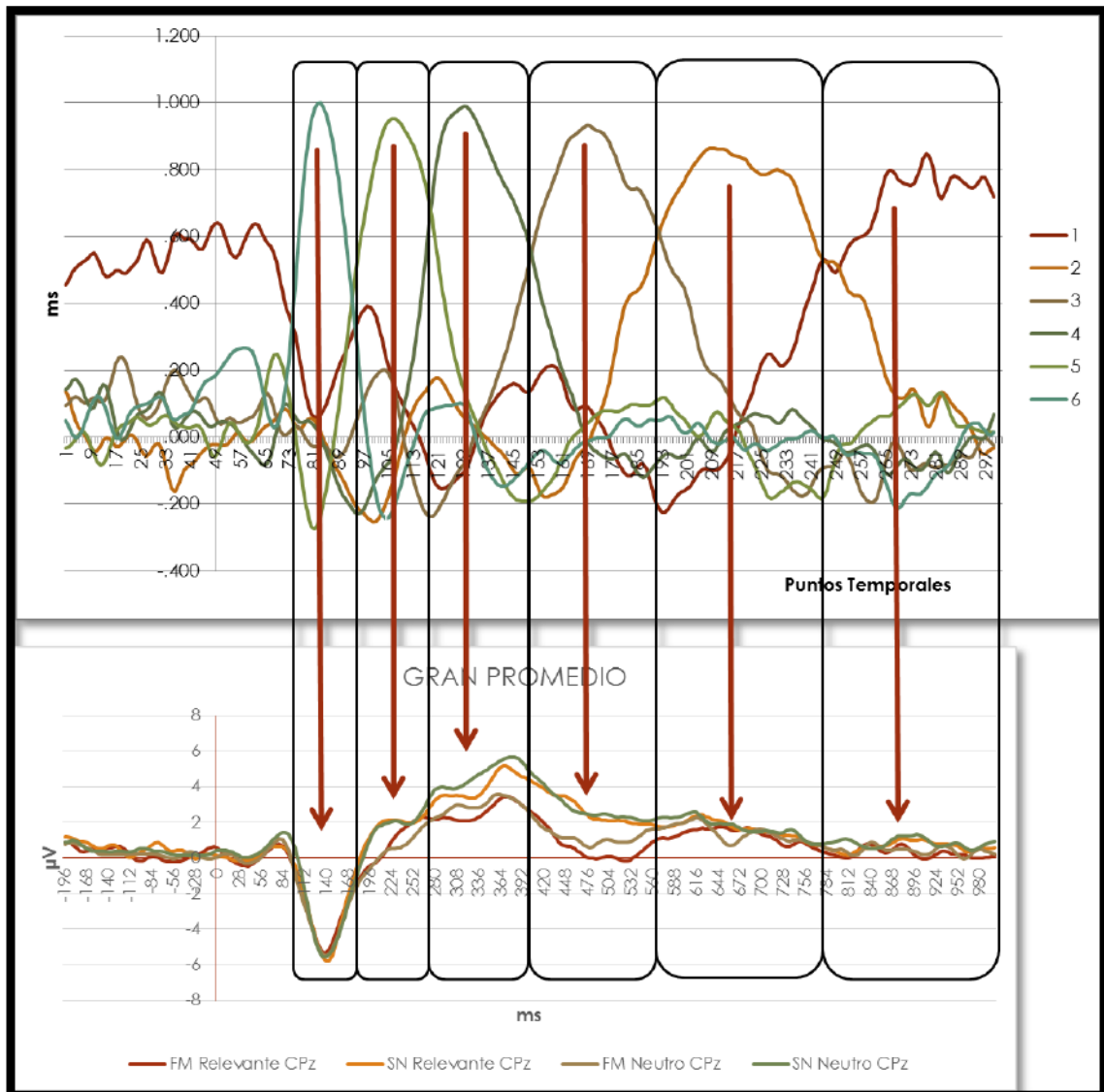


Figura 15. ACPt y correspondencia de cada componente en el gran promedio del electrodo CPz.

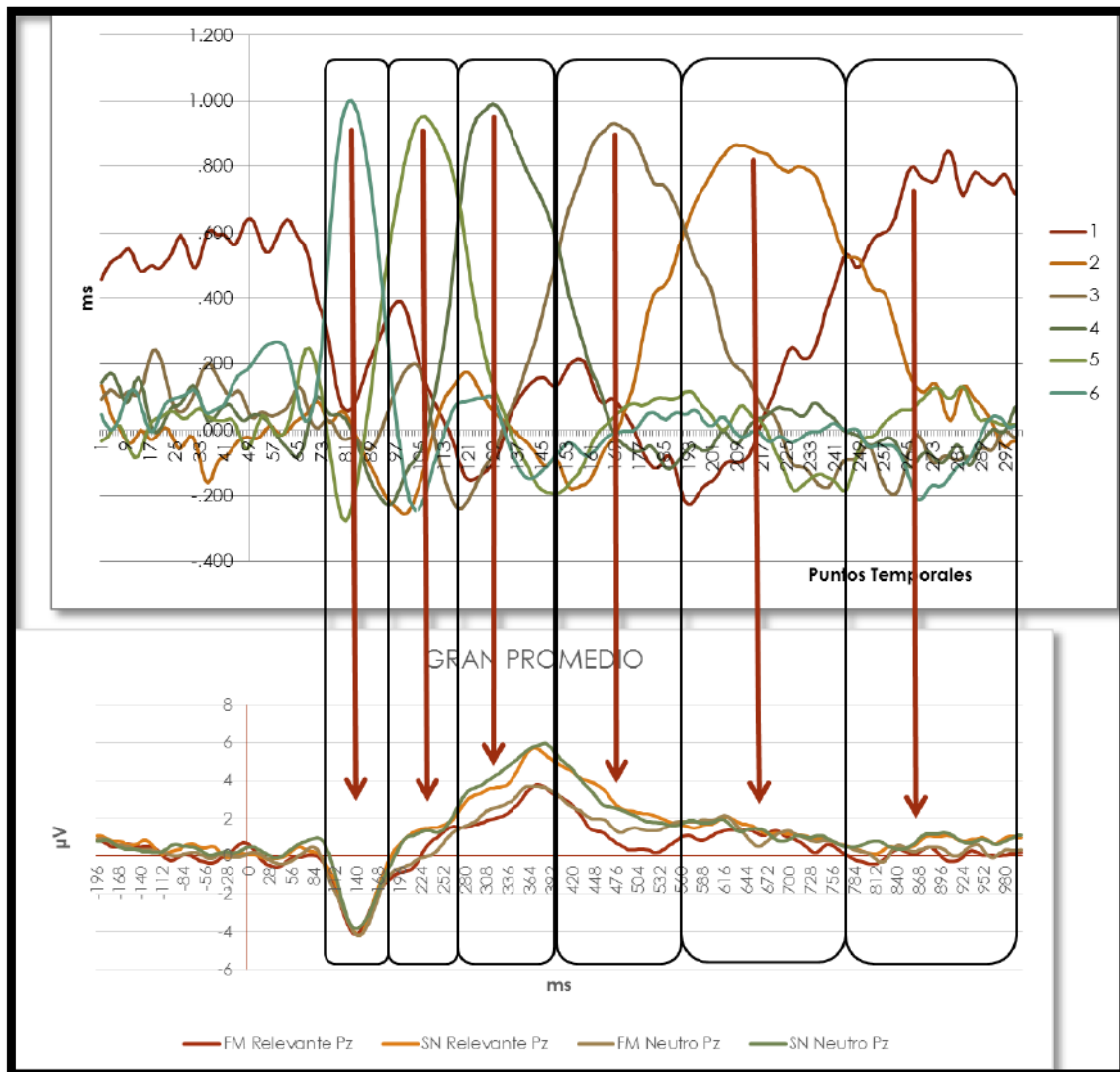


Figura 16. ACPt y correspondencia de cada componente en el gran promedio del electrodo Pz.

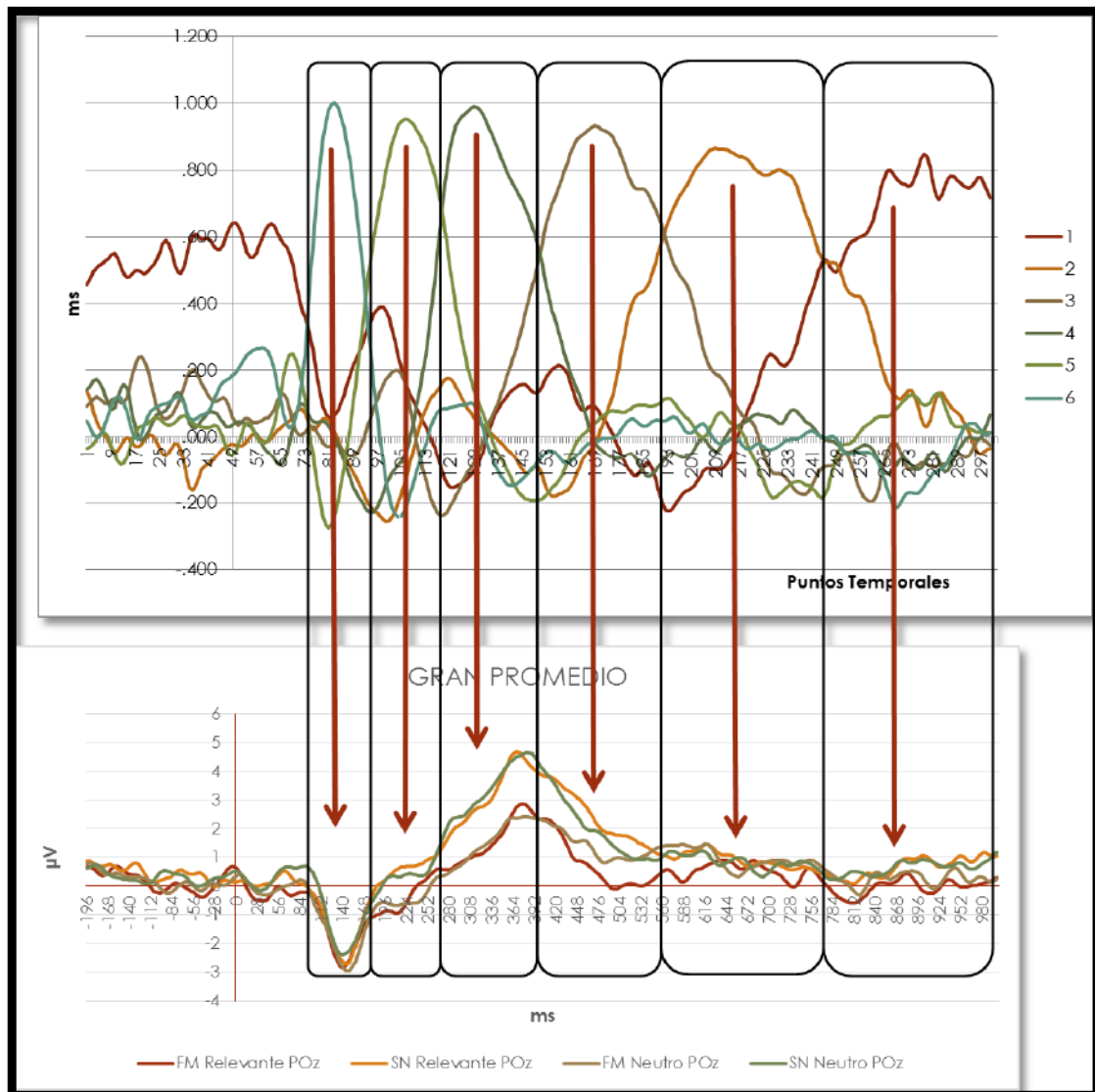


Figura 17. ACPt y correspondencia de cada componente en el gran promedio del electrodo POz.

Estimación de fuentes neurales (sLORETA). Se aplicó el algoritmo sLORETA (Pascual-Marqui, 2002) para determinar la fuente neural de los componentes temporales. De seguida, se muestran las figuras 18 y 19 que representan la topografía de la onda P300 para el FT3 (factor temporal) en cada *Condición*.

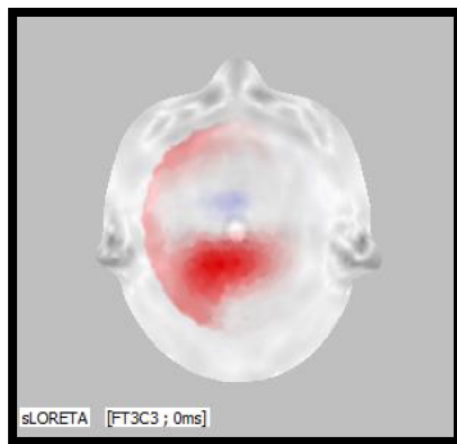


Figura 18. Mapa topográfico para la condición relevante – FT3

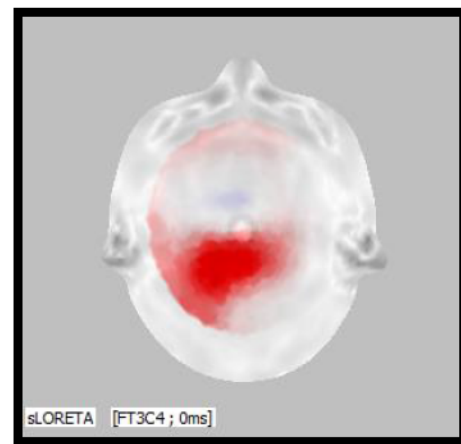


Figura 19. Mapa topográfico para la condición neutra – FT3

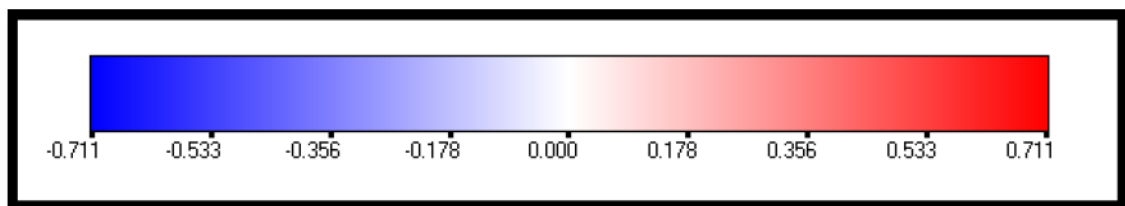


Figura 20. Escala en μV para la condición relevante y neutra – FT3.

A continuación, se muestran las figuras 21 y 22 con la solución sLoreta para el FT3 (factor temporal) en cada una de las condiciones. La imagen es representada en tres vistas ortogonales según las coordenadas del atlas del cerebro humano MNI152.

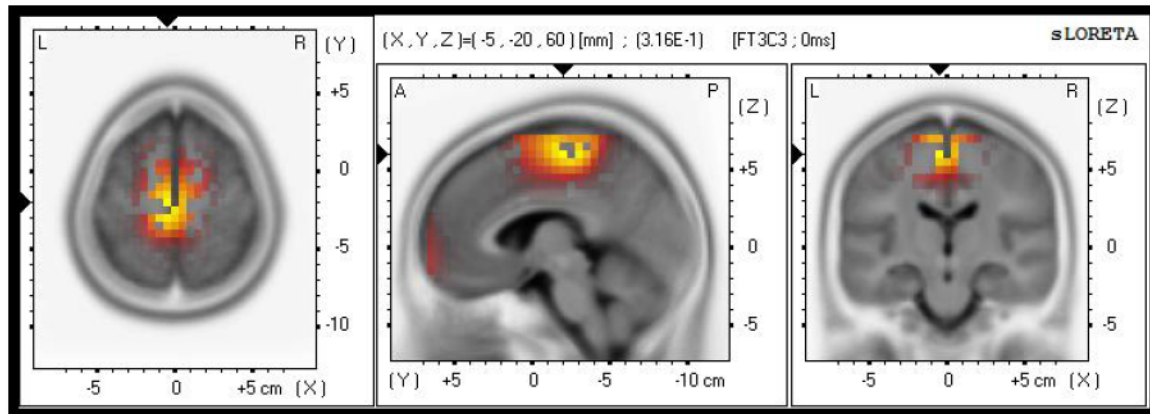


Figura 21. sLORETA. Estimación de la fuente neural para la condición relevante FT3 – Giro Frontal Medial (BA6).

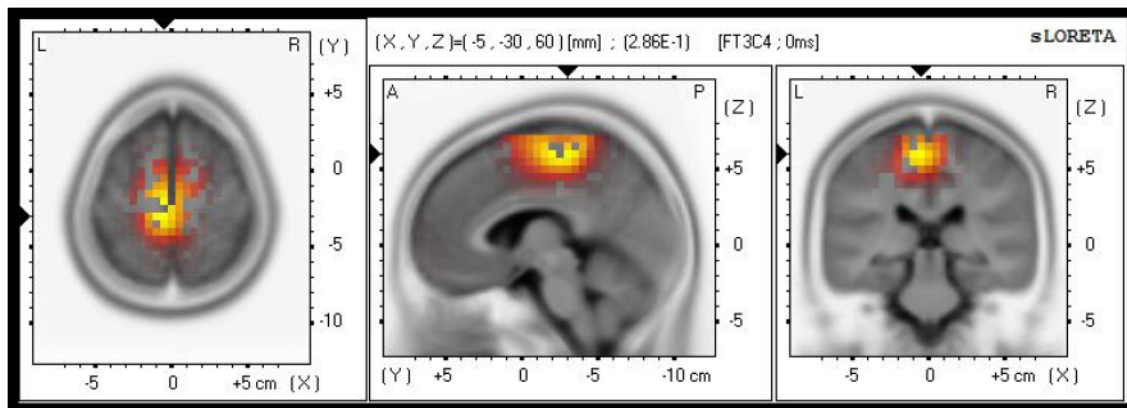


Figura 22. sLORETA. Estimación de la fuente neural para la condición neutra FT3 – Giro Frontal Medial (BA6).

X. Discusión general y principales conclusiones

La premisa de que un sesgo en el procesamiento de información puede iniciar, exacerbar y mantener características de cierta enfermedad (Bar-haim et al., 2007; Hakamata et al., 2010; Mathews & MacLeod, 2002) ha servido como argumento para estudiar si los pacientes con dolor crónico atienden de forma selectiva información relacionada con dolor. Por un lado, hay un grupo de estudios que demuestran que las personas con dolor crónico muestran un procesamiento selectivo de la información relacionada con su condición clínica (Crombez et al., 2000; Dehghani et al., 2003; Duschek et al., 2014; Pearce & Morley, 1989; Sharpe et al., 2009; Snider et al., 2000), mientras que otros estudios fallan en encontrar evidencias de posibles sesgos atencionales (Andersson & Haldrup, 2003; Asmundson et al., 2005b; Pincus et al., 1998). Diversos estudios han adoptado diferentes metodologías, pero comparten la idea de presentar estímulos relacionados con el dolor y estímulos de diferente valencia emocional para comparar si existen diferencias en el patrón de respuesta entre cada una de las categorías de los estímulos y si se diferencian de los grupos de control. Las tareas empleadas para estudiar el sesgo atencional han sido la tarea Stroop emocional y el *dot-probe*. La primera tarea procura verificar si ocurre una interferencia cognitiva debido al contenido de los estímulos que es irrelevante para el propósito de la tarea. El segundo paradigma experimental, el *dot-probe*, pretende conocer si ocurre un sesgo atencional provocado por la antecendencia de un par de estímulos irrelevantes para la tarea. Empleando cualquiera de los dos paradigmas experimentales, los resultados de los estudios son mixtos.

La importancia de nuestro estudio radica en la posibilidad de conocer los resultados de varios paradigmas, complementados con un estudio de la actividad cerebral en una misma muestra comparados con un grupo control que permita determinar si el sesgo atencional depende de aspectos metodológicos y si es posible que ocurran cambios a nivel cerebral que a nivel comportamental no son detectables. Asimismo, fueron controladas variables

emocionales que están asociadas a la sintomatología de las personas afectadas de dolor crónico, de forma a saber si estas tienen impacto en la magnitud de los efectos de las medidas evaluadas.

