



**Universidad Miguel Hernández**  
Departamento de Psicología de la Salud

**ALEXITIMIA Y RECONOCIMIENTO DE EMOCIONES,  
INDUCIDAS EXPERIMENTALMENTE, EN SUJETOS  
QUE PRESENTAN SOMATIZACIONES**

Tesis Doctoral

Manuel Sánchez García

Directores:

**Dr. D. Carlos J. van der Hofstadt Román (Universidad Miguel Hernández)**

**Dr. D. Francisco Martínez Sánchez (Universidad de Murcia)**

**2010**



**Universidad Miguel Hernández**  
Departamento de Psicología de la Salud

**Elche**

**ALEXITIMIA Y RECONOCIMIENTO DE EMOCIONES,  
INDUCIDAS EXPERIMENTALMENTE, EN SUJETOS  
QUE PRESENTAN SOMATIZACIONES**

---

**TESIS DOCTORAL**

**Presentada por Manuel Sánchez García**

**Dirigida por los doctores:**

**Dr. D. Carlos J. van der Hofstadt Román (Universidad Miguel Hernández)**

**Dr. D. Francisco Martínez Sánchez (Universidad de Murcia)**

**2010**



D. JUAN CARLOS MARZO CAMPOS, Director del Departamento de Psicología de la Salud de la Universidad Miguel Hernández de Elche.

INFORMA

Que da su conformidad a la lectura y la defensa de la Tesis Doctoral presentada por D. Manuel Sánchez García y titulada *"Alexitimia y Reconocimiento de Emociones, Inducidas Experimentalmente, en Sujetos que Presentan Somatizaciones"*

Y para que conste a los efectos oportunos, emite el siguiente informe en Elche, a once de mayo de 2010.



UNIVERSITAS  
Miguel Hernández  
DEPARTAMENTO  
PSICOLOGÍA DE  
LA SALUD

Fdo: Dr. Juan Carlos Marzo Campos

Director del Departamento de Psicología de la Salud



DPTO. DE PSICOLOGÍA DE LA SALUD  
Campus de Elche  
Avda. de la Universidad, s/n. - Edif. Altamira  
03202 ELCHE (Alicante) España



Carlos Javier van-der Hofstadt Román, Profesor Asociado en Ciencias de la Salud, adscrito al Departamento de Psicología de la Salud de la Universidad Miguel Hernández de Elche, por la presente, certifica que:

D. Manuel Sánchez García ha realizado bajo mi dirección y la del Dr. D. Francisco Martínez Sánchez (Universidad de Murcia), la Tesis Doctoral titulada:

ALEXITIMIA Y RECONOCIMIENTO DE EMOCIONES, INDUCIDAS EXPERIMENTALMENTE, EN SUJETOS QUE PRESENTAN SOMATIZACIONES

Que dicha Tesis Doctoral es original y cumple, a mi juicio, los criterios de calidad y rigor científico que la facultan para pasar a la fase de defensa pública.

Y para que conste a los efectos oportunos, firmo el presente certificado en Elche, a once de mayo de dos mil diez.

Fdo. Prof. Dr. Carlos J. van-der Hofstadt Román  
Departamento de Psicología de la Salud.  
Universidad Miguel Hernández.



Francisco Martínez Sánchez, Profesor Titular de Universidad, adscrito al Departamento de Psicología Básica y Metodología de la Facultad de Psicología en la Universidad de Murcia, por la presente, certifica que:

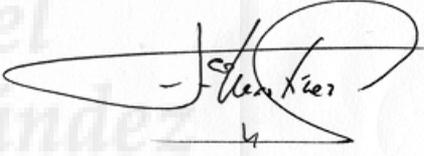
Don Manuel Sánchez García, ha realizado bajo mi dirección y la del Dr. D. Carlos J. van der Hofstadt Román (Universidad Miguel Hernández) la tesis doctoral titulada:

ALEXITIMIA Y RECONOCIMIENTO DE EMOCIONES, INDUCIDAS EXPERIMENTALMENTE, EN SUJETOS QUE PRESENTAN SOMATIZACIONES

Que dicha tesis doctoral es original y cumple, a mi juicio, los criterios de calidad, originalidad y rigor científico que la facultan para pasar a la fase de defensa pública.

Y para que conste a los efectos pertinentes, la firmo en Murcia el 17 de Mayo de 2010.

UNIVERSITAS  
Miguel  
Hernández



Fdo: Prof. Dr. Francisco Martínez Sánchez  
Dpt. de Psicología Básica y Metodología  
Facultad de Psicología  
Universidad de Murcia

**Dichoso el árbol, que es apenas sensitivo,  
y más la piedra dura porque esa ya no siente,  
pues no hay dolor más grande que el dolor de ser vivo,  
ni mayor pesadumbre que la vida consciente.**

Rubén Darío  
(De «*Cantos de vida y esperanza*», 1905)



**Gozar y no morirse de contento,  
sufrir, y no vencerse en el sollozo:  
¡oh qué ejemplar severidad del gozo  
y qué serenidad del sufrimiento!**

Miguel Hernández  
(1938-1941)



## **Agradecimientos**

La larga duración de este proyecto ha producido inevitablemente sentimientos de proyecto solitario. Pero, llegado el final de este recorrido, al mirar atrás, he visto que nunca estuve solo. Mucho he recibido y siento la necesidad de expresar mi agradecimiento.

Al Dr. Francisco Martínez Sánchez por su estímulo inicial y por presentarme a esta compañera de estudio, llamada alexitimia. Quiero agradecerle la confianza que me ha mostrado desde el principio, dejándome que siguiera mi camino, sin interferir con una imposición. Ha sabido estar siempre ahí cuando lo he necesitado, respetando mi ritmo y guiándome con generosidad. Gracias, amigo Paco.

Comencé mi andadura en la Universidad de Murcia, en la Facultad donde me licencié y en la tierra de mis antepasados. Por motivos emocionales, hubiera deseado doctorarme en ese lugar, que llevo en el corazón. Pero cuando no pudo ser, otro amigo y gran persona, el Dr. Carlos Javier van der Hofstadt Román, se prestó como guía, abriéndome las puertas de la Universidad Miguel Hernández de Elche. Quiero agradecer a Carlos su esfuerzo personal, su estímulo y su disposición con esta tesis; y también por brindarme la oportunidad de doctorarme en esta Universidad, con nombre de poeta, y en la ciudad que me ha visto madurar como profesional, durante más de diecisiete años.

Mis queridos amigos y respetados directores, ha sido un lujo ser vuestro doctorando.

A toda la gente anónima y desinteresada que ha participado conformando esta muestra, deseo expresarles mi admiración y agradecimiento por su colaboración desinteresada. También quiero agradecer, con todo mi cariño, su participación a todos los pacientes, que han dejado sus respuestas en tantos cuestionarios y hojas de evaluación, acudiendo desde todos los rincones de Elche. Sé que lo han hecho por colaborar con la investigación, pero también, sólo porque yo se lo pedí. De verdad que me habéis emocionado.

Quiero agradecer a cuántos colaboraron con el desarrollo de la parte empírica de esta investigación, pues sin la valiosa ayuda de todos ellos, esta tesis hubiera sido terminada mucho después y con grandes dificultades por mi parte. Aquí quiero y debo incluir a Enrique Daunis y Beatriz Ibáñez, quienes

solicitaron la realización de prácticas en investigación para esta tesis, como alumnos de la Universidad Miguel Hernández, y cumplieron con aplicación y eficacia. También a Sofía Sabuco y María Antonia Jiménez, alumnas de prácticas de la Universidad Miguel Hernández y del Master de Psicopatología de la Universidad Nacional de Educación a Distancia, respectivamente. Gracias también a mi coordinador, el Dr. José Vicente Baeza, quien ha comprendido y facilitado la colaboración de los distintos auxiliares, sin dejar de velar por la buena marcha de la Unidad de Salud Mental; donde desempeño mi profesión.

Para esta investigación no han sido solicitadas becas, ni subvención alguna. Precisamente por dicho motivo, debo agradecer igualmente a los profesionales de la salud toda su colaboración, que ha sido completamente desinteresada. A mis compañeros de la Unidad de Salud Mental de Altabix que han soportado mis rollos y algún momento de nerviosismo. Debo destacar el apoyo, la experiencia y los consejos de mi compañero de trabajo, el Dr. José Luis Galiana; quien ha vivido este proyecto como si fuera suyo. Concedor del esfuerzo y dificultad que supone un trabajo como éste, ha intentado siempre motivarme. Creo que sabe que se lo agradezco y aquí se lo confirmo. Este agradecimiento es también extensible a la Dra. Cristina García Núñez, por su apoyo y sus consejos. Quiero agradecer también la inestimable colaboración de los médicos que han participado en la selección de controles (no quisiera olvidar a ninguno al mencionar a Dionís, Ginés, Belén, Joan, Aranzazu, Dámaso, Soubhi, Antonio y Luis Alfonso). Tampoco quiero olvidar al resto de los trabajadores del centro de salud, que se ofrecieron como “conejiillos de indias”, si fuera necesario.

Por parte del ámbito institucional, debo la realización de este proyecto a la Agencia Valenciana de Salud; empresa en la que desempeño mi actividad de psicólogo clínico. Agradezco, especialmente, al Dr. Ginés Palazón y Dña. Concepción Aguilo, coordinadores médico y de enfermería, respectivamente, del Centro de Salud de Altabix, por hacerme fácil la disposición de las instalaciones.

Debo agradecer al Ayuntamiento de Elche la concesión de permiso para el acceso a las aulas de los cursos de “Pensamiento Positivo” e “Inteligencia Emocional”. Sinceramente, me ha emocionado las facilidades y el trato familiar que me han dispensado, tanto la directora de gestión de los centros sociales de

Altabix y El Raval, Maria Dolores Llinares, como el resto de personal (Yolanda y Lola por delante); sois grandes. Por extensión, van también mis agradecimientos a la empresa ASESFORM y muy cordialmente a “Placi”, la psicóloga perfecta para impartir estos cursos: positiva y gran profesional.

A la Dra. Sonia Tirado, de la Universidad Miguel Hernández, especialmente por la valiosa aportación de la idea y la materialización de los gráficos de perfiles, contribución que ha ido más allá de los servicios acordados en el asesoramiento y realización de los análisis estadísticos.

En este trabajo están también mis padres, sin sospecharlo. Su ejemplo y sus principios tienen mucho de lo que ha sido necesario para el desarrollo de un largo proyecto como éste. La importancia del trabajo, la responsabilidad y el compromiso son principios que he recibido de ellos, junto con grandes dosis de cariño. En un trabajo sobre emociones, no quiero olvidarme de mis hermanos, cuñados y sobrinos, juntos no dejamos de aprender a querernos en lo fácil, que son nuestras afinidades, y en lo difícil, que es el respeto a nuestras diferencias; gracias por ambas razones y por estar siempre ahí. En este agradecimiento, también tiene cabida mi familia política, cuñados y sobrinos, por idénticos motivos. Espero que este trabajo corresponda con el interés que mi cuñado Sergio siempre ha mostrado por “esas cosas que yo hacía por las tardes”, durante una tercera parte de su vida. También quiero dedicar un recuerdo a la memoria de mis suegros.

Por último, pero aún más importante, debo destacar a Suni, mi mujer. Su influencia en esta tesis ha sido general y decisiva; comenzando por el primer impulso. Antes del momento en el que Paco me propusiera esta andadura y aun antes de mi propia decisión de iniciarla, ella ya sabía que yo debía realizar este trabajo. Ha sido imprescindible regulando emociones y compensando mis limitaciones personales. Por eso ha entendido cuándo debía centrar mi atención fuera de este trabajo, para continuar nuestra vida, y ha sabido aceptar perfectamente cuándo era el momento de una mayor dedicación por mi parte. Por todo el tiempo robado, por compartir mis tensiones, por el tiempo que también le has dedicado, te mereces mi agradecimiento. En todos los aspectos y como en tantas cosas; como en tantos problemas que hemos compartido, has estado sublime y genial. Muchas gracias por todo, amor mío.



INTRODUCCIÓN.....	1
-------------------	---

**PARTE I:**

**JUSTIFICACIÓN TEÓRICA**

<b>I. TRASTORNO POR SOMATIZACIÓN: DEL DIAGNÓSTICO AL PROCESO.....</b>	<b>9</b>
1.1. Breve revisión histórica y concepto.....	9
1.2. Epidemiología e importancia clínica del problema.....	14
1.2.1. Prevalencia.....	15
1.2.2. Calidad de vida.....	17
1.2.3. Coste sanitario.....	17
1.2.4. Dificil manejo asistencial.....	18
1.3. Comorbilidad.....	18
1.3.1. Trastornos psiquiátricos.....	18
1.3.2. Trastornos polisintomáticos.....	19
1.4. Bases teóricas: etiología.....	22
1.4.1. Teorías que consideran el factor genético.....	22
1.4.2. Teorías de causa orgánica y perspectiva psicofisiológica.....	22
1.4.3. Teorías psicosociales.....	25
1.4.3.1. Teorías psicodinámicas.....	25
1.4.3.2. Teorías cognitivo-conductuales .....	27
1.4.3.3. Diversas aportaciones psicosociales.....	29
1.4.3.4. Una propuesta integradora.....	31
1.5. Acerca de la intervención: el factor emocional y su lugar en la terapia.....	32
1.5.1. Últimas conclusiones: La necesidad del factor emocional y un lugar en la terapia.....	35
<b>II. DES-REGULACIÓN EMOCIONAL, SOMATIZACIÓN Y ALEXITIMIA.....</b>	<b>37</b>
2.1. Regulación emocional.....	39
2.1.1. Perspectiva evolutiva de la regulación afectiva.....	41
2.1.2. Regulación afectiva y enfermedad.....	43
2.2. Somatización y alexitimia.....	44
<b>III. ALEXITIMIA: UN DÉFICIT DE RECONOCIMIENTO EMOCIONAL.....</b>	<b>47</b>
3.1. Historia y definición del constructo.....	47
3.2. Medida y validación del constructo de alexitimia.....	52
3.2.1. Las Escalas de Alexitimia de Toronto: De la TAS a la TAS-20.....	53
3.2.2. La Escala de Alexitimia de Toronto de 20 ítems (TAS-20).....	55

<b>3.3.</b>	<b>Relaciones encontradas entre la alexitimia y otros aspectos psicológicos en la investigación.....</b>	<b>57</b>
3.3.1.	La alexitimia en el ámbito clínico.....	58
3.3.1.1.	Relaciones con aspectos clínicos.....	58
3.3.1.2.	Prevalencia por diagnóstico.....	61
3.3.2.	Relaciones de la alexitimia con dimensiones de la personalidad y otras variables.....	63
3.3.2.1.	Alexitimia y dimensiones de la personalidad.....	63
3.3.2.2.	Relaciones de la alexitimia con otros aspectos psicológicos en la investigación.....	66
<b>3.4.</b>	<b>Etiología.....</b>	<b>68</b>
3.4.1.	Factores evolutivos.....	68
3.4.2.	Hipótesis genetistas.....	70
3.4.3.	Factores socioculturales.....	71
3.4.4.	Hipótesis neurofisiológicas.....	71
3.4.4.1.	Déficit en la transferencia interhemisférica y alexitimia.....	73
3.4.4.2.	Disfunción del hemisferio derecho y alexitimia.....	73
3.4.4.3.	Los datos de la exploración neurofisiológica.....	75
<b>3.5.</b>	<b>Variabilidad / estabilidad de la alexitimia.....</b>	<b>75</b>
<b>IV.</b>	<b>IMPORTANCIA DE UNA INVESTIGACIÓN PARA RE-EXAMINAR UN DÉFICIT.....</b>	<b>79</b>
<b>4.1.</b>	<b>¿Por qué una investigación sobre el déficit de reconocimiento de emociones?.....</b>	<b>79</b>
<b>4.2.</b>	<b>Una teoría dimensional de las emociones y el International Affective Picture System. ....</b>	<b>91</b>
<b>4.3.</b>	<b>Déficit de reconocimiento de emociones: aportaciones de la investigación precedente.....</b>	<b>93</b>
4.3.1.	Aportaciones de la investigación neurofisiológica.....	93
4.3.2.	Aportaciones de la investigación realizada empleando inducción de emociones y reconocimiento del propio estado emocional, mediante autoinforme.....	95
4.3.2.1.	Evaluaciones de respuesta emocional inducida mediante estímulos visuales.....	95
4.3.2.2.	Evaluaciones de respuesta emocional inducida mediante situaciones estresantes.....	96
4.3.3.	Conclusiones finales y preguntas que suscita esta revisión.....	97

## **PARTE II:**

### **ESTUDIO EMPÍRICO**

<b>V.</b>	<b>OBJETIVOS E HIPÓTESIS.....</b>	<b>103</b>
<b>5.1.</b>	<b>Objetivos.....</b>	<b>103</b>
<b>5.2.</b>	<b>Hipótesis.....</b>	<b>106</b>
<b>VI.</b>	<b>MÉTODO.....</b>	<b>111</b>
<b>6.1.</b>	<b>Sujetos.....</b>	<b>111</b>

6.1.1. Sujetos clínicos.....	116
6.1.1.1. Solicitud de participación de sujetos clínicos.....	118
6.1.2. Sujetos control.....	120
6.1.2.1. Tareas de selección de los sujetos controles sanos.....	121
<b>6.2. Material.....</b>	<b>124</b>
6.2.1. Estímulos evocadores.....	124
6.2.2. Materiales.....	126
6.2.2.1. Espacio para la aplicación.....	126
6.2.2.2. Aparatos y soporte informático.....	127
6.2.2.3. Cuadernillo de evaluación.....	127
6.2.2.4. Archivo de PowerPoint con el formato de presentación.....	128
6.2.3. Técnicas de autoinforme.....	129
6.2.3.1. Escala de Alexitimia de Toronto de 20 ítems (TAS-20).....	129
6.2.3.2. Cuestionario de Depresión de Beck (BDI).....	130
6.2.3.3. Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado de Spielberger (STAI-E).....	131
6.2.3.4. Symptom Check List de 90 ítems (SCL-90-R).....	132
6.2.3.5. Listado de síntomas somáticos.....	133
<b>6.3. Procedimiento.....</b>	<b>134</b>
6.3.1. Preparativos para la aplicación del visionado de las imágenes.....	134
6.3.2. Aplicación del proceso de visionado.....	136
<b>6.4. Diseño estadístico.....</b>	<b>137</b>
6.4.1. Variables independientes.....	137
6.4.2. Variables independientes controladas para reducir error experi- mental.....	139
6.4.3. Variables dependientes.....	140
<b>6.5. Resumen de las variables.....</b>	<b>143</b>
<b>VII. RESULTADOS.....</b>	<b>147</b>
<b>VII.M-I. Muestra Global.....</b>	<b>151</b>
<b>7.1. Diferencias en reconocimiento emocional entre sujetos clínicos y                 controles.....</b>	<b>152</b>
7.1.1. Reconocimiento emocional global.....	152
7.1.2. Reconocimiento emocional por niveles de dimensión afectiva....	153
7.1.3. Reconocimiento emocional por grupos de imágenes.....	155
<b>7.2. Diferencias en reconocimiento emocional en función del nivel de                 alexitimia.....</b>	<b>157</b>
7.2.1. Reconocimiento emocional global por nivel de alexitimia.....	158
7.2.2. Diferencias en reconocimiento emocional por niveles de dimen- sión afectiva en función del nivel de alexitimia.....	159
7.2.3. Reconocimiento emocional por grupos de imágenes en función del nivel de alexitimia.....	160
<b>7.3. Diferencias en reconocimiento emocional en función del nivel de                 alexitimia para sujetos clínicos y controles.....</b>	<b>162</b>
7.3.1. Reconocimiento emocional global por nivel de alexitimia.....	162
7.3.2. Diferencias en reconocimiento emocional por niveles de dimen- sión afectiva y en función del nivel de alexitimia para clínicos y controles.....	163

7.3.3. Diferencias en reconocimiento emocional en función del nivel de alexitimia para sujetos clínicos y controles por grupos de imágenes.....	166
<b>7.4. Relación entre la alexitimia y el reconocimiento de la reacción emocional.....</b>	<b>168</b>
7.4.1. Correlaciones de la muestra total.....	168
7.4.2. Correlaciones en sujetos clínicos y controles.....	169
<b>7.5. Análisis de regresión para la predicción del reconocimiento emocional.....</b>	<b>170</b>
<b>VII.M-II. Muestra sin controles alexitímicos.....</b>	<b>175</b>
<b>7.6. Diferencias en reconocimiento emocional entre sujetos clínicos y controles en la M-II.....</b>	<b>176</b>
7.6.1. Reconocimiento emocional global en la M-II.....	177
7.6.2. Reconocimiento emocional por niveles de dimensión afectiva en M-II.....	177
7.6.3. Reconocimiento emocional por grupos de imágenes en M-II.....	178
<b>7.7. Diferencias en reconocimiento emocional en función del nivel de alexitimia en M-II.....</b>	<b>179</b>
7.7.1. Reconocimiento emocional global por nivel de alexitimia en M-II.....	180
7.7.2. Diferencias en reconocimiento emocional por niveles de dimensión afectiva en función del nivel de alexitimia en M-II.....	180
7.7.3. Reconocimiento emocional por grupos de imágenes en función del nivel de alexitimia en M-II.....	182
<b>7.8. Diferencias en reconocimiento emocional en función del nivel de alexitimia para sujetos clínicos y controles en M-II.....</b>	<b>183</b>
7.8.1. Reconocimiento emocional global en M-II.....	183
7.8.2. Diferencias en reconocimiento emocional en función del nivel de alexitimia para sujetos clínicos y controles .....	184
7.8.3. Diferencias en reconocimiento emocional en función del nivel de alexitimia para sujetos clínicos y controles por grupos de imágenes.....	186
<b>7.9. Relación entre la alexitimia y el reconocimiento emocional en M-II.....</b>	<b>188</b>
7.9.1. Correlaciones de la muestra total en MII.....	188
7.9.2. Correlaciones en sujetos clínicos y controles en M-II.....	190
<b>7.10. Análisis de regresión para la predicción del reconocimiento emocional.....</b>	<b>190</b>
<b>VII.IAPS. Gráficos de perfil.....</b>	<b>192</b>
<b>VIII. DISCUSIÓN.....</b>	<b>201</b>
<b>8.1. Valoración de los resultados y su relación con objetivos e hipótesis.....</b>	<b>204</b>
8.1.1. Resultados de la autoevaluación según la condición clínica de los sujetos.....	204
8.1.2. Resultados de la autoevaluación según el nivel de alexitimia de los sujetos.....	208
8.1.3. Resultados de la interacción entre nivel de alexitimia y condición clínica de los sujetos.....	212

<b>8.2.</b>	<b>Aportaciones de las correlaciones de la alexitimia con las diversas variables dependientes al estudio del reconocimiento emocional.....</b>	<b>218</b>
8.2.1.	La relación de la TAS-20 y sus factores con la autoevaluación del reconocimiento emocional.....	218
8.2.2.	Comparación con los análisis de la diferencia de medias.....	221
8.2.3.	Conclusiones sobre el reconocimiento emocional, relacionados con el estudio de correlaciones.....	223
<b>8.3.</b>	<b>Predicciones de los resultados de autoevaluación.....</b>	<b>225</b>
<b>8.4.</b>	<b>Revisión de los gráficos de perfil y conclusiones sobre los resultados..</b>	<b>230</b>
<b>8.5.</b>	<b>La autoevaluación de la reacción emocional ante estímulos visuales: implicaciones teóricas de los resultados.....</b>	<b>237</b>
<b>8.6.</b>	<b>Resumen del capítulo.....</b>	<b>242</b>
<b>IX.</b>	<b>CONCLUSIONES Y PROSPECTIVA.....</b>	<b>247</b>
<b>9.1.</b>	<b>Conclusiones.....</b>	<b>247</b>
<b>9.2.</b>	<b>Prospectiva.....</b>	<b>259</b>
	<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>263</b>
	<b>ANEXOS.....</b>	<b>301</b>



## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Síntomas físicos, sin causa orgánica conocida, más frecuentes en una muestra de población (n= 2400).....	11
Tabla 2.	Comorbilidad psiquiátrica (DSM-III-R) del trastorno por somatización, en población española.....	19
Tabla 3.	Comorbilidad en el eje II de los trastornos somatomorfos.....	19
Tabla 4.	Resultados del meta-análisis de superposición de síntomas somáticos sin causa orgánica conocida.....	21
Tabla 5.	Instrumentos de evaluación de la alexitimia.....	53
Tabla 6.	Correlaciones con TAS-20: Aspectos clínicos.....	60
Tabla 7.	Presencia de alexitimia en muestras clínicas.....	62
Tabla 8.	Relación de la alexitimia con dimensiones de personalidad en diferentes investigaciones.....	64
Tabla 9.	Alexitimia y variables sociodemográficas.....	72
Tabla 10.	Composición de la muestra-I (n: 119): datos de sexo, nivel de estudios y fecha de nacimiento en sujetos clínicos y controles.....	113
Tabla 11.	Composición de la muestra-II (n: 97): datos de sexo, nivel de estudios y fecha de nacimiento en sujetos clínicos y en controles con valores medios y bajos de alexitimia.....	114

Tabla 12.	Datos sociodemográficos de estado civil y ocupación laboral en la muestra Total-I (n:119).....	115
Tabla 13.	Datos sociodemográficos de estado civil y ocupación laboral en la muestra Total-II (n:97).....	115
Tabla 14.	Estadística descriptiva de la variable edad en las muestras.....	116
Tabla 15.	Relación de sujetos clínicos participantes en la investigación por diagnósticos.....	117
Tabla 16.	Frecuencia de diagnósticos médicos en los sujetos clínicos.....	118
Tabla 17.	Síntomas somáticos experimentados por mayor número de sujetos..	119
Tabla 18.	Síntomas somáticos experimentados con mayor frecuencia.....	119
Tabla 19.	Criterios de inclusión y de exclusión de los sujetos controles sanos..	122
Tabla 20.	Categorías de clasificación de los estímulos del IAPS seleccionados, en relación a los valores en Valencia Afectiva y Activación de la muestra normativa del CSEA del NIMH (1994).....	126
Tabla 21.	Tabla-guía para el desarrollo de los resultados en sus distintos análisis.....	149
Tabla 22.	Proporción de sujetos por nivel de alexitimia en la muestra.....	150
Tabla 23.	Estadística descriptiva de las variables independientes en las muestras y grupos de sujetos.....	150
Tabla 24.	Distribución de los sujetos clínicos y controles según el sexo, la edad y el nivel académico (Muestra-I).....	152
Tabla 25.	Diferencia de medias de reconocimiento emocional global entre sujetos clínicos y controles (Muestra-I).....	153
Tabla 26.	Diferencia de medias de reconocimiento emocional por nivel de dimensión emocional entre sujetos clínicos y controles (Muestra-I)....	155
Tabla 27.	Diferencia de medias de reconocimiento emocional por grupos de imágenes entre sujetos clínicos y controles (Muestra-I).....	157
Tabla 28.	Estadísticos descriptivos de reconocimiento emocional global en función del nivel de alexitimia (Muestra-I).....	158
Tabla 29.A.	Estadísticos descriptivos y F del ANOVA para el reconocimiento emocional por niveles de dimensión afectiva en función del nivel de alexitimia (Muestra-I).....	159
Tabla 29.B.	Diferencia de medias de reconocimiento emocional para las imágenes de valencia baja en función del nivel de alexitimia (Muestra-I).	160
Tabla 30.	Estadísticos descriptivos y F del ANOVA para el reconocimiento emocional por grupos en función del nivel de alexitimia (M-I).....	161
Tabla 31.	Estadísticos descriptivos y F de la interacción para el reconocimiento emocional global en función del nivel de alexitimia y de la condición de clínico/control (M-I).....	162
Tabla 32.	Estadísticos descriptivos y F de la interacción para niveles de valencia en función del nivel de alexitimia y la condición de clínico/control (Muestra-I).....	163
Tabla 33.	Estadísticos descriptivos y F de la interacción para niveles de valencia en función del nivel de alexitimia y la condición de clínico/control (Muestra-I).....	165
Tabla 34.	Estadísticos descriptivos y F de la interacción para la valencia por grupos de imágenes en función del nivel de alexitimia y de clínicos/controles (Muestra-I).....	166

Tabla 35.	Estadísticos descriptivos y F de la interacción para la activación por grupos de imágenes en función del nivel de alexitimia y de clínicos/controles (Muestra-I).....	167
Tabla 36.	Matriz de correlaciones entre el reconocimiento emocional y la alexitimia para todos los sujetos (Muestra-I).....	169
Tabla 37.	Matriz de correlaciones entre el reconocimiento emocional y la alexitimia para los sujetos clínicos y controles (Muestra-I).....	171
Tabla 38.	Modelos de regresión para el reconocimiento emocional.....	174
Tabla 39.	Distribución de los sujetos clínicos y controles según el sexo, la edad y el nivel académico (Muestra-II).....	176
Tabla 40.	Diferencia de medias de reconocimiento emocional global entre sujetos clínicos y controles (Muestra-II).....	177
Tabla 41.	Diferencia de medias de reconocimiento emocional por nivel de dimensión emocional entre sujetos clínicos y controles (Muestra-II)...	178
Tabla 42.	Diferencia de medias de reconocimiento emocional por grupos entre sujetos clínicos y controles (Muestra-II).....	179
Tabla 43.	Estadísticos descriptivos reconocimiento emocional global en función del nivel de alexitimia (Muestra-II).....	180
Tabla 44.	Estadísticos descriptivos y F del ANOVA para el reconocimiento emocional por niveles en función del nivel de alexitimia (M-II).....	181
Tabla 45.	Estadísticos descriptivos y F del ANOVA para el reconocimiento emocional por grupos en función del nivel de alexitimia (M-II).....	182
Tabla 46.	Estadísticos descriptivos y F de la interacción para el reconocimiento emocional global, en función del nivel de alexitimia y de clínicos/controles (Muestra-II).....	184
Tabla 47.	Estadísticos descriptivos y F de la interacción para niveles de valencia en función del nivel de alexitimia y de clínicos/controles (Muestra-II).....	185
Tabla 48.	Estadísticos descriptivos y F de la interacción para niveles de activación en función del nivel de alexitimia y de clínicos/controles (Muestra-II).....	185
Tabla 49.	Estadísticos descriptivos y F de la interacción para la valencia del grupo G3 en función del nivel de alexitimia y de clínicos/controles (Muestra-II).....	187
Tabla 50.	Matriz de correlaciones entre el reconocimiento emocional y la alexitimia para todos los sujetos (Muestra-II).....	189
Tabla 51.	Matriz de correlaciones entre el reconocimiento emocional y la alexitimia para los sujetos controles (Muestra-II).....	191

## ÍNDICE DE FIGURAS

---

Figura 1.	Prevalencia de somatización, partiendo de datos de diversos estudios.....	16
Figura 2.	Etiología de los síntomas somáticos sin causa orgánica conocida.....	28
Figura 3.	Modelo cognitivo-conductual de los síntomas somáticos funcionales..	29
Figura 4.	Naturaleza dinámica de la regulación emocional.....	40
Figura 5.	Gráfico de medias de V_alta (Muestra-I).....	164
Figura 6.	Gráfico de medias de V_baja (Muestra-I).....	165
Figura 7.	Gráficos de medias de Valencia_G3 (Muestra-I).....	167
Figura 8.	Gráfico de medias de V_baja (Muestra-II ).....	186
Figura 9.	Gráficos de medias de Valencia_G3 (Muestra-II).....	187
Figura 10.	Puntuaciones CSEA.....	193
Figura 11.	Puntuaciones Muestra I total.....	193
Figura 12.	Puntuaciones Muestra I-sujetos clínicos.....	194
Figura 13.	Puntuaciones Muestra I-sujetos controles.....	194
Figura 14.	Puntuaciones Muestra I-sujetos sin alexitimia (TAS0).....	195
Figura 15.	Puntuaciones Muestra I-sujetos con posible alexitimia (TAS1).....	195
Figura 16.	Puntuaciones Muestra I-sujetos con alexitimia (TAS2).....	196
Figura 17.	Puntuaciones Muestra II total.....	196
Figura 18.	Puntuaciones Muestra II-sujetos clínicos.....	197
Figura 19.	Puntuaciones Muestra II-sujetos controles.....	197
Figura 20.	Puntuaciones Muestra II-sujetos sin alexitimia (TAS0).....	198
Figura 21.	Puntuaciones Muestra II-sujetos con posible alexitimia (TAS1).....	198
Figura 22.	Puntuaciones Muestra II-sujetos con alexitimia (TAS2).....	199
Figura 23.	Gráfico de medias de G1 (Muestra I global).....	234
Figura 24.	Gráfico de medias de G4 (Muestra I global).....	234
Figura 25.	Gráfico de medias de G6 (Muestra global).....	235

## ÍNDICE DE ABREVIATURAS

---

- A: “Agreeableness”; Amabilidad. (NEO Personality Inventory; Costa y McCrae, 1985)
- AOS: Affective Orientation Scale. (Booth-Butterfield y Booth-Butterfield, 1990)
- A.P.A.: American Psychiatric Association.
- AVC: Accidente vascular cerebral. (Anexo I)
- ACTH: Corticotropina.
- BDI: Beck Depression Inventory. (Beck, Ward, Mendelson, Mock y Erbaugh, 1961)
- BIQ: Beth Israel Hospital Psychosomatic Questionnaire. (Sifneos, 1973)
- C: “Conscientiousness”; Responsabilidad. (NEO Personality Inventory; Costa y McCrae, 1985)
- CET: Cefalea tensional. (Tabla 4)
- CIS: Cistitis. (Tabla 4)
- CSEA-NIMH: Centro para la Emoción y la Atención (Center for the Study of Emotion and Attention; CSEA) del Instituto Nacional para la Salud Mental de Estados Unidos (National Institute for Mental Health; NIMH)
- DSM: Diagnostic and Statistical Manual. Versiones en español del DSM-III (1983), DSM-III-R (1988), DSM-IV (1995) y DSM IV-TR (2002).
- E: Extroversión. (EPQ; Eysenck y Eysenck, 1975; NEO Personality Inventory; Costa y McCrae, 1985)
- EDI: Eating Disorder Inventory. (Garner, Olmsted y Polivy, 1983)
- EEG: Electroencefalograma.
- EMG: Respuesta electromiográfica.
- EPI: Eysenck Personality Inventory, de Eysenck y Eysenck (1975). (Tabla 8)
- FM: Fibromialgia. (Tabla 4)
- FSCL: Flujo sanguíneo cerebral local.
- GI: Síntomas gastrointestinales. (Tabla 1)
- HRSD: Hamilton Rating Scales for Depression. (Hamilton, 1960)
- IAM: Infarto agudo de miocardio. (Anexo I)
- IADS: Affective Digitized Sound system. (Bradley y Lang, 1999)
- IAPS: International Affective Picture System. (Lang, Bradley y Cuthbert, 1997)
- IBQ: Illness Behavior Questionnaire. (Pilowsky, 1969)
- IR: Emociones internalizadas elevadas. (Infrasca, 1997)
- LEAS: Levels of Emotional Awareness Scale. (Lane et al., 1990).

MAB: Multidimensional Aptitude Battery. (Jackson, 1984)

MCLO: Movimiento conjugado lateral de ojos.

MMPI: Minnesota Multiphasic Personality Inventory. (Tabla 8)

MUS: Medically unexplained symptoms. Síntomas sin explicación médica o sin causa orgánica conocida.(Tabla 1)

N: Neuroticismo. (EPQ; Eysenck y Eysenck, 1975; NEO Personality Inventory; Costa y McCrae, 1985)

NEO-PI: NEO Personality Inventory. (Tabla 8)

NEO-FFI: NEO Personality Inventory Five Factor Inventory. (Tabla 8)

O: “Openness to experience”; Apertura. (NEO Personality Inventory; Costa y McCrae, 1985)

OMS: Organización Mundial de la Salud.

OTR: Otorrinolaringología (oídos, nariz y laringe). (Tabla 1)

PAS: Physical Anhedonia Scale; adaptación de Loas (1993). (Tabla 8)

PET: Tomografía por emisión de positrones.

PMS: “Psychological Mindedness Scale”. (Conte et al., 1990, 1995)

RMNf (fMRI en inglés): Resonancia magnética cerebral funcional.

SCID: Entrevista Clínica Estructurada. (Structural Clinical Interview; Spitzer, Williams, Gibbon y First, 1990)

SCL-90-R: Symptom Check List de 90 ítem (SCL-90-R) de Derogatis (1977).

SFC: Síndrome de fatiga crónico. (Tabla 4)

SIDA: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

SII: Síndrome de intestino irritable. (Tabla 4)

SNC: Sistema Nervioso Central.

SPC: Síndrome post-conmocional. (Tabla 4)

SQM: Sensibilidad química múltiple. (Tabla 4)

SSPS: Schalling-Sifneos Personality Scale. (Apfel y Sifneos, 1979)

STAI: Inventario de Ansiedad Estado - Rasgo de Spielberger (STAI-E).

TAS, TAS-20: Toronto Alexithymia Scale. (Bagby, Parker y Taylor, 1994a, b)

TAT: Test de Apercepción Temática.

TCI: Temperament and Character Inventory. (Cloniger, Przybeck, Svrakic y Wetzel, 1994)

TTM: Trastorno temporo-mandibular. (Tabla 4)

## INTRODUCCIÓN

---

En el año 1996 decidí emprender la realización de esta tesis atraído por mi descubrimiento del constructo de la alexitimia, término del que apenas conocía nada. La noción de que algunos sujetos puedan presentar déficit de reconocimiento emocional y la idea de que este proceso patológico fuera potencialmente un constructo útil en la investigación de las relaciones entre emoción, cognición y salud (Martínez-Sánchez, 1995), me hizo pensar en un reto en mi labor como clínico: los sujetos que presentan somatizaciones. En mi actividad profesional con estos pacientes era frecuente la sensación de falta de alternativas terapéuticas, en gran parte por la carencia de un respaldo teórico que me fuera útil para diseñar un plan de intervención específico. Actualmente, y después de más de veintidós años de práctica profesional como psicólogo clínico en la sanidad pública, pese a mi mayor experiencia y al avance de los conocimientos científicos, sigue pareciéndome que la somatización no ha dejado de ser un reto para nuestra profesión.

La presentación de somatizaciones es un problema muy común pero pobremente comprendido. Los pacientes que las sufren son personas que buscan atención médica a causa de persistentes síntomas somáticos, sin que los profesionales sanitarios encuentren algún trastorno orgánico identificable en su origen; o bien, si la exploración aporta hallazgos, éstos no explican completamente la presencia de esos síntomas.

Entre el 60 y el 80% de los sujetos sanos experimenta síntomas somáticos en el transcurso de una semana (Kellner, 1987). Cuando estos sujetos deciden consultar a su

médico, una importante proporción de pacientes acuden a dichas consultas por presentar síntomas somáticos para los que no se encuentra causa orgánica. Según Kellner (1990), este es el caso del 10 al 30 % de las personas que visitan a un médico de cabecera. Estos usuarios de los servicios sanitarios consultan nueve veces más que la población general (Smith, Monson y Ray, 1986). El resultado de estas consultas es que, cuando no se halla un diagnóstico físico adecuado, el malestar es atribuido a una ‘somatización’ y se considera funcional.

De acuerdo con algunos autores (Kirmayer y Robbins, 1991a; Sensky, 1994), la atención debería enfocarse menos en la clasificación de estos trastornos y su fenomenología y más en intentar comprender los procesos patológicos que subyacen bajo el malestar somático funcional, ya que este grupo de pacientes ha recibido múltiples diagnósticos a lo largo de la historia tales como histeria, hipocondría, neurastenia o melancolía. Con la llegada de los distintos Manuales Diagnósticos y Estadísticos de los Trastornos Mentales (en adelante DSM, siglas de “Diagnostic and Statistical Manual”, como son conocidos; con el añadido de la numeración romana correspondiente a la versión que se quiera citar), publicados por la American Psychiatric Association (en adelante, A.P.A.), se han descrito varios tipos de trastornos somatoformes, pero muchos clínicos e investigadores advierten que esta clasificación “no corresponde por completo con la realidad clínica” (Kirmayer, Robbins y Paris, 1994, p. 125). Entre los argumentos que exponen están, por ejemplo, que aprecian superposición entre los trastornos y no tantos aspectos en común entre los subtipos indiferenciados y no especificados, como los que pudieran presentar con respecto a otros diferentes trastornos. Otros autores, como Noyes, Stuart y Watson (2008) destacan la ambigüedad conceptual de los trastornos somatoformes y subrayan cómo estas categorías diagnósticas son criticadas por su falta de validez.

Gran parte de la dificultad para comprender la patogénesis de los trastornos somatomorfos puede estar determinada por la ambigüedad del término “somatización”, el cual puede ser usado para mencionar bien un proceso, bien un síntoma o bien un trastorno (Taylor, Bagby y Parker, 1997).

El reconocimiento de la prevalencia y la importancia clínica de este problema no sólo debe impulsar su estudio, incluyendo a sus posibles factores causales, sino que también promueve el interés por encontrar modos de ofrecer alternativas terapéuticas a estos pacientes. Siempre es deseable una mejora en la expectativa de tratamiento de

cualquier patología; pero en un trastorno que genera tanta frustración en pacientes y sanitarios, cualquier atisbo de luz se convierte en un logro relevante. En el peor de los casos, si la mejoría no parece posible, la realidad clínica nos plantea a los profesionales sanitarios una necesidad asistencial, ante la que se debe ofrecer algún tipo de intervención que facilite al paciente, al menos, una buena adecuación a su padecimiento y a su ambiente (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1985). Estos pacientes, debido a la incapacidad percibida y la angustia experimentada, pese a estar descontentos con cualquier tipo de tratamiento, solicitan ayuda de forma continua. Algunos autores han considerado que, en ocasiones, esta demanda de asistencia sanitaria llega a realizarse por motivos y con modos injustificados (Lipsitt, 1970; Sparr, Rogers, Beahrs y Mazur, 1992), generando y recibiendo rechazo en los medios asistenciales (García-Campayo, Sanz, Yoldi y López, 1998). No cabe decir más de la importancia de una mejor expectativa.

Las diversas propuestas teóricas aparecidas han promovido distintas opciones terapéuticas. Pero, aunque no es infrecuente encontrar artículos en bases de datos sobre el trastorno de somatización, creo que debe mencionarse que su difusión científica no alcanza cifras tan elevadas como la de otros trastornos que presentan una prevalencia igual o menor entre la población. Sirva como ejemplo una búsqueda ‘de sondeo’ realizada el 28 de julio de 2006 en la base de datos Medline (PubMed) con el término “somatización” (somatization) ofreciendo 772 resultados “brutos”, frente a los 39.626 de “ansiedad” (anxiety). Intentando acotar más el criterio, se solicitó el término “trastorno de somatización” y “terapia” (“somatization disorder” and therapy) que arrojó 130 resultados, en un problema de salud que está diagnosticado entre el 0,38 y el 4,4% de la población general, frente a los 2.972 resultados de “trastorno de pánico” y terapia (“Panic disorder” and therapy), trastorno con una prevalencia de 1 a 3,5%, según el DSM-IV-TR, o los 33.901 resultados del mismo proceso de búsqueda, pero con el término “trastorno esquizofrénico” (schizophrenic disorder).

Más destacable aún me ha parecido la carencia de espacio destinado a los procedimientos de terapia para este trastorno en los manuales de psicología clínica, donde es posible encontrar capítulos dedicados al trastorno somatoforme con referencias a la hipocondría, al trastorno por conversión o al trastorno dismórfico corporal (Caballo, 1997), o sobre aspectos específicos psicósomáticos como el dolor crónico, la cefalea y otros (Buela-Casal y Caballo, 1991; Mayor y Labrador, 1986); pero

no sobre el trastorno de somatización específicamente, del modo como lo definen los diversos DSM. Sí que aparecen, paradójicamente, contadas aportaciones sobre terapia psicológica en algún manual o compendio de uso en psiquiatría (Levenson, 2006; Kaplan y Sadock, 1988) con una mayor o menor amplitud.

Puede que el motivo que justifique esta escasez de literatura sobre el tratamiento de la somatización en los manuales de psicología clínica, hasta la fecha, sea debido a la diversidad de teorías psicológicas que intentan explicar este trastorno, a la escasa certeza sobre los mecanismos implicados y a los resultados poco concluyentes de las terapias. En este tipo de publicaciones, la aparición de un capítulo sobre un tema suele basarse en cierto valor ya contrastado del contenido expuesto.

Pero la práctica clínica confronta al profesional con este trastorno y su abordaje con frecuencia. Los insatisfactorios resultados terapéuticos, más “paliativos” que “curativos”, junto con la más que probable etiología multicausal de estos trastornos, parece conducir a considerar que las opciones terapéuticas que acaben siendo más útiles, deban estar dispuestas a ampliar la perspectiva que ya conocemos: terapias cognitivas, biológicas, conductuales, de manejo del ambiente, introspectivas, etc. Considerando el trastorno por somatización como un problema emocional, parece razonable concluir la necesidad de que el componente emocional en su terapia pudiera ser más relevante de lo que hasta la actualidad se había considerado.

Como ha sido expuesto anteriormente, el estudio de un proceso patológico en la somatización parece una propuesta interesante. En este sentido, Taylor et al. (1997) proponen a la alexitimia, definida como un trastorno de la regulación emocional, y presentándola como relevante en diversos trastornos psiquiátricos (emocionales) y orgánicos (médicos) y situando a la alexitimia como uno de los factores de riesgo de la personalidad más graves para una variedad de estos trastornos, entre ellos la somatización. Este concepto, aunque surgido dentro del ámbito específico de la orientación psicoanalítica, permite su estudio desde diversos enfoques disciplinares y teóricos: psicológicos, sociales, neurofisiológicos etc.

La identificación de emociones es un proceso básico imprescindible para que sea posible la regulación emocional. Su estudio puede facilitar el conocimiento de aspectos de interés, tales como saber si los pacientes que presentan somatizaciones reconocen peor sus emociones, en consonancia con su consideración como trastorno del espectro

de la des-regulación emocional, anteriormente referido, o la alta prevalencia de alexitimia encontrada (Bach, Bach, Böhmer y Nutzinger, 1994). Más relevante sería conocer este dato no sólo por su medida mediante escalas auto-aplicadas sino, de una forma más directa, por medio de la evaluación de estímulos emocionales no verbales; estímulos que ya han sido evaluados por una amplia muestra de referencia tanto en la dimensión de su valencia afectiva, como en la del nivel de activación emocional apreciado. En el caso de que este déficit de reconocimiento emocional se evidencie, conocer la magnitud de la diferencia en el reconocimiento emocional en pacientes que presentan somatizaciones respecto a sujetos sanos, nos aportará información sobre el hipotético valor de la des-regulación emocional y del papel de la alexitimia en estos pacientes; aparte de reevaluar el propio constructo, una vez más en su historia. En el hipotético caso de que estuviera presente este déficit, sería de interés conocer si su presencia afecta a todo tipo de estímulo emocional o si varía en función de su valencia afectiva o su capacidad de activación. Por último, conocer si el reconocimiento emocional presenta alguna relación con otros aspectos que son habituales en la práctica clínica, parece importante con fines aplicados. Si no se apreciaran diferencias, las conclusiones serían muy distintas, pero también indicarían alternativas a potenciar para el manejo y conocimiento de estos trastornos.

La presente investigación ha partido de estas formulaciones iniciales. La sucesión de tareas de estudio para la justificación teórica y la elaboración de un procedimiento empírico, adecuado para valorar qué nos aporta el reconocimiento de emociones como proceso patológico, se ha convertido en un largo viaje; donde cada revelación ha sido una encrucijada que nos demandaba acceder a otras áreas de estudio.

Se ha procedido a la revisión teórica del concepto de la somatización. En ella se nos ha desvelado su importancia clínica y social, además de las dificultades teóricas para conseguir una explicación de este trastorno, así como para lograr resultados terapéuticos satisfactorios. Ha sido preciso indagar acerca de la regulación emocional y en qué sentido el trastorno por somatización y la alexitimia comparten sus características. Parecía ya indispensable revisar el constructo de alexitimia, destacando el déficit de reconocimiento de emociones como aspecto relevante en la dificultad de regulación emocional.

Otros aspectos teóricos y empíricos han sido también revisados y considerados para la aplicación del proceso de investigación. Entre tales aspectos se encuentra una

teoría dimensional de las emociones y la investigación precedente en reconocimiento emocional.

Como puede suponerse, este largo viaje ha ido generando diversas preguntas, de cuya respuesta se espera conseguir aportaciones de interés. Con ellas, se espera poder contribuir con algo de luz a nuestro limitado conocimiento sobre el reconocimiento emocional, en los sujetos que presentan somatizaciones. Una última aspiración sería que este estudio aporte sugerencias útiles para elaborar estrategias eficaces, alternativas o complementarias, en la intervención clínica de estos problemas.

Terminaremos por analizar los datos generados por este estudio para alcanzar esa deseada respuesta a estas cuestiones.





**PARTE I:**  
**JUSTIFICACIÓN TEÓRICA**



# I. TRASTORNO POR SOMATIZACIÓN: DEL DIAGNÓSTICO AL PROCESO.

---

## 1.1. BREVE REVISIÓN HISTÓRICA Y CONCEPTO

El término somatización fue acuñado por el psicoanalista vienés Wilhelm Stekel (1925) con el término alemán “organsprache” (lenguaje de los órganos) y traducido de forma fortuita como somatización (Marin y Carron, 2002), para referirse a un proceso por el que una neurosis profunda puede ser expresada por un trastorno físico; de este modo, se consideró la somatización como un equivalente de conversión. Como en ésta, la somatización se representa como un mecanismo de defensa para mantener inconscientes conflictos relacionados con deseos reprimidos (impulsos) y sus emociones asociadas; permitiendo a la vez su expresión parcial y una gratificación a través de síntomas corporales. Esta traducción fue ganando una amplia difusión, particularmente después de 1980, cuando se introdujo como un término que definía un diagnóstico psiquiátrico por los autores del DSM-III (A.P.A., 1983). El término fue aceptado en parte por su connotación neutral y en parte por la autoridad que imponía el sistema clasificatorio del DSM. Reemplazó al viejo término “histeria”, que no era satisfactorio por sus diversos significados y por su uso frecuente de modo peyorativo.

Muchos teóricos del psicoanálisis adoptan la concepción freudiana de la psicogénesis de los síntomas de conversión histéricos. En contra, Taylor et al. (1997) destacan que muchos de estos teóricos han pasado por alto la importante diferenciación que Freud hizo en 1898 entre la psiconeurosis y la neurosis actual, proponiendo

diferentes mecanismos etiológicos (Freud, 1895, 1898; Laplanche y Pontalis, 1979). Mientras Freud considera la psiconeurosis (incluida la histeria) como la afección psíquica cuyos síntomas constituyen la expresión simbólica de los conflictos infantiles, la neurosis actual, en contraposición, es somática en origen careciendo de un significado psicológico primario. La mencionada neurosis actual, resulta directamente de la falta o inadecuación de la satisfacción sexual; estando su origen en el presente.

También subrayaban Taylor et al. (1997) que algunos teóricos no han conseguido alcanzar una definición interaccionista cuerpo-mente, superando la visión de que los síntomas somáticos sin hallazgo de etiología orgánica surgen de un subyacente malestar psicológico. En su opinión, de entre estos teóricos, señalan a los autores de dos definiciones como los más cercanos a esa aproximación interaccionista. Una de ellas corresponde a Lipowski (1987), que define la somatización como la tendencia a experimentar y comunicar el malestar psicológico en la forma de síntomas físicos y en la búsqueda de ayuda médica para éstos. Otra definición es formulada por Swartz, Landerman, Blazer y George (1989) como una expresión corporal o somática del malestar psíquico. Incluso el DSM-III-R, en la descripción de los rasgos esenciales de los trastornos somatoformes, incluye “pruebas positivas o presunción firme de que los síntomas se encuentran ligados a factores o conflictos psicológicos” (A.P.A., 1988, p.305). En esta clasificación también fue utilizado el término “Síndrome de Briquet” como sinónimo de trastorno de somatización, en honor a la contribución de este médico decimonónico a la descripción del cuadro. Esta definición aparece ya modificada en el DSM-IV y posteriores, donde sólo se menciona la presencia de “síntomas físicos que sugieren una enfermedad médica y que no pueden explicarse completamente por la presencia de una enfermedad, por los efectos directos de una sustancia o por otro trastorno mental” (A.P.A., 1995).

Las definiciones reseñadas, no incluyen el largo número de pacientes que acuden a la atención primaria de salud con síntomas somáticos, sin hallazgo de patología orgánica, que no se acompañan de evidentes síntomas psicológicos (Mayou, 1993). Es más, existe evidencia de que muchos pacientes somatizadores no sólo no presentan ansiedad o depresión concurrentes, sino que, además, no presentan antecedentes de trastornos ansiosos ni depresivos (Kirmayer y Robbins, 1991b).

Reconociendo las implicaciones de las discrepancias teóricas de muchas de estas definiciones de somatización, algunos investigadores recomiendan evitar su uso o elegir una definición próxima a la descrita en el mencionado DSM-IV y posteriores. Para ello

llegan a proponer evitar el término, o bien elegir una definición que incluya únicamente la presencia de una o más quejas somáticas sin causa orgánica demostrable (hoy se utiliza ampliamente el término usado en la literatura anglosajona: “sin explicación médica”; Tabla 1) o que son excesivas para lo esperado en los hallazgos de la exploración física (Mayou, 1993). En opinión de Taylor et al. (1997), en sus esfuerzos por formular una definición a-teórica y puramente descriptiva de la somatización, los teóricos contemporáneos han resucitado sin darse cuenta el concepto freudiano de la neurosis actual, en la que los síntomas físicos no presentan un origen psicológico. Declaran estos autores que la idea de una libido pobremente regulada como causa de síntomas, hace tiempo que se abandonó; pero el concepto de la des-regulación afectiva (unregulated affect) ofrece una nueva perspectiva en somatización; que ya fue apuntada por MacAlpine (1952) cuando describió la somatización como una variante de la neurosis actual, que podría ser atribuida a emociones rudimentaria y parcialmente expresadas.

Tabla 1. Síntomas físicos, sin causa orgánica conocida, más frecuentes en una muestra de población (n = 2400).

	Total con MUS (n = 231)		Hombres (n = 94)		Mujeres (n = 137)	
Rango	Síntoma	%	Síntoma	%	Síntoma	%
1	Dolor músculo-esquelético	30.3	Dolor músculo-esquelético	27.7	Dolor músculo-esquelético	31.4
2	Dolor abdominal y otros síntomas GI	17.7	Dolor abdominal y otros síntomas GI	21.2	Dolor abdominal y otros síntomas GI	15.3
3	OTR síntomas	7.8	OTR síntomas	11.7	OTR síntomas	5.1
4	Fatiga	3.9	Urogenital	4.3	Vértigo	4.4
5	Vértigo	3.5	Fatiga	3.2	Fatiga	4.4

OTR = Otorrinolaringología (oídos, nariz y laringe); GI = gastrointestinales; MUS = medically unexplained symptoms (Síntomas sin explicación médica o sin causa orgánica conocida)

Extraído de Kirmayer, Groleau, Loooper y Dao, 2004; p.665

Kirmayer, Groleau, Looper y Dao (2004), sin entrar en teorías explicativas, refieren algunas reflexiones relevantes en este fenómeno:

1. Es común en la atención sanitaria primaria y especializada, encontrar pacientes que refieren síntomas que no tienen un diagnóstico médico definido. Esta situación refleja:
  - a. Los límites del conocimiento médico y de la tecnología sanitaria disponible.
  - b. Las dificultades epistemológicas para asignar una causa clara a quejas subjetivas (como lo son el dolor o la fatiga), donde no se manejan datos objetivos susceptibles de ser medidos y cuando pueden presentarse cambios rápidos de evolución, tanto en cualidad como en cantidad.
2. Existe una baja relación entre la naturaleza y extensión de un daño orgánico y su resultante en dolor y sufrimiento. Tampoco puede estimarse fiablemente y con seguridad el grado de dolor o malestar de un sujeto por su conducta o su expresión facial.

Estas lagunas entre fisiología, sensaciones corporales y experiencia subjetiva de los síntomas refleja la complejidad de los procesos del sistema nervioso central (SNC) que traducen las alteraciones fisiológicas en experiencia. Pero, como apuntan Kirmayer et al. (2004), mientras que es de esperar que algunas ambigüedades diagnósticas debidas a un limitado conocimiento o tecnología, se desvanezcan con los avances científicos, persistirán limitaciones fundamentales epistemológicas sobre aquello que podemos conocer en el ámbito clínico. Esto ocurre cuando el conocimiento obtenido de la epidemiología y los estudios experimentales implican medias grupales y procesos detectados en niveles superiores a la variabilidad individual. Los sistemas diagnósticos están basados en casos típicos ideales abstraídos de la complejidad y diversidad de la experiencia de enfermedad. La práctica sanitaria en el ámbito de la atención clínica trabaja en la dirección opuesta, aplicando el conocimiento general a las circunstancias vitales específicas de un paciente individual. Desde esta perspectiva puede que no sea posible, para un caso dado, confirmar las asociaciones que han podido ser demostradas, de forma estadísticamente significativa, en grandes muestras.

Pese a estas limitaciones inherentes a la explicación (e interpretación) médica, los clínicos y los pacientes mantienen la esperanza de que todos los síntomas pueden ser adecuadamente explicados y tratados. Como se acaba de describir, esto no ocurre

así siempre. Podemos encontrarnos con distintas situaciones en relación al estado clínico y el conocimiento de su causa, que presentarán diferentes consecuencias:

- Cuando la intervención clínica consigue la eliminación de síntomas, la ausencia de una clara explicación puede ser relativamente irrelevante.
- Cuando el tratamiento no funciona y los síntomas persisten, las explicaciones pueden ofrecer alguna certeza y consuelo, promoviendo el afrontamiento y la capacidad de resistir frente a la adversidad (resiliencia), conduciendo a la persona a planificar de forma realista el futuro.
- Cuando el tratamiento y la explicación fallan, el sufrimiento es aumentado por la ansiedad generada por la ambigüedad y la incertidumbre de esta situación; ansiedad sentida tanto por clínicos como por pacientes.

Kirmayer et al. (2004), continúan exponiendo que los clínicos han desarrollado una variedad de estrategias para desviar la amenaza a la que es sometida la competencia médica por parte de este tipo de síntomas. Entre ellas, plantean estos autores que está la de culpar a alguna característica del paciente de los límites que presenta la medicina. Según refieren, dada nuestra cultura orientada a lo psicológico, resulta fácil declarar que un síntoma para el que no se tiene una explicación sea atribuido a un rasgo o estado específico del paciente. Esto da sentido al malestar, quita la responsabilidad al sistema sanitario, llevándola fuera de él, y neutraliza la amenaza a la competencia profesional.

Así llegamos a comprender el significado de la categoría de trastorno somatoforme. Bajo un diagnóstico formal, un dolor idiopático se convierte en trastorno por dolor; la fatiga sin causa conocida, se convierte en trastorno somatoforme indiferenciado y otras formas de malestar sin una explicación definida, encuentran un lugar bajo la espaciosa forma de trastorno somatoforme no especificado. Bajo estas etiquetas a-teóricas subyace una vieja historia de construir explicaciones psicológicas al sufrimiento. La validez de esta estrategia debe ser juzgada en términos de su beneficio para los pacientes.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) confirma una alta prevalencia de síntomas sin causa orgánica conocida en 15 lugares diferentes del planeta y documenta una fuerte asociación entre depresión, ansiedad y quejas somáticas (Gureje, Simon, Ustun, Goldberg, 1997; Simon, VonKorff, Piccinelli, Fullerton y Ormel, 1999). Sin

embargo, los estudios en atención primaria dejan claro que los pacientes con una historia de múltiples quejas somáticas, con atención habitual por ansiedad y depresión, o bien con preocupaciones hipocondríacas, constituyen tres grupos sustancialmente no superpuestos que pueden ser agrupados bajo la amplia categoría de síntomas somáticos sin causa orgánica conocida (García-Campayo, Lobo, Pérez-Echeverría y Campos, 1998; Kirmayer y Robbins, 1991b). En adelante, términos tales como *somatización*, *trastorno funcional* y *síntoma somático sin causa orgánica conocida* van a ser empleados indistintamente en este trabajo.

## 1.2. EPIDEMIOLOGÍA E IMPORTANCIA CLÍNICA DEL PROBLEMA

De esta forma tan descriptiva, Sharpe, Peveler y Mayou (1992) introducen el tema de la prevalencia en los pacientes con síntomas somáticos funcionales:

*Aunque muchas personas sanas perciben frecuentemente sensaciones corporales (Wadsworth, Butterfield, y Blaney R, 1972), estos ‘síntomas somáticos’ son normalmente leves y transitorios. Una amplia minoría de personas, sin embargo, experimenta angustia o incapacidad por estas sensaciones, o creen que son síntomas de enfermedad (Escobar, Burnam, Karno, Forsythe y Golding, 1987), consultando a sus médicos de familia (Goldberg y Bridges, 1988). Muchos pacientes son tranquilizados por los hallazgos negativos en los exámenes de salud que se les realiza con posterioridad, pero algunos permanecen angustiados, incapacitados o preocupados por la enfermedad y pueden ser referidos al especialista. Algunos pacientes se despreocupan de sus síntomas tras acudir al especialista, pero otros continúan angustiados, incapacitados y preocupados por la enfermedad y buscan más evaluaciones y tratamientos médicos, o consultan a terapeutas no-médicos. Después de repetidas investigaciones negativas y múltiples tratamientos infructuosos, son eventualmente considerados por sus médicos y por ellos mismos como intratables. (Sharpe, Peveler y Mayou, 1992, p. 515 )*

Este fragmento, además de ser representativo del recorrido del paciente y del modo como se va formando la prevalencia, resume también perfectamente la importancia clínica de estos trastornos (funcional y somatización) porque, coincidiendo con García-Campayo y Sanz (2000), subraya los aspectos de mayor relevancia en este ámbito:

1. Es un trastorno de considerable *prevalencia*, en la población general y en atención primaria de salud.
2. Estos sujetos presentan una *pobre calidad de vida*.
3. Suponen un *elevado coste sanitario* para las instituciones (carga asistencial, bajas laborales, pensiones de invalidez, etc.).
4. La asistencia a estos sujetos es de *difícil manejo*, produciéndose relaciones terapéuticas frustrantes para ambas partes.

Pasamos a exponer datos concretos, basados en estudios que desarrollan estos aspectos:

### 1.2.1. Prevalencia

Las diversas investigaciones sobre prevalencia ofrecen resultados dispares, en gran parte motivados por la propia dificultad del concepto a estudiar, de los criterios diagnósticos considerados y del medio donde han sido obtenidos los datos. Las diferencias en los índices pueden depender de si el entrevistador es médico, del método de valoración y de las variables demográficas de las muestras utilizadas; cuando el entrevistador no es médico, el trastorno por somatización se diagnostica con mucha menos frecuencia (A.P.A., 2002). Con una intención sintetizadora, se exponen algunas cifras referidas en diversos estudios intentando presentar una idea aproximada de cómo se presenta este trastorno

- A. Entre un **60 y un 80%** de la población sana experimenta algún tipo de malestar físico en el transcurso de una semana (Kellner, 1987; White, Williams y Greenberg, 1961).
- B. La prevalencia de síntomas somáticos sin causa orgánica conocida es de un **10,5%** de la población (Kirmayer et al., 2004). Cuando deciden consultar a su médico, suponen entre el 10 y el 30% de las consultas médicas totales (Kellner, 1990); para

Speckens et al. (1995) esta cifra llega al **52 %**. Si no consideramos a aquellos pacientes que presentan preocupaciones hipocondríacas, ni a los que reciben atención psiquiátrica por sintomatología somatizadora, ni a los que presentan comorbilidad física, este porcentaje se reduce hasta un **1,84%** de la población (Ladwig, Marten-Mittag, Erazo y Gündel, 2001).

C. García-Campayo y Sanz (2000), haciendo mención a estudios de prevalencia de la categoría del DSM-III-R de trastorno de somatización, en la población general, aportan datos que indican que la cantidad de sujetos que terminan siendo diagnosticados de este trastorno oscila entre un **0,38 y un 4,4%** (en función del número de síntomas requeridos) de la población; o algo menos, si sólo consideramos a hombres. Podría predecirse, si las condiciones sociales no son bajas y no existe alto malestar emocional, que encontraremos 1,6 veces más mujeres que hombres con este trastorno; si la clase social es baja y existe alto malestar emocional, estos valores se multiplican por 4 para la mujer y por 3 para el hombre.

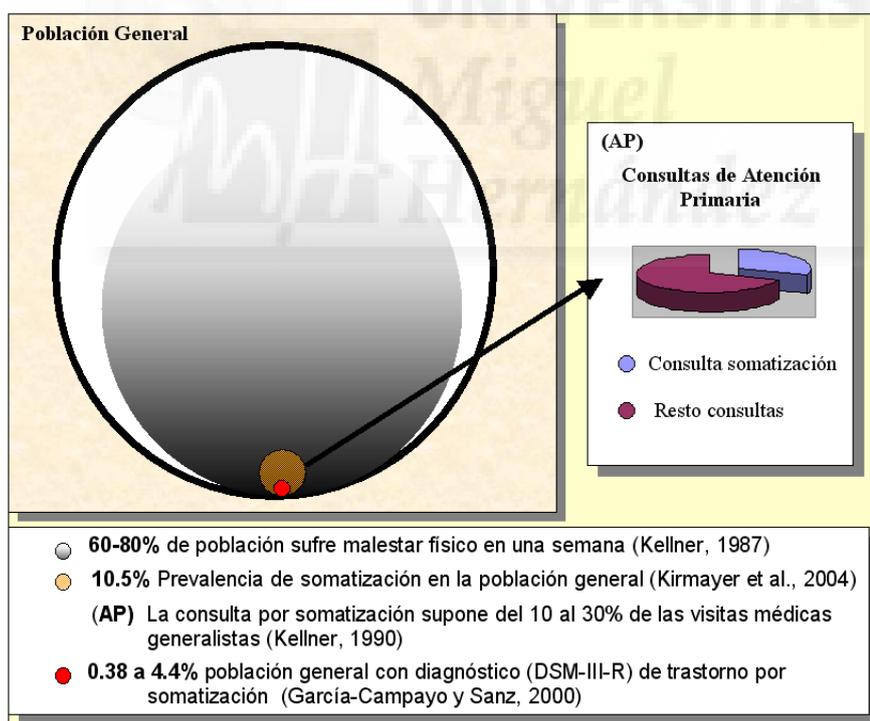


Figura 1. Prevalencia de somatización partiendo de datos de diversos estudios

### **1.2.2. Calidad de vida**

Pese a que la discapacidad de los trastornos por somatización es similar a la de los pacientes con otros trastornos psiquiátricos (Hiller, Rief y Fichter, 1997), algunos autores plantean que su calidad de vida es mucho más pobre que la de enfermos con cáncer, SIDA, diabetes, Parkinson o enfermedades circulatorias (Kroyman, Hiller, Rief y Fichter, 1997).

En el estudio de Ladwig et al. (2001), los pacientes con 6 o más síntomas sin causa orgánica identificable, en al menos dos localizaciones diferentes del cuerpo, comparados con la parte de la muestra integrada por individuos sanos (n=906), mostraban una calidad de vida significativamente inferior y padecían niveles más altos de estrés emocional.

### **1.2.3. Coste sanitario.**

Los trastornos somatomorfos suponen, aproximadamente, el 10% del gasto sanitario total de cualquier país desarrollado (Barsky y Klerman, 1983), sin contar los gastos de las pensiones de invalidez o las bajas laborales (Barsky, Wyshak y Klerman, 1986). El precio medio por paciente se sitúa en unos 900\$ de 1990 (Smith, Rost y Kshner, 1995).

La cantidad de días con incapacidad, el uso de los servicios sanitarios y el consumo de medicación, fueron mayores en el grupo de sujetos con somatización respecto a la población sana del estudio de Ladwig et al. (2001).

Un estudio retrospectivo realizado sobre 13.314 consultas de un servicio de enlace, encontró que el trastorno de somatización causaba incapacidad y desempleo más frecuentemente que cualquier otro trastorno psiquiátrico (Thomassen, van Hemert, Huyse, van der Mast y Hengeveld, 2003).

En estudios realizados en otros países se compara a este trastorno, en términos de gravedad y coste para la comunidad a la esquizofrenia (Bass, Peveler y House, 2001; Hiller, Fichter y Rief, 2003; Petrie et al., 2001).

#### **1.2.4. Dificil manejo asistencial.**

Los somatizadores son uno de los tipos de pacientes más complicados para los médicos. Son enfermos que, pese a estar descontentos con cualquier tipo de tratamiento, solicitan ayuda médica de forma continua. Algunos autores han considerado que, en ocasiones, esta demanda de asistencia sanitaria llega a realizarse por motivos y con modos injustificados (provisión de información errónea o distorsionada, conducta obstruccionista, desprecio de sus necesidades médicas), generando y recibiendo rechazo en los medios asistenciales (García-Campayo, Sanz, Yoldi y López, 1998; Lipsitt, 1970; Sparr, et al., 1992).

Estos estudios de prevalencia nos presentan una realidad clínica importante y dura, con pacientes que presentan una calidad de vida difícil en muchas ocasiones; produciéndose un coste sanitario de consideración para la sociedad y que parece ser pobremente valorado. El impacto individual y social de esta situación clínica, parece reclamar la necesidad de emprender algún tipo de medida para mejorar o aliviar este complicado problema socio-sanitario.

### **1.3. COMORBILIDAD**

#### **1.3.1. Trastornos psiquiátricos.**

En datos aportados por García-Campayo y Sanz (2000), en un estudio con población española, la comorbilidad de los trastornos somatomorfos apareció muy elevada. Indican que en el caso del trastorno por somatización su grupo encontró, respecto al eje I del DSM-III-R (A.P.A., 1988), comorbilidad psiquiátrica en el 85% de estos pacientes; con predominio de trastornos depresivos y de ansiedad, como se refleja en la Tabla 2.

Tabla 2. Comorbilidad psiquiátrica (DSM-III-R) del trastorno por somatización, en población española.

<b>Diagnóstico psiquiátrico asociado</b>	<b>Porcentaje</b>
Distimia	40,0
Trastorno de ansiedad generalizada	25,7
Trastorno por angustia	22,8
Abuso de analgésicos	20,0
Agorafobia	17,1
Depresión mayor	5,7
Depresión no especificada	5,7
Otros	14,2
Extraído de García-Campayo y Sanz (2000)	

Los mismos autores indican que la comorbilidad psiquiátrica en el Eje II de los trastornos somatomorfos es muy elevada, sobrepasando el 50% en la mayoría de las categorías de esta sección, como se aprecia en la Tabla 3.

Tabla 3. Comorbilidad en el eje II de los trastornos somatomorfos.

<b>Prevalencia de trastornos de personalidad</b>	
<b>Trastorno</b>	<b>Prevalencia</b>
Trastorno de somatización	72%
Hipocondriasis	63%
Dolor crónico	59%
Tr. dismórfico corporal	65%
Extraído de García-Campayo y Sanz (2000)	

### 1.3.2. Trastornos polisintomáticos.

Aaron y Buchwald (2001), para la elaboración de una revisión sobre la superposición de síntomas somáticos sin causa orgánica conocida, realizaron una

búsqueda en Medline de 1966 a 2001 (artículos en lengua inglesa). Con esta finalidad, seleccionaron estudios que evaluaran a pacientes con al menos un síntoma sin causa orgánica conocida; para su inclusión, los artículos debían aportar información descriptiva de esos síntomas y de la existencia de superposición con otros que carecieran de causa física definida o de marcadores fisiológicos que los justificaran. Los trastornos examinados fueron síndrome de fatiga crónico (SFC), fibromialgia (FM), síndrome de intestino irritable (SII), sensibilidad química múltiple (SQM), trastorno temporomandibular (TTM), cefalea tensional (CET), cistitis (CIS) y síndrome post-conmocional (SPC). La conclusión obtenida era que la superposición entre los trastornos era sustancial.

Estos autores resaltaron la proporción de pacientes que presentando criterios para un trastorno con síntomas somáticos sin causa orgánica conocida, también cumplían criterios para un segundo trastorno de estas características. Los hallazgos más consistentes fueron la presencia de puntos dolorosos al examen físico y el bajo umbral de dolor y de tolerancia a éste.

Los resultados de este meta-análisis se muestran resumidos en la tabla 4. Los autores, a la vista de estos datos, concluyen que el diagnóstico asignado depende más del síntoma principal o de la especialidad consultada, que de la enfermedad específica.

Allen, Escobar, Lehrer, Gara y Woolfolk (2002), en una revisión de la literatura sobre los tratamientos psicosociales de los síntomas físicos sin causa orgánica conocida, en referencia a la superposición de síndromes, plantean que, aunque el DSM-IV (A.P.A., 1995) clasifica al trastorno por somatización como una categoría diagnóstica distinta, está argumentado que este trastorno representa el extremo de un continuo (Escobar et al., 1987; Katon et al., 1991). La investigación sugiere que aquellos pacientes que experimentan múltiples síntomas físicos sin explicación orgánica, y que no cumplen criterios para el trastorno por somatización según el DSM-IV, tienen las mismas características que aquellos que han sido diagnosticados plenamente como tales (Escobar et al., 1987; Katon et al., 1991; Kroenke et al., 1997).

Tabla 4. Resultados del meta-análisis de superposición de síntomas somáticos sin causa orgánica conocida.

		SUJETOS QUE CUMPLEN CRITERIOS DE			
		FM	SFC	TTM	SII
<b>PACIENTES CON DIAGNÓSTICO</b>	<b>FM</b>		70%		32-80%
	<b>SFC</b>	35-70%			58-92%
	<b>TTM</b>				64%
	<b>SII</b>	32-65%			
<b>FM:</b> Fibromialgia, <b>SFC:</b> Síndrome de Fatiga Crónica, <b>TTM:</b> Trastorno Temporo-mandibular, <b>SII:</b> Síndrome Intestino Irritable. <b>Fuente:</b> Aaron y Buchwald (2001)					

Allen et al. (2002) destacan cómo la investigación sugiere una comorbilidad sustancial entre síndromes somáticos funcionales y trastornos por somatización (Deary, 2000). En particular, revisan tres síndromes reflejando sus similitudes clínicas, conductuales, demográficas y fisiológicas así como su alta frecuencia de uso de servicios de salud, presentación de quejas físicas y sufrimiento en mayor cantidad que los sujetos sanos o los enfermos de patología orgánica objetivada. Estos tres síndromes son: Síndrome de fatiga crónico (SFC), Síndrome de intestino irritable (SII) y Fibromialgia (FM). Muchos pacientes diagnosticados de uno de estos síndromes cumplen criterios para uno o más de los otros, con el resultado de síndromes funcionales co-mórbidos multi-sistema (Aaron y Buchwald, 2001; Buchwald, Garrity, 1994; Goldenberg, Simms, Geiger y Komaroff, 1990; Veale, Kavanagh, Fielding y Fitzgerald, 1991; Yunus, Masi y Aldag, 1989).

## **1.4. BASES TEÓRICAS: ETIOLOGÍA**

No hay una única causa para el trastorno por somatización. Algunos autores (López y Belloch, 2002), partiendo de una perspectiva biopsicosocial, proponen que para comprender la etiopatogenia de la somatización resulta obligado recurrir a un modelo multifactorial.

Las teorías suelen agrupar los factores causales en tres categorías: genéticas, orgánicas y psicosociales.

### **1.4.1. Teorías que consideran el factor genético.**

En el siglo XIX, Briquet (1859) expuso que existía una fuerte carga familiar en los casos de histeria. Cloninger et al. (1986, 1995) encontraron que entre los pacientes con Síndrome de Briquet, los varones presentaban alta prevalencia de personalidad antisocial y alcoholismo, y que las hijas de la población reclusa masculina presentaban una alta prevalencia de este síndrome. Estos autores exponen que la histeria en mujeres presentaba alta prevalencia y menos manifestaciones desviadas que en los hombres. Asimismo, los trastornos de somatización presentan un patrón familiar distinto en mujeres que en hombres.

En estudios de gemelos se han encontrado algunas evidencias a favor de un componente genético (Ljungberg, 1957; Torgersen, 1986), mientras otros arrojan conclusiones negativas (Slater, 1961; Shields, 1982). Puede concluirse que los factores genéticos deben jugar un papel en el trastorno de somatización, aunque parecen ejercer un efecto limitado (Mai, 2004).

### **1.4.2. Teorías de causa orgánica y perspectiva psicofisiológica.**

Muchos estudios han investigado una posible conexión entre histeria y patología cerebral. En una interesante revisión, Mai (2004) cita diversas investigaciones de las que se exponen, por su interés, las siguientes aportaciones:

- Se ha encontrado asociación entre histeria y patología cerebral. Especialmente en epilepsia y esclerosis múltiple; aunque no existe unanimidad entre los resultados.
- También se ha propuesto que en estos pacientes existe una disfunción de la atención y la memoria, asociada a una inhibición de la estimulación aferente. También se plantea que existe un daño cerebral bifrontal, particularmente en el hemisferio no dominante.
- Los pacientes con trastorno de somatización, han presentado más deficiencias neuropsicológicas en los tests que los sujetos control.