De este modo, el objetivo de nuestro estudio fue investigar alteraciones atencionales en personas con dolor crónico, particularmente un sesgo atencional hacia estímulos relacionados con su condición clínica. Fue considerada la fibromialgia como un modelo de investigación natural de dolor crónico. Suponiendo que exista un sesgo atencional hacia estímulos relacionados con dolor, se predijo un menor tiempo de reacción y una mayor precisión en las respuestas en la condición relevante de la tarea *dot-probe*, pero mayor tiempo de reacción y menor precisión en la condición relevante en la tarea Stroop emocional y en la tarea *oddball*.

Los resultados encontrados en la tarea *dot-probe* indican que las personas con fibromialgia tardaron más en responder que las personas sanas en ambas condiciones - estímulos relacionados con dolor y estímulos neutros. Estos resultados no apoyan a nuestra primera hipótesis puesto que parecen indicar que las personas que sufren de fibromialgia comparadas con el grupo control son más lentas al detectar el estímulo objetivo luego de presentarse previamente un par de estímulos emocionales. Este enlentecimiento de la respuesta se verifica en ambas condiciones, lo que sugiere que las pacientes requieren más esfuerzo para realizar la tarea en cualquiera de los dos contextos emocionales. Al contrario de lo que se esperaba, hay incluso una tendencia a que la reacción del grupo clínico al *probe* tarde más tiempo en la condición relevante. Así, con base en los datos de la tarea *dot-probe*, no podemos confirmar que exista un sesgo atencional para los estímulos relacionados con el dolor en el grupo de mujeres con fibromialgia.

Estos resultados coinciden con los estudios de Asmundson et al. (1997), Asmundson et al. (2005a; 2005b), Moses (1989, cit. in Schoth et al., 2012) y de Roelofs et al. (2005) que no encontraron un sesgo atencional hacia información relacionada con dolor en pacientes con dolor crónico analizado mediante tareas *dot-probe*. Todos estos estudios incluyeron un grupo control con personas sanas, excepto el estudio de Moses (1989, cit. in Schoth et al., 2012) que

incluyó un grupo con dolor crónico y un grupo de pacientes con enfermedades crónicas no-dolorosas, pero no incluyeron un grupo de personas sanas. Estos estudios se diferencian del nuestro en cuanto a la muestra analizada, principalmente categorizados con dolor músculo-esquelético (Asmundson et al., 2005b; Asmundson et al., 1997), cefalea (Asmundson et al., 2005a) y dolor lumbar (Roelofs et al., 2005).

El hecho de que las participantes con fibromialgia, en nuestro estudio, hayan mostrado mayor tiempo de reacción que las personas sanas muestra la dificultad que tienen en procesar la información. No obstante, no es posible verificar que tengan dificultad en desengancharse de los estímulos relacionados con dolor, que normalmente es asociado a la interferencia que provoca los estímulos relevantes en la realización de la tarea. Asimismo, tampoco es posible interpretarse como reflejo de un proceso hipervigilante que se exprese en la fijeza atencional a expensas de las demandas cognitivas en curso, que pudiera dar paso a un procesamiento más elaborado sobre la información emocional. Consideramos que estos resultados sugieren dos cosas: las participantes afectadas de fibromialgia tienen, de forma general, un procesamiento neurocognitivo peor, independientemente del tipo de estímulo a procesar o puede sugerir que la tendencia de un mayor tiempo de reacción de respuesta a los *probes* en la condición relevante indica una estrategia de evitación de las palabras relevantes y una focalización, deliberada o inconsciente, hacia las palabras neutras, lo cual puede ser parte de un mecanismo de evitación de la información relacionada con el dolor.

En cuanto a la precisión de respuesta en la tarea *dot-probe*, no encontramos diferencias en función del *grupo*, ni de *condición* ni efectos de interacción. En realidad, la precisión raramente se analiza en la tarea *dot-probe*, ya que está afectada por el efecto de techo. Es decir, los participantes pueden tardar más tiempo en la realización de la tarea, pero la tarea en sí es tan simple que los errores son muy raros.

Tampoco pudo ser evidenciado sesgos atencionales en las otras tareas – Stroop emocional y *oddball*. Es posible que las tareas sean muy fáciles y no permitan distinguir las diferencias en función de las *condiciones* y del *grupo*.

Nuestros resultados coinciden con los estudios de Andersson y Haldrup (2003) y de Pincus, Fraser y Paerce (1998) que siguieron un paradigma Stroop emocional y no encontraron sesgo atencional en personas con dolor crónico.

Respecto a este punto de no haber encontrado resultados significativos concretamente en la tarea Stroop emocional, se ha cuestionado si la tarea Stroop emocional y la tarea *dot-probe* miden los mismos procesos cognitivos subyacentes (Crombez et al., 2013; Schoth et al, 2012). En relación con este debate, Broschot, Rwitter y Kindt (1999) indican que estos dos paradigmas son probablemente medidas de diferentes estados del procesamiento de información. Es decir, la tarea *dot-probe* puede reflejar sesgos asociados a procesos atencionales con largos estados del procesamiento atencional, mientras que la tarea Stroop emocional puede reflejar procesos automáticos y más rápidos. Los resultados que encontramos sugieren todo lo contrario. La tarea *dot-probe* más bien puede reflejar sesgos asociados a procesos atencionales más rápidos y automáticos y la tarea Stroop emocional puede reflejar procesos atencionales relacionados con estados más tardíos el procesamiento atencional.

Respecto de la tarea *oddball*, esta ha sido empleada principalmente para estudiar procesos neurales subyacentes al procesamiento atencional, es probable que no permita captar a nivel comportamental dificultades en el procesamiento de información. Estudios que emplearon la tarea *oddball* encontraron diferencias en los datos neuropsicofisiológicos en pacientes con fibromialgia comparados con grupos de control, asociándolo con disfunciones en las habilidades cognitivas. Por ejemplo, Alanoğlu et al. (2005) encontraron en pacientes con fibromialgia una amplitud y latencia reducida de la onda P300. También Yoldas et al. (2003) encontraron amplitudes de la onda P300 más reducidas. Igualmente, otros estudios han asociado alteraciones en los correlatos neurales con bajos umbrales de dolor. Por ejemplo, Montoya et al. (2005b) encontraron que potenciales somato-sensoriales, específicamente la onda P50, tenían mayores amplitudes ante estímulos táctiles, relacionándolo con una mayor percepción de dolor. Choi, Lim, Kim, Kim y Chung (2015) encontraron que la amplitud del potencial de disparidad o *mismatch negativity*

fue más reducida en pacientes con fibromialgia asociándola con un umbral de dolor más bajo.

De este modo, nuestro segundo objetivo era examinar alteraciones en los correlatos neurales de posibles sesgos atencionales que pudieran ser revelados en el paradigma *oddball* de doble tarea, es decir, la modulación de los componentes PREs funcionalmente relacionados con el procesamiento atencional, inducidos por el contexto relevante vs. neutro de los estímulos de la tarea secundaria. De este modo, se esperaba que los sesgos atencionales de las participantes con fibromialgia se traduciría en una mayor disminución de la amplitud de la onda P300 auditivo en la tarea *oddball* en la condición de estímulos relevantes, lo que sugiere un cambio en la atención de los sonidos a estos estímulos – palabras – de la tarea secundaria.

Los resultados no mostraron diferencias entre los *grupos* ni en función de la *condición*. Aunque en una inspección visual las ondas parecen ser diferentes, la estimulación externa parece afectar por igual la identificación y procesamiento de los estímulos auditivos infrecuentes – menor amplitud de la onda P300 en las participantes con fibromialgia independiente de las condiciones de la tarea secundaria. Sea la condición relevante (palabras relacionadas con dolor), sea la condición neutra, exigen mayores recursos atencionales a las personas con fibromialgia, lo que sugiere que las personas con fibromialgia presentan dificultades generales en el procesamiento atencional y necesitan mayores recursos de evaluación cognitiva en cualquiera de las condiciones emocionales. Sin embargo, no es posible afirmar que el sesgo atencional dependa de variables emocionales que interfieran en el procesamiento de la información.

A pesar de que nuestro estudio no encontró diferencias estadísticamente diferentes en los correlatos neurales, otros estudios como el de Bishop (2008) y el de Koivisto & Revonso (2010) encontraron que datos PREs apoyan la idea de detección temprana de la amenaza o formas estratégicas de evitación temprana, lo que sugiere la existencia de procesos pre-atentivos o perceptuales tempranos para evaluar la amenaza destacando las

características emocionales que son particularmente discriminadas y procesadas selectivamente (Bishop, 2008; Koivisto & Revonso, 2010).

También existe evidencia de que el contenido emocional puede influenciar los componentes PREs. Es decir, hay estudios que han evaluado los datos PREs con el contexto emocional, mientras es realizada una tarea cognitiva. Los componentes PREs tempranos han sido estudiados dentro del rango de 50-320 ms después de la presentación del estímulo emocional, asociándolos con etapas tempranas del procesamiento atencional. Aunque la mayoría de la investigación apoya la idea de que estímulos neutros y emocionales activan distintas redes cerebrales en etapas tempranas del procesamiento. Etapas tardías del procesamiento atencional han sido asociadas con componentes PREs positivos tardíos que empiezan a los 550 ms después de la presentación del estímulo. Estas etapas tardías han sido relacionadas con el procesamiento emocional elaborativo después de la identificación conceptual del estímulo (Schacht & Sommer, 2009; Sitges et al., 2007). Por ejemplo, Montoya et al. (2005a) han demostrado en pacientes con fibromialgia que componentes de los PREs son evidentes a los 100 ms, después de la presentación del estímulo, lo cual sugiere que pueden ser modulados por la amenaza. Específicamente, encontraron una reducción de las amplitudes de N80, mientras veían estímulos visuales negativos, lo cual sugiere un mecanismo perceptual temprano selectivo influenciado por las características afectivas de la estimulación. Durante una tarea de decisión lexical, Montoya et al. (2005b) encontraron amplitudes reducidas del componente P200 comparado con controles; mientras que componentes PREs tardíos (300 ms después de la presentación del estímulo) fueron significativamente más influenciados por la valencia emocional y procesamiento elaborativo. Estos datos, según interpretaron, sugieren que las pacientes afectadas de fibromialgia tienen una mayor sensibilidad perceptual hacia palabras relacionadas con el dolor, seguido de un enganche reducido y asignación disminuida de recursos atencionales hacia la amenaza, además son un indicador de que existen estrategias de evitación en etapas tempranas del procesamiento atencional.

Los hallazgos de estos estudios muestran la importancia que tiene de analizar las respuestas asociadas a los estímulos emocionales. Probablemente, un análisis de los PREs de nuestros datos hacia los estímulos que formaron parte del contexto emocional puede revelar procesos atencionales alterados. Podemos plantear la hipótesis de que la asignación de recursos atencionales para el procesamiento de la información relevante puede disminuir de forma general por el hecho de también asignar recursos atencionales a estímulos irrelevantes, lo que se traduce en un mayor esfuerzo cognitivo para procesar información sea cual sea el contexto emocional. En otras palabras, es posible que las pacientes no consiguen ignorar la información irrelevante de la tarea y esta sea igualmente procesada como información relevante.

Es de resaltar que los posibles efectos de las variables afectivas como ansiedad y depresión, los pensamientos catastróficos relacionados con dolor, así como el estado de salud y capacidad funcional de las personas afectadas con fibromialgia tuvieron efectos diferenciales según la tarea. Al introducir el efecto del impacto de la fibromialgia como covariable en la tarea Stroop emocional, continúa mostrando que no existen diferencias en la precisión de la respuesta entre la condición neutra y la relevante en el grupo de mujeres afectadas de fibromialgia. Solamente se hallaron efectos para la variable depresión en la tarea *dot-probe*, pero una vez controlada esa variable, seguimos sin encontrar diferencias en el número de aciertos entre la condición relevante e irrelevante en el grupo de participantes con fibromialgia. Igualmente, se encontraron efectos para las variables ansiedad-rasgo y el impacto de la fibromialgia, pero al ser controladas, tampoco encontramos diferencias en la tasa de aciertos en la tarea *oddball* entre las condiciones relevante y neutra en el grupo clínico. Estos resultados pueden, primero, indicar que las tareas pueden ser sensibles a diferentes variables afectivas y clínicas de la fibromialgia, lo que destaca la importancia de controlarlas a la hora de evaluar a los participantes. En segundo lugar, como se esperaba las personas con fibromialgia reportaron mayores índices en las variables afectivas lo que permite inferir que esas puntuaciones describen el estado emocional y

funcional asociado al dolor crónico que presenta la muestra clínica y no necesariamente afectan el procesamiento atencional (Rhudy et al., 2013).

De este modo, de acuerdo con nuestros resultados, podemos formular nuevas hipótesis que sugieran que el procesamiento atencional tanto de las personas sanas como afectadas de dolor crónico, puede no verse modulado por el contexto emocional. Es decir, los estímulos relevantes o neutros no tienen efectos sobre el procesamiento atencional de los grupos. Es más bien probable que el conjunto de las características de la fibromialgia, tanto el dolor crónico como las variables afectivas y del estado funcional, afecte el proceso de la atención controlada o *top-down* y origine el uso de recursos atencionales compensatorios que no permiten reflejarse en déficits comportamentales y electrofisiológicos en tareas simples, sino en tareas con elevadas demandas atencionales (e.g. Grace et al., 1999; Harker et al., 2011) y en tareas de la vida cotidiana (Dick et al., 2008). Por otro lado, varios estudios han mostrado que los estímulos negativos tienen mayor ventaja de capturar la atención que a su vez mejora la atención exógena, debido a razones adaptativas y evolutivas (Carretié, Albert, López-Martín, & Tapia, 2009a; Ekman, 1992; Öhman, Hamm, & Hugdahl, 2000). Pero este sesgo de negatividad puede no manifestarse tan exageradamente en las personas afectadas de fibromialgia, como se ha mostrado en personas con trastornos de ansiedad (Mathews, 1990; Mercado, Carretié, Tapia, & Gómez-Jarabo, 2006; Mercado, Carretié, Hinojosa, & Peñacoba, 2009; Mogg & Bradley, 1998).

También hay estudios que coinciden con nuestros resultados en que no encontraron evidencias de sesgos atencionales en personas con dolor crónico (Asmundson et al., 1997; Asmundson et al., 2005a; Asmundson et al., 2005b; Moses, 1989, cit in Schoth et al. 2012; Roelofs et al., 2005). Incluso creemos que nuestro estudio apoya los resultados del metanálisis de Cromezbz et al. (2013) que no encontraron efectos de sesgos atencionales en función de los paradigmas Stroop emocional y *dot-probe*.

No obstante, algunas posibles explicaciones por no haber encontrado diferencias debidas a la modulación emocional, es la posible facilidad de las tareas que no permite discriminar los errores, creando así un efecto techo. El

tiempo largo para responder es otra posible explicación; tal vez tiempos más cortos podrían forzar respuestas más automáticas y hacer de los aciertos una medida discriminativa.

También es posible que las palabras relacionadas con dolor no fuesen suficientemente relevantes para inducir los efectos esperados. En lo que se refiere a la relevancia de las palabras, observamos que el grupo clínico las asocia más con el significado de dolor que el grupo control. Era de esperar que las participantes sanas presentaran una clasificación menos uniforme tanto en la condición relevante como en la condición neutra, por ser menos sensibles a los adjetivos para describir el dolor, justamente por no padecer de la enfermedad de forma crónica. Aunque encontramos diferencias significativas en función de la *Condición* y no de *Grupo*, o sea, las palabras relevantes se diferencian de las palabras neutras y los grupos coinciden en distinguirlas, notamos que las palabras relevantes no llegan a estar “totalmente relacionadas con dolor” sino más bien “más o menos relacionadas”.

Es factible también que la falta de atención hacia las palabras durante la tarea *oddball* no permitiese generar un efecto de modulación. Al respecto, encontramos que ambos grupos reconocieron la mitad de las palabras relacionadas con dolor y casi la mitad de las palabras neutras. Aunque el grupo afectado de fibromialgia tuvo un reconocimiento mayor que el grupo control, estas diferencias no fueron significativas. Por todas estas razones, es posible que no se haya podido encontrar el efecto de modulación emocional.

A nivel clínico, de acuerdo con nuestros resultados, el mayor tiempo de reacción en las respuestas comportamentales de las pacientes con fibromialgia significa que requieren mayor esfuerzo y control cognitivo en general para realizar la tarea. Además, la tendencia de la reducción de la amplitud de la onda P300 en las pacientes, puede significar que a nivel neurofisiológico ocurre un mecanismo compensatorio entre los procesos controlados y automáticos para poder procesar información concurrente y, por ende, requieren de mayores recursos atencionales para el procesamiento de los estímulos secundarios – las palabras.

Relativamente a la generalización de nuestros resultados, podemos indicar que nuestros datos muestran una tendencia de que las personas con fibromialgia presentan alteraciones atencionales que han sido reportado por otros estudios en pacientes con fibromialgia (e.g., Dick et al., 2008; Harker et al., 2011; Miró et al., 2011;) pero no podemos señalar que ocurra un sesgo atencional. Es precipitado indicar que puede generalizarse a todos los pacientes con dolor crónico, ya que algunos estudios han encontrado evidencia de sesgo atencional en pacientes con dolor crónico diferentes de la fibromialgia (e.g., Liossi et al., 2009; Schoth & Liossi, 2013; Sharpe et al., 2009). Tampoco nuestros resultados pudieran ser generalizables de inmediato para las personas afectadas con fibromialgia, porque incluso es difícil generalizar estos resultados a las personas de otros países afectadas de esta condición clínica, dado que los estímulos emocionales pueden presentar un sesgo cultural. De hecho, este estudio está siendo replicado en portugués europeo, como forma de comparar los resultados sobre las alteraciones atencionales en personas con dolor crónico y determinar si las diferencias puede estar deberse a sesgos culturales y metodológicos.

Será importante considerar la necesidad de diferenciar entre subgrupos de pacientes con dolor crónico, ya que quizás los sesgos atencionales puedan no constituir una característica principal de todas las pacientes (Crombez et al., 2005), sino sólo de algunos subgrupos con determinadas características, por ejemplo, relacionadas a la experiencia del dolor (Asmundson et al., 1997; Asmundson et al., 2007; Crombez et al., 1998; Crombez et al., 2004; de Gier et al., 2003; Haggman et al., 2010).

Los resultados del presente estudio deben ser interpretados considerando otras limitaciones. A pesar de haber reunido grandes esfuerzos por tener una muestra grande, la dimensión de la misma es relativamente pequeña, lo que puede limitar el poder estadístico, así como la generalización de los resultados. No obstante, la población clínica es de difícil acceso y es importante notar que muchos estudios de referencia tienen muestras más pequeñas. Aunque la muestra no sea considerada pequeña, es posible que no sea representativa de la población.

Otra limitación está relacionada con el tipo de estímulo. Las palabras son una abstracción del dolor. Por lo tanto, pueden no evocar una respuesta similar como los estímulos somato-sensoriales relacionados con dolor y, en el caso de los datos EEG, pueden ser susceptibles de producir artefactos motores, como los movimientos sacádicos. Por otra parte, aunque no se ha evidenciado que los estímulos pictóricos y lingüísticos tengan diferentes efectos sobre el sesgo atencional, puede que estímulos pictóricos produzcan menos artefactos que las palabras en las medidas neurofisiológicas e incluso tales estímulos pueden producir una activación mayor. Asimismo, sería interesante aplicar ambos tipos de estímulos – pictóricos y palabras – en las mismas tareas en diferentes bloques, garantizando la aleatorización de los mismos. Se sugiere ampliar el número de estímulos descriptores de dolor que garanticen la fiel descripción de la experiencia dolorosa de las personas con dolor crónico. Igualmente, la utilización de estímulos somato-sensoriales (e.g., láser) puede ser una alternativa para estudiar los sesgos atencionales, ya que las imágenes y las palabras son representaciones abstractas del dolor.

Otra limitación fue haber establecido un determinado tiempo para las respuestas, lo que pudo haber condicionado la interpretación de los tiempos de reacción. Por un lado, no fueron registradas posibles respuestas más lentas y, por otro, probablemente los tiempos disponibles para las respuestas fueran demasiado largos que no permitieron inducir procesos de atención más automáticos. De esta manera, los aspectos metodológicos de las tareas experimentales también pudieron afectar los resultados. Para futuras investigaciones se sugiere explorar el funcionamiento atencional con otras manipulaciones metodológicas, en particular el tiempo de exposición de los estímulos y el tiempo de respuesta.

De la misma forma, la literatura científica (Crombez et al., 2012; Schoth et al. 2012) ha sugerido que los sesgos atencionales pudieran variar en función del tiempo de exposición de los estímulos. Así presentaciones inferiores a 500 ms pudieran reflejar cambios automáticos en la atención y orientación inicial de la atención, asociándose a procesos de hipervigilancia donde el individuo explora su entorno de forma persistente e intensificada para detectar

rápidamente estímulos amenazantes (Bradley et. al, 2000; Gamble & Rapee, 2009; McNally, 1995; Mogg et al., 2000). Mientras que con estímulos presentados con mayor duración, por ejemplo 1000 ms, es posible evaluar procesos de atención mantenida, pues a pesar de que el individuo ha tenido tiempo para evitar el estímulo emocional, la atención sigue centrada en ello. De esta forma, tiempos más largos ofrecen la oportunidad de capturar componentes estratégicos y elaborativos de atención y procesamiento atencional (Donaldson et al., 2007; Mogg & Bradley, 1998). Nuestra tarea *dot-probe*, presentó los estímulos emocionales durante 500 ms, por tanto, no podemos hacer esta distinción en función de la exposición de los estímulos.

También puede ser interesante examinar las medidas neurofisiológicas relacionadas con las respuestas de los paradigmas tradicionales para estudiar los sesgos atencionales como lo son el Stroop emocional y el *dot-probe*, ya que las diferencias del procesamiento atencional en personas con dolor crónico parecen evidenciarse más fácilmente en las bases neurofisiológicas que subyacen a los procesos cognitivos que en sus respuestas comportamentales.

Dado que el diagnóstico de fibromialgia puede demorar varios años, se sugiere verificar el impacto del tiempo de diagnóstico de la fibromialgia sobre el funcionamiento neurocognitivo. De hecho, nuestro estudio no analizó si el tiempo de diagnóstico está correlacionado con las medidas de las tareas. Por lo tanto, se sugiere realizar este análisis en un futuro próximo.

Asimismo, se sugiere complementar las medidas comportamentales de las tareas clásicas para estudiar sesgo atencional y las medidas electrofisiológicas con evaluaciones con validez ecológica para realizar estudios de validación que permitan comprender el funcionamiento atencional en personas afectadas de dolor. Para una mejor comprensión en cuanto a la relación dolor - funcionamiento cognitivo, se sugiere incluir grupos controles que tengan enfermedades crónicas no-dolorosas para verificar si el sesgo atencional está asociado con el dolor o con la cronicidad de la enfermedad.

A pesar de las limitaciones, este estudio constituye un paso más en la dirección de una mejor comprensión de las alteraciones cognitivas asociadas a

las condiciones de dolor crónico y abre nuevos indicios para proseguir la investigación en esta área.

En resumen, el presente estudio no permitió revelar sesgos atencionales en las personas con fibromialgia, pero estas personas parecen necesitar más tiempo que las personas sanas para realizar tareas de atención. Asimismo, el funcionamiento neurofisiológico asociado al procesamiento atencional parece alterado de una manera general en personas con fibromialgia en comparación con las personas sanas. Estos resultados sugieren que las personas con fibromialgia requieren de mayores recursos atencionales para realizar tareas cognitivas, expresándose en un mayor esfuerzo cognitivo, lo que coincide con las quejas cognitivas de las pacientes con fibromialgia. La sintomatología relacionada con las variables emocionales parece también desempeñar un papel importante, afectando el funcionamiento cognitivo de las personas que sufren de dolor crónico.

Nuestro estudio, aunque arroja datos preliminares sobre las alteraciones atencionales en personas afectadas con fibromialgia, aporta hallazgos importantes por las siguientes razones.

En primer lugar, para nuestro conocimiento, es el primer estudio en proporcionar datos sobre el funcionamiento atencional en personas con dolor crónico con tres tareas comportamentales y una de ellas que permitió registrar PREs, como forma de obtener datos neuropsicofisiológicos.

En segundo lugar, los datos sugieren que las personas con fibromialgia requieren de mayor esfuerzo cognitivo para realizar las tareas, lo que coincide con lo reportado por las pacientes y es considerado a la hora de realizar el diagnóstico para la fibromialgia. Por lo tanto, parece factible que las pacientes con dolor crónico no presenten sesgos atencionales, sino una alteración general del funcionamiento atencional que se ve alterado en tareas con demandas atencionales elevadas y con tareas de la vida diaria.

En tercer lugar, los datos PREs parecen mostrar una tendencia a un manejo diferente de recursos atencionales lo que se traduce en una alteración general del procesamiento de información, pero en tareas simples parece compensado con recursos atencionales automáticos.

Por último, las diferencias individuales de las variables afectivas como ansiedad, depresión y las medidas relacionadas con dolor como pensamientos y percepciones acerca de este y el estado de salud y capacidad funcional debido a la fibromialgia reflejan el estado emocional asociado a la condición clínica de la fibromialgia y parecen afectar el funcionamiento cognitivo de estas personas.

Referencias

- Adigüzel, O., Kaptanoglu, E., Turgut, B., & Nacitarhan, V. (2004). The possible effect of clinical recovery on regional cerebral blood flow deficits in fibromyalgia: a prospective study with semiquantitative SPECT. *Southern medical journal*, 97(7), 651-655.
- Adolphs, R. (1999). The human amygdala and emotion. *The Neuroscientist*, 5, 125-137.
- Aggleton, I. P. (1992). *The amygdala*. New York: Wiley-Liss.
- Aguilar, M. (2004). Memoria. Em J. M. Mestre Navas, & F. Palmerto Cantero, *Procesos básicos de psicología* (pp. 103-137). Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España.
- Alameda, J. R., & Cuetos, F. (1995). *Diccionario de Frecuencias de las Unidades Lingüísticas del Castellano*. Oviedo: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Oviedo.
- Alanoğlu, E., Ulaş, U., Ozdağ, F., Odabaşı, Z., Cakçi, A., & Vural, O. (2005). Auditory event-related brain potentials in fibromyalgia syndrome. *Rheumatology international*, 25(5), 345-349. doi:10.1007/s00296-004-0443-3
- Aldrich, S., Eccleston, C., & Crombez, G. (2000). Worrying about chronic pain: vigilance to threat and misdirected problem solving. *Behaviour research and therapy*, 85(3), 317-332. doi:10.1016/S0005-7967(99)00062-5
- Allinson, T., Wood, C. C., & McCarthy, G. M. (1986). The central nervous system. Em M. G. Coles, E. Donchin, & S. W. Porges, *Psychophysiology: Systems Processes and applications* (pp. 5-25). New York: Guilford.
- Altenmüller, E., & Gerloff, C. (1999). Psychophysiology and the EEG. En E. Niedermeyer , & F. Lopez da Silva, *Electroencephalography: Basic principles, clinical applications and related fields* (págs. 637-655). New York: Lippincott Williamns and Wilkins.
- Anbar, M., & Gratt, B. M. (1997). The role of nitric oxide in the physiopathology of pain. *Journal of pain and symptom management*, 14(4), 225-254.
- Andersson, G., & Haldrup, D. (2003). Personalized pain words and Stroop interference in chronic pain patients. *European journal of pain*, 7(5), 431-438. doi:10.1016/S1090-3801(03)00002-8

- Apkarian, A. V., Bushnell, M. C., Treede, R. D., & Zubieta, J. K. (2005). Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *European journal of pain*, 9(4), 463-484. doi:10.1016/j.ejpain.2004.11.001
- Apkarian, A. V., Sosa, Y., Sonty, S., Levy, R. M., Harden, R. N., Parrish, T. B., & Gitelman, D. R. (2004). Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. *The Journal of neuroscience*, 24(46), 10410-10415.
- Asmundson, G. J. (2012). Do attentional biases for pain depend on threat value of pain and competing motivation toward non-pain goals? *Pain*, 153(6), 1140-1141. doi:10.1016/j.pain.2012.03.002
- Asmundson, G. J., & Hadjistavropoulos, H. D. (2007). Is high fear of pain associated with attentional biases for pain-related or general threat? A categorical reanalysis. *The journal of pain*, 8(1), 11-18. doi:10.1016/j.jpain.2006.05.008
- Asmundson, G. J., Carleton, R. N., & Ekong, J. (2005a). Dot-probe evaluation of selective attentional processing of pain cues in patients with chronic headaches. *Pain*, 114(1-2), 250-256.
- Asmundson, G. J., Kuperos, J., & Norton, G. (1997). Do patients with chronic pain selectively attend to pain-related information?: preliminary evidence for the mediating role of fear. *Pain*, 72(1-2), 27-32.
- Asmundson, G. J., Norton, P. J., & Norton, G. R. (1999). Beyond pain: the role of fear and avoidance in chronicity. *Clinical psychology review*, 19(1), 97-119.
- Asmundson, G. J., Wright, K. D., & Hadjistavropoulos, H. D. (2005b). Hypervigilance and attentional fixedness in chronic musculoskeletal pain: Consistency of findings across modified Stroop and dot-probe tasks. *The Journal of Pain*, 6(8), 497-506. doi:10.1016/j.jpain.2005.02.012
- Asplund, C., Todd, J., Snyder, A., & Marois, R. (2010). A central role for the lateral prefrontal cortex in goal-directed and stimulus-driven attention. *Nature neuroscience*, 13(4), 507-512. doi:10.1038/nn.2509
- Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. En K. W. Spence, & J. T. Spence, *The Psychology of Learning and Motivation* (Vol. 2, págs. 89-195). New York: Academic Press.

- Awh, E., Vogel, E. K., & Oh, S. -H. (2006). Interactions between attention and working memory. *Neuroscience*, 139(1), 201-208.
- Baddeley, A. (1986). *Working memory*. Oxford: Oxford University Press.
- Baddeley, A. (1996). Exploring the Central Executive. *The quarterly journal of experimental psychology*, 49(1), 5-28.
- Baddeley, A. (1998). *Memoria Humana*. Madrid: McGraw Hill.
- Baddeley, A. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends in cognitive sciences*, 4(11), 417-423.
- Baddeley, A., & Hitch, G. (1974). Working memory. Em G. Bower, *Recent advances in learning and motivation* (pp. 47-89). New York: Academic Press.
- Bair, M. J., Wu, J., Damush, T. M., Sutherland, J. M., & Kroenke, K. (2008). Association of depression and anxiety alone and in combination with chronic musculoskeletal pain in primary care patients. *Psychosomatic medicine*, 70(8), 890-897. doi:10.1097/PSY.0b013e318185c510
- Bakeman , R., & Gottman, J. M. (1986). *Observación de la interacción: introducción al análisis secuencial*. Madrid: Morata.
- Baliki, M. N., Geha, P. Y., & Apkarian, A. V. (2009). Parsing pain perception between nociceptive representation and magnitude estimation. *Journal of neurophysiology*, 10(2), 875-887. doi:10.1152/jn.91100.2008
- Baliki, M. N., Geha, P. Y., Fields, H. L., & Apkarian, A. V. (2010). Predicting value of pain and analgesia: nucleus accumbens response to noxious stimuli changes in the presence of chronic pain. *Neuron*, 66(1), 149-160. doi:10.1016/j.neuron.2010.03.002.
- Bandler, R., & Keay, K. A. (1996). Columnar organization in the midbrain periaqueductal gray and the integration of emotional expression. *Progress in brain research*, 107, 285-300.
- Bandler, R., & Shipley, M. T. (1994). Columnar organization in the midbrain periaqueductal gray: modules for emotional expression? *Trends in neurosciences*, 17(9), 379-389.
- Bar-Haim, Y., Lamy, D., Pergamin, L., Bakermans-Kranenburg, M. J., & van IJzendoorn, M. H. (2007). Threat-related attentional bias in anxious and nonanxious individuals: a meta-analytic study. *Psychological bulletin*, 133(1), 1-24.

- Barsky, A. J., Wyshak, G., & Klerman, G. L. (1990). The somatosensory amplification scale and its relationship to hypochondriasis. *Journal of psychiatric research*, 24(4), 323-334.
- Basbaum, A. I. (1999). Spinal mechanisms of acute and persistent pain. *Regional anesthesia and pain medicine*, 24(1), 59-67.
- Basbaum, A. I., & Fields, H. L. (1978). Endogenous pain control mechanisms: review and hypothesis. *Annals of neurology*, 4(5), 451-462.
- Basbaum, A. I., & Fields, H. L. (1984). Endogenous pain control systems: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. *Annual review of neuroscience*, 7, 309-338.
- Basbaum, A. I., Clanton, C. H., & Fields, H. L. (1978). Three bulbospinal pathways from the rostral medulla of the cat: an autoradiographic study of pain modulating systems. *The Journal of comparative neurology*, 178(2), 209-224.
- Becerra, L., Breiter, H. C., Wise, R., Gonzalez, R. G., & Borsook, D. (2001). Reward circuitry activation by noxious thermal stimuli. *Neuron*, 32(5), 927-946. doi:10.1016/S0896-6273(01)00533-5
- Beck, A. T. (1967). *Depression: Causes and treatment*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press.
- Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International Universities Press.
- Beck, A. T., & Clark, D. A. (1997). An information processing model of anxiety: automatic and strategic processes. *Behaviour research and therapy*, 35(1), 49-58.
- Beck, A. T., Emery, G., & Greenberg, R. C. (1985). *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective*. New York: Basic Books.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press.
- Beck, J., Freeman, J., Shipherd, J., Hamblen, J., & Lackner, J. (2001). Specificity of Stroop interference in patients with pain and PTSD. *Journal of Abnormal Psychology*, 110(4), 536-543.
- Beecher, H. K. (1956). Relationship of significance of wound to pain experienced. *Journal of the American Medical Association*, 161(17), 1609-1613.

- Beecher, H. K. (1959). *Measurement and subjective responses: Qualitative effects of drugs*. New York: Oxford University Press.
- Beitz, A. J. (1982). The sites of origin brain stem neurotensin and serotonin projections to the rodent nucleus raphe magnus. *The Journal of neuroscience*, 2(7), 829-842.
- Bernard, J. F., Bester, H., & Besson, J. M. (1996). Involvement of the spino-parabrachio -amygdaloid and -hypothalamic pathways in the autonomic and affective emotional aspects of pain. *Progress in brain research*, 107, 243-255.
- Berthier, M., Starkstein, S., & Leiguarda, R. (1988). Asymbolia for pain: a sensory-limbic disconnection syndrome. *Annals of neurology*, 24(1), 41-49.
- Bishop, S. J. (2008). Neural mechanisms underlying selective attention to threat. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1129, 141-152.
- Boissevain, M. D. (1994). Information processing in chronic pain: the role of depression. Unpublished thesis. Canada: University of Western Ontario.
- Bower, G. H. (1981). Mood and memory. *The American psychologist*, 36(2), 129-148.
- Bower, G. H. (1987). Commentary on mood and memory. *Behaviour research and therapy*, 25(6), 443-455.
- Bradley, B., Mogg, K., & Millar, N. H. (2000). Covert and overt orienting of attention to emotional faces in anxiety. *Cognition and emotion*, 14(6), 789-808. doi:10.1080/02699930050156636
- Branco, J. C., Bannwarth, B., Failde, I., Abello, C., Blotman, F., Spaeth, M., . . . Thomas, E. (2010). Prevalence of fibromyalgia: a survey in five European countries. *Seminars in arthritis and rheumatism*, 39(6), 448-453. doi:10.1016/j.semarthrit.2008.12.003
- Brannon, L., & Feist, J. (2001). *Psicología de la salud*. España: Paraninfo – Thomson Learning.
- Broadbent, D. E. (1958). *Perception and Communication*. London: Pergamon Press.
- Brooks, S., Prince, A., Stahl, D., Campbell, I. C., & Treasure, J. (2011). A systematic review and meta-analysis of cognitive bias to food stimuli in

- people with disordered eating behaviour. *Clinical psychology review*, 31(1), 37-51. doi:10.1016/j.cpr.2010.09.006
- Brosschot, J. F., de Ruiter, C., & Kindt, M. (1999). Processing bias in anxious subjects and repressors, measured by emotional Stroop interference and attentional. *Personality and Individual Differences*, 26(5), 777-793.
- Brown, C., El-Deredy, W., & Blanchette, I. (2010). Attentional modulation of visual-evoked potentials by threat: investigating the effect of evolutionary relevance. *Brain and cognition*, 74(3), 281-287. doi:doi:10.1016/j.bandc.2010.08.008.
- Burckhardt, C. S., Clark, S. R., & Bennett, R. M. (1991). The Fibromyalgia Impact Questionnaire: development and validation. *Journal of Rheumatology*, 18, 728-733.
- Burgess, P. R., & Perl, E. (1967). Myelinated afferent fibres responding specifically to noxious stimulation of the skin. *The Journal of Physiology*, 190(3), 541-562.
- Burgmer, M., Gaubitz, M., Konrad, C., Wrenger, M., Hilgart, S., Heuft, G., & Pfleiderer, B. (2009). Decreased gray matter volumes in the cingulo-frontal cortex and the amygdala in patients with fibromyalgia. *Psychosomatic medicine*, 71(5), 566-573. doi:10.1097/PSY.0b013e3181a32da0
- Busse, J. W., Ebrahim, S., Connell, G., Coomes, E. A., Bruno, P., Malik, K., . . . Guyatt, G. H. (2013). Systematic review and network meta-analysis of interventions for fibromyalgia: a protocol. *Systematic Reviews*, 2(18). doi:10.1186/2046-4053-2-18
- Cacioppo, J. T., & Gardner, W. L. (1999). Emotion. *Annual Review of Psychology*, 50, 191-214.
- Calixto, J. B., Cabrini, D. A., Ferreira, J., & Campos, M. M. (2000). Kinnis in pain and inflammation. *Pain*, 87, 1-5.
- Cameron, A. A., Khan, I. A., Westlund, K. N., & Willis, W. D. (1995). The efferent projections of the periaqueductal gray in the rat: a Phaseolus vulgaris-leucoagglutinin study. II. Descending projections. *The Journal of comparative neurology*, 351(4), 585-601.
- Cannon, J. T., Prieto, G. J., Lee, A., & Liebeskind, J. C. (1982). Evidence for opioid and non-opioid forms of stimulation-produced analgesia in the rat. *Brain research*, 243(2), 315-321.