Mai (2004) concluye que estos datos sugieren una fuerte asociación inespecífica entre somatización y disfunción orgánica; en especial, cerebral. Pero el mecanismo implicado en la aparición de la somatización no está claro.

Pese al desconocimiento de la causa orgánica del malestar de muchos pacientes, Kirmayer et al. (2004) refieren que no es difícil encontrar explicaciones fisiológicas aceptables para muchos de los síntomas somáticos comunes. Tras una revisión sobre el tema, estos autores plantean que la investigación ha demostrado muchos mecanismos fisiológicos por los que pueden producirse síntomas físicos. Sugieren al SNC como mediador de los efectos de los factores psicosociales en la producción de síntomas físicos por medio de una red de sistemas interactivos de comunicación bi-direccional. La evidencia de la modulación del SNC reta a los modelos que sugieren un origen único para los síntomas. En esta línea, exponen algunos hallazgos:

- Las teorías iniciales conceptuaban el dolor como el resultado de un flujo unidireccional de señales de dolor desde los nervios periféricos al SNC; que ejercía una función de receptor pasivo de información sensorial. Frente a estas teorías iniciales, las actuales atribuyen un rol activo al SNC en la experiencia del dolor, a través del procesamiento sensorial, afectivo y cognitivo, así como de variadas rutas descendentes involucradas en la modulación del dolor periférico. La implicación de este cambio de paradigma es que el dolor se define como el producto de la actividad del SNC y la médula, que pueden estar asociados con el malestar emocional o el conflicto social, como si eso fuera la consecuencia de un herida real o un daño tisular. Esta implicación de procesos centrales en toda experiencia de dolor socava los esfuerzos para distinguir entre dolor psicógeno y orgánico.

- En estudios de imagen cerebral funcional se aportan datos acerca de los mecanismos del SNC implicados en otros trastornos sin causa orgánica conocida, como en el de trastorno de conversión (Halligan y David, 1999).
- Muchos síntomas comunes pueden reflejar respuestas normales al estrés (mayor tensión motora, activación autonómica, y desajuste) o efectos a corto o largo plazo en la activación del eje hipotalámico-pituitario-adrenocortical. Sin embargo, la activación crónica o intensa de los sistemas autonómico y neuroendocrino pueden producir efectos perniciosos. El desajuste de la función autonómica y de la endocrina puede actuar de forma sutil, siendo difícil detectarlo clínicamente. Este tipo de desajuste a la respuesta al estrés se ha propuesto como posible explicación para los síntomas de Síndrome de Fatiga Crónica (SFC) y de la Fibromialgia (FM). Patrones alterados de sueño pueden estar implicados en la generación de dolor generalizado en la FM y en el SFC; como se ha sugerido por experimentos con individuos sanos, a los que la interrupción del sueño ha producido síntomas similares a los conocidos en FM.
- Varios procesos cognitivo-perceptuales contribuyen a la amplificación de síntomas irrelevantes, que se producen en el día a día, como resultado del desajuste fisiológico debido al estrés cotidiano, incrementando su intensidad; así como el grado de malestar e incapacidad asociado. Estos procesos psicológicos intervienen en todos los síntomas, cualquiera que sea su origen. Esta contribución relativa es la que puede marcar las diferencias para que algunos pacientes, y algunos tipos de problema, sean susceptibles en la aparición de síntomas; así como en el aumento de número e intensidad de los síntomas somáticos, que acompañan a la depresión y a la ansiedad.
- Una aportación útil en los tratamientos, aunque no esté implícita la idea de la causalidad, es que el ejercicio físico produce incrementos de los niveles séricos de  $\beta$ -endorfinas, corticotropina (ACTH), prolactina y hormona del crecimiento (Harber y Sutton, 1984). Habría que considerar la influencia de bajos niveles de estas hormonas y de la ausencia de ejercicio entre los factores etiológicos.

### 1.4.3. Teorías psicosociales.

En el presente bloque se exponen distintas explicaciones a la aparición de sintomatología somática, sin una causa orgánica conocida, basada en datos y teorías de carácter psicológico y de la interacción de aspectos psicológicos y sociales.

En algunos de ellos se hace especial mención a aquellos estudios que aportan información sobre individuos diagnosticados específicamente del denominado trastorno de somatización. Posiblemente, la finalidad de muchas de estas aportaciones no sea la de definir la causa del trastorno, sino la de reflejar un hallazgo que puede ser relevante en la comprensión de por qué sucede. La revisión de todos estos estudios hace pensar que recogen distintos aspectos de un fenómeno global, donde tal vez la suma de todos ellos no llegue a dotarnos de una explicación completa de éste. Parece fácil concluir que tal diversidad y amplitud de aportaciones y teorías son debidas, no sólo a una complejidad del fenómeno, sino también a la poca certeza que realmente tenemos sobre la causa. Esto resulta más evidente cuando se observa la diversidad de direcciones de la investigación y los escasos resultados satisfactorios, incluso cuando se pretende realizar una explicación multicausal e integradora de todos los ámbitos planteados, como parece lógico que se deba concluir tras una revisión sobre el tema. Desarrollar aquí todas estas teorías sería una tarea demasiado amplia para la finalidad de este apartado. Se pretende una revisión de las principales aportaciones de forma resumida.

Con la única pretensión de facilitar la exposición de todas ellas, van a ser presentadas en apartados que agruparán de un modo artificioso, por un lado, las distintas teorías que pretenden ofrecer una explicación más global, incluida dentro de un marco teórico más amplio; y, por otro lado, las diversas aportaciones de investigaciones que han estudiado distintos aspectos parciales, y que van a denominarse *aportaciones psicosociales*.

#### 1.4.3.1. Teorías psicodinámicas

Ya comentamos, cuando desarrollamos el concepto de somatización anteriormente, que muchos teóricos del psicoanálisis adoptan la concepción freudiana de la psicogénesis de los síntomas de conversión histéricos; pasando por alto la importante diferenciación que Freud hizo en 1898 entre la psiconeurosis y la neurosis

actual. A modo de breves apuntes, se exponen las líneas generales encontradas en algunas revisiones, ya mencionadas, sobre el tema.

Algunos aspectos psicoanalíticos tradicionales, incluidos conflictos con el padre o la madre, o dificultades en el control y regulación de la agresividad y la frustración, pueden formar parte de algunos casos clínicos descritos; si bien no hay estudios que hayan validado estas hipótesis experimentalmente en grandes grupos de pacientes (Mai, 2004).

García-Campayo y Sanz (2000) apuntan que la psicoterapia psicodinámica parte de la idea de que la mayoría de los pacientes con trastornos somatomorfos muestran una des-regulación de los sistemas biológicos, aunque no existe correlación con ninguna lesión orgánica identificable. Exponen estos autores, por tanto, que la teoría psicodinámica sostiene que estos pacientes han sufrido, en los primeros años de su vida, una alteración en las relaciones objetales precoces. Es decir, han existido distorsiones en la función del cuidador, lo que ha producido una incapacidad del individuo para autorregularse. Para compensarse y modular las situaciones de estrés, estos individuos se aferran a otras personas significativas idealizadas que tienen como función regular sus tensiones. El problema, añaden, es que son incapaces de establecer relaciones auténticas y estables. Por ello, cuando surgen situaciones de pérdida o de separación, se produce una importante sintomatología somática efecto de la des-regulación.

Allen et al., (2002), en su revisión de la eficacia de los tratamientos que denominan psicosociales, proponen, entre los fundamentos de estos, las aportaciones de la teoría psicodinámica. Refieren que ésta ha propuesto que los síntomas físicos, sin causa orgánica conocida, son producidos para proteger al somatizador de las experiencias traumáticas y/o depresógenas; de este modo, hipotéticamente, si un individuo no consigue procesar un trauma adecuadamente, el afecto original será convertido posteriormente en síntomas físicos. Así pues, en coincidencia con Engel (1959), los tratamientos dinámicos orientados a los somatizadores se centran en el estrés y el malestar emocional asociados a los síntomas físicos.

#### 1.4.3.2. Teorías cognitivo-conductuales.

- Tras realizar una revisión sobre el tema, Duddu, Isaac y Chaturvedi (2006) exponen algunas conclusiones relacionadas con varios aspectos relevantes, estudiados en el conocimiento de la somatización:
  1. La *amplificación somatosensorial* no es específica de la somatización; también influyen la ansiedad, la depresión, el neuroticismo y la alexitimia.
  2. Un *estilo atribucional* global somático se asocia a más síntomas físicos. Mientras que un estilo atribucional psicológico está asociado a síntomas somáticos y psicológicos de depresión y ansiedad.
  3. La conducta de enfermedad, como tasa de solicitud de atención médica, indica que la somatización está asociada con *altos niveles de uso de recursos de salud*. Hay cierta evidencia de que el uso de recursos sanitarios, la amplificación y los estilos atribucionales pueden interrelacionarse en los pacientes somatizadores.
- Gelder, Mayou y Geddes (1999) proponen a la interpretación cognitiva como el destino final común donde la experiencia previa y los factores psicológicos y patofisiológicos conducen a los síntomas somáticos. Este constructo usa un modelo teórico de conocimiento, tiene un sentido heurístico y profundas implicaciones tanto en la prevención como en el tratamiento del trastorno por somatización (Figura 2).
- Por otro lado, Sharpe et al. (1992), basándose en la interacción de la fisiología, cognición, emoción, conducta y entorno plantean un programa cognitivo-conductual cuyo fundamento teórico exponen del siguiente modo:

Este modelo etiológico distingue entre factores predisponentes, precipitadores y perpetuadores.

- *Predisponentes*: Factores constitucionales o experiencia previa de enfermedad.
- *Precipitadores*: Factores diversos como el estrés psicológico y leves enfermedades físicas.
- *Perpetuadores*: Aquellos que previenen una resolución espontánea. Se consideran ‘barreras para la recuperación’, y son el centro del tratamiento.

De acuerdo con el modelo cognitivo-conductual, los síntomas de los pacientes, la angustia y la incapacidad son perpetuados por una interacción entre procesos psicológicos y fisiológicos. Para esta afirmación citan los trabajos de Lishman (1988) y Salkovskis (1989).

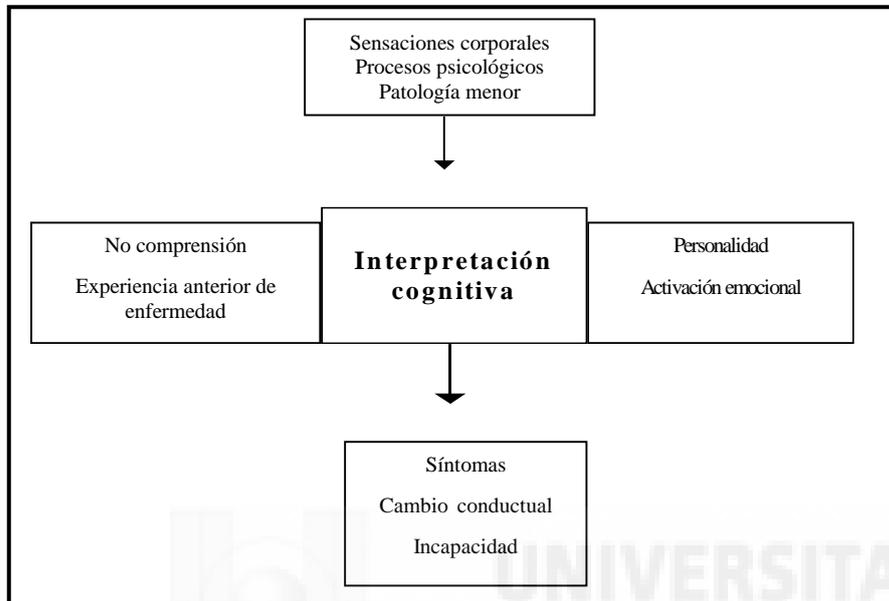


Figura 2. Etiología de los síntomas somáticos sin causa orgánica conocida. Basada en el modelo de Gelder et al. (1999). (Extraído de Mai, 2004; p.657)

El modelo tiene como centro el modo cómo la persona *piensa* acerca de sus sensaciones corporales. Así, si las sensaciones corporales benignas son consideradas por el paciente como si fueran sintomáticas de enfermedad, se producen consecuencias graves.

- 1) El paciente experimentará malestar emocional, que puede causar más sensaciones corporales.
- 2) Se incrementa la atención a estas sensaciones, aumentándolas o manteniéndolas.
- 3) El tipo de conductas que se adopten para hacer frente a la situación podrá ser disfuncional, exacerbando el problema antes que eliminarlo.
- 4) Otras personas, incluidos los médicos, pueden responder al paciente de un modo que intensifique, antes que reduzca, las preocupaciones acerca de la enfermedad, la atención a las sensaciones corporales y el afrontamiento desajustado.

Todos estos procesos pueden interactuar en un *círculo vicioso auto-mantenedor* como se refleja en la Figura 3. Este modelo ha sido desarrollado por los autores basándose en otros modelos que han sido aplicados a problemas psiquiátricos o psicológicos (citan a Mayou, 1976; Warwick y Salkovskis, 1990; Barsky, Geringer y Wool, 1988; Hawton, Salkovskis, Kirk y Clark, 1989; Mayou, 1989).

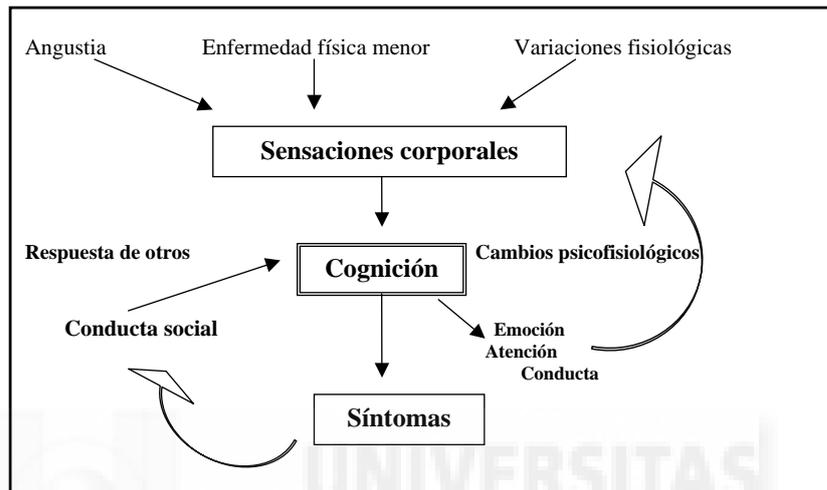


Figura 3. Modelo cognitivo-conductual de los síntomas somáticos funcionales.  
(Extraído de Sharpe, Peveler y Mayou, 1992; p. 517)

#### 1.4.3.3. Diversas aportaciones psicosociales.

- La conducta de enfermedad parece un aspecto relevante en la somatización. En una revisión de Mai (2004) sobre el trastorno de somatización, es referido este concepto como un aspecto etiológico. En esta revisión hace mención a Mechanic (1972), que la define como la conducta adoptada por un individuo cuando enferma, tales como acostarse, tomar fármacos, acudir a consulta o a urgencias (es decir, ‘ser un enfermo’). Al considerarse un enfermo, independientemente de la naturaleza de la afección, esta conducta de enfermedad se desarrolla igualmente, bien sea la enfermedad sospechada o diagnosticada grave o leve, bien sea “orgánica” o psiquiátrica; sin que el individuo sea consciente de la gravedad de esta enfermedad. La experiencia previa de enfermedad sería un factor patogénico de la somatización. A través de un proceso de identificación, un niño que observa a un familiar enfermo, especialmente si es una enfermedad grave o crónica, puede desarrollar un trastorno somatoforme de adulto (Mai, 2004).

- También se ha indicado que los padres de mujeres que padecen un trastorno de somatización presentan una posibilidad más alta de presentar un trastorno de personalidad antisocial por factores no conocidos que pueden ser genéticos, psicosociales o ambos (Cloninger, 1995).
- De acuerdo con las teorías del aprendizaje, que postulan el desarrollo de las conductas reforzadas y la inhibición o extinción de las no reforzadas, se ha considerado la somatización y las conductas del individuo somatizador, como un modo desadaptativo de obtener necesidades sociales sustituyendo a déficit en el repertorio de conductas adaptativas del paciente (Kellner, 1990; Munford y Liberman, 1982).
- Se ha descrito alta correlación respecto a factores étnicos, clase social baja, menor educación y género femenino (Escobar y Canino, 1989; Fink, Sorensen, Engberg, Holm y Munk-Jorgensen, 1999; Kirmayer y Young, 1998; Kroenke y Spitzer, 1998; Lieb et al., 2002).
- Se considera la relevancia de factores iatrogénicos tales como el mal manejo clínico, el sometimiento a pruebas y tratamientos caros, innecesarios e invasivos, reforzando la medicalización de las quejas (Mai, 2004).
- Los acontecimientos relevantes estresantes parecen precipitar la somatización, junto a la ganancia secundaria (Craig, Drake, Mills, Boardman, 1994).
- Los rasgos pasivo-dependientes, histriónicos y sensitivo-agresivos de la personalidad están dos veces más presentes en sujetos con trastorno de somatización que entre los pacientes con ansiedad y depresión. También hay una alta prevalencia de este trastorno en sujetos diagnosticados de trastorno límite de la personalidad (Hudziak et al., 1996; Stern, Murphy y Bass, 1993).
- El concepto de alexitimia aparece como una aportación útil en la explicación de la somatización. Diversos estudios muestran una correlación positiva entre ambos términos. Las contribuciones a la exposición de esta relación de Taylor et al. (1997) o la revisión de De Gucht y Heiser (2003) son sólo dos muestras en este sentido. En el siguiente capítulo se dedicará el espacio adecuado a esta cuestión, en proporción adecuada a la finalidad de esta tesis.

#### 1.4.3.4. Una propuesta integradora.

En la mencionada revisión sobre la comorbilidad entre los trastornos funcionales, Aaron y Buchwald (2001) expresan que consideran altamente probable que una compleja interacción entre la genética y las influencias ambientales, sea la responsable del ámbito y grado de comorbilidad entre estos trastornos. También aportan la idea de que las similitudes en la sensibilidad (“hardwiring”) a la percepción y al dolor puedan ser, probablemente, más importantes en la comprensión de la superposición de estos trastornos, que aquellos mecanismos que sean específicos de un trastorno en concreto. Por último, consideran que la explicación más satisfactoria podría ser la de un modelo en el que los factores ambientales, culturales, biológicos, psicosociales y genéticos sean necesarios pero individualmente insuficientes para que la enfermedad sea expresada. En esta línea, señalan cómo los modelos multiaxiales (Wessely, Nimnuan y Sharpe, 1999) y biopsicosociales (Yunus, 2000) han sido introducidos para incluir el rango de factores iniciadores (por ejemplo, traumatismo o infección) y perpetuadores (por ejemplo, trastornos del sueño) que pueden contribuir a la presentación de estos trastornos.

Estos autores proponen algunas explicaciones, que resumían de los artículos comentados, en el caso de los síntomas físicos sin causa orgánica conocida.

Los mecanismos propuestos para estas condiciones clínicas recaen sobre tres categorías principales:

1. Procesos fisiológicos. Especialmente disfunción neurohormonal y neurotransmisora en el SNC.
2. Victimización y trauma.
3. Trastornos psiquiátricos y malestar psicológico.

Comúnmente, sostienen los autores que no existe evidencia concluyente que determine la relativa contribución de estos mecanismos. Es más, subrayan cómo la mayor limitación, de todas las categorías de modelos explicativos encontrados, es su incapacidad para dar una explicación de la ocurrencia de estos trastornos en una larga proporción de pacientes afectados: por ejemplo; muchos pacientes no padecen depresión, no han sufrido abusos o no se han demostrado cambios neuroendocrinos en las pruebas realizadas en ese momento.

## **1.5. ACERCA DE LA INTERVENCIÓN: EL FACTOR EMOCIONAL Y SU LUGAR EN LA TERAPIA**

Aunque la aspiración última, que trasciende a la finalidad de esta tesis, sea la de encontrar nuevas y más efectivas vías de tratamiento para este complejo problema de salud, no es este espacio el más adecuado para el desarrollo de todas las opciones terapéuticas que exponen los diversos autores en sus diferentes artículos.

Los tipos de terapia aplicados han sido tan diferentes, que sugieren que cada hipótesis teórica haya promocionado una tendencia distinta. Se han desarrollado estrategias psicoeducativas (Lidbeck, 2003; Smith, 1991); así como diversas técnicas misceláneas, tales como hipnoterapia o entrenamiento autógeno (Allen, et al., 2002). También se han aplicado terapias de orientación psicodinámica, como las descritas por García-Campayo y Sanz (2000) y desarrolladas por Guthrie (1995) y Taerk (1998). Se han producido múltiples ensayos terapéuticos dentro de la línea cognitivo-conductual, utilizando métodos similares a los descritos por Salkovskis (1989) y Sharpe et al. (1992). No han faltado las diversas estrategias intentadas con los diferentes trastornos específicos tales como el Síndrome del Intestino Irritable (Shaw et al., 1991; Lynch y Zamble, 1989; Neff y Blanchard, 1987; Greene y Blanchard, 1994), el Síndrome de Fatiga Crónica (Sharpe et al., 1996; Deale, Chalder, Mark y Wessely, 1997) y la Fibromialgia (Vlaeyen et al., 1996 y Nicassio et al., 1997).

Es destacable la cantidad de artículos que describen algún intento terapéutico con este tipo de pacientes y la referida ausencia de espacio dedicado en manuales de psicología clínica a este problema (como se mencionó en la introducción). Esta situación sugiere que, aunque la importancia clínica de este problema de salud promueve el ensayo de tratamientos, ninguno de ellos parece todavía conseguir mostrarse claramente eficaz y contrastado.

Esta línea argumental es la que parecen seguir Allen et al. (2002), en su revisión de la literatura sobre los tratamientos en los trastornos con múltiples síntomas físicos sin causa orgánica conocida. Realizaron una búsqueda de artículos relevantes en Medline y en PsycLit, encontrando sólo 34 estudios controlados y con diseños de muestras aleatorias. Extraen de estos estudios unas conclusiones y unas críticas que pueden resumirse en los siguientes puntos:

- El 67% de estudios donde se evalúan cambios en los síntomas físicos muestran mejoría.
- Un 80% de estudios donde se evalúa la funcionalidad física muestran mejoría.
- El 47% de estudios que evalúan malestar psicológico aprecian mejoría.
- De 44 a 80% de mejoría clínica referida en los estudios experimentales, comparado con mejorías de 25 a 55% en pseudotratamientos y de 0 a 32% en controles.
- En 7 de 9 estudios donde se realiza un seguimiento, las mejorías se han mantenido o reforzado. El intervalo de seguimiento ha sido de 3 a 12 meses.
- Las derivaciones de pacientes, cuando se han especificado, solían provenir de un único medio (especialistas, atención primaria...); en otros no se menciona. Se carece de estudios donde la muestra se seleccione en diversos medios.
- Ninguna intervención parece más potente que las otras, ni ninguno de los síndromes parece responder más a unas intervenciones que a otras. Además, sobre los trastornos por somatización (con criterios DSM) se conoce poco sobre la eficacia del tratamiento en esta población.
- Los resultados están sesgados, no se indica los abandonos, ni se publican los que ofrecen resultados negativos (33% no muestran mejoría).
- No se ha evaluado si los tratamientos psicosociales tienen un impacto clínicamente significativo en los sujetos como individuos.
- Varios artículos muestran que un importante número de participantes de los grupos de control, muestran mejoría en la evaluación post-tratamiento; implicando que está ocurriendo el efecto placebo.

Plantean estos autores que puede, por tanto, que el componente activo del tratamiento sea la expectativa de mejora, la provisión de atención por un agente de salud o el estímulo para volver a un funcionamiento saludable. Por otro lado, es posible que el tratamiento alivie los sentimientos de desesperanza, indefensión, depresión y ansiedad, de tal modo que se promueve una reducción del malestar físico.

Aún podemos cuestionarnos más el tema de la intervención cuando consideramos los objetivos terapéuticos. Éstos parecen ser los que definirán qué estrategia será usada y determinarán, de algún modo, la elección terapéutica que parezca más oportuna para el cumplimiento de dichos objetivos. La toma de decisión de la acción terapéutica a seguir, no descansa únicamente en el marco teórico sobre el que se tenga la formación, incluso en el caso en el que haya sido demostrada algún tipo de eficacia.

Una vez más, la literatura nos indica qué objetivos hay que plantearse en este tipo de trastornos:

- Para algunos, parece que la clave es que el objetivo sea atender más que curar (Abbey, 2006). Se considera que el tratamiento es un objetivo mucho más real que la curación en esta población (Bass y Benjamin, 1993; Creed y Guthrie, 1993; Epstein, Quill y McWhinney, 1999; Sharpe et al., 1992; Smith et al., 2000)
- Kaplan y Sadock (1988) refieren que estos pacientes necesitan una relación empática y a largo plazo con un solo médico. Para estos autores, cuantos más médicos (yo añadiría ‘profesionales de la salud’) estén implicados, más oportunidad tienen los pacientes para modificar la situación y obtener más intervenciones médicas innecesarias. Estos autores terminan añadiendo que la psicoterapia, de modo específico, ayuda a los pacientes a manejar sus síntomas y posiblemente a eliminarlos.
- Para Sharpe et al. (1992), los objetivos son reducir los síntomas, el estrés, la incapacidad y limitar el uso inapropiado de los servicios médicos.

Como puede deducirse, la adopción de un criterio u otro variará de forma importante el tipo de estrategia a desarrollar, sin menoscabo de los condicionantes de la atención específica que se esté produciendo. Entre estos puede destacarse el ámbito de la atención (asistencia en institución pública o privada y las normas que rigen dichos medios), el motivo de la demanda de atención y la propia actitud del paciente que, como ya se ha comentado anteriormente, es normalmente reactivo a la consideración de su trastorno como ‘psicológico’.

### **1.5.1. Últimas conclusiones: La necesidad del factor emocional y un lugar en la terapia**

Volviendo a la revisión realizada por Allen et al. (2002), aunque los datos de las intervenciones en el trastorno por somatización, en primera instancia, parecen favorables, señalan aspectos a considerar que cuestionan, y mucho, los resultados. Sin ánimo de ser exhaustivos, debería destacarse al menos lo poco que realmente se conoce de la eficacia del tratamiento en esta población, pues ninguna intervención parece más potente que otra. Exponen que pese a lo favorable de los resultados en apariencia, un 33% de pacientes no muestran mejoría. También destacan la ausencia de información del impacto clínico individual de las intervenciones y la posibilidad de que los resultados positivos respondan más a un efecto placebo que a un efecto terapéutico.

Cuando en la revisión de las teorías se nos han presentado las hipótesis causales, parece inevitable albergar dudas sobre si realmente hablamos de factores causales o mediadores; argumento extensivo incluso a los datos ‘objetivos’ de tipo biológico. Acaso sea por esto que las terapias avanzan en diversos sentidos y muestran sus virtudes en aquello que ya han sido contrastadas en otros trastornos. Así ocurre con la mejoría en trastornos asociados (ansiedad y depresión), en la estructuración de conductas apropiadas para romper el círculo vicioso de la enfermedad o en el afrontamiento de situaciones estresantes (influidas por el repertorio personal más o menos deficitario del individuo y la satisfacción de necesidades sociales o de otro tipo). La sensación en la práctica clínica es que las mejorías parecen más un aspecto ‘coyuntural’ y que nuestro trabajo parezca que, en el fondo, aún no haya superado la dicotomía cuerpo-mente.

Únicamente la terapia cognitivo-conductual, avalada por los estudios (sesgados o no) que informan de eficacia, están dedicados a algunos de los factores que parecen más próximos (a fecha de hoy) de poder ser uno de los causantes. Estos son la amplificación sensorial de las sensaciones normales ante una activación emocional, o la reestructuración cognitiva de creencias distorsionadas respecto a los síntomas. Ambos enfoques son compatibles con la apuesta teórica que propone al SNC como mediador en la modulación de las emociones y sensaciones.

En este enorme puzzle en el que se ha convertido la terapia del trastorno de somatización, la falta de certeza acerca de las causas y la falta de mayor satisfacción en los resultados, parece indicarnos que también puede existir un sesgo en el tratamiento.

La terapia biológica no es definitiva y la psicosocial se maneja en terrenos de mediación y trabajo “racional”. Tal vez el aspecto integrador de los factores ambientales, culturales, biológicos, psicosociales y genéticos que, realmente, nos haga superar la dicotomía cuerpo-mente, pueda encontrarse en las emociones o en el conocimiento más eficaz de los procesos que integren cognición-emoción. En este punto de partida, el concepto inicialmente psicodinámico de la regulación emocional, término próximo a las teorías biológicas por otra parte, y las aportaciones de los estudios de alexitimia, propondrían un proceso con esas características. Desde este contexto teórico, se presenta al déficit de reconocimiento emocional como un proceso patológico; que será susceptible de evaluación en este trabajo. El estudio de dicho proceso podría ser útil tanto en la comprensión de la presencia de somatizaciones, como en la generación de alternativas terapéuticas que hagan frente a las dificultades encontradas en las terapias “racionales”. Con la evaluación del proceso de reconocimiento emocional se podría estar comenzando una nueva línea en la investigación del tratamiento de este resbaladizo trastorno.



## **II. DES-REGULACIÓN EMOCIONAL, SOMATIZACIÓN Y ALEXITIMIA**

---

El anterior capítulo acaba con el planteamiento de la necesidad de un proceso integrador de los factores ambientales, culturales, biológicos, psicosociales y cognitivos implicados en la somatización, con los que poder superar la dicotomía mente-cuerpo; la respuesta a esta necesidad podía estar en el concepto de regulación emocional (Gross y Muñoz, 1995; Thompson, 1994). De acuerdo con Taylor et al. (1997), y como ya se mencionó al comienzo del capítulo precedente, el concepto de des-regulación afectiva ofrece una interesante perspectiva en somatización. Estos autores revisan varias teorías que apoyan esta idea. En primer lugar el mencionado resurgir de la neurosis actual, somática en origen y careciendo de un significado psicológico primario. En segundo lugar, las teorías que identifican a la somatización con una expresión somática del malestar psíquico. También le conceden importancia a las definiciones intencionadamente a-teóricas de las últimas ediciones de los DSM y, diría que de forma especial, la descripción de la somatización de MacAlpine (1952); que la definía como una expresión de emociones rudimentaria y parcial. Estas formulaciones teóricas han sido destacadas por ser consideradas como precursoras de la idea de la somatización, entendida como un fallo de la regulación emocional y proponiendo un cambio en la atención del estudio de estos trastornos, potenciándose aspectos que estos autores consideraban descuidados, tales como:

- La base fisiológica de los síntomas somáticos funcionales.

- El hecho de que las sensaciones subjetivas se desarrollan de forma secundaria a las emociones; que son consideradas primariamente acontecimientos biológicos.

Es parte normal de la experiencia en los individuos, la percepción de sensaciones somáticas, acompañando a los estados de activación emocional; así como la experimentación de breves episodios de malestar corporal, asociados al funcionamiento normal fisiológico (por ejemplo, dolor por la tensión muscular creciente). Mientras que mucha gente presta poca atención a estas sensaciones, algunos individuos llegan a preocuparse por ellas, malinterpretándolas como síntomas de enfermedad y buscando continuamente atención médica, incluso aunque se le asegure que no existe ninguna enfermedad relevante (Barsky y Klerman, 1983). Esta propuesta refleja un modelo cognitivo de procesamiento de información que se aproxima mucho al constructo de alexitimia. De forma semejante, Krystal (1990) observa que los sujetos alexitímicos presentan dificultades en el uso de las emociones como señales en el procesamiento de información, focalizando su atención en las sensaciones fisiológicas como entidades en sí mismas.

Según Taylor et al. (1997), el constructo de alexitimia se define en términos de características cognitivas que reflejan déficit en el dominio cognitivo-experiencial de los sistemas de respuesta de la emoción y en el nivel de regulación interpersonal de la misma. Para estos autores, dada la disfunción que se cree que subyace en la alexitimia tanto en el procesamiento, como en la capacidad para regular las emociones, no sorprende que este constructo se haya definido conceptualmente como uno de los más graves factores de riesgo de personalidad posibles, para una variedad de trastornos somáticos (actualmente, en la literatura científica suele utilizarse el término ‘médicos’) y psiquiátricos relacionados con problemas en la regulación del afecto.

Aunque la aparición de la definición de la alexitimia hace inevitablemente necesario exponer este constructo de una forma más precisa, al menos en los aspectos que se relacionan con la presente tesis, se dejará esta tarea para el siguiente capítulo. Previamente será desarrollada, en el transcurso de las siguientes páginas, una exposición del concepto de regulación emocional, algunas teorías evolutivas relacionadas con dicho concepto y la relación entre somatización y alexitimia. Esta exposición pretende destacar el contexto teórico en el que se ubica el proceso patológico elegido para ser sometido a estudio y la importancia específica de esta elección para la presente tesis.

## 2.1. REGULACIÓN EMOCIONAL.

El concepto de regulación emocional (Gross y Muñoz, 1995; Thompson, 1994) ha sido ampliamente definido, haciéndose popular en la literatura científica. Para Gross y Muñoz (1995) es un constructo emocional que puede ser usado para referirse a dos fenómenos relacionados:

- 1) La regulación emocional centrada en los antecedentes: Incumbe a las acciones que los individuos realizan antes de que una emoción ocurra. Esta forma de regulación implica a la modificación de las situaciones estímulares que activan al sistema emocional. Por ejemplo, con la selección del medio físico que escogemos para aumentar la probabilidad de que una emoción ocurra (como visitar a unos amigos).
- 2) La regulación emocional centrada en la respuesta: Una vez activada ya la respuesta emocional, mediante esta regulación los individuos modulan las tendencias de respuesta que han sido generadas (disminuyéndolas o aumentándolas). Son ejemplos de este proceso, el enmascaramiento de emociones de tristeza con una sonrisa no sentida, decirle a un niño que no llore como un bebé o esconder la propia satisfacción ante unas cartas afortunadas durante una partida.

Una más precisa descripción, sin embargo, podría resaltar la dinámica y recíproca naturaleza de la regulación emocional; como ocurre en el contexto de un flujo continuo de estimulación emocional y la respuesta consiguiente. En la regulación por antecedentes, las emociones que sentimos y cómo las expresamos, son potentes estímulos que inician un nuevo ciclo emocional (por ejemplo, sintiéndonos avergonzados por un arrebato de ira). En la regulación por la respuesta, también parece probable que nuestro estado emocional en un momento dado (que es el resultado de previos esfuerzos reguladores de la emoción), pueda influir el modo en el que decidimos modular la tendencia de respuesta emocional actual (por ejemplo, después de sentirnos avergonzados por un arrebato de ira, decidiendo que no nos importará lo que ocurra aunque sigamos enfadados). Esta compleja reciprocidad subraya la naturaleza dinámica de la regulación emocional, reflejada en la Figura 4.

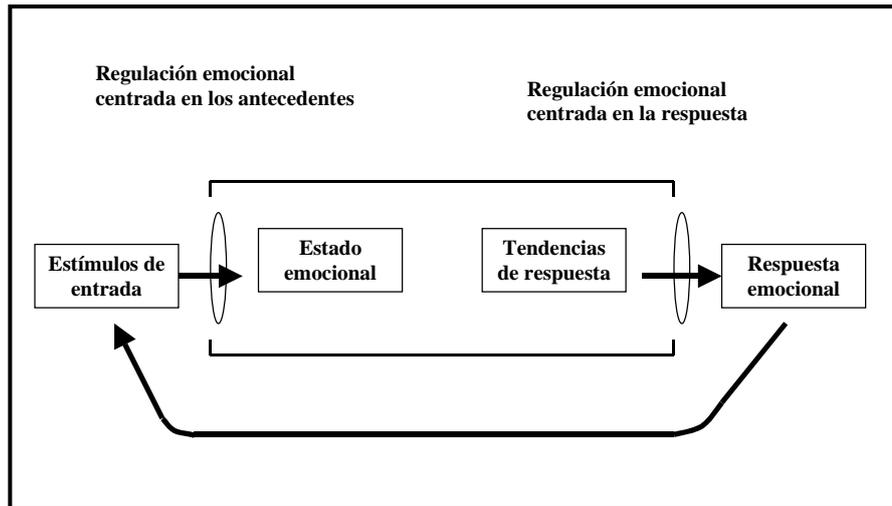


Figura 4. Naturaleza dinámica de la regulación emocional (extraído de Gross y Muñoz, 1995; p. 153)

Aunque no parece existir una definición precisa, sí se produce cierto consenso en considerar que la regulación afectiva comprende varios mecanismos intrínsecos y extrínsecos por los que los individuos pueden influir en su experiencia y expresión emocional. Entre los mecanismos implicados en el proceso de la regulación afectiva, algunos autores han resaltado las interacciones entre los diferentes componentes del sistema de respuesta emocional (por ejemplo: Neurofisiológico, motor-expresivo y cognitivo-experiencial) así como por la influencia reguladora de las relaciones sociales (Waller y Scheidt, 2006). Desde esta perspectiva, el concepto relaciona explícitamente mecanismos cognitivos, neurobiológicos, fisiológicos, motores y sociales en el proceso de la experiencia y expresión afectiva. Una alteración en la integración de los diferentes componentes constitutivos del sistema emocional se ha considerado que ha estado asociado a enfermedad mental y física (Bucci, 1997; Taylor et al. 1997).

Taylor et al. (1997) en una interesante exposición sobre el tema, consideran que, aunque el concepto de regulación afectiva ha ido generando en los últimos años un creciente interés para los investigadores y clínicos, tanto en las áreas de la psicología evolutiva como en el campo de la salud mental, dicha regulación ha formado parte de las teorías de la emoción a lo largo de la historia. En este sentido, mencionan la teoría del desarrollo psicosexual de Freud o los estudios de Darwin acerca de los aspectos reguladores de la conducta expresiva de la emoción. En una época más reciente, muchos teóricos contemporáneos conceptualizan la regulación de emociones como un proceso

interactivo integral entre los tres sistemas de respuesta emocional con el entorno (Dodge y Garber, 1991; Izard y Kobak, 1991; Gross y Muñoz, 1995).

### **2.1.1. Perspectiva evolutiva de la regulación afectiva.**

Los investigadores han ido asignando una importancia cada vez mayor a los efectos de las relaciones tempranas del apego, en el desarrollo de estrategias de regulación afectiva. Esta perspectiva evolutiva de la regulación del afecto, está basada en los hallazgos de la investigación realizada con niños, cuyas aportaciones han demostrado la importancia de la función reguladora de los cuidadores primarios en la modulación de los estados emocionales de los infantes.

Los teóricos de la psicología evolutiva y del psicoanálisis postulan el desarrollo de la emoción a lo largo de la vida como una secuencia. En el curso de la maduración, los afectos evolucionan desde estados afectivos indiferenciados hasta un rango de emociones específicas. Es decir, el lenguaje del niño para comunicar sus necesidades, deseos y satisfacciones al cuidador consiste en las manifestaciones conductuales y expresivas de las emociones; mientras que el componente subjetivo-experiencial de esas emociones lo constituyen unos estados indiferenciados de satisfacción y angustia. La maduración consiste en la evolución desde estos dos estados precursores, experimentados mediante sensaciones físicas, hasta un rango de emociones más específico. Para Schur (1955) y Krystal (1974) esta evolución es una progresiva “desomatización” y diferenciación de los precursores del afecto, construyéndose gradualmente la representación simbólica de las emociones (y pudiendo ser verbalmente comunicadas) conforme el lenguaje se va consolidando. Lane, Quinlan, Schwartz, Walker y Zeitlin (1990) explican: “se plantea hipotéticamente que la experiencia de la emoción sufre una transformación estructural, en el sentido de una secuencia evolutiva jerárquica de progresiva diferenciación e integración” (Lane et al., 1990; p. 125). Lane y Schwartz (1987) proponen un modelo cognitivo-evolutivo de la conciencia de las emociones compuesto de cinco niveles:

- 1) Reflexivo sensoriomotor: La emoción es experimentada por sensaciones físicas, pero puede ser evidente para otros por la expresión facial individual.

- 2) Activador sensoriomotor: La emoción es experimentada tanto por sensaciones corporales como por una tendencia a la acción.
- 3) Preoperacional: Las emociones son experimentadas psicológica y somáticamente, pero expresadas de forma estereotipada.
- 4) Operacional concreto: Hay conocimiento de emociones compuestas y el individuo puede describir estados emocionales complejos y diferenciados, que son parte de su experiencia subjetiva.
- 5) Operacional-formal: Hay conocimiento de combinaciones de mezclas de emociones, sutiles distinciones y habilidad para comprender la experiencia emocional multidimensional de otras personas.

En este modelo cognitivo-evolutivo, la somatización puede ser concebida como un déficit evolutivo que está asociado a bajos niveles de conciencia emocional, implicando activación emocional indiferenciada centrada en las sensaciones corporales.

Taylor et al. (1997) destacan que el desarrollo de los afectos y de las habilidades cognitivas para su regulación, están íntimamente relacionados con las experiencias de interacción del niño con sus padres en la vida afectiva temprana. Estos autores, exponen que el modo mediante el que los cuidadores primarios (normalmente la madre) se entregan y se convierten en un reflejo emocional del infante, les conduce a responder con cuidados adecuados y expresiones emocionales diversas (por ejemplo, faciales) que, por otra parte, ayudan a organizar y regular la vida afectiva del niño. También forma parte de esta relación, la implicación en interacciones gratificantes, en juegos, en enseñar a nombrar las emociones así como a hablar de ellas. Desde esta perspectiva, cuando el cuidador primario no está disponible emocionalmente, o cuando el niño es expuesto repetidamente a respuestas inconsistentes debido a falta de acuerdo entre los padres, el niño es proclive a manifestar anormalidades en el desarrollo y en la regulación del afecto, así como a desarrollar un estilo afectivo inseguro (Emde, 1988a, b; Osofsky, 1992; Osofsky y Eberhart-Wright, 1988; Stern, 1985).

En estas relaciones en la vida afectiva temprana con los cuidadores, si los comportamientos afectivos de los niños son rechazados firmemente, y especialmente si las propias respuestas afectivas de los cuidadores son también desorientadoras, el niño llega a ser conductualmente evitativo y menos expresivo emocionalmente, tanto en los afectos positivos como en los negativos; además de fracasar en el aprendizaje del

significado y función de los afectos (Crittenden, 1994; Goldberg MacKay-Soroka y Rochester, 1994).

Waller, Scheidt y Hartmann (2004), encontraron una alta proporción de apego inseguro en pacientes con diagnóstico de trastorno somatoforme, que alcanzaba al 75% de los sujetos con este diagnóstico. Para los autores de este estudio, estos datos parecen indicar que el déficit en la regulación afectiva no es un rasgo general de los sujetos que padecen los trastornos somatoformes, sino que más bien caracterizan un subgrupo especial de estos pacientes.

### **2.1.2. Regulación afectiva y enfermedad.**

Aunque en los últimos 30 años aproximadamente, la teoría y la investigación referente a la regulación afectiva y a la enfermedad psicosomática ha avanzado, los modos por los que los trastornos en la regulación emocional contribuyen a la enfermedad somática no se conocen completamente.

Un supuesto esencial subyacente de la teoría de la alexitimia es que los fracasos en experimentar estados emocionales complejos están asociados con una activación autonómica exagerada o des-regulada. Sin embargo, los estudios experimentales que han explorado esta hipótesis han sido contradictorios (Taylor y Bagby, 2004). Aunque la asociación entre alexitimia y la activación autonómica des-regulada permanece sin clarificar, varios estudios han mostrado evidencia de que la alexitimia puede contribuir a los síntomas somáticos por afectar a la conducta de enfermedad y a través de mecanismos cognitivos y sociales (Lumley, Stettner y Wehmer, 1996).

Otra posible explicación de por qué la des-regulación emocional se espera que influya en la enfermedad somática, es que la expresión emocional esté inversamente relacionada con la activación fisiológica (Pennebaker, Hughes y O'Heeron, 1987). Se ha llegado a sugerir que el efecto más destructor de la inhibición es que interfiere en el procesamiento cognitivo de las experiencias emocionales desagradables, impidiendo así la transducción de recuerdos implícitos (sensorio-afectivos) en un formato verbal organizado (Pennebaker y Seagal, 1999).

## 2.2. Somatización y alexitimia

Diversos investigadores han propuesto que la alexitimia no sólo consiste en una dificultad en la expresión verbal de las emociones, sino en un déficit en el procesamiento cognitivo (Berenbaum y Prince, 1994; Martínez-Sánchez y Marín, 1997), a consecuencia del cual, las emociones permanecen indiferenciadas y pobremente reguladas (Taylor, Bagby y Parker, 1991). Se ha planteado como hipótesis que, en sujetos con altos niveles de alexitimia, la limitada conciencia emocional, junto al deficiente procesamiento cognitivo de los afectos, propiciaría la prolongación del malestar emocional y la activación fisiológica; lo que podría provocar trastornos autonómicos, endocrinos e inmunes, favoreciendo la lesión estructural en sistemas orgánicos especialmente vulnerables al trastorno (Martin y Pihl, 1986b). Esta tendencia podría explicar la propensión hacia los trastornos somáticos "funcionales" descrita en los sujetos alexitímicos. Además, la alexitimia es interpretada como uno más de los posibles factores de riesgo que puede incrementar la susceptibilidad hacia el trastorno físico (Parker, Bagby y Taylor, 1989; Martínez-Sánchez, 1997).

En diversos estudios se ha puesto de relieve el hallazgo de relaciones significativas entre la alexitimia y diversos trastornos; entre ellos el trastorno somatomorfo (Kauhanen, Julkunen y Salonen, 1991; Bach y Bach, 1996; Infrasca, 1997; Deary, Scott y Wilson, 1997). En sujetos con trastorno somatomorfo y altos niveles de alexitimia, se asume la consecución de resultados desfavorables en intervenciones psicológicas (Bach y Bach, 1995).

Algunos estudios aportan datos de prevalencia de alexitimia, en los sujetos con diagnóstico de trastorno somatoforme, que oscila entre el 39.8 y el 53% (Smith, 1983; Bach, Bach, Böhmer y Nutzinger, 1994; Taylor, Parker, Bagby y Acklin, 1992; Cox, Kuch, Parker, Shulman y Evans, 1994). Otros aspectos, tales como neuroticismo, afrontamiento negativo de la emoción, ansiedad, depresión, malestar psicológico, "amplificación somatosensorial" o la tendencia a informar y experimentar signos y síntomas físicos, se han hallado asociados tanto a los sujetos con alta alexitimia como a los sujetos con trastorno somatoforme (Deary et al., 1997; Infrasca, 1997; Cohen, Auld y Brooker, 1944; Taylor et al., 1992; Wise y Mann, 1994; Gutiérrez y Arbej, 2005).

De Gucht y Heiser (2003), realizan un meta-análisis de la relación entre alexitimia y somatización, en el que destacan varios aspectos que deben ser destacados.

En primer lugar, exponen que el interés del mundo científico por el concepto de alexitimia, ha generado un volumen creciente de investigación; que brinda apoyo a la consideración de dicho constructo como expresión de un déficit en el procesamiento cognitivo y en la regulación de las emociones. En segundo lugar, estos autores informan que los resultados de su meta-análisis establecen la presencia de una relación positiva, de moderada a pequeña, entre alexitimia y somatización. En tercer y último lugar, respecto a la primera dimensión del constructo de la alexitimia, la dificultad para identificar emociones, los resultados son unánimes, encontrando una correlación positiva, estadísticamente significativa, con el número de síntomas somáticos referidos por los sujetos.

La relevancia de considerar de forma separada los tres factores de la Escala de Alexitimia de Toronto, en versión de 20 ítems (TAS-20: Bagby, Taylor y Parker, 1994a, b), también ha sido destacada en diversos estudios. En este sentido, Waller y Scheidt (2004) aportan resultados coincidentes con los anteriores autores y exponen que sólo el factor I de la TAS-20 (“dificultad para identificar sentimientos”), y no los otros dos, estaban asociados con los trastornos somatoformes en su estudio. Este mismo factor era significativamente diferente en este tipo de pacientes cuando se compararon con pacientes “médicos” (Bach y Bach, 1996; Kooiman, Bolk, Brand, Trijsburg, y Rooijmaans, 2000). En otro estudio de Bankier, Aigner y Bach (2001b) el factor I de la TAS-20 estaba significativamente asociado a los pacientes que cumplían criterios diagnósticos de trastornos somatoformes y depresión; mientras que los sujetos que padecían otros trastornos psiquiátricos, mostraron asociación con uno de los otros factores de la TAS-20.

Generalmente, los estudios que examinan la relación entre la alexitimia y la somatización han mostrado evidencia de altas puntuaciones en alexitimia entre los trastornos somatoformes. Algunos de ellos informan de elevados niveles de alexitimia en trastornos somatoformes, comparados con controles sanos (Fernández, Siram, Rajkumar y Chadrasekar, 1989; Porcelli, Zaka, Leoci, Centone y Taylor, 1995; Sriram, Chaturvedi, Gopinath y Shanmugam, 1987; Waller y Scheidt, 2004). Las altas puntuaciones en alexitimia también se han mostrado más frecuentes en pacientes con trastornos somatoformes que en pacientes con enfermedades “médicas” (Bach y Bach, 1996; Kooiman et al., 2000; Lumley, Asselin y Norman, 1997); aunque no han sido diferentes, de forma estadísticamente significativa, con las puntuaciones obtenidas en

otros pacientes psiquiátricos (Cohen et al., 1994; Kosturek, Gregory, Sousou y Trief, 1998).

A juzgar por los resultados del factor I de la TAS-20, parece que los pacientes con trastornos somatoformes se califican a sí mismos como particularmente limitados en su capacidad para identificar sus emociones y diferenciarlas de las sensaciones corporales. Muchos autores han cuestionado si los auto-informes aportados mediante la TAS-20 serían fiables en sujetos con graves alteraciones del propio reconocimiento emocional (Lane, Sechrest y Riedel, 1998). Se plantea como concebible que algunas personas puedan carecer totalmente de capacidad de conocer su auténtica habilidad para el procesamiento y expresión de emociones. De hecho, Waller y Scheidt (2006) comparten con los autores de la TAS la recomendación de realizar estudios usando múltiples medidas de alexitimia. Su argumento plantea hasta qué punto son específicos los hallazgos relacionados con alexitimia en pacientes con trastorno somatoforme. ¿Por qué? Subic-Wrana, Bruder, Thomas, Lane, y Köhle (2005) usaron la TAS-20 en combinación con una medida basada en la ejecución (LEAS: Levels of Emotional Awareness Scale; Lane et al., 1990) para evaluar alexitimia en distintos grupos de trastornos psiquiátricos. El resultado fue que, además de que la escala LEAS discriminaba entre pacientes con trastorno somatoforme y pacientes con otros trastornos psiquiátricos -mientras que la TAS-20 no hacía esta distinción-, los pacientes que puntuaron bajo en la escala de nivel de conciencia emocional (LEAS) se calificaban a ellos mismos, específicamente, como sujetos con poca alteración en todas las medidas de autoinforme aplicadas en el estudio; incluidas entre ellas la TAS-20.

### **III. LA ALEXITIMIA: UN DÉFICIT DE RECONOCIMIENTO EMOCIONAL.**

---

#### **3.1. HISTORIA Y DEFINICIÓN DEL CONSTRUCTO.**

El constructo de la alexitimia se desarrolló a partir de las observaciones clínicas realizadas inicialmente en pacientes que padecían de uno o más de los clásicamente denominados trastornos psicósomáticos.

Los pioneros en el campo de la medicina psicósomática (Alexander, 1950; Deutsch, 1959) adoptaron el modelo psicopatológico de impulso-conflicto-defensa de Freud, que había demostrado éxito en la comprensión y tratamiento de los trastornos psiconeuróticos, y lo aplicaron a los trastornos somáticos. Prestaron poca atención a enfermedades funcionales fisiológicas como la migraña, la fibromialgia y el síndrome del intestino irritable; enfocando su investigación principalmente en un grupo de siete trastornos, que entonces eran considerados de etiología incierta y venían a ser referidos como los trastornos psicósomáticos “clásicos”: úlcera péptica, asma bronquial, hipertensión esencial, tirotoxicosis, colitis ulcerosa, artritis reumatoide y neurodermatitis. Según refieren Taylor et al. (1997), la orientación terapéutica a la que condujo este enfoque en pacientes con enfermedad física fue, en general, decepcionante. Mientras que algunos mejoraron de su enfermedad, otros no mostraron cambios o, incluso, empeoraron, encontrándose más beneficio con psicoterapia de apoyo o

intervenciones conductuales (Karush, Daniels, Flood, O'Connor y Stern, 1977; Kellner, 1975; Lipowski, 1977; Reiser, 1978; Sifneos, 1975). Para Taylor et al. (1997) estos resultados sugerían la existencia de serias limitaciones en los modelos psicossomáticos de enfermedad basados en el conflicto intrapsíquico. Además, algunos aspectos han reforzado esta impresión:

- a. La investigación basada en evaluaciones psicológicas, datos fisiológicos, o ambos, provee de algún apoyo empírico a una asociación entre conflictos intrapsíquicos y trastornos psicossomáticos específicos (Alexander, French y Pollock, 1968; Weiner, Thaler, Reiser y Mirsky, 1957). Sin embargo, los avances en técnicas estadísticas y metodología han debilitado seriamente este apoyo (Friedman y Booth-Kewley, 1987; Holroyd y Coyne, 1987).
- b. La investigación médica en los últimos años ha conducido al hallazgo de que muchas de las enfermedades estudiadas son multicausales, tanto psicológica como fisiológicamente (Magni, Di Mario, Rizzardo, Pulin, y Naccarato, 1986; Weiner, 1977, 1992).
- c. Friedman y Booth-Kewley (1987) realizaron una revisión de meta-análisis acerca de los correlatos de personalidad de diversos trastornos (asma bronquial, úlcera péptica, artritis reumatoide y trastorno coronario, cefalea). Los autores proponen la existencia de un moderado apoyo al constructo que describe una “personalidad con tendencia al trastorno”, que conlleva los afectos de depresión, ira u hostilidad y ansiedad. Sin embargo, como exponen Taylor et al. (1997), al no hallarse evidencia de que estas emociones sean generadas por conflictos intrapsíquicos, han debido ser consideradas otras alternativas para explicar su origen.

Como fue mencionado en el primer capítulo, Taylor et al. (1997) destacan que muchos teóricos han pasado por alto la importante diferenciación que hizo Freud en 1898 entre la psiconeurosis y la neurosis actual, proponiendo diferentes mecanismos etiológicos (Freud, 1895, 1898; Laplanche y Pontalis, 1979). Para estos autores, solamente una minoría de psicoanalistas interpretan estos trastornos desde esta segunda perspectiva; este es el caso de MacAlpine (1952), quien señaló que los denominados trastornos psicossomáticos clásicos carecían de un contenido psíquico primario, siendo, por tanto, diferentes a las psiconeurosis. La conceptualización de la formación del

síntoma psicossomático, que plantea este psicoanalista, es congruente con las observaciones que Ruesch (1948, 1957) realizó en muchos pacientes psicossomáticos (y en pacientes con trastornos postraumáticos), quienes manifestaban un considerable nivel primitivo de organización psicológica y una carencia de imaginación en sus respuestas a los tests proyectivos, como el Rorschach o el Test de Apercepción Temática (TAT). También observó que estos pacientes mostraban ausencia, tanto de expresiones afectivas verbales como simbólicas, ya fueran gestuales o de otro tipo; así como una tendencia a descargar la tensión emocional a través de la acción. Estas características contrastaban con el estilo cognitivo-afectivo de los pacientes psiconeuróticos, que generalmente muestran un alto nivel de expresividad emocional y un relativamente fácil acceso a una vida interior rica en fantasías, relacionadas con sus impulsos (inconscientes). Estos autores proponen la posibilidad de que los problemas en el procesamiento emocional, puedan jugar un papel más importante que los conflictos neuróticos en la patogénesis de los trastornos psicossomáticos clásicos.

No fue hasta la década de los años 70 del siglo XX, cuando la medicina psicossomática comienza a revisar su conceptualización de los afectos. También es cuando se inicia la investigación sistemática de la posible asociación entre enfermedad somática y déficit en el procesamiento emocional.

En un estudio preliminar con pacientes que padecían los trastornos psicossomáticos clásicos, Sifneos (1967) informó que algunos de ellos mostraron una acusada dificultad en encontrar palabras apropiadas para describir cómo se sentían. Aunque era común que mencionaran quejas de ansiedad y depresión, algunos de los pacientes con enfermedad física eran incapaces de referir pensamientos, fantasías o conflictos, a diferencia de los pacientes psiconeuróticos. Cuando se les pedía que contaran más acerca de la ansiedad referida, sólo hacían menciones relacionadas con sentir nerviosismo, agitación, inquietud, irritabilidad o tensión; cuando se les preguntaba sobre la depresión, referían sensaciones de vacío, aburrimiento y dolor.

Marty y de M'Uzan (1963) ya habían descrito un estilo de pensamiento pragmático y detallista, junto a una llamativa ausencia de fantasía en pacientes físicamente enfermos; que los autores atribuían a un déficit en la personalidad, antes que a defensas neuróticas. Denominaron a este estilo de pensamiento "pensée opératoire" (pensamiento operatorio), introduciendo el término "vie opératoire" (vida

operatoria) para describir un modo de existencia asociado a lo externo (Marty y DeBray, 1989).

Inspirados por las observaciones realizadas por Sifneos en 1967 y la descripción de Marty y de M'Uzan de 1963, Nemiah y Sifneos (1970) deciden revisar las transcripciones literales de la entrevista psiquiátrica de veinte pacientes con presencia actual o pasada de trastorno psicossomático. Las entrevistas, que habían sido registradas quince años antes, se realizaron siguiendo un diseño que estimulara la libre asociación y la producción de fantasía. Los autores encontraron que dieciséis de estos veinte pacientes mostraban:

- Una marcada dificultad en la expresión o descripción verbal de sus sentimientos.
- Una ausencia o evidente disminución de fantasía.
- Contenidos de pensamiento concreto, utilitario y sujeto a lo real.

Estas observaciones condujeron a la formulación inicial del constructo de alexitimia. Sifneos (1972) introduce el término alexitimia, palabra de origen griego que significa etimológicamente “ausencia de palabras para expresar las emociones”, con el que no crea un nuevo concepto, sino que organiza en una unidad conceptual las observaciones clínicas hechas en pacientes psicossomáticos.

En 1976 la II Conferencia Europea de Investigación en Psicossomática oficializó y codificó el término de alexitimia (Bonanno y Singer, 1990; Páez y Velasco, 1993).

El constructo de alexitimia se emplea para describir un trastorno específico en el procesamiento emocional. Las características clínicas que lo conforman se van formulando desde el momento en que empiezan a converger los primeros datos empíricos y observacionales (Apfel y Sifneos, 1979; Vogt, Bürckstümmer, Ernst, Meyer, y von Rad, 1977; Von Rad, Lalucat y Lolas, 1977). Taylor et al. (1991), basándose en otras revisiones (Lesser, 1981; Nemiah, 1977; Taylor, 1984), resumen las características alexitímicas más sobresalientes:

- 1) Dificultad en identificar y describir sentimientos.
- 2) Dificultad para distinguir entre sentimientos y sensaciones corporales propias de la activación emocional.
- 3) Proceso imaginario constreñido, evidenciado por la escasez de fantasías.

#### 4) Estilo cognitivo orientado hacia el exterior.

Estas características de la presentación clínica han sido subrayadas repetidamente por numerosos investigadores de diferentes orientaciones (Ayuso, 1993; Fava, Baldaro y Osti, 1980; Krystal, 1979; Lolas, De la Parra, Aronsohn y Collin, 1980; Martínez-Sánchez, 1996a; Nemiah, 1975) con una rotunda unanimidad de criterios.

Aunque las características alexitímicas fueron descritas inicialmente en el contexto de la enfermedad psicósomática, también pueden ser observadas en pacientes con una amplia variedad de trastornos psiquiátricos y físicos (Taylor, 1984).

En función de las observaciones clínicas iniciales (Krystal, 1979; Nemiah, Freyberger y Sifneos, 1976; Ruesch, 1948; Sifneos, Apfel-Savitz y Frankel, 1977) se han asociado al constructo de alexitimia otras características adicionales:

- Tendencia a la conformidad social.
- Tendencia a la acción para expresar emociones o evitar conflictos.
- Dificultad para recordar sueños.
- Cierta pose rígida ('tieso como un palo').
- Escasez de expresiones emocionales faciales.

Estas últimas características están asociadas a la alexitimia, pero no forman parte del núcleo central teórico del constructo. Taylor et al. (1997) remarcan que la alexitimia no es un fenómeno categórico, sino dimensional (o rasgo de personalidad) que se distribuye normalmente en la población general. Horton, Gewirtz y Kreutter (1992) definen a la alexitimia como un trastorno por déficit afectivo y como una variable continua de personalidad.

Taylor et al. (1997) consideran que, aunque la definición del término se compone de características cognitivas, éstas reflejan un déficit tanto en la dimensión cognitivo-experiencial de la respuesta a la emoción, como a un nivel interpersonal de regulación de la emoción. Los individuos alexitímicos, al ser incapaces de identificar apropiadamente sus propios sentimientos, comunican el malestar emocional muy pobremente y, por tanto, consiguen menos ayuda de los otros y menor bienestar. Esta limitada habilidad para identificar y describir los sentimientos subjetivos, se ha relacionado con fracasos en la progresión evolutiva de las emociones desde un nivel

preconceptual, hasta el nivel conceptual de representación mental; dentro del modelo de desarrollo afectivo de Lane y Schwartz (1987), descrito en el anterior capítulo.

La reducida capacidad imaginativa asociada, también limita la capacidad de los individuos alexitímicos para modular la ansiedad y otras emociones mediante fantasías, sueños, intereses y juego (Krystal, 1988; Mayes y Cohen, 1992). Además, los alexitímicos no pueden imaginarse fácilmente a ellos mismos en la situación de otras personas y, consecuentemente, son escasamente empáticos, mostrándose inefectivos en la modulación de los estados emocionales de los otros (Goleman, 1999; Krystal, 1979; Lane y Schwartz, 1987). También se sugiere que la alexitimia puede conllevar déficit en el ámbito conductual-expresivo de los sistemas de respuesta de la emoción, debido a que ha sido descrita la presencia de rigidez postural, restricciones gestuales e inexpresividad facial en algunos de estos individuos (Nemiah et al., 1976). También se han aportado datos que indican una reducida habilidad para reconocer expresiones faciales emocionales (Parker, Taylor y Bagby, 1993b).

Dada la disfunción en el procesamiento emocional y en las capacidades de regulación que se piensa que subyacen en la alexitimia, no sorprende que ésta sea conceptualizada como uno de los potenciales factores de riesgo de la personalidad más graves para diversos trastornos físicos y psiquiátricos, implicados en la regulación emocional (Taylor et al., 1997). Se ha relacionado a la alexitimia con diversos motivos de solicitud de atención clínica, tales como insomnio y pobre calidad de sueño (Hyypä, Lindholm, Kronholm y Lehtinen, 1990), conducta autolesiva (Zlotnick, Shea, Pearlstein, Simpson, Costello y Begin, 1996) y falta de adherencia a tratamientos o pobre auto-cuidado (Fukunishi, 1990). En un apartado posterior se desarrollará la relación de la alexitimia con diversos aspectos que han sido considerados en la investigación; entre ellos los aspectos clínicos.

### **3.2. MEDIDA Y VALIDACIÓN DEL CONSTRUCTO DE ALEXITIMIA.**

Taylor et al. (1997), los creadores de la Toronto Alexithymia Scale (en adelante TAS), desarrollaron un programa de investigación cuyo objetivo era evaluar la validez del constructo de la alexitimia. Para ello, siguieron el ejemplo de validación de un constructo en el campo de la investigación en personalidad y decidieron realizarlo

mediante el desarrollo de una escala autoaplicada, capaz de medir el constructo de un modo válido y fiable. Para ello, revisaron otros instrumentos disponibles para medir alexitimia, aunque conocían sus limitaciones psicométricas. En la Tabla 5 se expone una relación de ellos, donde sólo faltaría el Índice de Alexitimia del Rorschach propuesto por Acklin y Bernat (1987); índice que adolece de estudios de fiabilidad y validez, para Taylor et al. (1997).

Para conocer algo más sobre estos instrumentos, además de poder acudir a las mismas fuentes originales o a la completa obra de referencia desarrollada por Taylor et al. (1997), en lengua española pueden indicarse artículos tales como el de Fernández-Montalvo y Yáñez (1994) -del que se extrae la referida Tabla 5- o la revisión sobre etiología y medida de Jódar, Valdés, Sureda y Ojuel (2000). Para la finalidad de esta tesis será descrita la TAS, con especial referencia a la TAS-20, no sólo como instrumento de medida utilizado en esta investigación, sino también porque su conocimiento nos ayuda a comprender el constructo.

Tabla 5. Instrumentos de evaluación de la alexitimia.

ESCALAS Y CUESTIONARIOS			
Instrumento	Autores	Año	Nº Ítems
BIQ-1	Sifneos	1973	21
BIQ-2	Sifneos, Apfel y Frankel	1977	17
SSPS	Apfel y Sifneos	1979	20
MMPI-AS	Kleiger y Kinsman	1980	22
Escala del MMPI	Shipko y Noviello	1984	20
Escala de Alexitimia de Noël	Noël	1989	12
TAS	Taylor, Ryan y Bagby	1985	26
ENTREVISTAS ESTRUCTURADAS			
Instrumento	Autores	Año	Nº Ítems
APRQ	Krystal, Giller y Cicchetti	1986	17
TÉCNICAS PROYECTIVAS			
Instrumento	Objeto de estudio		
TAT	Capacidad de fantasear y de expresar emociones		
AT-9 (SAT-9)	Función simbólica		

*Extraído de Fernández-Montalvo y Yáñez, 1994; p. 361*

### 3.2.1. Las Escalas de Alexitimia de Toronto: De la TAS a la TAS-20.

Los creadores de la TAS desarrollaron un programa de investigación cuyo objetivo era evaluar la validez del constructo de la alexitimia a través del desarrollo de

una escala de alexitimia auto-aplicada. Esta iniciativa estaba motivada por las limitaciones encontradas para disponer de medidas en alexitimia y por la escasez de apoyo empírico para la validez del constructo (Taylor et al., 1997).

Tras una revisión de la literatura, definieron cinco áreas de contenido que reflejaran los aspectos fundamentales del constructo; que fueron:

- a) Dificultad para describir sentimientos
- b) Dificultad para distinguir entre sentimientos y las sensaciones físicas que acompañan a los estados de activación emocional.
- c) Ausencia de introspección.
- d) Conformidad social.
- e) Empobrecida capacidad para la fantasía y la rememoración de sueños.

Basándose en estos criterios realizaron una primera selección de 41 ítems. Ocho fueron extraídos de la Schalling-Sifneos Personality Scale (SSPS), de Apfel y Sifneos (1979); cuatro de la subescala de “Conciencia Interoceptiva” del “Eating Disorder Inventory” (EDI), desarrollado por Garner, Olmsted y Polivy, (1983) y cuatro ítems más de la “Need For Cognition Scale” (Cacciopo y Petty, 1982), adecuándolos a una escala Likert de 5 puntos para ser puntuados. Se aplicó a 542 estudiantes universitarios pregrado.

Tras una serie de análisis de los ítems y de los factores, se mantuvieron 26 que cumplían los criterios del constructo y se agrupaban en torno a cuatro factores:

- a) Dificultad para identificar y distinguir entre sentimientos y sensaciones corporales.
- b) Dificultad para describir sentimientos.
- c) Reducida capacidad para la fantasía.
- d) Pensamiento orientado a lo externo.

Estos cuatro factores eran teóricamente congruentes con el constructo de alexitimia, no emergiendo la “Conformidad Social” como un factor separado. La escala resultante de 26 ítems se denominó Toronto Alexithymia Scale (TAS).

La escala ha demostrado propiedades psicométricas adecuadas, tanto en relación a la fiabilidad como en validez convergente, divergente y discriminante (Bagby, Parker y Taylor, 1994; Bagby, Taylor y Parker, 1994; Parker et al., 1993a).

Aunque se encontró que la estructura de cuatro factores de la TAS era replicable a través de las muestras, los dos primeros factores correlacionaban intensamente, conteniendo muchos ítems que cargaban significativamente en ambos factores,

cuestionando por tanto la independencia entre ellos. La evaluación del factor de ensoñación mostró correlación negativa con los de conciencia afectiva y pensamiento orientado a lo externo (Haviland, Hendrix, Cummings, Shaw y MacMurray, 1991); sugiriendo que los ítems que componían este factor de ensoñación, mostraban escasa coherencia teórica con las otras facetas del constructo de alexitimia.

Valorando estas y otras limitaciones teóricas y estadísticas, se dispusieron a crear una versión revisada y mejorada de la TAS. El resultado fue la TAS-R, una escala de 23 ítems, en la que se eliminaron todos los que evaluaban actividad imaginativa. En el caso de la ensoñación, los autores juzgaron que planteaba un sesgo de deseabilidad social, puesto que puede ser considerada como una conducta indeseable de falta de iniciativa o impulso.

En esta versión, el análisis factorial condujo a una solución de dos factores:

- Primer factor: Comprendía ítems que evaluaban, tanto la habilidad para distinguir entre sentimientos y sensaciones físicas, asociadas con la activación emocional; así como otros ítems, que recogían la capacidad para describir los sentimientos a los otros.
- Segundo factor: Comprendía ítems que evalúan pensamiento orientado a lo externo.

Posteriormente, el análisis factorial reveló que la estructura factorial no representaba adecuadamente la naturaleza de los datos. Consideraron los autores que una solución factorial compuesta por tres factores ofrecía una mejor explicación de la dimensionalidad que subyacía a los datos.

### **3.2.2. La Escala de Alexitimia de Toronto de 20 ítems (TAS-20).**

De la selección previa de ítems, que fueron los mismos que se consideraron en la anterior versión, se eliminaron directamente aquellos que evaluaban ensoñación y otra actividad imaginativa, debido a las bajas correlaciones mostradas con el total de la escala y a las altas correlaciones con deseabilidad social. Esta nueva versión se denominó Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale [TAS-20] (Bagby, Parker y Taylor, 1994; Bagby, Taylor y Parker, 1994).

La TAS-20 demostró una buena consistencia interna (alfa de Cronbach = 0.81) y fiabilidad test-retest en un intervalo de tres semanas ( $r= 0.77$ ). Mostró una estructura de tres factores congruente teóricamente con el constructo de alexitimia:

1. FI: Dificultad identificando sentimientos.
2. FII: Dificultad describiendo sentimientos a los demás.
3. FIII: Pensamiento orientado a lo externo.

La estabilidad y la replicabilidad de esta estructura de tres factores fue demostrada tanto en población clínica como no-clínica, mediante el uso de un análisis factorial confirmatorio (Bagby, Parker y Taylor, 1994; Parker, Bagby, Taylor, Endler y Schmitz, 1993a).

El modelo de tres factores explica mejor la estructura de los datos obtenidos de diversas muestras que el modelo bifactorial. La relación entre dichos factores mejoraba a la TAS original. Por otro lado, los tres factores por separado, ya relacionados empíricamente, reflejan los aspectos del constructo de alexitimia.

En cuanto a la validez convergente (o concurrente) de la TAS, se halló una fuerte correlación negativa de la TAS-20 y sus tres factores tanto con el “Need for Cognition Scale” (NCS), como con la “Psychological Mindedness Scale” (PMS). Esta escala, desarrollada por Conte et al. (1990, 1995), evalúa cuatro aspectos destacados del constructo de “Psychological Mindedness”, relevantes en la evaluación de la idoneidad para la psicoterapia analítica. Igualmente, el total de la escala, así como los tres factores, correlacionan significativa y negativamente con la “Affective Orientation Scale” (AOS) de Booth-Butterfield y Booth-Butterfield (1990), de modo congruente con el constructo de alexitimia. La escala AOS, es una medida del constructo de la orientación afectiva, constructo relacionado con el de inteligencia emocional. Según sus autores, los sujetos que puntúan bajo en la AOS tienden a considerar la lógica y los hechos más que los afectos como guía de su comportamiento.

También se examinó la relación de la nueva escala de alexitimia con las dimensiones básicas de personalidad evaluadas por la NEO Personality Inventory (Costa y McCrae, 1985). Los creadores de la TAS-20 predecían correlaciones negativas; y más intensamente respecto a la dimensión de Apertura a la Experiencia. Los hallazgos de correlaciones negativas entre la TAS-20 y las subescalas que evalúan Apertura a los Sentimientos (openness to feelings) y Apertura a la Fantasía (openness to

fantasy) indican que la escala está evaluando deficiencias en la conciencia emocional y en la actividad imaginativa; rasgos destacados del constructo de alexitimia.

La validez discriminativa de la TAS-20 se sustentó en los hallazgos de correlaciones no significativas con las dimensiones de personalidad Amabilidad (Agreeableness) y Responsabilidad (Conscientiousness).

Se consideró la validez concurrente entre la TAS-20 y las valoraciones realizadas por observadores ajenos al equipo investigador, utilizando una versión modificada del BIQ, encontrándose fuertes correlaciones positivas. De forma preliminar, se establecieron puntos de corte en la TAS-20 en las puntuaciones individuales; considerándose alexitímico un sujeto que puntúe  $\geq 61$ , y no-alexitímico el que obtenga una puntuación  $\leq 51$ .

Ha sido adaptado a varios idiomas en diversos países (al menos en Brasil, Alemania, Grecia, Finlandia, Italia, India, Corea, Lituania, Polonia, España y Suecia) mostrando coeficientes de fiabilidad interna Alfa de Cronbach comparables a los obtenidos en la versión inglesa y buenas correlaciones test-retest a los 3 y 6 meses.

### **3.3. RELACIONES ENCONTRADAS ENTRE LA ALEXITIMIA Y OTROS ASPECTOS PSICOLÓGICOS EN LA INVESTIGACIÓN.**

En este apartado, se propone una revisión de la aportación que la investigación ha realizado al conocimiento del constructo de la alexitimia, mediante la utilización de la TAS. Esta revisión se ha basado tanto en la existencia o ausencia de relación de la alexitimia respecto a otras variables psicológicas, así como en las diferentes predicciones estadísticas que han podido establecerse entre estas variables y el constructo. Muchos de los estudios son de la década de los 90 del pasado siglo XX, años en los que la consolidación del constructo y la universalización de su definición se fue conformando a través de esta investigación

Para la finalidad de esta tesis nos interesarán las aportaciones al campo de la clínica, las muy estudiadas relaciones con las dimensiones de personalidad y algunas

otras que ofrecen una descripción amplia del constructo. Dejaremos para el siguiente capítulo, y último de esta parte teórica, la referencia de variables que están más directamente relacionadas con esta investigación, como precedentes más directos.

### **3.3.1. La alexitimia en el ámbito clínico.**

#### **3.3.1.1. Relaciones con aspectos clínicos.**

Si bien no se ha encontrado correlación entre la alexitimia, medida con la TAS-20, y el diagnóstico médico o psiquiátrico (Infrasca, 1997; Valdés, Jódar, Ojuel y Sureda, 2001), un primer aspecto que destaca en la Tabla 6 es la mayor presencia de sintomatología física y psíquica a mayor nivel de alexitimia. De forma específica, Rief et al. (1996) encuentran más síntomas de somatización en los sujetos que puntúan más alto en la Factor Primero (déficit de reconocimiento de emociones) de la TAS-R. La relación de la sintomatología depresiva, medida mediante el Beck Depression Inventory (BDI), con la versión inicial de la TAS y las versiones revisadas posteriores, parece un hecho sólidamente demostrado (Taylor et al., 1997). Esta fuerte relación les hizo plantearse si se trataba de constructos superpuestos o si eran distintos. El análisis factorial mostró que los ítems de cada escala puntuaban en distintos factores; concluyeron que existía una moderada correlación entre ambos instrumentos, pero que se trataba de distintos constructos (Parker, Bagby y Taylor, 1991). Algunos autores, matizaron esta relación; así Haviland et al. (1991) y Hendrix, Haviland y Shaw (1991), estiman que la depresión sólo está asociada a algunos aspectos de la alexitimia (medida con la TAS inicial), destacando la dificultad para identificar sentimientos y distinguirlos de las sensaciones corporales. El factor que describe la dificultad en identificar y describir sentimientos a los otros también se relacionaba, no sólo con la depresión, sino también con la ansiedad. En el caso específico de la somatización, y utilizando la TAS-R, las diferencias en medidas de somatización entre sujetos con alta y baja alexitimia desaparece si se elimina el efecto de la depresión; mostrándose este efecto como clave en la asociación de la alexitimia con la somatización (Rief, Heuser y Fichter, 1996).

Otro aspecto a destacar, es la correlación positiva de la alexitimia (medida con la TAS-20) con el término denominado por los autores como “síntomas físicos no explicados médicamente” (Medical Unexplained Symptoms; MUS) mediante la

Structural Clinical Interview (SCID). En realidad, los autores de esta aportación (Deary et al., 1997) encuentran que la alexitimia correlaciona con muchas de las variables del estudio (tales como el neuroticismo, la ansiedad, la depresión o el malestar psicológico). Consideran que los datos de dicho estudio muestran que la alexitimia podría afectar al reconocimiento de la emoción, antes que a su detección. Proponen un modelo de dos factores para explicar la presentación de MUS: un factor umbral, que sería la afectividad negativa, y un factor de interferencia, que sería la alexitimia.

*La afectividad negativa contribuye como un umbral, por el que altos niveles pueden predisponer a una persona a informar de más emociones negativas y síntomas físicos. Las diferencias individuales en alexitimia actuarían como un factor de interferencia que tiende a la confusión entre las distintas emociones y entre los síntomas físicos y las emociones. (Deary, Scott y Wilson, 1997, p. 562)*

Basándose en este modelo, los autores proponen como predicción que si se produce un aumento del malestar emocional, una persona con alta alexitimia informará de padecer más síntomas físicos; al contrario, si se produce un aumento de síntomas físicos (especialmente autonómicos) probablemente informará que experimenta un mayor malestar emocional.

Las investigaciones que han empleado el análisis de regresión concluyen que la puntuación en alexitimia predice el padecimiento de enfermedad (Bach y Bach, 1996; Cohen et al., 1994; Kauhanen et al., 1991; Sandín, Santed, Chorot y Valiente, 1996; Wise, Mann, Hryvniak, Mitchell y Hill, 1990). Por el contrario, la tendencia a experimentar e informar de síntomas físicos predice la presencia de alexitimia (Bach y Bach, 1996; Cohen et al., 1994). De forma específica, Cohen et al. (1994) refieren que más que una determinada patología, psiquiátrica o psicósomática, es la presentación de síntomas físicos la mejor predicción de la alexitimia. En opinión de estos autores, pueden extraerse dos conclusiones de su estudio:

1. Es sintomático de la alexitimia la tendencia a experimentar e informar de síntomas físicos; pero no la ocurrencia de trastornos psicósomáticos clásicos, puesto que no correlacionan con estos.
2. La alexitimia no es la causa o el resultado de algún trastorno o estado físico, sino parte del patrón de respuestas a un trauma; patrón que incluye la tendencia a experimentar e informar de síntomas físicos.

Tabla 6. Correlaciones con TAS-20: Aspectos clínicos.

	<b>Autores</b>	<b>Año</b>	<b>Aportación</b>
Síntomas	Kauhanen et al.	1991	- Correlación positiva con síntomas físicos percibidos.
	Cohen et al.	1994	- Tendencia a experimentar e informar de síntomas físicos y psicológicos.
	Bach et al.	1994	- SCL-90-R, pero no especialmente en la escala de somatización.
	Sandín et al. Ziólkowski et al.	1996 1995	- Correlación negativa con abstinencia alcohólica.
	Lumley et al.	1994	- No hay correlación con la dependencia a la nicotina (medida con Fagerstrom).
Trastorno	Taylor et al. Wise et al.	1990-1 1992	- Correlación positiva con depresión (BDI).
	Rief et al.	1996	- Correlación positiva con síntomas de somatización si aparece alta puntuación en F1 de la TAS-R. Esta relación desaparece si se elimina el efecto de la depresión.
	Mattila et al.	2008	- Asociación entre alexitimia y somatización, independientemente de depresión.
	Deary et al.	1997	- Correlación positiva con “Medical Unexplained Symptoms”, evaluados con la escala de somatización del DSM-III-R de la (SCID), el (GHQ-28) y con ansiedad y depresión mediante el Hospital Anxiety Depression Scale (HAD).
	Bach y Bach	1996	- Los pacientes con trastorno por somatización presentan mayores valores en TAS-20 (factor I), de modo significativo, que pacientes con enfermedades físicas crónicas (diabetes, esclerosis múltiple y coronaria). Media: 51.55 (10.58) vs. 45.55 (10.82).
Infrasca Valdés et al.	1997 2001	- No se encuentra correlación entre el TAS-20 y el diagnóstico médico o psiquiátrico.	

Entre las aportaciones a la predicción de la alexitimia debe destacarse el trabajo de Wise et al. (1990) y su estudio acerca de la relación entre la alexitimia y la conducta

de enfermedad. En dicho trabajo exponen que el modelo que mejor explica la predicción de la puntuación en alexitimia, varía dependiendo el tipo de paciente estudiado. Mientras que el factor del IBQ denominado “Hipocondría General” (Pilowsky, 1993) y el nivel de educación, son los elementos más importantes para la predicción de la alexitimia en sujetos con enfermedad física; en el grupo control, la mejor predicción ha sido la realizada por el factor “Perturbación Afectiva”. En los pacientes psiquiátricos, la “Inhibición Afectiva” ha sido la variable de predicción más importante. Los autores especifican que esta inhibición se caracteriza por la dificultad en describir sentimientos y no por la negación de estos. Para estos autores, los resultados de este análisis de regresión indican que la alexitimia interactúa con los rasgos de personalidad.

### 3.3.1.2. Prevalencia por diagnóstico.

En la Tabla 7 se presentan datos de estudios donde se ha reflejado una cifra de prevalencia de alexitimia en distintas muestras clínicas. Se puede apreciar que, incluso en los trastornos más vinculados con la experimentación de síntomas físicos, muchos pacientes no presentan alexitimia.

Sin atender a un diagnóstico concreto, los datos indican una mayor presencia de alexitimia en pacientes que en controles (Bach et al., 1994). Los pacientes psiquiátricos presentan significativamente mayores niveles de alexitimia que los sujetos con adicción alcohólica o aquellos que no presentan patología (Cecero y Holmstrom, 1997). Taylor et al. (1992) indican en su estudio, que el 39.8% de pacientes psiquiátricos presentan alta alexitimia. En la tabla 7 se aportan datos de otros estudios con cifras diferentes, uno de ellos español.

Bach et al. (1994) consideran a la alexitimia como un patrón dimensional de restricción cognitivo-emocional, que puede aparecer durante las enfermedades psiquiátricas y somáticas; antes que ser considerado como un factor predisponente específico para los síndromes de somatización o cualquier otro trastorno psiquiátrico. Conceptúan estos autores a la alexitimia, por tanto, como una estructura de personalidad que favorece el desarrollo de psicopatología neurótica durante el malestar emocional.

En un estudio reciente de Conrad, Wegener, Imbierowicz, Liedtke y Geiser (2009) sobre la predicción de síntomas en sujetos con depresión mayor, concluyen que la TAS-20 y el Cuestionario de Temperamento y Carácter de Cloninger (TCI; Cloninger, Przybeck, Svrakic y Wetzell, 1994) son cuestionarios útiles para una mejor comprensión de la relación entre psicopatología y personalidad en depresión mayor. Pero diferencian que, mientras la “dificultad en identificar emociones” parece ser un factor de predicción significativo de todas las dimensiones de psicopatología en este diagnóstico, el modelo psicobiológico de Cloninger puede predecir síntomas psicopatológicos de un modo más preciso y de forma significativa.

Tabla 7. Presencia de alexitimia en muestras clínicas

Trastorno	Prevalencia	Estudio
Enfermedad intestinal inflamatoria	35.7% (controles: 4.5%)	Porcelli et al. (1995)
Adictos al juego	31.4% (controles: 11.1%)	Lumley y Roby (1995)
Alcoholismo	48%	Ziólkowski et al. (1995)
Somatización ( <u>Síntomas somáticos funcionales</u> )	42%	Bach et al. (1994)
Somatización ( <u>dolor</u> )	53%	Cox, et al. (1994)
Trastorno alimentario	65 a 63% anorexia 83% bulimia	Beales y Dolton (2000) Cochrane et al. (1993)
Trastorno de Pánico	54% 34%	Fukunishi et al. (1997) Cox et al. (1995)
Cáncer Cervical Intraepitelial	42.5% (controles: 12.85%)	Todarello et al. (1997)
Trastorno depresivo	45%	Honkalampi et al (2001)
Trastorno psiquiátrico	27% 45% (controles 15.08%)	Grabe et al. (2008) Castillo et al. (1996)

Todarello et al. (1997) encuentran una disminución estadísticamente significativa de linfocitos en mujeres alexitímicas. Este hecho les induce a poner de

manifiesto la importancia de la alexitimia en el desarrollo de displasia cervical, a través de la mediación del sistema inmune. Argumentan que las mujeres alexitímicas no consiguen procesar o modular emociones cognitivamente, pudiendo conducir a estados de intensa y prolongada activación del sistema simpático y niveles elevados en sangre de noradrenalina, una condición de estrés de la que se conoce su relación con el mal funcionamiento del sistema inmunológico, principalmente en los aspectos inmunosupresores. Estos autores encuentran una relación positiva entre alexitimia y valores simpático-adrenales medular-hipotalámico-pituitario.

### **3.3.2. Relaciones de la alexitimia con dimensiones de la personalidad y otras variables.**

#### 3.3.2.1. Alexitimia y dimensiones de la personalidad.

Se ha valorado a la alexitimia como un rasgo de personalidad que correlaciona con un amplio abanico de variables y factores psicológicos, entre los que señalamos el neuroticismo y la depresión (Lesser, 1985; Hendryx et al. 1991; Sandín, Chorot, Santed y Jiménez, 1996). En la Tabla 8 se muestran las distintas aportaciones en estudios realizados relativos a las dimensiones de personalidad. Además de la confluencia de estudios en la correlación positiva de la alexitimia con Neuroticismo (N), y también en sentido negativo con Extraversión, destaca la discrepancia en los resultados respecto a la dimensión de Responsabilidad (Conscientiousness).

Para Taylor et al. (1997), respecto al modelo tridimensional de la personalidad, la asociación positiva entre alexitimia y N es consistente con la evidencia clínica y empírica de que tanto los sujetos alexitímicos como los neuróticos tienden a la somatización y a la disforia general (Eysenck y Eysenck, 1975; Lesser, 1985; Taylor et al., 1992). Igualmente la asociación negativa entre alexitimia y Extroversión (E) tampoco es inesperada, pues tanto los sujetos alexitímicos como los introvertidos presentan dificultad expresando sentimientos a otras personas, y son considerados por los otros como emocionalmente distantes. Exponen estos autores que debe destacarse que alexitimia, N y E son constructos diferentes. Los sujetos con altos niveles de N se activan rápidamente por una amplia variedad de estímulos y resueltamente expresan de

forma verbal sus emociones (Eysenck y Eysenck, 1975). Los sujetos alexitímicos pueden también fácilmente ser activados fisiológicamente por diversos estímulos, pero son menos capaces de identificar el componente subjetivo del “sentimiento” y, por tanto, tener dificultad expresando sus estados emocionales verbalmente. De igual modo, los sujetos introvertidos son típicamente pensativos e introspectivos acerca de sus emociones, mientras que los sujetos alexitímicos tienden a estar preocupados con acontecimientos externos y raramente reflexionan sobre sus sentimientos.

Tabla 8. Relación de alexitimia con dimensiones de personalidad en diferentes investigaciones.

Correlación con la TAS/TAS-20	Variable de personalidad	Test	Autores (año)
POSITIVA	Neuroticismo	NEO-FFI	Berenbaum e Irving (1996)
		EPI	Pandey y Mandal (1996)
		NEO-PI	Bagby et al. (1994)
		MMPI	Infrasca (1997)
	Introversión	MMPI	Taylor et al. (1992)
	Impulsividad	MMPI	Taylor et al. (1992)
	Internalización (IR)	MMPI	Infrasca (1997)
INDEPENDENCIA	Anhedonia física	PAS	Loas (1993)
	Agreeableness	NEO-PI	Bagby et al. (1994)
INDEPENDENCIA / NEGATIVA	Conscientiousness (Indep.) Conscientiousness (Negat.)	NEO-PI NEO-FFI	Bagby et al. (1994) Berenbaum e Irving (1996)
NEGATIVA	Extraversión	EPI	Bagby et al. (1994)
		NEO-FFI	Berenbaum e Irving (1996)
		NEO-PI	Bagby et al. (1994)
		EPI	Pandey y Mandal (1996)
	Emociones positivas	NEO-PI	Bagby et al. (1994)

NEO-FFI: NEO Personality Inventory Five Factor Inventory. NEO-PI: NEO Personality Inventory. MMPI: Minnesota Multiphasic Personality Inventory. EPI: Eysenck Personality Inventory. PAS: Physical Anhedonia Scale, de Chapman y Chapman (adaptada al francés por Loas ,1993)

Para Berenbaum e Irving (1996) esta alta correlación con N explica que los sujetos alexitímicos expresen más la ira de forma no verbal y presenten mayor evitación interpersonal.

El modelo de personalidad de los cinco factores identifica 5 dimensiones básicas de personalidad (McCrae y Costa, 1987). Además de las dimensiones de Neuroticismo (N) y de Extraversión (E), este modelo incluye las dimensiones Responsabilidad (Conscientiousness; C), Amabilidad (Agreeableness; A) y Apertura (Openness to experience; O). Individuos altos en A son descritos como honestos, sinceros y dispuestos a ayudar a los demás. Los sujetos con alto (C) se definen como bien organizados, fiables y determinados. Mientras que los de alto (O) son descritos como interesados en vivencias tanto internas como externas y son abiertos a nuevas ideas y experiencias. En la Tabla 8 se expone la correlación de la alexitimia con estos cinco factores. Para Bagby, Taylor y Parker (1994), la alexitimia presenta una asociación negativa con la tendencia a experimentar Emociones Positivas. Este dato es congruente con los informes clínicos que referían una limitada habilidad para experimentar afectos positivos como alegría, felicidad y amor mostrada por los sujetos con altos niveles en alexitimia.

Estos resultados sugieren que el constructo de la alexitimia combina elementos de N, E y O. En particular, reflejan una tendencia en los sujetos con alta alexitimia a experimentar malestar emocional, un baja inclinación a experimentar emociones positivas, una limitada imaginación y dificultad en dar importancia a los sentimientos subjetivos. Se plantean estos autores si se debe definir a la alexitimia como un constructo único, o si sería más adecuado representarlo mediante dimensiones de personalidad.

Infrasca (1997), al encontrar datos que muestran que los sujetos con alexitimia son propensos a experimentar emociones internalizadas elevadas (**IR**), advierte que estos sujetos presentan un nivel de activación estable y alto, mostrando menos diferencias en los niveles de activación en situaciones de estrés y en las de calma; es decir, se mantienen estables pese a los cambios en las condiciones del entorno, mostrando un estado de alarma interna constante. La reactividad autonómica extremadamente alta y mantenida, es considerada como el resultado de un patrón de defensa estable relacionado con la ansiedad. Esta aportación es compatible con lo descrito respecto a la relación entre la alexitimia y N.

### 3.3.2.2. Relaciones de la alexitimia con otros aspectos psicológicos en la investigación.

#### Alexitimia y estilos de comportamiento.

Diversas investigaciones han puesto de manifiesto la existencia de relaciones significativas entre la alexitimia y diversos estilos de comportamiento, entre los que destacamos los siguientes:

- Mayor conducta disruptiva (*acting-out*) en pacientes psiquiátricos ambulatorios (Taylor et al., 1992).
- Coincidencias entre los constructos de Conducta de Enfermedad y alexitimia (evaluada mediante la TAS), que radican en la relación de mayores niveles de alexitimia con mayores puntuaciones en el IBQ (Illness Behavior Questionnaire: Pilowsky, 1969) en los factores de convicción de enfermedad, preocupación hipocondríaca, inhibición afectiva, perturbación afectiva e irritabilidad (Wise et al., 1990). Los autores concluyen que ambos constructos parecen estar solapados; aunque dependen de las características de los sujetos tomados como referencia.
- Pandey y Mandal (1996) llegan a proponer una *personalidad alexitímica*, con rasgos alexitímicos que describen como consistentes con mayor inestabilidad emocional, hipersensibilidad a la activación autonómica, actitud defensiva en situaciones sociales y un menor grado de sociabilidad.
- Bach y Bach (1996) presentan a la alexitimia como una estrategia de afrontamiento ante la indefensión emocional que genera una enfermedad crónica física.

#### Otras relaciones de la alexitimia con aspectos que han merecido atención en la investigación.

Diversas investigaciones han puesto de manifiesto la existencia de relaciones significativas entre la alexitimia y otros aspectos de interés para este trabajo. Este es el caso de la relación con la inteligencia, las reacciones emocionales, las variables sociodemográficas y el tratamiento.

##### 1. Inteligencia:

- a. Déficit en la comprensión verbal. Kroner y Forth (1995) encuentran una alta correlación negativa entre la alexitimia y la Inteligencia Verbal (evaluada con la MAB: “Multidimensional Aptitude Battery”. Jackson, 1984) en presos por delitos sexuales y violentos.
  - b. Impulso a la hipótesis de la asociación de la alexitimia con una disfunción en el hemisferio derecho. Valdés et al. (2001) exponen que los sujetos alexitímicos se caracterizan por puntajes más bajos en los subtests verbales (WAIS) que más correlacionan con la inteligencia general (información, vocabulario y semejanzas), y por puntajes más bajos en claves, cubos y rompecabezas, que son tests manipulativos muy sensibles para detectar lesiones en el hemisferio derecho.
2. Reacciones emocionales:
- a. A más alta alexitimia, más expresión de ira de forma no-verbal y presentando más evitación interpersonal ante la provocación de enfado Berenbaum e Irving (1996).
  - b. Los sujetos alexitímicos se muestran sensibles al conflicto interpersonal (Berenbaum, (1993).
  - c. Déficit de representación mental de emoción (Parker et al., 1993). Los sujetos con alta alexitimia son menos capaces de reconocer expresiones faciales emocionales.
  - d. Los sujetos con alta alexitimia perciben y utilizan menos el apoyo social (Fukunishi, Maeda, Kubota y Tomino, 1997).
3. Variables sociodemográficas: La Tabla 9 muestra discrepancias y coincidencias.
4. Tratamiento: La observación clínica ha concluido tradicionalmente que los pacientes alexitímicos responden pobremente al psicoanálisis u otras formas de psicoterapia orientadas al “insight” (Taylor et al., 1997); respondiendo mejor a las psicoterapias que no exigen acceso a estados internos afectivos y cognitivos. Igualmente se ha considerado a la alta alexitimia como un mal pronóstico en el tratamiento de los trastornos de somatización (Bach y Bach, 1995). Pese a ello, algunos autores han llegado a encontrar resultados que ofrecían disminuciones de la puntuación de alexitimia en sujetos sometidos a intervención terapéutica.

Fukunishi, Ichikawa, Ichikawa y Matsuzawa (1994) y Beresnevaité (1995) han indicado disminuciones en la puntuación de los sujetos en la TAS, junto con mejorías en otros aspectos evaluados después de intervenciones grupales. En estos estudios se obtuvieron mejorías en la cohesión familiar entre familiares de alcohólicos en el primer estudio y mejores resultados médicos en infartados en el segundo. También se han encontrado mejorías con terapia grupal psicoanalítica en diversos trastornos; pero al alta, presentaron mayor psicopatología los sujetos con alta alexitimia que los no-alexitímicos (Grabe et al., 2008).

### **3.4. ETIOLOGÍA**

La evidencia experimental a favor de una alteración de la capacidad para identificar y expresar las emociones, que es la base del constructo de la alexitimia, se ha ido acumulando con el tiempo. Sin embargo, el origen de este déficit permanece siendo incierto, no existiendo una hipótesis etiológica unánimemente aceptada (Martínez-Sánchez, 1995). En la etiología de la alexitimia probablemente están implicados múltiples factores, incluyendo influencias socioculturales, algún tipo de déficit o disfunción neurobiológica, contribuciones etiológicas del factor genético y deficiencias en el entorno familiar y social temprano (Martínez-Sánchez, 1995; Páez y Velasco, 1993; Taylor et al., 1997).

A continuación se describen los aspectos que se han considerado más relevantes entre las hipótesis etiológicas, comenzando por los teóricos del psicoanálisis que han enfatizado la contribución de las deficiencias en el desarrollo temprano (Krystal, 1988; McDougall, 1980, 1982; Taylor 1987).

#### **3.4.1. Factores evolutivos.**

Desde la perspectiva de la psicología evolutiva y del psicoanálisis se han subrayado los aspectos evolutivos. Una buena parte de sus reflexiones teóricas se ven

apoyadas por estudios observacionales de niños en interacción con sus cuidadores primarios. Como ya fue mencionado en el capítulo anterior, cuando se desarrolló la perspectiva evolutiva de la regulación afectiva, se consideraba que los afectos evolucionan desde estados afectivos inespecíficos hasta un rango de emociones específicas, en la línea de la teoría de Lane et al. (1990), en un proceso evolutivo de progresiva “de-somatización” (Krystal, 1974). En estas teorías, el apego es un elemento crítico en el desarrollo de los afectos y de las capacidades reguladoras del afecto.

Otro aspecto que las teorías del desarrollo y el psicoanálisis han considerado relevante, tiene que ver con la interferencia en la creación de un “objeto transicional” por parte de los niños. La definición de objeto transicional, la aportó Winnicott (1953) como un acto imaginativo o “primera creación” del bebé, que aparece alrededor de los 4 a 6 meses, alcanzando su momento más álgido alrededor de los 8 meses. Objeto transicional es aquel que el niño selecciona o busca en momentos de desagrado o alteración, especialmente en estados de ansiedad evocados por separaciones de la madre. Un objeto transicional puede ser un juguete, una almohada o un trozo de lana. El niño usa este objeto para tranquilizarse y confortarse, funcionando como un importante autorregulador del afecto. Estos objetos transicionales son una creación muy necesaria en niños que han sido destetados tempranamente o que tienen menos contacto con sus madres (Taylor et al., 1997). Se ha observado también que algunas madres interfieren con la creación de un objeto transicional por parte de sus hijos, bien prohibiendo todo intento del niño para usar objetos precursores, bien ofreciéndose ellas mismas como única fuente de satisfacción; como proponen Gaddini (1978) y McDougall (1974). Muchas intrusiones inhiben la emergencia de actividades imaginativas en el niño, incluida la habilidad de crear fantasías y juegos, bloqueando así el desarrollo de importantes capacidades de regulación afectiva (Deri, 1984; Tustin, 1988). Sin la experiencia de los objetos transicionales, estos niños pueden continuar confiando en la sensación como objeto o en actividades auto-estimulantes como balancearse, succionar el pulgar, manosear el pelo y masturbarse. Estos modos primitivos de regulación del afecto reflejan un nivel preconceptual de organización emocional y pueden tener su contrapartida en la adolescencia y en la vida adulta en la forma de actividades de sensación y dominio como fumar en exceso, consumo de alcohol, rumiaciones o mediante atracones de comida y vómitos (Taylor et al., 1997).

Dentro de este apartado queda un último aspecto al que hacer referencia: el trauma. Existe evidencia de que los niños maltratados corren el riesgo de desarrollar desajustes afectivos y conductuales (Shields, Cicchetti y Ryan, 1994). Los hallazgos de la investigación sugieren que los problemas en la regulación del afecto de los niños maltratados son, en parte, una consecuencia de la desaprobación de sus padres a la expresión de afecto y de su fracaso en enseñarles palabras para etiquetar las emociones y otros estados internos (Cicchetti, Ganiban y Barnett, 1991). Los hallazgos de los estudios observacionales con niños maltratados son consistentes con las formulaciones teóricas de Krystal (1978, 1988), que ha desarrollado un extenso trabajo en la relación entre trauma y afecto. Este autor, propone su visión de la alexitimia como una consecuencia de un trauma psíquico experimentado por el niño, antes de que los afectos hayan sido totalmente de-somatizados, diferenciados y representados verbalmente. Entre las consecuencias del trauma psíquico infantil, Krystal incluye detenciones en el desarrollo afectivo y en el desarrollo de la imaginación, una anhedonia vital y miedo a los afectos mismos. Para Krystal (1988), la alexitimia puede resultar también de un trauma psíquico en una etapa posterior a la niñez o por traumas catastróficos en la adolescencia y en la vida adulta. Aunque el desarrollo afectivo está más avanzado, el Yo del adulto o del niño mayor está abrumado por el suceso; esto conlleva una rápida regresión de los afectos a un nivel preconceptual de organización, con falta de diferenciación y re-somatización.

Taylor et al. (1997) añaden, además, que un trauma psicológico intenso puede no sólo abrumar al Yo y producir una regresión en el funcionamiento afectivo, sino también evocar cambios posteriores en la excitabilidad neuronal que contribuye a los rasgos clínicos de la alexitimia.

### **3.4.2. Hipótesis genetistas.**

En una revisión sobre los aspectos etiológicos de la alexitimia realizada por Jódar et al. (2000), se expone la consideración del componente hereditario, tomando como referencia dos estudios realizados con gemelos (Heiberg y Heiberg, 1977, 1987). Los autores de dicha revisión refieren que estas investigaciones han recibido diversas críticas; entre ellas, las referidas al control de las variables socioculturales y la muestra empleada.

Valera y Berenbaum (2001) utilizan un estudio de gemelos consistente en 45 gemelos monocigóticos y 32 dicigóticos del mismo sexo, para examinar el grado de contribución del ambiente y de la genética en los distintos aspectos de la alexitimia; medida ésta mediante la TAS-20. Sus resultados sugieren que las escalas relacionadas con la dificultad identificando y comunicando emociones (escalas I y II) están influenciadas de forma importante por factores ambientales, mientras que los factores genéticos se relacionan con el Pensamiento Orientado a lo Externo.

Más recientemente, en un estudio que emplea una muestra numerosa de gemelos (8.785 individuos) y la TAS-20, Jørgensen, Zachariae, Skytthe y Kyvik (2007) aportan datos que demuestran el impacto relevante de los factores genéticos en todos los aspectos de la alexitimia.

### **3.4.3. Factores socioculturales.**

En la Tabla 9 se refieren diversos estudios que han buscado evidencias de la relación del estatus socioeconómico con la alexitimia. Parece importante destacar cómo algunos aspectos sociodemográficos han mostrado datos contradictorios respecto a la relación o no de la alexitimia con la edad, el nivel educativo o la ocupación laboral. Más definida parece ser la relación con el bajo estatus socioeconómico (Lane et al., 1998). Desde un punto de vista más amplio, Kirmayer (1987) ha planteado que las culturas que no valoran ni fomentan la introspección y el conocimiento de las emociones conducen al desarrollo de la alexitimia.

### **3.4.4. Hipótesis neurofisiológicas.**

Desde la perspectiva neurofisiológica, Páez y Velasco (1993), exponían dos tipos de modelos teóricos sugerentes de poder explicar la presencia de alexitimia. Unos que están basados en la investigación relacionada con la inhibición de la transmisión límbico-neocortical, como la desarrollada por Nemiah (1975), proponiendo un fallo de en la proyección hacia el neocortex desde el hipotálamo, de las estimulaciones sensoriales que permiten la toma de conciencia de las emociones. El otro modelo teórico es el que apoya la teoría de una desconexión funcional o estructural de la comunicación interhemisférica que será desarrollado de inmediato.

Taylor et al. (1997) plantean 2 hipótesis etiológicas preliminares en relación con la alexitimia:

1. La alexitimia puede ser resultado de un déficit en la comunicación interhemisférica.
2. La alexitimia puede ser el resultado de una disfunción en el hemisferio derecho.

Estos autores llegan al planteamiento de estas hipótesis tras comprobar que los sujetos alexitímicos poseen menos habilidad para reconocer la expresión emocional facial en fotografías (Parker et al., 1993b). Se refuerzan en esta idea tras revisar los estudios iniciales en el ámbito de la neurobiología (Taylor et al., 1997).

Tabla 9. Alexitimia y variables sociodemográficas

<b>Aportación al constructo</b>	<b>Fundamento del estudio</b>	<b>Autores</b>
1. Sexo y edad no correlacionan con alexitimia	a) En pacientes con somatización b) En diversos diagnósticos c) Pacientes psicósomáticos	Bach y Bach (1996); Cox et al (1994) Bach et al. (1994) Valdés et al. (2001)
2. Se detectan cambios en la alexitimia con la edad y el sexo	TAS-20 total y F I y F II puntúan alto en los adolescentes, disminuyen con la edad y se estabilizan a los 30 años; después de los 59 vuelve a subir. F III muestra correlación positiva con la edad. F I es mayor en mujeres y el F III en hombres	Moriguchi et al (2007)
3. Más alexitimia en bajo estatus socioeconómico	Más alexitimia con la edad y en el género masculino	Lane et al. (1998)
4. Nivel educativo y ocupación laboral. Datos a favor y en contra de correlación con alexitimia	Sí correlacionan (negativamente)	Valdés et al. (2001) Lane et al. (1998)
	No correlacionan	Bach y Bach (1996)

#### 3.4.4.1. Déficit en la transferencia interhemisférica y alexitimia.

Partiendo del estudio de pacientes comisurotomizados, se encuentra relación con las características de la alexitimia. Hoppe y Bogen (1977) refieren empobrecimiento de sueños y fantasías, dificultad para describir sentimientos y presencia de un pronunciado estilo de pensamiento operativo en pacientes con comisurotomía cerebral total. Este hallazgo les hizo postular que tales semejanzas con los rasgos de los sujetos alexitímicos, podía conllevar que en éstos se produjera una interrupción del flujo normal de información entre ambos hemisferios cerebrales; denominando, por tanto, a esta posibilidad como “comisurotomía funcional”. Ya TenHouten, Hoppe, Bogen y Walter (1986) evaluando la alexitimia en pacientes comisurotomizados y en sujetos sanos, comprobaron que los pacientes eran más alexitímicos que los sujetos control.

Otra línea de investigación ha sido dirigida a definir si la hipótesis de la transferencia interhemisférica es relevante en la alexitimia, buscando conocer cuál es la dirección del déficit. Zeitlin, Lane, O’Leary y Schrifft (1989) coinciden con Dewaraja y Sasaki (1990) en el problema de la transferencia; pero mientras que para los autores del primer estudio el déficit es bidireccional, para los últimos es unidireccional de derecha a izquierda.

Muy recientemente, Romei et al. (2008) realizaron un estudio con sujetos jóvenes, que obtuvieron valores altos y bajos en la TAS-20, a los que se les aplicó estimulación magnética en la corteza motora de ambos hemisferios. Los sujetos con alta alexitimia, mostraron una reducida inhibición transcallosa bidireccional, en comparación con los individuos que habían obtenido bajas puntuaciones en la TAS-20. Para los autores, estos resultados apoyan la hipótesis de un déficit de transferencia interhemisférica en la alexitimia.

#### 3.4.4.2. Disfunción del hemisferio derecho y alexitimia.

Algunas de las dificultades que presentan los sujetos alexitímicos son comparables a las que presentan los individuos con daño o lesión del hemisferio cerebral derecho. A continuación se presentan algunas de ellas.

- Los pacientes adultos con daño en el área fronto-temporal derecha presentan aprosodia motora (discurso monótono y con menos tono afectivo) y reducida habilidad para fantasear y describir emociones (Fricchione y Howanitz, 1985).
- Weintraub y Mesulam (1983) y Voeller (1986) informan de aprosodia expresiva (motora) y dificultades similares a las que presentan los sujetos con altos valores en alexitimia, en la identificación y comunicación de emociones entre niños y adolescentes con déficit en el hemisferio cerebral derecho. La observación de trastornos de la comunicación afectiva en niños, así como los informes de dificultades similares en otros miembros de sus familias, ha llegado a sugerir que la alexitimia puede representar una atrofia heredada del hemisferio derecho, análogo a la asociación de la dislexia con anomalías en el desarrollo de este hemisferio (Bear, 1983; Weintraub y Mesulam, 1983).
- La investigación experimental con individuos neurológicamente sanos, ha mostrado que la alexitimia está relacionada con una pobre ejecución en tareas que requieran a los sujetos la interpretación de información emocionalmente relevante:
  - Los sujetos con altos niveles de alexitimia, presentan menor habilidad para reconocer expresiones faciales de emociones básicas en fotografías expuestas (Parker et al., 1993b). Igual sucedió con tareas que requerían etiquetar expresiones faciales de emociones (Mann, Wise, Trinidad y Kohanski, 1994).
  - Presentan bajo rendimiento en tareas de etiquetado emocional (Lane et al., 1995).
  - Parker, Taylor y Bagby (1992) en su estudio acerca de la relación entre el movimiento conjugado lateral de ojos (MCLO) y la alexitimia, obtienen resultados que apoyan la hipótesis de una disfunción del hemisferio derecho en sujetos con altos niveles de alexitimia. Dichos resultados mostraron una relación positiva y significativa entre TAS y MCLO derecha; hipotéticamente indicadora de lateralización izquierda. No obstante, cuestionan la validez del MCLO como índice de activación cerebral.
  - Berenbaum y Prince (1994) encuentran asociación entre los niveles altos de alexitimia y una reducida actividad hemisférica derecha.

De estos primeros estudios se dedujo que parecía haber algún tipo de afectación cerebral asociada a alexitimia, aunque no era fácil determinar si esta afectación se trataba realmente de disfunciones en el hemisferio derecho, por déficit de transmisión interhemisférica, por inhibición del hemisferio derecho debido a alta activación del izquierdo o si es debido a un modo preferente de activación hemisférica.

#### 3.4.4.3. Los datos de la exploración neurofisiológica.

Más recientemente han aparecido diversos estudios que inciden en las bases neurofisiológicas relacionadas con la percepción y evaluación, en el reconocimiento de los estímulos emocionales (Berthoz et al., 2002; Aftanas, Varlamov, Reva y Pavlov, 2003; Aftanas y Varlamov, 2004). Convendría destacar que estas investigaciones guardan relación directa con el objetivo de este proyecto, por el uso reciente de procedimientos de inducción de emociones en sujetos con alexitimia, en algunos casos empleando como estímulos imágenes del International Affective Picture System (IAPS), como ha sido realizado en la presente tesis. Uno de los estudios emplea el reconocimiento de expresiones faciales emocionales. Estos autores se han propuesto conocer la respuesta en diversas áreas cerebrales, mediante el empleo de técnicas de exploración neurofisiológicas y de neuroimagen, tales como electroencefalograma (EEG) o resonancia magnética cerebral funcional (RMNf; fMRI en inglés), apreciándose respuestas diferentes en distintas zonas cerebrales en sujetos con alta alexitimia, frente a los que presentan niveles más bajos en este factor. Los autores de estos estudios coinciden en considerar, que los diversos resultados muestran evidencias de cómo estos sujetos con alta alexitimia presentan problemas de regulación en respuesta al estímulo emocional.

En el capítulo 4 se desarrollarán los resultados de una forma más específica, cuando consideremos las aportaciones de la investigación precedente a esta tesis en el estudio del déficit del reconocimiento emocional.

### **3.5. VARIABILIDAD / ESTABILIDAD DE LA ALEXITIMIA**

Se han planteado distintos criterios respecto a la estabilidad o variabilidad de la alexitimia, cuando es medida con instrumentos considerados como válidos y fiables. La

controversia en este aspecto implica si se considera que el constructo de alexitimia define a un rasgo o a un estado.

La mayoría de los investigadores aportan datos contundentes de la estabilidad de la alexitimia, apoyando la idea de que se trata de un constructo que define un rasgo de personalidad. Diversos estudios encuentran estabilidad en la alexitimia, pese a observarse disminuciones de malestar en los sujetos incluidos en sus muestras; resultado que también ha sido confirmado en un seguimiento de un año (Martínez-Sánchez, Ato-García y Ortiz-Soria, 2003; Salminen, Saarijarvi, Aairela y Tamminen, 1994; Wise, Mann y Randell 1995; De Gucht, 2003; Rufer et al., 2004).

Freyberger (1977) introdujo el término alexitimia secundaria a partir de la observación de características alexitímicas en pacientes con cáncer, en trasplantados renales y en enfermos ingresados en unidades de cuidados intensivos. A lo largo del tiempo, diversos autores han apoyado la idea de la alexitimia como un estado, debido a su aparición en respuesta a experiencias traumáticas (Irwin y Melbin-Helberg, 1997), a disminuciones de puntuación en alexitimia obtenidas tras un tratamiento psiquiátrico (Fukunishi, Kikuchi y Takubo, 1997) o a que es producto de la enfermedad, reduciéndose al disminuir los síntomas mediante psicoterapia intensiva (Lumley, Stettner y Wehmer, 1996).

En un análisis realizado por Honkalampi et al. (2001b), por un lado, aprecian estabilidad en las puntuaciones de la TAS-20, considerando la similitud de las medias de esta escala en distintas fases del estudio; pero, por otro lado, cuando analizan individualmente la evolución de la alexitimia respecto a los niveles alto, bajo y medio, sí que aprecian dependencia del estado, junto a una fuerte relación con depresión. Este estudio matiza las conclusiones de otro anterior realizado por Honkalampi, Hintikka, Saarinen, Lehtonen y Viinamäki (2000) en el cual la alexitimia no se mostraba como un rasgo estable de personalidad.

Luminet, Bagby y Taylor (2001) proponen los conceptos de estabilidad absoluta y relativa. Por estabilidad absoluta se refieren a los cambios en el valor de la media de la alexitimia en una muestra clínica (antes y después de la aplicación de un tratamiento estándar ante la depresión), donde sí se observan variaciones; igual que ocurre con puntuaciones de las escalas de personalidad. Cuando consideran la estabilidad relativa de la alexitimia, se refieren a medidas de covariación, como los coeficientes de correlación. Respecto a la estabilidad relativa, en esa misma muestra clínica aprecian correlación positiva y alta en las puntuaciones en la TAS-20 al inicio del tratamiento y

catorce semanas después. Igualmente, el análisis de regresión indica que el mejor pronóstico del valor de la alexitimia en el seguimiento, es la puntuación inicial en la TAS-20, por encima de los valores en depresión (obtenidos con la Escala de Depresión de Hamilton; HRSD). Estos autores concluyen que aunque las puntuaciones en alexitimia pueden cambiar cuando se producen importantes cambios en la gravedad de los síntomas de depresión, el hallazgo de la estabilidad relativa de la alexitimia apoya la visión de que este constructo es un rasgo de personalidad estable, antes que un fenómeno dependiente del estado. Saarijarvi, Salminen y Toika (2006) coinciden en las mismas conclusiones respecto a la estabilidad relativa de la alexitimia, tras estudiar una muestra de pacientes ambulatorios con depresión mayor. La relación entre alexitimia y severidad de depresión (medida con el Inventario de Depresión de Beck; BDI: Beck Depression Inventory;) se aprecia en la disminución de medias en las escalas que las miden; pero la estabilidad de la alexitimia se evidencia en las altas correlaciones test-retest en las puntuaciones de la TAS-20.

Las aportaciones a favor y en contra de la estabilidad de la alexitimia hacen pensar, como hace años ya concluían Horton et al. (1992), que tal vez haya que diferenciar su presencia como estado y como rasgo.



## IV. IMPORTANCIA DE UNA INVESTIGACIÓN PARA RE-EXAMINAR UN DÉFICIT

---

### 4.1. ¿POR QUÉ UNA INVESTIGACIÓN SOBRE EL DÉFICIT DE RECONOCIMIENTO DE EMOCIONES?

Como fue referido al comienzo de esta exposición teórica, y de acuerdo con Taylor et al. (1997) que comparten la inquietud de otros autores (Kirmayer y Robbins, 1991; Sensky, 1994), motiva este estudio la convicción en la necesidad de prestar atención a la comprensión de los procesos patológicos que subyacen bajo el malestar somático funcional, antes que a la fenomenología y a la clasificación en diagnósticos. *El proceso de reconocimiento emocional en pacientes que presentan somatizaciones*, se convierte en esta tesis en el núcleo central de la investigación. A la luz de la relación encontrada entre somatización y alexitimia, y según propone la propia definición de este constructo, este proceso se mostraría hipotéticamente deficitario en este grupo de pacientes, debido a la referida prevalencia de altos niveles de alexitimia (Tabla 7).

Como ya fue expuesto en el capítulo II, el estudio de meta-análisis realizado por De Gucht y Heiser (2003) concluye que se encuentra una asociación significativa y positiva entre alexitimia y somatización, si bien el tamaño del efecto obtenido era entre pequeño y moderado. También exponen estos autores que la primera dimensión del constructo de la alexitimia, la dificultad para identificar emociones, presenta resultados concluyentes en el sentido de una correlación positiva, estadísticamente significativa,

con el número de síntomas encontrados. Por tanto, el déficit de reconocimiento de emociones implícito en el concepto de alexitimia, definido como dificultad para identificar sentimientos y diferenciarlos de las sensaciones fisiológicas que acompañan a la activación emocional, parece el aspecto más relevante no sólo del constructo, sino también de la relación de éste con el trastorno por somatización. De forma añadida, debido a que los conceptos de somatización y alexitimia parecen formar parte de la amplia perspectiva de los trastornos de la des-regulación emocional, el estudio de este proceso puede resultar de interés para muchos otros trastornos, tales como el abuso de alcohol, los trastornos alimentarios o el trastorno obsesivo-compulsivo, por poner algunos ejemplos (Grabe et al., 2009; Martínez-Sánchez, 1995; Martínez-Sánchez y Fernández-Castro, 1994; Taylor et al.1997).

Por otro lado, la prevalencia de la alexitimia en trastornos de somatización parece ser elevada (Bach et al., 1994; Cox et al., 1994); presentando los estudios porcentajes que se aproximan a la mitad de los sujetos con este trastorno (véase tabla 7, en el anterior capítulo). Una revisión de la literatura científica no ofrece datos del alcance del déficit de reconocimiento emocional, en muestras clínicas de sujetos que presentan somatización, más allá de las puntuaciones obtenidas en el primer factor de la TAS-20. Sería una excepción el estudio de Infrasca (1997), centrado en un aspecto específico, como el de la respuesta neurovegetativa al estrés, inducido por la proyección de una película. Tampoco son referidas actualmente, en las bases de datos de artículos científicos, cifras de la prevalencia de alexitimia en muestras clínicas españolas en las que se presente este tipo de sintomatología.

Aunque el constructo de la alexitimia sugiere ser potencialmente útil en el estudio del procesamiento cognitivo-emocional, hay algunas objeciones que la investigación precedente obliga a plantearse, si la determinación del déficit de reconocimiento de emociones está basada únicamente en el uso de la TAS-20; pese a su reconocida validez y fiabilidad como instrumento psicométrico:

- a) Hace más de treinta años, Nemiah et al. (1976) ya expusieron que los alexitímicos son capaces de mostrar emociones y pueden usar espontáneamente palabras como "triste", "enfadado" y "asustado". Cabe preguntarse si estas expresiones, realizadas por sujetos con alta alexitimia, realmente obedecen a un acertado reconocimiento emocional, o se corresponden con una autoevaluación errónea que dichos sujetos realizan sobre sus emociones. Una valoración posiblemente realizada de forma

errónea, debido a presentar un potencial déficit de reconocimiento emocional. Una reflexión en el mismo sentido la realizan Waller y Scheidt (2006), planteando el argumento de hasta qué punto son específicos los hallazgos relacionados con alexitimia en pacientes con trastorno somatoforme, cuando los pacientes que puntuaron bajo en la escala de nivel de conciencia emocional (LEAS: Levels of Emotional Awareness Scale; Lane, Quinlan, Schwartz, Walker y Zeitlin, 1990) se calificaban a ellos mismos, específicamente, como sujetos con poca alteración en todas las medidas de autoinforme aplicadas en el estudio, incluidas entre ellas la TAS-20.

- b) Cox, Blount y Rozak (1998), por otra parte, realizaron un estudio donde se pretendía inducir emociones a sujetos alexitímicos con dependencia al alcohol. Observaron que éstos sí que identificaron sus emociones como negativas, cuando fueron inducidas por medio de estímulos musicales; previamente validada la valencia positiva o negativa de la emoción incitada por estos estímulos. Asimismo, comprobaron que los sujetos que presentaban alta alexitimia no eran menos reactivos que otros grupos de sujetos. Aunque observaron algunas dificultades de procedimiento en su estudio, los resultados de éste condujeron a sus autores a replantearse el significado del constructo de alexitimia.

En ambos casos, la descripción del concepto de alexitimia, entendida como una dificultad de identificación de emociones queda cuestionada; al menos respecto a la capacidad para denominar un estado en el primer caso, o para conocer su valencia afectiva en el segundo. En referencia al uso de palabras que denominan emociones por parte de los alexitímicos, Taylor et al. (1992) ciertamente admiten su uso espontáneo, pero consideran que estos sujetos son incapaces de relacionar estas emociones descritas, con las sensaciones somáticas que las acompañan o con recuerdos, fantasías o situaciones específicas. Esta reflexión matizaría la definición del concepto de la alexitimia, del modo como es general y comúnmente entendida. El segundo estudio sugiere que la valencia afectiva de la emoción sí puede estar reconocida. Cabe plantearse qué nos indica la autoevaluación que los sujetos alexitímicos realizan de sus propias experiencias emocionales, respecto al proceso cognitivo-emocional de reconocimiento de emociones.

La teoría revisada en el capítulo anterior parece concluyente en la existencia de un constructo que define un proceso patológico en la identificación de emociones. De

hecho, Taylor et al. (1997) consideran a la alexitimia como un trastorno específico del procesamiento de la información emocional, manifestado mediante una marcada dificultad para procesar información de carácter afectivo, que provoca que las emociones se mantengan parcialmente indiferenciadas y pobremente reguladas. Algunas de las premisas sobre las que se asienta esta hipótesis han sido validadas experimentalmente; entre estas, pueden destacarse:

1. Dificultad para procesar información afectiva de carácter no lingüístico (Dewaraja y Sasaki, 1990; Martínez-Sánchez, Montero Martínez y de la Cerra, 2002), incluidas expresiones faciales emocionales (Adolphs, Jansari y Tranel, 2001; Jessimer y Markham, 1997; Kano et al., 2003; Mandal y Singh, 1990; Mann et al., 1994; McDonald y Prkachin, 1990; Parker, Taylor y Bagby, 1993b).
2. Dificultad para discriminar entre distintos estados emocionales en tareas que implican el uso de descriptores verbales (Lamberty y Holt, 1995).
3. Patrones atencionales específicos de la información emocional (Martínez-Sánchez y Marín, 1997).
4. Procesamiento no simbólico de la información visual (Montreuil, Jouvent, Carton, Bungener y Widlocher, 1991).
5. Dificultades en la propiocepción visceral de las manifestaciones fisiológicas asociadas a la activación emocional (Martínez-Sánchez, Ortiz-Soria y Ato-García, 2001; Näring y van der Staak, 1995; Sachse, 1994).
6. Patrones específicos de activación en respuesta a estímulos afectivos (Aftanas y Varlamov, 2007; Aftanas et al., 2003; Berenbaum, 1993; Berenbaum y Prince, 1994; Berthoz et al. 2002; Roedema y Simons, 1999; Silberman y Weingartner, 1986; Wehmer, Brejnak, Lumley y Stettner, 1995).

Muchas de estas investigaciones sí han explorado el reconocimiento de las propias emociones, empleando procesos de evaluación, algunos muy complejos, que comprendían componentes verbales y no verbales (Aftanas et al., 2003; Aftanas y Varlamov, 2007; Berenbaum, 1993; Berenbaum e Irving, 1996; Berthoz et al., 2002; Dewaraja y Sasaki, 1990; Lane et al., 1996; Martínez-Sánchez et al., 2001; Martínez Sánchez et al., 2002; McDonald y Prkachin, 1990; Näring y van der Staak, 1995; Roedema y Simons, 1999; Sachse, 1994; Wehmer et al., 1995); otros estudios, en cambio, han evaluado el reconocimiento emocional, partiendo de la identificación de

expresiones faciales emocionales en otros individuos (Adolphs et al., 2001; Jessimer y Markham, 1997; Kano et al., 2003; Mandal y Singh, 1990; Mann et al., 1994; McDonald y Prkachin, 1990; Parker et al., 1993b) o mediante la correlación con tests psiconeurológicos en veteranos de guerra (Lamberty y Holt, 1995).

Estas aportaciones experimentales al déficit en el proceso de reconocimiento emocional, pueden estar reflejando realmente la diferente implicación de una diversidad de procesos que intervienen en los procedimientos evaluativos. Por ejemplo, en diversos estudios parece haber quedado probada la existencia de un déficit en los procesos de identificación de los estados emocionales experimentados por otros sujetos; estas investigaciones se han desarrollado mediante tareas de reconocimiento de expresiones faciales de emociones presentadas en fotografías (Adolphs et al., 2001; Kano et al., 2003; Mann et al., 1994; Parker et al., 1993b), sugiriendo asimismo dificultades en la capacidad de empatía en los sujetos alexitímicos por este motivo. Pero estos estudios no aportan datos respecto al reconocimiento de la propia emoción. Esta distinción cobra relevancia si consideramos que la tarea de identificación de expresiones faciales de emociones y la del reconocimiento de la propia emoción podrían no consistir en los mismos procesos, con implicaciones neuroanatómicas también distintas. Esta cuestión específica ha sido sugerida en el estudio realizado por Sanz-Martín, Corsi-Cabrera, Ondarza-Rovira y Ramos-Loyo (2006) con pacientes epilépticos lobectomizados en el lóbulo temporal derecho y el izquierdo, en el que son descritas diferencias entre unos sujetos y otros en el reconocimiento de expresión facial emocional, pero no así en el reconocimiento del propio estado emocional.

Por otro lado, en diversos estudios han sido empleados procedimientos en los que los sujetos han desarrollado tareas de tipo verbal, bien sea realizar un listado de emociones sugeridas por el estímulo (Roedema y Simons, 1999), bien asociar estímulos verbales entre sí o respecto a estímulos visuales o auditivos (Berenbaum, 1993; Dewaraja y Sasaki, 1990; Jessimer y Markham, 1997; Lane et al., 1996; Mandal y Singh, 1990). El empleo de estos procedimientos, debería haber tenido en cuenta la existencia de déficit en la comprensión verbal (Kroner y Forth, 1995), en la habilidad verbal (Lamberty y Holt, 1995), así como en la obtención de puntuaciones más bajas en los subtests verbales de las escalas de inteligencia (Valdés et al., 2001), que han puesto de manifiesto diversas investigaciones. Dichos hallazgos parecen recomendar que, en los sujetos con altos niveles de alexitimia, cuando se emplea un procedimiento en el que

la modalidad de respuesta implica el desempeño de algún tipo de habilidad o tarea verbal, deba ser oportuno considerar la influencia de ese componente verbal en el resultado. Aun la simple asociación de una experiencia emocional con un concepto verbal, que defina una emoción específica, puede estar sujeta a un potencial “enmascaramiento de alteraciones cognitivas”, como exponen Maestu et al. (2005), respecto a las dificultades encontradas en la aplicación de las técnicas de neuroimagen, como se describirá a continuación.

Algunos estudios evalúan la respuesta cerebral del sujeto a estímulos afectivos visuales, tanto imágenes de expresiones faciales (Kano et al., 2003), como imágenes fijas o videos (Aftanas et al., 2003; Aftanas y Varlamov, 2007; Berthoz et al. 2002), mediante el uso de técnicas de neuroimagen y con la medida de la respuesta bioeléctrica con electroencefalografía, encontrando diferente respuesta cerebral en sujetos con altos niveles de alexitimia frente a los no alexitímicos. El uso de técnicas de neuroimagen permite la obtención de imágenes representativas de mecanismos biológicos y fisiológicos del Sistema Nervioso Central, considerando el conocido paralelismo entre actividad neuronal, metabolismo y flujo sanguíneo cerebral (Bernardo, 2000).

Aunque el principio de especialización funcional ha sido demostrado en diferentes experimentos y permitido uno de los mayores logros de la neuroimagen funcional, como es la posibilidad de localizar áreas cerebrales especializadas (Pozo, 2004), para algunos especialistas, localizar una función o subproceso en un área no es más que una solución reduccionista-parcial, y es muy probable que la función cognitiva se sustente sobre la activación de una red neuronal distribuida, más que en una región específica del cerebro (Nyberg y McIntosh, 2001). No es ésta la única de las dificultades de la localización cerebral; Maestu et al. (2005) añaden algunas más:

- Cuando se estudia una función en una determinada área, se desconoce cómo participan el resto de las áreas en dicha función.
- Las lesiones difusas no permiten establecer relaciones anatómico-funcionales.
- Se encuentran resultados dispares en sujetos con las mismas patologías y presentando lesión en la misma región cerebral.
- Una dificultad que debe destacarse (mencionada un poco antes) es la del “enmascaramiento de alteraciones cognitivas”. De tal manera, que una

alteración de uno o diferentes sub-componentes del proceso cognitivo «atención» no nos permite medir de forma adecuada otros procesos, como la memoria e incluso las funciones ejecutivas; provocando interpretaciones erróneas sobre las relaciones anatómico-funcionales.

Esta última dificultad resalta un aspecto que pone de manifiesto la importancia de diseñar adecuadamente aquel experimento que pretenda estudiar una función cerebral. Estos mismos autores exponen, como ejemplo de problemas que han surgido, que en las pruebas con material viso-espacial un alto porcentaje de los participantes presentan activación en el hemisferio dominante, en vez de en el no dominante, al utilizar una estrategia cognitiva verbal para memorizar ese tipo de material.

Queda por valorar la *autoevaluación* que realiza el sujeto de su experiencia emocional. Se revela como un aspecto importante porque, como indican Roedema y Simons (1999) en el planteamiento de su investigación, la empobrecida auto-descripción de las emociones es un criterio primordial del constructo de la alexitimia, mientras que el déficit en el juicio o valoración de un estímulo no lo es. Declaran que el estudio de la auto-evaluación es pertinente, por tanto, en el conocimiento de la alexitimia. Los resultados de la investigación precedente, cuando se ha basado en la autoevaluación, no ha encontrado datos que apoyen la existencia de diferencias entre sujetos alexitímicos y no alexitímicos en la valencia afectiva del estímulo (McDonald y Prkachin, 1990; Roedema y Simons, 1999; Wehmer et al., 1995), mientras que los estudios de neuroimagen sí que muestran diferentes respuestas neurofuncionales ante estímulos de carga afectiva positiva y negativa (Aftanas et al., 2003; Aftanas y Varlamov, 2007; Berthoz et al. 2002). Menos concluyentes han sido los estudios que han considerado la auto-evaluación de la reactividad fisiológica. Estiman Taylor y Bagby (2004) que esta diversidad de resultados pueda ser debida a los distintos estímulos inductores de emoción utilizados y su registro en diferentes medidas psicofisiológicas (tasa cardiaca, presión sanguínea, conductancia de la piel, etc.) con patrones de respuesta variables. Se suponía que los sujetos alexitímicos demostrarían altos y estables niveles de reactividad autonómica tanto en la línea base como bajo estrés (Infrasca, 1997). Los estudios que refieren auto-evaluación de la reactividad junto con algún tipo de medida psicofisiológica, también reflejan resultados muy distintos; como es el caso de la manifestación de una tendencia a la disociación entre la alta reactividad mostrada en los indicadores, frente a evaluaciones de autoinforme que

refieren baja activación (Stone, y Nielson, 2001). Otros estudios muestran menores incrementos de la tasa cardiaca y menor respuesta electrodérmica (Wehmer et al. 1995) o mayor actividad tónica electrodérmica, junto a autoinforme de mayor activación (Friedlander, Lumley, Farchione y Doyal, 1997). Al final de este capítulo serán expuestas las conclusiones más importantes en la investigación precedente.

Los resultados de Roedema y Simons (1999) son de mayor interés para esta tesis por tratarse de un precedente de la presente investigación. En este estudio, sus autores informan de resultados diferentes entre alexitímicos y controles (sanos) en los autoinformes de la dimensión afectiva de activación, indicando los sujetos con alta alexitimia un bajo nivel de reacción. En este caso, las medidas psicofisiológicas indicaron menor respuesta de conductancia en alexitímicos en la respuesta a los estímulos, junto a menor decremento de la tasa cardiaca.

El estudio del autoinforme o autoevaluación de las dimensiones emocionales de la experiencia del sujeto cobra importancia en este estudio, porque nos ayuda a complementar la información que aportan los estudios precedentes; pero sobre todo porque nos indica un criterio fundamental del constructo de la alexitimia, como es la capacidad percibida para reconocer emociones. Los estudios de neuroimagen muestran diferente respuesta cerebral, pero la investigación con autoevaluación expone que no hay diferencias en la valoración de la valencia afectiva, mientras sí puede haberla en los autoinformes para la dimensión afectiva de activación. Este dato puede indicarnos que el déficit de reconocimiento emocional, podría relacionarse con el procesamiento de la información interoceptiva de la activación producida por la emoción, y no por la identificación de la valencia de esa emoción. Sería de gran interés esclarecer esta cuestión.

La siguiente cuestión, relativa al estudio del déficit de reconocimiento emocional, sería si la respuesta de autoinforme, referida en la investigación precedente, ha estado influida no sólo por otros procesos psicológicos ya mencionados (como la baja comprensión verbal, por ejemplo), sino también por alguna característica del estímulo. Específicamente, quiere plantearse la incidencia en los resultados de la categoría emocional del estímulo inductor o, por definirlo de otro modo, el tipo de emoción específica que induce. En diversos estudios, los sujetos con alexitimia parecen haber respondido de forma distinta ante estímulos inductores de diferentes emociones. En este sentido, parece que el estudio de los componentes emocionales del enfado y la

alegría son los que han ofrecido más resultados. La investigación precedente ha mostrado que los sujetos con alta alexitimia imitan peor los rasgos faciales de estas dos emociones, cuando les son mostrados modelos fotográficos que las expresan (McDonald y Prkachin, 1990); que estos sujetos manifiestan espontáneamente enfado ante la frustración de un modo no verbal (Berenbaum e Irving, 1996). También se ha probado que presentan menos actividad de flujo sanguíneo cerebral local (FSCL) en la corteza frontal y en el cíngulo, ante fotografías de expresiones de enfado (Kano et al., 2003); y que son menos capaces de identificar el tono de voz, tanto del enfado, como el de la alegría (Martínez-Sánchez et al., 2002). En esta tesis, por tanto, será considerada la selección de diferentes estímulos, potencialmente inductores de distintas categorías emocionales. De este modo, será posible comprobar si el reconocimiento de emociones presenta diferencias para las distintas categorías de estímulos afectivos inductores.

Esta será solamente una de las diferencias de este trabajo respecto a las precedentes. Aunque la mayoría de las investigaciones mencionadas son más complejas o de mayor componente técnico, incluida la realizada por Roedema y Simons (1999), con una riqueza de información importante, cabe señalar algunas cuestiones que deberían ser consideradas:

- La inmensa mayoría de los estudios se realizan con muestras de individuos sanos y jóvenes, en su mayor parte estudiantes universitarios; predominantemente de la carrera de psicología. En la revisión de la literatura precedente sólo hay tres estudios que utilizan población clínica con edad heterogénea; se trata de un estudio con veteranos de guerra (Lamberty y Holt, 1995), otro que incluye sujetos con trastornos psicósomáticos y controles (Sachse, 1994) y el realizado por Infrasca (1997) con pacientes psiquiátricos ambulatorios; de ellos, un 34.5% con diagnóstico de trastorno somatoforme.
- Pocas investigaciones dirigidas a la identificación de emociones han utilizado procedimientos de autoinforme sin componente verbal, y cuando lo han hecho sólo consistía en una parte del procedimiento. Es realmente complicado no utilizar componente verbal en las pruebas de auto-evaluación; normalmente se ha solicitado a los sujetos la realización de listados, emparejar imágenes con palabras o clasificar sus emociones con una puntuación en un continuo, entre dos denominaciones verbales de una emoción.

- Algunos estudios han obtenido datos de una sola dimensión afectiva, como medidas psicofisiológicas o indicadores de la respuesta cerebral. Se conoce menos respecto a investigaciones que hayan considerado la auto-evaluación de la propia emoción desde más de una dimensión (Roedema y Simons, 1999; Wehmer et al. 1995).

Ya en referencia a Roedema y Simons (1999) han considerado algunos aspectos de la metodología desarrollada por los autores, que ha sido modificada en la presente investigación:

- En el estudio precedente se emplean sujetos universitarios de la carrera de psicología. En la presente tesis se incluirán sujetos clínicos y controles de diversas edades, niveles educacionales y otras variables sociodemográficas. Aspectos que serán definidos específicamente en la parte empírica desarrollada más adelante.
- En la selección de imágenes, el estudio precedente incluye las mismas tres categorías de estímulo para valencia y activación: positiva, negativa y neutra. Entre las imágenes seleccionaron dos fotografías de desnudos, uno masculino y otro femenino, suponiendo que cada imagen induciría en el sexo opuesto una valencia positiva y una alta activación; comportándose de forma contraria con los del mismo sexo. Los datos normativos originales de las imágenes no parecen tan evidentes. En el presente trabajo se proponen seis categorías emocionales determinadas por la valencia positiva, negativa o neutra respecto a dos niveles de la variable activación: alta y media o media-baja. No han sido incluidos estímulos con respuesta muy distinta en los dos sexos. De este modo, no ha sido seleccionada ninguna imagen de contenido erótico debido a su difícil control experimental, pese a su indudable ventaja en las puntuaciones de alta valencia afectiva positiva y elevada activación; destacadamente en los hombres.
- Para solicitar distintas respuestas ante las imágenes, Roedema y Simons (1999) organizan la exposición de cada fotografía en dos ocasiones seguidas. Una primera aplicación de la exposición es utilizada para la toma del registro fisiológico. La segunda es para que los sujetos realicen la respuesta de autoinforme, además de la confección de un listado de los adjetivos que les

sugiere cada imagen. En la investigación que será expuesta en la parte empírica de esta tesis, se siguió estrictamente el manual técnico de procedimiento e instrucciones, referido por los autores del conjunto de estímulos emocionales normativos del International Affective Picture System (IAPS). Esta ha sido la fuente de procedencia de los estímulos emocionales utilizados por los estudios precedentes (Roedema y Simons, 1999; Wehmer et al., 1995). Dicho ajuste del procedimiento a la referencia normativa se ha realizado para conferir más consistencia a los datos usados en este estudio.

Por tanto, en esta tesis, para poner a prueba la hipótesis del trastorno específico del procesamiento cognitivo-emocional en la alexitimia, se ha considerado la auto-evaluación respecto a dos dimensiones afectivas (valencia y activación) de las emociones inducidas en los sujetos que presentan somatizaciones, mediante un proceso de evaluación no verbal, y su comparación con las auto-evaluaciones de sujetos sanos a los mismos estímulos. Se ha comparado la respuesta de los sujetos también por niveles de alexitimia y ante diversas categorías afectivas de los estímulos inductores.

El estudio de la presencia o ausencia de déficit en el reconocimiento emocional en esta investigación aporta de forma específica:

1. Comprobar empíricamente si el proceso de reconocimiento de la propia emoción es deficitario en sujetos que presentan somatización, y si esta evaluación corresponde con los valores obtenidos en la TAS-20; tanto en la puntuación total, como en sus tres factores. Por otro lado, esta comprobación del déficit de procesamiento emocional y su relación con la alexitimia, permitirá que el significado de este constructo sea re-examinado. Aunque esperamos que los resultados que producirá esta investigación sean potencialmente esclarecedores por si mismos, su comparación con los datos de la investigación precedente permitirá una visión integral del proceso sometido a estudio.
2. Se han obtenido datos de sujetos clínicos y controles adultos, de diversas edades, con distintos niveles académicos y diferentes estatus socioeconómicos; a diferencia de los estudios antecedentes, normalmente realizados con estudiantes universitarios y generalmente de la carrera de psicología. Esta investigación presenta datos más próximos a la población general y, específicamente, a la realidad asistencial en el medio sanitario público.

3. La inclusión de variables habitualmente consideradas en la práctica clínica con los pacientes que presentan somatizaciones, tales como medidas psicométricas de autoinforme de ansiedad, depresión y malestar psicológico o de la cantidad y frecuencia de experimentación de síntomas físicos, permitirá conocer la magnitud de la relación del reconocimiento emocional con variables que se asocian, tanto con alexitimia, como con somatización. Además, este tipo de datos pueden ofrecer pistas sobre aspectos a tener en cuenta para el futuro desarrollo de terapias más eficaces en el procesamiento de emociones.

En definitiva, esperamos que los resultados obtenidos en este estudio sean potencialmente esclarecedores para evaluar la presencia de un proceso potencialmente patológico en un trastorno de importantes repercusiones sanitarias y sociales en nuestra sociedad. Esta investigación nos aportaría una referencia teórica para conocer un trastorno muy estudiado pero no muy bien comprendido, desde la perspectiva de los procesos cognitivo-emocionales que, por otro lado, re-examina el constructo de la alexitimia. Dentro de la utilidad en la práctica clínica, la ventaja de conocer si el proceso de reconocimiento de la propia emoción es deficitario o no, aportaría expectativas en la búsqueda de objetivos-diana y estrategias de tratamiento de un trastorno que presenta limitaciones en los resultados terapéuticos; pero no sólo en el trastorno por somatización, sino también en otros en los que se considera que es importante el reconocimiento de emociones y que se englobarían en el amplio espectro de los trastornos de la regulación emocional.

Para el desarrollo de este proyecto, es necesario disponer de estímulos evocadores de emociones que hayan sido previamente validados. La llave que facilita el acceso a un procedimiento de inducción de emociones la tiene, en este caso, la teoría dimensional de Lang, Bradley y Cuthbert (1998) y el conjunto de fotografías que han sido validadas con su investigación; el ya mencionado IAPS. La importancia de esta fuente de estímulos emocionales para el presente trabajo hace que se le dedique algo de espacio en el siguiente apartado de este capítulo.

Se deja para el final la relación de contribuciones específicas que aportan las investigaciones precedentes en los diversos aspectos relacionados con esta tesis; algunas de ellas ya apuntadas. Estas contribuciones ofrecerán unas referencias útiles para ubicar nuestros resultados y de ellas se extraerán algunas preguntas que serán la base de los objetivos e hipótesis de la presente investigación.

## **4.2. UNA TEORÍA DIMENSIONAL DE LAS EMOCIONES Y EL INTERNATIONAL AFFECTIVE PICTURE SYSTEM.**

Para poder establecer un procedimiento de investigación consistente en la evaluación de la emoción experimentada por un individuo, resulta necesario un conjunto de estímulos inductores de diversas emociones. Para la determinación del déficit de reconocimiento era imprescindible que estos estímulos fueran validados en población general, de modo que fueran útiles como referencia normativa de comparación de la respuesta de los sujetos del estudio. Este aspecto aún es más importante si consideramos probable que algunos sujetos pueden presentar déficit de reconocimiento emocional. Lang et al. (1998) presentan un modelo teórico de las emociones fundado en experimentos básicos de investigación animal y humana que sirve como una llave que permite el acceso a este tipo de investigación.

Estos autores plantean que en los humanos, como resultado de la evolución, los afectos evolucionados se caracterizan como estados motivacionales. Exponen que son dos los sistemas motivacionales que existen en el cerebro, el apetitivo y el defensivo, variando cada uno en términos de activación. Este planteamiento tiene sus antecedentes en propuestas esbozadas por otros investigadores que se basaban en informes verbales (Mehrabian y Russell, 1974; Tellegen, 1985), y especialmente por Osgood, Suci y Tannenbaum (1957) usando el diferencial semántico. El modelo teórico de Lang et al. (1998) está confrontado por su investigación con material fotográfico, utilizando el Internacional Affective Picture System (IAPS); entonces un conjunto de 600 fotografías que fueron calificadas como baremo para uso científico en el estudio de la emoción, debido a que inducen una amplia variedad de reacciones emocionales. La descripción se realizó en términos de “valencia afectiva” (agradable o aversivo) y “activación” (intensidad alta o baja). El resultado fue una representación en un espacio afectivo bidimensional, por la covariación de valencia afectiva y activación, mostrando una distribución con forma de boomerang. Esto quiere decir que los estímulos altamente agradables o desagradables se asociaban a más activación y los valores medios a una activación baja. Las medidas fisiológicas obtenidas mostraban, asimismo, covariación significativa con estas dos dimensiones motivacionales. El uso de resonancia magnética funcional mostró una diferente respuesta cerebral en el patrón de flujo sanguíneo regional, según el tipo de estímulo utilizado. La observación de dicha respuesta cerebral

les sugirió que la amígdala es un lugar clave en el sistema defensivo motivacional; mientras que otros núcleos son específicos del sistema apetitivo, mediando diferentes respuestas o inhibiendo las de defensa. Estos autores también han desarrollado el International Affective Digitized Sound system (IADS; Bradley y Lang, 1999), que proporciona un conjunto de sonidos afectivos digitalizados. La adaptación española ha sido realizada por Fernández-Abascal, Guerra, Martínez, Domínguez et al. (2008).

Lang et al. (1998) ofrecen, no sólo esta aportación teórica, que destaca la importancia de la función motivacional de la emoción, sino también algo que resulta de gran utilidad para el presente proyecto de investigación: el IAPS. Con este sistema, contaremos con un conjunto de estímulos desarrollados para su uso en la investigación de la emoción.

Partiendo de este modelo teórico y del IAPS, podemos diseñar una investigación de inducción de emociones por medio de estímulos no verbales. El grado de reconocimiento de valencia afectiva y activación en los sujetos que experimentan somatizaciones y en un grupo control, podrá ser representado en un espacio afectivo bidimensional para comprobar la existencia de diferencias en la autoevaluación de estas dos dimensiones.

Originalmente, se incluyó una tercera dimensión afectiva denominada “dominancia” o “control”. Pero la investigación demostró que aporta considerablemente menos porción de varianza en las estimaciones emocionales (respecto a valencia y activación), no añadiendo nueva información en un contexto pasivo de percepción (Bradley y Lang, 2000).

En los últimos años fue iniciada una línea de investigación cuya finalidad es definir categorías emocionales en subgrupos de estímulos del IAPS, en un esfuerzo por identificar imágenes que induzcan una emoción discreta en mayor medida que otras. Los datos iniciales indican que numerosas imágenes inducen emociones discretas, siendo la mayoría de ellas capaces de promover tanto emociones discretas, como una mezcla de estas emociones concretas (Mikels et al., 2005).

### **4.3. DÉFICIT DE RECONOCIMIENTO DE EMOCIONES: APORTACIONES DE LA INVESTIGACIÓN PRECEDENTE.**

#### **4.3.1. Aportaciones de la investigación neurofisiológica.**

Esta revisión de antecedentes, se inicia con las aportaciones de aquellos estudios que emplean las técnicas neurofisiológicas ante la exposición a imágenes de contenido emocional. Su importancia en este trabajo estriba en servir como una referencia donde comparar los datos obtenidos con autoinforme.

Berthoz et al. (2002) realizaron un estudio dirigido a la evaluación de la activación cerebral en respuesta a estímulos emocionales, mediante el empleo de resonancia magnética funcional (RMNf). Sus resultados mostraron una asociación de la alexitimia con una distinta respuesta cerebral, en la corteza anterior del cíngulo y la región medial-frontal. Estos autores refieren que los hombres con altas puntuaciones en alexitimia, demostraron un efecto de realce de la respuesta cerebral ante estímulos inductores de afecto positivo, frente a un déficit de activación ante los del afecto negativo. Como conclusión, este resultado les sugiere que se produce una doble desregulación en estos sujetos; que podría explicar el hecho por el que los sujetos alexitímicos muestran emociones con sentimientos inciertos, que no pueden ser diferenciados. En la discusión de estos resultados, los autores exponen que, durante el visionado pasivo de estas imágenes, la alexitimia debe estar asociada a estructuras implicadas en la valoración del contenido emocional del estímulo, antes que en niveles inferiores de procesamiento.

En un estudio basado en la respuesta electrocortical, registrada mediante electroencefalograma (EEG), ante la exposición a estímulos visuales emocionales, Aftanas et al. (2003) describen la existencia de alteraciones en la sincronización cerebral frontal (en la frecuencia de onda theta superior) en sujetos alexitímicos. Los resultados de su estudio reflejan una disminución de actividad en el hemisferio izquierdo en los 0-200 milisegundos de la respuesta a cualquier tipo de estímulo (agradable o desagradable); mientras que pasado este periodo inicial (entre los 200-600 milisegundos), se produce una elevación de la respuesta a un estímulo valorado como negativo, frente a los positivos o neutrales, en el hemisferio derecho. Estos autores consideran que pueden interpretarse estos datos como indicadores de des-regulación durante la evaluación del estímulo emocional.

Kano et al. (2003) estudiaron el procesamiento cerebral de expresiones faciales mostradas en imagen, utilizando la tomografía por emisión de positrones (PET). Estos autores exponen que el análisis de covarianza revela una correlación negativa del flujo sanguíneo cerebral local (FSCL) con la TAS-20, ante las expresiones faciales de enfado y tristeza, en la corteza frontal, en la orbitofrontal y la parietal del hemisferio derecho. Igualmente, en la respuesta cerebral de los sujetos con altos niveles de alexitimia, ante las caras que expresaban enfado, la corteza del cíngulo anterior y la ínsula mostraban menor activación que ante las neutrales.

Por otro lado, la investigación de la respuesta cerebral ante la exposición a estímulos emocionales, evaluada mediante el uso de tomografía por emisión de positrones (PET), también ofrece resultados que indican diferencias en las respuestas de los sujetos con alta alexitimia. Se ha demostrado mayor activación de las áreas sensoriales y motoras de la corteza, especialmente en el hemisferio izquierdo, y una menor activación en la región anterior del cíngulo, en comparación con sujetos controles (Karlsson, Näätänen y Stenman, 2008). Estos autores concluyen que las mujeres alexitímicas de este estudio, parecen sobreactivar las regiones cerebrales “corporales”; implicando un modo diferente de procesamiento emocional, que podría relacionarse con la tendencia a experimentar síntomas físicos.

En conclusión, estas distintas aportaciones indican diferencias en los sujetos con alta alexitimia en su respuesta ante los estímulos emocionales en:

1. **Se produce diferente respuesta cerebral:**

- a. Ante la valencia del estímulo: Algunas investigaciones muestran coincidencia en encontrar asociación de menor intensidad de respuesta ante estímulos de valencia emocional negativa y lo contrario en los de carga positiva (Berthoz et al., 2002; Kano et al., 2003). Otros estudios informan de un efecto inverso (Aftanas et al., 2003).
- b. En la implicación de las distintas regiones cerebrales: Aunque no parece existir una respuesta cerebral en una sola área específica, sí que hay descritas coincidencias en la implicación de la región del cíngulo y la zona frontal en las diferencias encontradas (Berthoz et al., 2002, Kano et al., 2003, Mantani et al., 2005). Concretamente, Berthoz et al. (2002) exponen que sus resultados muestran evidencia directa de que la

alexitimia se relaciona con diferencias en el cíngulo anterior y en la actividad medio-frontal, durante el proceso de estimulación emocional.

- c. Respuesta interhemisférica: Es común en todas las investigaciones encontrar diferente respuesta en los dos hemisferios.

2. **Se destaca la *desincronización en la respuesta al estímulo emocional*:**

- a. Se produce un incremento de actividad cerebral ante los estímulos positivos y una reducción ante los negativos (detectada mediante FSCL, en Berthoz et al., 2002).
- b. En la actividad bioeléctrica de los hemisferios (apreciada por EEG, en Aftanas et al., 2003).

Pese a la sucesiva aparición de diversos resultados con pruebas objetivas de la respuesta cerebral, Tabibnia y Zaidel (2005), en una revisión sobre los modelos neuronales de la alexitimia, exponían que la hipótesis de que la alexitimia está relacionada con un déficit de transferencia de información emocional de-derecha-a-izquierda y de una alteración del procesamiento emocional en el hemisferio derecho permanecía sin ser probada directa y definitivamente. Aunque, como ya se expuso en el capítulo anterior, Romei et al. (2008), en un reciente estudio, presentan datos que apoyan la hipótesis de un déficit de transferencia interhemisférica en la alexitimia.

#### **4.3.2. Aportaciones de la investigación realizada empleando inducción de emociones y reconocimiento del propio estado emocional, mediante autoinforme.**

##### **4.3.2.1. Evaluaciones de respuesta emocional inducida mediante estímulos visuales.**

Respecto a la valencia afectiva, los resultados aportados son concluyentes; no hay diferencias entre los sujetos alexitímicos y los controles. Esta ausencia de diferencias puede encontrarse en los estudios que utilizan imágenes con valencia afectiva positiva, negativa y neutra del IAPS (Roedema y Simons, 1999; Wehmer et al., 1995). Tampoco se encontraron diferencias en valencia ante la visualización de una película de una intervención quirúrgica (Martínez-Sánchez et al. 2001).

En cuanto a la evaluación de la dimensión de activación, existe mayor número de aportaciones. Cuando han sido utilizados procedimientos de exposición a películas o

imágenes y se han recogido datos fisiológicos o de autoinforme, se han encontrado discrepancias, como ya fue referido anteriormente, entre la respuesta del autoinforme el dato objetivo de la medida de la variable fisiológica.

- a. En los resultados que aportan autoinforme, no se presentan diferencias respecto a controles (Martínez-Sánchez et al., 2001; Stone y Nelson, 2001; Wehmer et al., 1995) o refieren menos activación que los controles (Roedema y Simons, 1999).
- b. Los datos de los registros fisiológicos establecen las tres opciones posibles de resultados:
  - Menos activación que los controles en conductancia (Roedema y Simons, 1999; Wehmer et al., 1995) y menor deceleración de la tasa cardíaca tras el estímulo (Roedema y Simons, 1999).
  - Mayor activación en la respuesta electrodérmica (Infrasca, 1997; Stone y Nelson, 2001) y en la tasa cardíaca (Stone y Nelson, 2001). Más elevadas activaciones de la línea base (Infrasca, 1997; Stone y Nelson, 2001).
  - No hay diferencias respecto a controles: En la respuesta electromiográfica (EMG) del músculo corrugador del rostro (Roedema y Simons, 1999), en la tasa cardíaca (Wehmer et al., 1995) o en la respuesta electrodérmica (Martínez-Sánchez et al., 2001).