- Cánovas, R., León, I., Roldán, M. D., Astur, R., & Cimadevilla, J. M. (2009). Virtual reality tasks disclose spatial memory alterations in fibromyalgia. *Rheumatology*, 48(10), 1273-1278.
- Carleton, R. N., Richter, A. A., & Asmundson, G. J. (2011). Attention modification in persons with fibromyalgia: a double blind, randomized clinical trial. *Cognitive behaviour therapy*, 40(4), 279-290. doi:10.1080/16506073.2011.616218
- Carretié, L. (2001). *Psicofisiología* (reeditado en 2009 ed.). Madrid: Pirámide.
- Carretié, L. (2011). *Anatomía de la mente. Emoción, cognición y cerebro*. Madrid: Pirámide.
- Carretié, L. (2014). Exogenous (automatic) attention to emotional stimuli: A review. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*, 14, 1228-1258. doi:10.3758/s13415-014-0270-2
- Carretié, L., Albert, J., López-Martín, S., & Tapia, M. (2009a). Negative brain: An integrative review on the neural processes activated by unpleasant stimuli. *International Journal of Psychophysiology*, 71, 57-63.
- Carretié, L., Hinojosa, J. A., Albert, J., López-Martín, S., Gándara, B., Igoa, J. M., & Sotillo, M. (2008). Modulation of ongoing cognitive processes by emotionally intense words. *Psychophysiology*, 45, 188-196. doi:10.1111/j.1469-8986.2007.00617.x
- Carretié, L., Hinojosa, J. A., Martín-Loeches, M., Mercado, F., & Tapia, M. (2004a). Automatic Attention to Emotional Stimuli: Neural Correlates. *Human Brain Mapping*, 22, 290-299. doi:10.1002/hbm.20037
- Carretié, L., Martín-Loeches, M., Hinojosa, J. A., & Mercado, F. (2001b). Emotion and attention interaction studies through event-related potentials. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 13, 1109-1128.
- Carretié, L., Mercado, F., & Tapia, M. (2001c). Actividad cerebral humana en respuesta a estímulos visuales emocionales: Debates abiertos y datos recientes. *Revista de Neurología*, 33, 973-979.
- Carrillo-de-la-Peña, M., Triñanes, Y., González-Villar, A., Gómez-Perretta, C., & García-Larrea, L. (2015). Filtering out repetitive auditory stimuli in fibromyalgia: a study of P50 sensory gating. *European journal of pain*, 19(4), 576-584. doi:10.1002/ejp.627
- Carrillo-de-la-Peña, M., Vallet, M., Pérez, M., & Gómez-Perreta, C. (2006). Intensity dependence of auditory-evoked cortical potentials in

- fibromyalgia patients: a test of the generalized hypervigilance hypothesis. *The journal of pain*, 7(7), 480-487. doi:10.1016/j.jpain.2006.01.452
- Castel-Bernal, B., García-Bardón, V. F., & Tornero-Molina, J. (2006). Evaluación psicológica en el dolor crónico. *Reumatología Clínica*, 2(Supl 1), S44-S49.
- Cavada, C., & Goldman-Rakic, P. S. (1989). Posterior parietal cortex in rhesus monkey: I. Parcellation of areas based on distinctive limbic and sensory corticocortical connections. *The Journal of comparative neurology*, 287(4), 393-421.
- Cavada, C., & Goldman-Rakic, P. S. (1989). Posterior parietal cortex in rhesus monkey: II. Evidence for segregated corticocortical networks linking sensory and limbic areas with the frontal lobe. *The Journal of comparative neurology*, 287(4), 422-445.
- Cerveró, F., & Laird, J. (1999). Visceral pain. *Lancet*, 353(9170), 2145-2148.
- Cerveró, F., & Laird, J. M. (2002). Fisiología del dolor. En L. Aliaga, J. E. Baños, C. Barutell, J. Molet, & A. Rodríguez de la Serna, *Tratamiento del dolor. Teoría y práctica* (2 ed., págs. 9-25). Barcelona: Permanyer SL.
- Chapman, C. R. (1978). Pain: the perception of noxious events. En R. A. Sternbach, *The psychology of pain* (págs. 169-202). New York: Raven Press.
- Chapman, R. C. (1986). Pain, perception and illusion. En Sternbach, *The psychology of pain* (2a ed., págs. 153-179). New York: Raven Press.
- Cherry, B. J., Watson, L., Chang, J. C., Shimizu, R., Rutledge, D. N., & Jones, C. J. (2012). Positive associations between psysical and cognitive performance measures in fibromyalgia. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 93(1), 62-71. doi:10.1016/j.apmr.2011.08.006
- Cherry, E. C. (1953). Some Experiments on the Recognition of Speech, with One and with Two Ears. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 25(5), 975-979. doi:10.1121/1.1907229
- Choi, W., Lim, M., Kim, J. S., Kim, D. J., & Chung, C. K. (2015). Impaired pre-attentive auditory processing in fibromyalgia: A mismatch negativity (MMN) study. *Clinical Neurophysiology*, 126, 1310-1318. doi:10.1016/j.clinph.2014.10.012
- Chudler, E. H., Anton, F., Dubner, R., & Kenshalo, D. R. (1990). Responses of nociceptive SI neurons in monkeys and pain sensation in humans elicited

by noxious thermal stimulation: effect of interstimulus interval. *Journal of neurophysiology*, 63(3), 559-569.

- Cisler, J. M., & Koster, E. H. (2010). Mechanisms of attentional biases towards threat in anxiety disorders: An integrative review. *Clinical psychology review*, 30(2), 203-216. doi:10.1016/j.cpr.2009.11.003.
- Clark, F. M., & Proudfit, H. K. (1991). Projections of neurons in the ventromedial medulla to pontine catecholamine cell groups involved in the modulation of nociception. *Brain research*, 540(1-2), 105-115.
- Coffield, J. A., Bowen, K. K., & Miletic, V. (1992). Retrograde tracing of projections between the nucleus submedialis, the ventrolateral orbital cortex, and the midbrain in the rat. *The Journal of comparative neurology*, 321(3), 488-499.
- Cohen, H., Buskila, D., Neuman, L., & Ebstein, R. P. (2002). Confirmation of an association between fibromyalgia and serotonin transporter promoter region (5-HTTLPR) polymorphism, and relationship to anxiety-related personality traits. *Arthritis and rheumatism*, 46(3), 845-847.
- Coles, M. G., Smid, H., Scheffers, M. K., & Otten, L. J. (1995). Mental chronometry and the study of human information processing. En M. Rugg, & M. Coles, *Electrophysiology of mind: event-related brain potentials and cognition* (págs. 86-131). Oxford: Oxford University Press.
- Cook, D. B., Lange, G., Ciccone, D. S., Liu, W. C., Steffener, J., & Natelson, B. H. (2004). Functional imaging of pain in patients with primary fibromyalgia. *The Journal of rheumatology*, 31(2), 364-378.
- Corbetta, M., & Shulman, G. (2002). Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nature reviews. Neuroscience*, 3(3), 201-215.
- Corbetta, M., Patel, G., & Shulman, G. (2008). The reorienting system of the human brain: from environment to theory of mind. *Neuron*, 58(3), 306-324. doi:10.1016/j.neuron.2008.04.017
- Correa, A., Miró, E., Martínez, M. P., Sánchez, A. I., & Lupiáñez, J. (2011). Temporal preparation and inhibitory deficit in fibromyalgia syndrome. *Brain and cognition*, 75(3), 211-216. doi:10.1016/j.bandc.2010.11.005
- Craig, A. D. (2011). Significance of the insula for the evolution of human awareness of feelings from the body. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1225, 72-82. doi:10.1111/j.1749-6632.2011.05990.x

- Crombez, G., Baeyens, F., Vansteenwegen, F., & Eelen, P. (1997). Startle intensification during painful heat. *European journal of pain*, 1(2), 87-94. doi:10.1016/S1090-3801(97)90066-5
- Crombez, G., Eccleston, C., Baeyens, F., & Eelen, P. (1998). Attentional disruption is enhanced by the threat of pain. *Behaviour research and therapy*, 36(2), 195-204. doi:10.1016/S0005-7967(97)10008-0
- Crombez, G., Eccleston, C., Van Damme, S., Vlaeyen, J. W., & Karoly, P. (2012). Fear-avoidance model of chronic pain: the next generation. *The Clinical journal of pain*, 28(6), 475-483. doi:10.1097/AJP.0b013e3182385392
- Crombez, G., Eccleston, C., Van den Broeck, A., Goubert, L., & Van Houdenhove, B. (2004). Hypervigilance to pain in fibromyalgia: the mediating role of pain intensity and catastrophic thinking about pain. *The Clinical journal of pain*, 20(2), 98-102.
- Crombez, G., Hermans, D., & Adriaensen, H. (2000). The emotional stroop task and chronic pain: what is threatening for chronic pain sufferers? *European journal of pain*, 4(1), 37-44. doi:10.1053/eujp.1999.0149
- Crombez, G., Van Damme, S., & Eccleston, C. (2005). Hypervigilance to pain: an experimental and clinical analysis. *Pain*, 116(1-2), 4-7. doi:10.1016/j.pain.2005.03.035
- Crombez, G., Van Ryckeghem, D. M., Eccleston, C., & Van Damme, S. (2013). Attentional bias to pain-related information: a meta-analysis. *Pain*, 154(4), 497-510. doi:10.1016/j.pain.2012.11.013
- Cross, S. A. (1994). Pathophysiology of pain. *Mayo Clinic proceedings*, 69(4), 375-383.
- Dafny, N. (1997). *Pain Tracts and Sources*. Recuperado el 07 de Enero de 2016, de Neuroscience Online an electronic textbook for the neurosciences: <http://neuroscience.uth.tmc.edu/s2/chapter07.html>
- Davidson, R. J. (1998). Introduction to the special issue on neuropsychological perspectives on affective and anxiety disorders. *Cognition and emotion*, 12, 272-275.
- Davies, S. N., & Lodge, D. (1987). Evidence for involvement of N-methylaspartate receptors in 'wind-up' of class 2 neurones in the dorsal horn of the rat. *Brain Research*, 424(2), 402-406.

- Davis, K. D., & Moayedi, M. (2013). Central mechanisms of pain revealed through functional and structural MRI. *Journal of neuroimmune pharmacology*, 8(3), 518-534. doi:10.1007/s11481-012-9386-8
- Davis, M. C., Zautra, A. J., & Reich, J. W. (2001). Vulnerability to stress among women in chronic pain from fibromyalgia and osteoarthritis. *Annals of behavioral medicine*, 23(3), 215-226.
- de Gier, M., Peters, M., & Vlaeyen, J. (2003). Fear of pain, physical performance, and attentional processes in patients with fibromyalgia. *Pain*, 104(1-2), 121-130. doi:10.1016/S0304-3959(02)00487-6
- de Ruiter, C., & Brosschot, J. F. (1994). The emotional Stroop interference effect in anxiety: attentional bias or cognitive avoidance. *Behaviour research and therapy*, 32(3), 315-319. doi:10.1016/0005-7967(94)90128-7
- De Vega, M. (1986). *Introducción a la Psicología Cognitiva*. Madrid: Alianza Psicológica.
- Dear, B., Sharpe, L., Nicholas, M., & Refshauge, K. (2011). The psychometric properties of the dot-probe paradigm when used in pain-related attentional bias research. *The Journal of Pain*, 12(12), 1247-1254. doi:10.1016/j.jpain.2011.07.003
- Dehghani, M., Sharpe, L., & Nicholas, M. K. (2003). Selective attention to pain-related information in chronic musculoskeletal pain patients. *Pain*, 105(1-2), 37-46.
- Dehghani, M., Sharpe, L., & Nicholas, M. K. (2004). Modification of attentional biases in chronic pain patients: a preliminary study. *European Journal of Pain*, 8(6), 585-594.
- Desmeules, J., Cedraschi, C., Rapiti, E., Baumgartner, E., Finckh, A., Cohen, F., . . . Vischer, T. (2003). Neurophysiologic evidence for a central sensitization in patients with fibromyalgia. *Arthritis and rheumatism*, 48(5), 1420-1429. doi:10.1002/art.10893
- Deutsch, J. A., & Deutsch, D. (1963). Attention: some theoretical considerations. *Psychological Review*, 70, 80-90.
- Dick, B. D., Verrier, M. J., Harker, K. T., & Rashiq, S. (2008). Disruption of cognitive function in fibromyalgia syndrome. *Pain*, 139(3), 610-616. doi:10.1016/j.pain.2008.06.017

- Dick, B., Eccleston, C., & Crombez, G. (2002). Attentional functioning in fibromyalgia, rheumatoid arthritis, and musculoskeletal pain patients. *Arthritis and rheumatism*, 47(6), 639-644. doi:10.1002/art.10800
- Dickens, C., Jayson, M., & Creed, F. (2002). Psychological correlates of pain behavior in patients with chronic low back pain. *Psychosomatics*, 43(1), 42-48.
- Dickenson, A. H. (1990). A cure for wind up: NMDA receptor antagonists as potential analgesics. *Trends in pharmacological sciences*, 11(8), 307-309.
- Dickenson, A. H., & Sullivan, A. F. (1987). Evidence for a role of the NMDA receptor in the frequency dependent potentiation of deep rat dorsal horn nociceptive neurones following C fibre stimulation. *Neuropharmacology*, 26(8), 1235-1238.
- Dien, J. (2010). The ERP PCA Toolkit: an open source program for advanced statistical analysis of event-related potential data. *Journal of neuroscience methods*, 187(1), 138-145. doi:10.1016/j.jneumeth.2009.12.009.
- Dien, J., Khoe, W., & Mangun, G. R. (2007). Evaluation of PCA and ICA of simulated ERPs: Promax vs. Infomax rotations. *Human brain mapping*, 28(8), 742-763.
- Diers, M., Koeppe, C., Yilmaz, P., Thieme, K., Markela-Lerenc, J., Schiltenswolf, M., . . . Flor, H. (2008). Pain ratings and somatosensory evoked responses to repetitive intramuscular and intracutaneous stimulation in fibromyalgia syndrome. *Journal of clinical neurophysiology*, 25(3), 153-160. doi:10.1097/WNP.0b013e31817759c5
- Donaldson, C., Lam, D., & Mathews, A. (2007). Rumination and attention in major depression. *Behaviour research and therapy*, 45(11), 2664-2678.
- Donchin, E. (1979). Event-related brain potentials: A tool in the study of human information processing. Em H. Begleiter, *Evoked potentials and behavior* (pp. 13-75). New York: Plenum.
- Donchin, E. (1981). Surprise!... Surprise? *Psychophysiology*, 8(5), 493-513. doi:10.1111/j.1469-8986.1981.tb01815.x
- Donchin, E., Ritter, W., & McCallum, C. (1978). Cognitive psychophysiology: The endogenous components of the ERP. En E. Callaway, P. Tueting, & S. H. Koslow, *Brain event-related potentials in man* (págs. 349-411). New York: Academic.

- Dos Santos, E. B., Quintanas Junior, L. J., Fraga, B. P., Macieira, J. C., & Bonjardim, L. R. (2012). An evaluation of anxiety and depression symptoms in fibromyalgia. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, 46(3), 590-596. doi:10.1590/S0080-62342012000300009
- Dray, A. (1995). Inflammatory mediators of pain. *British journal of anaesthesia*, 75(2), 125-131.
- Dray, A., Urban, L., & Dickenson, A. (1994). Pharmacology of chronic pain. *Trends in pharmacological sciences*, 15(6), 190-197.
- Dueñas, M., Salazar, A., Ojeda, B., Fernández-Palacín, F., Micó, J. A., Torres, L. M., & Failde, I. (2015). A Nationwide Study of Chronic Pain Prevalence in the General Spanish Population: Identifying Clinical Subgroups Through Cluster Analysis. *Pain Medicine*, 16, 811-822. doi:10.1111/pme.12640
- Dunckley, P., Wise, R. G., Fairhurst, M., Hobden, P., Aziz, Q., Chang, L., & Tracey, I. (2005). A comparison of visceral and somatic pain processing in the human brainstem using functional magnetic resonance imaging. *The Journal of neuroscience*, 25(32), 7333-7341. doi:10.1523/JNEUROSCI.1100-05.2005
- Duschek, S., Werner, N. S., Limbert, N., Winkelmann, A., & Montoya, F. (2014). Attentional bias toward negative information in patients with fibromyalgia syndrome. *Pain medicine*, 15(4), 603-612. doi:10.1111/pme.12360
- Eccleston, C. (1995). The attentional control of pain: methodological and theoretical concerns. *Pain*, 63(1), 3-10.
- Eccleston, C., & Crombez, G. (1999). Pain demands attention: A cognitive-affective model of the interruptive function of pain. *Psychological bulletin*, 125(3), 356-366. doi:10.1037/0033-2909.125.3.356
- Eccleston, C., & Crombez, G. (2007). Worry and chronic pain: a misdirected problem solving model. *Pain*, 132(3), 233-236.
- Ekman, P. (1992). An argument for basic emotions. *Cognition & Emotion*, 6(3-4), 169-200.
- Ekman, P., & Oster, H. (1979). Facial Expressions of Emotion. *Annual Review of Psychology*, 30, 527-554. doi:10.1146/annurev.ps.30.020179.002523
- Eysenck, M. W. (1992). *Anxiety: The cognitive perspective*. Hove: LEA.

- Failde, I. (2014). El dolor crónico, algo más que un problema de quien lo padece. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 21(1), 1-2.
- Fairhurst, M., Wiech, K., Dunckley, P., & Tracey, I. (2007). Anticipatory brainstem activity predicts neural processing of pain in humans. *Pain*, 128(1-2), 101-110.
- Fashler, S. R., & Katz, J. (2014). More than meets the eye: visual attention biases in individuals reporting chronic pain. *Journal of pain research*, 19(7), 557-570. doi:10.2147/JPR.S67431
- Feinberg, T. E., & Farah, J. (2000). A historical perspective on cognitive neuroscience. Em J. Farah, & T. E. Feinberg, *Patient-based approaches to cognitive neuroscience* (pp. 3-20). Cambridge: mit Press.
- Fernández Abad, M. J. (2004). Atención. En J. M. Mestre Navas, & F. Palmerto Cantero, *Procesos Psicológicos Básicos* (págs. 49-75). Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España.
- Ferraccioli, G., Cavalieri, F., Salaffi, F., Fontana, S., Scita, F., Nolli, M., & Maestri, D. (1990). Neuroendocrinologic findings in primary fibromyalgia (soft tissue chronic pain syndrome) and in other chronic rheumatic conditions (rheumatoid arthritis, low back pain). *The Journal of rheumatology*, 17(7), 869-873.
- Fichtenholtz, H., Dean, H., Dilon, D., Yamasaki, h., McCarthy, G., & LaBar, K. (2004). Emotion-attention network interactions during a visual oddball task. *Brain research. Cognitive brain research*, 20(1), 67-80. doi:10.1016/j.cogbrainres.2004.01.006
- Field, M., & Cox, W. M. (2008). Attentional bias in addictive behaviors: a review of its development, causes, and consequences. *Drug and alcohol dependence*, 97(1-2), 1-20. doi:10.1016/j.drugalcdep.2008.03.030
- Fields, H. L. (1988). Sources of variability in the sensation of pain. *Pain*, 33(2), 195-200.
- Fields, H. L., Heinricher, M. M., & Mason, P. (1991). Neurotransmitters in nociceptive modulatory circuits. *Annual review of neuroscience*, 14, 219-245.
- Finger, S. (2001). *Origins of Neuroscience: A History of Explorations into Brain Function*. New York: Oxford University Press.
- Fishbain, D. A., Cutler, R., Rosomoff, H. L., & Rosomoff, R. S. (1997). Chronic pain-associated depression: antecedent or consequence of chronic pain?

- A review. *The Clinical journal of pain*, 13(2), 116-137. doi:10.1097/00002508-199706000-00006
- Fisher, J., Sass, S., Heller, W., Levin, R., Edgar, C., Stewart, J., & Miller, G. (2010). Time course of processing emotional stimuli as a function of perceived emotional intelligence, anxiety, and depression. *Emotion*, 10(4), 486-497. doi:10.1037/a0018691
- Fleiss, J. L. (1981). *Statistical methods for rates and proportions* (2 ed.). New York: John Wiley & Sons.
- Flores, J., & Reig, E. (1993). *Terapéutica farmacológica del dolor*. Ediciones Universidad de Navarra. Pamplona: Eunsa.
- Foa, E., Ilai, D., McCarthy, R. R., Shoyer, B., & Murdock, T. B. (1993). Information processing in obsessive—compulsive disorder. *Cognitive Therapy and Research*, 17(2), 173-189. doi:10.1007/BF01172964
- Foltz, E. L., & White, L. E. (1962). Pain "relief" by frontal cingulumotomy. *Journal of neurosurgery*, 19, 89-100.
- Foltz, E. L., & White, L. E. (1968). The role of rostral cingulumotomy in "pain" relief. *International journal of neurology*, 6(3-4), 353-373.
- Fougnie, D. (2008). The Relationship between Attention and Working Memory. En N. B. Johansen, *New Research on Short-Term Memory* (págs. 1-45). Hauppauge: Nova Science Publishers, Inc.
- Frank, D., & Sabatinelli, D. (2012). Stimulus-driven reorienting in the ventral frontoparietal attention network: the role of emotional content. *Frontiers in human neuroscience*, 6, 116. doi:10.3389/fnhum.2012.00116
- Friedman, D. P., Murray, E. A., & Mishkin, M. (1986). Cortical connections of the somatosensory fields of the lateral sulcus of macaques: evidence for a corticolimbic pathway for touch. *The Journal of comparative neurology*, 252(3), 323-347.
- Friedman, N. P., Miyake, A., Corley, R. P., Young, S. E., Defries, J. C., & Hewitt, J. K. (2006). Not all executive functions are related to intelligence. *Psychological science*, 17(2), 172-179.
- Gamble, A. L., & Rapee, R. M. (2009). The time-course of attentional bias in anxious children and adolescent. *Journal of anxiety disorders*, 23(7), 841-847. doi:10.1016/j.janxdis.2009.04.001

- García-Albea, R. E., & García-Albea, M. J. (2006). Cerebro, mente y síntoma. *Revista de neurología*, 42(7), 439-443.
- García-Campayo, J., Rodero, B., Alda, M., Sobradíel, N., Montero, J., & Moreno, S. (2008). Validación de la versión española de la escala de la catastrofización ante el dolor (Pain Catastrophizing Scale) en la fibromialgia. *Medicina Clínica*, 131(13), 487-493.
- Garrinson, R. L., & Breeding, P. C. (2003). A metabolic basis for fibromyalgia and its related disorders: the possible role of resistance to thyroid hormone. *Medical hypotheses*, 61(2), 182-189.
- Geha, P. Y., Baliki, M. N., Harden, R. N., Bauer, W. R., Parrish, T. B., & Apkarian, A. V. (2008). The brain in chronic CRPS pain: abnormal gray-white matter interactions in emotional and autonomic regions. *Neuron*, 60(4), 570-581. doi:10.1016/j.neuron.2008.08.022
- Geisser, M. E., Casey, K. L., Brucksch, C. B., Ribbens, C. M., Appleton, B. B., & Crofford, L. J. (2003). Perception of noxious and innocuous heat stimulation among healthy women and women with fibromyalgia: association with mood, somatic focus, and catastrophizing. *Pain*, 102, 243-250.
- Geisser, M., Glass, J., Rajcevska, L., Clauw, D., Williams, D., Kileny, P., & Gracely, R. (2008). A psychophysical study of auditory and pressure sensitivity in patients with fibromyalgia and healthy controls. *The journal of pain*, 9(5), 417-422. doi:10.1016/j.jpain.2007.12.006.
- Gelonch, O., Garolera, M., Roselló, L., & Pifarré, J. (2013). Cognitive dysfunction in fibromyalgia. *Revista de Neurología*, 56(11), 573-588.
- Gerstner, G., Ichesco, E., Quintero, A., & Schmidt-Wilcke, T. (2011). Changes in regional gray and white matter volume in patients with myofascial-type temporomandibular disorders: a voxel-based morphometry study. *Journal of orofacial pain*, 25(6), 99-106.
- Gibson, S. J., Littlejohn, G. O., Gorman, M. M., Helme, R. D., & Granges, G. (1994). Altered heat pain thresholds and cerebral event-related potentials following painful CO₂ laser stimulation in subjects with fibromyalgia syndrome. *Pain*, 58(2), 185-193.
- Gilbert, S. J., & Bugess, P. W. (2008). Executive function. *Current biology*, 18(3), R110-R114. doi:10.1016/j.cub.2007.12.014

- Glass, J. (2009). Review of cognitive dysfunction in fibromyalgia: a convergence on working memory and attentional control impairments. *Rheumatic diseases clinics of North America*, 35(2). doi:10.1016/j.rdc.2009.06.002.
- Glass, J. M., Park, D. C., Minear, M., & Crofford, L. J. (2005). Memory beliefs and function in fibromyalgia patients. *Journal of psychosomatic research*, 58(3), 263-269. doi:10.1016/j.jpsychores.2004.09.004
- Glass, J. M., Williams, D. A., Fernández-Sánchez, M., Kairys, A., Barjola, P., Heitzeg, M. M., . . . Schmidt-Wilcke, T. (2011). Executive function in chronic pain patients and healthy controls: different cortical activation during response inhibition in fibromyalgia. *The journal of pain*, 12(12), 1219-1229. doi:10.1016/j.jpain.2011.06.007
- Goldenberg, D. L. (2009). Diagnosis and differential diagnosis of fibromyalgia. *The American journal of medicine*, 122(12), 14-21. doi:10.1016/j.amjmed.2009.09.007
- Goldstein, A. (1976). Opioid peptides (endorphins) in pituitary and brain. *Science*, 193, 1081-1086.
- Gómez-Esquer, F. (2016). Bases estructurales y anatomía del dolor. En J. de Andrés Ares, R. Gálvez Mateos, C. Goicoechea García, C. M. Ferri, A. Montero Matamala, & C. Pérez Hernández, *Manual de medicina del dolor: fundamentos, evaluación y tratamiento* (págs. 21-29). Madrid: Médica Panamericana.
- González, J. L., Mercado, F., Barjola, P., Carretero, I., López-López, A., Bullones, M. A., . . . Alonso, M. (2010). Generalized hypervigilance in fibromyalgia patients: an experimental analysis with the emotional Stroop paradigm. *Journal of psychosomatic research*, 69(3), 279-287. doi:10.1016/j.jpsychores.2010.05.002
- Gormsen, L., Rosenberg, R., Bach, F. W., & Jensen, T. S. (2010). Depression, anxiety, health-related quality of life and pain in patients with chronic fibromyalgia and neuropathic pain. *European journal of pain : EJP*, 14(2), 1-8. doi:10.1016/j.ejpain.2009.03.010.
- Grace, G. M., Nielson, W. R., Hopkins, M., & Berg, M. A. (1999). Concentration and memory deficits in patients with fibromyalgia syndrome. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 21(4), 477-487.
- Gracely, R. H., Petzke, F., Wolf, J. M., & Clauw, D. J. (2002). Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia. *Arthritis and rheumatism*, 46(5), 1333-1343.

- Gracely, R., Grant, M., & Giesecke, T. (2003). Evoked pain measures in fibromyalgia. *Best practice & research. Clinical rheumatology*, 17(4), 593-609. doi:10.1016/S1521-6942(03)00036-6
- Grachev, I. D., Fredrickson, B. E., & Apkarian, A. V. (2000). Abnormal brain chemistry in chronic back pain: an in vivo proton magnetic resonance spectroscopy study. *Pain*, 89(1), 7-18.
- Grachev, I. D., Fredrickson, B. E., & Apkarian, A. V. (2002). Brain chemistry reflects dual states of pain and anxiety in chronic low back pain. *Journal of neural transmission*, 109(10), 1309-1334.
- Graham, R. (1990). *Physiological psychology*. Belmont: CA: Wadsworth.
- Granot, M., Buskila, D., Granovsky, Y., Sprecher, E., Neumann, L., & Yarnitsky, D. (2001). Simultaneous recording of late and ultra-late pain evoked potentials in fibromyalgia. *Clinical neurophysiology*, 112(10), 1881-1887.
- Granziera, C., DaSilva, A. F., Snyder, J., Tuch, D. S., & Hadjikhani, N. (2006). Anatomical alterations of the visual motion processing network in migraine with and without aura. *PLoS medicine*, 3(10), e402.
- Gray, T. S., & Magnuson, D. J. (1992). Peptide immunoreactive neurons in the amygdala and the bed nucleus of the stria terminalis project to the midbrain central gray in the rat. *Peptides*, 13(3), 451-460.
- Greenspan, J. D., Lee, R. R., & Lenz, F. A. (1999). Pain sensitivity alterations as a function of lesion location in the parasyllian cortex. *Pain*, 81(3), 273-282.
- Grunau, B., & Craig, K. (1988). Pain. En W. Linden, *Biological barriers in behavioral medicine* (págs. 256-279). New York: Plenum Press.
- Guillén-Riquelme, A., & Buéla-Casal, G. (2011). Actualización psicométrica y funcionamiento diferencial de los ítems en el State Trait Anxiety Inventory (STAI). *Psicothema*, 23(3), 510-515.
- Guyton, A. (1997). *Anatomía y Fisiología del Sistema Nerviosa: Neurociencia Básica* (3 ed.). Buenos Aires: Panamericana.
- Haggman, S. P., Sharpe, L. A., Nicholas, M. K., & Refshauge, K. M. (2010). Attentional biases toward sensory pain words in acute and chronic pain patients. *The Journal of Pain*, 11(11), 1136-1145. doi:10.1016/j.jpain.2010.02.017.

- Hakamata, Y., Lissek, S., Bar-Haim, Y., Britton, J. C., Fox, N. A., Leibenluft, E., . . . Pine, D. S. (2010). Attention bias modification treatment: a meta-analysis toward the establishment of novel treatment for anxiety. *Biological psychiatry*, 68(11), 982-990. doi:10.1016/j.biopsych.2010.07.021
- Hardy, S. G., & Leichnetz, G. R. (1981). Frontal cortical projections to the periaqueductal gray in the rat: a retrograde and orthograde horseradish peroxidase study. *Neuroscience letters*, 23(1), 13-17.
- Harker, K. T., Klein, R. M., Dick, B., Verrier, M. J., & Rashiq, S. (2011). Exploring attentional disruption in fibromyalgia using the attentional blink. *Psychology & health*, 26(7), 915-929. doi:10.1080/08870446.2010.525639
- Harris, R. E., Clauw, D. J., Scott, D. J., McLean, S. A., Gracely, R. H., & Zubieta, J. K. (2007). Decreased central mu-opioid receptor availability in fibromyalgia. *The Journal of neuroscience*, 27(37), 10000-10006.
- Harris, R. E., Sundgren, P. C., Craig, A. D., Kirshenbaum, E., Sen, A., Napadow, V., & Clauw, D. J. (2009). Elevated insular glutamate in fibromyalgia is associated with experimental pain. *Arthritis and rheumatism*, 60(10), 3146-3152. doi:10.1002/art.24849
- Harris, R. E., Sundgren, P. C., Pang, Y., Hsu, M., Petrou, M., Kim, S. H., . . . Clauw, D. J. (2008). Dynamic levels of glutamate within the insula are associated with improvements in multiple pain domains in fibromyalgia. *Arthritis and rheumatism*, 58(3), 903-907. doi:10.1002/art.23223
- Härter, M., Reuter, K., Weisser, B., Schretzmann, B., Aschenbrenner, A., & Bengel, J. (2002). A descriptive study of psychiatric disorders and psychosocial burden in rehabilitation patients with musculoskeletal diseases. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 83(4), 461-468.
- He, C., Yu, F., Jiang, Z., Wang, J., & Luo, F. (2014). Fearful thinking predicts hypervigilance towards pain-related stimuli in patients with chronic pain. *PsyCh journal*, 3(3), 189-200.
- Heinze, H., Mangun, G., Burchert, W., Hinrichs, H., Scholz, M., Münte, T., . . . Hillyard, S. (1994). Combined spatial and temporal imaging of brain activity during visual selective attention in humans. *Nature*, 372(6506), 543-546.

- Herbert, H., & Saper, C. B. (1992). Organization of medullary adrenergic and noradrenergic projections to the periaqueductal gray matter in the rat. *The Journal of comparative neurology*, 315(1), 34-52.
- Hillyard, S. A., & Picton, T. W. (1987). Electrophysiology of cognition. En F. Plum, *Handbook of physiology: Section I. the nervous system (vol. 5). Higher functions of the brain (part II)* (págs. 519-584). Bethesda: Waverly Press.
- Hillyard, S. A., Vogel, E. K., & Luck, S. J. (1999). Sensory gain control (amplification) as a mechanism of selective attention: Electrophysiological and neuroimaging evidence. En G. W. Humphreys, & J. Duncan, *Attention, space, and action: Studies in cognitive neuroscience* (pp. 31-53). New York: Oxford University Press.
- Holstege, R., Bandler, R., & Saper, C. B. (Edits.). (1996). *Progress in Brain Research*. Amsterdam: Elsevier.
- Hsieh, J. C., Stone-Elander, S., & Ingvar, M. (1999). Anticipatory coping of pain expressed in the human anterior cingulate cortex: a positron emission tomography study. *Neuroscience letters*, 262(1), 61-64.
- Hughes, J. (1975). Isolation of an endogenous compound from the brain with pharmacological properties similar to morphine. *Brain Research*, 88, 295-308.
- Hylden, J. L., & Wilcox, G. L. (1983). Intrathecal serotonin in mice: analgesia and inhibition of a spinal action of substance P. *Life sciences*, 33(8), 789-795.
- IASP. (1979). Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. *Pain*, 6(3), 249-252.
- Janicki, P. K., & Jeske-Janicka, M. (1998). Relevance of nitric oxide in pain mechanisms and pain management. *Current Review of Pain*, 2(4), 211-216.
- Jensen, J., McIntosh, A. R., Crawley, A. P., Mikulis, D. J., Remington, G., & Kapur, S. (2003). Direct activation of the ventral striatum in anticipation of aversive stimuli. *The Journal of neuroscience*, 40(6), 1251-1257.
- Jensen, K. B., Loitole, R., Kosek, E., Petzke, F., Carville, S., Fransson, P., . . . Kong, J. (2012). Patients with fibromyalgia. *Molecular Pain*, 8(32), 1-9. doi:10.1186/1744-8069-8-32

- Jones, A. K., Cunningham, V. J., Ha-Kawa, S., Fujiwara, T., Luthra, S. K., Silva, S., . . . Jones, T. (1994). Changes in central opioid receptor binding in relation to inflammation and pain in patients with rheumatoid arthritis. *British journal of rheumatology*, 33(10), 909-916.
- Jones, A. K., Watabe, H., Cunningham, V. J., & Jones, T. (2004). Cerebral decreases in opioid receptor binding in patients with central neuropathic pain measured by [11C]diprenorphine binding and PET. *European journal of pain*, 8(5), 479-485.
- Jones, K. D., Deodhar, P., Lorentzen, A., Bennett, R. M., & Deodhar, A. A. (2007). Growth hormone perturbations in fibromyalgia: a review. *Seminars in arthritis and rheumatism*, 36(6), 357-379.
- Juhl, J. H. (1998). Fibromyalgia and the serotonin pathway. *Alternative medicine review : a journal of clinical therapeutic*, 3(5), 367-375.
- Kahneman, D. (1973). *Attention and effort*. Englewood-Cliffs: Prentice-Hall.
- Katz, J. D., Mamyrova, G., Guzhva, O., & Furmark, L. (2010). Gender Bias in Diagnosing Fibromyalgia. *Gender Medicine*, 7(1), 19-27. doi:10.1016/j.genm.2010.01.003
- Katz, R. S., Heard, A. R., Mills, M., & Leavitt, F. (2004). The prevalence and clinical impact of reported cognitive difficulties (fibrofog) in patients with rheumatic disease with and without fibromyalgia. *Journal of clinical rheumatology : practical reports on rheumatic & musculoskeletal diseases*, 10(2), 53-58. doi:10.1097/01.rhu.0000120895.20623.9f.
- Kayser, J., & Tenke, C. (2006). Principal components analysis of Laplacian waveforms as a generic method for identifying ERP generator patterns: I. Evaluation with auditory oddball tasks. *Clinical Neurophysiology*, 348-368. doi:10.1016/j.clinph.2005.08.034
- Kazakov, V. N., Kravtsov, P. Y., Krakhotkina, E. D., & Maisky, V. A. (1993). Sources of cortical, hypothalamic and spinal serotonergic projections: topical organization within the nucleus raphe dorsalis. *Neuroscience*, 56(1), 157-164.
- Keay, K. A., Clement, C. I., Owler, B., Depaulis, A., & Bandler, R. (1994). Convergence of deep somatic and visceral nociceptive information onto a discrete ventrolateral midbrain periaqueductal gray region. *Neuroscience*, 61(4), 727-732.

- Kenshalo, D. R., & Isensee, O. (1983). Responses of primate SI cortical neurons to noxious stimuli. *Journal of neurophysiology*, 50(6), 1479-1496.
- Kenshalo, D. R., Chudler, E. H., Anton, F., & Dubner, R. (1988). SI nociceptive neurons participate in the encoding process by which monkeys perceive the intensity of noxious thermal stimulation. *Brain research*, 454(1-2), 378-382.
- Khatibi, A., Dehghani, M., Sharpe, L., Asmundson, G. J., & Pouretmad, H. (2009). Selective attention towards painful faces among chronic pain patients: evidence from a modified version of the dot-probe. *Pain*, 142(1-2), 42-47. doi:10.1016/j.pain.2008.11.020
- Kim, K. W., & Cox, B. M. (1993). Inhibition of norepinephrine release from rat cortex slices by opioids: differences among agonist in sensitivities to antagonist suggest receptor heterogeneity. *The Journal of pharmacology and experimental therapeutics*, 267(3), 1153-1160.
- Kinderman, P. (1994). Attentional bias, persecutory delusions and the self-concept. *The British journal of medical psychology*, 67(1), 53-66.
- Knight, R. T. (1991). Evoked potential studies of attention capacity in human frontal lobe lesions. En H. S. Levyn, H. M. Eisenberg, & A. L. Benton, *Frontal lobe function and disfunction* (págs. 139-153). New York: Oxford University Press.
- Knudsen, L., Petersen, G. L., Naested, K., Vase, L., Finnerup, N., Staehelin, T., & Svensson, P. (2011). Review of neuroimaging studies related to pain modulation. *Review of neuroimaging studies related to pain modulation*(2), 108-120. doi:10.1016/j.sjpain.2011.05.005
- Koivisto, M., & Revonsuo, A. (s.d.). Event-related brain potential correlates of visual awareness. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 34(6), 922-934. doi:10.1016/j.neubiorev.2009.12.002
- Kolb, B., & Whishaw, I. Q. (2003). *Fundamentals of human neuropsychology*. Nueva York: Worth Publishers .
- Kosek, E., & Hansson, P. (1997). Modulatory influence on somatosensory perception from vibration and heterotopic noxious conditioning stimulation (HNCS) in fibromyalgia patients and healthy subjects. *Pain*, 70(1), 41-51.
- Kosslyn, S. M., Shin, L. M., Thompson, W. L., McNally, R. J., Rauch, S. L., Pitman, R. K., & Alpert, N. M. (1996). Neural effects of visualizing and

- perceiving aversive stimuli: A PET investigation. *Neuroreport*, 7, 1569-1576.
- Kugler, K., Wijn, J., Geilen, M., De Jong, L., & Vlaeyen, J. W. (1999). The Photograph series of Daily Activities (PHODA): CD-rom version 1.0. Heerlen, The Netherlands: Institute for Rehabilitation Research and School of Physiotherapy.
- Kutas, M., & Hillyard, S. A. (1980). Reading senseless sentences: brain potentials reflect semantic incongruity. *Science*, 207(4427), 203-205.
- Kutas, M., McCarthy, G., & Donchin, E. (1977). Augmenting mental chronometry: The P300 as a measure of stimulus evaluation time. *Science*, 197, 792-795.
- Kwiatk, R., Barnden, L., Tedman, R., Jarrett, R., Chew, J., Rowe, C., & Pile, K. (2000). Regional cerebral blood flow in fibromyalgia: single-photon-emission computed tomography evidence of reduction in the pontine tegmentum and thalami. *Arthritis and rheumatism*, 43(12), 2823-2833.
- Lamm, C., Decety, J., & Singer, T. (2011). Meta-analytic evidence for common and distinct neural networks associated with directly experienced pain and empathy for pain. *NeuroImage*, 54(3), 2492-2502. doi:10.1016/j.neuroimage.2010.10.014.
- Landis, J. R., & Koch, G. G. (1977). The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics*. 33(1), 159-174.
- Lane, R. D., Chua, P. M., & Dolan, R. J. (1999). Common effects of emotional valence, arousal and attention on neural activation during visual processing of pictures. *Neuropsychologia*, 37(9), 989-997.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (1997). Motivated attention: affect, activation and action. En P. Lang, R. F. Simons, & M. T. Balaban, *Attention and orienting: Sensory and motivational processes* (págs. 97-35). Mahwah, N. J: LEA.
- Lang, P. J., Bradley, N. M., Fitzsimmons, J. R., Cuthbert, B. N., Scott, J. D., Moulder, B., & Nangia, V. (1998). Emotional arousal and activation of the visual cortex: An fMRI analysis. *Psychophysiology*, 35, 199-210.
- Lang, P. J., Davis, M., & Öhman, A. (2000). Fear and anxiety : animal models and human cognitive psychophysiology. *Journal of Affective Disorders*, 61, 137-159.