#### 4.3.2.2. Evaluaciones de respuesta emocional inducida mediante situaciones estresantes.

La revisión de la literatura también ofrece resultados de la respuesta emocional de los sujetos, ante la inducción de emociones mediante la generación de estrés:

- Autoinforme de mayor malestar (valencia afectiva negativa) ante estrés inducido en laboratorio (Friedlander et al., 1997).
- Autoinforme de mayor activación ante estrés generado en laboratorio (Friedlander et al., 1997; Martín y Pihl, 1986). Estos últimos autores refieren una significativa disociación entre la respuesta subjetiva de autoinforme (descendente) y la de la respuesta electromiográfica (EMG) facial (ascendente) en el periodo de recuperación que sigue a la fase de estrés experimental.

- Valores más altos en la EMG facial, en el volumen sanguíneo digital y en la tasa cardiaca en la fase de estrés (Friedlander et al., 1997). Se mantiene el nivel tónico elevado en la recuperación (Martin y Pihl, 1986a).

#### **4.3.3. Conclusiones finales y preguntas que suscita esta revisión.**

Las investigaciones precedentes parecen coincidir en la ausencia de diferencias, entre sujetos con altos niveles de alexitimia y controles, en el reconocimiento de la valencia afectiva de la propia emoción, cuando es inducida por medio de imágenes visuales. Este dato es contrario a la propia definición del constructo, mediante su primera y definitoria característica, que es la dificultad en identificar sentimientos.

En el reconocimiento de la dimensión de activación, los resultados no parecen concluyentes. Ante la exposición a una imagen, como estímulo inductor de emociones, los sujetos con alta alexitimia reconocen en sus autoinformes menor o igual activación que los sujetos controles (Roedema y Simons, 1999; Wehmer et al., 1995). Esta autoevaluación coincide en gran parte con los datos aportados por la medida de la respuesta fisiológica, obtenida en dichos sujetos (Roedema y Simons, 1999; Wehmer et al., 1995). En otros estudios, se ha constatado una disociación entre los datos objetivos y los autoinformes subjetivos (Martín y Pihl, 1986b; Stone y Nelson, 2001). Resultados como estos, son comparables a los hallazgos de datos iniciales de alta activación, que no correspondían con el dato subjetivo de baja reactividad (Papciak, Feuerstein y Spiegel, 1985; Rabavilas, 1987). Esta disociación sugirió la formulación de una hipótesis, expuesta por Martínez-Sánchez (1996), que considera a la alexitimia como un factor cognitivo-afectivo modulador de la activación fisiológica en respuesta al estrés.

Los antecedentes expuestos aquí se muestran más concluyentes en la mayor reactividad fisiológica, objetiva y subjetiva, ante situaciones que provocan estrés de una forma activa en el sujeto (Friedlander et al., 1997; Martín y Pihl, 1986b), a diferencia de los resultados mediante la percepción pasiva de imágenes.

Los datos neurofisiológicos, en cambio, sí que indican que se produce diferente respuesta cerebral en los sujetos alexitímicos frente a los controles, ante estímulos de diversa valencia; tanto en el flujo sanguíneo cerebral local (FSCL) como en la respuesta

bioeléctrica (EEG). Debido a que los autoinformes de valencia afectiva no presentan diferencias respecto a los sujetos no alexitímicos, la evidencia neurofisiológica pudiera estar indicándonos correlatos de la activación fisiológica (EEG) y de la percepción que el sujeto tiene de su reacción ante el estímulo (FSCL en la corteza anterior del cíngulo y zona frontal). Es decir, la respuesta cerebral registrada en estos estudios, puede estar relacionada con el procesamiento de la información interoceptiva, procedente de la activación producida por ese tipo de estímulo. Esta hipótesis guardaría relación con un estudio acerca de la percepción del dolor, realizado hace pocos años por deCharms et al. (2005), en la que se demostró que mediante entrenamiento, un sujeto puede ser capaz de aprender a controlar la activación de esa zona cerebral y la propia percepción del dolor. El entrenamiento descrito por estos autores se realizaba por medio de la retroalimentación de la actividad cerebral, en la corteza anterior del cíngulo del propio sujeto. Esta retroalimentación era facilitada por la visualización de la imagen producida por la resonancia magnética funcional, de la actividad de dicha región cerebral. Por otro lado, en un estudio anterior (Singer et al., 2004), se comprobó que la respuesta en la corteza anterior del cíngulo, es activada en condiciones de dolor propio y ajeno (al menos cuando la expectativa de dolor es hacia seres queridos). Este resultado sugirió a sus autores, que esta región cerebral debía tratarse de un sustrato neuronal de la experiencia empática.

La respuesta del FSCL tanto ante las imágenes de carga afectiva negativa del IAPS (Berthoz et al., 2002), como la referida por Kano et al. (2003) ante el procesamiento de caras de enfado (valencia negativa), coinciden en consistir en una menor actividad de la corteza del cíngulo. Considerando los estudios del dolor de deCharms et al. (2005) y Singer et al. (2004), esta menor actividad en la corteza del cíngulo que presentan los sujetos alexitímicos, podría explicarse como una respuesta de éstos a la valencia afectiva. Pero esta respuesta no sería tanto al reconocimiento de la valencia emocional, sino a la activación de áreas cerebrales que les permita autoevaluar menor “dolor” fisiológico, asociado a dicha valencia. Siendo éste el dato reflejado en los autoinformes de activación.

Para terminar, después de revisados los fundamentos teóricos expuestos, se plantean algunas preguntas cuya respuesta es de interés para la finalidad de la presente tesis:

- A. ¿Se produce déficit de reconocimiento emocional en los sujetos con trastorno por somatización y alteraciones emocionales asociadas a malestar físico, respecto a un grupo control de individuos sanos?
- B. Si la tarea de reconocimiento emocional estuviera referida a la propia emoción experimentada y fueran conocidos los valores de los estímulos evocadores ¿la alexitimia estaría asociada, en sujetos con trastorno somatoforme, al déficit de reconocimiento de emociones, como sugiere la teoría que sustenta el constructo y parcialmente la investigación precedente? ¿Si la alexitimia estuviera asociada a déficit, sería únicamente en activación, como en los estudios precedentes; o también afectaría a la valencia?
- C. Para un paciente con somatización: ¿Presenta mayor dificultad el reconocimiento emocional, cuando es inducido por estímulos que corresponden con distintos niveles de las dimensiones afectivas de valencia (alta, neutra y baja) y activación (alta y media-baja)? ¿y en los sujetos con distintos niveles de alexitimia?
- D. ¿Los sujetos que presentan somatizaciones presentarán dificultades en el reconocimiento de categorías emocionales específicas? ¿Y si se considera el nivel de alexitimia?
- E. ¿Sería la alexitimia la variable que mejor predice el resultado de la tarea de reconocimiento emocional o pueden serlo cualquiera de las otras variables relacionadas con el constructo: ansiedad, depresión, malestar psicológico, intensidad y frecuencia del malestar?





UNIVERSITAS

**PARTE II:**

*Miguel*

**ESTUDIO EMPÍRICO**

*Hernández*



## V. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

---

### 5.1. OBJETIVOS.

El objetivo principal de esta investigación es verificar empíricamente si el proceso de evaluación de la propia reacción emocional, es significativamente diferente en los sujetos clínicos frente a los controles. Con este propósito, esta investigación ha procedido a examinar la relación, tanto de la condición clínica, como de la alexitimia (medida con la TAS-20) con el reconocimiento emocional.

Los **objetivos específicos**, en correspondencia con las preguntas expuestas en el último apartado del capítulo anterior, serían:

#### **Objetivo 1**

Verificar si existen diferencias en la evaluación de la propia reacción emocional, inducida mediante imágenes de diverso contenido afectivo, entre los autoinformes de los sujetos clínicos que presentan somatizaciones y los de los sujetos controles no clínicos.

Debido al conjunto de estímulos autoevaluados, se pueden determinar los siguientes sub-objetivos:

- **Objetivo 1.a.:** Verificar diferencias en la autoevaluación de los sujetos clínicos frente a los controles en el global de los estímulos.
- **Objetivo 1.b.:** Comprobar si existen diferencias en la autoevaluación de los sujetos clínicos frente a los controles, considerando a los estímulos por su clasificación en diferentes niveles de las dimensiones afectivas de valencia (alto, neutro y bajo) y activación (alto y medio-bajo).
- **Objetivo 1.c:** Verificar diferencias en la autoevaluación de los sujetos clínicos frente a los controles, considerando a los estímulos por su clasificación en diferentes categorías emocionales específicas. Estas categorías han sido establecidas mediante la combinación, de los mencionados niveles de las dimensiones afectivas de valencia y activación, en seis categorías (tres niveles de la dimensión de valencia afectiva por dos de la de activación).

## Objetivo 2

Comprobar si la alexitimia, medida mediante la TAS-20, se asocia con diferencias en la respuesta de autoevaluación de la propia reacción emocional, entre los sujetos que han puntuado en diversos niveles del constructo (no-alexitimia, probable alexitimia y alexitimia).

- **Objetivo 2.a.** Verificar si hay diferencias en las autoevaluaciones de los sujetos con puntuaciones en distintos niveles de alexitimia, ante el total de los estímulos (diferencias asociadas a la alexitimia de forma global).
- **Objetivo 2.b.** Comprobar diferencias entre las autoevaluaciones de los sujetos, según sus puntuaciones en alexitimia, a los distintos niveles de la dimensión emocional de valencia y activación de los estímulos (diferencias asociadas a la alexitimia, considerando a los estímulos por su clasificación en diferentes niveles de las dimensiones afectivas de valencia (alto, neutro y bajo) y activación (alto y medio-bajo)).
- **Objetivo 2.c.** Comprobar diferencias entre las autoevaluaciones de los sujetos con distintos niveles de alexitimia a los estímulos, agrupados en diferentes categorías emocionales. Estas categorías han sido establecidas mediante la combinación de los mencionados niveles de las dimensiones afectivas de valencia afectiva y activación

en seis categorías (tres niveles de la dimensión valencia afectiva por dos de la de activación).

- **Objetivo 2.d.** Relación de la alexitimia (tanto del total de la TAS-20, como de los tres factores que la componen) con el reconocimiento de la reacción emocional en las diferentes variables dependientes (valencia y activación global, por niveles y por categorías). Este objetivo pretende diferenciar los anteriores resultados de la comparación de medias con el análisis de correlaciones. En las distintas medidas de la alexitimia, como sugiere el estudio de Luminet et al. (2001) en su diferenciación de la estabilidad relativa y la absoluta, el resultado es diferente si se compara la diferencia de medias (resultados indicadores de mayor variabilidad) o se analizan las covariaciones (la variable presenta mayor estabilidad). Este análisis complementaría los resultados anteriores de la asociación de la alexitimia con el reconocimiento de la reacción emocional.

### **Objetivo 3**

Verificar si existen diferencias en la autoevaluación de las propias reacciones emocionales, inducidas mediante imágenes de diverso contenido afectivo, entre las realizadas por los sujetos clínicos que presentan somatizaciones y las de los sujetos controles, en función del nivel de alexitimia obtenido por estos individuos en la TAS-20. Este análisis comprueba el efecto de la interacción entre la alexitimia y la condición clínica de los sujetos en sus autoevaluaciones de los estímulos IAPS seleccionados. Pueden distinguirse los siguientes sub-objetivos:

- **Objetivo 3.a.** Verificar diferencias en la autoevaluación de los sujetos al global de los estímulos, considerando la interacción de alexitimia y condición clínica.
- **Objetivo 3.b.** Comprobar si los sujetos, considerando la interacción de alexitimia y condición clínica, presentan diferencias en su autoevaluación a los estímulos, cuando estos son clasificados en diferentes niveles de las dimensiones afectivas de valencia (alto, neutro y bajo) y activación (alto y medio-bajo).
- **Objetivo 3.c.** Comprobar si la interacción de alexitimia y condición clínica en los sujetos se asocia a diferencias en la autoevaluación de los estímulos, cuando éstos son agrupados mediante la combinación de los mencionados niveles de las

dimensiones afectivas de valencia afectiva y activación en seis categorías (tres niveles de la dimensión valencia afectiva por dos de la de activación).

#### **Objetivo 4**

Comprobar si la alexitimia predice las respuestas de autoinforme de la reacción emocional, en mayor medida que diversas variables clínicas relacionadas con el constructo en la investigación precedente. Estas otras variables a considerar son: ansiedad, depresión, malestar psicológico general (puntuación total en la SCL-90-R: Symptom Check list-90, versión revisada; Derogatis, 1983), malestar físico (en cuanto a número y frecuencia de síntomas) o puntuación en la escala de somatización de la SCL-90-R. Es decir, se quiere conocer qué variables predicen mejor la variable dependiente y en qué grado; más específicamente, se pretende valorar si la mejor predicción la realiza la alexitimia (considerada tanto por la puntuación global en la TAS-20, como en sus tres factores) o alguna de las variables clínicas consideradas como más frecuentes en los pacientes con somatización.

## **5.2. HIPÓTESIS.**

Serán definidas por las expectativas que han generado los estudios precedentes, referidos en el anterior capítulo ampliamente. Globalmente, se concluía que los resultados en la dimensión emocional de la valencia afectiva y en la de activación se habían comportado de modo distinto. Mientras que la valencia afectiva no se había diferenciado entre sujetos con altas puntuaciones en alexitimia, frente a los controles no-alexitímicos; la dimensión de activación sí había mostrado diferencias. En las investigaciones en las que el sujeto es sometido a un proceso de inducción de emociones, mediante estímulos visuales, dentro de un proceso pasivo de exposición, la autoevaluación de los sujetos alexitímicos ha sido menor o igual que la de los controles (Roedema y Simons, 1999; Wehmer et al., 1995).

Partiendo de estas referencias se establecerán las hipótesis de este trabajo, sin conocer el alcance de la falta de antecedentes, en una muestra como la actual, del resultado de la tarea de autoevaluación. Esta muestra, a diferencia de las investigaciones precedentes, está compuesta por sujetos clínicos y controles, y cuenta con un cierto nivel de heterogeneidad en sus variables sociodemográficas. Las investigaciones precedentes, mencionadas anteriormente, exponen resultados respecto a los distintos niveles de puntuación de las dimensiones afectivas (valencia positiva, neutra y negativa; activación alta, media y baja). Respecto a la respuesta de los sujetos a los estímulos en función de su específica categoría emocional, solo se han encontrado algunos resultados parciales, obtenidos mediante otro tipo de estímulos y de procedimiento experimental. Estos resultados son referidos a la emoción de “enfado” (Berenbaum e Irving, 1996; Kano et al., 2003; Martínez-Sánchez et al., 2002), que podrían asociarse al grupo 3 de estímulos en este estudio (valencia baja y alta activación). Por tanto, las hipótesis de la autoevaluación de la propia reacción emocional, mediante exposición a los estímulos clasificados por categorías emocionales, serán planteadas de modo prospectivo, ya que los estímulos inductores no están normalizados respecto a la emoción específica que potencialmente son capaces de inducir.

En suma, las hipótesis quedan definidas como sigue:

### **Hipótesis 1**

De modo prospectivo, se considera como hipótesis la posible presencia de déficit de reconocimiento de la reacción emocional, expresado mediante la menor puntuación asignada en las autoevaluaciones de los sujetos clínicos, en comparación con los controles. Específicamente puede plantearse:

**Hipótesis 1.a.:** Las autoevaluaciones de los sujetos clínicos al total de los estímulos presentarán valores inferiores a las realizadas por los controles.

**Hipótesis 1.b.:** Las autoevaluaciones de los sujetos clínicos presentarán valores menores que las de los controles, en las reacciones emocionales ante los estímulos correspondientes a niveles altos de las dimensiones de valencia o activación. Se espera, en cambio, que las puntuaciones de los sujetos clínicos en los niveles inferiores de los estímulos sean superiores o iguales a las de los controles.

**Hipótesis 1.c.:** Las autoevaluaciones de los sujetos clínicos serán diferentes a las de los sujetos controles, cuando los estímulos son considerados en categorías emocionales.

## **Hipótesis 2**

En relación a la alexitimia, se espera un mayor déficit de reconocimiento, expresado mediante una menor puntuación en la autoevaluación de la reacción emocional, cuanto mayor sea el valor de alexitimia. Esta hipótesis puede descomponerse en seis sub-hipótesis:

**Hipótesis 2.a:** La valencia afectiva autoinformada por los sujetos con alta alexitimia, ante la exposición a los estímulos afectivos globales, no mostrará diferencias significativas respecto a la autoevaluada por los sujetos de los niveles medio y bajo en el constructo.

**Hipótesis 2.b:** La dimensión afectiva de activación, autoinformada por los sujetos con alta alexitimia ante la exposición a los estímulos afectivos globales, mostrará valores menores o iguales de reactividad que en los sujetos con niveles de alexitimia menores.

**Hipótesis 2.c.:** No se esperan diferencias estadísticamente significativas entre las autoevaluaciones de los sujetos con distintos niveles de alexitimia a los estímulos, cuando se consideran los niveles de valencia de las imágenes (alto, neutro y bajo).

**Hipótesis 2.d.:** Se esperan diferencias estadísticamente significativas entre las autoevaluaciones de los sujetos con distintos niveles de alexitimia a los estímulos, cuando se consideran los niveles de activación de las imágenes (alto y medio-bajo).

**Hipótesis 2.e.:** Los sujetos con distintos niveles de alexitimia pueden mostrar diferencias en sus puntuaciones medias en valencia o activación, en la autoevaluación de alguno de los grupos o categorías de imágenes.

**Hipótesis 2.f.:** Partiendo del hipotético déficit en reconocimiento emocional en la alexitimia y los resultados precedentes, se puede plantear la hipótesis de que las correlaciones de las variables TASG (puntuación total en la TAS-20) y la

TAS1 (puntuación en el factor I de la TAS-20) serán significativas con las variables dependientes de activación, mostrando una relación inversa cuando sean niveles altos de la dimensión afectiva; es decir, a mayor alexitimia, menores valores en activación.

### **Hipótesis 3**

Se espera la existencia de diferencias significativas entre los sujetos clínicos y los controles, a mayor nivel de alexitimia, en las autoevaluaciones de la reacción emocional. Debido a los precedentes en la investigación de la alexitimia, parece más probable que puedan encontrarse esas diferencias en las autoevaluaciones de la dimensión de activación. Específicamente puede plantearse las siguientes sub-hipótesis:

**Hipótesis 3.a:** Las autoevaluaciones de valencia afectiva del total de las imágenes, no mostrarán diferencias significativas en la interacción de las variables de condición clínica (clínico y control) y alexitimia de los sujetos.

**Hipótesis 3.b.:** Las autoevaluaciones en activación de los sujetos clínicos al total de las imágenes serán distintas a las de los controles, dependiendo estas diferencias del nivel de alexitimia de los sujetos.

**Hipótesis 3.c.:** Las autoevaluaciones de valencia afectiva de las imágenes, consideradas en tres niveles de la dimensión afectiva (alto, neutro y bajo), no mostrarán diferencias significativas en la interacción de las variables de condición clínica (clínico y control) y alexitimia de los sujetos.

**Hipótesis 3.d.:** Las autoevaluaciones de activación de las imágenes, consideradas en dos niveles de la dimensión afectiva (alto y medio-bajo), serán distintas a las de los controles, dependiendo estas diferencias del nivel de alexitimia de los sujetos.

**Hipótesis 3.e.:** Las autoevaluaciones de valencia y activación de las imágenes, consideradas en categorías emocionales, serán diferentes a las de los controles, a mayor nivel de alexitimia. Parece más probable que se cumplan los criterios de esta hipótesis ante estímulos que han obtenido valores de valencia afectiva más intensamente negativa y altas puntuaciones en la dimensión de activación en el grupo normativo.

#### **Hipótesis 4**

Hipotetizamos que el mejor predictor de las puntuaciones obtenidas por los sujetos en el autoinforme de reacción emocional (SAM), será la puntuación obtenida en la TAS-20, siendo esta predicción en sentido negativo, en los niveles altos de la dimensión afectiva; esto es, a mayor nivel de alexitimia se espera que las puntuaciones de autoevaluación sean menores, al menos en activación. Considerando la correlación de la alexitimia con algunas variables de uso frecuente en la práctica clínica, se espera que esta predicción pueda ser compartida en algún grado por éstas, siendo la alexitimia la variable que en mayor proporción pueda predecir el déficit.



## VI. MÉTODO

---

En este capítulo se especifican los diversos elementos y procesos que han sido necesarios para el desarrollo de esta investigación. Serán descritos los sujetos, sus características y los procesos de selección seguidos. También serán detallados los materiales utilizados, incluyendo las condiciones específicas para la selección de imágenes y su exposición, y los distintos pasos desarrollados para la realización del procedimiento experimental. En este último apartado, dedicado al procedimiento, serán detalladas las distintas decisiones experimentales que han debido seguirse, tales como la determinación de los niveles de las variables y la disposición del material utilizado, entre otras medidas.

### 6.1. SUJETOS

La muestra de este estudio está compuesta por dos grupos de sujetos que suman un total de 119 individuos. Un primer grupo lo componen 47 sujetos clínicos; mientras que el otro está compuesto por 72 sujetos no-clínicos, que han sido incluidos como controles. En un segundo proceso de análisis fueron descartados aquellos sujetos controles que presentaban un nivel de alexitimia alto; reduciéndose su número a 50. Siguiendo el criterio de Taylor et al (1997), fueron excluidos aquellos sujetos con puntuaciones mayores a 60 puntos, por considerar los autores que esta puntuación denota la presencia de niveles altos de alexitimia. Con esta reducción, el total de la

muestra, considerada para ese segundo análisis, se componía de 97 individuos. En las siguientes páginas serán descritos los motivos para estas decisiones y los procesos seguidos para su selección.

En las Tablas 10 y 11, se recogen los datos de la muestra total inicial o “muestra-I” y la correspondiente a la que se sometió al segundo análisis, denominada “muestra-II”, respectivamente. En estas tablas constan las frecuencias de las variables sociodemográficas de edad, sexo y nivel de estudios; que han sido consideradas relevantes para este estudio. La edad y el nivel de estudios han mostrado asociación con la magnitud de la variable de alexitimia (Lane et al., 1998; Moriguchi et al., 2007; Valdés et al., 2001); mientras que la variable sexo ha correlacionado con la intensidad de activación emocional, en respuesta a las imágenes del IAPS (Lang et al., 1998).

Los datos de las variables sociodemográficas “estado civil” y “ocupación laboral” han sido recogidas de la información suministrada voluntariamente por los sujetos. Estas variables no han sido consideradas para el análisis de los datos, debido a que no han sido definidas como relevantes en estudios precedentes (Capítulo III, Apartado 3.4.3., Tabla 9). Para una mejor descripción de la muestra, se aportan estos datos sociodemográficos en las Tablas 12 y 13.

Se han establecido cuatro categorías de la variable de la edad de los sujetos, para facilitar su control experimental. En las tablas 10 y 11 quedan definidas las categorías y el número de sujetos que las componen, incluyendo la cantidad de hombres y mujeres en cada una y el nivel de estudios de esos sujetos. Con una finalidad más descriptiva, en la Tabla 14 se exponen los datos de medias y desviación típica en ambas muestras y en los grupos de sujetos que la integran, sin considerar las categorías mencionadas.

A continuación quedan expuestas las tablas mencionadas, donde se presentan los datos que definen a la muestra. Con posterioridad a esta relación de tablas, se describen específicamente los dos grupos de sujetos participantes y los procesos de selección seguidos para su distinta composición.

Tabla 10. Composición de la muestra-I (n: 119): datos de sexo, nivel de estudios y edad de sujetos clínicos y controles.

GRUPO DE EDAD	SUJETOS CLÍNICOS			SUJETOS CONTROLES		
	Sujetos por Edad n (%)	SEXO (n)	ESTUDIOS (n)	Sujetos por Edad n (%)	SEXO (n)	ESTUDIOS (n)
1 Mayor de 60	3 (6,38)	Hombres 1	BN 1	12 (16,66)	Hombres 2	BN 2
			PS -			PS -
			U -			U -
		Mujeres 2	BN 2		10	BN 6
			PS -			PS 4
			U -			U -
2 59 a 45 años	31 (65,95)	Hombres 7	BN 4	29 (40,27)	Hombres 6	BN 3
			PS 2			PS 2
			U 1			U 1
		Mujeres 24	BN 13		23	BN 14
			PS 10			PS 7
			U 1			U 2
3 44 a 30 años	11 (23,4)	Hombres 4	BN 2	25 (34,72)	Hombres 4	BN 1
			PS 1			PS 2
			U 1			U 1
		Mujeres 7	BN 3		21	BN 2
			PS 4			PS 15
			U -			U 4
4 Menor de 30	2 (4,25)	Hombres 0	BN -	6 (8,33)	Hombres 1	BN -
			PS -			PS 1
			U -			U -
		Mujeres 2	BN -		5	BN -
			PS 1			PS 2
			U 1			U 3
TOTAL	47 (100)	Hombres 12 (25,53%)	BN 7 (58,33%)	72 (100)	Hombres 13 (18,05%)	BN 6 (46,15%)
			PS 3 (25,00%)			PS 5 (38,46%)
			U 2 (16,66%)			U 2 (15,38%)
		Mujeres 35 (74,46%)	BN 18 (51,42%)		59 (81,94%)	BN 22 (37,28%)
			PS 15 (42,85%)			PS 28 (47,45%)
			U 2 (5,71%)			U 9 (15,25%)

Nivel de estudios: Bajo Nivel de estudios [BN], Primaria y Secundaria [PS], Universitarios [U]

Tabla 11. Composición de la muestra-II (n: 97): datos de sexo, nivel de estudios y edad de sujetos clínicos y de controles con valores medios y bajos de alexitimia.

GRUPO DE EDAD	SUJETOS CLÍNICOS			SUJETOS CONTROLES		
	Sujetos por Edad n (%)	SEXO (n)	ESTUDIOS (n)	Sujetos por Edad n (%)	SEXO (n)	ESTUDIOS (n)
1 Mayor de 60	3 (6,38)	Hombres 1	BN 1	7 (14)	Hombres 1	BN 1
			PS -			PS -
			U -			U -
		Mujeres 2	BN 2		6	BN 3
			PS -			PS 3
			U -			U -
2 59 a 45 años	31 (65,95)	Hombres 7	BN 4	19 (38)	Hombres 5	BN 2
			PS 2			PS 2
			U 1			U 1
		Mujeres 24	BN 13		14	BN 7
			PS 10			PS 5
			U 1			U 2
3 44 a 30 años	11 (23,4)	Hombres 4	BN 2	19 (38)	Hombres 4	BN 1
			PS 1			PS 2
			U 1			U 1
		Mujeres 7	BN 3		15	BN 2
			PS 4			PS 10
			U -			U 3
4 Menor de 30	2 (4,25)	Hombres 0	BN -	5 (10)	Hombres 1	BN -
			PS -			PS 1
			U -			U -
		Mujeres 2	BN -		4	BN -
			PS 1			PS 1
			U 1			U 3
TOTAL	47 (100)	Hombres 12 (25,53%)	BN 7 (58,33%)	50 (100)	Hombres 11 (22 %)	BN 4 (36,36%)
			PS 3 (25,00%)			PS 5 (45,45%)
			U 2 (16,66%)			U 2 (18,18%)
		Mujeres 35 (74,46%)	BN 18 (51,42%)		39 (78 %)	BN 12 (30,76%)
			PS 15 (42,85%)			PS 19 (48,71%)
			U 2 (5,71%)			U 8 (20,51%)

Nivel de estudios: Bajo nivel [BN], Primaria y Secundaria [PS], Universitarios [U]

Tabla 12. Datos sociodemográficos de estado civil y ocupación laboral en la muestra total-I (n:119)

	Sujetos controles N (%)	Sujetos clínicos N (%)	Total muestra N(%)
Casados o vida en pareja	58 (80,55)	37 (78,72)	95 (79,83)
Solteros	5 (06,94)	2 (04,25)	7 (05,88)
Separados/divorciados	7 (09,72)	5 (10,63)	12 (10,08)
Viudos	2 (02,77)	3 (06,38)	5 (04,20)
Estudiantes	2 (02,77)	0 (00,00)	2 (01,68)
Parados	7 (09,72)	7 (14,80)	14 (11,76)
Pensionistas	6 (08,33)	15 (31,91)	21 (17,64)
Amas de casa	18 (25,00)	8 (17,02)	26 (21,84)
Trabajador no cualificado	9 (12,50)	4 (08,51)	13 (10,92)
Trabajador cualificado	18 (25,00)	11 (23,40)	29 (24,36)
Técnico	3 (4,16)	1 (02,12)	4 (03,36)
Empresario	9 (12,5)	1 (02,12)	10 (08,40)

Tabla 13. Datos sociodemográficos de estado civil y ocupación laboral en la muestra total-II (n:97)

	Sujetos controles N (%)	Sujetos clínicos N (%)	Total muestra N (%)
Casados o vida en pareja	40 (80)	37 (78,72)	77 (79,38)
Solteros	3 (06)	2 (04,25)	5 (05,15)
Separados/divorciados	5 (10)	5 (10,63)	10 (10,30)
Viudos	2 (04)	3 (06,38)	5 (05,15)
Estudiantes	2 (04)	0 (00,00)	2 (02,06)
Parados	4 (08)	7 (14,80)	11 (11,34)
Pensionistas	3 (06)	15 (31,91)	18 (18,55)
Amas de casa	11 (22)	8 (17,02)	19 (19,58)
Trabajador no cualificado	6 (12)	4 (08,51)	10 (10,30)
Trabajador cualificado	13 (26)	11 (23,40)	24 (24,74)
Técnico	3 (06)	1 (02,12)	4 (04,12)
Empresario	8 (16)	1 (02,12)	9 (09,27)

Tabla 14. Estadística descriptiva de la variable edad en las muestras.

	Muestra-I Media ( $\sigma$ )	Muestra-II Media ( $\sigma$ )	Grupo clínicos Media ( $\sigma$ )	Grupo controles-I Media ( $\sigma$ )	Grupo controles-II Media ( $\sigma$ )
Hombres	47,48 (10,67)	46 (10,10)	52 (8,35)	47,31 (12,67)	44,73 (11,94)
Mujeres	47,49 (10,75)	43 (10,96)	48.3 (8,84)	46,88 (11,64)	46,33 (12,14)
TOTAL	47,49 (10,67)	47.1 (10,59)	48,17 (8,68)	49,96 (11,74)	45,98 (11,99)

A continuación se describen los dos grupos de sujetos que han participado en el estudio.

### 6.1.1. Sujetos clínicos.

Los sujetos clínicos que forman parte de la muestra la han conformado 47 usuarios de la Unidad de Salud Mental (USM) de Altabix en Elche (Alicante), perteneciente al servicio de salud público de la Comunidad Valenciana. En estos sujetos había sido relevante *la presencia de somatizaciones en la demanda de atención clínica y entre los objetivos de la propia intervención terapéutica*. En el presente estudio se han indicado los diagnósticos clínicos correspondientes a la evaluación profesional siguiendo los criterios del DSM-IV-TR (2002); siendo considerado únicamente el correspondiente al eje I de su sistema multiaxial, dedicado a los trastornos clínicos, con excepción de los trastornos de personalidad y el retraso mental.

Los criterios diagnósticos considerados en la valoración clínica de estos pacientes han comprendido:

1. *Trastorno somatomorfo indiferenciado (código F45.1) o no especificado (F45.2)*. Dentro de este criterio nosológico serán incluidos pacientes con fibromialgia, Síndrome de Fatiga Crónica, colon irritable y otros trastornos psicósomáticos derivados a la mencionada USM, por los médicos de Atención Primaria, para recibir valoración y tratamiento.
2. *Trastornos afectivos, ansiosos o mixtos, reactivos a trastornos físicos crónicos y/o discapacitadores*, tales como hernia discal, atrofia músculo-esquelética

postraumática o lesiones permanentes tras intervención quirúrgica; cuyo diagnóstico, según el mismo sistema clasificatorio correspondería con un trastorno adaptativo crónico (códigos F43.20, F43.28 y F43.22, según el subtipo del trastorno que caracteriza a los síntomas predominantes: afectivos, ansiosos o mixtos, respectivamente).

3. *Trastornos afectivos: Trastorno depresivo no especificado (F32.9) y trastorno distímico (F34.1).*
4. *Trastornos de ansiedad: Trastorno de ansiedad generalizada (F41.1) y trastorno de ansiedad no especificado (F41.9).*

En la tabla 15 se muestra el número de sujetos de cada diagnóstico que participan en el estudio.

Tabla 15. Relación de sujetos clínicos participantes en la investigación por diagnósticos.

<b>Diagnósticos DSM-IV-TR (2002)</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Trastorno somatomorfo indiferenciado (código F45.1) o no especificado (F45.2).	16	34.04
Trastorno adaptativo crónico (códigos F43.20, F43.28 y F43.22).	13	27.65
Trastornos afectivos: Trastorno depresivo no especificado (F32.9) y trastorno distímico (F34.1).	13	27.65
Trastornos de ansiedad: Trastorno de ansiedad generalizada (F41.1) y trastorno de ansiedad no especificado (F41.9).	5	10.63

Este tipo de pacientes recibe atención médica por patología somática o funcional en un alto número (39 de 47 pacientes), no siendo infrecuente la comorbilidad entre las patologías físicas. En la tabla 16 se muestran los diagnósticos somáticos más frecuentes declarados por los sujetos clínicos. En esta tabla se distingue como *diagnóstico médico principal*, al referido por el paciente como aquel que más estaba afectando a su vida o a su estado de ánimo; pudiendo llegar a motivar la derivación a la USM el impacto emocional de presentar dicho trastorno, o haber sufrido alguna de las consecuencias de padecerlo. En el anexo I se expone un listado completo de los diagnósticos médicos referidos por los 47 sujetos clínicos que forman parte de este estudio.

Tabla 16. Frecuencia de diagnósticos médicos en los sujetos clínicos.

<b>Diagnóstico Médico Principal</b>	<b>n</b>	<b>Otros diagnósticos Médicos declarados</b>	<b>n</b>
Fibromialgia	14	Lumbalgia	3
Hernia Discal	4	Cervicalgia	3
Colon Irritable	2	Cefalea / migraña	3
Cervicalgia	2	Osteoporosis	2
Lumbalgia	2	Fibromialgia	2

También se ha obtenido la información de qué síntomas somáticos son los más experimentados por estos sujetos y su frecuencia de aparición. En el anexo II se exponen estos datos gráficamente en su totalidad. En las siguientes tablas 17 y 18 se presenta información de los síntomas somáticos de mayor incidencia por número de pacientes afectados (tabla 17) y en relación a la frecuencia con la que han sido experimentados por dichos sujetos (tabla 18).

#### 6.1.1.1. Solicitud de participación de sujetos clínicos.

Para la composición de este grupo de sujetos clínicos se partió de una base de datos inicial de 105 sujetos, que acudían a la USM de Altavix, a los que se les había ofrecido la opción terapéutica de participar en un taller grupal cognitivo-conductual entre los años 1999 y 2008. Esta terapia o taller grupal había sido diseñado para pacientes con estas características clínicas (diagnósticos referidos en la tabla 15, somatización como motivación principal de la demanda clínica y como área principal de intervención en la USM). Aceptaron participar 44 sujetos; 5 de ellos no habían acudido a las sesiones de terapia grupal ofrecida en su momento y la cuarta parte (11 pacientes) eran participantes de las sesiones grupales activas en ese momento, en la aplicación del año 2008. Muchos individuos no fueron localizados por no responder a la llamada telefónica, una paciente había fallecido, algunos planteaban que les era imposible acudir

por dificultades para ausentarse del trabajo o para desplazarse; sólo manifestaron un rechazo explícito a participar dos personas.

Tabla 17. Síntomas somáticos experimentados por mayor número de sujetos.

Síntoma	N (%)	Frecuencia Media (0-4)
Cansancio	43 (91.48)	3,40
Dolor articular	40 (85.10)	2,95
Hiporexia	40 (85.10)	3,25
Parestesias	39 (82.97)	2,41
Cefalea	38 (80.85)	2,58
Dolor general	38 (80.85)	3,13
Tensión muscular	37 (78.72)	3,16

Tabla 18. Síntomas somáticos experimentados con mayor frecuencia.

Síntoma	N	Frecuencia Media (0-4)
Cansancio	43	3,40
Hiporexia	40	3,25
Tensión muscular	37	3,16
Dolor general	38	3,13
Debilidad muscular	36	3,06
Dolor articular	40	2,95
Insomnio	32	2,72

También le fue ofrecida la participación en este estudio a varios pacientes que cumplían los mismos criterios diagnósticos, y que acudían a consulta a la USM de forma individual con distintos profesionales; aceptando 7 de estos pacientes. El periodo de obtención de datos se prolongó mientras se iba completando la participación de los sujetos controles, de tal modo que pudieron aportar también sus datos al presente estudio los pacientes grupales de inicio del año 2009; aceptaron 3 sujetos su participación voluntaria. El total de los sujetos clínicos que se sometieron al proceso

experimental fue, por tanto, de 54. De este total, se descartaron los datos de 7 individuos zurdos, para evitar el potencial factor contaminador del resultado de esta variable, como recomiendan Parker et al. (1993b).

### **6.1.2. Sujetos control.**

Para constituir un grupo de control se han seleccionado sujetos no-clínicos con similares características sociodemográficas a los clínicos respecto a fecha de nacimiento, sexo y nivel de estudios. Como ya mencionamos anteriormente, esta similitud fue buscada debido a que dichas variables se han mostrado relevantes en estudios previos en los valores de alexitimia y en la respuesta a los estímulos del IAPS (Lane et al., 1998; Lang et al., 1998; Moriguchi et al., 2007; Valdés et al., 2001). En las tablas 10 y 11 se expone la distribución de estos sujetos en las muestras I y II; complementándose con las tablas 12 y 13, donde se presentan datos de las variables de estado civil y ocupación laboral. Este grupo de sujetos realiza una aportación añadida en sus respuestas a los estímulos del IAPS, puesto que las puntuaciones de referencia originales se obtuvieron en una muestra joven universitaria. Es decir, los datos normativos originales fueron obtenidos con sujetos que presentaban diferencias notables, en sus características sociodemográficas, respecto a los usuarios de los servicios sanitarios. La aportación del grupo de sujetos control de esta investigación consiste, por tanto, en que sus evaluaciones estarán libres de este sesgo en edad y nivel de estudios que presentan los datos normativos, facilitando la generalización de los resultados de este estudio y la validez interna de las inferencias acerca de las hipótesis.

Para la clasificación de un sujeto con la condición de no-clínico, se han establecido criterios de inclusión y de exclusión. Los sujetos que superaban los criterios de inclusión, pasaban a pertenecer al grupo de individuos controles en esta muestra. Para la determinación de estos criterios, se han considerado aspectos de la práctica clínica (motivo de consulta, estado de salud conocido o declarado, por ejemplo), psicológicos (preocupación por su estado) o socio-laborales (baja laboral, ser cuidador de un familiar). Para que un sujeto fuera clasificado cómo no-clínico, también se ha tenido en cuenta que, conforme la edad del sujeto es mayor, resulta difícil definir como

no-clínico a un sujeto libre de malestar o de atención sanitaria (presencia de hipercolesterolemia, diabetes no insulino-dependiente, molestias de la menopausia, etc.). Por este motivo, el criterio de la falta de preocupación por el estado de salud o la ausencia de limitación en su vida cotidiana, se han valorado como tan importantes o más que la asistencia a una consulta médica. En la Tabla 19 se exponen los criterios específicos de inclusión y exclusión considerados.

Una vez realizado el proceso de selección y obtención de datos, el total de participantes se redujo a 84. De este total se descartaron 12 sujetos; 9 por declarar sufrir problemas de salud que consideraban importantes o preocupantes, 2 por ser zurdos y uno por no haber completado todas las respuestas. Realizados estos descartes, queda la muestra-I, compuesta de 72 controles sanos. Posteriormente, para potenciar las diferencias entre los grupos de sujetos clínicos y controles también respecto a la variable de alexitimia, se realiza un segundo descarte entre los participantes sanos, en el que se retiran los datos de 22 de estos sujetos por haber obtenido puntuaciones superiores a 60 en la TAS-20 (Taylor et al., 1997); de esta forma, queda completada la muestra-II, compuesta por 50 sujetos.

#### 6.1.2.1. Tareas de selección de los sujetos controles sanos.

Para favorecer el acceso a numerosos candidatos, susceptibles de participar voluntariamente en este estudio como sujetos controles, se inició la propuesta de participación y selección de individuos en el propio centro de salud, por medio de encuestadores instruidos para esta tarea (anexo III). Estos colaboradores fueron estudiantes de quinto curso de la Facultad de Psicología, de la Universidad Miguel Hernández, que habían solicitado la realización de unas prácticas voluntarias para esta labor de colaboración investigadora. En los años 2008 y 2009, los alumnos de practicum de la Universidad Miguel Hernández y del Master de Psicopatología de la UNED, participaron en estas tareas de forma parcial, como parte de su formación.

Dado el entorno de esta tarea, era prioritario determinar quién sería un sujeto no-clínico, indicado para formar parte del grupo control, delimitando específicamente los criterios de inclusión y los de exclusión que debían cumplir los candidatos (definidos en la Tabla 19); aparte de las consideraciones sociodemográficas.

Tabla 19. Criterios de inclusión y de exclusión de los sujetos controles sanos.

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
<p>a) Individuo sano que no precisa atención médica, o que consulta a su médico sólo por un trastorno leve y no limitador de su vida cotidiana. El sujeto no debe estar preocupado por su estado de salud.</p> <p>b) Si se había producido la situación de baja laboral, debía estar prevista que sería de corta duración o acababan de darle el alta, tras un periodo de baja inferior a un mes.</p>	<p>1. Sujetos que padecieran alguna enfermedad física o mental crónica; o procesos patológicos agudos de gravedad. En cualquier caso, era suficiente con que el sujeto estuviera preocupado por su estado.</p> <p>2. Cuidadores de un familiar próximo que padezca alguna enfermedad crónica o aguda grave.</p> <p>3. Personas con baja laboral prevista para largo tiempo o que reciben el alta tras un periodo de baja superior al mes.</p>

Al mismo tiempo, se solicitó la colaboración desinteresada de los médicos de Atención Primaria en este proceso de selección de candidatos a participar en este estudio de entre sus usuarios. Esta petición fue realizada de forma verbal inicialmente, entregándoles a continuación un escrito con los criterios de inclusión y exclusión. Les fueron expuestos de forma muy específica y abreviada, de modo que agilizará su lectura de consulta y para procurar que la colaboración del médico, en esta tarea de selección de sujetos, no entorpeciera la marcha de su labor asistencial (anexo IV).

Los médicos de familia propusieron la participación en esta investigación a los usuarios que habían acudido a sus consultas por motivos tales como procesos traumáticos leves (esguinces, contusiones), bajas laborales de una semana por algún proceso respiratorio de patología leve (faringitis), otras molestias leves de corta duración (sinusitis, por ejemplo), certificados de buena salud para participación en procesos selectivos de personal laboral en la administración (bomberos, policía), revisiones anuales de analíticas o solicitudes de derivación para exploraciones rutinarias (revisión anual de ginecología). Estos motivos referidos son ejemplos planteados por los

propios médicos, cuando les fue preguntado por el tipo de usuario al que habían propuesto la participación en este estudio.

Una vez finalizado el periodo de colaboración en esta investigación de los alumnos de la Universidad Miguel Hernández (consistió en unas prácticas voluntarias de 100 horas en un periodo de dos meses, comprendiendo junio y julio de 2008), el grupo de sujetos controles obtenido aún mostraba desigualdades en sexo y edad respecto al grupo de sujetos clínicos, apreciables con un simple recuento. Para completar la muestra se recurrió a una tercera forma de obtención de participantes: fue solicitada la colaboración institucional, para facilitar el acceso a grupos de individuos ya constituidos y con disponibilidad de las características necesitadas (en ese momento se precisaban, predominantemente, sujetos de género femenino y mayores de 55 años).

Este último procedimiento de obtención de muestra fue facilitado por la colaboración, también desinteresada, de los Servicios Sociales del Ayuntamiento de Elche. Se realizó una consulta a la jefa de gestión del Centro Social de Altabix, planteándole la necesidad de conseguir muestra suficiente de sujetos no-clínicos como controles, que correspondiera con determinadas características sociodemográficas en cuanto a sexo, edad y nivel de estudios. Esta petición fue realizada de forma verbal y acompañada de una solicitud por escrito (Anexo V). Se consideró que el acceso a los cursos de “pensamiento positivo” e “inteligencia emocional”, ya constituidos y en funcionamiento, podía ser de utilidad debido a las características sociodemográficas que parecían reunir sus alumnas. La aplicación de estos cursos se realizaba a cargo de una empresa (ASESFORM) y eran impartidos por la misma psicóloga en ambos centros. La dirección del Centro Social de Altabix también correspondía con la del Centro Social de El Raval, facilitándose el acceso a las aulas de ambos centros sociales, donde se realizó la petición de colaboración a sus alumnas. En este procedimiento, se solicitó a las participantes que hicieran constar si padecían o no alguna enfermedad que les “afectara a su vida normal”. Esta declaración, en sentido negativo, fue considerada como criterio básico de no-enfermedad para ser calificadas como control no-clínico (todos los descartes de candidatas a pertenecer al grupo control por motivos de salud fueron realizados con alumnas participantes de estos cursos, en función de sus declaraciones en sentido favorable).

Con los datos obtenidos mediante esta colaboración decisiva, fue posible reunir una muestra que cumpliera los requisitos buscados, de similitud sociodemográfica entre

grupos de sujetos y de diferencias manifiestas en estado clínico, para facilitar los análisis comparativos necesarios para la consecución de los objetivos de esta investigación.

## **6.2. MATERIAL**

### **6.2.1 Estímulos evocadores.**

Para la inducción de emociones se ha empleado el material fotográfico de la base de imágenes afectivas denominada “International Affective Picture System” (IAPS), ya referido con anterioridad en el capítulo IV. El IAPS (Lang, Bradley y Cuthbert, 1997) lo desarrolla y distribuye el Centro para la Emoción y la Atención (CSEA) del Instituto Nacional para la Salud Mental de Estados Unidos (National Institute for Mental Health; NIMH) en La Universidad de Florida. Esta base de imágenes está siendo desarrollada para proveer de un conjunto de estímulos emocionales destinados a la investigación experimental de la emoción y la atención. Esta tarea se realiza con el objetivo de desarrollar un amplio conjunto de fotografías en color emocionalmente evocadoras, accesibles en el ámbito internacional, que incluyan contenidos en un amplio rango de categorías semánticas. La finalidad del programa de investigación desarrollado por el CSEA del NIMH, es crear y distribuir estímulos emocionales para una variedad de situaciones. En el momento actual, el IAPS incluye más de 900 estímulos y las imágenes están disponibles únicamente en formato de CD-ROM. Se consigue en <http://www.phhp.ufl.edu/csea/Media.html>.

Para la inducción de emociones y la correspondiente tarea de reconocimiento de imágenes fueron seleccionadas 33 fotografías del IAPS (CSEA-NIMH, 1994). Tres de ellas fueron elegidas para utilizar como ejemplos, que iban a ser empleados en las instrucciones y el ensayo de la tarea (como será descrito en el posterior apartado 6.3.3. de procedimiento), pero no así en el análisis. Pese al cuidado de los autores en que las imágenes del IAPS no sean difundidas públicamente, estas fotografías que han servido como ejemplo pueden encontrarse en Internet. En el grupo normativo original, estas imágenes escogidas como ejemplos ofrecen puntuaciones que corresponden a tres niveles de la dimensión de valencia afectiva (alta o agradable, neutra y baja o desagradable), mostrando conjuntamente altas puntuaciones en activación en los niveles

alto y bajo de valencia afectiva, mientras que la fotografía neutra correspondía con una puntuación de activación baja. La elección de estos ejemplos ha estado definida por la idoneidad de sus puntuaciones como demostración. La mencionada difusión pública de estas imágenes de ejemplo ha comprometido gravemente sus valores como estímulos afectivos en investigación; precisamente por ello han sido seleccionados como ejemplos en este estudio, ya que su elección favorece no dar a conocer otras imágenes de forma innecesaria.

Las 30 fotografías que van a formar parte de esta evaluación del reconocimiento emocional han sido seleccionadas partiendo de los valores normativos originales, desarrollados por los autores del IAPS. Dichas imágenes han sido elegidas en función del nivel de puntuación en valencia afectiva (alta, media y baja) y activación (alta y media o medio-baja). La combinación de dichos niveles de puntuación permiten una clasificación de estos estímulos en *seis grupos o categorías* de estímulos emocionales; seleccionándose cinco imágenes por categoría.

Los niveles de puntuación que van a definir las categorías han sido determinados de la siguiente forma:

- Valencia Afectiva alta: Imágenes que en esta dimensión hayan obtenido puntuaciones con valores superiores a 6.
- Valencia Afectiva neutra o media: Imágenes con puntuaciones comprendidas entre 4 y 6.
- Valencia Afectiva baja: Imágenes con puntuaciones inferiores a 3.5 en la evaluación.
- Activación alta: Imágenes con alta puntuación en esta dimensión, cuyos valores sean superiores a 5.5 en la evaluación.
- Activación media y media-baja: Imágenes con puntuaciones comprendidas entre 3 y 5.

La Tabla 20 representa las categorías mencionadas, los valores que la definen y la selección de imágenes que componen cada categoría. En el Anexo VI se detallan datos descriptivos estadísticos de las fotografías seleccionadas, extraídos de la muestra original normativa.

Tabla 20. Categorías de clasificación de los estímulos del IAPS seleccionados, en relación a los valores en Valencia Afectiva y Activación de la muestra normativa del CSEA del NIMH (1994)

		Valencia afectiva		
		Alta (>6)	Neutra o media (4-6)	Baja (<3.5)
Activación	Alta (>5.5)	<b>G1</b> (5629-8030-8370-8470-8501)	<b>G2</b> (1931-5920-5950-7640-8160)	<b>G3</b> (2730-3170-6212-6550-7380)
	Media y Media-baja (3-5)	<b>G4</b> (2057-2340-2530-5831-8461)	<b>G5</b> (5900-5500-7182-7190-7170)	<b>G6</b> (2205-2490-9000-9220-9280)
(Entre paréntesis se consigna el número de imagen IAPS incluida en cada apartado)				

Se ha procurado que la temática de las imágenes sea variada en cada categoría, siempre que cumplieran el criterio del nivel de puntuación correspondiente. Han sido incluidas imágenes que representan actividades intensas al aire libre, personas que manifiestan estados de alegría, fenómenos naturales, objetos cotidianos, sujetos enfermos, escenas de violencia, etc. Se han evitado fotografías con puntuaciones muy distintas en función del género, como son las de contenido erótico; de modo que las imágenes elegidas permitieran ser aplicadas a cualquier persona, independientemente de su orientación sexual. Esta limitación ha reducido bastante la temática de la categoría “G1”, constituida por imágenes agradables (valencia afectiva alta) y activadoras (alta activación), donde se han incluido fotografías de actividades deportivas con la única excepción de la imagen 8501 en la que aparece una cantidad importante de dinero.

## 6.2.2 Materiales.

### 6.2.2.1. Espacio para la aplicación.

Para la proyección de las imágenes se han utilizado tres salas amplias. Las tres cuartas partes de la muestra final, aproximadamente (89 individuos, incluyendo sujetos clínicos y controles), han visionado las fotografías en una sala de reuniones del Centro de Salud de Altabix. Los restantes sujetos de la muestra (30 controles) fueron expuestos

a las imágenes en dos aulas pertenecientes a dos centros sociales del Ayuntamiento de Elche, ubicados en los barrios de Altabix y El Raval.

Las tres salas utilizadas eran suficientemente amplias como para que un número superior a 20 personas pudiera visionar las imágenes, a una distancia comprendida entre 2.5 a 4 metros, y con un ángulo entre 45 y 90 grados respecto a la superficie de la pared donde eran proyectadas. Las condiciones lumínicas formaban parte del procedimiento, siendo por tanto descritas en el apartado correspondiente. Todas las salas permitían las condiciones lumínicas requeridas.

#### 6.2.2.2. Aparatos y soporte informático.

Para la realización de la proyección de las imágenes seleccionadas, ha sido necesario el uso de los siguientes instrumentos:

- Ordenador portátil “Acer Aspire 5611 ZWLMi”.
- Proyector Epson EMP-TW10H.
- Programa de software para creación y presentación de diapositivas “Microsoft PowerPoint”; perteneciente al paquete informático “Office 2000 Professional”.

#### 6.2.2.3. Cuadernillo de evaluación.

El sistema de evaluación se ha basado en el *Self Assessment Manikin (SAM)*, en versión de papel y lápiz. Éste es un sistema de valoración de afectividad ideada por Lang (1980). En este sistema, se emplea un diseño gráfico que representa los valores de las dimensiones a evaluar en una escala continua, donde el sujeto indica su reacción emocional. La escala gráfica muestra cinco figuras esquemáticas de un busto (maniquí) que forman una serie, que evoluciona desde uno alegre y sonriente a uno ceñudo y contrariado, para representar la dimensión de *valencia afectiva*; mientras que para la dimensión de *activación*, las figuras muestran una serie que progresa desde una que

muestra tensión con los ojos muy abiertos, hasta otra que se muestra somnolienta y relajada. El sujeto puede seleccionar cada uno de los cinco maniqués que comprende cada escala, o marcar el espacio comprendido entre dos figuras contiguas, resultando una escala de 9 puntos para cada dimensión.

En esta investigación se ha entregado a cada sujeto participante un cuadernillo con 35 hojas grapadas con el siguiente contenido:

- Hoja 1: Consentimiento de participación en el experimento y del uso de los datos para investigación. (Anexo VII)
- Hoja 2: Datos de identificación y sociodemográficos. (Anexo VIII)
- Hoja 3 a 5: 'SAM' para evaluar las tres imágenes de ejemplo. En el ángulo superior izquierdo denominará la imagen de ejemplo a evaluar con esa hoja. (Anexo IX)
- Hoja 6 a 35: 'SAM' con el número de orden de presentación de la fotografía a evaluar impreso en el ángulo superior izquierdo (1 a 30). El SAM tendrá invertido el sentido de las puntuaciones en las fotografías presentadas en determinados órdenes (EJEMPLO 2 y fotografías: 3, 5, 6, 7, 10, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 22, 24, 26 y 28). Es decir, la escala de puntuación se iniciará con el valor más elevado (9) en la izquierda y el menor (1) a la derecha. Esta decisión fue tomada estableciendo al azar qué hojas del cuadernillo presentaría esta característica, considerando que el orden de presentación que iba a seguir cada imagen en las distintas sesiones iba a ser igualmente sorteado con posterioridad. En los anexos X y XI se muestran dos ejemplos de ambos sentidos de la puntuación del SAM

#### 6.2.2.4. Archivo de PowerPoint con el formato de presentación.

Para el ajuste a las instrucciones de los autores del IAPS (Lang et al., 1997), ha sido preciso la elaboración de una presentación de PowerPoint donde se dispusieran en el orden adecuado tanto las diapositivas que sirven de apoyo visual a la exposición de las instrucciones, como las relativas a las imágenes seleccionadas, así como las que sirven de advertencia y que preceden y suceden a cada una de las fotografías presentadas. Por tanto, han debido elaborarse las siguientes:

- a) SAM-0: Imagen con las dos dimensiones del SAM (alegre/descontento y activado/calmado) en blanco; tal como las tienen en su cuadernillo.

- b) SAM-1: Dimensión alegre/descontento con la figura alegre marcada (Anexo XII).
- c) SAM-2: Igual que el anterior, pero con la figura descontenta marcada.
- d) SAM-3: Un ejemplo de la dimensión alegre/descontento con una marca entre dos figuras (Anexo XIII).
- e) SAM-4: Dimensión activado/calmado, marcada con “X” la figura activada (Anexo XIV).
- f) SAM-5: Igual que el anterior, pero con la figura calmada marcada.
- g) SAM-6: Ejemplo de la dimensión activado/calmado con una marca entre dos figuras.
- h) AVISO DE PRESENTACIÓN: En las referidas instrucciones de aplicación, se explicaba que antes de la presentación de cada uno de los estímulos debía proyectarse una diapositiva de aviso. Se usaba como demostración, la misma diapositiva que sería usada previamente a la exposición de la primera imagen y que tenía por texto: “*Atención a la siguiente foto 1*” (Anexo XV).
- i) AVISO DE PUNTUACIÓN: También queda definido en las instrucciones, que debe demostrarse cómo será el aviso que indique el momento de inicio de la evaluación requerida a los sujetos. Tanto en esta explicación como en el momento de retirar cada fotografía expuesta, se mostraría una diapositiva con el texto: “*Por favor, puntúe la foto en las dos escalas*” (anexo XVI).

### **6.2.3. Técnicas de autoinforme.**

#### **6.2.3.1. Escala de Alexitimia de Toronto de 20 ítems (TAS-20).**

Escala que define operativamente a la alexitimia en tres áreas, correspondientes con una estructura de tres factores que es congruente teóricamente con el constructo:

1. FI: Dificultad identificando sentimientos.

2. FII: Dificultad describiendo sentimientos a los demás.
3. FIII: Pensamiento orientado a lo externo.

Los autores de la versión original (Taylor et al., 1997) indican que la escala demostró una buena consistencia interna (alfa de Cronbach = 0.81) y fiabilidad test-retest en un intervalo de tres semanas ( $r= 0.77$ ). La estabilidad y la replicabilidad de esta estructura de tres factores fue demostrada tanto en población clínica como no-clínica, mediante el uso de un análisis factorial de confirmación (Parker et al., 1993a; Bagby et al., 1994). En el capítulo III ya fueron desarrollados los aspectos relacionados con la validez y la traducción a otros idiomas.

En el presente estudio se utilizó la versión española de la escala TAS-20, que fue adaptada al castellano por Martínez-Sánchez (1996). Esta adaptación cuenta con diversos estudios que avalan sus propiedades psicométricas, similares a las de la escala original (Páez et al., 1999). Los propios autores de la escala han señalado en varias ocasiones las adecuadas propiedades psicométricas de esta adaptación (Taylor, 2000). En su adaptación, la versión española demostró poseer una consistencia interna (Cronbach = .78) y una alta confiabilidad test-retest, medida en un período de 19 semanas ( $r = .71$ ,  $p < .001$ ); valores comparables con los registrados en los estudios de Taylor et al. (1997). Los tres factores aislados explicaron el 39.48% de la varianza, similar a la informada por los autores de la escala. En el Anexo XVII, se adjunta el formato utilizado en este estudio.

#### 6.2.3.2. Cuestionario de Depresión de Beck (Beck's Depression Inventory).

El cuestionario de depresión de Beck (Beck, Ward, Mendelson, Mock, y Erbaugh, 1961) es un autoinforme que evalúa la presencia e intensidad de síntomas depresivos. El tiempo de administración es de unos 10 minutos, aproximadamente. Consta de 21 ítems que hacen referencia a aspectos particulares de la experiencia y sintomatología de la depresión (por ejemplo, estado de ánimo, sentimientos de fracaso, problemas de sueño, pérdida del apetito). Cada ítem tiene cuatro posibles respuestas, que puntúan en una escala de 0 a 3 puntos, en función del grado de gravedad que el paciente percibe de sus síntomas depresivos. El rango de puntuación oscila entre 0 y 63.

Existen unos rangos de puntuación que permiten clasificar la sintomatología como ausencia de depresión, depresión leve, moderada o grave (Salamero, 1991). Muestra una buena consistencia interna ( $\alpha$  de Cronbach = 0,76-0,95) y la fiabilidad test-retest oscila alrededor de  $r = 0,8$  (Beck, Steer, Garbin, 1988). El cuestionario cumplimentado en este estudio por los sujetos clínicos ha sido la traducción española incluida en el manual de Beck, Rush, Shaw y Emery (1983) de la terapia cognitiva de la depresión; cuestionario de uso habitual en la consulta de psicología clínica de la USM. La adaptación española de este cuestionario ha sido realizada por Sanz y Vázquez (1998).

#### 6.2.3.3. Inventario de Ansiedad Estado - Rasgo de Spielberger (STAI-E).

El inventario de ansiedad estado-rasgo es un autoinforme que valora ansiedad en las dimensiones de estado y rasgo, como su nombre indica. El tiempo de administración no sobrepasa los 15 minutos. En este estudio sólo se administra la escala de ansiedad estado, que se utiliza para determinar la intensidad de la ansiedad en el momento de la administración de la prueba, como estado emocional transitorio del organismo. La ansiedad como estado, se caracteriza por sentimientos subjetivos de tensión percibidos de forma consciente; es variable en el tiempo, puede fluctuar en intensidad y hace referencia a un momento determinado, a diferencia de la ansiedad rasgo (Spielberger, Gorsuch y Lushene, 2002). La escala de ansiedad-estado consta de 20 frases que hacen referencia a cómo se puede sentir la persona “en ese momento”. Cada ítem se evalúa en una escala de 0 a 3 puntos (0 = nada; 1 = algo; 2 = bastante; 3 = mucho). La puntuación puede variar desde de 0 puntos hasta 60. La consistencia interna de la escala de estado varía entre el 0,9 y 0,93, y la fiabilidad dos mitades es de 0,94. La validez concurrente con el factor de segundo orden ansiedad del cuestionario de personalidad 16PF de Cattell, se encuentra entre 0,55 y 0,58 (Spielberger et al., 2002). El cuestionario cumplimentado por los sujetos clínicos de este estudio es la versión española de TEA (Spielberger, Gorsuch y Lushene, 2002).

#### 6.2.3.4. Symptom Check List de 90 ítem (SCL-90-R) de Derogatis (1977).

El Symptom Check List de 90 síntomas revisado, de Derogatis (1977), es un autoinforme que permite valorar alteraciones psicopatológicas o psicosomáticas en diferentes dimensiones: somatizaciones (SOM), obsesión-compulsión (OBS), sensibilidad interpersonal (INT), depresión (DEP), ansiedad (ANS), hostilidad (HOS), ansiedad fóbica (FOB), ideación paranoide (PAR) y psicoticismo (PSI). El tiempo de administración es de 12 a 15 minutos. Consta de 90 ítems con respuesta en una escala (tipo Likert) graduada de 0 (ausencia de molestias relacionadas con los síntomas) a 4 (molestia máxima), según la intensidad del sufrimiento. Además de las nueve dimensiones sintomáticas, se obtiene una medida generalizada de la intensidad del sufrimiento psíquico y psicosomático global (GSI), un índice que suma el número total de síntomas presentes para conocer la amplitud y diversidad de la psicopatología (PST), y un índice que relaciona el sufrimiento o malestar global con el número de síntomas y que sirve de indicador de la intensidad sintomática media (PSDI). Las puntuaciones directas se transforman en puntuaciones típicas normalizadas, con media 50 y desviación típica 10, de manera que se consideran dentro de la normalidad las puntuaciones entre 40 y 60. La fiabilidad, evaluada mediante la consistencia interna, oscila entre 0,81 y 0,88 (correlación dos mitades), y entre 0,81 y 0,9 (alfa de Cronbach). La correlación test-retest, con un intervalo de una semana, en una muestra psiquiátrica de 219 pacientes, ofrece coeficientes de correlación que varían entre 0,78 y 0,90 (Derogatis, 1983). Resultados similares se han obtenido con datos españoles (Robles, Andreu y Peña, 2002), con una consistencia interna de 0.96 (alpha de Cronbach) en el total de la escala y 0.85 en la escala de somatización.

En esta investigación se ha empleado la versión española de González de Rivera, de las Cuevas, Rodríguez-Abuin y Rodríguez-Pulido (2002). En el análisis de resultados han sido utilizadas las puntuaciones de los sujetos clínicos en el *total* de la escala y en el factor *SOM*.

- A. El total de la escala es utilizada como índice de malestar psicológico general (denominado “*scl*” en los resultados).
- B. SOM es una escala que ha permitido obtener un *índice de somatización* (denominado “*scls*” en los resultados). Esta escala refleja el malestar que percibe el sujeto de sus “disfunciones” corporales. Las preguntas se refieren a quejas

somáticas; que pueden ser referidas a enfermedades físicas. En una muestra española de sujetos con edades comprendidas entre 17 y 31 años (Robles et al., 2002) la media de esta escala ha sido de 0.56; y la desviación típica de 0.54.

#### 6.2.3.5. Listado de síntomas somáticos.

Se ha confeccionado un listado de síntomas a modo de inventario, donde el sujeto indique la frecuencia con la que los ha experimentado en la semana anterior al registro solicitado; empleando para esta evaluación una puntuación de 0 (ninguna vez) a 4 (muy frecuentemente). Este listado comprende los síntomas somáticos presentes en los criterios diagnósticos de los trastornos por somatización y los de ansiedad, incluidos en el DSM-IV-TR. Tiene como ventaja sobre el indicador SOM, acabado de mencionar, que en este listado se han incluido la mayoría de los síntomas físicos a los que se les presta atención clínica en una USM, como parte de los trastornos mentales. Este listado sirve para ofrecer unos indicadores específicos del estado somático de cada sujeto que será recogido con dos valores distintos por individuo:

- A. Número de síntomas: Cantidad de síntomas en los que el sujetos ha experimentado algún malestar (frecuencia mayor de cero).
- B. Frecuencia media: Valor relativo de somatización. Este valor es el resultado del cociente entre el total de frecuencia en todos los síntomas del listado y el número de síntomas en los que se ha indicado un valor superior a "0" (es decir, síntomas experimentados).

Aparte de estos valores, pensados para ser usados en los análisis estadísticos, pueden obtenerse puntuaciones sub-totales relacionadas con la sintomatología correspondiente a: ansiedad, malestar gastrointestinal, pseudoneurológico y de dolor.

El Anexo XVIII muestra la escala, tal como la disponían los componentes de este estudio para su puntuación.

### **6.3. PROCEDIMIENTO**

El desarrollo del proceso para la consecución de los datos ha resultado algo complejo por su aplicación en medios naturales y con población tan diversa, en cuanto a condiciones sociodemográficas, lugar donde se realizó la recogida de datos y estado de salud estimada. Para facilitar la exposición y comprensión de este proceso, se divide su descripción en dos apartados; correspondientes con las dos fases principales en el desarrollo de la tarea:

- 1) Preparativos para la aplicación del visionado de imágenes, relacionados con petición de permisos, acondicionamiento del lugar donde se realizaría el visionado y organización del material, previamente a su exposición.
- 2) Aplicación del proceso de visionado, siguiendo las normas de sus autores (Lang et al., 1997), y peculiaridades de su aplicación en este estudio.

La cronología de su aplicación no corresponde estrictamente con el orden que reflejan estos apartados. Por ejemplo, el permiso a la dirección del centro de salud para el uso de sus instalaciones, en la aplicación del proceso experimental y las tareas de muestreo (Anexo XIX), precedió a cualquier proceso de exposición de estímulos e incluso a la propia selección de los sujetos controles. Este proceso de selección se extendió en el tiempo, cuantas veces fue necesario, hasta completar el número de sujetos que pareció indicado.

#### **6.3.1. Preparativos para la aplicación del visionado de las imágenes.**

Inicialmente fueron realizadas las solicitudes de permiso a las diferentes direcciones de los distintos centros, ya mencionadas y reflejadas en los anexos V y XIX. Posteriormente fue comunicada de forma verbal la realización de cada una de las sesiones, para asegurar que era posible el desarrollo de la aplicación del experimento sin interferir con el uso de la sala en otras actividades del centro.

Cuando los alumnos en prácticas participaron, se les solicitó que mostraran visiblemente una identificación personal. Igualmente, eran presentados a los directores del centro de salud para que conocieran la naturaleza de su presencia en el centro.

Antes de comenzar la aplicación del procedimiento de visionado, debía prepararse la disposición del instrumental en la sala, todavía sin presencia de participantes en el estudio. Siguiendo con las instrucciones del manual técnico de Lang et al., (1997) el proyector fue situado a la distancia adecuada para que la proyección de la imagen pudiera ajustarse a una medida de 1.5 metros de ancho y 1.14 de alto. Esta medida era la más aproximada a los 4X5 pies, correspondientes a las medidas descritas en el mencionado manual. Fueron escogidas imágenes con presentación horizontal para facilitar que la medida fuera la misma. La luminosidad de las distintas salas se ajustó al mínimo necesario para que permitiera a los sujetos marcar sus respuestas después de ver las fotos. En el centro de salud era suficiente con bajar los estores de las amplias ventanas (3 ventanas de aproximadamente 2 metros de ancho cada una), porque siempre se realizó en horario de mañana. En los centros sociales se aplicó el procedimiento en horario de tarde, siendo necesario el uso de luz artificial. En estas aulas se conectaron las luces más alejadas de la imagen proyectada. Todas las salas estaban climatizadas.

Otro aspecto de relevancia metodológica era la preparación de la presentación de las diapositivas. El orden en el que eran presentadas las imágenes, se decidió mediante la preparación de diversas presentaciones con sucesiones decididas al azar, para el que fue empleada una tabla de números aleatorios, extraída de Viedma (1981) y presentada en el Anexo XX; o bien un sorteo puro, cuando faltó tiempo para el uso de la tabla. Esta diversidad en el orden de presentación, basada en el azar, fue realizada para contrarrestar un potencial efecto de contraste o de tendencia de respuesta. En las seis primeras sesiones se modificó el orden de presentación en cada sesión; exceptuando la tercera y cuarta, en la que fue proyectada la misma sucesión de fotografías. Comprobando que el número de participantes por sesión no era numeroso, se decidió que se modificaría el orden de presentación cuando hubiera sido aplicado a un mínimo de diez sujetos; facilitando así la preparación de la aplicación. En total se expusieron trece series de fotografías con un orden de presentación diferente, en un total de 28 sesiones de visionado.

### **6.3.2. Aplicación del proceso de visionado.**

Una vez en la sala de proyección de las imágenes, previamente al procedimiento de visionado de las fotografías, a los sujetos clínicos les fueron entregados los cuestionarios y formularios ya referidos: TAS-20, STAI, BDI, SCL-90-R y el ‘listado de síntomas somáticos’ para su cumplimentación en ese momento. A los controles no-clínicos, solamente se les entrega de forma previa la TAS-20. El resto del proceso ya es idéntico en ambos grupos de sujetos. Las puntuaciones de la TAS-20 serán útiles para clasificar a los sujetos clínicos en niveles de alexitimia alta, media y baja (Taylor et al., 1997); aspecto importante para la realización de los análisis estadísticos. En los sujetos controles se considera pertinente esta medida para controlar la posible incidencia de esta variable como contaminadora de los resultados.

A los sujetos clínicos se les citaba a una fecha y hora para la participación en el visionado y evaluación de la respuesta emocional de las imágenes, siendo habitual que se realizará la exposición a varios sujetos al mismo tiempo. Con la aplicación a los sujetos controles ha predominado el criterio de la inmediatez a la selección, impidiendo demoras innecesarias para evitar la pérdida de colaboradores voluntarios. Por este motivo, se aplicó esta parte de forma individual, o con un máximo de dos personas, en la mayor parte de las sesiones. La excepción fue la aplicación en las aulas de los centros sociales, donde fue realizada cada exposición a todas las alumnas del curso (20 y 21 en cada sesión).

Inicialmente, se pidió a los sujetos que leyeran las dos primeras hojas del cuadernillo de evaluación (referido en el apartado 6.2.2.3.). En ellas, se informa sobre la finalidad de su colaboración y se solicita su consentimiento; tanto en la aceptación de la participación en el experimento, como en el uso de los datos para esta investigación. Estas dos hojas iniciales se muestran en los anexos VII y VIII.

Después de la firma de los documentos que inician el cuadernillo de evaluación, se procede a una detallada explicación de las instrucciones a seguir para desarrollar el procedimiento experimental. Para esta parte, se han seguido fielmente las indicaciones de los autores del IAPS y el SAM (Lang, 1980; Lang et al., 1997), que contienen unas instrucciones muy específicas y minuciosamente detalladas. Son expuestas con el apoyo de proyecciones de imágenes, que sirven de ejemplo de cada una de las distintas

opciones de puntuación. A continuación se emplean tres fotografías como ejemplos, ante las que deben practicar todo el procedimiento de evaluación recién descrito, respondiendo a estos estímulos. Al finalizar los ejemplos, se solicitó a los sujetos que expusieran si tenían alguna duda con el procedimiento. Posteriormente, se continúa con la proyección de las 30 fotografías seleccionadas del IAPS, indicadas en el apartado 6.2.1. acerca del material; y relacionadas en el anexo III. La duración total de las instrucciones y la presentación de las imágenes era de 30 minutos.

Para este experimento fue realizada expresamente una traducción de las instrucciones originales, adaptada para ser aplicada por un solo investigador o por varios. Esta traducción se expone en el Anexo XXI.

## 6.4. DISEÑO ESTADÍSTICO

Esta investigación se ha realizado siguiendo un “diseño cuasi-experimental de dos grupos de sujetos, clínicos y controles, apareados por las variables de sexo, edad y estudios”.

Con las respuestas de los sujetos a los instrumentos de autoinforme referidos en el apartado 6.2.3., la evaluación de la respuesta emocional mediante el SAM y la información aportada voluntariamente por los sujetos, referida a datos sociodemográficos y lateralidad, quedaran definidas las variables que son descritas a continuación.

### 6.4.1. Variables independientes.

- Niveles de alexitimia alto, medio y bajo: Se ha seguido el criterio de Taylor et al. (1997) para establecer estas categorías, con las puntuaciones de los sujetos en el total de esta escala. En los análisis estadísticos esta variable será definida con el término “TASG”. Los niveles de la variable vendrán especificados con los siguientes criterios:

- A. El nivel bajo, correspondiente a sujetos sin alexitimia, será determinado por puntuaciones inferiores o iguales a 51.
- B. El nivel medio, corresponde con puntuaciones entre 52 y 60. Se considera que los sujetos que obtienen estas puntuaciones *pueden* tener alexitimia.
- C. El nivel alto corresponde a sujetos alexitímicos y está determinado por puntuaciones superiores a 60.
- Los tres factores componentes de la puntuación total de la escala TAS-20 serán definidos como variables con los términos “TASI”, “TASII” y “TASIII” respectivamente:
- “TASI”: *Dificultad para identificar sentimientos y distinguir entre sentimientos y las sensaciones físicas de la activación emocional*, según la puntuación de la sub-escala del Factor I de la TAS-20.
  - “TASII”: *Incapacidad para comunicar sentimientos*, en relación con la puntuación de la sub-escala del Factor II de la TAS-20.
  - “TASIII”: *Pensamiento Orientado a lo Externo*, según la puntuación de la sub-escala del Factor III de la TAS-20.
- **Ansiedad (STAI)**: Será considerada mediante la puntuación directa de cada sujeto clínico en el STAI-E (en la dimensión estado).
- **Depresión (BDI)**: Variable indicadora de estado de ánimo depresivo, su valor vendrá determinado por la puntuación total en el BDI de cada sujeto clínico.
- **Malestar psicológico (scl)**: Variable referida a la puntuación total del SCL-90-R.
- **Somatización (scls)**: Variable definida por el valor psicométrico obtenido de la sub-escala de somatización del SCL-90-R.
- **Número de síntomas somáticos (SinF)**: Número de síntomas marcados como experimentados en la última semana por el sujeto, de un listado de 41, en la lista de síntomas somáticos (anexo 13).
- **Frecuencia media de síntomas somáticos (MSint)**: Es la media obtenida de dividir el total de frecuencia señalada en el listado de 41 síntomas (referido anteriormente) entre el valor de la variable anterior, denominada “número de síntomas somáticos”.

#### 6.4.2. Variables independientes controladas para reducir error experimental.

- **Lateralidad** (zurdo/diestro): De no ser considerada, pudiera contaminar los resultados como Parker et al., (1993b) sugieren. Estos autores, encontraron estudios con una alta incidencia de alexitimia en sujetos no-diestros (aunque indican que son de cuestionable validez) y, por tanto, sugieren utilizar muestras con individuos diestros para evitar que esta variable fuera un posible factor contaminador del resultado. En este estudio se suprimieron los datos de los sujetos zurdos clínicos y controles (7 y 2, respectivamente).
- **Sexo**: En el estudio precedente de Lang et al. (1998) esta variable modifica de forma significativa los valores de valencia afectiva y activación.
- **Edad**: Se han considerado los datos del estudio de Moriguchi et al. (2007), que establecen que las edades de 30 y 60 años marcan evolutivamente dos momentos de inflexión en la alexitimia. Según esta aportación, en la evolución de las puntuaciones de la TAS-20 se aprecian cambios importantes hasta los 30 años de edad; se estabilizan hasta los 59 y vuelven a cambiar, en sentido ascendente, a partir de los 60 años (véase Tabla 9, en el capítulo III). Para el control de esta variable, se han establecido los grupos de edad mediante la fecha de nacimiento. El grupo de edad 1, lo componen sujetos mayores de 60 años; el 4, los menores de 30 y los grupos 2 y 3 son los sujetos comprendidos entre esas edades críticas.
- **Nivel de estudios**: Ante los datos que indican que el nivel de estudios se relaciona negativamente con la alexitimia (Lane et al., 1998; Valdés et al., 2001); se han establecido tres categorías de niveles educativos para controlar esta potencial influencia en los resultados en las comparaciones entre grupos de sujetos. Se han definido los niveles educativos del siguiente modo:
  - A. **BN**: Estudios de Bajo Nivel. Compuesto por sujetos sin escolarizar (una mujer de los sujetos control), individuos con estudios muy precarios de unos pocos años. Esta escasa escolarización ha correspondido con sujetos que conseguían un certificado de escolarización de un nivel inferior a Bachiller Elemental o que no conseguían el Graduado en Educación General Básica (EGB).