- Lang, P., Greenwald, M., Bradley, M., & Hamm, A. (1993). Looking at pictures: affective, facial, visceral, and behavioral reactions. *Psychophysiology*, 30(3), 261-273.
- Larson, M. J., Kaufman, D. A., Kellison, I. L., Schmalfuss, I. M., & Perlstein, V. M. (2009). Double jeopardy! The additive consequences of negative affect on performance-monitoring decrements following traumatic brain injury. *Neuropsychology*, 23(4), 433-444. doi:10.1037/a0015723
- Lázaro, C., Bosch, F., Torrubia, R., & Baños, J. (1994). The development of a Spanish questionnaire for assessing pain: Preliminary data concerning reliability and validity. *European Journal of Psychological Assessment*, 10(2), 145-151.
- Leavitt, F., & Katz, R. S. (2009). Normalizing memory recall in fibromyalgia with rehearsal: a distraction-counteracting effect. *Arthritis and rheumatism*, 61(6), 740-744. doi:10.1002/art.24559
- LeDoux, J. E. (1996). *The emotional brain: The mysterious underpinnings of emotional life*. New York: Simon & Schuster.
- Ledoux, J. E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Reviews Neurosciences*, 23, 155-181.
- Leeuw, M., Goossens, M. E., Linton, S. J., Crombez, G., Boersma, K., & Vlaeyen, J. W. (2007). The fear-avoidance model of musculoskeletal pain: current state of scientific evidence. *Journal of behavioral medicine*, 30(1), 77-94.
- Legrain, V., Damme, S. V., Eccleston, C., Davis, K. D., Seminowicz, D. A., & Crombez, G. A. (2009). A neurocognitive model of attention to pain: behavioral and neuroimaging evidence. *Pain*, 144, 230-232. doi:10.1016/j.pain.2009.03.020
- Legrain, V., Mancini, F., Sambo, C. F., Torta, D. M., Ronga, I., & Valentini, E. (2012). Cognitive aspects of nociception and pain: bridging neurophysiology with cognitive psychology. *Neurophysiologie clinique*, 42(5), 325-336. doi:10.1016/j.neucli.2012.06.003
- Li, J., Simone, A. D., & Larson, A. A. (1999). Windup leads to characteristics of central sensitization. *Pain*, 79(1), 75-82.
- Lioffi, C. (2012). Attentional biases in chronic pain: do they exist and does it really matter? *Pain*, 153(1), 9-10. doi:10.1016/j.pain.2011.10.013

- Liossi, C., Schoth, D., Bradley, B., & Mogg, K. (2009). Time-course of attentional bias for pain-related cues in chronic daily headache sufferers. *European Journal of*, 13(9), 963-969. doi:10.1016/j.ejpain.2008.11.007
- Liossi, C., White, P., & Schoth, D. E. (2011). Time-course of attentional bias for threat-related cues in patients with chronic daily headache-tension type: evidence for the role of anger. *European journal of pain*, 15(1), 92-98. doi:10.1016/j.ejpain.2010.05.008
- López-Solà, M., Pujol, J., Hernández-Ribas, R., Harrison, B. J., Ortiz, H., Soriano-Mas, C., . . . Cardoner, N. (2010). Dynamic assessment of the right lateral frontal cortex response to painful stimulation. *NeuroImage*, 50(3), 1177-1187. doi:10.1016/j.neuroimage.2010.01.031
- Lorenz, J. (1998). Hyperalgesia or hypervigilance? An evoked potential approach to the study of fibromyalgia syndrome. *Zeitschrift für Rheumatologie*, 57(Suppl 2), 19-22.
- Lorenz, J. (1998). Hyperalgesia or hypervigilance? An evoked potential approach to the study of fibromyalgia syndrome. *Zeitschrift für Rheumatologie*, 57(Suppl 2), 19-22.
- Lorenz, J., Grasedyck, K., & Bromm, B. (1996). Middle and long latency somatosensory evoked potentials after painful laser stimulation in patients with fibromyalgia syndrome. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 100(2), 165-168.
- Lorenz, J., Grasedyck, K., & Bromm, B. (1996). Middle and long latency somatosensory evoked potentials after painful laser stimulation in patients with fibromyalgia syndrome. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 100(2), 165-168.
- Lovick, T. A. (1993). Integrated activity of cardiovascular and pain regulatory systems: role in adaptive behavioural responses. *Progress in neurobiology*, 40(5), 631-644.
- Luck, S. J. (2005). *An introduction to the event-related potential technique*. Cambridge: MIT Press.
- Luck, S. J., Chelazzi, L., Hillyard, S. A., & Desimone, R. (1997). Neural mechanisms of spatial selective attention in areas V1, V2, and V4 of macaque visual cortex. *Journal of neurophysiology*, 77(1), 24-42.
- Luck, S. J., Vogel, E. K., & Shapiro, K. L. (1996). Word meanings can be accessed but not reported during the attentional blink. *Nature*, 383(6601), 616-618.

- Luria, A. R. (1977). *Las funciones corticales superiores del hombre*. La Habana: Orbe.
- Lutz J, J. L., Padberg, F., Wichnalek, M., Beyer, A., Stahl, R., Zirngibl, B., . . . Schelling, G. (2008). White and gray matter abnormalities in the brain of patients with fibromyalgia: a diffusion-tensor and volumetric imaging study. *Arthritis and rheumatism*, 58(12), 3960-3969. doi:10.1002/art.24070.
- Maarrawi, J., Peyron, R., Mertens, P., Costes, N., Magnin, M., Sindou, M., . . . Garcia-Larrea, L. (2007). Differential brain opioid receptor availability in central and peripheral neuropathic pain. *Pain*, 127(1-2), 183-194.
- MacLean, P. D. (1949). Psychosomatic disease and the visceral brain; recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosomatic medicine*, 11(6), 338-353.
- MacLeod, C., Mathews, A., & Tata, P. (1986). Attentional bias in emotional disorders. *Journal of abnormal psychology*, 95(1), 15-20.
- MacLeod, C., Mathews, A., & Tata, P. (1986). Attentional bias in emotional disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 95(1), 15-20.
- Maestu, C., Cortes, A., Vazquez, J. M., del Rio, D., Gomes-Arguelles, J. M., del Pozo, F., & Nevado, A. (2013). Increased brain responses during subjectively-matched mechanical pain stimulation in fibromyalgia patients as evidenced by MEG. *Clinical neurophysiology*, 124(4), 752-760. doi:10.1016/j.clinph.2012.09.015
- Malt, E. A., Olafsson, S., Aakvaag, A., Lund, A., & Ursin, H. (2003). Altered dopamine D2 receptor function in fibromyalgia patients: a neuroendocrine study with buspirone in women with fibromyalgia compared to female population based controls. *Journal of affective disorders*, 75(1), 77-82.
- Mangun, G. R., & Hillyard, S. A. (1991). Modulations of sensory-evoked brain potentials indicate changes in perceptual processing during visual-spatial priming. *Journal of experimental psychology*, 17(4), 1057-1074.
- Manning, B. H., Morgan, M. J., & Franklin, K. B. (1994). Morphine analgesia in the formalin test: evidence for forebrain and midbrain sites of action. *Neuroscience*, 63(1), 289-294.
- Mas, A. J., Carmona, L., Valverde, M., Ribas, B., Aretxabala, I., Ballina, J., . . . Yelin, E. (2008). Prevalence and impact of fibromyalgia on function and quality of life in individuals from the general population: results from a

- nationwide study in Spain. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 26(4), 519-526.
- Mascagni, M., McDonald, A. J., & Coleman, J. R. (1993). Corticoamygdaloid and corticocortical projectios of the rat tempotal cortex: A phaseolus vulgaris leucoagglutinin study. *Neuroscience*, 57, 697-715.
- Masedo, A. I., & Esteve, R. (2000). Some empirical evidence regarding the validity of the Spanish Version of the McGill Pain Questionnaire (MPQ-SV). *Pain*, 85, 451-456.
- Mason, P. (1999). Central mechanisms of pain modulation. *Current opinion in neurobiology*, 9(4), 436-441.
- Mathews, A. (1990). Why worry? The cognitive function of anxiety. *Behavior Research and Therapy*, 28, 455-468.
- Mathews, A. (1993). Biases in processing emotional information. *The psychologist*, 6, 493-499.
- Mathews, A., & Mackintosh, B. (1998). A Cognitive model of selective processing in anxiety. *Cognitive Therapy and Research*, 22(6), 539-560.
- Mathews, A., & MacLeod, C. (2002). Induced processing biases have causal effects on anxiety. *Cognition and emotion*, 16(3), 331-354.
- Mathews, A., & MacLeod, C. (2005). Cognitive vulnerability to emotional disorders. *Annual review of clinical psychology*, 1, 167-195.
- Matlin, M., & Foley, H. (1996). *Sensación y percepción* (3 ed.). México: Prentice-Hall.
- Mayer, D. J., & Price, D. D. (1976). Central nervous system mechanism of analgesia. *Pain*, 2, 379-404.
- McCain, G. A., & Tilbe, K. S. (1989). Diurnal hormone variation in fibromyalgia syndrome: a comparison with rheumatoid arthritis. *The Journal of rheumatology. Supplement*, 19, 154-157.
- McCarberg, B., & Clauw, D. (2009). *Fibromyalgia*. New York: Informa Healthcare.
- McDermid, A. J., Rollman, G. B., & McCain, G. A. (1996). Generalized hypervigilance in fibromyalgia: evidence of perceptual amplification. *Pain*, 66(2-3), 133-144. doi:10.1016/0304-3959(96)03059-X

- McEwen, B. S. (2000). The neurobiology of stress: from serendipity to clinical relevance. *Brain research*, 886(1-2), 172-189.
- McLean, S., Skirboll, L., & Pert, C. (1985). Comparison of substance P and enkephalin distribution in rat brain: an overview using radinimmunocytochemistry. *Neuroscience*, 14, 837-852.
- McNally, R. J. (1995). Automaticity and the anxiety disorders. *Behaviour research and therapy*, 33(7), 747-754.
- McNeil, D. W., & Rainwater, A. J. (1998). Development of the Fear of Pain Questionnaire - III. *Journal of Behavioral Medicine*, 21(4), 389-410.
- Mehling, W. E., Gopisetty, V., Daubenmier, J., Price, C. J., Hecht, F. M., & Stewart, A. (2009). Body awareness: construct and self-report measures. *PloS one*, 4(5), e5614. doi:10.1371/journal.pone.0005614
- Melzack, R. (1973). *The puzzle of pain*. Nueva York: Basic Books.
- Melzack, R. (1993). Pain: Past, present and future. *Canadian Journal of Experimental Psychology*, 47(4), 615-629. doi:10.1037/h0078871
- Melzack, R. (2000). Del umbral a la neuromatriz. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 7, 149-156.
- Melzack, R., & Casey, K. (1968). Sensory, motivational and central determinants of pain. A new conceptual model. En D. Kenshalo, *The Skin Senses* (págs. 423-443). New York: Thomas Springfield.
- Melzack, R., & Katz, J. (1992). The McGill Pain Questionnaire: Appraisal. En D. C. Turk, & R. Melzack, *Handbook of pain assessment* (págs. 152-168). New York: Guilford Press.
- Melzack, R., & Wall, P. (1965). Pain mechanisms: a new theory. *Science*, 150(3699), 971-979. doi:10.1126/science.150.3699.971
- Melzack, R., & Wall, P. (1982). *The challenge of pain*. New York: Basic Books.
- Melzack, R., & Wall, P. (1988). *The challenge of pain* (2a ed.). Londres: Penguin Books.
- Mendell, L. M., & Wall, P. D. (1965). RESPONSES OF SINGLE DORSAL CORD CELLS TO PERIPHERAL CUTANEOUS UNMYELINATED FIBRES. *Nature*, 206, 97-99.
- Menétrey, D., Chaouch, A., Binder, D., & Besson, J. M. (1982). The origin of the spinomesencephalic tract in the rat: an anatomical study using the

retrograde transport of horseradish peroxidase. *The Journal of comparative neurology*, 206(2), 193-207.

Mercado, F. (2004). *Sesgos atencionales en la ansiedad rasgo y en la ansiedad estado: Un estudio electrofisiológico de actividad cerebral*. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid.

Mercado, F., Carretié, L., Hinojosa, J. A., & Peñacoba, C. (2009). Two successive phases in the threat-related attentional response of anxious subjects: neural correlates. *Depression and anxiety*, 26(12), 1141-1150. doi:10.1002/da.20608

Mercado, F., Carretié, L., Tapia, M., & Gómez-Jarabo, G. (2006). The influence of emotional context on attention in anxious subjects: neurophysiological correlates. *Journal of anxiety disorders*, 20(1), 72-84.

Mercado, F., González, J. L., Barjola, P., Fernández-Sánchez, M., López-López, A., Alonso, M., & Gómez-Esquer, F. (2013). Brain correlates of cognitive inhibition in fibromyalgia: emotional intrusion of symptom-related words. *International journal of psychophysiology*, 88(2), 182-192. doi:10.1016/j.ijpsycho.2013.03.017

Mineka, S., & Sutton, S. K. (1992). Cognitive biases and the emotional disorders. *Psychological science*, 65-69. doi:10.1111/j.1467-9280.1992.tb00260.x

Mineka, S., & Tomarken, A. J. (1989). The role of cognitive biases in the origins and maintenance of fear and anxiety disorders. En T. Archer, & L. G. Nilsson, *Aversion, avoidance and anxiety: Perspectives on aversively motivated behaviour* (págs. 195-221). Hillsdale: Erlbaum.

Minson, J. B., Llewellyn-Smith, I. J., Pilowsky, P. M., & Chalmers, J. F. (1994). Bulbospinal neuropeptide Y-immunoreactive neurons in the rat: comparison with adrenaline-synthesising neurons. *Journal of the autonomic nervous system*, 47(3), 233-243.

Miranda, A. (1992). *Dolor postoperatorio* (1 ed.). Barcelona: Jims.

Miró, E., Lupiáñez, J., Hita, E., Martínez, M. P., Sánchez, A. I., & Buela-Casal, G. (2011). Attentional deficits in fibromyalgia and its relationships with pain, emotional distress and sleep dysfunction complaints. *Psychology & health*, 26(6), 765-780. doi:10.1080/08870446.2010.493611

Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and

- their contributions to complex "Frontal Lobe" tasks: a latent variable analysis. *Cognitive psychology*, 41(1), 49-100.
- Moayed, M., Weissman-Fogel, I., Salomons, T. V., Crawley, A. P., Goldberg, M. B., Freeman, B. V., . . . Davis, K. D. (2012). White matter brain and trigeminal nerve abnormalities in temporomandibular disorder. *Pain*, 7, 1467-1477. doi:10.1016/j.pain.2012.04.003
- Mogg, K., & Bradley, B. P. (1998). A cognitive-motivational analysis of anxiety. *Behaviour research and therapy*, 36(9), 809-848.
- Mogg, K., Millar, N., & Bradley, B. P. (2000). Biases in eye movements to threatening facial expressions in generalized anxiety disorder and depressive disorder. *Journal of abnormal psychology*, 109(4), 695-704.
- Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., Altman, D. G., & The Group PRISMA. (2009). Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: The PRISMA statement. *Annals of internal medicine*, 151(4), 264-269.
- Montes, A. (2005). Fisiopatología del dolor crónico: de la perifeira al córtex cerebral. Vías de transmisión. Sistemas moleculares. Neurotransmisores. Neuromoduladores. *Monografía*. Hospital Mar-Esperanza. IMAS.
- Montoya, P., Pauli, P., Batra, A., & Wiedemann, G. (2005a). Altered processing of pain-related information in patients with fibromyalgia. *European journal of pain*, 9(3), 293-303.
- Montoya, P., Sitges, C., García-Herrera, M., Izquierdo, R., Truysols, M., Blay, N., & Collado, D. (2005b). Abnormal Affective Modulation of Somatosensory Brain Processing among Patients with Fibromyalgia. *Psychosomatic Medicine*, 67, 957-963. doi:10.1097/01.psy.0000188401.55394.18
- Moriarty, O., McGuire, B. E., & Finn, D. P. (2011). The effect of pain on cognitive function: a review of clinical and preclinical research. *Progress in neurobiology*, 93, 385-404. doi:10.1016/j.pneurobio.2011.01.002
- Mountz, J. M., Bradley, L. A., Modell, J. G., Alexander, R. W., Triana-Alexander, M., Aaron, L. A., . . . Mountz, J. D. (1995). Fibromyalgia in women. Abnormalities of regional cerebral blood flow in the thalamus and the caudate nucleus are associated with low pain threshold levels. *Arthritis and rheumatism*, 38(7), 926-938.

- Munguía-Izquierdo, D., Legaz-Arrese, A., Moliner-Urdiales, D., & Reverter-Masía, J. (2008). Neuropsicología de los pacientes con síndrome de fibromialgia: relación con dolor y ansiedad. *Psicothema*, 20(3), 427-431.
- Muriel, C., & Madrid, J. L. (1994). *Estudio y tratamiento del dolor agudo y crónico* (1 ed.). Madrid: Libro del año.
- Näätänen, R., & Picton, T. (1987). The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: A review and an analysis of the component structure. *Psychophysiology*, 24, 375-425.
- Navon, D., & Gopher, D. (1979). On the economy of the human processing system. *Psychological Review*, 86, 214-255.
- Norman, D. A., & Bobrow, D. J. (1975). On data-limited and resource-limited process. *Cognitive Psychology Review*, 7, 44-64.
- Nørregaard, J., Bülow, P. M., Mehlsen, J., & Danneskiold-Samsøe, B. (1994). Biochemical changes in relation to a maximal exercise test in patients with fibromyalgia. *Clinical physiology*, 14(2), 159-167. doi:10.1111/j.1475-097X.1994.tb00502.x
- Norton, P. J., & Asmundson, G. J. (2003). Amending the fear-avoidance model of chronic pain: What is the role of physiological arousal? *Behavior Therapy*, 34(1), 17-30.
- Offenbaecher, M., Bondy, B., de Jonge, S., Glatzeder, K., Krüger, M., Schoeps, P., & Ackenheil, M. (1999). Possible association of fibromyalgia with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Arthritis and rheumatism*, 42(11), 2482-2488.
- Öhman, A., Hamm, A., & Hugdahl, K. (2000). Cognition and the autonomic nervous system: Orienting, anticipation and conditioning. En J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary, & G. G. Bernston, *Handbook of psychophysiology* (2 ed., págs. 533-575). Cambridge: Cambridge University Press.
- Okifuji, A., & Turk, D. (1999). Fibromyalgia: search of mechanisms and effective treatments. En R. Gatchel, & D. Turk, *Psychological factors in pain: Critical perspectives* (págs. 227-246). New York: The Guilford Press.
- Oliveira, F. M., & Barbosa, F. (2006). Influência da ansiedade nos limiares de percepção à estimulação nociceptiva: Um estudo psicofísico. *Saúde Mental*, 8(6), 12-19.