- B. **PS**: Estudios oficiales de enseñanza primaria completa o de secundaria. Esta categoría se compone de sujetos que han obtenido el Bachiller Elemental y el Graduado en EGB; o bien, que han cursado estudios de Bachiller Superior, Bachiller Unificado Polivalente, Formación Profesional o Curso de Orientación Universitaria (o el anteriormente denominado pre-universitario o PREU).
- C. **U**: Estudios Universitarios. Compuesto por sujetos que han completado formación universitaria, al menos el equivalente a Diplomado.

### 6.4.3. Variables dependientes.

Son los valores obtenidos con la puntuación de los sujetos a la respuesta emocional experimentada ante el visionado de las imágenes IAPS. Se obtendrán dos tipos de valores, relacionados con la evaluación de su respuesta a cada dimensión emocional:

- A. **Evaluación de valencia afectiva**: Indicada por la respuesta al SAM. Al poder marcar valores intermedios entre una figura (maniquí) y otra, de las 5 que componen el SAM, tendremos 9 posibles puntuaciones (de 1 a 9). Partiendo de esta variable de valencia, obtenida directamente de la autoevaluación de cada sujeto, se han creado las siguientes variables por necesidades del análisis estadístico:
- “**valencia total**”: Promedio de las puntuaciones en valencia para las 30 imágenes.
  - “**V\_Alta**”: promedio de las puntuaciones en valencia para las 10 imágenes que en el grupo normativo original superaban el valor de 6 (nivel de valencia alto).
  - “**V\_Neutra**”: promedio de las puntuaciones en valencia para las 10 imágenes que en el grupo normativo original fueron evaluadas con puntuaciones comprendidas entre 4 y 6 (nivel de valencia neutro).

- “**V\_Baja**” : promedio de las puntuaciones en valencia para las 10 imágenes que en el grupo normativo original ofrecían puntuaciones inferiores a 3,5 (nivel de valencia bajo).
- “**valencia\_G1**” : promedio de las puntuaciones de valencia otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 1 (valencia alta-activación alta).
- “**valencia\_G2**” : promedio de las puntuaciones de valencia otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 2 (valencia neutra-activación alta).
- “**valencia\_G3**” : promedio de las puntuaciones de valencia otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 3 (valencia baja-activación alta).
- “**valencia\_G4**” : promedio de las puntuaciones de valencia otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 4 (valencia alta-activación media-baja).
- “**valencia\_G5**” : promedio de las puntuaciones de valencia otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 5 (valencia neutra-activación media-baja).
- “**valencia\_G6**” : promedio de las puntuaciones de valencia otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 6 (valencia baja-activación media-baja).

**B. Evaluación de activación.** Debido a las puntuaciones al SAM en esta dimensión que se distribuye con los mismos valores y amplitud que la variable dependiente anterior. Partiendo de esta variable de activación, obtenida directamente de la autoevaluación de cada sujeto, se han creado las siguientes variables por necesidades del análisis estadístico:

- “**activación total**” : promedio de las puntuaciones en activación para las mismas 30 imágenes.
- “**Act\_Alta**” : promedio de las puntuaciones en activación para las 15 imágenes que en el grupo normativo original superaban el valor de 5,5 (nivel de activación alto).

- “**Act\_MB**”: promedio de las puntuaciones en activación para las 15 imágenes que en el grupo normativo original fueron evaluadas con puntuaciones comprendidas entre 3 y 5 (nivel de activación medio y medio-bajo).
- “**activación\_G1**”: promedio de las puntuaciones de activación otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 1 (valencia alta-activación alta).
- “**activación\_G2**”: promedio de las puntuaciones de activación otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 2 (valencia neutra-activación alta).
- “**activación\_G3**”: promedio de las puntuaciones de activación otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 3 (valencia baja-activación alta).
- “**activación\_G4**”: promedio de las puntuaciones de activación otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 4 (valencia alta-activación media-baja).
- “**activación\_G5**”: promedio de las puntuaciones de activación otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 5 (valencia neutra-activación media-baja).
- “**activación\_G6**”: promedio de las puntuaciones de valencia otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 6 (valencia baja-activación media-baja).

## 6.5. RESUMEN DE LAS VARIABLES

### Variables independientes a analizar

- **TASG**: Puntuación en el total de la escala TAS-20. con 3 niveles:
  1. **TASG0 (nivel bajo)**: Sujetos sin alexitimia.  $TASG \leq 51$ .
  2. **TASG1 (nivel medio)**: Sujetos que *pueden* ser alexitímicos.  $52 \leq TASG < 60$ .
  3. **TASG2 (nivel alto)**: Sujetos alexitímicos.  $TASG > 60$
- Los tres factores componentes de la puntuación total de la escala TAS-20.
  - **TASI**: Puntuación del Factor I de la TAS-20.
  - **TASII**: Puntuación del Factor II de la TAS-20.
  - **TASIII**: Puntuación del Factor III de la TAS-20.
- **STAI** (Ansiedad): Puntuación directa en el STAI-E (en la dimensión estado).
- **BDI** (Depresión): Puntuación total en el BDI.
- **scl** (Malestar psicológico): Puntuación total del SCL-90-R.
- **scls** (Somatización): Puntuación de la sub-escala de somatización del SCL-90-R.
- **SinF** (Número de síntomas somáticos): Número de síntomas experimentados en la última semana por el sujeto en la lista de síntomas somáticos (anexo XV).
- **MSint** (Frecuencia media de síntomas somáticos): Frecuencia media sintomática, por sujeto, del total del listado. Es el cociente obtenido de la suma total de frecuencias en el listado entre el valor SinF.

$$MSint = \frac{\Sigma \text{frecuencias del listado de síntomas (excepto valores = 0)}}{SinF}$$

### **Variables independientes controladas mediante tareas de muestreo para reducir el error experimental**

- **Lateralidad** (zurdo/diestro): Sólo se han incluido diestros.
- **Sexo.**
- **Edad:** Se han establecido 4 niveles por la fecha de nacimiento:
  1. Grupo de edad 1: Sujetos mayores de 60 años. Nacidos hasta el 31/12/1948.
  2. Grupo de edad 2: Sujetos de 59 a 45 años. Nacidos entre el 1/1/1949 y el 31/12/1963.
  3. Grupo de edad 3: Sujetos de 44 a 30 años. Nacidos entre el 1/1/1964 y el 31/12/1978.
  4. Grupo de edad 4: Sujetos menores de 30 años. Nacidos a partir de 1/1/1979.
- **Nivel de estudios:** Se han establecido tres categorías de niveles educativos:
  - **BN:** Estudios de Bajo Nivel. Individuos con estudios muy precarios o certificaciones inferiores a Primaria.
  - **PS:** Estudios oficiales de enseñanza primaria completa o estudios de secundaria.
  - **U:** Estudios Universitarios.

## **Variables dependientes relacionadas con la valencia afectiva**

**Evaluación de valencia afectiva:** Puntuación en la SAM (1 a 9), correspondiente a la evaluación realizada por el sujeto de su respuesta emocional al estímulo IAPS, en la dimensión emocional denominada valencia afectiva. Partiendo de esta variable han sido creadas las siguientes:

- “**valencia total**”: promedio de las puntuaciones en valencia para las 30 imágenes.
- “**V\_Alta**”: promedio de las puntuaciones en valencia para las 10 imágenes que en el grupo normativo original superaban el valor de 6 (nivel de valencia alto).
- “**V\_Neutra**”: promedio de las puntuaciones en valencia para las 10 imágenes que en el grupo normativo original fueron evaluadas con puntuaciones comprendidas entre 4 y 6 (nivel de valencia neutro).
- “**V\_Baja**”: promedio de las puntuaciones en valencia para las 10 imágenes que en el grupo normativo original ofrecían puntuaciones inferiores a 3,5 (nivel de valencia bajo).
- “**valencia\_G1**”: promedio de las puntuaciones de valencia otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 1 (valencia alta-activación alta).
- “**valencia\_G2**”: promedio de las puntuaciones de valencia otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 2 (valencia neutra-activación alta).
- “**valencia\_G3**”: promedio de las puntuaciones de valencia otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 3 (valencia baja-activación alta).
- “**valencia\_G4**”: promedio de las puntuaciones de valencia otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 4 (valencia alta-activación media-baja).
- “**valencia\_G5**”: promedio de las puntuaciones de valencia otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 5 (valencia neutra-activación media-baja).
- “**valencia\_G6**”: promedio de las puntuaciones de valencia otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 6 (valencia baja-activación media-baja).

## Variables dependientes relacionadas con la activación

**Evaluación de activación.** Puntuación en la SAM, realizada por el sujeto, como evaluación de su respuesta emocional al estímulo IAPS, en la dimensión emocional denominada activación. Partiendo de esta variable han sido creadas las siguientes:

- “*activación total*”: promedio de las puntuaciones en activación para las mismas 30 imágenes.
- “Act\_Alta”: promedio de las puntuaciones en activación para las 15 imágenes que en el grupo normativo original superaban el valor de 5,5 (nivel de activación alto).
- “Act\_MB”: promedio de las puntuaciones en activación para las 15 imágenes que en el grupo normativo original fueron evaluadas con puntuaciones comprendidas entre 3 y 5 (nivel de activación medio y medio-bajo).
- “*activación\_G1*”: promedio de las puntuaciones de activación otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 1 (valencia alta-activación alta).
- “*activación\_G2*”: promedio de las puntuaciones de activación otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 2 (valencia neutra-activación alta).
- “*activación\_G3*”: promedio de las puntuaciones de activación otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 3 (valencia baja-activación alta).
- “*activación\_G4*”: promedio de las puntuaciones de activación otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 4 (valencia alta-activación media-baja).
- “*activación\_G5*”: promedio de las puntuaciones de activación otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 5 (valencia neutra-activación media-baja).
- “*activación\_G6*”: promedio de las puntuaciones de valencia otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 6 (valencia baja-activación media-baja).

## **VII. RESULTADOS.**

---

En el capítulo V fueron expuestos los objetivos de esta investigación sobre el déficit de reconocimiento emocional. Desde el primer al tercer objetivo se propone la comprobación de diferencias en las puntuaciones entre los sujetos debido a su condición clínica (clínicos y controles), primero; posteriormente, entre los diversos niveles de alexitimia y, finalmente, con la interacción entre la condición clínica de los sujetos y los niveles de alexitimia. Respecto a la alexitimia, además de conocer la diferencia de puntuación media entre los sujetos con diversos niveles de esta variable, se propone conocer su relación respecto al reconocimiento emocional (suponiendo la realización de su estudio mediante correlación). Por último, se plantea el análisis de predicciones del resultado de la evaluación emocional.

La exposición de resultados ha sido organizada siguiendo este modelo planteado para los objetivos, presentando el siguiente formato:

- Diferencias entre sujetos clínicos y controles en reconocimiento emocional.
- Diferencias en reconocimiento emocional por nivel de alexitimia.
- Diferencias entre sujetos clínicos y controles en reconocimiento emocional por nivel de alexitimia.

Estos resultados serán presentados en función de las distintas condiciones que presenta la muestra (de forma global o entre clínicos y controles) y las características de

los estímulos estudiados (la totalidad de los estímulos presentados, niveles de valencia y activación, grupos específicos de estímulos emocionales). Por tanto, cada una de las cuestiones de investigación planteadas será expuesta en relación a:

1. El global de los estímulos.
2. En respuesta a los distintos niveles de las dimensiones afectivas de valencia (alta, neutra y baja) y activación (alta y media-baja).
3. Como evaluación de las seis categorías emocionales específicas, definidas por la combinación de los niveles de las dimensiones afectivas (Grupo 1: valencia alta y activación alta; Grupo 2: valencia neutra y activación alta; Grupo 3: valencia baja y activación alta; Grupo 4: valencia alta y activación media-baja; Grupo 5: valencia neutra y activación media-baja; Grupo 6: valencia baja y activación media-baja).

En penúltimo lugar, serán expuestos los resultados de las correlaciones de la alexitimia con las distintas variables dependientes; de forma global y en función de la división de la muestra entre sujetos clínicos y controles.

Por último, se presentará el resultado del análisis de regresión para la predicción de las distintas variables dependientes, por medio de las variables independientes relacionadas con la evaluación clínica. Este análisis será realizado únicamente con los sujetos clínicos.

Este mismo orden será seguido para la presentación de resultados de la muestra II, compuesta por los mismos sujetos, con excepción de los individuos controles alexitímicos, cuyos niveles de alexitimia son significativamente altos y han sido, por este motivo, excluidos. En esta muestra no será realizado el análisis de regresión, debido a que únicamente afecta a los sujetos clínicos, que son los mismos en ambas muestras.

De este modo, los resultados se organizan en dos partes diferenciadas: la primera parte presenta los resultados de los análisis realizados con la muestra global de 119 sujetos. En segundo lugar se presentarán los mismos resultados, para la muestra de 97 sujetos, una vez extraídos los 22 sujetos controles que han puntuado alto en alexitimia. La Tabla 21 ha sido diseñada como guía para el seguimiento de esta exposición de resultados y la forma en la que han sido organizados.

Posteriormente a la exposición de los resultados estadísticos, se incluyen los gráficos con los perfiles de respuesta a cada imagen, para la muestra completa y para la muestra sin los sujetos controles alexitímicos.

Tabla 21. Tabla-guía para el desarrollo de los resultados en sus distintos análisis.

ANÁLISIS, NIVEL DE ANÁLISIS Y APARTADO DONDE SE DESCRIBE			
Tipo de análisis (condición clínica-sujetos)	Nivel de análisis	Apartado MUESTRA-I	Apartado MUESTRA-II
7.1. Comparación de medias: <b>Clínicos-Controles</b>	Global de estímulos	7.1.1.	7.6.1.
	Niveles de las dimensiones afectivas	7.1.2.	7.6.2.
	Categorías emocionales	7.1.3.	7.6.3.
7.2. Comparación de medias: <b>TASG0-TASG1-TASG2</b>	Global de estímulos	7.2.1.	7.7.1.
	Niveles de las dimensiones afectivas	7.2.2.	7.7.2.
	Categorías emocionales	7.2.3.	7.7.3.
7.3. Comparación de medias: <b>Clínicos-controles por nivel de alexitimia</b>	Global de estímulos	7.3.1.	7.8.1.
	Niveles de las dimensiones afectivas	7.3.2.	7.8.2.
	Categorías emocionales	7.3.3.	7.8.3.
7.4. Correlaciones de <b>TASG, TASI, TASII y TASIII</b> con las diversas <b>Variables Dependientes.</b>	Total Muestra	7.4.1.	7.9.1.
	Clínicos-Controles	7.4.2.	7.9.2.
7.5. <b>Análisis de Regresión:</b> Predicción del resultado de las variables de uso clínico.	Sujetos Clínicos	(7.5.)	-
<b>Gráficos de perfiles</b>	Representación media de las puntuaciones por imagen	Total muestra Clínicos y controles Por nivel de alexitimia	Total muestra Clínicos y controles Por nivel de alexitimia
TASG0: Sujetos sin alexitimia. TASG1: Sujetos con probable alexitimia. TASG2: sujetos alexitímicos. TASG: Puntuación total de la escala. TASI: Puntuación en FI. TASII: Puntuación en FII. TASIII: Puntuación en FIII.			

Antes de presentar los mencionados resultados, se recogen las distribuciones de las variables independientes en ambas muestras y en los distintos grupos de sujetos (Tablas 22 y 23).

Tabla 22. Proporción de sujetos por nivel de alexitimia en la muestra.

	<b>TASG0</b> n (%)	<b>TASG1</b> n (%)	<b>TASG2</b> n (%)
<b>Sujetos clínicos</b> (n=47)	17 (36.17)	10 (21.27)	20 (42.55)
<b>Controles I</b> (n=72)	38 (52.77)	12 (16.66)	22 (30.55)
<b>Controles II</b> (n=50)	38 (76)	12 (24)	-

**TASG0:** TASG  $\leq$  51. **TASG1:** 52  $\leq$  TASG  $\leq$  60. **TASG2:** TASG  $>$  60

Tabla 23. Estadística descriptiva de las variables independientes en las muestras y grupos de sujetos.

	Muestra I Media ( $\sigma$ )	Muestra II Media ( $\sigma$ )	Sujetos clínicos Media ( $\sigma$ )	Sujetos controles I Media ( $\sigma$ )	Sujetos controles II Media ( $\sigma$ )
TASG	52,67 (13.62)	49.81 (13.38)	57,74 (13,05)	49.36 (13.03)	42.36 (8.59)
TASI	18,75 (7,97)	17.35 (7.92)	21,70 (8,07)	16.82 (7.35)	13.26 (5.15)
TASII	13,12 (4,83)	12.23 (4.76)	12,71 (4,81)	12.71 (4.82)	10.8 (4.27)
TASIII	20,80 (4.67)	20.23 (4.52)	19,82 (4,48)	19.82 (4.49)	18.28 (3.48)
STAI <sub>d</sub>			32.83 (13,82)		
BDI			19.72 (12,12)		
scl			135.79 (72,96)		
scls			1.83 (1,03)		
MSint			2.20 (0.68)		
SinF			22.77 (9,69)		

TASG: Puntuación en el total de la TAS-20. TASI: Puntuación en el factor I de la TAS-20. TASII: Puntuación en factor II de la TAS-20. TASIII: Puntuación en el factor III de la TAS-20. STAI<sub>d</sub>: Puntuación directa en STAI-E. BDI: Puntuación total en BDI. Scl: Puntuación total en SCL-90-R. scls: Puntuación en escala de somatización de SCL-90-R. MSint: Frecuencia media de síntomas somáticos (valores de 0 a 4). SinF: Número de síntomas somáticos en la última semana (máximo 41)

### **VII.M-I. Muestra Global**

---

Previamente al análisis de datos para dar respuesta a las cuestiones establecidas en los objetivos de la investigación, se planteó la cuestión de la equivalencia de los sujetos clínicos y controles en sexo, grupo de edad y nivel académico, para el control de aquellas variables que pudieran contaminar los resultados. Por tanto, antes de proceder a los análisis de la evaluación del reconocimiento emocional, se han realizado los análisis necesarios para comprobar dicha igualdad, que son expuestos a continuación.

Para comprobar si los grupos de sujetos clínicos y controles eran equivalentes en cuanto a sexo, edad y nivel académico se analizaron los datos procedentes de la muestra con la prueba  $\chi^2$ .

Los datos mostraron que las distribuciones eran equivalentes en las tres variables, tal como se refleja en la Tabla 24, y tal como muestran los respectivos valores de  $\chi^2$  (Sexo:  $\chi^2=0,958$ ;  $p=0,328$ ; Edad:  $\chi^2=8,013$ ;  $p=0,046$ ; Nivel académico:  $\chi^2=2,716$ ;  $p=0,257$ ).

En el caso de la variable edad vemos que la significación asociada al estadístico  $\chi^2$  es 0,046, ligeramente inferior al valor clásico de 0,05 y claramente superior al valor 0,01. No obstante, debido a la sensibilidad del estadístico a los tamaños muestrales, este valor ha sido considerado como no significativo.

Tabla 24. Distribución de los sujetos clínicos y controles según el sexo, la edad y el nivel académico (Muestra-I global).

		Control	Clínico	Total	
Sexo	Hombre	Frecuencia observada	13	12	25
		Frecuencia esperada	15,1	9,9	25
	Mujer	Frecuencia observada	59	35	94
		Frecuencia esperada	56,9	37,1	94
Edad (años)	>60	Frecuencia observada	12	3	15
		Frecuencia esperada	9,1	5,9	15
	45-60	Frecuencia observada	29	31	60
		Frecuencia esperada	36,3	23,7	60
	30-45	Frecuencia observada	25	11	36
		Frecuencia esperada	21,8	14,2	36
	<30	Frecuencia observada	6	2	8
		Frecuencia esperada	4,8	3,2	8
Nivel académico	BN	Frecuencia observada	28	25	53
		Frecuencia esperada	32,1	20,9	53
	PS	Frecuencia observada	33	18	51
		Frecuencia esperada	30,9	20,1	51
	U	Frecuencia observada	11	4	15
		Frecuencia esperada	9,1	5,9	15

## 7.1 DIFERENCIAS EN RECONOCIMIENTO EMOCIONAL ENTRE SUJETOS CLÍNICOS Y CONTROLES.

Se analizó la diferencia de medias con el estadístico  $t$  de Student para las variables referidas a reconocimiento emocional, tanto global, como para cada nivel de dimensión afectiva y para cada grupo de imágenes.

### 7.1.1. Reconocimiento emocional global.

El reconocimiento emocional global es el que se refiere a todas las imágenes del IAPS tomadas conjuntamente, sin tener en cuenta su nivel de valencia o activación

original.

Así, se calcularon dos nuevas variables: la variable “*valencia total*”, como el promedio de las puntuaciones en valencia para las 30 imágenes y la variable “*activación total*”, como el promedio de las puntuaciones en activación para las mismas 30 imágenes.

La Tabla 25 muestra los resultados del análisis de diferencia de medias, en el que se puede observar que ambos contrastes no son significativos, es decir, no podemos rechazar la hipótesis nula de igualdad.

Tabla 25. Diferencia de medias de reconocimiento emocional global entre sujetos clínicos y controles.  
(Muestra-I global)

		N	media	d.t.	F	Sig.	t	g.l.	Sig	IC	δ	r
Valencia	Controles	72	4,86	0,49	13,74	0,000	0,42	65,67	0,675	[-0,22-0,33]	0,08	0,05
	Clínicos	47	4,80	0,85								
Activación	Controles	72	4,88	1,36	1,53	0,218	1,93	117	0,056	[-0,01-1,05]	0,36	0,17
	Clínicos	47	4,36	1,56								

Los resultados muestran que los sujetos clínicos y los controles han puntuado igual tanto en valencia como en activación global. De hecho, al observar los tamaños del efecto  $\delta$  y  $r$  vemos que, siguiendo los criterios de Cohen (1992)<sup>1</sup> son pequeños en ambos casos. El tamaño del efecto se refiere a la cuantía de esas diferencias, es decir, la relevancia de los resultados obtenidos.

### 7.1.2. Reconocimiento emocional por niveles de dimensión afectiva.

El reconocimiento emocional por niveles de dimensión afectiva describe la evaluación de las fotografías, agrupadas en categorías, en función de los niveles de

<sup>1</sup> Cohen (1992) clasifica el tamaño del efecto como pequeño ( $d \approx 0,20$ ;  $r \approx 0,10$ ), medio ( $d \approx 0,50$ ;  $r \approx 0,30$ ) y grande ( $d \approx 0,80$ ;  $r \approx 0,50$ ).

puntuación de los valores originales de valencia y activación, extraídos del baremo original de la prueba. Tendremos, por tanto, tres valores diferentes de valencia y otros dos de activación.

Los niveles de la dimensión afectiva son los siguientes:

	<b>Alta</b>
<b>Valencia</b>	<b>Neutra</b>
	<b>Baja</b>
<b>Activación</b>	<b>Alta</b>
	<b>Media/baja</b>

Se calcularon tres nuevas variables de valencia: las variables “*V\_Alta*”, “*V\_Neutra*” y “*V\_Baja*”. Cada una de ellas representa el promedio de las puntuaciones en valencia para las 10 imágenes que corresponden con cada uno de los niveles descritos en el capítulo VI (Método), para esta dimensión afectiva. Por ejemplo, la variable “*V\_Alta*”, es el promedio de las puntuaciones de valencia otorgadas por los sujetos a las diez imágenes que en el grupo normativo original superaban el valor de 6; esto es, la 5629, 8030, 8370, 8470, 8501, 2057, 2340, 2530, 5831 y 8461.

Asimismo, se calcularon dos nuevas variables de activación: las variables “*Act\_Alta*” y “*Act\_MB*”. Cada una de ellas representa el promedio de las puntuaciones en activación para las 15 imágenes de cada uno de los respectivos niveles de la dimensión afectiva de activación.

La Tabla 26 expone los resultados del análisis de diferencia de medias con t de Student.

Con respecto a la *activación*, los resultados muestran que los sujetos clínicos y controles se diferencian en la activación percibida para las imágenes del nivel de activación alta (“*Act\_Alta*”), siendo esta diferencia significativa (resaltada en negrita en la Tabla 26). Los sujetos controles mostraron una activación promedio mayor que los clínicos.

Se ha calculado, además, el tamaño del efecto de dicha diferencia, reflejado en la Tabla 24 como  $\delta$  y  $r$ . El tamaño del efecto se refiere a la cuantía de esas diferencias, es decir, la relevancia de los resultados obtenidos. Pues bien, éste es, atendiendo a los

criterios sugeridos por Cohen (1992), de tamaño medio.

Por otro lado, los sujetos de ambos grupos no han demostrado puntuar de forma diferente en la *evaluación* asignada a las imágenes de ninguno de los otros niveles, ya que ninguna de las comparaciones fue significativa

Tabla 26. Diferencia de medias de reconocimiento emocional por nivel de dimensión emocional entre sujetos clínicos y controles (Muestra-I global).

		N	media	d.t.	F	Sig.	t	g.l.	Sig	δ	r
V_Alta	controles	72	7,68	0,71	12,213	,001	1,156	69,154	,252	0,21	0,13
	clínicos	47	7,46	1,14							
V_Neutra	controles	72	4,82	0,96	1,274	,261	0,517	117	,606	0,09	0,04
	clínicos	47	4,92	1,17							
V_Baja	controles	72	2,07	0,74	3,929	,050	0,345	117	,730	0,06	0,03
	clínicos	47	2,01	1,08							
<b>Act_Alta</b>	<b>controles</b>	<b>72</b>	<b>5,88</b>	<b>1,62</b>	<b>1,008</b>	<b>,317</b>	<b>2,764</b>	<b>117</b>	<b>,007</b>	<b>0,51</b>	<b>0,24</b>
	<b>clínicos</b>	<b>47</b>	<b>4,99</b>	<b>1,81</b>							
Act_MB	controles	72	3,87	1,34	0,083	,774	0,607	117	,545	0,12	0,06
	clínicos	47	3,71	1,42							

### 7.1.3. Reconocimiento emocional por grupos de imágenes.

El reconocimiento emocional por grupos es el que se refiere a las imágenes incluidas dentro de cada uno de los grupos de imágenes, creados en función de la combinación de los niveles de puntuación en valencia y activación en la muestra normativa de referencia. Tendremos, por tanto, seis valores diferentes de valencia y otros seis de activación.

Los grupos son los siguientes:

		<b>Activación</b>	
		<b>Alta</b>	<b>Media/baja</b>
<b>Valencia</b>	<b>Alta</b>	G1	G4
	<b>Neutra</b>	G2	G5
	<b>Baja</b>	G3	G6

Se calcularon seis nuevas variables de valencia: las variables “*valencia\_G1*”, “*valencia\_G2*”, ...”*valencia\_G6*”. Cada una de ellas representa el promedio de las puntuaciones en valencia para las 5 imágenes de cada uno de los grupos. Por ejemplo, la variable “*valencia\_G1*” es el promedio de las puntuaciones de valencia otorgadas por los sujetos a las imágenes del grupo 1, esto es, la 5629, 8030, 8370, 8470 y 8501.

Asimismo, se calcularon seis nuevas variables de activación: las variables “*activación\_G1*”, “*activación\_G2*”, ...”*activación\_G6*”. Cada una de ellas representa el promedio de las puntuaciones en activación para las 5 imágenes de cada uno de los grupos.

La Tabla 27 muestra los resultados del análisis de diferencia de medias<sup>2</sup>.

Con respecto a la *activación*, los resultados muestran que los sujetos clínicos y controles se diferencian en la activación percibida para las imágenes de los grupos 1, 2 y 4, siendo estas diferencias significativas en los tres casos (resaltadas en negrita en la Tabla 27). En esos tres casos, los sujetos controles mostraron una activación promedio mayor que los clínicos.

Para las tres comparaciones significativas se ha calculado, además, el tamaño del efecto de dichas diferencias, reflejado en la Tabla 3 como  $\delta$  y  $r$ . El tamaño del efecto se refiere a la cuantía de esas diferencias, es decir, la relevancia de los resultados obtenidos. Pues bien, éste es, atendiendo a los criterios sugeridos por Cohen (1992), *medio-alto* en el caso de las diferencias encontradas en las imágenes del grupo 1 y *medio-bajo* en los otros dos casos. En todos los demás casos el tamaño del efecto ha sido bajo o muy bajo (cerca de cero).

Por otro lado, los sujetos de ambos grupos no han demostrado puntuar de forma diferente en la *valencia* asignada a las imágenes de ninguno de los grupos, ya que ninguna de las comparaciones fue significativa ni sus tamaños del efecto relevantes.

---

<sup>2</sup> En los casos en los que el contraste F de igualdad de varianzas resulta ser significativo, no podemos calcular un estimador único de la varianza poblacional a partir de las varianzas muestrales, sino estimadores separados, lo que afecta al cálculo de los grados de libertad, que en la tabla aparecen con valores menores que en las comparaciones donde se cumple dicho supuesto de homogeneidad de varianzas.

Tabla 27. Diferencia de medias de reconocimiento emocional por grupos de imágenes entre sujetos Clínicos y controles (muestra-I global)

		N	media	d.t.	F	Sig.	t	g.l.	Sig	$\delta$	r																																																																																																																																																																								
Valencia_G1	controles	72	6,97	1,04	15,052	,000	0,884	74,928	,379	0,16	0,10																																																																																																																																																																								
	clínicos	47	6,75	1,49								<b>Activación_G1</b>	<b>controles</b>	<b>72</b>	<b>4,84</b>	<b>2,10</b>	<b>,256</b>	<b>,614</b>	<b>3,743</b>	<b>117</b>	<b>,000</b>	<b>0,70</b>	<b>0,33</b>	<b>clínicos</b>	<b>47</b>	<b>3,38</b>	<b>2,05</b>	Valencia_G2	controles	72	4,21	1,61	,015	,902	0,381	117	,704	0,07	0,03	clínicos	47	4,33	1,56	<b>Activación_G2</b>	<b>controles</b>	<b>72</b>	<b>5,74</b>	<b>2,06</b>	<b>,762</b>	<b>,384</b>	<b>2,141</b>	<b>117</b>	<b>,034</b>	<b>0,40</b>	<b>0,19</b>	<b>clínicos</b>	<b>47</b>	<b>4,87</b>	<b>2,31</b>	Valencia_G3	controles	72	1,86	0,79	4,081	,046	0,737	117	,462	0,14	0,07	clínicos	47	1,99	1,16	Activación_G3	controles	72	7,07	1,69	5,728	,018	0,891	83,560	,376	0,17	0,09	clínicos	47	6,74	2,09	Valencia_G4	controles	72	8,39	0,80	6,025	,016	1,109	74,855	,271	0,21	0,13	clínicos	47	8,18	1,15	<b>Activación_G4</b>	<b>controles</b>	<b>72</b>	<b>2,82</b>	<b>2,06</b>	<b>7,837</b>	<b>,006</b>	<b>2,491</b>	<b>113,796</b>	<b>,014</b>	<b>0,47</b>	<b>0,23</b>	<b>clínicos</b>	<b>47</b>	<b>1,98</b>	<b>1,58</b>	Valencia_G5	controles	72	5,43	0,87	6,899	,010	0,418	72,650	,677	0,07	0,05	clínicos	47	5,52	1,30	Activación_G5	controles	72	3,02	1,70	1,909	,170	0,141	117	,888	0,02	0,01	clínicos	47	2,98	1,56	Valencia_G6	controles	72	2,29	0,94	1,014	,316	1,250	117	,214	0,23	0,11	clínicos	47	2,04	1,21	Activación_G6	controles	72	5,78	1,84	4,732	,032	1,060
<b>Activación_G1</b>	<b>controles</b>	<b>72</b>	<b>4,84</b>	<b>2,10</b>	<b>,256</b>	<b>,614</b>	<b>3,743</b>	<b>117</b>	<b>,000</b>	<b>0,70</b>	<b>0,33</b>																																																																																																																																																																								
	<b>clínicos</b>	<b>47</b>	<b>3,38</b>	<b>2,05</b>								Valencia_G2	controles	72	4,21	1,61	,015	,902	0,381	117	,704	0,07	0,03	clínicos	47	4,33	1,56	<b>Activación_G2</b>	<b>controles</b>	<b>72</b>	<b>5,74</b>	<b>2,06</b>	<b>,762</b>	<b>,384</b>	<b>2,141</b>	<b>117</b>	<b>,034</b>	<b>0,40</b>	<b>0,19</b>	<b>clínicos</b>	<b>47</b>	<b>4,87</b>	<b>2,31</b>	Valencia_G3	controles	72	1,86	0,79	4,081	,046	0,737	117	,462	0,14	0,07	clínicos	47	1,99	1,16	Activación_G3	controles	72	7,07	1,69	5,728	,018	0,891	83,560	,376	0,17	0,09	clínicos	47	6,74	2,09	Valencia_G4	controles	72	8,39	0,80	6,025	,016	1,109	74,855	,271	0,21	0,13	clínicos	47	8,18	1,15	<b>Activación_G4</b>	<b>controles</b>	<b>72</b>	<b>2,82</b>	<b>2,06</b>	<b>7,837</b>	<b>,006</b>	<b>2,491</b>	<b>113,796</b>	<b>,014</b>	<b>0,47</b>	<b>0,23</b>	<b>clínicos</b>	<b>47</b>	<b>1,98</b>	<b>1,58</b>	Valencia_G5	controles	72	5,43	0,87	6,899	,010	0,418	72,650	,677	0,07	0,05	clínicos	47	5,52	1,30	Activación_G5	controles	72	3,02	1,70	1,909	,170	0,141	117	,888	0,02	0,01	clínicos	47	2,98	1,56	Valencia_G6	controles	72	2,29	0,94	1,014	,316	1,250	117	,214	0,23	0,11	clínicos	47	2,04	1,21	Activación_G6	controles	72	5,78	1,84	4,732	,032	1,060	117	,291	0,19	0,09	clínicos	47	6,19	2,32								
Valencia_G2	controles	72	4,21	1,61	,015	,902	0,381	117	,704	0,07	0,03																																																																																																																																																																								
	clínicos	47	4,33	1,56								<b>Activación_G2</b>	<b>controles</b>	<b>72</b>	<b>5,74</b>	<b>2,06</b>	<b>,762</b>	<b>,384</b>	<b>2,141</b>	<b>117</b>	<b>,034</b>	<b>0,40</b>	<b>0,19</b>	<b>clínicos</b>	<b>47</b>	<b>4,87</b>	<b>2,31</b>	Valencia_G3	controles	72	1,86	0,79	4,081	,046	0,737	117	,462	0,14	0,07	clínicos	47	1,99	1,16	Activación_G3	controles	72	7,07	1,69	5,728	,018	0,891	83,560	,376	0,17	0,09	clínicos	47	6,74	2,09	Valencia_G4	controles	72	8,39	0,80	6,025	,016	1,109	74,855	,271	0,21	0,13	clínicos	47	8,18	1,15	<b>Activación_G4</b>	<b>controles</b>	<b>72</b>	<b>2,82</b>	<b>2,06</b>	<b>7,837</b>	<b>,006</b>	<b>2,491</b>	<b>113,796</b>	<b>,014</b>	<b>0,47</b>	<b>0,23</b>	<b>clínicos</b>	<b>47</b>	<b>1,98</b>	<b>1,58</b>	Valencia_G5	controles	72	5,43	0,87	6,899	,010	0,418	72,650	,677	0,07	0,05	clínicos	47	5,52	1,30	Activación_G5	controles	72	3,02	1,70	1,909	,170	0,141	117	,888	0,02	0,01	clínicos	47	2,98	1,56	Valencia_G6	controles	72	2,29	0,94	1,014	,316	1,250	117	,214	0,23	0,11	clínicos	47	2,04	1,21	Activación_G6	controles	72	5,78	1,84	4,732	,032	1,060	117	,291	0,19	0,09	clínicos	47	6,19	2,32																								
<b>Activación_G2</b>	<b>controles</b>	<b>72</b>	<b>5,74</b>	<b>2,06</b>	<b>,762</b>	<b>,384</b>	<b>2,141</b>	<b>117</b>	<b>,034</b>	<b>0,40</b>	<b>0,19</b>																																																																																																																																																																								
	<b>clínicos</b>	<b>47</b>	<b>4,87</b>	<b>2,31</b>								Valencia_G3	controles	72	1,86	0,79	4,081	,046	0,737	117	,462	0,14	0,07	clínicos	47	1,99	1,16	Activación_G3	controles	72	7,07	1,69	5,728	,018	0,891	83,560	,376	0,17	0,09	clínicos	47	6,74	2,09	Valencia_G4	controles	72	8,39	0,80	6,025	,016	1,109	74,855	,271	0,21	0,13	clínicos	47	8,18	1,15	<b>Activación_G4</b>	<b>controles</b>	<b>72</b>	<b>2,82</b>	<b>2,06</b>	<b>7,837</b>	<b>,006</b>	<b>2,491</b>	<b>113,796</b>	<b>,014</b>	<b>0,47</b>	<b>0,23</b>	<b>clínicos</b>	<b>47</b>	<b>1,98</b>	<b>1,58</b>	Valencia_G5	controles	72	5,43	0,87	6,899	,010	0,418	72,650	,677	0,07	0,05	clínicos	47	5,52	1,30	Activación_G5	controles	72	3,02	1,70	1,909	,170	0,141	117	,888	0,02	0,01	clínicos	47	2,98	1,56	Valencia_G6	controles	72	2,29	0,94	1,014	,316	1,250	117	,214	0,23	0,11	clínicos	47	2,04	1,21	Activación_G6	controles	72	5,78	1,84	4,732	,032	1,060	117	,291	0,19	0,09	clínicos	47	6,19	2,32																																								
Valencia_G3	controles	72	1,86	0,79	4,081	,046	0,737	117	,462	0,14	0,07																																																																																																																																																																								
	clínicos	47	1,99	1,16								Activación_G3	controles	72	7,07	1,69	5,728	,018	0,891	83,560	,376	0,17	0,09	clínicos	47	6,74	2,09	Valencia_G4	controles	72	8,39	0,80	6,025	,016	1,109	74,855	,271	0,21	0,13	clínicos	47	8,18	1,15	<b>Activación_G4</b>	<b>controles</b>	<b>72</b>	<b>2,82</b>	<b>2,06</b>	<b>7,837</b>	<b>,006</b>	<b>2,491</b>	<b>113,796</b>	<b>,014</b>	<b>0,47</b>	<b>0,23</b>	<b>clínicos</b>	<b>47</b>	<b>1,98</b>	<b>1,58</b>	Valencia_G5	controles	72	5,43	0,87	6,899	,010	0,418	72,650	,677	0,07	0,05	clínicos	47	5,52	1,30	Activación_G5	controles	72	3,02	1,70	1,909	,170	0,141	117	,888	0,02	0,01	clínicos	47	2,98	1,56	Valencia_G6	controles	72	2,29	0,94	1,014	,316	1,250	117	,214	0,23	0,11	clínicos	47	2,04	1,21	Activación_G6	controles	72	5,78	1,84	4,732	,032	1,060	117	,291	0,19	0,09	clínicos	47	6,19	2,32																																																								
Activación_G3	controles	72	7,07	1,69	5,728	,018	0,891	83,560	,376	0,17	0,09																																																																																																																																																																								
	clínicos	47	6,74	2,09								Valencia_G4	controles	72	8,39	0,80	6,025	,016	1,109	74,855	,271	0,21	0,13	clínicos	47	8,18	1,15	<b>Activación_G4</b>	<b>controles</b>	<b>72</b>	<b>2,82</b>	<b>2,06</b>	<b>7,837</b>	<b>,006</b>	<b>2,491</b>	<b>113,796</b>	<b>,014</b>	<b>0,47</b>	<b>0,23</b>	<b>clínicos</b>	<b>47</b>	<b>1,98</b>	<b>1,58</b>	Valencia_G5	controles	72	5,43	0,87	6,899	,010	0,418	72,650	,677	0,07	0,05	clínicos	47	5,52	1,30	Activación_G5	controles	72	3,02	1,70	1,909	,170	0,141	117	,888	0,02	0,01	clínicos	47	2,98	1,56	Valencia_G6	controles	72	2,29	0,94	1,014	,316	1,250	117	,214	0,23	0,11	clínicos	47	2,04	1,21	Activación_G6	controles	72	5,78	1,84	4,732	,032	1,060	117	,291	0,19	0,09	clínicos	47	6,19	2,32																																																																								
Valencia_G4	controles	72	8,39	0,80	6,025	,016	1,109	74,855	,271	0,21	0,13																																																																																																																																																																								
	clínicos	47	8,18	1,15								<b>Activación_G4</b>	<b>controles</b>	<b>72</b>	<b>2,82</b>	<b>2,06</b>	<b>7,837</b>	<b>,006</b>	<b>2,491</b>	<b>113,796</b>	<b>,014</b>	<b>0,47</b>	<b>0,23</b>	<b>clínicos</b>	<b>47</b>	<b>1,98</b>	<b>1,58</b>	Valencia_G5	controles	72	5,43	0,87	6,899	,010	0,418	72,650	,677	0,07	0,05	clínicos	47	5,52	1,30	Activación_G5	controles	72	3,02	1,70	1,909	,170	0,141	117	,888	0,02	0,01	clínicos	47	2,98	1,56	Valencia_G6	controles	72	2,29	0,94	1,014	,316	1,250	117	,214	0,23	0,11	clínicos	47	2,04	1,21	Activación_G6	controles	72	5,78	1,84	4,732	,032	1,060	117	,291	0,19	0,09	clínicos	47	6,19	2,32																																																																																								
<b>Activación_G4</b>	<b>controles</b>	<b>72</b>	<b>2,82</b>	<b>2,06</b>	<b>7,837</b>	<b>,006</b>	<b>2,491</b>	<b>113,796</b>	<b>,014</b>	<b>0,47</b>	<b>0,23</b>																																																																																																																																																																								
	<b>clínicos</b>	<b>47</b>	<b>1,98</b>	<b>1,58</b>								Valencia_G5	controles	72	5,43	0,87	6,899	,010	0,418	72,650	,677	0,07	0,05	clínicos	47	5,52	1,30	Activación_G5	controles	72	3,02	1,70	1,909	,170	0,141	117	,888	0,02	0,01	clínicos	47	2,98	1,56	Valencia_G6	controles	72	2,29	0,94	1,014	,316	1,250	117	,214	0,23	0,11	clínicos	47	2,04	1,21	Activación_G6	controles	72	5,78	1,84	4,732	,032	1,060	117	,291	0,19	0,09	clínicos	47	6,19	2,32																																																																																																								
Valencia_G5	controles	72	5,43	0,87	6,899	,010	0,418	72,650	,677	0,07	0,05																																																																																																																																																																								
	clínicos	47	5,52	1,30								Activación_G5	controles	72	3,02	1,70	1,909	,170	0,141	117	,888	0,02	0,01	clínicos	47	2,98	1,56	Valencia_G6	controles	72	2,29	0,94	1,014	,316	1,250	117	,214	0,23	0,11	clínicos	47	2,04	1,21	Activación_G6	controles	72	5,78	1,84	4,732	,032	1,060	117	,291	0,19	0,09	clínicos	47	6,19	2,32																																																																																																																								
Activación_G5	controles	72	3,02	1,70	1,909	,170	0,141	117	,888	0,02	0,01																																																																																																																																																																								
	clínicos	47	2,98	1,56								Valencia_G6	controles	72	2,29	0,94	1,014	,316	1,250	117	,214	0,23	0,11	clínicos	47	2,04	1,21	Activación_G6	controles	72	5,78	1,84	4,732	,032	1,060	117	,291	0,19	0,09	clínicos	47	6,19	2,32																																																																																																																																								
Valencia_G6	controles	72	2,29	0,94	1,014	,316	1,250	117	,214	0,23	0,11																																																																																																																																																																								
	clínicos	47	2,04	1,21								Activación_G6	controles	72	5,78	1,84	4,732	,032	1,060	117	,291	0,19	0,09	clínicos	47	6,19	2,32																																																																																																																																																								
Activación_G6	controles	72	5,78	1,84	4,732	,032	1,060	117	,291	0,19	0,09																																																																																																																																																																								
	clínicos	47	6,19	2,32																																																																																																																																																																															

## 7.2. DIFERENCIAS EN RECONOCIMIENTO EMOCIONAL EN FUNCIÓN DEL NIVEL DE ALEXITIMIA.

En este caso se realizó un análisis de varianza de un factor para las variables referidas a reconocimiento emocional, tanto en el global de estímulos, como para cada nivel de dimensión afectivo y por grupo de imágenes, calculando las diferencias en función de los tres niveles de alexitimia establecidos para el factor general de la escala TAS-20 estableciéndose tres categorías:

- TAS\_G=0: puntuación menor o igual a 51. Revela ausencia de alexitimia.
- TAS\_G=1: puntuación comprendida entre 52 y 60. Es indicativo de posible alexitimia.
- TAS\_G=2: puntuación mayor de 60. Se traduce como presencia de alexitimia.

Los análisis se realizaron para toda la muestra, un total de 119 sujetos. Como en el apartado anterior, los resultados se presentan desglosados en reconocimiento emocional global, por niveles de dimensión afectiva y por grupos de imágenes.

### 7.2.1. Reconocimiento emocional global por nivel de alexitimia.

Tras la comprobación de los supuestos paramétricos de homocedasticidad de varianzas, independencia y normalidad, se llevó a cabo el ANOVA.

La Tabla 28 muestra las medias y desviaciones típicas de las variables a contrastar.

Con respecto a la valencia, observamos que las medias disminuyen ligeramente a medida que aumenta el nivel de alexitimia. En el caso de la activación ocurre lo contrario, las medias aumentan a medida que aumenta el nivel de alexitimia. Sin embargo, estas diferencias son mínimas, de manera que podemos afirmar que las medias son prácticamente iguales en los tres niveles de alexitimia, tanto para valencia como para activación.

De hecho, no se ha encontrado ninguna diferencia significativa en el contraste global del ANOVA, tal como reflejan los respectivos estadísticos (Valencia:  $F=1,602$ ;  $p=0,206$ ; Activación:  $F=0,659$ ,  $p=0,519$ ).

Tabla 28. Estadísticos descriptivos de reconocimiento emocional global en función del nivel de alexitimia (Muestra-I global).

		Valencia		Activación		n
		media	d.t.	media	d.t.	
	<b>0: No alexitimia</b>	4,94	0,72	4,52	1,66	55
<b>TAS_G</b>	<b>1: Probable alexitimia</b>	4,84	0,59	4,69	1,30	23
	<b>2: Sí alexitimia</b>	4,70	0,57	4,87	1,23	41

### 7.2.2. Diferencias en reconocimiento emocional por niveles de dimensión afectiva en función del nivel de alexitimia.

Tras la comprobación de los supuestos paramétricos de homocedasticidad de varianzas, independencia y normalidad, se llevaron a cabo los ANOVAs correspondientes.

La variable  $V\_Baja$  no cumple el supuesto de independencia, por lo que, en este caso, realizaremos pruebas t de Student corrigiendo el nivel de  $\alpha$ , ya que el incumplimiento de este supuesto conlleva el rechazo de la hipótesis nula con mayores niveles de significación de lo que en realidad justifican los datos. La Tabla 29.A muestra los resultados de los ANOVAs y la Tabla 29.B los de las pruebas t.

Los resultados muestran que los niveles de alexitimia no producen diferencias en reconocimiento emocional para ningún nivel de valencia ni de activación, ya que los contrastes son no significativos y los tamaños del efecto son cercanos a cero.

Tabla 29.A. Estadísticos descriptivos y F del ANOVA para el reconocimiento emocional por niveles de dimensión afectiva en función del nivel de alexitimia (TAS\_G) (Muestra-I global).

		VALENCIA						
		ALTA		NEUTRA		BAJA		n
		$\bar{X}$	$S_x$	$\bar{X}$	$S_x$			
TAS_G	0	7,72	0,81	4,97	1,17			55
	1	7,43	0,93	5,10	0,86			23
	2	7,50	1,01	4,58	0,91			41
		F=1,11		F=2,48				
		p=0,331		p=0,088				
		$\eta^2 = 0,01$		$\eta^2 = 0,04$				
		ACTIVACIÓN						
		ALTA		MEDIA-BAJA				n
		$\bar{X}$	$S_x$	$\bar{X}$	$S_x$			
TAS_G	0	5,45	2,00	3,58	1,53			55
	1	5,55	1,63	3,82	1,10			23
	2	5,62	1,46	4,11	1,24			41
		F=0,10		F=1,76				
		p=0,905		p=0,176				
		$\eta^2 = 0,00$		$\eta^2 = 0,03$				

Tabla 29.B. Diferencia de medias de reconocimiento emocional para las imágenes de valencia baja en función del nivel de alexitimia (TAS\_G) (Muestra-I global).

		<b>N</b>	$\bar{X}$	$S_x$	<b>F</b>	<b>Sig.</b>	<b>t</b>	<b>g.l.</b>	<b>Sig</b>	$\delta$	<b>r</b>
TASG	0	55	2,11	1,00	0,36	0,546	0,60	76	0,545	0,14	0,06
	1	23	1,96	0,90							
TASG	0	55	2,11	1,00	1,65	0,201	0,56	94	0,571	0,11	0,05
	2	41	1,96	0,90							
TASG	1	23	1,96	0,90	0,17	0,676	-0,20	62	0,839	0,05	0,02
	2	41	2,00	0,72							

En suma, nuestros resultados no muestran que la alexitimia marque diferencias a la hora de puntuar las imágenes en cuanto a su valencia y tampoco en cuanto a su activación.

### 7.2.3. Reconocimiento emocional por grupos de imágenes en función del nivel de alexitimia.

Tras la comprobación de los supuestos paramétricos de homocedasticidad de varianzas, independencia y normalidad, se llevaron a cabo los ANOVAs correspondientes.

La Tabla 30 muestra las medias y desviaciones típicas de valencia y activación por nivel de alexitimia para cada grupo de imágenes.

Con respecto a la *valencia*, no existen diferencias significativas ni relevantes en ninguno de los grupos de imágenes, es decir, los sujetos de la muestra manifiestan los mismos niveles de valencia, sea cual sea su nivel de alexitimia. Este resultado es el mismo para todos los grupos de imágenes.

En el caso de la valencia para el grupo 2, los resultados muestran una probabilidad asociada de 0,01. Sin embargo, su tamaño del efecto es ínfimo, al alcanzar el valor de 2%, por lo que no se considera relevante.

Respecto de la *activación*, encontramos que únicamente existen diferencias (marcadas en negrita en la tabla) en el caso de las imágenes del grupo 5 (valencia neutra–activación media/baja), con un efecto del 8%. Concretamente, atendiendo a las pruebas *a posteriori* realizadas, existen diferencias entre los grupos extremos, es decir, entre los sujetos del grupo de no alexitimia y los del grupo de alexitimia, siendo éstos últimos los que presentan el mayor nivel de activación ( $D_{\text{BONFERRONI}}=-1,03$ ;  $p=0,009$ ).

Tabla 30. Estadísticos descriptivos y F del ANOVA para el reconocimiento emocional por grupos en función del nivel de alexitimia (TAS\_G) (Muestra-I global).

		VALENCIA												
		G1		G2		G3		G4		G5		G6		n
		$\bar{X}$	$S_{\bar{X}}$	$\bar{X}$	$S_{\bar{X}}$	$\bar{X}$	$S_{\bar{X}}$	$\bar{X}$	$S_{\bar{X}}$	$\bar{X}$	$S_{\bar{X}}$	$\bar{X}$	$S_{\bar{X}}$	
TAS_G	0	6,99	1,16	4,33	1,75	1,96	1,08	8,46	0,80	5,61	1,09	2,26	1,08	55
	1	6,69	1,36	4,56	1,28	1,81	0,87	8,18	0,95	5,65	1,11	2,12	1,10	23
	2	6,84	1,27	3,98	1,49	1,89	0,81	8,17	1,12	5,17	0,92	2,13	1,02	41
		F=0,503		F=0,335		F=0,226		F=1,349		F=2,496		F=0,244		
		p=0,606		p=0,019		p=0,798		p=0,264		p=0,087		p=0,784		
		$\eta^2 = 0,02$												
		ACTIVACIÓN												
		G1		G2		G3		G4		G5		G6		n
		$\bar{X}$	$S_{\bar{X}}$	$\bar{X}$	$S_{\bar{X}}$	$\bar{X}$	$S_{\bar{X}}$	$\bar{X}$	$S_{\bar{X}}$	$\bar{X}$	$S_{\bar{X}}$	$\bar{X}$	$S_{\bar{X}}$	
TAS_G	0	4,29	2,26	5,24	2,39	6,84	2,06	2,41	1,97	2,57	1,57	5,76	2,21	55
	1	4,14	2,017	5,65	2,12	6,87	1,59	2,67	1,85	2,98	1,50	5,83	1,87	23
	2	4,30	2,240	5,45	1,99	7,11	1,74	2,49	1,92	3,60	1,64	6,24	1,92	41
		F=0,047		F=0,297		F=0,263		F=0,145		<b>F=4,946</b>		F=0,688		
		p=0,954		p=0,743		p=0,769		p=0,965		<b>p=0,009</b>		p=0,505		
		$\eta^2 = 0,08$												

En conclusión, no parece que la alexitimia marque diferencias a la hora de puntuar las imágenes en cuanto a su valencia y tampoco en cuanto a su activación, salvo en el caso de las imágenes del grupo 5.

### 7.3. DIFERENCIAS EN RECONOCIMIENTO EMOCIONAL EN FUNCIÓN DEL NIVEL DE ALEXITIMIA PARA SUJETOS CLÍNICOS Y CONTROLES.

Una vez contrastadas las diferencias en reconocimiento emocional entre clínicos y controles, por un lado, y entre los tres niveles de alexitimia, por otro, el apartado actual nos lleva a plantearnos si existe efecto de interacción; es decir, si el efecto de la alexitimia en el reconocimiento no es el mismo para clínicos que para controles.

#### 7.3.1. Reconocimiento emocional global por nivel de alexitimia.

Comenzando por los niveles globales de valencia y activación, realizamos un ANOVA 3x2 con las variables TAS\_G (3 niveles) y la variable Clínico/Control (2 niveles). En este caso sólo analizaremos el efecto de interacción, puesto que los efectos principales ya se han analizado anteriormente.

La Tabla 31 muestra las medias y desviaciones típicas de las puntuaciones en valencia y activación global por nivel de alexitimia y para clínicos y controles. Asimismo, en la tabla aparece el estadístico F del ANOVA para la fuente de variación TAS\*Grupo, es decir, para la interacción; así como su probabilidad asociada y su tamaño del efecto  $\eta^2$ .

Tabla 31. Estadísticos descriptivos y F de la interacción para el reconocimiento emocional global en función del nivel de alexitimia y de la condición de clínico/control (Muestra-I global).

		CONTROLES		CLÍNICOS		F	Sig	$\eta^2$
		$\bar{X}$ ( $S_x$ )						
VALENCIA	TAS_G	0	4,87 (0,51)	5,09 (1,06)	1,48	0,232	0,02	
		1	4,88 (0,54)	4,78 (0,67)				
		2	4,82 (0,42)	4,57 (0,68)				
ACTIVACIÓN	TAS_G	0	4,68 (1,57)	4,17 (1,84)	0,038	0,963	0,00	
		1	4,99 (0,94)	4,30 (1,62)				
		2	5,17 (1,11)	4,54 (1,30)				

Los resultados indican que no existe efecto de interacción para ninguna de las dos variables (valencia y activación); es decir, que el efecto que produce la alexitimia en el reconocimiento emocional es el mismo para clínicos que para controles (en realidad, en este caso hablaríamos del “no efecto”, ya que la variable alexitimia no producía

diferencias en la percepción de valencia o activación global en los sujetos).

### 7.3.2. Diferencias en reconocimiento emocional por niveles de dimensión afectiva y en función del nivel de alexitimia para clínicos y controles.

Tomando como variables dependientes los nuevos valores de valencia (alta, neutra y baja) y activación (alta, media y baja), respectivamente; se realizaron dos análisis de varianza 3X2, siendo los factores la alexitimia, con tres niveles (grupos 0, 1 y 2) y la variable grupo, con dos (clínico y control). De nuevo, en este caso se valorará sólo el efecto de interacción, puesto que los efectos principales ya los hemos analizado anteriormente.

Las tablas 32 y 33 muestran las medias y desviaciones típicas de las puntuaciones en los distintos niveles de valencia y activación por nivel de alexitimia y para clínicos y controles. Asimismo, en las tablas aparece el estadístico F del ANOVA para la fuente de variación TAS\*Grupo, es decir, para la interacción, así como su probabilidad asociada.

Al igual que ocurría en el apartado 7.2.2., la variable *V\_baja* no cumple el supuesto de independencia, por lo que no es apropiado el cálculo de la F del ANOVA. Por ello, se realizará un análisis gráfico y, en el caso de aparecer en éste un efecto de interacción, se cuantificará su significación y relevancia mediante una prueba t de Student.

Tabla 32. Estadísticos descriptivos y F de la interacción para NIVELES DE VALENCIA en función del nivel de alexitimia y la condición de clínico/control (Muestra-I global).

		CONTROLES		CLÍNICOS		F	Sig	$\eta^2$
		$\bar{X}$ ( $S_x$ )	$S_x$	$\bar{X}$ ( $S_x$ )	$S_x$			
V_ALTA	TAS_G	0	7,73 (0,69)	7,71 (1,05)		3,17	0,045	0,05
		1	7,26 (0,68)	7,67 (1,18)				
		2	7,84 (0,68)	7,14 (1,18)				
V_NEUTRA	TAS_G	0	4,89 (1,06)	5,14 (1,39)		0,07	0,927	0,00
		1	5,07 (0,71)	5,15 (1,06)				
		2	4,53 (0,86)	4,63 (0,99)				
V_BAJA	TAS_G	0	1,98 (0,65)	2,40 (1,51)				
		1	2,30 (1,02)	1,53 (0,46)				
		2	2,08 (0,70)	1,92 (0,75)				

El análisis indica que, en el caso de la variable  $V\_alta$ , aparece un efecto de interacción entre el nivel de alexitimia y la condición de clínico/control. Esta interacción es significativa con  $\alpha=0,05$ , aunque su tamaño del efecto es muy bajo (5%). Para interpretar la dirección de esta interacción analizamos el gráfico de la Figura 4, donde se observa que la alexitimia produce un efecto en sentido contrario en función de si el sujeto es clínico o control. Así, los sujetos que no presentan alexitimia (TASG=0) valoran por igual las imágenes de valencia alta, independientemente de si son clínicos o controles. Sin embargo, al observar las otras dos condiciones, esta relación cambia. Por un lado, los sujetos controles puntúan más alto en valencia las imágenes del grupo de valencia alta cuanto más alexitimia presentan; por otro lado, los clínicos lo hacen al contrario, cuanto más alexitimia presentan, menos valencia les asignan.

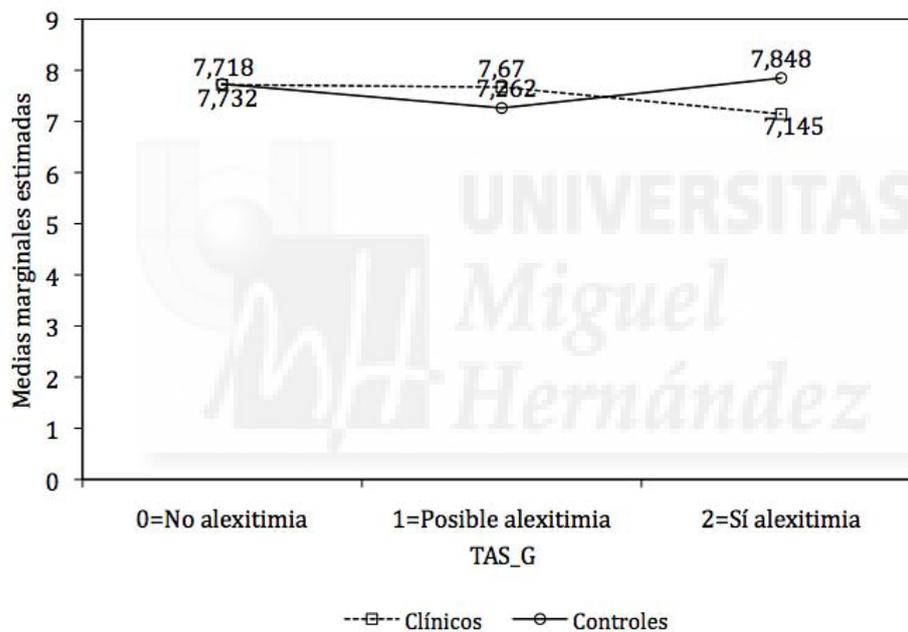


Figura 5. Gráfico de medias de  $V\_alta$  (Muestra-I global).

Con respecto a la variable  $V\_baja$ , el incumplimiento del supuesto de independencia nos recomienda no realizar el ANOVA. Analizamos, pues, el gráfico de la Figura 6, que muestra que se da un efecto de interacción entre ambas variables. En este caso observamos que se da la tendencia opuesta al caso de la variable  $V\_alta$ . Aquí los sujetos altos en alexitimia (TASG=2) puntúan igual las imágenes, independientemente de si son clínicos o controles. Las diferencias se observan en los otros dos niveles, de manera que los sujetos controles asignan más valencia cuando son medios en alexitimia, mientras que los clínicos asignan más valencia cuando son bajos en alexitimia. Al realizar pruebas t sobre estas diferencias par a par, encontramos que no

existen diferencias significativas entre el grupo control y el grupo clínico para los niveles TASG=0 y TASG=2, pero sí para el nivel TASG=1 ( $t=2,19$ ;  $p=0,039$ ), mostrando un tamaño del efecto medio-alto ( $\delta=0,68$ ;  $r=0,43$ ).

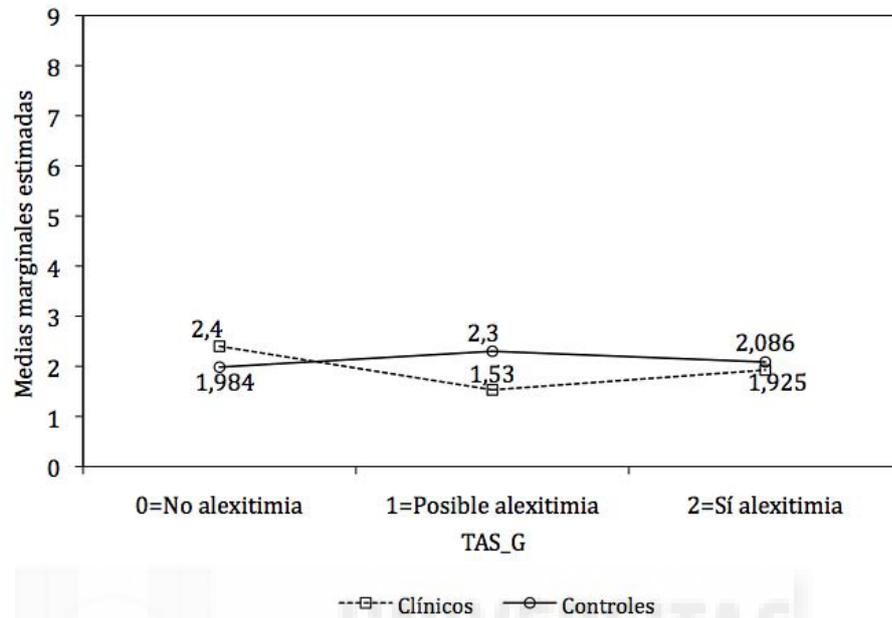


Figura 6. Gráfico de medias de V\_baja (Muestra-I global).

Tabla 33. Estadísticos descriptivos y F de la interacción para NIVELES DE ACTIVACIÓN en función del nivel de alexitimia y de clínicos/controles (Muestra-I global).

		CONTROLES		CLÍNICOS	F	Sig	$\eta^2$
		$\bar{X}$ ( $S_x$ )	$\bar{X}$ ( $S_x$ )	$\bar{X}$ ( $S_x$ )			
A_ALTA	TAS_G	0	5,73 (1,92)	4,83 (2,09)	0,009	0,991	0,00
		1	5,94 (1,07)	5,04 (2,12)			
		2	6,10 (1,32)	5,11 (1,46)			
A_MEDIABAJA	TAS_G	0	3,61 (1,46)	3,50 (1,71)	0,134	0,875	0,00
		1	4,03 (1,03)	3,56 (1,18)			
		2	4,24 (1,22)	3,97 (1,28)			

Los resultados de la tabla 33 muestran que, en el caso de la activación, no se da ningún efecto de interacción para ninguno de los grupos, es decir, el efecto que pudiera producir la alexitimia sobre el reconocimiento emocional referido a activación se da en el mismo sentido para sujetos clínicos que para controles.

### 7.3.3. Diferencias en reconocimiento emocional en función del nivel de alexitimia para sujetos clínicos y controles por grupos de imágenes.

Se realizó el mismo análisis utilizando como variables dependientes los valores de valencia y activación por grupos de imágenes. De nuevo, en este caso se valorará sólo el efecto de interacción, que se refleja en la Tabla 34 (valencia) y la Tabla 35 (activación).

Los resultados muestran que, en el caso de la activación, no se da ningún efecto de interacción para ninguno de los grupos, es decir, el efecto que pudiera producir la alexitimia sobre el reconocimiento emocional referido a activación se da en el mismo sentido para sujetos clínicos que para controles.

Sin embargo, en el caso de la valencia, encontramos una relación en la que aparece el efecto de la interacción de manera significativa. Es el caso de la variable “valencia\_G3” (marcada en negrita en la Tabla 34).

Tabla 34. Estadísticos descriptivos y F de la interacción para la VALENCIA por grupos de imágenes en función del nivel de alexitimia y de clínicos/controles (Muestra-I global).

		CONTROLES		CLÍNICOS		F	Sig
		$\bar{X}$ ( $S_x$ )					
<b>G1</b>	<b>TAS_G</b>	<b>0</b>	6,99 (1,03)	7,00 (1,43)		2,222	0,113
		<b>1</b>	6,49 (1,14)	6,96 (1,64)			
		<b>2</b>	7,23 (0,93)	6,43 (1,47)			
<b>G2</b>	<b>TAS_G</b>	<b>0</b>	4,31 (1,79)	4,39 (1,71)		0,605	0,548
		<b>1</b>	4,72 (1,07)	4,36 (1,55)			
		<b>2</b>	3,72 (1,46)	4,26 (1,51)			
<b>G3</b>	<b>TAS_G</b>	<b>0</b>	<b>1,78 (0,71)</b>	<b>2,36 (1,59)</b>		<b>4,148</b>	<b>0,018</b>
		<b>1</b>	<b>2,15 (1,00)</b>	<b>1,36 (0,36)</b>			
		<b>2</b>	<b>1,80 (0,77)</b>	<b>1,98 (0,85)</b>			
<b>G4</b>	<b>TAS_G</b>	<b>0</b>	8,47 (0,76)	8,43 (0,92)		2,074	0,130
		<b>1</b>	8,03 (0,74)	8,38 (1,19)			
		<b>2</b>	8,47 (0,88)	7,86 (1,27)			
<b>G5</b>	<b>TAS_G</b>	<b>0</b>	5,48 (0,91)	5,89 (1,42)		1,870	0,159
		<b>1</b>	5,43 (0,93)	5,94 (1,31)			
		<b>2</b>	5,34 (0,79)	5,00 (1,03)			
<b>G6</b>	<b>TAS_G</b>	<b>0</b>	2,18 (0,79)	2,44 (1,58)		2,243	0,111
		<b>1</b>	2,45 (1,28)	1,70 (0,66)			
		<b>2</b>	2,37 (0,98)	1,87 (1,02)			

En este caso, tal como podemos apreciar mejor en el gráfico de la Figura 7, el papel de la alexitimia a la hora de explicar la respuesta de valencia de los sujetos no es el mismo para ambos grupos. En el caso de los sujetos controles, la alexitimia produce

un aumento de la valencia para los sujetos con posible alexitimia, mientras que produce una disminución en los otros dos casos, esto es, sujetos sin y con alexitimia. Sin embargo, en el caso de los sujetos clínicos el efecto es el contrario: aumenta la valencia en sujetos sin y con alexitimia, y lo disminuye en sujetos “intermedios” o “dudosos”.

Tabla 35. Estadísticos descriptivos y F de la interacción para la ACTIVACIÓN por grupos de imágenes en función del nivel de alexitimia y de clínicos/controles (Muestra-I global).

		CONTROLES		CLÍNICOS	F	Sig
		$\bar{X}$ (S <sub>x</sub> )	$\bar{X}$ (S <sub>x</sub> )	$\bar{X}$ (S <sub>x</sub> )		
G1	TAS_G	0	4,74 (2,25)	3,28 (1,98)	0,007	0,993
		1	4,83 (1,64)	3,24 (2,18)		
		2	5,03 (2,15)	3,54 (2,13)		
G2	TAS_G	0	5,45 (2,32)	4,79 (2,54)	0,268	0,765
		1	6,00 (1,52)	5,20 (2,75)		
		2	6,09 (1,85)	4,77 (1,95)		
G3	TAS_G	0	7,02 (1,82)	6,45 (2,53)	0,133	0,875
		1	7,02 (1,02)	6,68 (2,17)		
		2	7,19 (1,83)	7,03 (1,68)		
G4	TAS_G	0	2,61 (2,06)	1,96 (1,75)	0,442	0,644
		1	3,34 (2,11)	1,80 (0,99)		
		2	2,87 (2,07)	2,09 (1,73)		
G5	TAS_G	0	2,46 (1,50)	2,81 (1,75)	2,124	0,124
		1	2,94 (1,50)	3,04 (1,59)		
		2	4,09 (1,71)	3,09 (1,45)		
G6	TAS_G	0	5,77 (2,03)	5,74 (2,63)	0,735	0,482
		1	5,82 (1,47)	5,84 (2,39)		
		2	5,77 (1,76)	6,74 (2,00)		

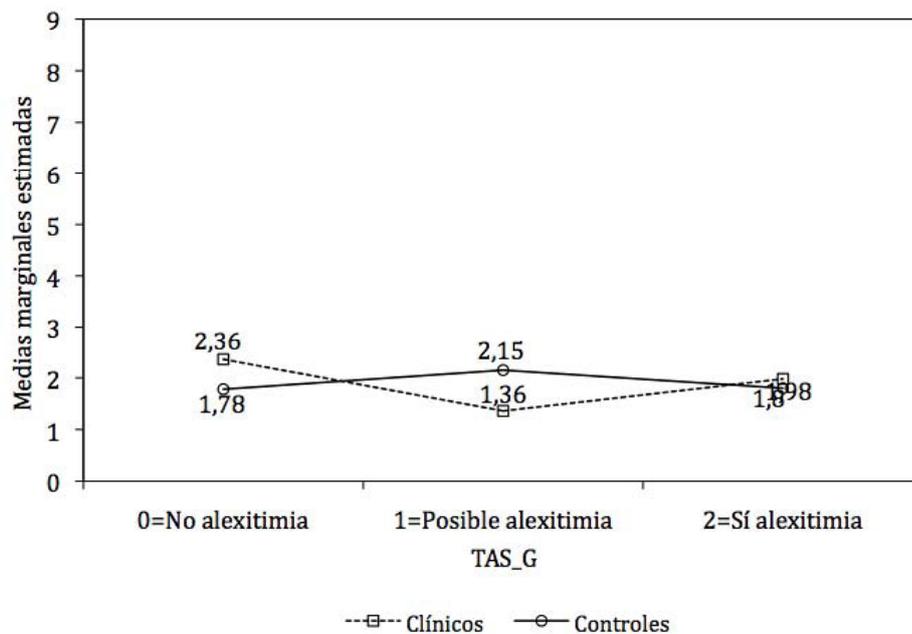


Figura 7. Gráficos de medias de Valencía\_G3 (Muestra-I global).

## **7.4. RELACIÓN ENTRE LA ALEXITIMIA Y EL RECONOCIMIENTO DE LA REACCIÓN EMOCIONAL.**

Para comprobar esta cuestión se calculó el coeficiente de correlación de Pearson entre las variables dependientes de reconocimiento emocional (valencia y activación) y las variables obtenidas de la corrección del cuestionario de alexitimia TAS-20, esto es:

- TAS\_G: Factor General de alexitimia.
- TAS\_I: Factor I de alexitimia: Dificultad para identificar sentimientos.
- TAS\_II: Factor II de alexitimia: Incapacidad para comunicar sentimientos.
- TAS\_III: Factor II de alexitimia: Pensamiento orientado a lo externo.

El análisis se realizó tanto para la muestra tomada en conjunto como para los sujetos clínicos y los controles por separado.

### **7.4.1. Correlaciones de la muestra total.**

La Tabla 36 muestra las correlaciones entre los factores de la TAS-20, siendo éstas significativas. Las mayores correlaciones se muestran entre el factor general y los subfactores, aunque esto es totalmente esperable, ya que del factor general participan todos los ítems del test. Destacan las bajas correlaciones entre el factor III y los otros dos restantes.

Con respecto a las relaciones entre las variables dependientes e independientes, encontramos que la alexitimia general se relaciona con la activación del grupo 5 (G5) de manera directa, es decir, los sujetos con mayores niveles de alexitimia general presentan puntuaciones mayores de activación en las fotografías de la categoría emocional específica G5; compuesta por las imágenes de valencia neutra y activación media-baja en el grupo normativo.

Con respecto a los factores, encontramos que el factor I se relaciona significativamente con las imágenes del grupo 5, tanto en lo que se refiere a valencia como a activación. La relación con ambas es opuesta, es decir, mientras los sujetos con puntuaciones altas en este factor de alexitimia han asignado menor puntuación en valencia, en la dimensión afectiva de activación han mostrado mayor puntuación en las imágenes de este grupo. Este factor I de alexitimia también se relaciona

significativamente, de forma directa, con las imágenes de activación media-baja (Act\_MB). Por el contrario, la relación de este factor con la variable de valencia total, es significativa aunque inversa; es decir, los sujetos con puntuaciones altas en el factor I de alexitimia han asignado menos valencia a las imágenes en su globalidad.

Siguiendo a Cohen (1992), las relaciones con la activación del G5 son altas.

Por su parte, los factores II y III no presentan relaciones significativas con ninguna de las variables dependientes del estudio.

Tabla 36. Matriz de correlaciones entre el reconocimiento emocional y la alexitimia para todos los sujetos.  
(Muestra-I global)

	TASG	TASI	TASII	TASIII
<b>TASG</b>	1			
<b>TASI</b>	<b>,894**</b>	1		
<b>TASII</b>	<b>,836**</b>	<b>,695**</b>	1	
<b>TASIII</b>	<b>,526**</b>	<b>,182*</b>	<b>,219*</b>	1
<b>valencia_G1</b>	-0,044	-0,07	-0,001	-0,008
<b>valencia_G2</b>	-0,078	-0,079	-0,074	-0,014
<b>valencia_G3</b>	-0,027	-0,114	-0,052	0,169
<b>valencia_G4</b>	-0,161	-0,152	-0,103	-0,107
<b>valencia_G5</b>	-0,179	<b>-,223*</b>	-0,097	-0,038
<b>valencia_G6</b>	-0,045	-0,102	-0,049	0,093
<b>activacion_G1</b>	-0,074	-0,055	-0,069	-0,052
<b>activacion_G2</b>	-0,008	0,004	0,024	-0,055
<b>activacion_G3</b>	0,058	0,11	0,094	-0,116
<b>activacion_G4</b>	-0,015	0,015	-0,048	-0,02
<b>activacion_G5</b>	<b>,265**</b>	<b>,314**</b>	0,123	0,109
<b>activacion_G6</b>	0,115	0,148	0,117	-0,042
<b>valenciatotal</b>	-0,152	<b>-,206*</b>	-0,107	0,022
<b>activaciontotal</b>	0,065	0,108	0,049	-0,045
<b>valencia alta</b>	-0,114	-0,127	-0,054	-0,061
<b>valencia neutra</b>	-0,149	-0,172	-0,105	-0,030
<b>valencia baja</b>	-0,041	-0,121	-0,056	0,145
<b>activacion alta</b>	-0,013	0,018	0,014	-0,086
<b>Activacion MB</b>	-0,155	<b>,206*</b>	0,085	0,013

\* p<0,05; \*\*p<0,01

#### 7.4.2. Correlaciones en sujetos clínicos y controles.

Al tener en cuenta la condición de la pertenencia de los sujetos, bien al grupo de control, bien al clínico, vemos que los patrones de relaciones son diferentes (Tabla 37). Por un lado, en el caso de los sujetos controles, las correlaciones entre los factores de la TAS-20 disminuyen con respecto a la muestra global, de manera que el factor III no

presenta relación significativa con el factor I y, en general, la cuantía de los coeficientes es más baja que en el caso anterior. Esta tendencia se acentúa cuando tenemos en cuenta a los sujetos clínicos. En este caso, el factor III no presenta ninguna relación con el resto de los factores. Sin embargo, los factores I y II se relacionan de manera más alta.