- Osgood, C. E., Suci, G. J., & Tannenbaum, P. H. (1957). *The measurement of meaning*. Champaign, IL: University of Illinois Press.
- Osman, A., Breitenstein, J. L., Barrios, F. X., Gutiérrez, P. M., & Kopper, B. A. (2002). The Fear of Pain Questionnaire-III: Further reliability and validity with nonclinical samples. *Journal of Behavioral Medicine*, 25(2), 155-173.
- Ostrowsky, K., Magnin, M., Ryvlin, P., Isnard, J., Guenot, M., & Mauguière, F. (2002). Representation of pain and somatic sensation in the human insula: a study of responses to direct electrical cortical stimulation. *Cerebral cortex*, 12(4), 376-385.
- O'Toole, L., & Dennis, T. A. (2012). Attention Training and the Threat Bias: An ERP Study. *Brain and Cognition*, 78(1), 63-73. doi:10.1016/j.bandc.2011.10.007
- Park, D. C., Glass, J. M., Minear, M., & Crofford, L. J. (2001). Cognitive function in fibromyalgia patients. *Arthritis and rheumatism*, 44(9), 2125-2133. doi:10.1002/1529-0131
- Pascual-Marqui, R. D. (2002). Standardized low-resolution brain electromagnetic tomography (sLORETA): technical details. *Methods and findings in experimental and clinical pharmacology*, Supl 24, D 5-12.
- Pearce, J., & Morley, S. (1989). An experimental investigation of the construct validity of the McGill Pain Questionnaire. *Pain*, 115-121.
- Peckham, A. D., McHugh, R. K., & Otto, M. W. (s.d.). A meta-analysis of the magnitude of biased attention in depression. *Depression and anxiety*, 27(12). doi:10.1002/da.20755
- Penfield, W., & Boldrey, E. (1937). Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation. *Brain*, 60, 389-443.
- Penzo, W. (1989). *El dolor crónico. Aspectos psicológicos*. Barcelona: Martínez-Roca.
- Pert, C., & Snyder, S. (1973). Opiate receptor: Demonstration in nervous tissue. *Science*, 179, 1011-1014.
- Pessoa, L. (2008). On the relationship between emotion and cognition. *Nature reviews. Neuroscience*, 9(2), 148-158. doi:10.1038/nrn2317.
- Pessoa, L., McKenna, M., Gutierrez, E., & Ungerleider, L. G. (2002). Neural processing of emotional faces requires attention. *Proceedings of the*

National Academy of Sciences of the United States of America, 99(17), 11458-11463.

Peters, M. L., Vlaeyen, J. W., & van Drunen, C. (2000). Do fibromyalgia patients display hypervigilance for innocuous somatosensory stimuli? Application of a body scanning reaction time paradigm. *Pain*, 86(3), 283-292. doi:10.1016/s0304-3959(00)00259-1

Petersen, S. E., & Posner, M. I. (2012). The attention system of the human brain: 20 years after. *Annual Review of Neuroscience*, 7, 73-89. doi:10.1146/annurev-neuro-062111-150525

Pillemer, S. R., Bradley, L. A., Crofford, L. J., Moldofsky, H., & Chrousos, G. P. (1997). The neuroscience and endocrinology of fibromyalgia. *Arthritis and rheumatism*, 40(11), 1928-1939.

Pincus, T., & Morley, S. (2001). Cognitive-processing bias in chronic pain: a review and integration. *Psychological bulletin*, 127(5), 599-617. doi:10.1037//0033-2909.127.5.599

Pincus, T., Fraser, L., & Pearce, S. (1998). Do chronic pain patients "Stroop" on pain stimuli? *The British journal of clinical psychology*, 37(1), 49-58. doi:10.1111/j.2044-8260.1998.tb01278.x

Ploghaus, A., Tracey, I., Gati, J. S., Clare, S., Menon, R. S., Matthews, P. M., & Rawlins, J. N. (1999). Dissociating pain from its anticipation in the human brain. *Science*, 284(5422), 1979-1981.

Ploner, M., Freund, H. J., & Schnitzler, A. (1999). Pain affect without pain sensation in a patient with a postcentral lesion. *Pain*, 81(1-2), 211-214.

Polich, J. (2007). Updating P300: An Integrative Theory of P3a and P3b. *Clinical neurophysiology*, 118(10), 2128-2148.

Porro, C. A., Baraldi, P., Pagnoni, G., Serafini, M., Facchin, P., Maieron, M., & Nichelli, P. (2002). Does anticipation of pain affect cortical nociceptive systems? *The Journal of neuroscience*, 22(8), 3206-3214.

Posner, M. I., & Petersen, S. E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25-42.

Posner, M. I., & Snyder, C. R. (1975). Attention and cognitive control. En R. L. Solso (Ed.), *Information processing and cognition. The Loyola Symposium* (págs. 55-85). Erlbaum: Hillsdale, NJ.

- Pourtois, G., Schettino, A., & Vuilleumier, P. (2013). Brain mechanisms for emotional influences on perception and attention: what is magic and what is not. *Biological psychology*, 92(3), 492-512. doi:10.1016/j.biopsycho.2012.02.007
- Prevosto, V., Graf, W., & Ugolini, G. (2011). Proprioceptive pathways to posterior parietal areas MIP and LIPv from the dorsal column nuclei and the postcentral somatosensory cortex. *The European journal of neuroscience*, 33(3), 444-60. doi:10.1111/j.1460-9568.2010.07541.x
- Price, D. D. (2000). Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science*, 288(5472), 1769-1772. doi:10.1126/science.288.5472.1769
- Prinz, P. N., Moe, K. E., Dulberg, E. M., Larsen, L. H., Vitiello, M. V., Toivola, B., & Merriam, G. R. (1995). Higher plasma IGF-1 levels are associated with increased delta sleep in healthy older men. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*, 50(4), M222-M226.
- Puig, M. M. (1986). Analgesia producida por la administracion subaracnoidea y epidural de opioides: Lugar y mecanismos de acción. *Revista española de anestesiología y reanimación*, 33(1), 37-44.
- Queiroz, L. P. (2013). Worldwide Epidemiology of Fibromyalgia. *Current pain and headache reports*, 17(8), 356. doi:10.1007/s11916-013-0356-5
- Rainville, P., Duncan, G. H., Price, D. D., Carrier, B., & Bushnell, M. C. (1997). Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science*, 277(5328), 968-971.
- Raja, S. N., Meyer, R. A., & Campbell, J. N. (1988). Peripheral mechanisms of somatic pain. *Anesthesiology*, 68(4), 571-590.
- Ramírez-Maestre, C., Esteve, R., López-Martínez, A., & Anarte, M. (2001). Revista de la Sociedad Española del Dolor. *Diferencias en la percepción del dolor relacionadas con las variables sexo y edad*, 8(8), 562-568.
- Reichling, D. B., & Basbaum, A. I. (1990). Contribution of brainstem GABAergic circuitry to descending antinociceptive controls: I. GABA-immunoreactive projection neurons in the periaqueductal gray and nucleus raphe magnus. *The Journal of comparative neurology*, 302(2), 370-377.
- Reiman, E. M., Lane, R. D., Ahern, G. L., Schwartz, G. E., Davidson, R. J., Friston, K. J., . . . Chen, K. (1997). Neuroanatomical correlates of

externally and internally generated human emotion. *The American journal of psychiatry*, 154(7), 918-925.

Ressler, K. J., & Nemeroff, C. B. (2000). Role of serotonergic and noradrenergic systems in the pathophysiology of depression and anxiety disorders. *Depression and anxiety, Suppl 1*, 2-19.

Revuelta Evrard, E., Segura Escobar, E., & Paulino Tevar, J. (2010). Depresión, ansiedad y fibromialgia. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 17(7), 326-332.

Rexed, B. (1954). A cytoarchitectonic atlas of the spinal cord in the cat. *The Journal of comparative neurology*, 100(2), 297-379.

Reyes Del Paso, G. A., Pulgar, A., Duschek, S., & Garrido, S. (2012). Cognitive impairment in fibromyalgia syndrome: the impact of cardiovascular regulation, pain, emotional disorders and medication. *European journal of pain*, 16(3), 421-429. doi:10.1002/j.1532-2149.2011.00032.x.

Rhodes, D. L., & Liebeskind, J. C. (1978). Analgesia from rostral brain stem stimulation in the rat. *Brain research*, 143(3), 521-532.

Rhudy, J. L., & Meagher, M. W. (2000). Fear and anxiety: divergent effects on human pain thresholds. *Pain*, 84(1), 65-75.

Rhudy, J., DelVentura, J., Terry, E., Bartley, E., Olech, E., & Palit, S. (2013). Emotional modulation of pain and spinal nociception in fibromyalgia. *Pain*, 154, 1045-1056.

Ribes, E. (1990). *Psicología y Salud: Un Análisis Conceptual*. Barcelona: Martínez-Roca.

Rivera, J., & González, T. (2004). The Fibromyalgia Impact Questionnaire: A validated Spanish version to assess the health status in women with fibromyalgia. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 22, 554-560.

Rivlin, R., & Gravelle, K. (1984). *Deciphering the senses*. New York: Simon and Schuster.

Rodríguez, M., Prieto, B., Bernal, J., Marosi, E., Yáñez, G., Harmony, T., & Silva-Pereyra, J. (2006). Language event-related potentials in poor readers. Em S. Randall, *Learning disabilities new research* (pp. 187-217). Estados Unidos: Nova Publisher.

- Roelofs, J., Peters, M. L., Deutz, J., Spijker, C., & Vlaeyen, J. W. (2005). The Fear of Pain Questionnaire (FPQ): Further psychometric examination in a non-clinical sample. *Pain*, 116(13), 339-346.
- Roelofs, J., Peters, M. L., Fassaert, T., & Vlaeyen, J. W. (2005). The role of fear of movement and injury in selective attentional processing in patients with chronic low back pain: a dot-probe evaluation. *The Journal of Pain*, 6(5), 294-300.
- Roelofs, J., Peters, M. L., Zeegers, M. P., & Vlaeyen, J. W. (2002). The modified Stroop paradigm as a measure of selective attention towards pain-related stimuli among chronic pain patients: a meta-analysis. *European journal of pain*, 6(4), 273-281. doi:10.1053/eujp.2002.0337
- Roldán-Tapia, L., Cánovas-López, R., Cimadevilla, J., & Valverde, M. (2007). Cognition and perception deficits in fibromyalgia and rheumatoid arthritis. *Reumatología clínica*, 3(3), 101-109. doi:10.1016/S1699-258X(07)73676-8
- Rollman, G. B., & Lautenbacher, S. (1993). Hypervigilance effects in fibromyalgia: pain experience and pain perception. En H. Vaerøy, & H. Merskey, *Progress in Fibromyalgia and Myofascial Pain* (págs. 149-159). Amsterdam: Elsevier.
- Rosén, G., Willoch, F., Bartenstein, P., Berner, N., & Røsjø, S. (2001). Neurophysiological processes underlying the phantom limb pain experience and the use of hypnosis in its clinical management: an intensive examination of two patients. *The International journal of clinical and experimental hypnosis*, 49(1), 38-55.
- Rosenzweig, M., & Leiman, A. (1992). *Psicología Fisiológica* (2 ed.). Madrid: McGraw-Hill.
- Ruiz-Vargas, J. (1991). *Psicología de la memoria*. Madrid: Alianza Psicológica.
- Russell, I. J., Orr, M. D., Littman, B., Vipraio, G. A., Alboukrek, D., Michalek, J. E., . . . MacKillip, F. (1994). Elevated cerebrospinal fluid levels of substance P in patients with the fibromyalgia syndrome. *Arthritis and rheumatism*, 37(11), 1593-1601.
- Russell, I. J., Vaeroy, H., Javors, M., & Nyberg, F. (1992). Cerebrospinal fluid biogenic amine metabolites in fibromyalgia/fibrositis syndrome and rheumatoid arthritis. *Arthritis and rheumatism*, 35(5), 550-556.
- Russell, J. (1979). Affective space is bipolar. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37(3), 345-356.

- Santos, D. M., Lage, L. V., Jabur, E. K., Kaziyama, H. H., Iosifescu, D. V., Lucia, M. C., & Fraguas, R. (2011). The association of major depressive episode and personality traits in patients with fibromyalgia. *Clinics*, 66(6), 973-978. doi:10.1590/S1807-59322011000600009
- Sanz, J., & Vázquez, C. (1998). Fiabilidad, validez y datos normativos del Inventario para la Depresión de Beck. *Psicothema*, 10(2), 303-318.
- Sawamoto, N., Honda, M., Okada, T., Hanakawa, T., Kanda, M., Fukuyama, H., . . . Shibasaki, H. (2000). Expectation of pain enhances responses to nonpainful somatosensory stimulation in the anterior cingulate cortex and parietal operculum/posterior insula: an event-related functional magnetic resonance imaging study. *The Journal of neuroscience*, 20(19), 7438-7445.
- Schacht, A., & Sommer, W. (2009). Time course and task dependence of emotion effects in word processing. *Cognitive, affective & behavioral neuroscience*, 9(1), 28-43. doi:10.3758/CABN.9.1.28
- Schmidt-Wilcke, T., Leinisch, E., Gänssbauer, S., Draganski, B., Bogdahn, U., Altmeppen, J., & May, A. (2006). Affective components and intensity of pain correlate with structural differences in gray matter in chronic back pain patients. *Pain*, 125(1-2), 89-97.
- Schmidt-Wilcke, T., Luerding, R., Weigand, T., Jürgens, T., Schuierer, G., . . . Bogdahn, U. (2007). Striatal grey matter increase in patients suffering from fibromyalgia--a voxel-based morphometry study. *Pain*, 132(Suppl 1), S109-S116.
- Schoffelmeer, A. N., De Vries, T. J., Hogenboom, F., & Mulder, A. H. (1993). Mu- and delta-opioid receptors inhibitorily linked to dopamine-sensitive adenylate cyclase in rat striatum display a selectivity profile toward endogenous opioid peptides different from that of presynaptic mu, delta and kappa receptors. *The Journal of pharmacology and experimental therapeutics*, 267(1), 205-210.
- Schoth, D. E., & Liossi, C. (2010). Attentional bias toward pictorial representations of pain in individuals with chronic headache. *The Clinical journal of pain*, 26(3), 244-250. doi:10.1097/AJP.0b013e3181bed0f9
- Schoth, D. E., & Liossi, C. (2013). Specificity and time-course of attentional bias in chronic headache: a visual-probe investigation. *The Clinical journal of pain*, 29(7), 583-590. doi:10.1097/AJP.0b013e31826b4849.

- Schoth, D. E., Nunes, V. D., & Liossi, C. (2012). Attentional bias towards pain-related information in chronic pain: a meta-analysis of visual-probe investigations. *Clinical Psychology Review*, 32(1), 13-25. doi:10.1016/j.cpr.2011.09.004
- Schoth, D., Georgallis, T., & Liossi, C. (2013). Attentional bias modification in people with chronic pain: a proof of concept study. *Cognitive Behaviour Therapy*, 42(3), 233-243. doi:10.1080/16506073.2013.777105
- Semenenko, F. M., Lumb, B. M., Lovick, T. A., & Semenenka, F. M. (1994). Projections from nucleus raphe obscurus to the periaqueductal grey matter in the rat. *Neuroscience letters*, 170(1), 9-12.
- Seminowicz, D. A., Wideman, T. H., Naso, L., Hatami-Khoroushahi, Z., Fallatah, S., Ware, M. A., . . . Stone, L. S. (2011). Effective treatment of chronic low back pain in humans reverses abnormal brain anatomy and function. *The Journal of neuroscience*, 31(20), 7540-7550. doi:10.1523/JNEUROSCI.5280-10.2011
- Shackman, J. E., Shackman, A. J., & Pollak, S. D. (2007). Physical abuse amplifies attention to threat and increases anxiety in children. *Emotion*, 7(4), 838-852.
- Sharpe, L., Dear, B. F., & Schrieber, L. (2009). Attentional biases in chronic pain associated with rheumatoid arthritis: hypervigilance or difficulties disengaging? *The Journal of Pain*, 10(3), 329-335. doi:10.1016/j.jpain.2008.10.005.
- Sherman, J., & Libeskind, J. (1980). An endorphinergic centrifugal substrate of pain modulation: Recent findings, current concepts, and complexities. Em J. J. Bonica, *Pain* (Vol. 58, pp. 191-204). New York: Raven Press.
- Shiffrin, R. M., & Schneider, W. (1977). Controlled and automatic human information processing: II Perceptual learning, automatic attending and a general theory. *Psychological Review*, 84, 127-190.
- Simpson, J. R., Ongür, D., Akbudak, E., Conturo, T. E., Ollinger, J. M., Snyder, A. Z., . . . Raichle, M. E. (2000). The emotional modulation of cognitive processing: an fMRI study. *Journal of cognitive neuroscience*, 12(Suppl 2), 157-170.
- Simpson, J. R., Öngürr, D., Akbudak, E., Conturo, T. E., Ollinger, J. M., Snyder, A. Z., . . . Raichle, M. E. (2000). The emotional modulation of cognitive processing: An fMRI study. *Journal of Cognitive Neuroscence*, 12, 157-170.

- Sitges, C., García-Herrera, M., Pericás, M., Collado, D., Truyols, M., & Montoya, P. (2007). Abnormal brain processing of affective and sensory pain descriptors in chronic pain patients. *Journal of affective disorders*, 104(1-3), 73-82.
- Skinner, F. (1975). *Sobre el Conductismo*. Barcelona: Fontanella.
- Snider, B. S., Asmundson, G. J., & Wiese, K. C. (2000). Automatic and strategic processing of threat cues in patients with chronic pain: a modified stroop evaluation. *The Clinical journal of pain*, 16(2), 144-154.
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., & Lushene, R. (1982). *Manual del Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo (STAI)*. Madrid: TEA Ediciones.
- Staud, R., & Domingo, M. (2001). Evidence for abnormal pain processing in fibromyalgia syndrome. *Pain Medicine*, 2(3), 208-215.
- Staud, R., & Smitherman, M. L. (2002). Peripheral and central sensitization in fibromyalgia: pathogenetic role. *Current pain and headache reports*, 6(4), 259-266.
- Staud, R., Cannon, R. C., Mauderli, A. F., Robinson, M. E., Price, D. D., & Vierck, C. J. (2003b). Temporal summation of pain from mechanical stimulation of muscle tissue in normal controls and subjects with fibromyalgia syndrome. *Pain*, 102(1-2), 87-95.
- Staud, R., Robinson, M. E., Vierck, C. J., & Price, D. D. (2003a). Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC) attenuate temporal summation of second pain in normal males but not in normal females or fibromyalgia patients. *Pain*, 10(1-2), 167-174.
- Staud, R., Robinson, M., Vierck, C., Cannon, R., Mauderli, A. P., & Price, D. (2003c). Ratings of experimental pain and pain-related negative affect predict clinical pain in patients with fibromyalgia syndrome. *Pain*, 105, 215-222.
- Staud, R., Vierck, C. J., Cannon, R. L., Mauderli, A. P., & Price, D. D. (2001). Abnormal sensitization and temporal summation of second pain (wind-up) in patients with fibromyalgia syndrome. *Pain*, 91(1-2), 165-175.
- Stisi, S., Cazzola, M., Buskila, D., Spath, M., Giamberardino, M., Sarzi-Puttini, P., . . . G, C. (2008). Etiopathogenetic mechanisms of fibromyalgia syndrome. *Reumatismo, Suppl 1*, 25-35.
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18(6), 643-662. doi:10.1037/h0054651

- Suhr, J. A. (2003). Neuropsychological impairment in fibromyalgia: relation to depression, fatigue, and pain. *Journal of psychosomatic research*, 55(4), 321-329. doi:10.1016/S0022-3999(02)00628-1
- Sullivan, M. J., Bishop, S. R., & Pivik, J. (1995). The Pain Catastrophizing Scale: Development and validation. *Psychological Assessment*(7), 524-532.
- Sun, J., Sun, B., Wang, B., & Gong, H. (2012). The processing bias for threatening cues revealed by event-related potential and event-related oscillation analyses. *Neuroscience*, 203, 91-98. doi:10.1016/j.neuroscience.2011.12.038
- Sundgren, P., P. M., Harris, R., Fan, X., Foerster, B., Mehrotra, N., . . . Welsh, R. (2007). Diffusion-weighted and diffusion tensor imaging in fibromyalgia patients: a prospective study of whole brain diffusivity, apparent diffusion coefficient, and fraction anisotropy in different regions of the brain and correlation with symptom severity. *Academic radiology*, 14(7), 839-846.
- Suway, J. G., White, L. K., Vanderwert, R. E., Bar-Haim, Y., Pine, D. S., & Fox, N. A. (2013). Modification of threat-processing in non-anxious individuals: a preliminary behavioral and ERP study. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, 44(3), 285-292. doi:10.1016/j.jbtep.2012.11.006
- Szabó, N., Kincses, Z. T., Párdutz, A., Tajti, J., Szok, D., Tuka, B., . . . Vécsei, L. (2012). White matter microstructural alterations in migraine: a diffusion-weighted MRI study. *Pain*, 153(3), 651-656. doi:10.1016/j.pain.2011.11.029
- Tang, N. K., Wright, K. J., & Salkovskis, P. M. (2007). Prevalence and correlates of clinical insomnia co-occurring with chronic back pain. *Journal of sleep research*, 16(1), 85-95.
- Tellegen, A., Watson, D., & Clark, L. A. (1999). On the dimensional and hierarchical structure of affect. *Psychological Science*, 10, 297-309.
- Thieme, K., Turk, D. C., & Flor, H. (2004). Comorbid Depression and Anxiety in Fibromyalgia Syndrome: Relationship to Somatic and Psychosocial Variables. *Psychosomatic Medicine*, 66(6), 837-844. doi:10.1097/01.psy.0000146329.63158.40
- Tiemann, L., Schulz, E., Winkelmann, A., Henningsen, P., & Ploner, M. (2012). Behavioral and neuronal investigations of hypervigilance in patients with