Con respecto a las variables dependientes, el factor general correlaciona con la activación del grupo 5 (Activación\_G5) en el caso de los sujetos controles de manera positiva y media-alta. Sin embargo, cuando observamos a los sujetos clínicos, esta relación desaparece. En estos sujetos, la alexitimia general se relaciona con la valencia del G5 (Valencia\_G5), de manera negativa, es decir, la relación es inversa.

En los sujetos controles, el factor I de alexitimia correlaciona en sentido directo con la activación del grupo 5 (Activación\_G5) y con la de las imágenes de activación media-baja (Act\_MB). Sin embargo, en el caso de los sujetos clínicos, este factor I correlaciona de manera significativa con diversas variables en sentido inverso: valencia de los grupos 3, 5 y 6 (Valencia\_G3, Valencia\_G5 y Valencia\_G6), en la valencia total (valenciatotal) y en las imágenes de valencia baja (V\_Baja).

## **7.5. ANÁLISIS DE REGRESIÓN PARA LA PREDICCIÓN DEL RECONOCIMIENTO EMOCIONAL.**

Para conocer los principales predictores del reconocimiento emocional se realizaron varios análisis de regresión lineal múltiple. El método de selección de variables fue *stepwise*<sup>3</sup>.

En este caso solo se trabajó con los sujetos clínicos, puesto que en los sujetos controles no se midieron las variables referidas a ansiedad, depresión, malestar psicológico y somatización.

---

<sup>3</sup> Todas las ecuaciones de regresión se presentan en puntuaciones típicas, de forma que los coeficientes puedan ser comparables e interpretables.

Tabla 37. Matriz de correlaciones entre el reconocimiento emocional y la alexitimia para los sujetos controles y clínicos (Muestra-I global).

		TASG	TASI	TASII	TASIII
controles	TASG	1			
	TASI	<b>,879**</b>	1		
	TASII	<b>,842**</b>	<b>,663**</b>	1	
	TASIII	<b>,564**</b>	0,204	<b>,287*</b>	1
	valencia_G1	-0,024	-0,068	0,049	-0,012
	valencia_G2	-0,136	-0,108	-0,097	-0,112
	valencia_G3	0,116	0,073	0,093	0,118
	valencia_G4	-0,125	-0,122	-0,064	-0,096
	valencia_G5	-0,102	-0,165	0,027	-0,054
	valencia_G6	0,194	0,151	0,154	0,152
	activacion_G1	0,003	0,034	-0,098	0,058
	activacion_G2	0,114	0,129	0,061	0,053
	activacion_G3	0,029	0,072	0,045	-0,086
	activacion_G4	0,044	0,080	-0,067	0,068
	activacion_G5	<b>,405**</b>	<b>,483**</b>	0,152	0,225
	activacion_G6	-0,016	0,038	-0,007	-0,104
	valenciatotal	-0,054	-0,097	0,029	-0,028
	activaciontotal	0,128	0,186	0,013	0,051
	valencia alta	-0,088	-0,118	0,000	-0,063
	valencia neutra	-0,159	-0,164	-0,069	-0,118
valencia baja	0,183	0,134	0,146	0,158	
activacion alta	0,060	0,094	-0,001	0,018	
Activacion MB	0,186	<b>,262*</b>	0,027	0,082	
clínicos	TASG	1			
	TASI	<b>,892**</b>	1		
	TASII	<b>,859**</b>	<b>,752**</b>	1	
	TASIII	<b>,370*</b>	-0,012	0,067	1
	valencia_G1	-0,014	-0,027	-0,035	0,044
	valencia_G2	-0,024	-0,074	-0,049	0,112
	valencia_G3	-0,226	<b>-,349*</b>	-0,220	0,203
	valencia_G4	-0,151	-0,131	-0,125	-0,068
	valencia_G5	<b>-,311*</b>	<b>-,331*</b>	-0,240	-0,049
	valencia_G6	-0,256	<b>-,315*</b>	-0,265	0,103
	activacion_G1	0,066	0,068	0,061	0,003
	activacion_G2	-0,027	-0,011	0,024	-0,083
	activacion_G3	0,164	0,224	0,177	-0,112
	activacion_G4	0,072	0,096	0,055	-0,021
	activacion_G5	0,075	0,108	0,080	-0,060
	activacion_G6	0,220	0,224	0,250	-0,031
	valenciatotal	-0,236	<b>-,298*</b>	-0,227	0,090
	activaciontotal	0,124	0,152	0,144	-0,066
	valencia alta	-0,084	-0,083	-0,085	-0,005
	valencia neutra	-0,189	-0,233	-0,166	0,047
valencia baja	-0,263	<b>-,362*</b>	-0,265	0,166	
activacion alta	0,076	0,107	0,101	-0,77	
Activacion MB	0,174	0,197	0,185	-0,46	

\* p&lt;0,05; \*\*p&lt;0,01

La Tabla 38 muestra los resultados para cada modelo predictivo, mostrando únicamente los predictores cuyo coeficiente  $\beta$  ha resultado ser significativo.

- El modelo que predice de manera significativa la *valencia total* es el que incluye el *malestar psicológico* ( $scl$ ) y la *frecuencia media de síntomas físicos experimentados* ( $MSint$ ). En conjunto, explican un 33,2% de la varianza del criterio *valencia total*, siendo la ecuación de regresión la siguiente:

$$\text{Valencia} = -0,772 \beta_{scl} + 0,363 \beta_{MSint}$$

En los coeficientes se observa que el *malestar psicológico* influye en la *valencia* de forma negativa (a mayor malestar, menos *valencia* experimentada y viceversa), mientras que la *frecuencia de síntomas* lo hace de forma positiva (a mayor frecuencia de experiencia de síntomas, mayor *valencia* experimentada, y viceversa). De ambos predictores, es el *malestar* a quien corresponde la mayor cantidad de varianza explicada, ya que, de toda la varianza de la *valencia total*, el *malestar* explica en exclusiva el 30,9%.

- Un modelo predictivo similar aparece en el caso de la variable  $V\_neutra$ , siendo, en este caso, un poco menor la varianza explicada (28,5%) pero siguiendo el mismo patrón que en el caso de la *valencia global*.
- El modelo que predice la *activación total* incluye un único predictor, el *malestar psicológico*, explicando éste un 22% de la varianza de la *activación* y siendo su ecuación:

$$\text{Activación} = 0,469 \beta_{scl}$$

Es decir, a mayor malestar, mayor *activación global* experimentada, y viceversa.

- En el caso de las variables  $V\_baja$ ,  $Valencia\_G2$ ,  $Valencia\_G3$  y  $Valencia\_G6$  el modelo explicativo se compone de un solo predictor, que es, de nuevo, el *malestar psicológico*, siendo la varianza explicada mayor en el caso de  $V\_baja$  (16,6%) y similar para  $Valencia\_G2$ ,  $Valencia\_G3$  y  $Valencia\_G6$  (11,5%, 13,1% y 14,7%, respectivamente).

Además, en los cuatro casos de *valencia* la relación es inversa, de manera que a mayor malestar, menor *valencia* otorgada a las imágenes, y viceversa.

- El *malestar psicológico* es también el único predictor de las variables  $A\_alta$ ,

*A\_MB*, *Activación\_G3* y *Activación\_G5*. En el caso de *A\_MB* el tamaño del efecto es mayor (25,9%). En todos los casos la relación es directa, por lo que, a mayor malestar, mayor activación asignada a las imágenes de los grupos 3 y 5, y viceversa.

- En el caso de *V\_alta* y *Valencia\_G4*, el modelo predictivo se compone de la variable STAI-E (*ansiedad estado*), y da cuenta del 8,7% y 11,3% de la varianza, respectivamente, siendo la relación inversa, por lo que a mayor ansiedad, menos valencia asignada a las imágenes, y viceversa.
- Con respecto a la variable *Valencia\_G5*, su modelo predictor es el que incluye más variables de todos los planteados, siendo éstas el *malestar psicológico* (*scl*), la *frecuencia media de síntomas físicos* (*MSint*) y la *edad*. Entre las tres explican el 48% de la varianza. Su ecuación es:

$$\text{Valencia\_G5} = -0,898 \beta_{\text{scl}} + 0,637 \beta_{\text{MSint}} - 0,389 \beta_{\text{Edad}}$$

Es decir, tanto la edad como el malestar psicológico ejercen una influencia inversa en la valencia percibida en las imágenes del grupo 5, mientras que la frecuencia media de síntomas físicos experimentados presenta un influjo positivo.

- El *malestar psicológico* y la *alexitimia general* son los predictores de la *Activación\_G2*, explicando el 11,5% de su variabilidad. El malestar, en este caso, ejerce una influencia positiva, mientras que la alexitimia influye de manera inversa (a mayor alexitimia, menor activación, y viceversa).
- El único caso en el que la puntuación en *somatización* (*scls*) aparece como predictor es en la variable *Activación\_G6*, explicando el 29,9% de la varianza en un sentido positivo (a mayor somatización, mayor activación, y viceversa).
- Por último, no ha sido posible establecer ningún modelo explicativo para las variables *Valencia\_G1*, *Activación\_G1* y *Activación\_G4*.

En general, el principal predictor ha resultado ser el *malestar psicológico* (*scl*), mostrando relaciones negativas con las variables de valencia y positivas con las variables de activación.

Tabla 38. Modelos de regresión para el reconocimiento emocional

<b>critério</b>	<b>Predictores</b>	<b><math>\beta</math></b>	<b>t</b>	<b>SIG.</b>	<b>R<sup>2</sup></b>	<b>SR<sup>2</sup></b>	<b>R<sup>2</sup></b>
valencia total	SCL	-0.772	-4.436	0.000	0.265	0.309	0.332
	MSINT	0.363	2.087	0.043	0.003	0.090	
activación total	SCL	0.469	3.559	0.001	0.219	0.219	0.220
V_Alta	STAI-E	-0,294	-2,067	0,045	0,087	0,087	0,087
V_Neutra	SCL	-0,730	-4,056	0,000	0,210	0,272	0,285
	MSINT	0,383	2,130	0,039	0,017	0,093	
V_Baja	SCL	-0,407	-2,992	0,004	0,166	0,166	0,166
A_Alta	SCL	0,404	2,966	0,005	0,164	0,164	0,164
A_MB	SCL	0,508	3,961	0,000	0,259	0,259	0,259
Valencia G1							
Valencia G2	SCL	-0.340	-2.424	0.019	0.115	0.115	0.115
Valencia G3	SCL	-0.362	-2.608	0.012	0.131	0.131	0.131
Valencia G4	STAI-E	-0.337	-2.400	0.021	0.113	0.113	0.113
Valencia G5	SCL	-0.898	-5.960	0.000	0.175	0.400	0.514
	MSINT	0.637	4.240	0.000	0.000	0.203	
	EDAD	-0.389	-3.643	0.001	0.112	0.149	
Valencia G6	SCL	-0.384	-2.788	0.008	0.147	0.147	0.147
Activación G1							
Activación G2	SCL	0.658	3.833	0.000	0.131	0.250	0.251
	TASG	-0.454	-2.647	0.011	0.000	0.119	
Activación G3	SCL	0.405	2.970	0.005	0.164	0.164	0.164
Activación G4							
Activación G5	SCL	0.369	2.664	0.011	0.136	0.136	0.136
Activación G6	SCLS	0.547	4.384	0.000	0.299	0.299	0.299

## **VII.M-II. Muestra sin controles alexitímicos**

---

Por su posible contaminación de los resultados, se extrajeron de la muestra original los sujetos del grupo control que, según su puntuación en la TAS-20, fueron clasificados como alexitímicos. En total, se retiraron del estudio 22 sujetos, por lo que la muestra pasó a estar formada por 97 sujetos (50 controles y 47 clínicos).

Con esta muestra, se replicaron los análisis realizados con la muestra inicial completa. En adelante se le denominará Muestra II (M-II).

Como se expuso al inicio de este capítulo con la muestra I, previamente al análisis de datos, se planteó la cuestión de la equivalencia de los sujetos clínicos y controles en sexo, grupo de edad y nivel académico. Antes de proceder a los análisis de la evaluación del reconocimiento emocional, se han realizado los análisis necesarios para comprobar dicha igualdad, que son expuestos a continuación.

Para comprobar si los grupos de sujetos clínicos y controles eran equivalentes en cuanto a sexo, edad y nivel académico se analizaron los datos procedentes de la MII con la prueba  $\chi^2$ .

Los datos mostraron que las distribuciones eran equivalentes en las tres variables, tal como se refleja en la Tabla 39, y tal como muestran los respectivos valores de  $\chi^2$  (Sexo:  $\chi^2=0,167$ ;  $p=0,683$ ; Edad:  $\chi^2=7,81$ ;  $p=0,05$ ; Nivel académico:  $\chi^2=5,316$ ;  $p=0,07$ ).

Tabla 39. Distribución de los sujetos clínicos y controles según el sexo, la edad y el nivel académico (Muestra-II).

			Control	Clínico	Total
Sexo	Hombre	Frecuencia observada	11	12	23
		Frecuencia esperada	11,9	11,1	23
	Mujer	Frecuencia observada	39	35	74
		Frecuencia esperada	38,1	35,9	74
Edad (años)	>60	Frecuencia observada	7	3	10
		Frecuencia esperada	5,2	4,8	10
	45-60	Frecuencia observada	19	31	50
		Frecuencia esperada	25,8	24,2	50
	30-45	Frecuencia observada	19	11	30
		Frecuencia esperada	15,5	14,5	30
	<30	Frecuencia observada	5	2	7
		Frecuencia esperada	3,6	3,4	7
Nivel académico	BN	Frecuencia observada	16	25	41
		Frecuencia esperada	21,1	19,9	41
	PS	Frecuencia observada	24	18	42
		Frecuencia esperada	21,6	20,4	42
	U	Frecuencia observada	10	4	14
		Frecuencia esperada	7,2	6,8	14

## 7.6. DIFERENCIAS EN RECONOCIMIENTO EMOCIONAL ENTRE SUJETOS CLÍNICOS Y CONTROLES EN LA M-II.

Se analizó la diferencia de medias con el estadístico  $t$  de Student para las variables referidas a reconocimiento emocional, tanto global, como para cada nivel y grupo de imágenes.

### 7.6.1. Reconocimiento emocional global en la M-II.

La Tabla 40 muestra los resultados del análisis de diferencia de medias, en el que se puede observar que ambos contrastes no son significativos, es decir, no podemos rechazar la hipótesis nula de igualdad.

Tabla 40. Diferencia de medias de reconocimiento emocional global entre sujetos clínicos y controles.  
(Muestra sin controles alexitímicos)

		N	media	d.t.	F	Sig.	t	g.l.	Sig	IC
Valencia	Controles	50	4,87	0,52	8,597	0,004	0,484	75,14	0,625	[-0,21-0 ,35]
Total	Clínicos	47	4,80	0,85						
Activación	Controles	50	4,77	1,45	0,407	0,525	1,34	95	0,184	[-0,20-1,02]
Total	Clínicos	47	4,36	1,56						

Por tanto, los sujetos clínicos y los controles han puntuado igual tanto en valencia como en activación global.

### 7.6.2. Reconocimiento emocional por niveles de dimensión afectiva en M-II.

La Tabla 41 muestra los resultados del análisis de diferencia de medias con t de Student en los distintos niveles de la dimensión afectiva de valencia y activación.

Con respecto a la dimensión de *activación*, los resultados muestran que los sujetos clínicos y controles se diferencian en la evaluación de las imágenes del nivel de activación alto, siendo esta diferencia significativa (resaltada en negrita en la Tabla 41). Los sujetos controles mostraron una activación promedio mayor que los clínicos. El tamaño del efecto de dicha diferencia queda reflejado en la Tabla 41 como  $\delta$  y  $r$ . El tamaño del efecto se refiere a la cuantía de esas diferencias, es decir, la relevancia de los resultados obtenidos. Atendiendo a los criterios sugeridos por Cohen (1992)<sup>4</sup>, en el caso de las diferencias encontradas en las imágenes del nivel de activación alto, *el tamaño del efecto es medio-bajo*.

Esta puntuación mayor en controles que en clínicos ha ocurrido también en todas las otras comparaciones de medias por niveles de dimensión afectiva, siendo ésta la única que era significativamente mayor.

<sup>4</sup> Cohen (1992) clasifica el tamaño del efecto como pequeño ( $d \approx 0,20$ ;  $r \approx 0,10$ ), medio ( $d \approx 0,50$ ;  $r \approx 0,30$ ) y grande ( $d \approx 0,80$ ;  $r \approx 0,50$ ).

Tabla 41. Diferencia de medias de reconocimiento emocional por nivel de dimensión emocional entre sujetos clínicos y controles (Muestra-II).

		N	media	d.t.	F	Sig.	t	g.l.	Sig	$\delta$	r
V_Alta	controles	50	7,60	0,72	8,703	,004	0,734	76,679	,465	0,15	0,08
	clínicos	47	7,46	1,14							
V_Neutra	controles	50	4,94	0,99	,677	,413	0,093	95	,926	0,02	0,00
	clínicos	47	4,92	1,17							
V_Baja	controles	50	2,05	0,77	2,700	,104	0,237	95	,813	0,05	0,02
	clínicos	47	2,01	1,08							
<b>Act_Alta</b>	<b>controles</b>	<b>50</b>	<b>5,79</b>	<b>1,75</b>	<b>0,116</b>	<b>,734</b>	<b>2,207</b>	<b>95</b>	<b>,030</b>	<b>0,45</b>	<b>0,22</b>
	<b>clínicos</b>	<b>47</b>	<b>4,99</b>	<b>1,81</b>							
Act_MB	controles	50	3,73	1,38	0,068	,796	0,058	95	,954	0,01	0,00
	clínicos	47	3,71	1,42							

### 7.6.3. Reconocimiento emocional por grupos de imágenes en M-II.

La Tabla 42 muestra los resultados del análisis de diferencia de medias.

Con respecto a la *activación*, los resultados muestran que los sujetos clínicos y controles se diferencian en la activación percibida para las imágenes de los grupos 1 y 4, siendo estas diferencias significativas en los dos casos (resaltadas en negrita en la Tabla 42). En ambos casos, los sujetos controles mostraron una activación promedio mayor que los clínicos.

Para las dos comparaciones significativas se ha calculado, además, el tamaño del efecto de dichas diferencias, reflejado en la Tabla 42 como  $\delta$  y  $r$ . El tamaño del efecto se refiere a la cuantía de esas diferencias, es decir, la relevancia de los resultados obtenidos. Pues bien, éste es, atendiendo a los criterios sugeridos por Cohen (1992), *medio-alto* en el caso de las diferencias encontradas en las imágenes del grupo 1 y *medio-bajo* en el del grupo 4.

Tabla 42. Diferencia de medias de reconocimiento emocional por grupos entre sujetos clínicos y controles. (Muestra-II)

		N	media	d.t.	F	Sig.	t	g.l.	Sig	$\delta$	r
Valencia_G1	controles	50	6,87	1,08	10,716	0,001	0,448	83,623	0,655	0,09	0,05
	clínicos	47	6,75	1,49							
<b>Activación_G1</b>	<b>controles</b>	<b>50</b>	<b>4,80</b>	<b>2,11</b>	<b>0,169</b>	<b>0,682</b>	<b>3,349</b>	<b>95</b>	<b>0,001</b>	<b>0,68</b>	<b>0,32</b>
	<b>clínicos</b>	<b>47</b>	<b>3,38</b>	<b>2,05</b>							
Valencia_G2	controles	50	4,42	1,65	0,004	0,948	0,282	95	0,778	0,06	0,03
	clínicos	47	4,33	1,56							
Activación_G2	controles	50	5,57	2,16	0,208	0,649	1,551	95	0,124	0,31	0,15
	clínicos	47	4,87	2,31							
Valencia_G3	controles	50	1,88	0,81	2,422	0,123	-0,530	95	0,597	0,11	0,05
	clínicos	47	1,99	1,16							
Activación_G3	controles	50	7,03	1,66	5,697	0,019	0,736	87,611	0,464	0,14	0,07
	clínicos	47	6,74	2,09							
Valencia_G4	controles	50	8,35	0,77	5,035	0,027	0,847	79,941	0,400	0,17	0,09
	clínicos	47	8,18	1,15							
<b>Activación_G4</b>	<b>controles</b>	<b>50</b>	<b>2,83</b>	<b>2,08</b>	<b>5,720</b>	<b>0,019</b>	<b>2,260</b>	<b>91,070</b>	<b>0,026</b>	<b>0,46</b>	<b>0,23</b>
	<b>clínicos</b>	<b>47</b>	<b>1,98</b>	<b>1,58</b>							
Valencia_G5	controles	50	5,47	0,91	3,736	0,056	-0,227	95	0,821	0,04	0,02
	clínicos	47	5,52	1,30							
Activación_G5	controles	50	2,58	1,51	0,060	0,808	-1,276	95	0,205	0,26	0,13
	clínicos	47	2,98	1,56							
Valencia_G6	controles	50	2,24	0,93	0,852	0,358	0,902	95	0,369	0,18	0,09
	clínicos	47	2,04	1,21							
Activación_G6	controles	50	5,79	1,91	3,333	0,071	-0,917	95	0,361	0,18	0,09
	clínicos	47	6,19	2,32							

Por otro lado, los sujetos de ambos grupos no han demostrado puntuar de forma diferente en la *valencia* asignada a las imágenes de ninguno de los grupos, ya que ninguna de las comparaciones fue significativa ni relevante.

## 7.7. DIFERENCIAS EN RECONOCIMIENTO EMOCIONAL EN FUNCIÓN DEL NIVEL DE ALEXITIMIA EN M-II.

En este caso se realizó un análisis de varianza de un factor para las variables referidas a reconocimiento emocional, tanto global, como para cada nivel de dimensión afectiva y para cada grupo de imágenes, calculando las diferencias en función de los tres niveles de alexitimia establecidos para el factor general de la escala TAS-20.

Los análisis se realizaron para toda la muestra, un total de 97 sujetos. Como en el apartado anterior, los resultados se presentan desglosados en reconocimiento

emocional global por un lado, por niveles de dimensión afectiva y por grupos de imágenes.

### 7.7.1. Reconocimiento emocional global por nivel de alexitimia en M-II.

Tras la comprobación de los supuestos paramétricos de homocedasticidad de varianzas, independencia y normalidad, se llevó a cabo el ANOVA.

La Tabla 43 muestra las medias y desviaciones típicas de las variables a contrastar.

No se ha encontrado ninguna diferencia significativa en el contraste global del ANOVA, tal como reflejan los respectivos estadísticos (Valencia:  $F=2,117$ ,  $p=0,126$ ; Activación:  $F=0,123$ ,  $p=0,884$ ), por lo que podemos afirmar que las medias son iguales en los tres niveles de alexitimia, tanto para valencia como para activación.

Tabla 43. Estadísticos descriptivos reconocimiento emocional global en función del nivel de alexitimia (TAS\_G). (Muestra-II)

	Valencia		Activación		n
	media	d.t.	media	d.t.	
<b>0: No alexitimia</b>	4,94	0,72	4,52	1,66	55
<b>TAS_G 1: Probable alexitimia</b>	4,83	0,60	4,71	1,32	22
<b>2: Sí alexitimia</b>	4,57	0,68	4,54	1,30	20

### 7.7.2. Diferencias en reconocimiento emocional por niveles de dimensión afectiva en función del nivel de alexitimia en M-II.

Tras la comprobación de los supuestos paramétricos de homocedasticidad de varianzas, independencia y normalidad, se llevaron a cabo los ANOVAs correspondientes, que son mostrados en la Tabla 44, junto a las medias y desviaciones típicas de las puntuaciones, para cada nivel de dimensión afectiva, por nivel de alexitimia.

Con respecto a la activación, no existen diferencias significativas ni relevantes

en ninguno de las categorías de imágenes; es decir, los sujetos de la muestra manifiestan los mismos niveles de activación, sea cual sea su nivel de alexitimia. Este resultado es el mismo para todos los grupos de imágenes.

Tabla 44. Estadísticos descriptivos y F del ANOVA para el reconocimiento emocional por niveles en función del nivel de alexitimia (TAS\_G). (Muestra-II)

		VALENCIA						
		ALTA		NEUTRA		BAJA		n
		$\bar{X}$	$S_x$	$\bar{X}$	$S_x$	$\bar{X}$	$S_x$	
TAS_G	0	7,72	0,81	4,97	1,17	2,11	1,00	55
	1	7,42	0,95	5,12	0,87	1,94	0,91	22
	2	7,14	1,18	4,63	0,99	1,92	0,75	20
		<b>F=3,08</b>		F=1,17		F=0,42		
		<b>p=0,05</b>		p=315		p=0,656		
		<b><math>\eta^2 = 0,06</math></b>		<b><math>\eta^2 = 0,02</math></b>		<b><math>\eta^2 = 0,00</math></b>		
		ACTIVACIÓN						
		ALTA		MEDIA-BAJA				n
		$\bar{X}$	$S_x$	$\bar{X}$	$S_x$			
TAS_G	0	5,45	2,00	3,58	1,53			55
	1	5,56	1,67	3,85	1,11			22
	2	5,11	1,46	3,97	1,28			20
		F=0,356		F=0,700				
		p=0,702		p=0,499				
		<b><math>\eta^2 = 0,00</math></b>		<b><math>\eta^2 = 0,01</math></b>				

Respecto de la *valencia*, encontramos que únicamente existen diferencias (marcadas en negrita en la tabla) en el caso de las imágenes del nivel de valencia alta, aunque en pequeña cuantía. Concretamente, las diferencias se dan entre los grupos extremos de alexitimia ( $DHS_{TUKEY}=0,5823$ ;  $p=0,048$ ), siendo el grupo de alta alexitimia quien menores puntuaciones de valencia presentan en este nivel de la valencia (fotografías evaluadas como agradables en el grupo normativo).

En conclusión, no parece que la alexitimia marque diferencias a la hora de puntuar las imágenes en cuanto a su nivel de valencia, ni tampoco en cuanto a su activación; salvo en el caso de las imágenes correspondientes al nivel de valencia alto, aunque las diferencias en este nivel son en una pequeña cuantía.

### 7.7.3. Reconocimiento emocional por grupos de imágenes en función del nivel de alexitimia en M-II.

Tras la comprobación de los supuestos paramétricos de homocedasticidad de varianzas, independencia y normalidad, se llevaron a cabo los ANOVAs correspondientes.

La Tabla 45 muestra las medias y desviaciones típicas de las puntuaciones en valencia y activación por nivel de alexitimia para cada grupo de imágenes.

Tabla 45. Estadísticos descriptivos y F del ANOVA para el reconocimiento emocional por grupos en función del nivel de alexitimia (TAS\_G) (Muestra-II).

		VALENCIA												
		G1		G2		G3		G4		G5		G6		n
		media	d.t.	media	d.t.	media	d.t.	media	d.t.	media	d.t.	media	d.t.	
TAS_G	0	6,99	1,16	4,33	1,75	1,96	1,08	8,46	0,80	5,61	1,09	2,26	1,08	55
	1	6,70	1,39	4,58	1,31	1,81	0,89	8,14	0,96	5,66	1,14	2,08	1,11	22
	2	6,43	1,47	4,26	1,51	1,98	0,85	7,86	1,27	5,00	1,03	1,87	1,01	20
		F=1,516 p=0,225		F=0,248 p=0,781		F=0,217 p=0,806		F=3,173 p=0,046 $\eta^2=0,063$		F=2,624 p=0,078		F=1,012 p=0,368		
		ACTIVACIÓN												
		G1		G2		G3		G4		G5		G6		n
		media	d.t.	media	d.t.	media	d.t.	media	d.t.	media	d.t.	media	d.t.	
TAS_G	0	4,29	2,26	5,24	2,39	6,84	2,06	2,41	1,97	2,57	1,57	5,76	2,21	55
	1	4,18	2,05	5,62	2,17	6,88	1,63	2,74	1,87	2,99	1,54	5,84	1,96	22
	2	3,54	2,13	4,77	1,95	7,03	1,68	2,09	1,73	3,09	1,45	6,74	1,99	20
		F=0,879 p=0,419		F=0,742 p=0,479		F=0,071 p=0,931		F=0,606 p=0,548		F=1,116 p=0,332		F=1,638 p=0,200		

Con respecto a la valencia, no existen diferencias significativas ni relevantes en ninguno de los grupos de imágenes, es decir, los sujetos de la muestra manifiestan los mismos niveles de valencia, sea cual sea su nivel de alexitimia. Este resultado es el mismo para todos los grupos de imágenes.

Únicamente aparece un resultado de los que se denominan “marginamente significativos” en el caso de la variable “*valencia\_G4*”, con una probabilidad asociada de 0,046. No obstante, el tamaño del efecto de esas diferencias es ínfimo, con una

varianza explicada del 6,3%. De hecho, las pruebas a posteriori no marcan ninguna comparación significativa.

Respecto de la activación, no encontramos diferencias en ninguno de los grupos.

En conclusión, no parece que la alexitimia marque diferencias a la hora de puntuar las imágenes en cuanto a su valencia y tampoco en cuanto a su activación.

## **7.8. DIFERENCIAS EN RECONOCIMIENTO EMOCIONAL EN FUNCIÓN DEL NIVEL DE ALEXITIMIA PARA SUJETOS CLÍNICOS Y CONTROLES EN M-II.**

Una vez contrastadas las diferencias en reconocimiento emocional entre clínicos y controles, por un lado, y entre los tres niveles de alexitimia, por otro, el presente apartado nos lleva a plantearnos si existe efecto de interacción, es decir, si el efecto de la alexitimia en el reconocimiento no es el mismo para clínicos que para controles.

### **7.8.1. Reconocimiento emocional global en M-II.**

Comenzando por los niveles globales de valencia y activación, se ha realizado un ANOVA 3X2 con las variables TAS\_G (3 niveles) y la variable Clínico/Control (2 niveles). En este caso sólo será analizado el efecto de interacción, puesto que los efectos principales ya han sido analizados anteriormente.

La Tabla 46 muestra las medias y desviaciones típicas de las puntuaciones en valencia y activación global por nivel de alexitimia y para clínicos y controles. Asimismo, en la tabla aparece el estadístico F del ANOVA para la fuente de variación TAS\*Grupo, es decir, para la interacción, así como su probabilidad asociada.

En este caso, dado que no disponemos de sujetos controles alexitímicos, este grupo no puntúa en el nivel 2 de la variable TAS\_G.

Tabla 46. Estadísticos descriptivos y F de la interacción para el reconocimiento emocional global, en función del nivel de alexitimia y de clínicos/controles (Muestra-II).

		CONTROLES		CLÍNICOS	F	Sig	$\eta^2$
		$\bar{X}$ (S <sub>x</sub> )	$\bar{X}$ (S <sub>x</sub> )	$\bar{X}$ (S <sub>x</sub> )			
VALENCIA	TAS_G	0	4,87(0,51)	5,09(1,06)	0,703	0,404	0,00
		1	4,87(0,57)	4,78(0,67)			
		2	--	4,57(0,68)			
ACTIVACIÓN	TAS_G	0	4,68(1,58)	4,17(1,85)	0,098	0,755	0,00
		1	5,05(0,95)	4,30(1,62)			
		2	--	4,54(1,30)			

Los resultados indican que no existe efecto de interacción para ninguna de las dos variables (valencia y activación), es decir, que el efecto que produce la alexitimia en el reconocimiento emocional es el mismo para clínicos que para controles (en realidad, en este caso hablaríamos del “no efecto”, ya que la variable alexitimia no producía diferencias en la percepción de valencia o activación en los sujetos).

### 7.8.2. Diferencias en reconocimiento emocional en función del nivel de alexitimia para sujetos clínicos y controles.

Tomando como variables dependientes los valores correspondientes a los niveles de valencia (alta, neutra y baja) y activación (alta y media-baja), respectivamente; se realizaron dos análisis de varianza 3X2, siendo los factores la alexitimia, con tres niveles (grupos 0, 1 y 2) y la variable grupo, con dos (clínico y control). De nuevo, en este caso se valorará sólo el efecto de interacción, puesto que los efectos principales ya los hemos analizado anteriormente.

Las tablas 47 y 48 muestran las medias y desviaciones típicas de las puntuaciones en los distintos niveles de valencia y activación por nivel de alexitimia y para clínicos y controles. Asimismo, en la tabla aparece el estadístico F del ANOVA para la fuente de variación TAS\*Grupo, es decir, para la interacción, así como su probabilidad asociada.

Los resultados muestran que, en el caso de la activación, no se da ningún efecto de interacción para ninguno de los grupos, es decir, el efecto que pudiera producir la alexitimia sobre el reconocimiento emocional referido a la activación se da en el mismo sentido para sujetos clínicos que para controles.

Sin embargo, en el caso de la valencia, encontramos una relación en la que aparece el efecto de la interacción de manera significativa en V\_Baja, aunque su efecto es pequeño ( $\eta^2=0,06$ ).

Tabla 47. Estadísticos descriptivos y F de la interacción para NIVELES DE VALENCIA en función del nivel de alexitimia y de clínicos/controles (Muestra-II).

		CONTROLES		CLÍNICOS	F	Sig
		$\bar{X}$ ( $S_x$ )	$\bar{X}$ ( $S_x$ )	$\bar{X}$ ( $S_x$ )		
V_ALTA	TAS_G	0	7,73 (0,69)	7,71 (1,05)	0,930	0,337
		1	7,21 (0,70)	7,67 (1,18)		
		2	-	7,14 (1,18)		
V_NEUTRA	TAS_G	0	4,89 (1,06)	5,14 (1,39)	0,119	0,731
		1	5,10 (0,74)	5,15 (1,06)		
		2	-	4,63 (0,99)		
V_BAJA	TAS_G	0	1,98 (0,65)	2,40 (1,51)	<b>6,091</b>	<b>0,015</b>
		1	2,29 (1,07)	1,53 (0,46)		
		2	-	1,92 (0,75)		

Tabla 48. Estadísticos descriptivos y F de la interacción para NIVELES DE ACTIVACIÓN en función del nivel de alexitimia y de clínicos/controles (Muestra-II).

		CONTROLES		CLÍNICOS	F	Sig
		$\bar{X}$ ( $S_x$ )	$\bar{X}$ ( $S_x$ )	$\bar{X}$ ( $S_x$ )		
ACT_ALTA	TAS_G	0	5,73 (1,92)	4,83 (2,09)	0,004	0,952
		1	5,99 (1,10)	5,04 (2,12)		
		2	-	5,11 (1,46)		
ACT_MB	TAS_G	0	3,61 (1,46)	3,50 (1,71)	0,361	0,550
		1	4,10 (1,04)	3,55 (1,18)		
		2	-	3,97 (1,28)		

Como ocurría con el análisis de la muestra I global (tabla 32), la puntuación de controles y clínicos es inversa. En este nivel dimensional de valencia baja, los sujetos controles asignan más valencia cuando son medios en alexitimia, mientras que los clínicos asignan más valencia cuando son bajos en alexitimia. Esta interacción entre ambas variables queda reflejada en el gráfico de la figura 8.

A diferencia del análisis realizado con la muestra I global, la interacción no muestra diferencias significativas en las imágenes de valencia alta.

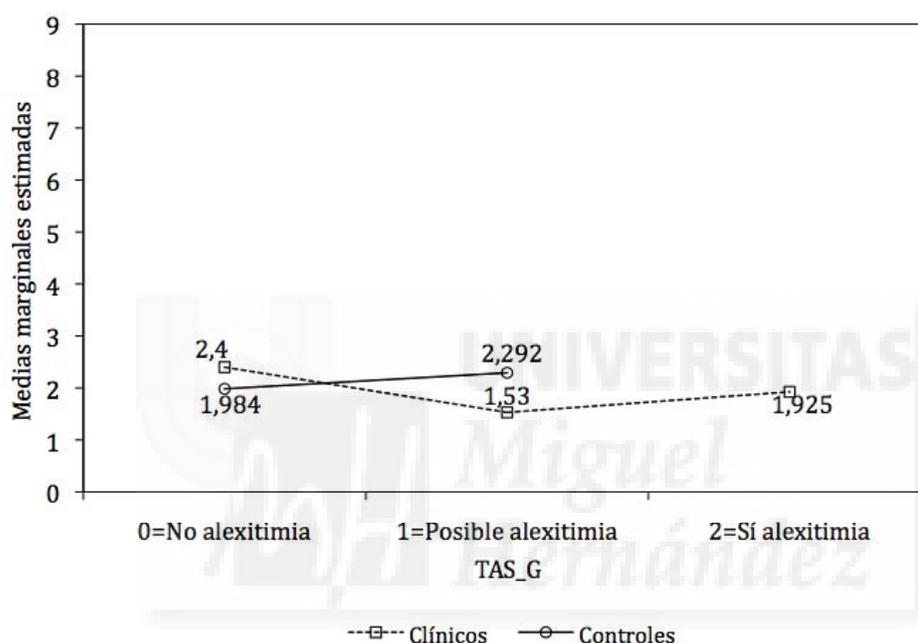


Figura 8. Gráfico de medias de V\_baja (Muestra-II).

### 7.8.3. Diferencias en reconocimiento emocional en función del nivel de alexitimia para sujetos clínicos y controles por grupos de imágenes.

Se realizó el mismo análisis utilizando como variables dependientes los valores de valencia y activación por grupos de imágenes. De igual manera como ocurría en el caso de la muestra completa, la única interacción significativa ha resultado ser la correspondiente a la variable "Valencia\_G3", con las medias y estadístico que a parecen en la Tabla 49.

Tabla 49. Estadísticos descriptivos y F de la interacción para la VALENCIA del grupo G3 en función del nivel de alexitimia y de clínicos/controles (Muestra-II).

		CONTROLES	CLÍNICOS	F	Sig	$\eta^2$	
		$\bar{X}$ ( $S_x$ )	$\bar{X}$ ( $S_x$ )				
G3	TAS_G	0	1,78(0,71)	2,36(1,60)	7,818	0,006	0,08
		1	2,18(1,04)	1,36(0,36)			
		2	--	1,98(0,85)			

En este caso, tal como podemos apreciar mejor en el gráfico de la Figura 9, el papel de la alexitimia a la hora de explicar la respuesta de valencia de los sujetos no es el mismo para ambos grupos. En el caso de los sujetos controles, la posible alexitimia produce mayores puntuaciones en valencia, mientras que en el caso de los sujetos clínicos ocurre lo contrario: la posible alexitimia produce menores puntuaciones en valencia.

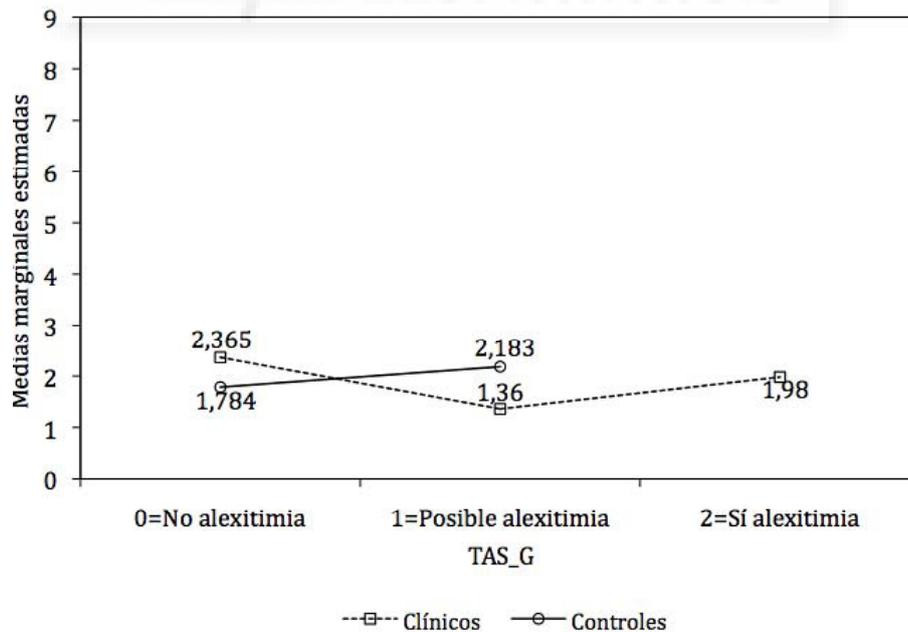


Figura 9. Gráficos de medias de Valencía\_G3 (Muestra-II).

## 7.9. RELACIÓN ENTRE LA ALEXITIMIA Y EL RECONOCIMIENTO EMOCIONAL EN M-II.

Para comprobar esta cuestión, se calculó el coeficiente de correlación de Pearson entre las variables dependientes de reconocimiento emocional (valencia y activación) y las variables obtenidas de la corrección del cuestionario de alexitimia TAS-20, esto es:

- TAS\_G: Factor General de alexitimia.
- TAS\_I: Factor I de alexitimia: Dificultad para identificar sentimientos.
- TAS\_II: Factor II de alexitimia: Incapacidad para comunicar sentimientos.
- TAS\_III: Factor II de alexitimia: Pensamiento orientado a lo externo.

El análisis se realizó tanto para la muestra tomada en conjunto como para los sujetos clínicos y los controles por separado.

### 7.9.1. Correlaciones de la muestra total en MII.

La Tabla 50 muestra las correlaciones entre los factores de la TAS-20, siendo éstas significativas. Las mayores correlaciones se muestran entre el factor general y los subfactores, aunque esto es totalmente esperable, ya que del factor general participan todos los ítems del test. Destacan las bajas correlaciones entre el factor III y los otros dos restantes.

Con respecto a las relaciones entre las variables dependientes e independientes, encontramos que la alexitimia general se relaciona con la variable “*valencia\_G4*” de manera inversa, es decir, los sujetos con mayores niveles de alexitimia general presentan puntuaciones menores (valoraciones más desagradables) en valencia en las imágenes del grupo 4.

El factor I se relaciona directa y significativamente con la activación de las imágenes de los grupos 5, 6 y con las imágenes del nivel de activación medio-bajo; de manera que a mayor alexitimia, mayor activación mostrada ante las imágenes correspondientes a estos dos grupos y nivel de activación, y viceversa.

Tabla 50. Matriz de correlaciones entre el reconocimiento emocional y la alexitimia para todos los sujetos (Muestra-II).

	TASG	TASI	TASII	TASIII
<b>TASG</b>	1			
<b>TASI</b>	<b>,901**</b>	1		
<b>TASII</b>	<b>,825**</b>	<b>,688**</b>	1	
<b>TASIII</b>	<b>,515**</b>	0,19	0,184	1
<b>valencia_G1</b>	-0,097	-0,133	-0,048	-0,004
<b>valencia_G2</b>	-0,008	-0,022	-0,031	0,047
<b>valencia_G3</b>	-0,008	-0,106	-0,028	0,192
<b>valencia_G4</b>	<b>-,245*</b>	<b>-,214*</b>	-0,196	-0,146
<b>valencia_G5</b>	-0,177	<b>-,216*</b>	-0,100	-0,040
<b>valencia_G6</b>	-0,135	-0,184	-0,120	0,051
<b>activacion_G1</b>	-0,181	-0,113	-0,132	-0,199
<b>activacion_G2</b>	-0,09	-0,055	-0,034	-0,135
<b>activacion_G3</b>	0,037	0,099	0,068	-0,139
<b>activacion_G4</b>	-0,049	0,000	-0,051	-0,091
<b>activacion_G5</b>	0,175	<b>,261**</b>	0,053	0,007
<b>activacion_G6</b>	0,176	<b>,209*</b>	0,149	-0,006
<b>valenciatotal</b>	-0,173	<b>-,229*</b>	-0,136	0,031
<b>activaciontotal</b>	0,003	0,073	0,007	-0,129
<b>valencia alta</b>	-0,191	-0,200	-0,133	-0,077
<b>valencia neutra</b>	-0,097	-0,127	-0,074	0,014
<b>valencia baja</b>	-0,082	-0,162	-0,084	0,131
<b>activacion alta</b>	-0,096	-0,034	-0,043	-0,183
<b>Activacion MB</b>	0,131	<b>,202*</b>	0,072	-0,042

\* p<0,05; \*\*p<0,01

Por otro lado, este mismo factor se relaciona negativamente con la valencia de los grupos 4 y 5, así como con la valencia total; indicando que los sujetos mayores en alexitimia son los que han puntuado menos en valencia a estas imágenes, y viceversa.

Siguiendo a Cohen (1992), estas relaciones son medias-bajas.

Por su parte, los factores II y III no presentan relaciones significativas con ninguna de las variables dependientes del estudio.

### **7.9.2. Correlaciones en sujetos clínicos y controles en M-II.**

Al tener en cuenta la condición de sujeto clínico y control, vemos que los patrones de relaciones son diferentes (Tabla 51). Por un lado, ya que el grupo de clínicos no ha variado, sus correlaciones siguen siendo las mismas que se presentan en la Tabla 37. Por otro, en el caso de los sujetos controles, las correlaciones entre los factores de la TAS-20 disminuyen con respecto a la muestra global.

Siguiendo con los sujetos controles, una vez eliminadas las puntuaciones de los sujetos con puntuaciones elevadas en alexitimia, las relaciones cambian sustancialmente. Con respecto a las variables dependientes, el factor general (TASG) y el factor I (TASI) correlacionan con la Valencia\_G4 y con imágenes de valencia alta (V\_alta), de manera negativa. Estas dos variables, ya no muestran más coincidencias en la Tabla 51. El factor general correlaciona con la valencia del G3 sólo en controles, de manera directa; sin embargo, sólo en la muestra clínica, la correlación con valencia del grupo 5 (Valencia\_G5) es significativa e inversa (puede comprobarse en la Tabla 37). Siguiendo con los controles en la tabla 51, TASI sólo se correlaciona de manera directa con las imágenes de activación media-baja y con las de activación de G5.

Como puede comprobarse en la Tabla 37 del apartado 7.4.2., ninguna correlación significativa con las variables dependientes coincide en TASI entre clínicos y las de los controles de esta tabla 51. Esto es, en los sujetos controles no se produce la correlación inversa con Valencia\_G3, Valencia\_G5, Valencia\_G6, valenciatotal e imágenes de valencia baja (V\_baja) con TASI, como muestra la tabla 37 en los sujetos clínicos.

### **7.10. Análisis de regresión para la predicción del reconocimiento emocional.**

Los análisis referidos a esta pregunta no se han repetido, ya que sólo se trabaja, en este caso, con los sujetos clínicos, cuya composición no ha variado.

Tabla 51. Matriz de correlaciones entre el reconocimiento emocional y la alexitimia para los sujetos controles (Muestra-II).

	TASG	TASI	TASII	TASIII
TASG	1			
TASI	<b>,782**</b>	1		
TASII	<b>,812**</b>	<b>,503**</b>	1	
TASIII	<b>,317*</b>	-0,168	0,034	1
valencia_G1	-0,229	<b>-,336*</b>	-0,037	-0,025
valencia_G2	0,057	0,084	0,002	0,015
valencia_G3	<b>,314*</b>	0,239	0,216	0,160
valencia_G4	<b>-,426**</b>	<b>-,347*</b>	-0,265	-0,217
valencia_G5	-0,076	-0,144	0,078	-0,068
valencia_G6	0,189	0,134	0,135	0,105
activacion_G1	-0,069	0,093	-0,133	-0,146
activacion_G2	0,045	0,108	0,007	-0,061
activacion_G3	-0,018	0,060	-0,011	-0,126
activacion_G4	0,146	0,222	-0,006	0,041
activacion_G5	0,201	<b>,424**</b>	-0,059	-0,055
activacion_G6	0,030	0,130	-0,031	0,088
valenciatotal	-0,039	-0,098	0,042	-0,001
activaciontotal	0,068	0,216	-0,051	-0,093
valencia alta	<b>-,399**</b>	<b>-,436**</b>	-0,169	-0,135
valencia neutra	0,012	0,004	0,038	-0,018
valencia baja	0,278	0,205	0,194	0,147
activacion alta	-0,015	0,101	-0,054	-0,123
Activacion MB	0,161	<b>,326*</b>	-0,039	-0,040

\* p&lt;0,05; \*\*p&lt;0,01



## **VII.IAPS. Gráficos de perfil**

---



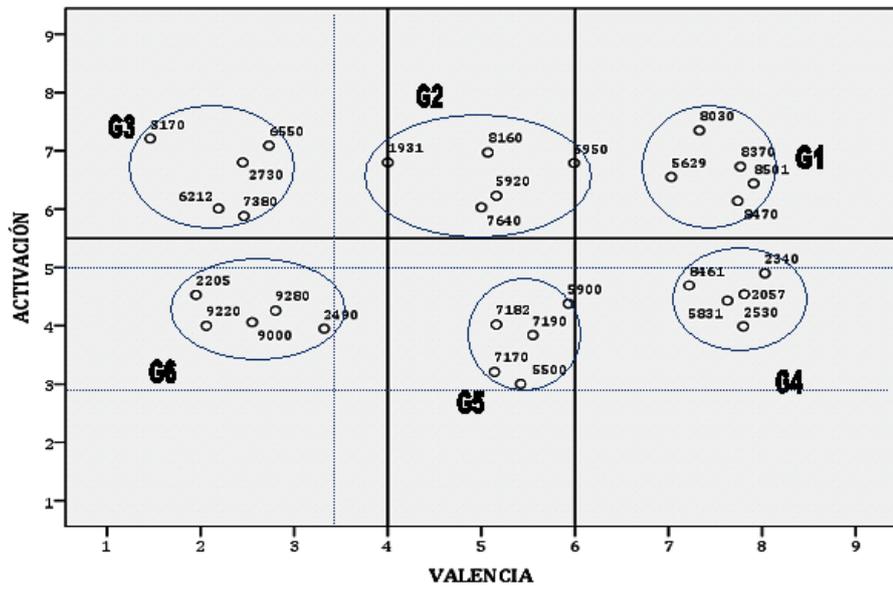


Figura 10. Puntuaciones CSEA.

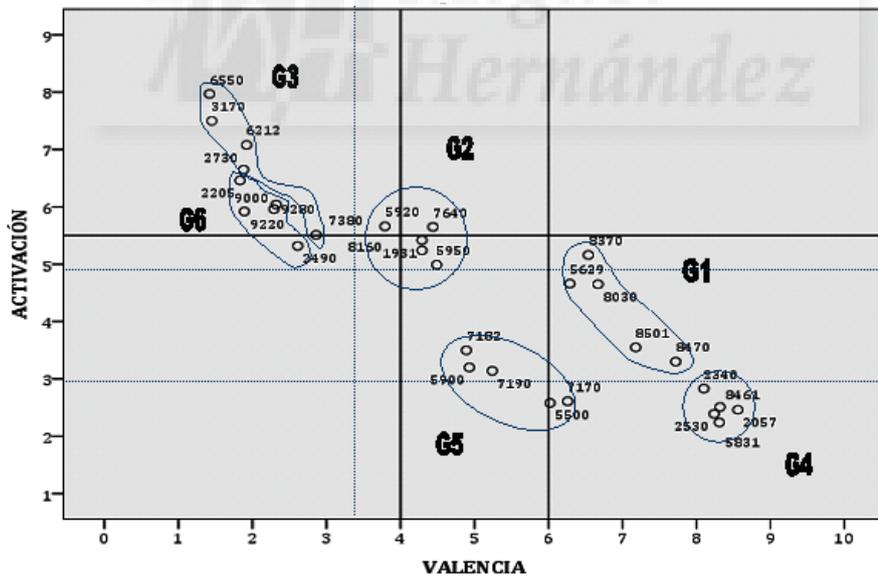


Figura 11. Muestra I total.

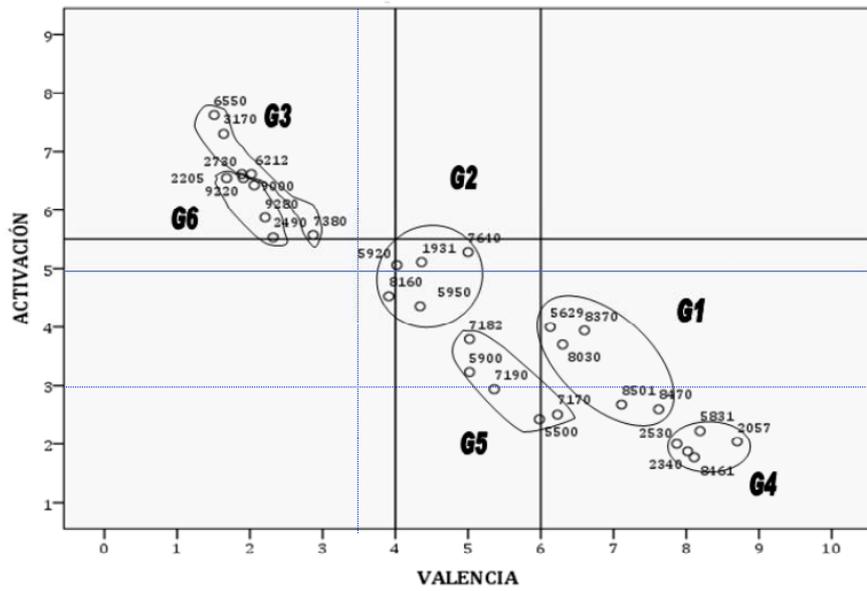


Figura 12. Muestra I-sujetos clínicos.

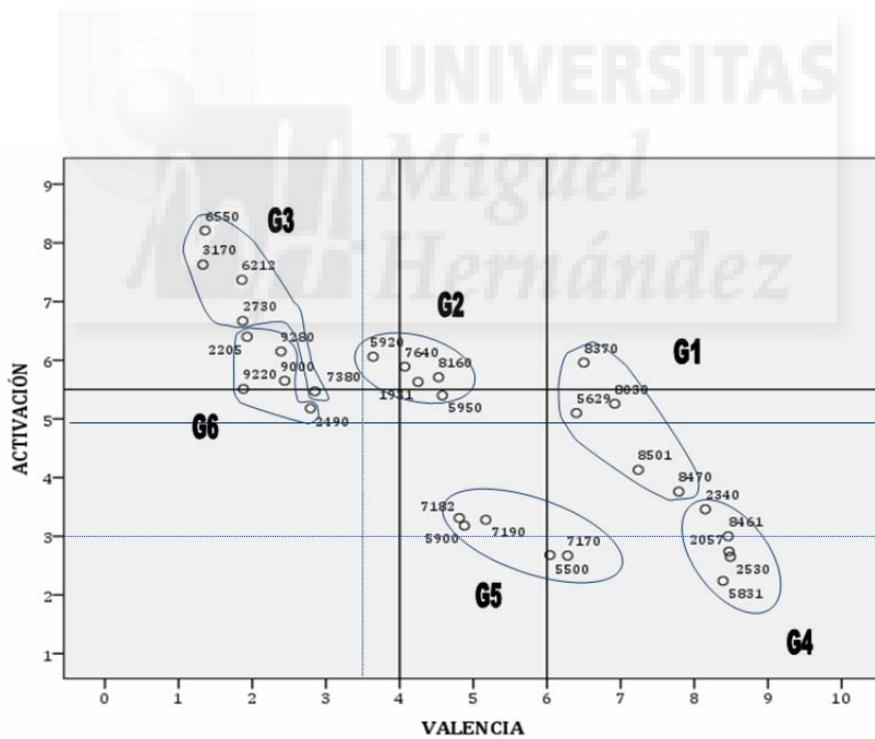


Figura 13. Muestra I-sujetos controles.

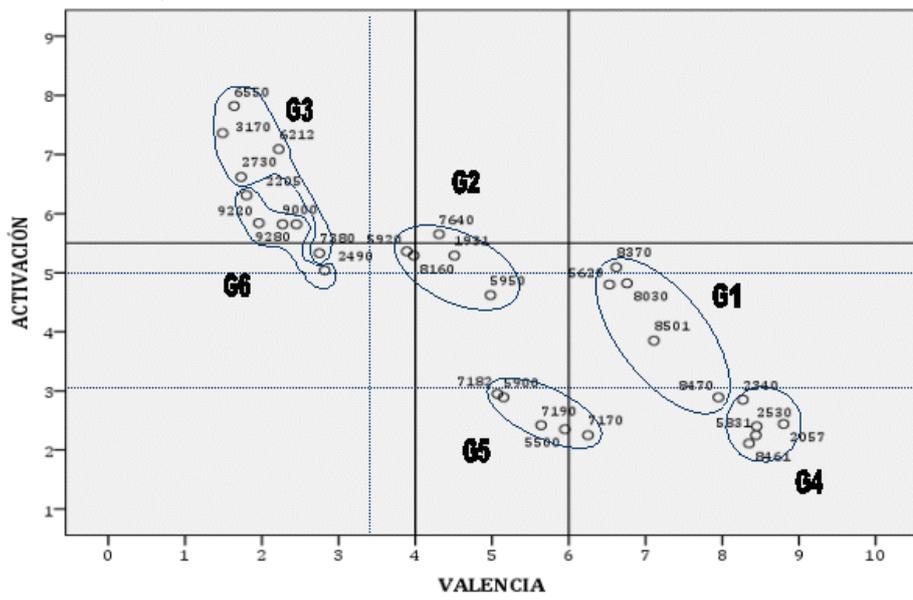


Figura 14. Muestra I-sujetos sin alexitimia (TAS0).

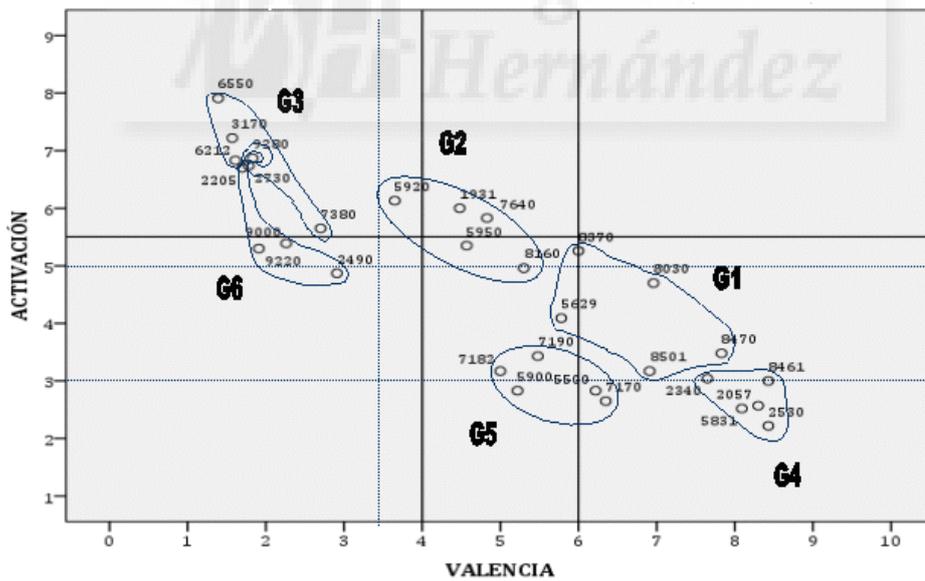


Figura 15. Muestra I-sujetos con posible alexitimia (TAS1)

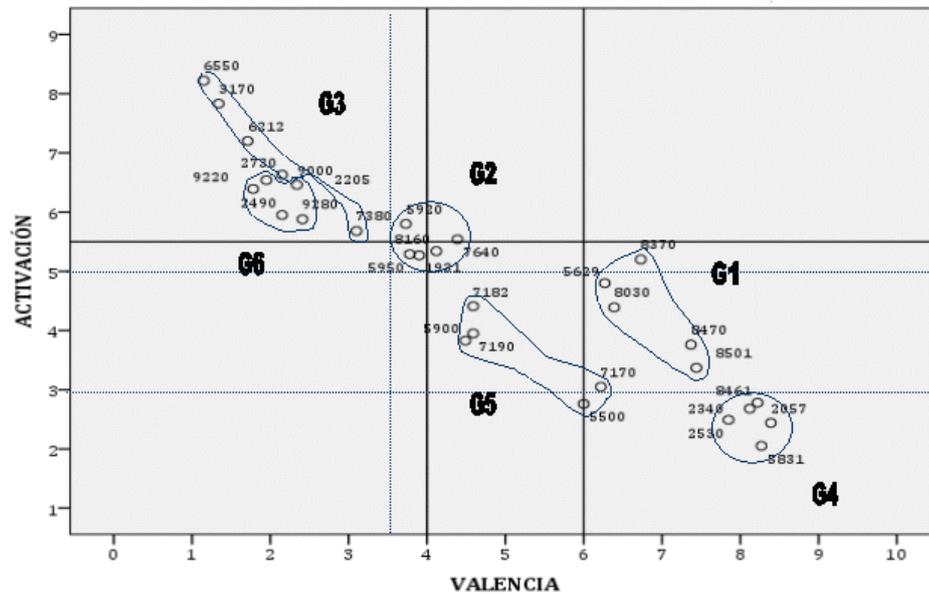


Figura 16. Muestra I-sujetos con alexitimia (TAS2).

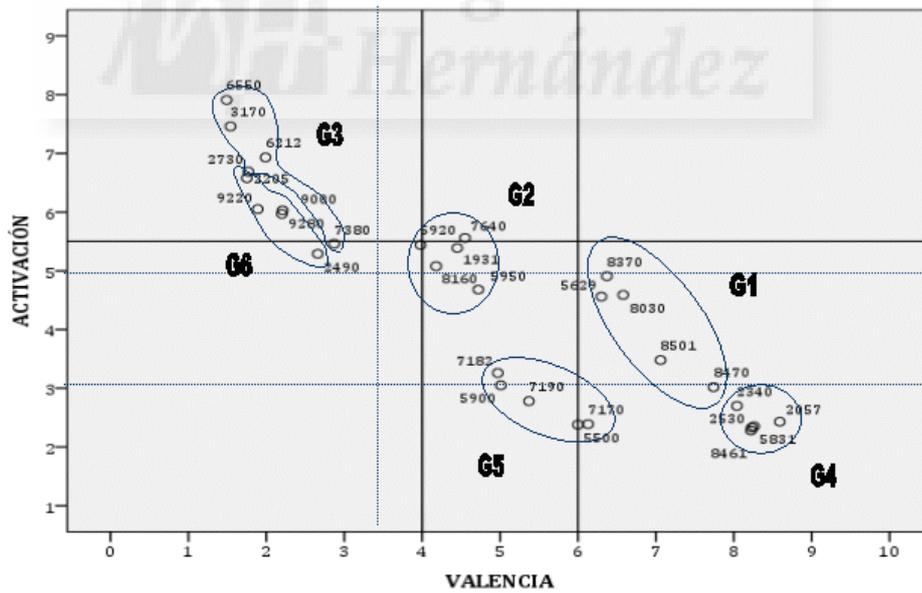


Figura 17. Muestra II total.

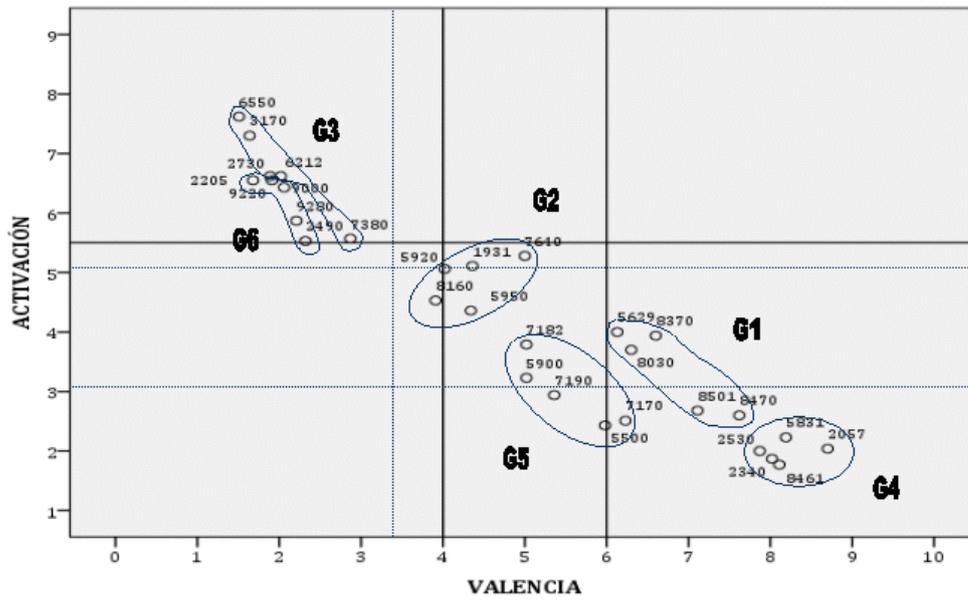


Figura 18. Muestra II-sujetos clínicos.

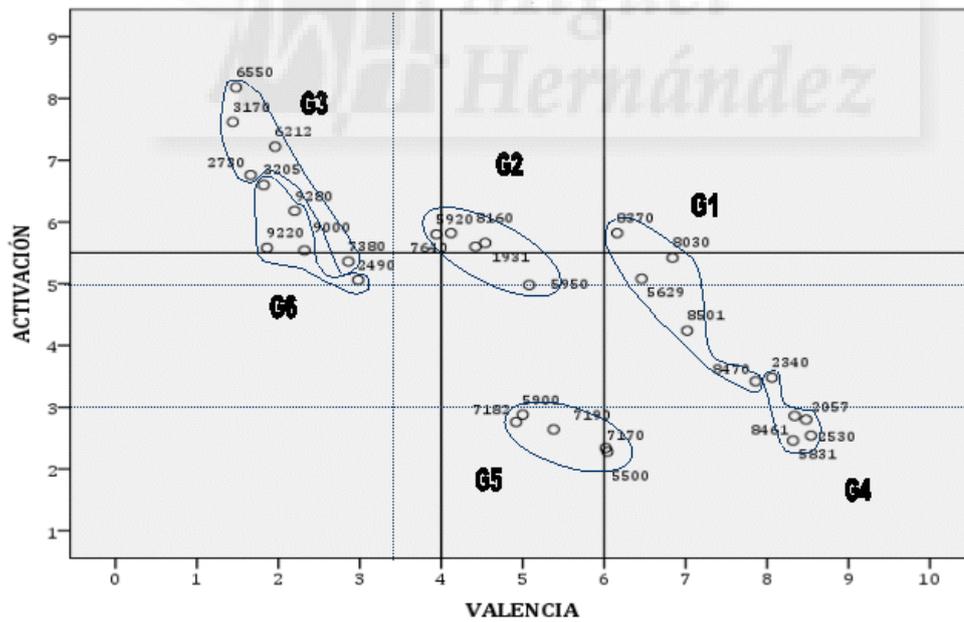


Figura 19. Muestra II-sujetos controles

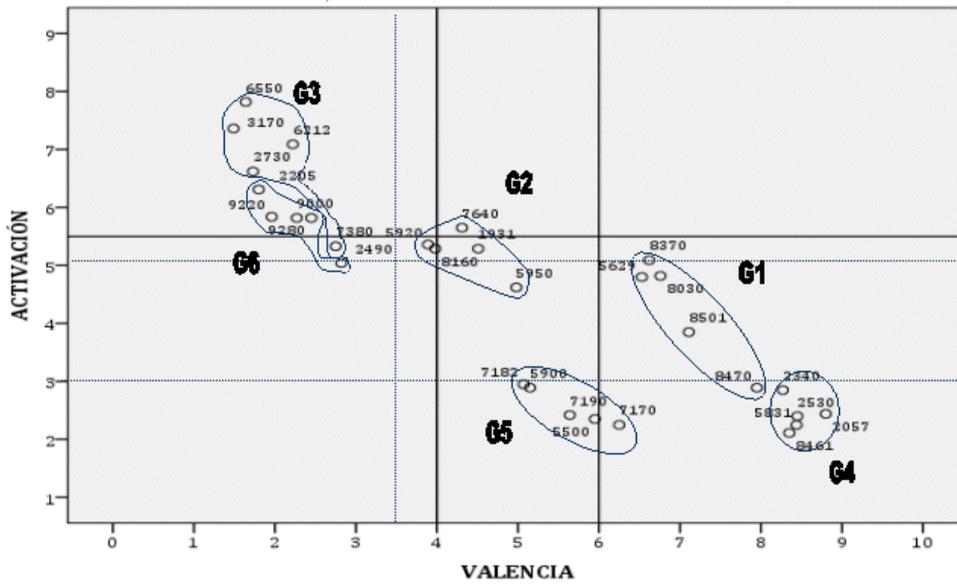


Figura 20. Muestra II-sujetos sin alexitimia (TAS0)

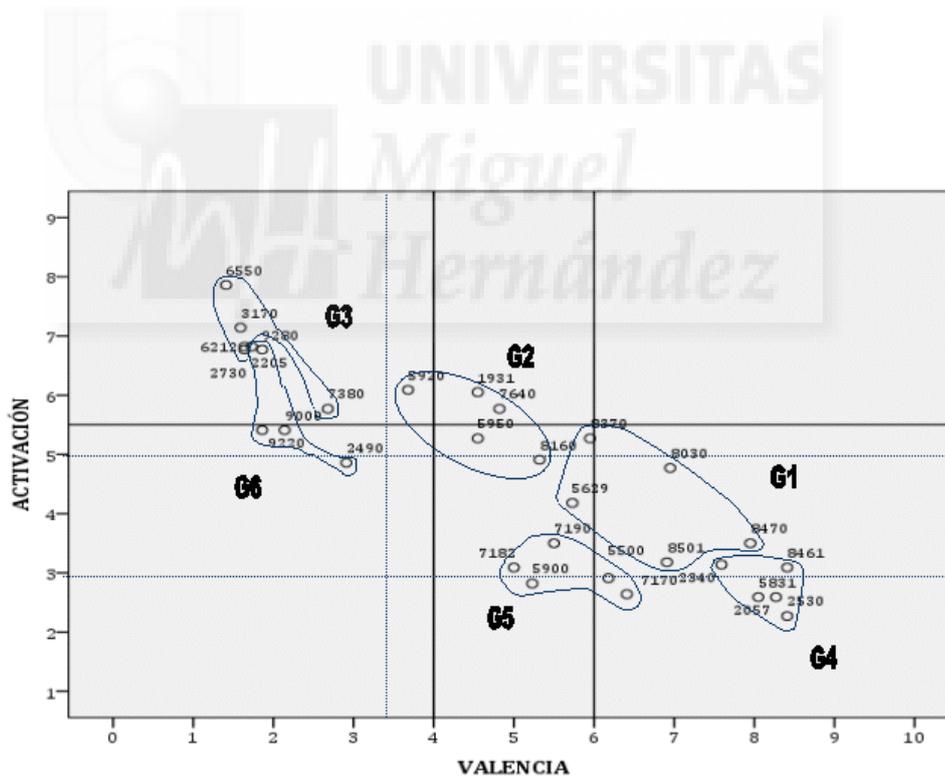


Figura 21. Muestra II-sujetos con posible alexitimia (TAS1)

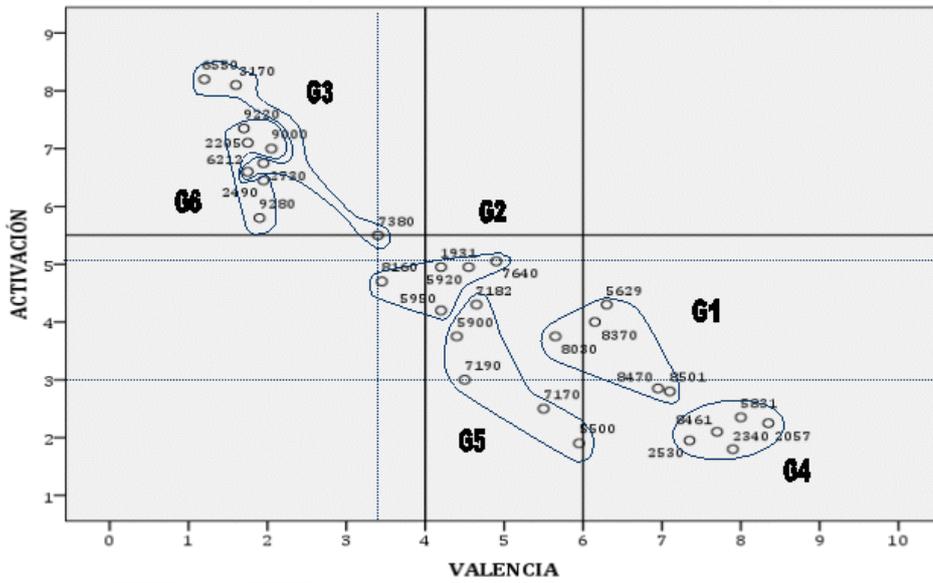


Figura 22. Muestra II-sujetos con alexitimia (TAS2).



## VIII DISCUSIÓN

---

El propósito último de esta investigación ha sido la obtención de datos útiles para comprobar si el proceso cognitivo-emocional de reconocimiento de la propia emoción, es deficitario en relación a la condición clínica y a la alexitimia. Para la obtención de resultados que sirvan a dicho propósito, se ha propuesto una tarea de autoevaluación de la propia reacción emocional, ante la exposición a imágenes inductoras de reacciones afectivas. Como ya fue enunciado en el capítulo V, se define como objetivo principal de esta investigación, de forma operativa, la verificación empírica de la existencia de diferencias significativas en los sujetos clínicos frente a los controles, en el proceso de evaluación de la propia reacción emocional y de su relación con la alexitimia.

Los resultados del análisis estadístico han sido expuestos en el capítulo anterior. Debe recordarse que estos resultados desarrollan datos referidos a dos muestras y realizan los análisis estadísticos en relación a tres agrupaciones diferentes de los estímulos (global, por niveles y por categorías), respecto a la totalidad de los sujetos, a su división en clínicos y controles o por su nivel de puntuación en alexitimia. Debido a la cantidad de datos para revisar (que recogen las Tablas 22 a 51) y a la complejidad de la integración de los distintos análisis, se hace imprescindible que esta discusión deba ser organizada y presentada de una forma que facilite su comprensión; sin que la eficacia de la exposición suponga renunciar a considerar toda la información relevante.

El presente capítulo va a discutir estos resultados, realizando inicialmente una revisión de los más relevantes en función de los objetivos planteados, y verificando las distintas hipótesis formuladas. Cuando los resultados se confirmen como significativos en las dos muestras, serán expuestos como representativos del efecto de la autoevaluación de la reacción emocional. Aunque los resultados que afecten a una sola muestra no serán remarcados; cuando se considere importante destacar uno de ellos, diferenciando su aparición en las dos muestras, también será realizado.

Los tres primeros objetivos serán valorados en el primer apartado de este capítulo, mediante la discusión de las diferencias de medias:

1. Diferencias en la autoevaluación de la reacción emocional, entre sujetos clínicos que presentan somatizaciones y sujetos no-clínicos.
2. Diferencias en la autoevaluación de la reacción emocional entre los sujetos que han puntuado en diversos niveles de la variable alexitimia.
3. Diferencias asociadas a la alexitimia en función del estado de salud de los sujetos y su atención clínica.

En el siguiente apartado, será sometida la cuestión de la relación de la alexitimia con el reconocimiento emocional (objetivo 2.d.), por medio de los resultados de las correlaciones de los componentes de la TAS-20 con las diversas variables dependientes. También será revisada la correspondencia de estos resultados con los anteriormente analizados de la comparación de medias. De esta forma, se realizará un análisis complementario del objetivo general 2, que planteaba la comprobación de la asociación de la alexitimia, con las diferencias en la respuesta autoevaluación de la propia reacción emocional. El análisis de correlaciones de este apartado aportará una perspectiva de base para el resto de las comparaciones; como se comentará en el resumen final.

El tercer apartado corresponde con el cuarto objetivo, cuyo propósito es comprobar si la alexitimia predice las respuestas de autoevaluación de la reacción emocional, en mayor medida que determinadas variables clínicas relacionadas con el constructo en la investigación precedente.

El cuarto apartado someterá a una revisión visual las distribuciones de los gráficos de perfil, aportados al final del capítulo de resultados. Debido a que estos gráficos representan espacialmente las distintas autoevaluaciones realizadas a los treinta estímulos visuales del IAPS, su análisis visual propondrá unas últimas precisiones

acerca de los resultados, sobre aspectos no tan evidentes en los análisis estadísticos. Se discutirá su importancia en la explicación del proceso de reconocimiento emocional, tal como se ha producido en este estudio.

En los cuatro apartados se acabará con una conclusión respecto al objetivo de estudio relacionado con estos datos y las correspondientes hipótesis planteadas.

En quinto lugar será abordada la integración de todos los resultados, y su relación con la teoría y con los datos que ha generado la investigación precedente.

Terminando el presente capítulo será expuesto un resumen con las principales conclusiones que se extraen de toda la discusión.

Antes de proceder a la discusión de los resultados del reconocimiento emocional en los términos mencionados, debe destacarse el dato de la **prevalencia de alexitimia** en la muestra inicial de 119 sujetos, diferenciando los sujetos clínicos de los controles. La cuestión de la ausencia de datos de prevalencia de alexitimia en muestras clínicas españolas, con sintomatología somatizadora, ya fue reseñada en el capítulo IV. En la Tabla 22 queda expuesta la cifra de 42,55% de individuos con alta alexitimia entre los sujetos clínicos, frente a 30,55% en los controles. El porcentaje referido en los sujetos somatizadores es comparable a los datos obtenidos en los estudios realizados en otros países, reseñados en la Tabla 7 del capítulo III (Bach et al., 1994; Cox, et al., 1994), correspondientes con el 42% y el 53%. Los sujetos controles del presente trabajo presentan un porcentaje más elevado de alexitimia que los sujetos de otros estudios. Los datos reseñados en otras investigaciones oscilan entre el 4,5% y el 15,08% de sujetos controles con alto nivel de alexitimia (Porcelli et al., 1995; Lumley y Roby, 1995; Todarello et al., 1997; Castillo et al., 1996). La presencia en este estudio de este alto porcentaje de controles con alta alexitimia, puede estar indicando un posible e involuntario sesgo del proceso de muestreo, o bien la incidencia de la alexitimia en la edad de la muestra. Debe considerarse que esta investigación presenta datos próximos a la población general y, específicamente, a la realidad asistencial en el medio sanitario público. En concreto, el 68,18% de los sujetos controles alexitímicos de la muestra global presenta una edad superior a los 44 años (15 de 22 sujetos pertenecen a los grupos de edad 1 y 2).

Respecto al posible impacto del proceso de muestreo, debe destacarse que la mayor parte de sujetos controles con alta alexitimia proceden de los cursos de los

Centros Sociales (15 sujetos de los 41 que participaron inicialmente); y los restantes 7, de los seleccionados por sus médicos de familia en julio de 2008 (que supone alrededor de un 18% de los sujetos seleccionados por este sistema de muestreo; porcentaje más próximo al referido para individuos controles no-clínicos en otros estudios).

Si bien la heterogeneidad de niveles de alexitimia en clínicos y controles aporta datos interesantes para el análisis estadístico; la posibilidad de que esta información esté influida por inconvenientes de la técnica de muestreo, ha impulsado que los análisis estadísticos se hayan vuelto a realizar con una segunda muestra, donde han sido extraídos los datos de los sujetos controles con alta alexitimia.

## **8.1. VALORACIÓN DE LOS RESULTADOS Y SU RELACIÓN CON OBJETIVOS E HIPÓTESIS.**

### **8.1.1 Resultados de la autoevaluación según la condición clínica de los sujetos.**

Estos resultados corresponden con el objetivo 1 de este estudio, que hacía referencia a la verificación de diferencias en la autoevaluación de la propia reacción emocional, en sujetos clínicos frente a controles.

La comparación de medias ha mostrado diferencias significativas en determinadas condiciones de la dimensión afectiva de *activación*.

Los resultados significativos en activación han sido obtenidos cuando los autoinformes se han realizado en relación a la clasificación de los estímulos en niveles de activación alta (Act\_Alta) y en las categorías afectivas G1 (valencia alta y activación alta) y G4 (valencia alta y activación media-baja):

- Ante la exposición a las imágenes correspondientes al nivel de activación alta (Act\_Alta), los sujetos clínicos han mostrado puntuaciones medias menores que los controles en sus autoevaluaciones. El tamaño del efecto de esta diferencia de medias significativa es medio.
- Ante las imágenes que corresponden con las categorías G1 y G4, los sujetos clínicos han mostrado puntuaciones medias de menor activación que los controles en sus

autoevaluaciones. El tamaño del efecto ha sido medio-alto en el primer caso, siendo medio-bajo en el segundo.

Estas diferencias significativas han sido obtenidas en ambas muestras, fortaleciendo el valor del resultado como diferenciador del autoinforme de la propia emoción en los sujetos clínicos frente a los controles.

La hipótesis 1, correspondiente a esta comparación de medias, en función de la condición clínica de los sujetos, establecía que era posible la presencia de déficit de reconocimiento de la reacción emocional, expresado mediante la menor puntuación asignada en las autoevaluaciones de los sujetos clínicos. Concretamente se formulaban las siguientes sub-hipótesis:

1. Las autoevaluaciones de los sujetos clínicos podían presentar valores inferiores a las realizadas por los controles en el total de las imágenes.
2. Las autoevaluaciones de los sujetos clínicos podían presentar valores menores a las de los controles, en los niveles altos de las dimensiones afectivas (valencia y activación); mientras que podía esperarse puntuaciones superiores en los niveles inferiores.
3. Ante la exposición a los estímulos, agrupados en categorías emocionales, las autoevaluaciones de los sujetos clínicos podían mostrar diferencias respecto de las de los controles.

La primera sub-hipótesis no se ha cumplido; no se han mostrado diferencias significativas en las puntuaciones medias de los sujetos ante el total de los estímulos. Las diferencias significativas se han mostrado en activación, cumpliendo parcialmente con la segunda sub-hipótesis, ya que los sujetos clínicos han mostrado puntuaciones significativamente inferiores en el nivel de activación alto; sin mostrar puntuaciones significativamente más altas en los niveles medio-bajos de esta dimensión afectiva (aunque sí lo eran de forma no-significativa), ni en ninguno de los niveles de la valencia afectiva. La tercera hipótesis ha quedado confirmada en las categorías 1 y 4, donde los sujetos clínicos han evidenciado autoevaluaciones significativamente inferiores a los controles en activación. Ambas categorías corresponden con imágenes evaluadas como de alta valencia en el grupo normativo.

De estos resultados se puede concluir que, en comparación con los controles, los sujetos clínicos presentan déficit de reconocimiento emocional en la dimensión afectiva de activación, cuando las imágenes presentan un efecto inductor alto en esta dimensión afectiva y cuando los estímulos son de valencia positiva.

Estas imágenes han sido consideradas como agradables por clínicos y controles, sin diferencias significativas en la dimensión de valencia afectiva. Pero la baja puntuación en activación de los sujetos clínicos, sugiere menos implicación emocional ante estos estímulos considerados como agradables. En las imágenes de la categoría 1 (alta valencia y alta activación), esta diferencia está más marcada, como indica el mayor tamaño del efecto que el obtenido en la diferencia de medias en la categoría G4. Puede que la identificación afectiva de unos sujetos clínicos que sufren malestar físico y emocional, esté dificultada por el contenido general de la fotografías de la categoría 1; compuesta por imágenes deportivas y de ocio activo en su mayoría (por ejemplo, rafting, salto de esquí, gimnasta triunfante).

Otra posible explicación que sugiere esta falta de conexión con las imágenes, sería que los resultados pueden no estar mostrando únicamente una distancia emocional en el sujeto, debido a su condición de enfermo, ante este tipo de estímulos; sino la diferencia de intereses de la muestra de este estudio (con y sin controles) respecto a la del grupo normativo, debido a la edad. Los datos normativos están elaborados con la autoevaluación de estudiantes universitarios estadounidenses (Lang et al., 1997); mientras que los del presente estudio están integrados por la realizada por individuos cuya edad media supera los 47 años; como ya fue expuesto con anterioridad (Tabla 13, en el capítulo de método). Esta última reflexión está motivada por el hecho de haber coincidido, tanto las autoevaluaciones de los sujetos clínicos, como la de los controles, en esta presentación de menores puntuaciones en activación que el grupo normativo; como también se comentará en el apartado 8.4. de este capítulo.

Aunque las imágenes de la categoría 4, de temática más diversa, también han evocado menor activación en nuestra muestra que en la del grupo normativo, las comentadas bajas puntuaciones en la categoría 1 son más acentuadas. Este dato induce a pensar que las características del estímulo pueden haber influido, con independencia de la posible influencia de otros factores. Desde la realización del proceso de selección de fotografías con alta valencia y alta activación, ha sido destacable la poca variedad de contenidos de las imágenes de esta categoría. Estas dificultades, inducen a pensar que convendría que la base del IAPS incluyera más imágenes de altos niveles en valencia y activación con otras temáticas más allá de la aventura, el deporte o el erotismo. Poder contar con otro tipo de imágenes en esta categoría (denominada G1 en este estudio), facilitaría la investigación en autoevaluación de la reacción emocional con muestras de sujetos de ambos sexos, edades más diversas y con la presencia de características

clínicas. Podría sugerirse imágenes con reencuentros emotivos entre personas o la escenificación de acontecimientos vitales comúnmente considerados positivos; tales como nacimientos, bodas o muestras de intenso reconocimiento o afecto.

Respecto a la autoevaluación de activación en las imágenes del grupo 4, sería difícil precisar su sentido. Se podría especular si esta puntuación tan baja en los sujetos clínicos puede corresponder con indiferencia o falta de identificación con las figuras de las imágenes, debido a que estas fotografías muestran modelos que suelen expresar sensación de bienestar. Pero alternativamente pudiera valorarse si lo que transmiten estos datos es la inducción de sensaciones o emociones de calma, puesto que la puntuación de valencia no es distinta a los controles y la puntuación en activación es inferior al nivel medio-bajo (3-5) de referencia en el grupo normativo.

### **CONCLUSIONES DE LA AUTOEVALUACIÓN DE LOS SUJETOS SEGÚN SU CONDICIÓN CLÍNICA:**

Se produce déficit en la autoevaluación de los sujetos clínicos respecto a los controles, en determinadas condiciones de la dimensión afectiva de activación:

1. Los sujetos clínicos presentan puntuaciones inferiores a los controles ante los estímulos que corresponden con alto nivel de activación en la muestra normativa.
2. Los sujetos clínicos presentan puntuaciones inferiores a los controles en activación ante las imágenes con valencia positiva, correspondientes a las categorías afectivas G1 (alta valencia y alta activación) y G4 (alta valencia y activación media-baja).

Respecto a las hipótesis correspondientes con este apartado:

1. No se ha cumplido que los sujetos clínicos presenten valores significativamente inferiores a los controles en las autoevaluaciones al total de las imágenes.
2. Se cumple parcialmente que los sujetos clínicos presenten puntuaciones inferiores en los niveles altos de las dimensiones afectivas: ocurre ante las imágenes del nivel alto de activación. Pero no se ha cumplido que los clínicos presenten puntuaciones medias superiores en los niveles inferiores.
3. Se cumple la hipótesis de la presencia de diferencias por categorías: ocurre con la activación de las dos categorías de valencia alta G1 y G4.

### 8.1.2. Resultados de la autoevaluación según el nivel de alexitimia de los sujetos.

Estos resultados corresponden con el objetivo 2 de este estudio. Dicho objetivo, propone la verificación de diferencias en la respuesta de autoevaluación de la propia reacción emocional debidas a la alexitimia. Con esa finalidad, han sido comparadas las puntuaciones medias de la autoevaluación de la propia emoción, entre sujetos de diversos niveles en alexitimia; considerando su puntuación en la TAS-20. Específicamente se ha procedido al desarrollo de los sub-objetivos:

- 2.a.: Comparaciones de autoevaluaciones ante el total de los estímulos
- 2.b.: Comparaciones de autoinforme ante los estímulos, considerados por niveles de la dimensiones afectivas.
- 2.c.: Comparaciones de la respuesta a los estímulos por categorías emocionales.

Dicho objetivo y los respectivos sub-objetivos han sido definidos en el capítulo V. Quedaría pendiente de revisar el sub-objetivo 2.d. sobre la relación de la alexitimia con las variables dependientes, para ser analizado posteriormente; en el apartado 8.2. de este capítulo.

Los resultados analizados en este apartado indican que las diferencias significativas son escasas y dependen de la presencia o no de controles alexitímicos. Es decir, ninguna de las pocas diferencias significativas existentes se dan en las dos muestras y presentan tamaños de efecto cercanos a cero. ***Estos datos sugieren que la alexitimia no define la respuesta de autoinforme emocional, sino que parece aportar únicamente un papel mediador en la autoevaluación de los sujetos a la inducción emocional.***

Estas escasas diferencias significativas han sido:

- El análisis por dimensión afectiva muestra que la tendencia a valorar como menos agradables las imágenes de alta valencia (las consideradas como más agradables en las autoevaluaciones del grupo normativo), se hacen significativas cuando los sujetos alexitímicos que realizan la autoevaluación son sólo clínicos (los controles alexitímicos elevan la valoración en este grupo de imágenes, haciendo que su media de puntuación no se diferencie de los no alexitímicos); como queda indicado en la Tabla 44.
- Respecto a las imágenes agrupadas por categorías emocionales, sólo se han mostrado parcialmente relevantes (en comparaciones realizadas en la muestra I) las

diferencias significativas de las autoevaluaciones de activación en la categoría G5 (valencia neutra y activación media-baja); siendo las puntuaciones medias de los sujetos alexitímicos superiores a las autoevaluadas por los sujetos correspondientes a los otros niveles de puntuación a la TAS-20 (Tabla 30). Cuando no son incluidas las puntuaciones de los controles alexitímicos, la puntuación en activación de los alexitímicos sigue siendo más alta en este grupo de imágenes, pero deja de serlo de forma estadísticamente significativa (Tabla 45).

Los resultados obtenidos difieren de los existentes en la literatura científica, especialmente si los comparamos con los obtenidos por Roedema y Simons (1999). En anteriores investigaciones no se han encontrado diferencias significativas en la dimensión de valencia afectiva, mientras que en el presente trabajo esas diferencias han sido significativas, aunque de forma parcial, cuando se comparan las medias de los sujetos alexitímicos (clínicos) con los no alexitímicos (clínicos y controles) en el nivel dimensional de alta valencia. En cambio, la comparación de medias de autoevaluación correspondientes a las imágenes, en función a su clasificación según los niveles dimensionales de activación del presente estudio, no ofrecen diferencias significativas; como sí ocurría en la mencionada investigación precedente.

En conclusión, no puede determinarse que en este estudio la alexitimia marque diferencias relevantes, en las autoevaluaciones de los sujetos a la inducción emocional de las imágenes.

En relación a la hipótesis general de la alexitimia (hipótesis 2, capítulo V), que formulaba la expectativa de que los resultados ofrecieran mayor déficit de reconocimiento, expresado mediante una menor puntuación en la autoevaluación de la reacción emocional, cuanto mayor sea el valor de alexitimia; puede decirse que se confirma de forma parcial en la exposición a las imágenes de valencia alta, en el caso de los alexitímicos clínicos, aunque con datos poco relevantes. Específicamente, la respuesta a las distintas sub-hipótesis sería:

Hipótesis 2.a.: Se cumple la hipótesis que proponía que no se mostrarían diferencias significativas en las autoevaluaciones al total de los estímulos, entre las puntuaciones medias en valencia de los sujetos alexitímicos y las de los sujetos que habían obtenido niveles medios y bajos en el constructo.

Hipótesis 2.b.: También se cumple la hipótesis que formulaba que las autoevaluaciones de los sujetos alexitímicos mostrarían valores iguales o menores en activación, ante el global de los estímulos que los sujetos de nivel medio y bajo. En realidad, los resultados se alejan de la expectativa con la que fue formulada esta hipótesis, puesto que se esperaba encontrar autoevaluaciones con tendencia a ser inferiores; cuando no fueran iguales. Los resultados indican lo contrario, las puntuaciones globales en activación tienden a ser mayores en los niveles altos de la variable (especialmente en la muestra con controles alexitímicos); aunque no han mostrado diferencias significativas estadísticamente.

Hipótesis 2.c.: No se ha cumplido en su totalidad la hipótesis que formulaba la igualdad de las puntuaciones en valencia de los sujetos con distintos niveles de alexitimia, ante la evaluación de los estímulos, considerados en relación a los niveles de valencia de las imágenes (alto, neutro y bajo). Los sujetos alexitímicos, cuando son clínicos (muestra II), muestran puntuaciones significativamente inferiores a los sujetos no alexitímicos en las imágenes de alta valencia. Es decir, las puntuaciones de los sujetos alexitímicos (clínicos) indican que consideran menos agradables las imágenes de alta valencia que los sujetos no alexitímicos (clínicos y controles). En la autoevaluación al resto de los niveles de la dimensión de valencia (neutro y bajo), no hay diferencias significativas en ningún caso, entre los sujetos de los tres niveles de alexitimia.

Hipótesis 2.d.: No se ha cumplido la hipótesis que esperaba diferencias significativas, en las autoevaluaciones de los sujetos con distintos niveles de alexitimia, ante los estímulos considerados en función a su nivel de activación alto o medio-bajo. Esta hipótesis ha sido formulada tomando como referencia el precedente del estudio de Roedema y Simons (1999), que encontraban diferencias en las puntuaciones medias de activación entre sujetos controles y alexitímicos.

Hipótesis 2.e.: Esta hipótesis formulaba la expectativa de presentación de alguna diferencia, en la autoevaluación de valencia o activación, ante los estímulos correspondientes a alguna de las categorías emocionales en las que han sido clasificadas las imágenes para este estudio. Aunque se han mostrado

significativamente mayores las autoevaluaciones en activación de los sujetos alexitímicos, respecto a los no alexitímicos, ante la exposición a las imágenes del grupo 5 (valencia neutra y activación media-baja); el tamaño del efecto ha sido pequeño, y la retirada de los datos de controles alexitímicos ha hecho desaparecer esta diferencia significativa. Puede concluirse que la hipótesis no ha sido cumplida.

Los resultados analizados en este apartado indican que las diferencias significativas son escasas y dependen de la presencia o no de controles alexitímicos. Por tanto, los datos sugieren que la alexitimia no define la respuesta de autoinforme emocional; más bien parece que la condición clínica de los sujetos es la que marca las escasas diferencias encontradas, sugiriendo que la alexitimia puede aportar únicamente un papel mediador en la autoevaluación de los sujetos a la inducción emocional. El siguiente análisis de la interacción entre la condición clínica y la alexitimia, aportará evidencias sobre lo acertado de esta propuesta de un papel mediador de la alexitimia en la autoevaluación de la emoción, inducida por la exposición a las imágenes del IAPS.

#### **CONCLUSIONES DE LA AUTOEVALUACIÓN DE LOS SUJETOS SEGÚN SU NIVEL DE ALEXITIMIA:**

Las diferencias significativas son escasas y dependen de la presencia o no de controles alexitímicos

- Las puntuaciones medias de las autoevaluaciones en valencia de los sujetos alexitímicos, son menores a las de los no alexitímicos, ante las imágenes de valencia alta; cuando los sujetos alexitímicos son exclusivamente individuos con somatización.
- Las puntuaciones medias de las autoevaluaciones en activación al grupo 5 de imágenes (valencia neutra y activación media-baja) son mayores en los sujetos alexitímicos que en los no alexitímicos. Cuando son retiradas las puntuaciones de los controles alexitímicos, la diferencia deja de ser significativa

*Los datos sugieren que la alexitimia no define la respuesta de autoinforme emocional, sino que puede aportar únicamente un papel mediador en la autoevaluación de los sujetos a la inducción emocional.*

Se cumple la hipótesis de igualdad de valencia en el total de estímulos. Se incumple parcialmente la de valencia por niveles (V\_Alta). Se incumple la desigualdad de

activación por niveles. Se cumple la presencia de alguna diferencia en categorías: activación en G5.

### **8.1.3. Resultados de la interacción entre nivel de alexitimia y condición clínica de los sujetos.**

Estos resultados corresponden con el objetivo 3 de este estudio, que hacía referencia a la verificación de diferencias en la autoevaluación de las propias reacciones emocionales, inducidas mediante imágenes de diverso contenido afectivo, entre los sujetos clínicos y controles, en función de los diversos niveles de la variable alexitimia; considerados por la puntuación de los sujetos en la TAS-20. Es decir, se analizará si la interacción de la condición clínica y la alexitimia produce diferencias en la autoevaluación emocional.

Los resultados de la comparación de medias conducen a dos consecuencias básicas:

1. La interacción de la alexitimia y la condición clínica no ofrece resultados significativos en la dimensión de activación, ni ante los estímulos de valencia neutra.
2. Se produce un efecto de interacción en la autoevaluación a los estímulos de los niveles de valencia alta y baja; produciéndose también un efecto en la autoevaluación de la valencia del grupo 3 (valencia baja, activación alta), como un caso específico de la autoevaluación en valencia a los estímulos del nivel bajo de esta dimensión afectiva.

El efecto de interacción en el nivel de valencia alta es de tamaño muy bajo y no se presenta en la muestra II (sin controles alexitímicos). Las interacciones de valencia baja (en el nivel de dimensión afectiva y en la categoría 3 de baja valencia y alta activación), se producen en las dos muestras. En cualquier caso, vamos a centrar la discusión de estos resultados en la muestra I (total), porque presenta la ventaja de contar con la participación de controles alexitímicos, permitiendo que las interacciones presenten todos los niveles de alexitimia en ambos grupos de sujetos.

Los efectos de interacción encontrados nos indican:

- a) En los estímulos de **valencia alta** se produce una interacción de tamaño pequeño; reflejando los resultados que la presencia de alta alexitimia se asocia a diferencias

entre las autoevaluaciones de clínicos y controles. Como ya se mencionó al comentar la figura 5, en el anterior capítulo de resultados, ante las imágenes de un nivel de valencia alto (V\_Alto), los sujetos presentan diferencias significativas, únicamente cuando son alexitímicos (TAS2); valorando los clínicos estas imágenes como menos agradables.

- b) En los estímulos de **valencia baja**, se produce un efecto de interacción inverso al anterior de valencia alta. Es decir, los sujetos con alta alexitimia no presentan diferencias entre clínicos y controles, mientras que en los otros sujetos sí que se asocia diferencia al nivel de alexitimia. Específicamente, los sujetos clínicos probablemente alexitímicos autoevalúan las imágenes de baja valencia con menor puntuación media que los controles (Figura 6).
- c) La autoevaluación de **la valencia de la categoría G3** (baja valencia y alta activación), es un caso específico del referido resultado de las autoevaluaciones a imágenes del nivel de valencia baja. En la autoevaluación a este grupo de imágenes, no existen diferencias significativas en los sujetos con puntuación extrema en alexitimia (TAS0 y TAS2) entre clínicos y controles, pero sí en los niveles intermedios, con puntuaciones medias mayores en los sujetos controles (Tabla 34 y Figura 7). La consideración de los valores de variabilidad (desviación típica) puede aclararnos el sentido de estas puntuaciones. Por un lado, los sujetos clínicos ofrecen puntuaciones con mayor variabilidad que los controles, resultando ser sus autoevaluaciones las que presentan puntuaciones más extremas en la categoría (mayor y menor valencia). Por otro lado, esta variabilidad nos está mostrando que los valores más bajos corresponden con los sujetos clínicos de cualquier nivel de alexitimia, mientras que los valores más altos han sido aportados por los sujetos clínicos no alexitímicos (TAS0) y alexitímicos (TAS2) en una pequeña proporción, y por los sujetos controles probablemente alexitímicos (TAS1) en mayor medida. Estos resultados, no parecen sugerir déficit de reconocimiento emocional, más bien indican que las imágenes desagradables son valoradas como más desagradables a mayor nivel de alexitimia, si los sujetos padecen somatizaciones; siendo consideradas como significativamente menos agradables por una importante proporción de controles con probable alexitimia.

La persistencia de diferencias significativas en ambas muestras (con y sin controles alexitímicos) en la autovaloración de imágenes de valencia negativa (en el

nivel de la dimensión afectiva y en las imágenes de la categoría 3) nos indica que en las imágenes desagradables la interacción es relevante.

Que la mayor variabilidad la tengan los sujetos clínicos no-alexítimicos (en todos los datos de valencia en los niveles y categorías de valencia baja), parece indicar que la condición del estado clínico influye más en la autoevaluación que el nivel de alexitimia. Esta impresión, suscitada por el autoinforme de estos sujetos, parece reafirmar la opinión, ya comentada anteriormente, del papel mediador que parece aportar la alexitimia a la autoevaluación de la reacción emocional. Este papel mediador parece modular la valencia en niveles altos y bajos de la dimensión afectiva, provocando una tendencia a disminuir la evaluación de esta dimensión emocional en los sujetos clínicos.

En la valencia alta, los sujetos alexítimicos clínicos presentan puntuaciones menores en valencia que los sujetos controles; pero la puntuación media de estos sujetos alexítimicos que presentan somatizaciones corresponde con una valoración alta (7,14 en la tabla 32); por tanto, no puede hablarse de déficit de puntuaciones de autoevaluación en sentido amplio, sino relativo; porque sólo lo presentan respecto a los controles. Estos resultados indican que la diferencia en el nivel dimensional de valencia alta (aunque el tamaño es pequeño y en un solo grupo) corresponde más con el estado clínico de los sujetos que con la alexitimia. De hecho, las puntuaciones medias de los sujetos controles alexítimicos son las más elevadas de todos los sujetos de este nivel dimensional; para estos sujetos, las imágenes altamente agradables son reconocidas como tales (pese a su alto nivel en alexitimia) en mayor medida que los no alexítimicos, tanto si estos son clínicos como si son controles.

En la valencia baja, la alexitimia no sólo no parece indicar déficit en la puntuación del autoinforme de la reacción emocional, sino que más bien indica que las imágenes desagradables son valoradas como más desagradables a mayor nivel de alexitimia, si los sujetos padecen somatizaciones. Sólo los controles con puntuaciones medias en alexitimia las valoran como menos negativas.

La hipótesis general de la interacción de la alexitimia y la condición clínica (hipótesis 3, capítulo V) no ha quedado confirmada. Esta hipótesis formulaba la expectativa de una mayor probabilidad de presentación de diferencias significativas

entre sujetos clínicos y controles, en la dimensión afectiva de activación, relacionadas con la alexitimia. Específicamente, la respuesta a las distintas sub-hipótesis sería:

Hipótesis 3.a.: Se cumple la hipótesis que proponía que las autoevaluaciones de valencia afectiva del total de las imágenes no mostrarían diferencias significativas en la interacción de las variables de condición clínica (clínico y control) y alexitimia de los sujetos.

Hipótesis 3.b.: No ha sido cumplida la hipótesis que proponía que las autoevaluaciones en activación de los sujetos clínicos al total de las imágenes serían distintas a las de los controles, a mayor nivel de alexitimia.

Hipótesis 3.c.: En los niveles de valencia alto y bajo no se ha cumplido la hipótesis que formulaba que las autoevaluaciones de valencia afectiva de las imágenes, consideradas en tres niveles de la dimensión afectiva (alto, neutro y bajo), no mostrarían diferencias significativas en la interacción de las variables de condición clínica (clínico y control) y alexitimia de los sujetos. Sólo se ha cumplido en el nivel de valencia neutra.

Hipótesis 3.d.: No se ha cumplido la hipótesis que esperaba distintas autoevaluaciones en los sujetos clínicos que en los controles en activación, consideradas las imágenes inductores en dos niveles de esta dimensión afectiva (alto y medio-bajo).

Hipótesis 3.e.: No se ha cumplido la hipótesis que establecía la expectativa de encontrar diferencias en las autoevaluaciones de los sujetos clínicos respecto a los controles en activación, a mayor nivel de alexitimia, cuando se consideran las respuestas ante los estímulos por categorías emocionales. La diferencia hallada en la categoría G3 no se ha producido en el nivel alto de alexitimia, sino en el medio. Tampoco se ha cumplido la propuesta específica que formulaba una mayor probabilidad de encontrar diferencias en activación en la interacción de alexitimia y condición clínica, ante estímulos con valencia afectiva más intensamente negativa y altas puntuaciones en la dimensión de activación en el grupo normativo (Activación\_G3). Precisamente ha sido en esta categoría en la que se han encontrado diferencias; pero no han sido en activación sino en valencia. Esta hipótesis fue formulada partiendo de las investigaciones que mostraban resultados con

emociones específicas, principalmente el enfado. Estos estudios referían menos actividad de FSCL (Kano et al., 2003) y menor capacidad para identificar el tono de voz (Martínez-Sánchez et al., 2002). Debido a que ninguno de los grupos presenta evaluaciones fuera del nivel bajo de valencia, establecido en comparación con el grupo normativo, no puede hablarse de déficit total, sino relativo a los otros sujetos. Los estudios originales relacionados con emociones específicas (Kano et al., 2003; Martínez-Sánchez et al., 2002) se realizaron con sujetos controles. Debido a la discrepancia entre nuestros resultados y los de estos estudios, cabe preguntarse si esta diferencia se corresponde con una variabilidad de la respuesta, esperable entre distintos grupos de muestras, o si se corresponde con otros aspectos de la diferente metodología empleada; como la variable medida (FSCL), la tarea solicitada al sujeto, los estímulos utilizados o la condición de sujetos no-clínicos de las muestras utilizadas en estos estudios a diferencia del presente trabajo.

### **CONCLUSIONES DE LA AUTOEVALUACIÓN DE LOS SUJETOS ASOCIADA A LA INTERACCIÓN DE LA ALEXITIMIA Y LA CONDICIÓN CLÍNICA**

3. La interacción no ofrece resultados significativos en la dimensión de activación, ni ante los estímulos de valencia neutra.
  4. En la valencia baja, las imágenes desagradables son valoradas como más desagradables a mayor nivel de alexitimia, si los sujetos padecen somatizaciones. Sólo los controles con puntuaciones medias en alexitimia las valoran como menos negativas. La categoría afectiva G3 presenta los mismos resultados, como un caso específico de las imágenes de valencia baja.
- La alexitimia aporta un factor mediador. Este papel mediador parece modular la valencia en niveles altos y bajos de la dimensión afectiva, provocando una tendencia a disminuir la valencia en los sujetos clínicos.
  - Sólo se han cumplido las hipótesis de igualdad en valencia al total de los estímulos y a los de valencia neutra (V\_Neutra). No se han cumplido las que planteaban diferencias en la activación global, por niveles o categorías; tampoco la igualdad de valencia en V\_Baja.

## **CONCLUSIONES DE LA COMPARACIÓN DE MEDIAS DE AUTOEVALUACIÓN DE LOS SUJETOS A LOS ESTÍMULOS DEL IAPS**

1. La respuesta de autoinforme en los sujetos clínicos sugiere un déficit de reconocimiento emocional respecto a los controles, en la evaluación de determinadas condiciones de la dimensión afectiva de activación: Los sujetos clínicos presentan puntuaciones inferiores a los controles ante los estímulos inductores de un alto nivel de activación en la muestra normativa, afectando igualmente a las dos categorías con alto nivel de valencia, G1 y G4, en el mismo sentido.
2. En relación al nivel de alexitimia exclusivamente, las diferencias significativas son escasas y dependen de la presencia o no de controles alexitímicos. Sugiriendo los datos que la alexitimia no define la respuesta de reconocimiento emocional, sino que puede aportar únicamente un papel mediador en la autoevaluación de los sujetos a la inducción emocional.
3. El análisis de los datos de interacción confirma el papel mediador de la alexitimia. Este papel mediador parece modular la percepción de la valencia ante los estímulos inductores de niveles altos y bajos de esta dimensión afectiva, asociándose a una tendencia a la percepción de menor valencia en los sujetos clínicos.

## **8.2. APORTACIONES DE LAS CORRELACIONES DE LA ALEXITIMIA CON LAS DIVERSAS VARIABLES DEPENDIENTES AL ESTUDIO DEL RECONOCIMIENTO EMOCIONAL.**

Estos resultados han sido obtenidos, y son ahora analizados, como complemento a los resultados de la comparación de medias en relación a la alexitimia. Del mismo modo, este análisis está también relacionado con el objetivo 3 de esta investigación, en el que se propone la verificación de diferencias en la autoevaluación de las propias emociones, en función de la alexitimia. Este análisis nos aporta una visión diferente, porque nos indicará en qué sentido se relaciona la alexitimia con las variables objeto de estudio, ofreciéndonos otra perspectiva acerca del reconocimiento emocional. Se ha considerado la realización de este análisis por la diferencia que se ha observado entre los análisis de diferencias de medias y los de correlaciones en anteriores investigaciones (Luminet et al., 2001). Estos autores atribuyen esta disparidad de resultados a la característica del constructo de la alexitimia, que puede presentarse bien como estado, bien como rasgo.

### **8.2.1. La relación de la TAS-20 y sus factores con la autoevaluación de la reacción emocional.**

El primer aspecto relevante que ofrece la revisión de los resultados de correlaciones, es la variación de resultados de la muestra I (total) a la muestra II (sin sujetos controles alexitímicos). Este dato avisa de la importancia de la composición de una muestra cuando deba investigarse con aspectos clínicos. Los resultados muestran que si los sujetos con alta alexitimia son únicamente pacientes que presentan somatizaciones, se producen más relaciones entre la alexitimia y las variables dependientes de la tarea de autoevaluación, en comparación con muestras de controles (no-clínicos) alexitímicos.

Otro aspecto destacado sobre el total de la muestra es que el factor I de la TAS-20 (dificultad para identificar sentimientos) muestra más incidencia en los resultados significativos que el total de la escala (TASG). Mientras que el factor I se relaciona, en

la muestra I, de forma directa con dos variables (Act\_G5 y Act\_MB) y con otras dos de forma inversa (Valencia\_G5 y valenciatotal); la TASG sólo lo hace con una, Act\_G5, de forma directa. En la muestra II, la diferencia es aún mayor, puesto que la TASG sigue relacionándose con una variable, ahora la Valencia\_G4 y de forma inversa; mientras que la TASI mantiene las mismas relaciones y añade dos más: Valencia\_G4 (inversa) y Act\_G6 (directa). Estos datos están expuestos en las Tablas 36 y 50.

Estas correlaciones del total de las muestras, indican que la presencia de la alexitimia se relaciona con puntuaciones bajas en la valencia de las imágenes neutras con baja activación (G5) y en el total de la escala. La relación con la activación es directa y de forma específica con las imágenes neutras de la categoría G5, donde los sujetos de las muestras se sienten más activados, como en todas las imágenes de menos activación en este estudio (Act\_MB).

En casi la totalidad de los casos, es de destacar que tanto la TASG como la TASI correlacionan de forma directa con variables de activación, e inversamente con las de valencia. Dicho de otro modo, a mayor alexitimia (tanto del total de la escala como del factor I) la valencia afectiva es autoevaluada con menor puntuación, sucediendo lo contrario con la activación; es decir, la alexitimia se asocia con puntuaciones mayores en activación. La única excepción es la relación de la TASG con la valencia de la categoría G3 en los controles, que es positiva; como ya sabemos por el análisis de la comparación de medias, donde los controles con alexitimia media puntuaban más alto.

Las comparaciones de sujetos clínicos y controles reafirman algunas relaciones expresadas en la muestra total:

1. Si las autoevaluaciones de la reacción emocional las realizan únicamente los sujetos que presentan somatizaciones, se producen más relaciones entre la alexitimia y las variables dependientes, que en las autoevaluaciones de los controles globales; es decir, aquellos que presentan tres niveles de alexitimia.
2. El factor I de la TAS-20 (dificultad para identificar sentimientos) muestra más incidencia que el total de la escala (TASG).
3. En casi la totalidad de los casos, es de destacar que tanto la TASG como la TASI correlacionan de forma directa con variables de activación, e inversamente con las de valencia; a excepción de Valencia\_G3 y la TASG, como ya ha sido referido.

En la comparación entre clínicos y controles, la diferencia en la relación de la alexitimia con sus valoraciones de la reacción emocional de las imágenes nos muestra:

1. Son los sujetos controles, a diferencia de los clínicos, los que ofrecen puntuaciones más altas en activación (Act\_G5 y Act\_MB) a mayor alexitimia en ambas muestras.
2. Los sujetos clínicos presentan menores puntuaciones en la autoevaluación de los estímulos de valencia negativa, a mayor alexitimia. Uno de los resultados en este sentido es el de la autoevaluación de las imágenes de valencia baja (V\_Baja); siendo significativa la correlación inversa, también, en cada una de las categorías que la componen (G3 y G6). Esto mismo sucede con las imágenes de la categoría de valencia neutra G5 y en la valencia del total de las imágenes.

Para facilitar la ordenación de tanta diversidad de datos, vamos a resumir este sub-apartado de análisis de correlaciones con unas conclusiones centradas, exclusivamente, en resultados que se confirman en ambas muestras. Parece difícil atribuir los resultados que aparecen únicamente en las correlaciones de la muestra II, sin estar presentes en la I, al efecto que dejan de producir los sujetos controles al ser retirados sus datos; o si puede tratarse de una característica de los sujetos clínicos alexitímicos que se ve fortalecida con este hecho.

1. Conclusiones generales de resultados en ambas muestras:
  - a. Se producen importantes diferencias en los resultados de las muestras: si los sujetos con alta alexitimia son únicamente pacientes que presentan somatizaciones, se producen más relaciones entre la alexitimia y las variables dependientes de la tarea de evaluación de la reacción emocional.
  - b. El factor I de la TAS-20 (dificultad para identificar sentimientos) muestra más incidencia que el total de la escala (TASG) en las relaciones de la alexitimia con la autoevaluación de la reacción emocional.
  - c. En casi la totalidad de los casos, es de destacar que tanto la TASG como la TASI correlacionan de forma directa con variables de activación, e inversamente con las de valencia.
2. Conclusiones referentes al total de la muestra:

- a. La presencia de la alexitimia se relaciona con puntuaciones bajas en la valencia de las imágenes neutras con baja activación (G5) y en el total de la escala.
  - b. La relación con la activación es directa y de forma específica con las imágenes neutras de la categoría G5, como en todas las imágenes de menos activación en este estudio (Act\_MB).
3. Conclusiones referentes a las correlaciones del grupo control, comunes en ambas muestras: los sujetos con mayor alexitimia son los que ofrecen puntuaciones más altas en activación (Act\_G5 y Act\_MB), a diferencia de los clínicos.
4. Conclusiones referentes a las correlaciones del grupo clínico:
- a. Las puntuaciones de los sujetos clínicos muestran exclusivamente relaciones inversas con la valencia. Es decir, los sujetos clínicos con mayor alexitimia han mostrado tendencia a presentar menores puntuaciones en la autoevaluación de la valencia.
  - b. Esta menor evaluación se produce en las imágenes de valencia baja (V\_Baja); siendo significativa la correlación inversa, también, en cada una de las categorías que la componen (G3 y G6).
  - c. Se produce una relación inversa entre la alexitimia y las autoevaluaciones de valencia de las imágenes pertenecientes a la categoría G5, de valencia neutra.
  - d. Como en el total de la muestra, también se produce relación inversa con la valencia del total de las imágenes.

### **8.2.2. Comparación con los análisis de la diferencia de medias.**

Los resultados de correlaciones nos ofrecen datos para dos tipos de análisis de interés. Por un lado, nos aportan información sobre el papel de la alexitimia en las comparaciones de medias; por otro lado, y no con menor importancia, nos advierten de otras relaciones que han pasado inadvertidas al comparar medias de clínicos y controles, bien porque no han afectado de forma intensa a sus valores medios o bien porque ambos grupos han participado de la misma forma en la influencia de la alexitimia.

Empezaremos por el análisis de las correlaciones significativas que reafirman los resultados de la comparación de medias:

- Las correlaciones en la valencia del grupo G3 de los sujetos clínicos en TASI, en sentido inverso (Tabla 37), y de los controles en TASG, en sentido directo (Tabla 51) coinciden con la comparación de medias de la interacción de alexitimia y la condición clínica (analizada en 8.1.3.). Las correlaciones nos explican que esa diferencia en los sujetos con alexitimia media (valores en TAS-20 entre 52 y 60), corresponden con las puntuaciones más altas en la TASG de los sujetos controles y la menor de los clínicos en el factor I (TASI), como representa la Figura 7. Esto mismo sirve para el resultado de interacción ante las imágenes del nivel bajo de valencia (V\_Baja), como muestra la Figura 6.
- Como se deducía del análisis de comparación de medias, la diferencia entre clínicos y controles en las imágenes de activación alta y en las de las categorías G1 y G4, no se relacionan con la alexitimia. Ninguna de las correlaciones de la TAS-20 en el total de la muestra, en sujetos clínicos o en controles ha sido significativa en estas variables.

Las aportaciones de los resultados de correlaciones que no corresponden con los resultados de las comparaciones de medias, son los siguientes:

- En el total de la muestra y en el grupo de los sujetos clínicos, la alexitimia (TASI) se relaciona inversamente con la valencia total de las imágenes. Aunque este dato lo reflejan los valores de las medias (Tablas 28 y 43 para el total de la muestra y Tabla 31 para los sujetos clínicos), su diferencia no ha sido suficientemente importante como para mostrar diferencias significativas. Este resultado, de haber sido más relevante, iría en el sentido de un déficit global de reconocimiento emocional.
- Los sujetos controles sienten más activación ante las imágenes neutras (G5) y ante las de menor activación (Act\_MB), a mayor alexitimia.
- Por el contrario, los sujetos clínicos, presentan autoevaluaciones que muestran una relación inversa con la valencia de las imágenes neutras y poco activadoras (G5).
- Los sujetos clínicos han mostrado más inclinación a considerar desagradables las imágenes de nivel bajo (desagradables o negativas), presentando también correlaciones significativas en sentido inverso con las categorías correspondientes a

este nivel (G3 y G6); además de las referidas relaciones inversas en autoevaluaciones de valencia del total de la selección del IAPS.

### **8.2.3. Conclusiones sobre el reconocimiento emocional, relacionados con el estudio de correlaciones.**

Además de los resultados que nos indican las comparaciones de medias entre clínicos y controles, las correlaciones nos señalan algunos aspectos a considerar en el reconocimiento emocional de los sujetos debidas a la alexitimia (Tabla 37):

1. En los sujetos clínicos, existe una tendencia a evaluar con menor puntuación la valencia afectiva del total de las imágenes, a mayor alexitimia; pero este indicador de déficit ha mostrado una relación baja. Convendría realizar una estimación de este posible déficit en otras muestras o ante otros estímulos.
2. Los sujetos controles presentan más activación a mayor alexitimia ante las imágenes de activación menor (media-baja en este estudio); especialmente con las de valencia neutra (G5).
3. Los sujetos clínicos no sugieren déficit de reconocimiento, en función de sus correlaciones con categorías específicas, porque sus autoevaluaciones tienden a disminuir a mayor alexitimia ante las imágenes de valencia negativa (G3 y G6); siguiendo el sentido de las puntuaciones del grupo normativo y no diferenciándose de la media de los controles. También lo hacen ante las imágenes neutras de la categoría G5, pero tampoco se diferencian de los sujetos controles.

En la hipótesis 2.f del capítulo V, relacionada con este apartado, se formulaba que las correlaciones de la TAS-20 con las variables dependientes de activación serían significativas, mostrando una relación inversa con los niveles altos de la dimensión afectiva; es decir, a mayor alexitimia, menores valores en activación. Puede comprobarse en las Tablas 36, 37, 50 y 51 que, al contrario de lo formulado, cuando las correlaciones de las puntuaciones de la TAS-20 con la activación son significativas (Act\_MB y Act\_G5 en ambas muestras), se produce una relación en sentido directo, afectando a los sujetos controles. Los sujetos clínicos no han mostrado ninguna relación significativa con activación.

## **CONCLUSIONES DE LAS CORRELACIONES DE LA ALEXITIMIA CON LAS DIVERSAS VARIABLES DEPENDIENTES**

- Es importante la composición de una muestra si se quiere investigar con aspectos clínicos, pues el patrón de correlaciones cambia según la condición clínica de los sujetos.
- El factor I de la TAS-20 (dificultad para identificar sentimientos) muestra más incidencia que el total de la escala (TASG) en las correlaciones; debe ser tenido en cuenta en estudios de reconocimiento emocional.
- En los sujetos clínicos, existe una tendencia a evaluar con menor puntuación la valencia afectiva del total de las imágenes, a mayor alexitimia; pero este indicador de déficit ha mostrado una relación baja. Convendría realizar una estimación de este posible déficit en otras muestras o ante otros estímulos.
- No se ha cumplido la hipótesis 2.f. que formulaba una relación inversa de la alexitimia con la activación. Al contrario, los sujetos controles presentan más activación a mayor alexitimia, ante las imágenes de activación menor (media-baja en este estudio); especialmente con las de valencia neutra (G5). Los sujetos clínicos no han mostrado ninguna relación significativa con activación.
- Ninguna correlación sugiere déficit de reconocimiento emocional en sujetos clínicos. La tendencia de estos sujetos a mostrar menor puntuación en valencia a mayor alexitimia, no se corresponde con diferencias significativas en la comparación de medias con los controles (Tablas 31, 34 y 46). Por otro lado, esta relación inversa con las variables de valencia baja (incluidas G3 y G6) sigue el sentido de las puntuaciones del grupo normativo y no se produce diferencia significativa con la media de los controles; excepto en la interacción de G3 (Figura 7).

### 8.3. PREDICCIONES DE LOS RESULTADOS DE AUTOEVALUACIÓN.

Estos resultados corresponden con el objetivo 4 de esta investigación, que pretendía explorar si la alexitimia predice las respuestas de autoinforme de la reacción emocional, en mayor medida que determinadas variables clínicas relacionadas con el constructo en la investigación precedente.

En general, el principal predictor ha resultado ser el *malestar psicológico (scl)*, mostrando relaciones negativas con las variables de valencia y positivas con las variables de activación (Tabla 38).

Específicamente, ha sido la puntuación total a la SCL-90-R (scl en esta investigación) la variable que ha aportado mayor varianza en la predicción de más variables dependientes, por sí sola o en conjunción con otras. Como se aprecia en la Tabla 38, es la principal predictora única en las siguientes variables y con los siguientes porcentajes de varianza del criterio explicada:

- En sentido directo: Activación total (22%), Act\_Alta (16,4%) , Act\_MB (25,9%), Act\_G3 (16,4%) y Act\_G5 (13,6%).
- En sentido inverso: V\_Baja (16,6%) y valencia de las categorías G2 (11,5%), G3 (13,1%) y G6 (14,7%).

Cuando comparte la predicción de la variable dependiente, la scl siempre explica una mayor parte de varianza que la otra u otras variables predictoras. Este ha sido el caso al explicar el 26,5% de la varianza de la valencia del total de imágenes con MSint (frecuencia media de síntomas físicos experimentados por el sujeto en una semana), que explicaba sólo el 0,3%; scl y MSint juntas explicaban el 33,2% de la varianza. También junto a MSint ha explicado el 28,5% de la V\_Neutra y, de forma compartida con MSint y Edad, ha explicado el 51,4% de la varianza de Valencia\_G5.

Resumiendo la aportación de la variable clínica scl a la predicción de los resultados de autoevaluación de la reacción emocional, puede decirse que un valor alto en el total de la SCL-90-R (scl) predice una alta activación en autovaloración de la propia reacción emocional ante el visionado de imágenes del IAPS tanto en el total, como en los niveles de la dimensión afectiva y en todas las categorías; excepto en la

activación de G6, cuya varianza explica la escala de somatización de la SCL-90-R (scls) en un 29,9%.

En los datos reflejados en la mencionada Tabla 38, la aportación de la puntuación de la TAS-20, es decir de la alexitimia, sólo queda reflejada en una mínima proporción (que no llega al 0,1% de forma exclusiva) en la activación de la categoría G2 (valencia neutra y activación alta), mediante la puntuación en el total de la escala (TASG), en sentido inverso. Esta predicción es compartida con scl, que explica el 13,1% de la varianza, en sentido positivo. La TASG junto a scl explican el 25,1% de Act\_G2.

Además del malestar emocional (scl), la frecuencia media de síntomas físicos (MSint), la escala de somatización (scls), la edad y la alexitimia (TASG), ha sido la puntuación al inventario de ansiedad estado-rasgo (STAI), en sentido inverso, la otra predictora en dos variables relacionadas con la valencia positiva: la imágenes de valencia alta (V\_Alta) y las de la categoría G4 (valencia alta y activación media-baja). La predicción ha sido de forma exclusiva y ha explicado el 8,7% y el 11,3% de la varianza respectivamente.

La predicción de las variables mediante el análisis de regresión presenta las siguientes aportaciones de interés para este estudio:

- La alexitimia, mediante la puntuación de los sujetos a la TAS-20, no es la variable que mejor predice los resultados de autoevaluación de la reacción emocional; como formulaba la **hipótesis 4** (referida en el capítulo V); sino la puntuación al total de la escala SCL-90-R (scl).
- La única aportación de la alexitimia, mediante la puntuación del total de la TAS-20, es en sentido inverso a la activación de las imágenes de la categoría G2; y la predicción se completa con un mayor porcentaje de varianza explicada por scl, en sentido directo. Es decir, los sujetos con mayor malestar psicológico (scl) tienden a activarse más ante imágenes de valencia neutra y alta activación; pero en menor medida si estos sujetos presentan altas puntuaciones en la TAS-20.
- La somatización, representada por la escala scls, explica un 29,9% de la varianza de la alta activación de las imágenes de la categoría G6; que corresponden con fotografías inductoras de valencia baja y activación media-baja. Esta alta activación asociada a somatización, sugiere que los sujetos clínicos presentan una des-

- regulación emocional en esta dimensión afectiva, puesto que sus autoevaluaciones en activación son opuestas a las del grupo normativo. Aunque podría interpretarse que los sujetos con malestar físico pueden responder con “implicación” emocional a estas imágenes de contenidos asociados a muerte o enfermedad (ancianos hospitalizados, cementerios); no ha habido diferencias significativas en activación con los sujetos controles. Pese a esta falta de diferencias con los controles, la predicción de esta variable por la scl sugiere que a mayor malestar físico, las imágenes de muerte y enfermedad tienden a asociarse a una sensación más incrementada de tensión.
- En las comparaciones de medias, se apreció un déficit de activación en los sujetos clínicos en la autoevaluación de las imágenes del nivel de activación alta (Tabla 26) y en las imágenes de las categorías G1 y G4 (Tabla 27). En los análisis realizados no se ha podido asociar ninguna explicación por parte de la alexitimia. El análisis de regresión únicamente explica que la respuesta de autoinforme a los estímulos de activación alta, es explicada en un 16,4% por el malestar psicológico (scl) en sentido directo, como única variable de predicción. La valencia de las imágenes de la categoría específica G4 (valencia alta y activación media-baja) se explica en un 11,3% por el STAI-E, en sentido inverso. En resumen, los sujetos con mayor malestar psicológico tienden a sentirse más activados ante las imágenes de alta activación. En las imágenes agradables o de valencia alta con menor activación (G4), son los sujetos con menos ansiedad (menor puntuación en STAI-E) los que más las aprecian.
  - En la valencia alta, donde encontramos algunos resultados asociados a alexitimia en pequeña cuantía y de forma parcial (sub-apartado 8.1.2. y Tabla 44), la predicción recae de nuevo en el STAI-E de forma inversa. Las puntuaciones menores en las imágenes agradables en este estudio están más relacionadas con la experiencia de ansiedad que con la alexitimia. Esta relación con el estado clínico (sólo aportaron el STAI los sujetos clínicos) tampoco se ha mostrado en el análisis de medias o el de correlaciones. Esta predicción sugiere que los sujetos con ansiedad no sienten tan agradables las imágenes de alta valencia; especialmente las del G4, a juzgar por la predicción de la valencia de la categoría G4, referida en el anterior apartado.
  - La predicción de la valencia de la categoría G3 se complementa con la información del ANOVA de la interacción entre la condición clínica y la alexitimia y con los

resultados de correlación. La varianza de esta variable Valencia\_G3 está explicada en sentido inverso por scl en un 13,1%. En esta categoría, las puntuaciones más bajas las realizaban los sujetos clínicos con alexitimia media (Tabla 34) y la correlación apunta a que la tendencia es que el factor I de la TAS-20 sea alto en estos sujetos (Tabla 37). Esto mismo puede decirse de las imágenes del nivel de valencia bajo, tanto en la predicción como en los resultados anteriores. Esta información complementaria en las distintas medidas, indica que un mayor malestar psicológico y una mayor alexitimia (Factor I) se asocian a autoevaluaciones de menor puntuación en valencia (más desagrado) en las imágenes de G3; que son inductoras de valores bajos en valencia y altos en activación (fotografías de niños en situaciones de guerra, un asalto a una mujer, una cucaracha en la comida, por ejemplo).

Acabando con este apartado, se exponen a continuación las principales conclusiones:

1. No se confirma la principal formulación de la hipótesis 4 (capítulo V): la alexitimia, mediante la puntuación en la TAS-20, no es la mejor predicción del autoinforme de la reacción emocional. Es el malestar psicológico (scl) la variable que mejor predice los resultados de autoevaluación.
2. La única predicción en la que aparece un valor de la TAS-20 ha sido en la activación de las imágenes del G2 (valencia neutra y alta activación), en estas imágenes el total de la escala (TASG) influye en sentido inverso; a mayor alexitimia, menor activación. Esta predicción es compartida con el malestar psicológico (scl), que ejerce una influencia positiva o directa. El papel de la alexitimia con la activación de estas imágenes parece ser mediador. Es decir, que las autoevaluaciones indicarán mayor activación a mayor malestar; pero si el sujeto con alta puntuación “scl” presenta alexitimia, la activación será atenuada.
3. Debido a la correlación de las medidas con la alexitimia, es posible que parte del resultado “enmascare” el efecto del constructo en sus resultados. De hecho la predicción en sentido positivo con distintas variables de activación y en negativo con las de la valencia, recuerda la tendencia de los resultados de correlaciones hallados en las variables TASG y TASI. Pero a efectos de práctica clínica, la

puntuación en el SCL-90-R se ha mostrado más efectiva en la predicción de los resultados.

4. Las variables relacionadas con las imágenes de valencia alta (V\_Alta) y específicamente Valencia\_G4 (alta valencia y activación media-baja), son valoradas con menor puntuación a mayor ansiedad (STAI\_E). La ansiedad ejerce una influencia negativa en la percepción de la valencia de las fotografías, siendo consideradas las imágenes menos agradables que la valoración del grupo normativo.
5. Las imágenes de la categoría G6 (valencia baja y activación media-baja) inducen mayor activación en los sujetos con alta puntuación en la escala de somatización (scls) de la SCL-90-R. Esta predicción sugiere que a mayor malestar físico, las imágenes de esta categoría (de muerte y enfermedad) tienden a asociarse a una sensación más incrementada de tensión.

Una última reflexión con estos resultados está dirigida a la aplicación clínica de estas predicciones.

Inicialmente, estos datos resaltan que para evaluar la respuesta de autoevaluación emocional en el ámbito clínico, el empleo del SCL-90-R nos va a facilitar mayor información que la aplicación de la TAS-20. Específicamente, la escala de somatización servirá de ayuda para predecir reactividad emocional ante temas de enfermedad y muerte. Los sujetos que presenten altas puntuaciones en el STAI mostrarán una tendencia a valorar como menos agradables los estímulos positivos, especialmente aquellos que sugieren menor activación.

Toda esta información revela líneas útiles para programar la intervención terapéutica en relación al reconocimiento emocional. Que la mejor predicción sea la puntuación del malestar psicológico, indica que dicha intervención debe cubrir un campo amplio, si se quiere mejorar la valoración de las emociones y normalizar el nivel de reactividad; especialmente reducir activación ante estímulos negativos. Parece importante trabajar con las emociones intensas que provoca la imagen de enfermedad y muerte en estos sujetos. La mejor forma de facilitar el disfrute de los estímulos positivos, parece recaer en el trabajo con la ansiedad.

#### **8.4. REVISIÓN DE LOS GRÁFICOS DE PERFIL Y CONCLUSIONES SOBRE LOS RESULTADOS.**

Al final del capítulo de resultados han sido incluidos los gráficos de perfil, que representan espacialmente las autoevaluaciones medias de las distintas imágenes seleccionadas en el IAPS. Partiendo de la posición original de los datos normativos (CSEA; Figura 10), se han representado las distribuciones de los estímulos en función de la puntuación media obtenida por el total de imágenes en función de la puntuación asignada por cada una de las muestras; diferenciando las autoevaluaciones de clínicos y controles y representando las evaluaciones de los sujetos, según su nivel de alexitimia (Figuras 11 a 22).

En el presente apartado van a ser revisadas estas figuras, con la finalidad de comprobar si sus distribuciones gráficas ponen de manifiesto la existencia de déficit de reconocimiento emocional. Los análisis estadísticos realizados han sido de utilidad para comparar diferencias de medias, correlaciones y análisis de regresión. Pero si los sujetos clínicos y controles presentaran una misma tendencia en sus respuestas, que pudiera ser indicadora de déficit, una comparación de sus medias no sería reveladora de esta tendencia común. Por otro lado, la correlación ofrece una visión de la relación de dos o más variables por la variación conjunta entre ellas (Ato, López y Serrano, 1981); pero puede haber variación conjunta positiva o negativa, estadísticamente positiva, sin indicar los datos cuál es su posición en un espacio euclídeo determinado y, por tanto, no indicando la correlación de esos datos si esas puntuaciones covariantes están en una posición elevada o baja. Lo mismo podría decirse de las predicciones del análisis de regresión.

Comparando los diferentes gráficos correspondientes a la muestra I global y la muestra II, sin controles alexitímicos, la impresión visual general es que las puntuaciones parecen seguir un patrón general similar en todos los gráficos. Deteniendo la observación, pueden apreciarse algunos cambios de distribución en algunas de las imágenes o ciertas variaciones en el grado de dispersión.

La primera impresión general es la distribución diagonal de las puntuaciones, que afecta a todos los gráficos. Los datos normativos muestran claramente las seis categorías emocionales, conformadas por los cinco niveles dimensionales (tres de valencia y dos de activación). A diferencia del grupo normativo, la distribución de los gráficos de cualquiera de las dos muestras de esta investigación, no manifiestan claramente definidos estos niveles; especialmente los de activación. En términos generales, predominan en ambas muestras la unión de G3 y G6, formando una única categoría de estímulos de baja valencia y alta activación. Por el contrario, las dos categorías neutras parecen bien definidas. Las categorías G1 y G4 presentan distribuciones con mayor variabilidad entre gráficos; pero, en general, la proximidad de sus puntuaciones parecen mostrar una categoría de alta valencia y baja activación, pero con distribuciones que presentan una dispersión variable. Traduciendo estos datos en términos de reconocimiento emocional, la impresión general que produce la revisión de la distribución de estos gráficos sería:

- A. La categoría de imágenes G6 (baja valencia y activación media-baja) es evaluada en activación con más intensidad, llegando a confundirse con las autoevaluaciones de la categoría G3 (valencia baja y activación alta). Los sujetos de esta muestra, en general, consideran estas imágenes negativas y altamente activadoras.
- B. Las categorías de valencia neutra suelen mantener la diferencia entre ellas; pero se aprecia una tendencia a la valencia baja o negativa en las imágenes G2 (valencia neutra y activación alta) y una tendencia a la valencia alta o positiva en las fotografías G5 (valencia neutra y activación media-baja). Las imágenes G2 que tienden a ser consideradas de valencia negativa son las 5920 (volcán en erupción) y la 8160 (escalador imprudente). Por el contrario, las imágenes que tienden a ser consideradas como más positivas son la 5500 (setas) y la 7170 (bombilla).
- C. Con las imágenes de valencia positiva, sucede lo contrario que con las de valencia negativa. Las imágenes de mayor activación en el grupo normativo (G1) han sido evaluadas como inductoras de una media-baja activación; mostrándose un déficit general de activación de las dos muestras a estas imágenes concretas. Han sido especialmente menos activadoras las imágenes 8470 (gimnasta triunfante) y la 8501 (mucho dinero en billetes).

Revisando los datos en busca de diferencias de perfil en relación a las cuestiones planteadas en esta investigación podemos apreciar:

- COMPARACIONES DE CLÍNICOS Y CONTROLES (Figuras 12 y 13 en la muestra I; Figuras 18 y 19 en la muestra II):
  - a. En los sujetos clínicos de ambas muestras se observa una des-regulación en activación de la categoría G6, mostrando una activación tan alta que se une a la categoría G3 con más intensidad que en los controles. Los clínicos parecen muy “implicados” emocionalmente en estas imágenes. Estas distribuciones no manifiestan déficit de reconocimiento en valencia.
  - b. En ambas muestras, los sujetos clínicos indican una menor activación ante las imágenes de valencia neutra. La categoría G2 parece mostrar un déficit de activación claramente observable respecto de los controles. Parecen menos “implicados, afectados o impresionados” ante estas imágenes de valencia neutra.
  - c. En las imágenes de valencia alta o positiva, los sujetos clínicos muestran déficit en activación en ambas categorías G1 y G4.
- COMPARACIONES POR NIVEL DE ALEXITIMIA (Figuras 14, 15 y 16 en la muestra I; Figuras 20, 21 y 22 en la muestra II):
  - a. Los sujetos con probable alexitimia muestran mayor dispersión en sus datos; especialmente en las categorías G2 (valencia neutra y alta activación) y G1 (valencia alta y alta activación).
  - b. Los sujetos con alta alexitimia presentan más acentuada la alta activación en G6 y la baja activación en G1 que los sujetos de los otros niveles (0 y 1); especialmente en la muestra II, compuesta únicamente por clínicos alexitímicos (Figura 22). Los sujetos controles han realizado puntuaciones con menor dispersión y con más acusada tendencia a la valencia baja en la categoría G2; mientras que en la muestra II se aproxima más a la categoría G5, compuesta de estímulos que comparten valencia neutra. Este resultado parece indicar que los sujetos controles alexitímicos tienden a activarse con las imágenes que consideran menos agradables o claramente desagradables, mientras que asocian las imágenes positivas a menor activación. Los clínicos parecen activarse también con las imágenes desagradables, pero las

categorías G2, G5, G1 y G4 no se diferencian excesivamente; formando G1 una categoría con una valencia entre neutra y alta y activación media-baja. En definitiva, los sujetos alexitímicos controles muestran tendencia a activarse con las imágenes negativas o desagradables y valoran como positivas aquellas que les activan poco; los clínicos también se activan ante las imágenes desagradables, pero valoran el resto de las imágenes de forma menos positiva y mostrando una activación media o claramente baja.

- c. Conforme aumenta el nivel de alexitimia, parece que las evaluaciones de los sujetos en valencia y activación se van mostrando más diferenciadas con las imágenes del grupo G3. Esta apreciación se observa por un “estiramiento” de la categoría en sentido descendente en activación y creciente en valencia con las imágenes 6550 (asalto), 3170 (niño con tumor), 6212 (niño y soldado), 2730 (niño y vaca).
- d. La imagen 2490 (anciano) de la categoría G6 y la 7380 (cucaracha y pizza) del G3 suelen mostrarse separadas del resto de imágenes de su categoría. Su elección puede haber restado potencia al estudio en estas categorías.

Para reforzar la impresión visual, se presentan los siguientes diagramas de caja que evidencian la des-regulación en activación en los sujetos clínicos en las categorías de valencia positiva y negativa.

En la categoría G1 debe recordarse que se seleccionaron imágenes de valencia alta y activación alta. Para determinar el nivel de activación alto, se seleccionaron imágenes que en el grupo normativo habían sido evaluadas con valores superiores a 5,5 en activación. En la siguiente Figura 23 se comprueba que la mayoría de las autoevaluaciones de los sujetos clínicos han sido inferiores al valor de 5,5 referido.

Para la categoría G4 se seleccionaron imágenes de valencia alta y activación media-baja. Para determinar el nivel de activación medio-bajo, se seleccionaron imágenes que en el grupo normativo habían sido evaluadas con valores comprendidos entre 3 y 5 en activación. En la Figura 24 se comprueba que la mayoría de las autoevaluaciones de los sujetos clínicos han sido inferiores al valor de 3, referido como límite mínimo de puntuación en esta dimensión de activación, en la selección de imágenes de esta categoría.

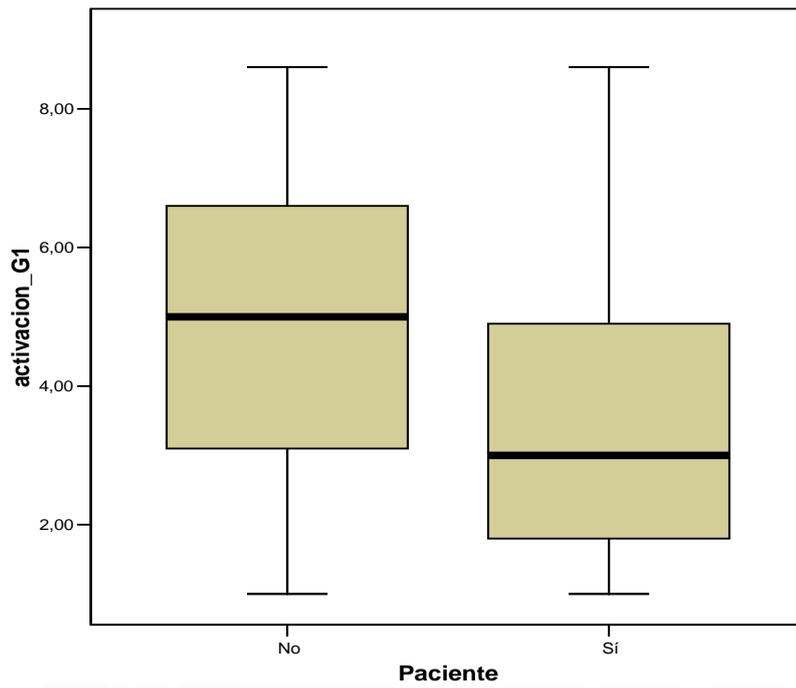


Figura 23. Gráfico de medias de G1 (Muestra-I global).

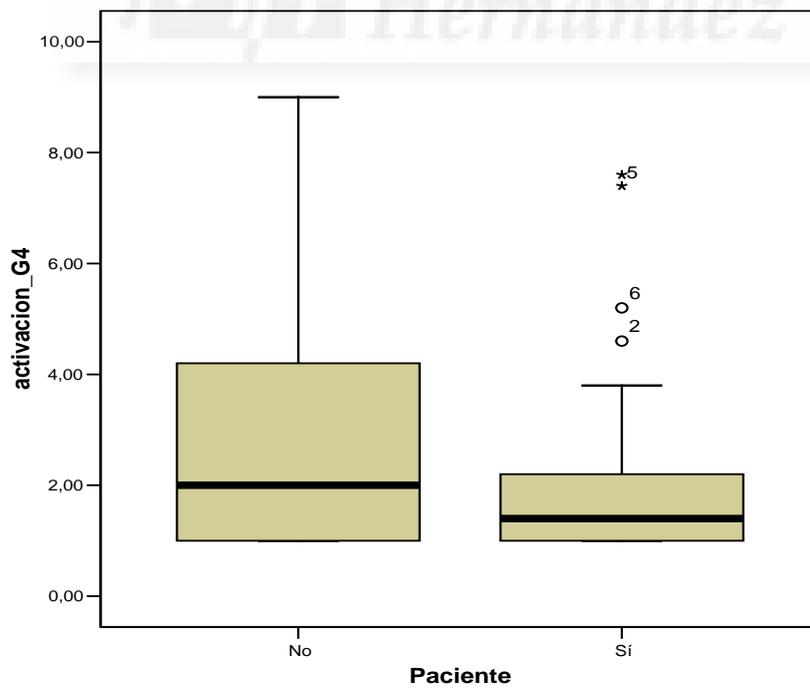


Figura 24. Gráfico de medias de G4 (Muestra-I global).

En las autoevaluaciones correspondientes a las imágenes clasificadas en las categorías de valencia baja G3 y G6 ocurría lo contrario, la activación evaluada por los sujetos ante ambas categorías de estímulos, estaba por encima del valor que marcaba el límite de alta activación; determinado por la puntuación 5,5 ya referida. En la categoría G3, la autoevaluación de activación de los sujetos de este estudio, correspondería con la puntuación que determina el grupo normativo. En cambio, en la categoría G6 (valencia baja y activación media-baja) se produciría un desajuste al alza en activación. En la Figura 25 se muestra cómo, tanto los sujetos clínicos como los controles de la categoría G6, puntúan mayoritariamente por encima del valor de activación 5; que delimita el máximo del nivel medio-bajo, para las imágenes seleccionadas en esta categoría, en el grupo normativo.

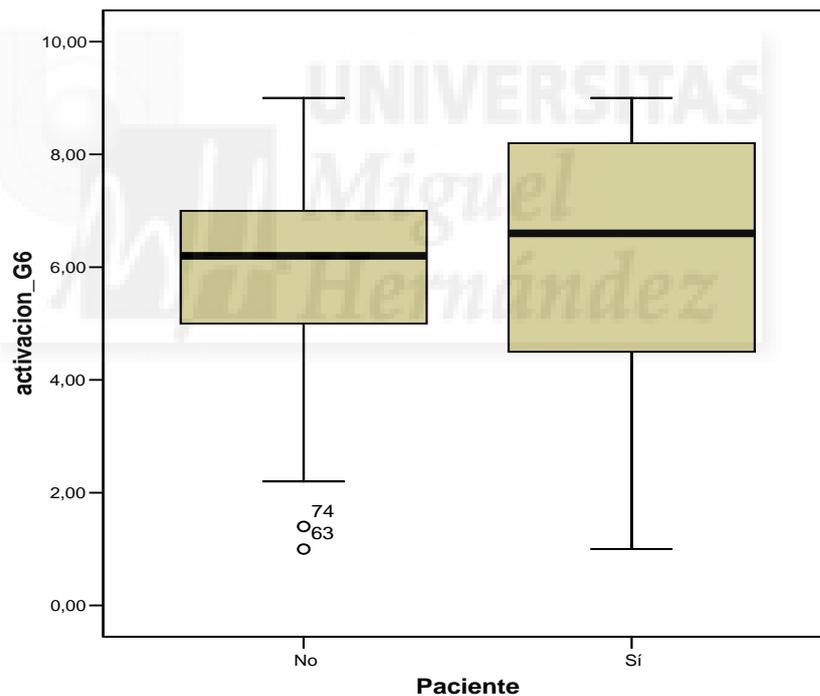


Figura 25. Gráfico de medias de G6 (Muestra-I global).

## CONCLUSIONES DE LA REVISIÓN DE GRÁFICOS DE PERFIL

- Ambas muestras presentan elevada activación en la categoría G6 (imágenes de baja valencia y activación media-baja). En los sujetos clínicos esta elevación es más acusada; incrementándose aún más en sujetos alexitímicos clínicos (alta alexitimia en muestra II; Figura 22). Esta des-regulación de la activación en la categoría G6 no ha sido destacada en los análisis estadísticos.
- Ambas muestras presentan menor puntuación de activación en las categorías G1 y G4; en mayor medida en la G1. Como ha indicado la comparación de medias, esta disminución ha sido mayor en los sujetos clínicos que en los controles.
- La autoevaluación de activación en las imágenes de la categoría G2 (valencia neutra y activación alta) es deficitaria en clínicos respecto a los controles; siendo más acentuada esta presentación en los clínicos alexitímicos.
- En la muestra total, la valencia de la categoría G2 (valencia neutra y alta activación) tiende a la valencia baja o negativa y la de la categoría G5 (valencia neutra y activación media-baja) a la valencia alta o positiva. Esta última tendencia deja de producirse en los sujetos clínicos alexitímicos, donde la categoría G5 presenta valores medios en valencia dentro de los límites esperados (3 y 5 en activación).

## **8.5. LA AUTOEVALUACIÓN DE LA REACCIÓN EMOCIONAL ANTE ESTÍMULOS VISUALES: IMPLICACIONES TEÓRICAS DE LOS RESULTADOS.**

Partiendo de la investigación referida en el capítulo IV, se describieron resultados de hallazgos de diferente respuesta cerebral ante estímulos de distinta valencia en los estudios con neuroimagen, junto con autoinformes que indicaban diferencias en la dimensión afectiva de activación y no en la de valencia. Estos resultados sugerían que la respuesta cerebral debía corresponderse con esos indicadores de esa activación autoinformada. La evidencia neurofisiológica impulsaba a pensar que estas diferencias de respuesta cerebral, probablemente pudieran estar indicando correlatos de la activación fisiológica (EEG) y de la percepción del sujeto, en referencia a su reacción ante el estímulo (FSCL en la corteza anterior del cíngulo); es decir, sugería que la respuesta cerebral pudiera estar relacionada de algún modo con el procesamiento de la información interoceptiva, referente a la activación producida por ese tipo de estímulo.

Con la consideración de estos precedentes teóricos, esta investigación se proponía como objetivo principal verificar empíricamente si el proceso cognitivo-emocional de reconocimiento de la propia emoción es deficitario en sujetos clínicos que experimentan somatizaciones y presentan altas puntuaciones en alexitimia. Los resultados de esta investigación han desarrollado los objetivos, como acabamos de revisar, ofreciendo múltiples comparaciones de las autoevaluaciones de la reacción emocional en función de las muestras de sujetos, de los estímulos visuales y en relación con la alexitimia. También se ha considerado el análisis de regresión para la predicción de las variables dependientes, por medio de las variables de uso clínico. No han sido muchas las comparaciones con diferencias significativas, pero los resultados no han sido de poco interés y ya han sido expuestos. Por tanto, en los siguientes apartados se retoma la relación de estos resultados con la investigación precedente en reconocimiento emocional y se intentará responder a las preguntas formuladas al final del capítulo IV.

Los resultados que muestran diferencias de activación entre clínicos y controles recuerdan los resultados de actividad bioeléctrica expuestos por Aftanas et al. (2003). Los resultados de su estudio reflejan que, pasado un periodo inicial de disminución de respuesta en el hemisferio izquierdo (los primeros 200ms), se produce una elevación de la respuesta a un estímulo valorado como negativo, frente a los positivos o neutrales, en el hemisferio derecho. Aunque los resultados de esta investigación, que muestran

activación alta en los estímulos de valencia baja parecen mostrar el mismo sentido, en la presente investigación no se ha encontrado, en cambio, estos resultados entre los sujetos con distinto nivel de alexitimia; como hace referencia el estudio de estos autores.

Los resultados de Berthoz et al. (2002) no guardan aparente relación con los resultados en activación de este trabajo, tampoco con los de valencia en imágenes de la categoría de valencia baja o negativa. La explicación a la falta de relación directa con estos resultados, puede encontrarse con una relectura de las conclusiones de estos investigadores franceses; correspondiendo esta aparente discrepancia con la comparación e interpretación de resultados que, realmente, afectan a diferentes procesos.

Estos autores, planteaban en su artículo que los incrementos observados en los sujetos alexitímicos ante la visión de fotografías positivas sugerían una intensificación de la conciencia ("phenomenal awareness") del afecto positivo; observada en la región anterior dorsal de la corteza del cíngulo. Mientras que la disminución de la actividad en la corteza, tanto de la región rostral anterior del cíngulo, como en la de la región medio-frontal, ante la visión de imágenes negativas, les sugiere que la alexitimia está asociada a déficit en la conciencia reflexiva ("reflective awareness") al afecto negativo. Estos investigadores están refiriéndose a procesos cerebrales superiores, que parecen relacionar con la percepción de la valencia. Los datos de la autoevaluación emocional sólo pueden reflejar el resultado de dicho proceso, tal como lo experimentan y creen reconocer los sujetos. Partiendo de la investigación de Berthoz et al. (2002), que debe puntualizarse que fue realizada con estudiantes sanos (437 estudiantes "no-ansiosos" y "no-deprimidos"; estado evaluado mediante el uso una escala), estos resultados recuerdan lo sucedido con los datos de valencia de los controles no-clínicos de este estudio; pudiendo asimilarse con los resultados descritos de interacción entre alexitimia y condición clínica. Nuestros datos habían concedido poco valor al resultado de esa interacción en estímulos de valencia alta (Tabla 32 y Figura 5), debido a su tamaño de efecto pequeño, y a la aparición de dicho efecto únicamente en las autoevaluaciones de la muestra I (cuando en los datos son consideradas las puntuaciones de los controles alexitímicos).

La interacción ante los estímulos negativos o de valencia baja (Figura 6), no muestra claramente el sentido de déficit de conciencia reflexiva, indicado por estos autores. Este hallazgo de neuroimagen puede corresponder más con la mayor

variabilidad encontrada en los sujetos clínicos con altos niveles de alexitimia, que podía estar reflejando la menor concreción de la identificación ante el estímulo negativo. La posterior apreciación, en esta investigación, de altos niveles de activación autoevaluados, podían asociarse a sentimientos de rechazo y desagrado ante esta exposición estimular, que ha producido la percepción de la valencia realizada por el sujeto. Esta especulación sería compatible, no solo con los resultados que se están analizando en esta investigación, sino también con los expuestos por Cox et al. (1998), cuyos sujetos mostraban reactividad ante estímulos (musicales) negativos. En la misma línea, Aftanas y Varlamov (2004) proponen que los sujetos alexitímicos presentan tendencias a conductas de evitación, afecto negativo y activación autonómica ante videos de contenido emocional; sugiriendo dificultades en la simbolización de la emoción.

En último lugar, la respuesta a categorías específicas en la investigación precedente ha considerado la respuesta de los sujetos alexitímicos ante las emociones de enfado, tristeza y alegría (Kano et al. 2003; Martínez-Sánchez et al., 2002). Estas aportaciones, debido a sus resultados diversos según la modalidad de estimulación, nos confirman que el tipo de estímulo empleado es importante y puede variar el resultado. Por otro lado, aunque tratamos de procesos neuronales diferentes en dichos estudios con respecto a la presente investigación, se comprueba que la categoría emocional puede llegar a ser reconocida y mostrar respuestas en los sujetos. En esta investigación ya se ha mencionado el reconocimiento de la valencia de la categoría G3 (valencia baja o negativa y activación alta), donde podía vincularse la emoción básica de la ira. La dimensión de activación ha sido elevada con todos los estímulos de valencia negativa. Volviendo a los correlatos neurológicos, aunque en procesos neuronales distintos, Kano et al. (2003) refieren baja activación de FSCl en el cíngulo anterior ante el visionado de caras de tristeza y enfado (valencia negativa, diferente activación). Este resultado recuerda el comentado anteriormente de Berthoz et al. (2002), también con implicación del cíngulo. Los sujetos responden con alta activación a estos estímulos y con variabilidad elevada a la valencia; aunque mostrando que su valoración de valencia es negativa.