- fibromyalgia syndrome. *PloS one*, 7(4), 1-8.
doi:10.1371/journal.pone.0035068.
- Todd, A. J., Spike, R. C., Russell, G., & Johnston, H. M. (1992). Immunohistochemical evidence that Met-enkephalin and GABA coexist in some neurones in rat dorsal horn. *Brain Research*, 584(1-2), 149-156.
- Tölle, T. R., Kaufmann, T., Siessmeier, T., Lautenbacher, S., Berthele, A., Munz, F., . . . Bartenstein, P. (1999). Region-specific encoding of sensory and affective components of pain in the human brain: a positron emission tomography correlation analysis. *Annals of neurology*, 45(1), 40-47.
- Treisman, A. M. (1960). Contextual cues in encoding listening. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 12, 242-248.
- Uhl, G. R., Goodman, R. R., Kuhar, M. J., Childers, S. R., & Snyder, S. H. (1979). Immunohistochemical mapping of enkephalin containing cell bodies, fibers and nerve terminals in the brain stem of the rat. *Brain research*, 166(1), 75-94.
- Urban, M. O., & Smith, D. J. (1993). Role of neurotensin in the nucleus raphe magnus in opioid-induced antinociception from the periaqueductal gray. *The Journal of pharmacology and experimental therapeutics*, 265(2), 580-586.
- Urban, M. O., & Smith, D. J. (1994). Localization of the antinociceptive and antianalgesic effects of neurotensin within the rostral ventromedial medulla. *Neuroscience letters*, 174(1), 21-25.
- Vaerø, H., Helle, R., Førre, O., Kåss, E., & Terenius, L. (1988). Elevated CSF levels of substance P and high incidence of Raynaud phenomenon in patients with fibromyalgia: new features for diagnosis. *Pain*, 32(1), 21-26.
- Vago, D., & Nakamura, Y. (2011). Selective attentional bias toward pain-related threat in fibromyalgia: preliminary evidence for effects of mindfulness meditation training. *Cognitive Therapy and Research*, 35, 581-594.
doi:10.1007/s10608-011-9391-x
- Valet, M., Gündel, H., Sprenger, T., Sorg, C., Mühlau, M., Zimmer, C., . . . Tölle, T. R. (2009). Patients with pain disorder show gray-matter loss in pain-processing structures: a voxel-based morphometric study. *Psychosomatic medicine*, 71(1), 49-56.
doi:10.1097/PSY.0b013e31818d1e02

- Van Bockstaele, E. J., Aston-Jones, G., Pieribone, V. A., Ennis, M., & Shipley, M. T. (1991). Subregions of the periaqueductal gray topographically innervate the rostral ventral medulla in the rat. *The Journal of comparative neurology*, 309-(3), 305-327.
- Van Cauter, E., Plat, L., & Copinschi, G. (1998). Interrelations between sleep and the somatotrophic axis. *Sleep*, 21(6), 553-566.
- Van Damme, S., Legrain, V., Vogt, J., & Crombez, G. (2010). Keeping pain in mind: a motivational account of attention to pain. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 34(2), 204-213. doi:10.1016/j.neubiorev.2009.01.005.
- Van Damme, S., Van Hulle, L., Spence, C., Devulder, J., Brusselmans, G., & Crombez, G. (2015). Hypervigilance for innocuous tactile stimuli in patients with fibromyalgia: an experimental approach. *European journal of pain*, 19(5), 706-714. doi:10.1002/ejp.593
- van Denderen, J. C., Boersma, J. W., Zeinstra, P., Hollander, A. P., & van Neerbos, B. R. (1992). Physiological effects of exhaustive physical exercise in primary fibromyalgia syndrome (PFS): is PFS a disorder of neuroendocrine reactivity? *Scandinavian journal of rheumatology*, 21(1), 35-37. doi:10.3109/03009749209095060
- Van Voorhis, S., & Hillyard, S. (1997). Visual evoked potentials and selective attention to points in space. *Perception & Psychophysics*, 22(1), 54-62. doi:10.3758/BF03206080
- Verdú, E., Navarro, X., & Baños, J. E. (2002). Neuroquímica funcional del dolor. En L. Aliaga, J. E. Baños, C. Barutell, J. Molet, & A. Rodríguez de la Serna, *Tratamiento del dolor. Teoría y práctica* (págs. 27-42). Barcelona: Permanyer SL.
- Villemure, C., & Bushnell, M. C. (2009). Mood influences supraspinal pain processing separately from attention. *The Journal of neuroscience*, 29(3), 705-715. doi:10.1523/JNEUROSCI.3822-08.2009
- Vlaeyen, J. W., & Linton, S. J. (2000). Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*, 85(3), 317-332.
- Vogel, E. K., Luck, S. J., & Shapiro, K. L. (1998). Electrophysiological evidence for a postperceptual locus of suppression during the attentional blink. *Journal of experimental psychology*, 24(6), 1656-1674.
- Vuilleumier, P., & Schwartz, S. (2001a). Emotional facial expressions capture attention. *Neurology*, 56(2), 153-158.

- Vuilleumier, P., & Schwartz, S. (2001b). Modulation of visual perception by eye gaze direction in patients with spatial neglect and extinction. *Neuroreport*, 12(10), 2101-2104.
- Vuilleumier, P., Armony, J., Driver, J., & Dolan, R. (2001). Effects of attention and emotion on face processing in the human brain: an event-related fMRI study. *Neuron*, 30(3), 829-841. doi:10.1016/S0896-6273(01)00328-2
- Waghorn, G., Chant, D., & Lloyd, C. (2006). Labor force activity among Australians with musculoskeletal disorders comorbid with depression and anxiety disorders. *Journal of occupational rehabilitation*, 16(2), 241-252.
- Wall, P. D. (1979). On the relation of injury to pain. The John J. Bonica lecture. *Pain*, 6(3), 253-264.
- Watkins, L. R., & Maier, S. F. (2005). Immune regulation of central nervous system functions: from sickness responses to pathological pain. *Journal of internal medicine*, 257(2), 139-155.
- Watkins, L. R., Milligan, E. D., & Maier, S. F. (2001a). Glial activation: a driving force for pathological pain. *Trends in neurosciences*, 24(8), 450-455.
- Watkins, L. R., Milligan, E. D., & Maier, S. F. (2001b). Spinal cord glia: new players in pain. *Pain*, 93(3), 201-205.
- Whalen, P. J., Curran, T., & Rauch, S. L. (2001). Using neuroimaging to study implicit information processing. En D. D. Dougherty, & S. L. Rauch, *Psychiatric neuroimaging research: Contemporary strategies*. (págs. 73-100). Washington, DC, US: American Psychiatric Publishing.
- Wik, G., Fischer, H., Bragée, B., Kristianson, M., & Fredrikson, M. (2003). Retrosplenial cortical activation in the fibromyalgia syndrome. *Neuroreport*, 14(4), 619-621.
- Willems, J. L. (1981). Neurophysiology of pain. *Acta Anaesthesiologica Belgica*, 1, 7-12.
- Williams, J. M., Mathews, A., & MacLeod, C. (1996). The emotional Stroop task and psychopathology. *Psychological bulletin*, 120(1), 3-24.
- Wolfe, F., Clauw, D. J., Fitzcharles, M., Goldenberg, D. L., Katz, R. S., Mease, P., . . . Yunus, M. B. (2010). The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis care & research*, 62(5), 600-610. doi:10.1002/acr.20140

- Wolfe, F., Smythe, H. A., Yunus, M. B., Bennett, R. M., Bombardier, C., Goldenberg, D. L., . . . Sheon, R. (1990). The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis and rheumatism*, 33(2), 160-172.
- Wolff, B. (1986). Behavioral measurement of human pain. *The psychology of pain*, 2, 121-151.
- Wood, J. N., Akopian, A. N., Cesare, P., Ding, Y., García, R., Heath, M., . . . Sukumaran, M. (2000). The primary nociceptor: special functions, special receptors. En M. Devor, M. C. Rowbotham, & Z. Wiesenfeld-Hallin, *Progress in Pain Research and Management* (Vol. 16, págs. 47-62). Seattle: IASP Press.
- Wood, P. B. (2004). Stress and dopamine: implications for the pathophysiology of chronic widespread pain. *Medical hypotheses*, 62(3), 420-424.
- Wood, P. B., Schweinhardt, P., Jaeger, E., Dagher, A., Hakyemez, H., Rabiner, E. A., . . . Chizh, B. A. (2007). Fibromyalgia patients show an abnormal dopamine response to pain. *The European journal of neuroscience*, 25(12), 3576-3582.
- Yáñez-Téllez, M. G. (2011). Métodos y teorías en neuropsicología: una perspectiva histórica y actual. En J. Silva-Pereyra, *Métodos en neurociencias cognitivas* (págs. 107-124). México: Manual Moderno.
- Yang, Z., Jackson, T., & Chen, H. (s.d.). Effects of chronic pain and pain-related fear on orienting and maintenance of attention: an eye movement study. *The Journal of Pain*, 14(10), 1148-1157. doi:10.1016/j.jpain.2013.04.017
- Yiend, J. (2010). The effects of emotion on attention: A review of attentional processing of emotional information. *Cognition and emotion*, 24(1), 3-47. doi:10.1080/02699930903205698
- Yoldas, T., Ozgocmen, S., Yildizhan, H., Yigiter, R., Ulvi, H., & Ardicoglu, O. (2003). Auditory P300 event-related potentials in fibromyalgia patients. *Yonsei medical journal*, 44(1), 89-93.
- Yunus, M. B. (1992). Towards a model of pathophysiology of fibromyalgia: aberrant central pain mechanisms with peripheral modulation. *The Journal of Rheumatology*, 19(6), 846-850.
- Zemlan, F. P., Murphy, A. Z., & Behbehani, M. M. (1994). 5-HT_{1A} receptors mediate the effect of the bulbospinal serotonin system on spinal dorsal horn nociceptive neurons. *Pharmacology*, 48(1), 1-10.

- Zola-Morgan, S. (1995). Localization of brain function: The legacy of Franz Joseph Gall (1758-1828). *Annual Review of Neuroscience*, 18, 359-383.
- Zubieta, J. K., Smith, Y. R., Bueller, J. A., Xu, Y., Kilbourn, M. R., Jewett, D. M., . . . Stohler, C. S. (2001). Regional mu opioid receptor regulation of sensory and affective dimensions of pain. *Science*, 293(5528), 311-315.

APÉNDICES

APÉNDICE A

SCREENING TELEFÓNICO

Hola, mi nombre es _____ y le llamo de la Universidad Rey Juan Carlos. Nos ponemos en contacto con usted porque desde la asociación Afinsyfacro se apuntó voluntariamente a los estudios que estamos llevando a cabo en el Departamento de Psicología.

Estos estudios están dirigidos a evaluar algunas funciones cognitivas que se ven alteradas en los pacientes con Fibromialgia. En concreto, nos centramos en el estudio de la atención y la memoria, ya que muchos pacientes con fibromialgia tienen quejas de concentración y de memoria. Además, queremos ver qué influencia tiene el dolor, síntoma principal de la fibromialgia, en estas quejas cognitivas. Para ello realizamos diversas tareas, algunas con estímulos auditivos y otras con estímulos visuales y lingüísticos, que requieren mucha concentración. También solicitamos la cumplimentación de varios cuestionarios.

Por otro lado, pretendemos conocer el perfil genético asociado a la fibromialgia, por ello recogemos muestras de material biológico (saliva) y estudiamos su relación con los síntomas de la fibromialgia.

La evaluación nos llevará unas dos horas (y media). Se realizará en el Campus de Alcorcón de la Universidad Rey Juan Carlos. Las indicaciones para llegar: Metrosur Parque Oeste / Autobús 516 / Salida 14 de la A-5. Somos flexibles en el horario, la evaluación se puede realizar por la mañana o por la tarde en la hora que más le convenga.

Si está interesada en participar en este estudio, necesitamos conocer alguna información, ya que los estudios científicos requieren que controlemos algunos aspectos:

- ¿Es diestra o zurda? – En caso de que sea zurda, no podrá realizar el TEA.

- ¿Tiene algún problema visual o auditivo? Si es así ¿utiliza gafas, lentillas o audífono? – En caso de tener problemas importantes que le impidan ver u oír con normalidad, no puede realizar las pruebas.

- ¿Tiene actualmente algún diagnóstico de depresión o ansiedad? (especificar que no nos referimos a si “siente” depresión o ansiedad, sino a que algún profesional sanitario le haya hecho un diagnóstico clínico – En caso afirmativo, no puede realizar las pruebas.

- ¿Tiene o ha tenido algún trastorno neurológico: traumatismos craneoencefálicos graves, hemorragias cerebrales, accidentes cerebro-vasculares, epilepsia...? – En caso afirmativo, no puede realizar las pruebas.

Una vez se ha comprobado que cumple los criterios de inclusión mínimos, se acuerda una cita para la realización de las pruebas. Se le explica que para recoger la muestra de saliva es necesario que vengan con los dientes limpios y que no coman nada desde que salgan de su casa. Si lo prefieren, pueden traer su cepillo de dientes (nosotros tenemos pasta dentífrica), en ese caso deberán lavarse los dientes cuando lleguen a la universidad.

APÉNDICE B

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Este estudio pretende comprender los factores que afectan a las funciones atencionales de los pacientes con Fibromialgia. Las actividades en que participará implican completar varios autoinformes, y evaluar algunos estímulos visuales y auditivos y, simultáneamente, se realizará el registro electroencefalográfico, cuyo procedimiento no es doloroso ni implica riesgo para su salud. La duración total de las actividades es aproximadamente dos horas.

Otra prueba incluida en este proyecto de investigación consiste en la extracción del material genético (ADN) de las células de las participantes. El objetivo es establecer el perfil genético en pacientes con fibromialgia, mediante el estudio de los polimorfismos de un gen (Catecol-O-Metiltransferasa) que puede estar implicado en la predisposición a padecer esta enfermedad.

Para ello se extraerá el material genético (ADN) de las células de las participantes a partir de una muestra biológica (saliva). Posteriormente, esta muestra será procesada mediante técnicas de biología molecular. Los beneficios esperados de la presente investigación pueden redundar, en un futuro, en un mejor diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la patología. Tanto la obtención como el procesamiento de la muestra no constituyen riesgo alguno para su salud.

Este procedimiento será realizado en el Departamento de Psicología de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Rey Juan Carlos de Madrid. Ningún procedimiento es doloroso ni implica cualquier riesgo para su salud.

El tratamiento de los datos de carácter personal se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/99, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. La información recogida será confidencial, los resultados no serán tratados individualmente, sino en grupo. Asimismo, serán utilizados apenas para fines de esta investigación, por lo que se **garantiza el anonimato**.

Es de resaltar, que su participación es totalmente voluntaria y su consentimiento o rechazo en participar no acarreará ninguna consecuencia para usted, sin embargo, su participación ayudará a comprender mejor de qué forma ciertas condiciones interfieren en el funcionamiento cognitivo.

Agradezco su tiempo y colaboración.

Yo, **abajo-firmante,** **(nombre completo del participante)** _____
con DNI _____, declaro haber sido informado de los objetivos del presente estudio y de las actividades que se realizarán. Tengo conocimiento de todos los aspectos que considero importantes y tuve la oportunidad de aclarar mis dudas sobre esta investigación. Declaro participar de forma voluntaria y haber sido informado/a de que, en el caso de no ser apropiado para mis intereses, puedo abandonar el estudio sin perjuicio alguno para mí. Igualmente,

conocedor/a de los procedimientos de la investigación, autorizo la publicación de los resultados con fines propios de la investigación, sabiendo que en todo momento se omitirá mi identidad y cualquier dato personal que pueda facilitar que se me identifique".

Para que así conste, firmo la presente en Alcorcón, a _____ de _____ de 20__:

Participante

Firma:

Experimentador

Firma:

APÉNDICE C

DATOS DEMOGRÁFICOS:

Fecha: _____

Apellidos y Nombre: _____

Edad: _____ Fecha de nacimiento (día, mes, año): _____

Lugar de nacimiento (ciudad, país): _____

Estado civil:

Número de hijos:

Casado	(1)
Soltero	(2)
Viudo	(3)
Separado/Divorciado	(4)

Edades:

Convivencia:

Nivel de estudios finalizados:

Pareja/Marido	(1)
Hijos	(2)
Padres	(3)
Amiga/o	(4)
Solo	(5)
Otros	(6)

Ninguno	(1)
Primarios	(2)
ESO/EGB	(3)
BUP/COU (Bachiller	(4)
Superior)	(5)
Estudios Superiores	

Situación laboral:

Ingresos económicos:

Activo	(1)
Nunca Activo	(2)
Inactivo más de 1 año	(3)
Inactivo menos de 1 año	(4)
Estudiante	(5)

Más de 1,800 €	(1)
De 1,200 a 1,800 €	(2)
De 600 a 1,200 €	(3)
Menos de 600 €	(4)

¿Es usted diestra o zurda? _____

Idioma Materno: ☐ Español ☐ Otro ☐
Cuál?

¿Domina otros idiomas? ☐ No ☐ Sí
Cuál?

¿Es usted bilingüe? ☐ No ☐ Sí
Cuál?

¿Cuándo tuvo los primeros síntomas de dolor? Indique el año y el mes aproximados:

¿Cuándo fue diagnosticada de Fibromialgia? Indique el año y el mes aproximados:

Describa brevemente su dolor, incluyendo sobre todo adjetivos que sean característicos de su experiencia de dolor:

Uso de medicación actual:

A continuación, dibuje una marca (línea vertical) en el lugar de la línea que mejor refleje su **GRADO DE DOLOR Y FATIGA EN ESTE MISMO MOMENTO:**

DOLOR

Ningún dolor
El peor dolor posible

FATIGA

Ninguna fatiga
La peor fatiga posible

¿Cuántas horas durmió la última noche? Ponga el número total de horas: _____

A continuación, dibuje una marca (línea vertical) en el lugar de la línea que mejor refleje cuál ha sido la **CALIDAD DE SU SUEÑO EN LA ÚLTIMA NOCHE:**

SUEÑO

La mejor calidad de sueño
La peor calidad de sueño posible

APÉNDICE D

Lista de Estímulos

Palabras utilizadas en cada tarea	Estímulos relacionados con dolor	Estímulos neutros
<i>Stroop emocional</i>	agarrotado	ambidiestro
	agudo	canadiense
	angustiante	dorado
	exasperante	elaborado
	intenso	ilustrado
	molesto	italiano
	preocupante	original
	punzante	valenciano
<i>Oddball doble-tarea</i>	abrasador	abulense
	amargo	acuáticos
	ardiente	adolescente
	aterrador	anecdótico
	continuo	árabe
	cortante	autodidacta
	delimitado	clásico
	frío	estable
<i>Dot-probe</i>	hinchado	individuo
	impreciso	informática
	insistente	juguetería
	interminable	juvenil
	opresivo	marino
	palpitante	notable
	perforante	obediente
	pesado	olfativo
	propagado	paternal
	repetitivo	posmoderna
	temible	pura
	tirante	tropical
	caliente	cantable
	concentrado	espeso