Finalizando este apartado relacionado con el reconocimiento emocional, debe ya darse respuesta a las primeras preguntas formuladas al final del capítulo IV. Estas formulaban si se producía déficit en el reconocimiento emocional de los sujetos con

trastorno por somatización, y si la alexitimia se corresponde con los posibles procesos de déficit existentes. La conclusión final propone varias respuestas.

En primer lugar, se ha verificado déficit de activación de los sujetos clínicos ante los estímulos de alta activación y en las categorías emocionales de valencia positiva o alta. En este resultado no ha intervenido la alexitimia. También se ha verificado más activación ante los estímulos de valencia negativa; pero no puede hablarse de déficit sino de des-regulación, porque la activación es elevada y porque la identificación de la valencia no se aleja del sentido de los datos normativos. En la valencia de la categoría G3 (valencia baja o negativa y alta activación) la alexitimia ejerce un papel mediador, con incremento de la variabilidad de la respuesta y tendencia a mostrar más desagrado en los sujetos alexitímicos clínicos; especialmente los sujetos de alexitimia media.

En segundo lugar, la comparación con los datos de neuroimagen y la diferencia con estudios de autoevaluación anteriores, hace pensar que puede haber discrepancias en los resultados debido a la diferencia de los procesos solicitados a los sujetos, para realizar sus evaluaciones, y en los estímulos presentados. Parece también difícil establecer correspondencias específicas con los resultados de la respuesta cerebral. La comparación con estos datos sugiere que los resultados de la autoevaluación, muestran la respuesta del sujeto a los procesos cerebrales que se conocen por la neuroimagen. La autoevaluación en valencia o activación es el resultado final de la integración de procesos que vive el sujeto; por lo que los resultados en activación pueden ser la respuesta a un proceso de identificación de valencia. Dicho de otro modo, los sujetos parecen haber asociado baja activación a los estímulos positivos y alta activación a los negativos. Mientras que las comparaciones de medias parecen no implicar a la alexitimia en la menor activación a los positivos, en la respuesta a los negativos parece ejercer un papel mediador haciéndolos más desagradables para los sujetos clínicos y, tal vez, generándoles cierta confusión (debido a la variabilidad). La respuesta de alta activación a los estímulos negativos, parece predecirla prioritariamente el malestar psicológico y la escala de somatización antes que la alexitimia. En definitiva, la respuesta de autoevaluación es una integración de procesos cerebrales de toma de conciencia, que se manifiestan por la asociación con otros procesos relevantes en la experiencia de reconocimiento emocional. Estos parecen ser el estado físico, el malestar psicológico y la valencia de los estímulos. Los sujetos de este estudio parece que han interpretado la activación con un estado emocional negativo y la calma con lo contrario.

En conclusión, la alexitimia no parece una condición suficiente para provocar des-regulación en el reconocimiento emocional, sino que es secundaria al malestar físico y emocional; al menos en esta investigación. La autoevaluación de la reacción emocional es la suma de distintos procesos cerebrales y estímulos; debiendo interpretarse de forma conjunta la respuesta en valencia y activación. Se ha demostrado útil el empleo de categorías que consideran ambas dimensiones afectivas en su categorización.

Respecto a la reevaluación del constructo de la alexitimia, si debiera realizarse en función de los resultados de la presente investigación, podría ser redefinida con algunas matizaciones que se deducen de estos datos. La alexitimia ha sido definida como un constructo hipotético multidimensional, donde los sujetos que padecen altos niveles de alexitimia muestran una marcada dificultad para identificar sentimientos y diferenciarlos de las sensaciones fisiológicas que acompañan a la activación emocional, junto a dificultades para describir sentimientos a los otros. Asimismo muestran constricción en los procesos simbólicos, expresada a través de una reducida capacidad de fantasía, así como un patrón de expectativas y atribuciones orientado a los acontecimientos y detalles externos (Martínez-Sánchez, 1999; Taylor, 2000).

La redefinición que matizarían los datos de esta investigación se relacionarían con el factor I de la TAS-20. Dicho factor define la dificultad para identificar sentimientos y diferenciarlos de las sensaciones fisiológicas que acompañan a la activación emocional. Sería más preciso definir que la alexitimia es un modulador de la respuesta del sujeto a los estímulos emocionales; pareciendo más sensible a los estímulos emocionales negativos. Esta modulación intensifica la valencia negativa y aumenta su variabilidad entre sujetos; asociándose a alta activación, en mayor grado cuando los sujetos presentan malestar físico y psicológico.

## 8.6. RESUMEN DEL CAPÍTULO.

En este capítulo se han revisado los resultados, para comprobar el cumplimiento de los objetivos marcados en esta investigación y la comprobación de las hipótesis, formuladas en relación con dichos objetivos.

Los datos han ofrecido resultados desde la perspectiva de la comparación de medias, el análisis de correlaciones y la predicción de las variables dependientes por medio de variables de uso clínico. Finalmente se ha realizado una revisión de la distribución de las autoevaluaciones en los gráficos de perfil. Los hallazgos más importantes se exponen a continuación, destacando aquellos que han sido significativos.

Los resultados más destacados, que han sido significativos en ambas muestras, se resumen en los siguientes:

- los sujetos clínicos se han sentido menos activados que los controles ante las imágenes de activación alta (Act\_Alta) y mostrando también menos activación en el visionado de las imágenes de valencia alta (G1 y G4). Estas diferencias no se han asociado a ningún efecto de la alexitimia. En la revisión de los gráficos, se aprecia que las dos muestras de este estudio han mostrado bajas puntuaciones en estas dos dimensiones; pero la representación gráfica de las autoevaluaciones de los clínicos muestran esta tendencia más acusada, especialmente con la categoría G1. Los resultados indican que la implicación emocional de los sujetos clínicos ha sido muy baja con estas imágenes. La falta de activación ha sido compartida por toda la muestra. Se especula si el motivo ha sido la mayor edad de los sujetos que componen las muestras de este estudio, en relación a las edades de los sujetos en los grupos normativos. También debía tenerse en cuenta la poca variedad temática de las imágenes de la categoría G1 (predominio de los contenidos deportivos o de ocio activo y de aventuras), que sugieren estar alejadas de los intereses de sujetos con malestar físico y emocional.
- La revisión de gráficos ha facilitado apreciar un aspecto de la autoevaluación que no ha sido reflejado en los análisis estadísticos, relacionado con la activación de la categoría G6, de valencia negativa y activación media-baja. Al contrario que en las categorías de valencia positiva, esta categoría G6 ha inducido alta activación en el

total de la muestra. En los sujetos clínicos, la activación aún es mayor de lo que ya lo es en los controles; y esta alta activación es todavía más acusada en los sujetos clínicos alexitímicos. Esta aportación del análisis de gráficos se ve reforzada por el análisis de regresión, que indica que el 29,9% de la varianza de la activación de la categoría G6, es aportada de forma directa por la escala de somatización de la SCL-90-R. Esto indica que, pese a que la muestra global (clínicos y controles en ambas muestras) evalúa con alta activación esta categoría emocional, los sujetos que presentan mayor somatización tienden a sentirse más activados ante estas imágenes. El motivo de esta asociación puede estar relacionada con la temática de las fotografías, en las que aparecen imágenes de ambiente hospitalario (2205) o cementerios (9000, 9220); esta asociación con enfermedad y muerte puede relacionarse con una mayor implicación de la que han podido tener los sujetos jóvenes y presuntamente saludables en el grupo normativo.

- En relación a la comparación de medias de los diversos niveles de alexitimia, es destacable las escasas diferencias significativas aportadas en este estudio; presentando tamaños de efecto cercanos a cero. Estos datos sugieren que la alexitimia no define la respuesta de reconocimiento emocional, sino que parece aportar únicamente un papel mediador en la autoevaluación de los sujetos a la inducción emocional. Este papel mediador parece modular la valencia en niveles altos y bajos de la dimensión afectiva, provocando una tendencia a disminuir la valencia en los sujetos clínicos.
- Aunque la comparación de medias no ha mantenido en la muestra II la diferencia significativa encontrada en la I (con controles alexitímicos), en la activación de la categoría G2 (valencia neutra y activación alta); la revisión de gráficos muestra la menor activación de dicha categoría G2, en los sujetos clínicos de ambas muestras. El gráfico representa esta categoría por debajo del límite inferior que delimita el nivel alto de activación. Esta variable de activación en G2 se ha relacionado con la alexitimia en sentido inverso en el análisis de regresión; pero en mayor medida y en sentido directo con el malestar psicológico. Parece, por tanto, que estas imágenes (un tiburón, un obrero trabajando en la altura, un volcán en erupción, etc) provocan menos tensión en los sujetos clínicos, pese a que la predicción mantiene que comparte más varianza con el malestar psicológico. Tal vez, el papel aparentemente

modulador de la alexitimia se relacione con este resultado, estadísticamente paradójico.

- En este estudio, los sujetos parecen haber dicotomizado sus autoevaluaciones. Los individuos controles han mostrado tendencia a evaluar las fotografías, asociando imágenes agradables a poca activación y las desagradables a la activación; es decir, si gustan, transmiten calma, y si no gustan, se viven con tensión. En los sujetos clínicos ocurre igual con las desagradables, se asocian a tensión; pero las categorías neutras se mantienen en las posiciones intermedias. Es decir, los clínicos han graduado más la valencia de sus evaluaciones a estímulos no negativos.
- Otro resultado que se ha mostrado relevante, ha sido el que ha mostrado el ANOVA de interacción entre la alexitimia (tres niveles) y la condición clínica (clínico o control); tanto en la dimensión de valencia baja (V\_Baja), como en la valencia de la categoría específica G3 (valencia baja y activación alta). En estos resultados, la alexitimia se muestra como mediadora de la diferencia de los resultados entre clínicos y controles, marcando la diferencia en la menor valencia evaluada por los clínicos, cuando los sujetos habían obtenido valores intermedios en la TAS-20. Este papel mediador se ha visto resaltado, por el hecho de que este efecto de la interacción no ha sido precedido en estas variables, ni por diferencias significativas en la comparación de clínicos y controles, ni tampoco en la comparación de niveles de alexitimia. Estas interacciones se relacionan con la correlación significativa e inversa encontrada entre el factor I de la TAS (TASI en este estudio) con la variable V\_Baja y con la valencia\_G3. El factor I se relaciona con la dificultad para identificar sentimientos, pudiendo afectar a la diferencia entre clínicos y controles en la autoevaluación del sentimiento experimentado. En este caso, los clínicos mostrarían una respuesta adecuada a la valencia correspondiente con el estímulo (baja).
- Los resultados de las correlaciones han ofrecido datos interesantes sobre la variación conjunta de las variables TASG y TASI, respecto a las diversas variables dependientes de la muestra total y su diferenciación en clínicos y controles. Excepto las correlaciones mencionadas de V\_Baja y valencia\_G3, las demás no han demostrado en este estudio una incidencia importante en la tarea de reconocimiento emocional, que haya sido sustentada por la comparación de medias o la revisión de los gráficos de perfil. Estos datos deben ser tenidos en cuenta por su potencial

influencia en otros tipos de muestra o en otras tareas de reconocimiento. Podía destacarse la correlación significativa y directa entre la alexitimia (TASI) con imágenes de activación menor (media-baja en este estudio) y con las neutras de baja activación, en los sujetos controles; por lo que éstos mostrarán puntuaciones más altas en activación ante estos estímulos, a diferencia de los sujetos clínicos. Por el contrario, si las muestras clínicas se comportan como el grupo clínico de este estudio, ofrecerán resultados de relaciones inversas con variables de valencia, tanto con el total de las imágenes, como con las categorías y niveles de valencia baja (V\_Baja, valencia\_G3 y valencia\_G6); aspectos que no se han producido en los resultados de los controles. En conclusión, el estudio de correlaciones indica que los resultados muestran relaciones muy distintas si los sujetos de la muestra son clínicos o controles. Este dato es un aviso de importancia para la investigación en alexitimia; de forma especial, cuando se investigue el constructo en relación a aspectos clínicos y a la indagación de determinados tipos de déficit, sirviéndose de muestras compuestas por estudiantes universitarios.

- La respuesta de autoevaluación es una integración de procesos cerebrales de toma de conciencia, que se manifiestan por la asociación con otros procesos relevantes en la experiencia de reconocimiento emocional. Estos parecen ser el estado físico, el malestar psicológico y la valencia de los estímulos. Los sujetos de este estudio parece que han interpretado la activación con un estado emocional negativo y la calma con lo contrario. La alexitimia no parece una condición suficiente para provocar des-regulación en el reconocimiento emocional, si no que es secundaria al malestar físico y emocional; al menos en esta investigación.



## **IX. CONCLUSIONES Y PROSPECTIVA**

---

### **9.1. CONCLUSIONES.**

Esta investigación ha estado dirigida a comprobar si el proceso cognitivo-emocional de reconocimiento de la propia emoción es deficitario en relación a la condición clínica y a la alexitimia. Este objetivo principal de estudio ha estado motivado por la convicción en la propuesta de algunos autores (Kirmayer y Robbins, 1991a; Sensky, 1994), sobre la necesidad de dirigir la atención a los procesos patológicos que subyacen al malestar somático funcional, antes que a la fenomenología o a la clasificación.

Según Taylor et al. (1997), el constructo de alexitimia se define en términos de características cognitivas que reflejan déficit en el dominio cognitivo-experiencial de los sistemas de respuesta de la emoción y en el nivel de regulación interpersonal de la emoción. Para estos autores, dada la disfunción que se cree que subyace en la alexitimia, tanto en el procesamiento emocional, como en la capacidad para regular la emoción, no sorprende que ésta se haya definido conceptualmente como uno de los más graves factores de riesgo posibles de personalidad, para una variedad de trastornos somáticos y psiquiátricos relacionados con problemas en la regulación del afecto; entre ellos la somatización.

El constructo de la alexitimia aporta dos aspectos que han impulsado esta investigación. Por un lado, la mencionada expectativa generada por dicho constructo acerca de la disfunción, tanto en el procesamiento emocional como en la capacidad para regular la emoción, que se cree que subyace en la alexitimia. Por otro, la idea de que este proceso patológico fuera potencialmente un constructo útil en la investigación de las relaciones entre emoción, cognición y salud (Martínez-Sánchez, 1995).

En una revisión de la literatura científica de la experimentación de somatizaciones, un problema de salud tan común, aunque pobremente comprendido, destaca la diversidad de teorías psicológicas formuladas para intentar explicar este trastorno. También se evidencia la escasa certeza sobre los mecanismos implicados y se expone que las terapias presentan resultados poco concluyentes. Los insatisfactorios resultados terapéuticos, junto con la más que probable etiología multicausal de estos trastornos, sugiere que las opciones terapéuticas que pretendan mostrarse eficaces deban estar dispuestas a ampliar la perspectiva de las aplicadas en la actualidad (terapias cognitivas, biológicas, conductuales, de manejo del ambiente, introspectivas, etc.). Esta amplia perspectiva puede encontrarse en las emociones o en el conocimiento más eficiente de los procesos que integren cognición-emoción; debido a que la emoción y sus procesos presentan un aspecto integrador de los factores ambientales, culturales, biológicos, psicosociales y genéticos. Considerando el trastorno por somatización como un problema emocional, parece razonable concluir la necesidad de que el componente emocional en su terapia deba ser más relevante de lo que hasta la actualidad se había considerado. Llegados a este punto, el concepto psicodinámico de la regulación emocional, término próximo a las teorías biológicas por otra parte, y las contribuciones de los estudios de alexitimia en el trastorno por somatización, pueden aportarnos un proceso cognitivo-emocional que podría ser útil en la comprensión de este problema de salud, en las dificultades encontradas en las terapias y acaso puede mostrar un nuevo camino para investigar en el tratamiento de este resbaladizo trastorno.

En definitiva, este estudio se dirige a la evaluación de un proceso potencialmente patológico, en un trastorno de importantes repercusiones sanitarias y sociales. Esta investigación aporta una referencia teórica para conocer el trastorno por somatización, desde la perspectiva de los procesos cognitivo-emocionales que, por otro lado, re-examina el constructo de alexitimia. Desde el punto de vista de la práctica clínica, la ventaja de conocer si el proceso de reconocimiento de la propia emoción es deficitario o

no, aportaría expectativas en la búsqueda de objetivos-diana y estrategias de tratamiento de un trastorno que presenta limitaciones en los resultados terapéuticos; pero no sólo en el trastorno por somatización, sino también en otros en los que se considera que es importante el reconocimiento de emociones y que se englobarían en el amplio espectro de los trastornos de la regulación emocional.

Ha parecido relevante investigar el reconocimiento emocional, no sólo por su medida mediante escalas auto-aplicadas sino, de una forma más directa, por medio de la evaluación de estímulos emocionales no verbales; estímulos que ya han sido evaluados por una amplia muestra de referencia tanto en la dimensión de su valencia afectiva, como en la del nivel de activación emocional apreciado (Lang et al., 1998).

La TAS-20 ha demostrado ser una medida válida y fiable de la alexitimia (Taylor et al., 1997); en esta investigación se ha empleado la adaptación española de esta escala (Martínez-Sánchez, 1996a), con propiedades psicométricas similares a la TAS-20 original (Páez et al., 1999; Taylor, 2000). Pero aunque el factor I de la TAS-20 evalúa la dificultad identificando sentimientos (Factor I), plantea serias dudas acerca de qué nos indica su puntuación, que la capacidad de reconocimiento emocional de unos sujetos, con probable déficit de reconocimiento emocional, esté avalada por sus respuestas a una escala. Por decirlo de otro modo, la autoevaluación que los sujetos alexitímicos realizan de sus propias experiencias emocionales, definiendo con ellas un criterio sobre la presencia de dificultades en el procesamiento cognitivo-emocional de una escala, pueden ser poco específicos. Hay datos de que los mismos sujetos con baja puntuación en la escala de bajo nivel de conciencia emocional (LEAS; Lane et al., 1990), se consideran a sí mismos como sujetos con poca alteración, incluida su respuesta a la TAS-20. Además, la dificultad para reconocer las propias emociones queda cuestionada cuando algunos investigadores reconocen la capacidad de los sujetos para usar calificativos de sus estados emocionales (Nemiah et al., 1976). En este sentido, aunque Taylor et al. (1992) admiten el uso espontáneo de estas palabras en individuos alexitímicos, consideran que estos sujetos son incapaces de relacionar estas emociones descritas con las sensaciones somáticas que las acompañan o con recuerdos, fantasías o situaciones específicas. No obstante, Cox et al. (1998), comprobaron que los sujetos que presentaban alta alexitimia, no eran menos reactivos a sus emociones negativas que otros grupos de sujetos; por este motivo, estos autores llegaron a replantearse el significado del constructo de alexitimia.

Por tanto, la evaluación del reconocimiento de la propia emoción, no solamente será útil para determinar si hay déficit en los sujetos que presentan somatizaciones y bajo qué condiciones; sino que también reevaluará el constructo de alexitimia, en cuanto a su asociación con déficit del procesamiento emocional.

La investigación sobre la hipótesis de la alexitimia, como un trastorno específico del procesamiento de la información emocional, ha sido muy extensa. Pero deben valorarse los resultados de estos estudios con ciertas precauciones, debido a la variedad de estímulos emocionales empleados y de los distintos procedimientos experimentales utilizados. Podríamos realizar inferencias erróneas al comparar resultados de estudios que emplean la implicación de diferentes procesos psicológicos en las tareas solicitadas a los sujetos; como puede ser el caso en las tareas de identificación de expresiones faciales de emociones y en las del reconocimiento de la propia emoción (Sanz-Martín et al., 2006). También podemos llegar a conclusiones inadecuadas cuando realicemos inferencias de estudios donde pueda producirse enmascaramiento de alteraciones cognitivas (Maestu et al. 2005); como puede ocurrir al utilizar elementos verbales en los procedimientos experimentales, en sujetos con demostrado déficit de la comprensión o de las habilidades verbales (Kroner y Forth, 1995; Lamberty y Holt, 1995; Valdés et al., 2001). Por último, salvo algunos estudios donde se han empleado medidas directas de variables fisiológicas a sujetos clínicos, la mayor parte de los investigadores emplea muestras de sujetos jóvenes universitarios; con la dificultad para generalizar los resultados a la población general, y siendo aún menos generalizables a poblaciones clínicas; potenciales beneficiarias de los hallazgos de la propia investigación.

Por todos estos argumentos, en este trabajo se ha empleado la autoevaluación de la propia emoción, experimentada ante la exposición a estímulos de reconocida capacidad de inducción de emociones, empleando un procedimiento donde se minimice el empleo de habilidades o comprensión verbal. Han sido tenidas en cuenta las características sociodemográficas de la muestra, para obtener un grupo de sujetos controles con semejanzas a los clínicos. Con la consideración de estas condiciones en la presente investigación, se ha pretendido la autoevaluación de la reacción emocional, minimizando la influencia de los procesos de comprensión o habilidad verbal e intentando controlar los efectos contaminantes de la variabilidad que produce la respuesta en función de la edad, el sexo o el nivel de estudios.

Se han buscado resultados de autoevaluación de la reacción emocional operativizados en relación a dos dimensiones emocionales básicas (valencia afectiva y activación), basadas en el modelo teórico de Lang et al. (1998). Este modelo ha proporcionado la valiosa contribución para este estudio de unos estímulos afectivos visuales, ya validados por un grupo de referencia. Además, las puntuaciones de la autoevaluación en el grupo normativo, han facilitado la posibilidad de analizar los resultados en función a la respuesta de los sujetos ante el total de los estímulos, en relación a diferentes niveles de valencia o activación y categorizar los estímulos por la combinación de niveles de valencia y activación; estableciendo diversas categorías emocionales, correspondientes a emociones específicas.

Para el procedimiento de evaluación se empleó el sistema SAM, ideado por Lang, (1980). El uso de contenido verbal por parte del investigador o instructor en la tarea de exponer las detalladas instrucciones ha sido inevitable; aunque éstas se acompañan de apoyo visual mediante diapositivas. Pero el sistema de puntuación a desarrollar por el sujeto está libre de contenido verbal; pues sólo emplea una escala de iconos, complementada con una escala numérica (Anexo IX).

Se le ha dado importancia a la composición de la muestra, integrada por sujetos clínicos y controles con características semejantes en las variables de edad, sexo y nivel de estudios. Estas variables pueden influir de distinto modo en las variables dependientes de autoevaluación emocional y en las de alexitimia. En el primer caso, es conocida la distinta respuesta a los estímulos por géneros; formando la representación gráfica de las evaluaciones una característica forma de boomerang, con diferente altura en los extremos de valencia positiva y negativa en la respuesta de hombres y mujeres (Lang et al., 1998). Respecto a las variables independientes, ya han sido referidos los estudios donde se han hallado diferencias en alexitimia en las diferentes etapas evolutivas; con disminución de puntuación hasta la edad de treinta años, estabilización hasta los sesenta, y posterior aumento a partir de esa edad (Moriguchi et al., 2007). También han sido apreciadas diferencias significativas en puntuaciones del constructo respecto al nivel de estudios, encontrándose relación de la alexitimia con niveles educativos inferiores (Valdés et al., 2001).

Los resultados de la investigación precedente mediante autoinforme del propio estado emocional han coincidido en evidenciar, hasta el momento, la ausencia de diferencias en la autoevaluación de la valencia afectiva de la emoción, entre sujetos

alexitímicos y no alexitímicos, cuando este estímulo es una imagen fotográfica con una validada carga afectiva (Roedema y Simons, 1999; Wehmer et al., 1995). El mismo resultado se ha obtenido con el empleo de imágenes de intervenciones quirúrgicas (Martínez-Sánchez et al., 2001). Este dato es contrario a la propia definición del constructo, mediante su primera y definitoria característica; que es la dificultad en identificar sentimientos.

Donde sí que se aportan diferencias respecto a los controles no alexitímicos es en la autoevaluación de la dimensión de activación; aunque estos resultados no parecen concluyentes. Ante la exposición a una imagen, como estímulo inductor de emociones de naturaleza visual, los sujetos con alexitimia realizan autoinformes reconociendo menor o igual activación que los sujetos controles (Roedema y Simons, 1999; Wehmer et al., 1995); aunque debe decirse que esta auto-evaluación es apropiada como reconocimiento de la propia emoción en estos estudios, pues coincide en gran parte con los datos de medida de la respuesta fisiológica obtenida en dichos sujetos. Se han aportado resultados que informan de disociación entre los datos objetivos y los autoinformes subjetivos (Martín y Pihl, 1986; Stone y Nelson, 2001), correspondiendo con una hipótesis, expuesta por Martínez-Sánchez (1996b), que considera a la alexitimia como un factor cognitivo-afectivo modulador de la activación fisiológica en respuesta al estrés y que ya fue planteada hace años, en relación a los hallazgos de datos iniciales de alta activación, que no correspondían con el dato subjetivo de baja reactividad (Papciak, Feuerstein y Spiegel, 1985; Rabavilas, 1987). La revisión de los precedentes ha mostrado, además, que los resultados son más concluyentes en la mayor reactividad fisiológica objetiva y subjetiva del sujeto ante situaciones que provocan estrés de un modo más activo (Friedlander et al., 1997; Martín y Pihl, 1986) que mediante la percepción pasiva de imágenes.

Los datos de la exploración por neuroimagen, por otro lado, ofrecen resultados de manifiesta diferencia en la respuesta neuronal de los sujetos ante la distinta valencia del estímulo (Aftanas et al., 2003; Berthoz et al. 2002, Kano et al., 2003). Estas diferencias no parecen localizadas en una sola área específica, aunque parecen implicarse más la corteza del cíngulo y la región frontal (Berthoz et al. 2002, Kano et al., 2003, Mantani et al., 2005). También se han presentado diferencias en la respuesta de los distintos hemisferios cerebrales (Aftanas et al., 2003; Berthoz et al. 2002, Kano et al., 2003; Karlsson et al., 2008; Mantani et al., 2005).

En referencia a las diferencias en la actividad de la corteza del cíngulo y la corteza prefrontal en los procedimientos con RMNf, Berthoz et al. (2002) sugieren que estas regiones cerebrales están implicadas en la representación subjetiva de los estados emocionales internos, proponiendo que participan en la conciencia de la experiencia emocional, en la inhibición de la emoción potencialmente excesiva y en la regulación emocional. Esta interpretación es la conclusión acerca de sus resultados, en los que encontraron que se mostraba un efecto de realce del afecto positivo y un déficit de reflexión del afecto negativo; efecto que definían como de doble desregulación. Por el contrario, en estudios de respuesta electrocortical (Aftanas et al., 2003), también se describe sincronización frontal alterada; pero, en cambio, se produce una elevación de la respuesta a un estímulo valorado como negativo, frente a los positivos o neutrales.

Al tratarse de diferentes procedimientos, que recogen medidas de distintas respuestas neurológicas, estos resultados podían no ser tan opuestos; sino reflejar dos visiones de un mismo fenómeno. La autoevaluación ofrecerá la visión del protagonista; el sujeto.

Partiendo de la investigación con autoinforme referida anteriormente, donde los resultados mostraban diferencias en la dimensión afectiva de activación y no en la de valencia, la diferente respuesta cerebral encontrada en los estudios con neuroimagen, parecía sugerir que debía corresponderse con indicadores de esa activación autoinformada.

Partiendo de estos precedentes teóricos, esta investigación se proponía como objetivo principal, verificar empíricamente si el proceso cognitivo-emocional de reconocimiento de la propia emoción es deficitario en sujetos clínicos que experimentan somatizaciones y presentan altas puntuaciones en alexitimia. Específicamente se pretendía: verificar si se producían diferencias en la autoevaluación de la reacción emocional, entre sujetos que presentan somatización y controles no-clínicos; comprobar la relación de la alexitimia con estos resultados de autoevaluación y examinar si la alexitimia era la variable que realizaba la mejor predicción de los resultados.

Las hipótesis planteadas en relación con los mencionados objetivos, formulaban la expectativa de encontrar diferencias entre clínicos y controles, al menos en activación. Se esperaba que la alexitimia se asociara a mayor déficit, llegando a formularse que se esperaba que la puntuación de la TAS-20 fuera la mejor predicción de los resultados.

Los resultados de esta investigación han desarrollado los objetivos, ofreciendo múltiples comparaciones en función de las muestras de sujetos, de los estímulos visuales y en relación con la alexitimia. También se ha considerado el análisis de regresión para la predicción de las variables dependientes, por medio de unas variables de uso clínico. No han sido muchas las comparaciones con diferencias significativas, pero los resultados no han sido de poco interés.

En primer lugar, se han obtenido datos de prevalencia de alexitimia. Este estudio refleja que un 42,55% de los sujetos clínicos obtienen puntuaciones de alta alexitimia, frente a 30,55% en los controles. Los datos de la población clínica son semejantes a otros estudios en diferentes países (Bach et al., 1994; Cox, et al., 1994). Por el contrario, la presencia en este estudio de tan alto porcentaje de sujetos controles con alta alexitimia, puede estar indicando un posible e involuntario sesgo del proceso de muestreo, o bien la incidencia de la edad de la muestra en la puntuación de alexitimia en estos sujetos. Como precaución ante un posible sesgo en el muestreo, se han efectuado los análisis a dos muestras. Una, ha sido la muestra total de 119 sujetos; la otra, se ha compuesto por 97 sujetos; que han sido los resultantes de la retirada de las autoevaluaciones de los sujetos controles alexitímicos.

Los resultados evidencian que las diferencias entre sujetos clínicos y controles, en la autoevaluación de la reacción emocional, reflejan una des-regulación en la dimensión de activación. Mientras que en los estímulos de valencia alta, la activación es baja, sugiriendo una menor implicación emocional de los sujetos; en los estímulos de valencia negativa y activación media-baja, la reactividad de los sujetos clínicos es alta. En la presentación de estas diferencias no se produce asociación de la alexitimia. Mientras que la baja activación mostrada por los sujetos, ante los estímulos de valencia positiva y alta activación (G1), podría estar motivada en un alejamiento de los intereses de dichos sujetos con somatización, respecto a los modelos alegres y activos de estas imágenes; también puede estar influyendo la edad de la muestra, ya que los sujetos controles también presentan bajas puntuaciones en esta categoría emocional. La predicción que la escala de somatización realiza, de una elevada puntuación en la categoría G6 (estímulos de baja valencia y activación media-baja) en los sujetos clínicos, conduce a pensar que pueda corresponderse con una respuesta de alta reactividad de dichos sujetos a imágenes asociadas a enfermedad y muerte.

Respecto a la alexitimia, las diferencias significativas son escasas y dependen de la presencia o no de controles alexitímicos. Estos datos sugieren que la alexitimia no define la respuesta de autoevaluación de la reacción emocional, sino que parece aportar únicamente un papel mediador; modulando la evaluación de la valencia en niveles altos y bajos de la dimensión afectiva. En estos niveles, la alexitimia se asocia con una menor puntuación en valencia en los sujetos clínicos.

Donde claramente se muestra esta función mediadora de la alexitimia es en la interacción con la condición clínica, tanto en el nivel dimensional de valencia baja, como en la valencia de la categoría específica G3 (valencia baja y activación alta). En estos resultados, la alexitimia se muestra como mediadora de la diferencia de los resultados entre clínicos y controles; marcando la diferencia en la menor valencia evaluada por los clínicos, cuando los sujetos habían obtenido valores intermedios en la TAS-20. También se observa mayor variabilidad. A diferencia de las investigaciones previas, destaca que el efecto de la alexitimia, aunque mediador, afecta a la percepción de la valencia y no a la activación; según el análisis estadístico.

Las hipótesis formuladas solo han quedado confirmadas a medias, cuando los resultados han aportado alguna confirmación. Más importantes han sido los resultados que no han confirmado las hipótesis.

Se han confirmado algunas de las hipótesis que formulaban diferencias entre clínicos y controles. Sólo ha habido diferencias en los niveles altos de activación, donde los sujetos clínicos presentaban menor activación que los controles. Los datos sugerían que los sujetos se implicaban menos con las imágenes más activadoras; especialmente con las más positivas y activadoras. Se especulaba con valores inferiores en los niveles altos de las dimensiones afectivas y superiores en los niveles bajos, pero este resultado no se ha producido. Tampoco ha habido diferencias entre sujetos clínicos y controles a mayor alexitimia.

Tampoco se ha mostrado la TAS-20 como la mejor predicción de los resultados de autoevaluación, más allá de una pequeña contribución a la activación de algunas imágenes de valencia neutra y alta activación. Su contribución es secundaria al malestar psicológico general, que sí se ha comportado como el valor que mejor predice los resultados de reconocimiento. La puntuación total del SCL-90-R, que ha sido definida como malestar psicológico, predice la alta activación y la menor valencia. Es conocida

la alta correlación de la TAS-20 con todas las variables que han contado para el análisis de regresión; pero a efectos de la práctica clínica, la puntuación en el SCL-90-R se ha mostrado más efectiva en la predicción de las autoevaluaciones.

Un resultado secundario en este estudio, ha sido el de la correlación de la TAS-20 con las variables de autoevaluación de la reacción emocional. Estos resultados exponen que las correlaciones son muy distintas, si la comparación es realizada con los sujetos clínicos o con los controles. Mientras que en los controles las correlaciones son positivas con variables de activación, concretamente con las imágenes de menor activación y las de la categoría G5 de valencia neutra y activación media-baja; en los clínicos, la relación es inversa o negativa respecto a la valencia total, al nivel de valencia baja y con las dos categorías de la valencia baja (G3 y G6). Los resultados de correlación han sido secundarios en este estudio, porque no han explicado las diferencias entre clínicos y controles en las comparaciones de medias, ni el análisis de perfiles ha refrendado la influencia de estas relaciones en los resultados. Pero la correlación sugiere que estas relaciones están presentes; por tanto, podría ser que en otras muestras, con otros estímulos o con diferentes procedimientos de evaluación, se obtuvieran otros hallazgos favorables a un papel más relevante de la alexitimia.

Los resultados muestran que ambos grupos de sujetos han asociado estímulos desagradables con alta activación. Los controles asocian estímulos agradables con baja activación, y los clínicos han graduado más la valencia de sus evaluaciones a estímulos no negativos. Esto sugiere que, en estos sujetos, los estímulos desagradables se experimentan con reactividad emocional y los menos negativos son considerados con menos implicación y son menos diferenciados respecto a los neutros; es decir, no se valoran tan positivos los estímulos agradables, especialmente los de temática deportiva y mucha acción.

Estos resultados se han mostrado diferentes respecto a los obtenidos en la investigación precedente mediante autoinforme. La mayor contribución de la alexitimia en este estudio ha sido su papel mediador en la autoevaluación de la valencia, ante estímulos inductores de valencia negativa. En los estudios precedentes no se habían apreciado diferencias en valencia (Martínez-Sánchez et al., 2001; Roedema y Simons, 1999; Wehmer et al., 1995). En activación, los estudios precedentes habían mostrado toda variedad de resultados; pero parecía más probable encontrar diferencias significativas de menor activación en alexitímicos, por similitud con estudios

precedentes más afines al presente (Roedema y Simons, 1999; Wehmer et al., 1995). No ha ocurrido este resultado entre los distintos niveles de alexitimia, ni en su interacción con la condición clínica.

Por tanto, esta investigación aporta el reconocimiento del valor de la condición clínica como generadora de déficit de reconocimiento en la emoción positiva, asociada a menor activación. Este resultado sugiere menor implicación emocional ante estímulos positivos en sujetos con malestar físico y emocional. Otra aportación importante es la determinación del papel mediador de la alexitimia, de forma secundaria a la condición clínica del sujeto. De hecho, la mejor predicción de las autoevaluaciones de los sujetos no es la alexitimia, sino el malestar psicológico. Esta investigación también aporta una advertencia, al menos, para la interpretación de los resultados en futuras investigaciones: la alexitimia correlaciona de diferente modo, con los resultados de autoevaluación de la reacción emocional, en sujetos clínicos y en controles.

Respecto a la investigación neurofisiológica precedente, estos resultados han mostrado coincidencia con la aportación de la investigación de Aftanas et al. (2003) mediante registro de la actividad bioeléctrica ante el visionado de imágenes, donde se encuentra mayor activación ante estímulos negativos, frente a los positivos o neutrales. Respecto a los estudios de RMNf de Berthoz et al. (2002) los resultados parecían inicialmente contrarios; pero reconociendo la diferencia de procesos evaluados en ambos estudios, la integración de la respuesta en ambas dimensiones de la autoevaluación de forma conjunta, nos señala un dato de interés para la valoración de los resultados. Esta integración supone, por un lado, que el déficit de conciencia reflexiva, indicado por estos autores en sus estudios de neuroimagen, pueda corresponder con la mayor variabilidad en valencia mostrada por los sujetos clínicos con altos niveles de alexitimia. Esta variabilidad podría estar reflejando la menor concreción de la identificación ante el estímulo negativo. La posterior apreciación, en esta investigación, de altos niveles de activación autoevaluados, podía asociarse a la reacción del sujeto por los sentimientos de rechazo y desagrado promovidos por su estimación de la valencia, ante esta exposición estimular. Por decirlo de un modo simplificado, la percepción de mayor desagrado y menor concreción en la valencia, parece suscitar mayor activación ante esos estímulos; siendo, por tanto, esta activación, la manifestación observable en la autoevaluación de la identificación que el sujeto hace sobre la valencia.

La conclusión final propone varias respuestas a la pregunta de si hay déficit de reconocimiento emocional en los sujetos que presentan somatizaciones y si la alexitimia se relaciona con dicho resultado.

En primer lugar, se ha verificado déficit de activación de los sujetos clínicos ante los estímulos de alta activación y en las categorías emocionales de valencia positiva o alta. En este resultado no ha intervenido la alexitimia. Por el contrario, se ha verificado más activación ante los estímulos de valencia negativa; pero no puede hablarse de déficit si no de des-regulación, porque la activación es elevada y porque la identificación de la valencia no se aleja del sentido de los datos normativos. En la autoevaluación de la valencia, ante las imágenes inductoras de valencia negativa y en la categoría G3 (valencia baja o negativa y alta activación), la alexitimia ejerce un papel mediador, con incremento de la variabilidad y tendencia a mostrar más desagrado de los sujetos alexitímicos clínicos; especialmente los sujetos de alexitimia media.

En segundo lugar, la comparación con los datos de neuroimagen y la diferencia con estudios de autoevaluación anteriores, hace pensar que puede haber discrepancias en los procesos solicitados a los sujetos para realizar sus evaluaciones y en los estímulos presentados. Parece también difícil establecer correspondencias específicas con los resultados de la respuesta cerebral. La impresión de la comparación con estos datos es que la respuesta de autoevaluación es una integración de procesos cerebrales de toma de conciencia, que se manifiestan por la asociación con otros procesos relevantes en la experiencia de reconocimiento emocional. Estos parecen ser el estado físico, el malestar psicológico y la valencia de los estímulos. Los sujetos de este estudio, parece que han asociado la activación con un estado emocional negativo y la calma con lo contrario.

En conclusión, la alexitimia no parece una condición suficiente para provocar des-regulación en el reconocimiento emocional, si no que es secundaria al malestar físico y emocional; al menos en esta investigación. La autoevaluación emocional es la suma de distintos procesos cerebrales y estimulares; debiendo interpretarse de forma conjunta la respuesta en valencia y activación. Se ha demostrado útil el empleo de categorías que consideran ambas dimensiones afectivas, valencia afectiva y activación, en su categorización.

En función de los resultados de esta investigación, sería más preciso definir que la alexitimia es un modulador de la respuesta del sujeto a los estímulos emocionales;

pareciendo más sensible a los que corresponden con emociones negativas. Esta modulación intensifica y produce mayor variabilidad en la apreciación de la valencia de la propia emoción negativa en los sujetos alexitímicos; asociándose su reacción a alta activación, en mayor grado cuando los sujetos presentan malestar físico y psicológico.

## 9.2 PROSPECTIVA.

En último lugar, queda enumerar algunas cuestiones que propone esta tesis, como líneas a considerar en futuras investigaciones y con la perspectiva de la aplicación clínica de sus aportaciones:

### 1. Respecto a las aportaciones en futuras investigaciones:

- Una limitación de este estudio es la incertidumbre acerca de un posible sesgo en la selección de los sujetos controles. En futuras investigaciones sería deseable que el muestreo fuera posible en medios laborales de distintas características, al menos en una proporción importante.
- Poder contar con otro tipo de imágenes en la categoría de alta valencia y alta activación (denominada G1 en este estudio), facilitaría la investigación en reconocimiento emocional con muestras de sujetos de ambos sexos, edades más diversas y con características clínicas. Podría sugerirse imágenes con reencuentros emotivos entre personas o la escenificación de acontecimientos vitales comúnmente considerados positivos; tales como nacimientos, bodas o muestras de intenso reconocimiento o afecto.
- Los resultados de las correlaciones en alexitimia, sugieren la conveniencia de diferenciar los resultados de los estudios con muestra de sujetos controles universitarios, de aquellas que emplean sujetos clínicos. Los resultados de correlación muestran relaciones diferentes si los sujetos son clínicos o controles. En este tipo de estudios, conviene el uso del factor I (dificultad para identificar sentimientos) de la escala de alexitimia TAS-20, debido a su

mayor incidencia en estos resultados. Además, la relación inversa entre dicho factor I, la valencia total y la de los estímulos negativos, sugiere que potencialmente puede llegar a mostrar resultados de déficit en otras investigaciones, con otras muestras clínicas y otros procedimientos.

- Parece recomendable en la investigación con autoevaluación, interpretar los resultados por medio de la respuesta combinada de valencia y activación. Dicha recomendación está planteada debido a que la autoevaluación emocional es la suma de distintos procesos cerebrales y estimulares. Es decir, valencia y activación parecen responder de forma interactiva; por tanto, el estudio de las dimensiones afectivas por separado no informa totalmente de la vivencia emocional del sujeto y no parece tan eficiente para integrar las aportaciones de la investigación neurofisiológica. Se ha demostrado útil el empleo de categorías, determinadas por la combinación de distintos niveles de las dimensiones afectivas de valencia y activación.
- Si la futura investigación sigue confirmando resultados como los presentados en este trabajo, parecería conveniente el desarrollo de un catálogo de la autoevaluación emocional en términos de valencia y activación. La diversidad de resultados en función de la condición clínica de los sujetos, la variedad de los estímulos emocionales (visuales, auditivos, interoceptivos, etc.), los procesos implicados en la tarea (tareas verbales y no verbales, reconocimiento de la propia emoción o la ajena) y la correspondencia con los registros psicofisiológicos y de actividad cerebral mediante neuroimagen, pueden llegar a confundir la interpretación de resultados en la investigación sobre aspectos emocionales. Si dentro de la variabilidad intrapersonal en la respuesta a un estímulo emocional, pudiera determinarse la existencia de patrones básicos en el reconocimiento normal y patológico de las emociones, su catalogación no sólo tendría evidentes beneficios en la comprensión teórica de este proceso cognitivo-emocional; sino que supondría una guía de utilidad, para la comprensión de los estados emocionales clínicos y para el establecimiento de objetivos terapéuticos adecuados, establecidos en función del proceso. En las patologías del amplio espectro de los trastornos de la regulación emocional, la existencia de dicho catálogo podría llegar a convertirse en indispensable.

## 2. Respecto a la perspectiva en la aplicación clínica:

- Para evaluar el déficit de reconocimiento emocional en el ámbito clínico, el empleo del SCL-90-R nos va a facilitar mayor información de interés que la aplicación de la TAS-20.
- La mejor predicción de la autoevaluación de los estímulos de valencia alta ha sido la menor ansiedad (relación inversa con el STAI-E). La mejor forma de facilitar el disfrute de los estímulos positivos, parece recaer en el trabajo con la ansiedad.
- Parece importante trabajar con las emociones intensas que provoca la imagen de enfermedad y muerte en estos sujetos.
- Que la mejor predicción del reconocimiento emocional sea la puntuación del malestar psicológico, indica que la intervención con estos pacientes debe cubrir un campo amplio, si se quiere mejorar la valoración de las emociones y normalizar el nivel de reactividad; especialmente reducir activación ante estímulos negativos.
- El diseño del estudio puede haber favorecido la no-diferencia entre los sujetos con distintos niveles de alexitimia. Las terapias con empleo de técnicas no verbales podían ser una alternativa o un complemento terapéutico a valorar con sujetos alexitímicos; como el empleo de técnicas auxiliares inspiradas en la terapia mediante el arte, la música o el uso de imágenes para comentar las emociones y su vivencia.



## BIBLIOGRAFÍA

---

- Aaron, L.A. y Buchwald, D. (2001). A review of the evidence for overlap among unexplained clinical conditions. *Annals of Internal Medicine*, 134(9), 868–881.
- Abbey, S.E. (2006). Trastorno de somatización y trastornos somatomorfos. En J.L. Levenson (comp), *Tratado de medicina psicosomática* (pp. 275-299). Tomo I. Barcelona: Ars Medica.
- Acklin, M.W. y Bernat, E. (1987). Depression, alexithymia, and pain prone disorder: a Rorschach study. *Journal of Personality Assessment*, 51, 462-479.
- Adolphs R, Jansari, A. y Tranel, D.(2001). Hemispheric perception of emotional valence from facial expressions. *Psychopathology*, 15(4), 516-524.
- Aftanas, L.I. y Varlamov, A.A. (2004). Associations of alexithymia with anterior and posterior activation asymmetries during evoked emotions: EEG evidence of right hemisphere "electrocortical effort". *International Journal of Neuroscience*, 114(11), 1443-1462.
- Aftanas, L.I., Varlamov, A.A. (2007). Effects of alexithymia on the activity of the anterior and posterior areas of the cortex of the right hemisphere in positive and negative emotional activation. *Neuroscience and behavioral physiology*, 37(1), 67-73,

- Aftanas, L.I., Varlamov, A.A., Reva, N.V. y Pavlov, S.V. (2003). Disruption of early event-related theta synchronization of human EEG in alexithymics viewing affective pictures. *Neuroscience Letters*, 340(1), 57-60.
- Alexander, F. (1950). *Psychosomatic Medicine*. New York: Norton.
- Alexander, F., French, T.M. y Pollock, G.H. (1968). *Psychosomatic specificity, vol. I: experimental study and results*. Chicago: University of Chicago Press.
- Allen, L. A., Escobar, J. I., Lehrer, P. M., Gara, M. A. y Woolfolk, R. L. (2002). Psychosocial Treatments for Multiple Unexplained Physical Symptoms: A Review of the Literature. *Psychosomatic Medicine*, 64, 939-950.
- American Psychiatric Association. (1983). *Manual diagnóstico estadístico de los trastornos mentales DSM-III*. Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association. (1988). *Manual diagnóstico estadístico de los trastornos mentales DSM-III-R*. Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association. (1995). *Manual diagnóstico estadístico de los trastornos mentales DSM-IV*. Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association. (2002). *Manual diagnóstico estadístico de los trastornos mentales DSM-IV-TR*. Texto revisado. Barcelona: Masson.
- Apfel, R.J. y Sifneos, P.E., (1979). Alexithymia. Concept and measurement. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 32, 180-190.
- Ato García, M.; López Pina, J.A. y Serrano, J.M. (1981). *Fundamentos de estadística inferencial*. Murcia: Librería Yerba.
- Ayuso, J. L. (1993). Alexitimia: concepto y medida. *Archivos de Neurobiología*, 56(2), 106-115.
- Bach, M. y Bach, D. (1995). Predictive value of alexithymia: A prospective study in somatizing patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 64(1), 43-48.
- Bach, M. y Bach, D. (1996). Alexithymia in somatoform disorder and somatic disease: A comparative study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 65(3), 150-152.
- Bach, M., Bach, D., Böhmer, F. y Nutzinger, D.O. (1994). Alexithymia and somatization: Relationship to DSM-III-R diagnoses. *Journal of Psychosomatic Research*, 38(6), 529-538.

- Bagby, R.M., Parker, J.D. y Taylor, G.J. (1994a). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale. I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 23-32.
- Bagby, R.M., Taylor, G.J. y Parker, J.D.A. (1994b). The twenty-Item Toronto Alexithymia Scale- II. Convergent discriminant, and concurrent validity. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 33-40.
- Bankier, B., Aigner, M. y Bach, M. (2001a). Comparative evaluation of somatoform disorder, panic disorder, obsessive-compulsive disorder, and depresión. *Psychosomatics*, 42, 235-240.
- Bankier, B, Aigner, M. y Bach, M. (2001b). Alexithymia in DSM-IV disorders. *Psychosomatics*, 43, 235-240.
- Barsky, A.J. y Klerman, G.L. (1983). Overview: Hypochondriasis, bodily complaints and somatic styles. *American journal of psychiatry*, 140, 273-83.
- Barsky, A.J., Geringer, E. y Wool, C.A. (1988). A cognitive-educational treatment for hypochondriasis. *General Hospital Psychiatry*, 10, 322-327.
- Barsky, A.J., Wyshak, G. y Klerman, G.L. (1986). Medical and psychiatric determinants of outpatient medical utilization. *Medical care*, 24, 548-563.
- Bass, C. y Benjamin, S. (1993). The management of chronic somatisation. *British Journal of Psychiatry*, 162, 472-480.
- Bass, C., Peveler, R. y House, A. (2001). Somatoform disorders: severe psychiatric illness neglected by psychiatrist. *British Journal of Psychiatry*, 179,11-4.
- Beales, D.L. y Dolton, R. (2000). Eating disordered patients: personality, alexithymia, and implications for primary care. *The British Journal of General Practice*; 50(450), 21-26.
- Bear, D.M. (1983). Hemispheric specialization and the neurology of emotion. *Archives of Neurology*, 40, 195-202.
- Beck A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F y Emery, G.(1983). *Terapia cognitiva de la depresión*. Bilbao: DDB. (Orig. 1979).

- Beck, A.T., Steer, R.A. y Garbin, M.C. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory. Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review*, 8, 77-100.
- Beck, A.T., Ward, C.H., Mendelson, M., Mock, J. y Erbaugh, J. (1961). Inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- Bennett, P. y Wilkinson, S.A. (1985). Comparison of psychological and medical treatment of the irritable bowel syndrome. *British Journal of Clinical Psychology*, 24, 215-6.
- Berenbaum, H. (1993). Alexithymia and movies preferences. *Psychotherapy and psychosomatics*, 59, 173-178.
- Berenbaum, H. e Irving, S. (1996). Alexithymia, anger and interpersonal behavior. *Psychotherapy and psychosomatics*, 65(4), 203-208.
- Berenbaum, H., y Prince, J. D. (1994). Alexithymia and the interpretation of emotion-relevant information. *Emotion and Cognition*, 8(3), 231-244.
- Beresnevaité, M. (1995). Efficacy of alexithymia's correction and its relation with the course of ischaemic heart disease. Artículo presentado al Congreso Anual de los Cardiólogos Lituanos, Kaunas, Lituania, Mayo.
- Bernardo, M. Neuroimagen, retos ante el nuevo siglo, "Neuroimagen funcional en la esquizofrenia ". I Congreso Virtual de Psiquiatría 1 de Febrero - 15 de Marzo 2000 [citado: 23/10/08]; Conferencia INTRODUCCION: [14 pantallas]. Disponible en: <http://www.psiquiatria.com/congreso/mesas/mesa16/conferencias/introduccion.htm>
- Berthoz, S., Artiges, E., Van de Moortele, P.F., Poline, J.B., Rouquette, S., Consoli, S. y Martinot, J.L. (2002) Effect of Impaired Recognition and Expression of Emotions on Frontocingulate Cortices: An fMRI Study of Men With Alexithymia. *The American Journal of Psychiatry*, 159, 961-967.
- Blanchard, E.B., Schwarz, S.P., Suls, J.M., Gerardi, M.A., Scharff, L., Greene, B., Taylor, A.E., Berremen. C. y Malamood, H.S. (1992). Two controlled evaluations of multi-component psychological treatment of irritable bowel syndrome (study 1). *Behaviour Research and Therapy*, 30, 175-89.

- Bonanno, G.A. y Singer, J.L. (1990). Repressive personality style: Theoretical and methodological implications for health and pathology. En J.L. Singer (Ed.): *Repression and dissociation: Implications for personality theory, psychopathology, and health* (pp. 299-335). Chicago: University of Chicago Press.
- Bond, N., Perry, J., Gautier, M., Goldenberg, M., Oppenheimer, J. y Simand, J. (1989). Validating the self report of defense styles. *Journal of Personality Disorders*, 3, 101-112.
- Booth-Butterfield, M. y Booth-Butterfield, S. (1990). Conceptualizing affect as information in communication production. *Human Communication Research*, 16, 451-476.
- Bradley, M.M. y Lang, P.J. (1999). International affective digitized sounds (IADS): Stimuli, instruction manual and affective ratings (Tech. Rep. No. B-2). Gainesville, FL: The Center for Research in Psychophysiology, University of Florida.
- Bradley, M.M. y Lang, P.J. (2000). Affective reactions to acoustic stimuli. *Psychophysiology*, 37, 204–215.
- Briquet, P. (1859). *Traité de l'hystérie*. Paris: Baillière.
- Bucci, W. (1997). Symptoms and symbols: A multiple code theory of somatization. *Psychoanalytic Inquiry*, 17, 151-172.
- Buckelew, S.P., Conway, R., Parker, J., Deuser, W.E., Read, J., Witty, T.E., Hewett, J.E., Minor, M., Johnson, J.C., van Male, L., McIntosh, M.J., Nigh, M. y Kay, D.R. (1998). Biofeedback/relaxation training and exercise interventions for fibromyalgia: a prospective trial. *Arthritis Care Research*, 11, 196–209.
- Buchwald, D. y Garrity, D. (1994). Comparison of patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and multiple chemical sensitivities. *Archives of Internal Medicine*, 154, 2049–2053.
- Buela-Casal, G. y Caballo, V.E. (1991). *Manual de Psicología clínica aplicada*. (1ª edición). Madrid: Siglo XXI.

- Burckhardt, C.S., Mannerkorpi, K., Hedenberg, L. y Bjelle, A. (1994). A randomized, controlled clinical trial of education and physical training for women with fibromyalgia. *The Journal of Rheumatology*, 21, 714–20.
- Caballo, V.E. (dir.). (1997). *Manual para el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos psicológicos*. Vol. 1 (1ª edición). Madrid: Siglo XXI.
- Cacciopo, J.T. y Petty, R.E. (1982). The need for cognition. *Journal of Personality and Social Psychology*, 42, 116-131.
- Castillo Precioso, J.C., Gordillo del Valle, E., Ortiz Soria, B. Sánchez García, J. A. y Martínez-Sánchez, F. (1996). Rasgos alexitímicos en pacientes de Atención Primaria. *Psiquis*, 17(1), 46-52.
- Cecero, J.J. y Holmstrom, R.W. (1997). Alexithymia and affect pathology among adult male alcoholics. *Journal of Clinical Psychology*, 53(3), 201-208.
- Center for the Study of Emotion and Attention [CSEA-NIMH] (1994). The international affective picture system [photographic slides]. Gainesville, FL: The Center for Research in Psychophysiology, University of Florida.
- Cicchetti, D., Ganiban, J. y Barnett, D. (1991). Contributions from the study of high risk populations to understanding the development of emotion regulation. En J. Garber y K.A. Dodge (Eds.), *The development of emotion regulation and dysregulation* (pp. 15-48). Cambridge: Cambridge University Press.
- Clauw, D.J. (1995). The pathogenesis of chronic pain and fatigue syndromes, with special reference to fibromyalgia. *Medical Hypotheses*, 199(44), 369–378.
- Cleland, C., Magura, S., Foote, J., Rosenblum, A. y Kosanke, N. (2005). Psychometric properties of the Toronto Alexithymia Scale (TAS-20) for substance users. *Journal of Psychosomatic Research*, 58(3), 299-306.
- Cloninger, R.C., Martin, R., Guze, S. y Clayton, P. (1986). A prospective follow up and family study of somatization in men and women. *American Journal of Psychiatry*, 143, 873–878.
- Cloninger, C.R., Przybeck, T.R., Svrakic, D.M. y Wetzell, R.D. (1994). *The temperament and Character Inventory (TCI): A guide to its development and use*. Washington University Center for Psychobiology of Personality.

- Cloninger, R.C., Reich, T. y Guze, S. (1995). The multifactorial model of disease transmission: III. Familial relations between sociopathy and hysteria (Briquet's syndrome). *British journal of psychiatry*, 127, 23-32.
- Cochrane, C.E., Brewerton, T.D., Wilson, D.B. y Hodges, E.L. (1993). Alexithymia in the eating disorders. *The International journal of eating disorders*, 14 (2), 219-22.
- Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychological Bulletin*, 112, 155-159.
- Cohen, K., Auld, F. y Brooker, H. (1994). Is alexithymia related to psychosomatic disorder and somatizing? *Journal of Psychosomatic Research*, 38(2), 119-127.
- Conrad, R., Wegener, I., Imbierowicz, K., Liedtke, R. y Geiser, F. (2009). Alexithymia, temperament and character as predictors of psychopathology in patients with major depression. *Psychiatry Research*, 165(1-2), 137-144.
- Conte, H.R., Buckley, P., Picard, S. y Karasu, T.B. (1995). Relationships between psychological mindedness and personality traits and ego functioning: validity studies. *Comprehensive Psychiatry*, 36, 11-17.
- Conte, H.R., Plutchik, R., Jung, B.B., Picard, S., Karasu, T.B. y Lotterman, A. (1990). Psychological mindedness as a predictor of psychotherapy outcome: a preliminary report. *Comprehensive Psychiatry*, 31, 426-431.
- Corney, R.H., Stanton, R., Newell, R., Clare, A. y Fairclough, P. (1991). Behavioural psychotherapy in the treatment of irritable bowel syndrome. *Journal of psychosomatic research*, 35, 461-469.
- Costa, P.T. y McCrae, R.R. (1985). *The NEO Personality Inventory manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Cox, B.J., Kuch, K., Parker, J.D.A., Shulman, I.D. y Evans, R.J. (1994). Alexithymia in somatoform disorder patients with chronic pain. *Journal of Psychosomatic Research*, 38(6), 523-527.
- Cox, B.J., Swinson, R.P., Shulman, I.D., Bourdeau, D. (1995). Alexithymia in panic disorder and social phobia. *Comprehensive psychiatry*, 36(3), 195-8.
- Cox, W.M., Blount, J.P. y Rozak, A.M. (1998). Alexithymia and induced moods in alcohol-dependent males. *Personality and Individual Differences*, 24(1), 81-88.

- Craig, T.K., Drake, H., Mills, K. y Boardman, P. (1994). The South London Somatisation Study. II. Influence of stressful life events, and secondary gain. *The british journal of psychiatry*, 165, 248–58.
- Creed, F. y Guthrie, E. (1993). Techniques for interviewing the somatising patient. *The British Journal of Psychiatry*, 162, 467-471.
- Crittenden, P.M. (1994). Peering into the black box. An exploratory treatise on the development of self in young children. En D. Cicchetti y S.L. Toth (Eds.), *Rochester symposium on developmental psychopathology (Vol 5). Disorders and dysfunctions of the self* (pp. 79-148). Rochester, NY: University of Rochester Press.
- De Gucht V. (2003). Stability of neuroticism and alexithymia in somatization. *Comprehensive Psychiatry*, 44(6), 466-71.
- De Gucht, V. y Heiser, W. (2003). Alexithymia and somatization: a quantitative review of the literature. *Journal of Psychosomatic Research*, 54, 425–34.
- Deale, A., Chalder, T., Marks, I. y Wessely, S. (1997). Cognitive behavior therapy for chronic fatigue syndrome: a randomized controlled trial. *The American Journal of Psychiatry*, 154, 408–14.
- Deary, I.J. (2000). A taxonomy of medically unexplained symptoms. *Journal of psychosomatic research*, 47, 51–9.
- Deary, I.J., Scott, S. y Wilson, J.A. (1997). Neuroticism, alexithymia and medically unexplained symptoms. *Personality and Individual Differences*, 22(4), 551-564.
- deCharms, R.C., Maeda, F., Glover, G.H., Ludlow, D., Pauly, J.M., Soneji, D., Gabrieli, J.D.E. y Mackey, S.C. (2005). Control Over Brain Activation and Pain Learned Using Real Time fMRI. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 102, 18626-18631.
- Deri, S.K. (1984). *Symbolization and creativity*. New York: International Universities Press.
- Derogatis, L.R. (1977). *Administration, Scoring, and Procedures Manual. Clinical Psychometric Research*. Baltimore: Johns Hopkins University School of Medicine.

- Derogatis, L.R. (1983). *SCL-90-R Administration and procedures. Manual II for the revised version of the SCL-90-R*. Baltimore: John Hopkins University Press.
- Deutsch, F. (1959). *On the mysterious leap from the mind to the body*. New York: International Universities Press.
- Dewaraja, R. y Sasaki, Y. (1990). A right to left hemisphere callosal transfer déficit for nonlinguistic information in alexithymia. *Psychotherapy and psychosomatics*, 54, 201-207.
- Dodge, K.A. y Garber, J. (1991). Domains of emotion regulation. En J. Garber y K.A. Dodge (Eds.), *The development of emotion regulation and dysregulation* (pp. 3-11). Cambridge: Cambridge University Press.
- Dubovsky, S.L. y Thomas, M. (1995). Beyond specificity: effects of serotonin and serotonergic treatments on psychobiological dysfunction. *Journal of psychosomatic research*, 39, 429-444.
- Duddu, V., Isaac, M.K. y Chaturvedi, S.K. (2006). Somatization, somatosensory amplification, attribution styles and illness behaviour: a review. *International review of psychiatry*, 18(1), 25-33.
- Emde, R.N. (1988a). Development terminable and interminable. I. Innate and motivational factors from infancy. *International Journal of Psychoanalysis*, 69, 23-42.
- Emde, R.N. (1988b). Development terminable and interminable. II. Recent psychoanalytic theory and therapeutic considerations. *International Journal of Psychoanalysis*, 69, 283-96.
- Engel, G.L. (1959). Psychogenic pain and the pain-prone patient. *The American Journal of Medicine*, 26, 899-918.
- Epstein, R.M., Quill, T.E. y McWhinney, I.R. (1999). Somatization reconsidered: incorporating the patient's experience of illness. *Archives of Internal Medicine*, 159, 215-222.
- Escobar, J.I., Burnam, M.A., Karno, M., Forsythe, A. y Golding, J.M. (1987). Somatization in the community. *Archives of General Psychiatry*, 44, 713-8.

- Escobar, J. y Canino, G. (1989) Unexplained physical complaints: psychopathology and epidemiological correlates. *British Journal of Psychiatry*, 154(Suppl 4), 24–7.
- Eysenck, H.J. y Eysenck, S.B.G. (1975). *Manual of the Eysenck Personality Questionnaire*. San Diego, CA: Educational and Industrial Testing Service.
- Fava, G.A., Baldaro, B. y Osti, R.M.A. (1980). Toward a self rating scale for alexithymia: a report on 150 medical patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 34, 34-39.
- Favarelli, C., Solvatori, S., Galassi, F., Aiazzi, L., Drei, C. y Cabras, P. (1997). Epidemiology of somatoform disorder: a community survey in Florence. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 32, 24-29.
- Fernández, A., Siram, T.G., Rajkumar, S. y Chadrasekar, A.N. (1989). Alexithymic characteristics in rheumatoid arthritis: A controlled study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 51, 45-50.
- Fernández-Abascal, E.G., Guerra, P., Martínez, F., Domínguez, F.J., Muñoz, M.A., Egea, D.A., Martín, M.D., Mata, J.L., Rodríguez, S. y Vila, J. (2008). El Sistema Internacional de Sonidos Afectivos (IADS): adaptación española. *Psichothema*, 20(1), 104-113.
- Fernández-Montalvo, J. y Yárnoz, S. (1994). Alexitimia: Concepto, evaluación y tratamiento. *Psichothema*, 6(3), 357-366.
- Ferraccioli, G., Ghirelli, L., Scita, F., Nolli, M., Mozzani, M., Fontana, S., Scorsonelli, M., Tridenti, A., De Risio, C. (1987). EMG-biofeedback training in fibromyalgia syndrome. *The Journal of Rheumatology*, 14, 820–825.
- Fink, P., Sorensen, L., Engberg, M., Holm, M. y Munk-Jorgensen, P. (1999). Somatization in primary care: prevalence, health care utilization, and general practitioner recognition. *Psychosomatics*, 40(4), 330–338.
- Ford, C.V., Long, K.D. (1977). Group psychotherapy of somatizing patients. *Psychotherapy and psychosomatics*, 28(1-4), 294-304.
- Freyberger, H. (1977). Supportive psychotherapeutic techniques in primary and secondary alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 28, 180-190.

- Fricchione, G. y Howanitz, E. (1985). Aprosodia and alexithymia. A case report. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 43, 156-160.
- Freud, S. (1895). *On the grounds for detaching a particular syndrome from neurasthenia under the description "anxiety neurosis"*. Standard Edition, 3, 90-115. London: Hogarth Press, 1962.
- Freud, S. (1898). *Sexuality in the aetiology of the neuroses*. Standard Edition, 3, 261-285. London: Hogarth Press, 1962.
- Friedlander, L., Lumley, M.A., Farchione, T., Doyal, G. (1997). Testing the alexithymia hypothesis: physiological and subjective responses during relaxation and stress. *The Journal of nervous and mental disease*, 185(4):233-9.
- Friedman, H.S y Booth-Kewley, S. (1987). The 'disease prone-personality'. A meta-analytic view of the construct. *American Psychologist*, 42, 539-555.
- Fukunishi, I. (1990). Psychosomatic aspects of patients on hemodialysis. 4. The relationship between quality of life and alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 54(4), 221-228.
- Fukunishi, I., Ichikawa, M., Ichikawa, T. y Matsuzawa, K. (1994). Effect of family group psychotherapy on alcoholic families. *Psychological Reports*, 74, 568-570.
- Fukunishi, I., Kikuchi, M. y Takubo, M. (1997). Changes in scores on alexithymia over a period of psychiatric treatment. *Psychological Reports*, 80(2), 483-489.
- Fukunishi I, Kikuchi M, Wogan J, Takubo M. (1997). Secondary alexithymia as a state reaction in panic disorder and social phobia. *Comprehensive Psychiatry*, 38(3), 166-70.
- Fukunishi, I., Maeda, K., Kubota, M. y Tomino, Y. (1997). Association of alexithymia with low utilization and perception on a measure of social support in patients on peritoneal dialysis. *Psychological Reports*, 80, 127-130.
- Fulcher, K.Y., White, P.D. (1997). Randomised controlled trial of graded exercise in patients with the chronic fatigue syndrome. *British Medical Journal*, 314(7095), 1647-1652.

- Gadini, R. (1978). Transitional object origins and the psychosomatic symptom. En A. Grolnick, L. Barkin y W. Muensterberger (Eds.), *Between reality and fantasy: transitional objects and phenomena* (pp. 111-131). New York: Aronson.
- García-Campayo, J., Lobo, A., Pérez-Echeverría, M.J. y Campos, R. (1998a). Three forms of somatization presenting in primary care settings in Spain. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 186, 554-560.
- García-Campayo, J. Sanz Carrillo, C. Unidad de trastornos somatomorfos: el modelo Zaragoza. I Congreso Virtual de Psiquiatría 1 de Febrero - 15 de Marzo 2000 [citado: 20/6/06]; Conferencia 49-CI-C: [21 pantallas]. Disponible en: [http://www.psiquiatria.com/congreso/mesas/mesa49/conferencias/49\\_ci\\_c.htm](http://www.psiquiatria.com/congreso/mesas/mesa49/conferencias/49_ci_c.htm)
- García-Campayo, J., Sanz Carrillo, C., Yoldi A. y López Aylon R. (1998b). Management of somatizers in primary care: are family doctors motivated?. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 32, 528-533.
- Gardner, W.N., Bass, C. (1989). Hyperventilation in clinical practice. *British Journal of Hospital Medicine*, 41, 73-81.
- Garner, D.M., Olmsted, M.P. y Polivy, J. (1983). Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. *International Journal of Eating Disorders*, 2, 15-34.
- Gelder, M., Mayou, R. y Geddes, J. (1999). *Psychiatry* (2ª ed.). Oxford: Oxford University Press, 217-219.
- Goldberg, D.P. y Bridges, K. (1988). Somatic presentations of psychiatric illness in primary care setting. *Journal of psychosomatic Research*, 32, 137-144.
- Goldberg, S., MacKay-Soroka, S. y Rochester, M. (1994). Affect, attachment and maternal responsiveness. *Infant Behavior and Development*, 17, 335-339.
- Goldenberg, D.L., Simms, R.W., Geiger, A. y Komaroff, A.K. (1990). High frequency of fibromyalgia in patients with chronic fatigue seen in a primary care practice. *Arthritis and rheumatism*, 33, 381-387.
- Goleman, D. (1999). *Inteligencia emocional*. Barcelona: Kairós. (Original: 1995)

- González de Rivera, J.L., De las Cuevas, C., Rodríguez-Abuin, M. y Rodríguez-Pulido, F. (2002). *El cuestionario de 90 síntomas. Adaptación española del SCL-90-R*. Madrid: Publicaciones de Psicología Aplicada, TEA Ediciones.
- Grabe, H.J., Frommer, J., Ankerhold, A., Ulrich, C., Groger, R., Franke, G.H., Barnow, S., Freyberger, H.J. y Spitzer, C. (2008). Alexithymia and outcome in psychotherapy. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 77(3), 189-94.
- Grabe, H.J., Ruhrmann, S., Ettelt, S., Muller, A., Buhtz, F., Hochrein, A., et al. (2009). Alexithymia in obsessive-compulsive disorder - results from a family study. *Psychotherapy and psychosomatics*, 75(5), 312-318.
- Greene, B. y Blanchard, E.B. (1994). Cognitive therapy for irritable bowel syndrome. *Journal of consulting and Clinical Psychology*, 62(3), 576-82.
- Gross, J.J. y Muñoz, R.F. (1995). Emotion regulation and mental health. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 2, 151-164.
- Gunther, V., Mur, E., Kinigadner, U. y Miller, C. (1994). Fibromyalgia: the effect of relaxation and hydrogalvanic bath therapy on the subjective pain experience. *Clinical Rheumatology*, 13, 573-578.
- Gureje, O., Simon, G.E., Ustun, T.B. y Goldberg D.P. (1997). Somatization in cross-cultural perspective: a World Health Organization study in primary care. *The American Journal of Psychiatry*, 154, 989-95.
- Guthrie, E. (1995). Treatment of functional somatic symptoms: psychodynamic treatment. En R. Mayou, C.M. Bass y M. Sharpe (Ed.), *Treatment of functional somatic symptoms* (pp. 144-160). New York: Oxford University Press.
- Gutierrez Maldonado, J. y Arbej Sánchez, J. (2005). Alexitimia y amplificación somatosensorial en el trastorno de pánico y en el trastorno de ansiedad generalizada. *Psicothema*, 17(1), 15-19.
- Haanen, H.C.M., Hoenderdos, H.T.W., van Romunde, L.K.J., Hop, W.C.J., Mallee, C., Terwiel, J.P. y Hekster, G.B. (1991). Controlled trial of hypnotherapy in the treatment of refractory fibromyalgia. *The Journal of Rheumatology*, 18(1), 72-5.
- Halligan, P.W. y David, A.S. (1999). *Conversion hysteria: towards a cognitive neuropsychological account*. Hove (UK): Psychology Press.

- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 23, 56-62.
- Harber, V.J. y Sutton, J.R. (1984). Endorphins and exercise. *Sports Medicine*, 1(2), 154-71.
- Haviland, M.G., Hendrix, M.S., Cummings, M.A., Shaw, D.G. y MacMurray, J.P. (1991). Multidimensionality and state dependency of alexitimia in recently sober alcoholics. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 284-290.
- Hawton, K.E., Salkovskis, P.M., Kirk, J. y Clark, D. (1989). *Cognitive Behaviour Therapy for Psychiatric Problems*. Oxford: Oxford Medical Publications.
- Heiberg, A. y Heiberg, A. (1977). Alexithymia-an Inherited Trait?: A Study of Twins. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 28, 221-225.
- Heiberg, A.N. y Heiberg, A.A. (1987) Possible Genetic Contribution to the Alexithymia Trait. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 30, 205-210.
- Hellman, C.J., Budd, M., Borysencko, J., McClelland, D.C. y Benson, H. (1990). A study of the effectiveness of two group behavioral medicine interventions for patients with psychosomatic complaints. *Behavioral Medicine*, 16(4), 165-173.
- Hendrix, M.S., Haviland, M.G. y Shaw, D.G. (1991). Dimensions of alexitimia and their relationships to anxiety and depression. *Journal of Personality Assessment*, 56, 227-237.
- Hiller, W., Fichter, M. y Rief, W. (2003). A controlled study of somatoform disorders including analysis of health care utilization and cost effectiveness. *Journal of Psychosomatic Research*, 54(4), 369-80.
- Hiller, W., Rief, W. y Fichter, M.M. (1997). How disabled are patients with somatoform disorders? *General Hospital psychiatry*, 19(6), 432-38.
- Holmes, G.P., Kaplan, J.E., Gantz, N.M., Komaroff, A.L., Schonberger, L.B., Straus, S.E., et al. (1988). Chronic fatigue syndrome: a working case definition. *Annals of Internal Medicine*, 108(3), 387-9.
- Holroyd, K.A. y Coyne, J. (1987). Personality and health in the 1980s: psychosomatic medicine revisited? *Journal of Personality*, 55, 359-375.

- Honkalampi, K., Hintikka, J., Laukkanen, E., Lehtonen, J., Viinamäki, H. (2001a). Alexithymia and depression: a prospective study of patients with major depressive disorder. *Psychosomatics*, 42(3), 229–34.
- Honkalampi, K., Hintikka, J., Saarinen, P., Lehtonen, J. y Viinamäki, H. (2000). Is Alexithymia a Permanent Feature in Depressed Patients? Results from 6-month follow-up study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 69, 303-308.
- Honkalampi, K., Koivumaa-Honkanen, H., Tanskanen, A., Hintikka, J., Lehtonen, J. y Viinamäki, H. (2001b). Why do alexithymic features appear to be stable? A 12-month follow-up study of a general population. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 70(5), 247-53.
- Hoppe, K.D. y Bogen, G.E. (1977). Alexithymia in twelve commissurotomized patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 28, 148-155.
- Horton, P.C.; Gewirtz, H. y Kreutter, K.J. (1992). Alexithymia-State and Trait. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 58(2), 91-96
- Hudziak, J., Boffeli, T., Kriesman, J.J., Battaglia, M.M., Stanger, C y Guze, S.B. (1996). A clinical study of the relation between borderline personality disorder to Briquet's syndrome, somatization disorder, antisocial personality disorder and substance abuse disorder. *The American Journal of Medicine*, 153(12), 1598–606.
- Hyypä, M.T., Lindholm, T., Kronholm, E. y Lehtinen, V. (1990). Functional insomnia in relation to alexithymic features and cortisol hypersecretion in a community sample. *Stress Medicine*, 6(4), 277-283.
- Infrasca, R. (1997). Alexithymia, neurovegetative arousal and neuroticism. An experimental study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 66(5), 276-280.
- Irwin, H.J. y Melbin-Helberg, E.B. (1997). Alexithymia and dissociative tendencies. *Journal of Clinical Psychology*, 53(2), 159-166.
- Izard, C.E. y Kobak, R.R. (1991). Emotions system functioning and emotion regulation. En J. Garber y K.A. Dodge (Eds.), *The development of emotion regulation and dysregulation* (pp. 303-321). Cambridge: Cambridge University Press.

- Jackson, D.N. (1984). *Manual for the Multidimensional Aptitude Battery*. Port Huron, MI: Research Psychology Press.
- Jessimer, M. y Markham, R. (1997). Alexithymia: a right hemisphere dysfunction specific to recognition of certain facial expressions? *Brain and Cognition*, 34, 246-258.
- Jódar, I., Valdés, M., Sureda, B. y Ojuel, J. (2000). Alexitimia: Hipótesis Etiológicas e Instrumentos de medida. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 27(3),136-146
- Jørgensen, M.M., Zachariae, R., Skyttke, A. y Kyvik, K. (2007). Genetic and Environmental Factors in Alexithymia: A Population-Based Study of 8,785 Danish Twin Pairs. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 76(6), 369-375.
- Kano, M., Fukudo, S., Gyoba, J., Kamachi, M., Tagawa, M., Mochizuki, H., Itoh, M., Hongo, M. y Yanai K.(2003).Specific brain processing of facial expressions in people with alexithymia: an H215O-PET study. *Brain*, 126(6), 1474 – 1484.
- Kaplan, H.I. y Sadock, B.J. (1988). *Synopsis of psychiatry* (5ª edición). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Karlsson, H., Näätänen, P., y Stenman, H. (2008). Cortical activation in alexithymia as a response to emotional stimuli. *The British Journal of Psychiatry*, 192, 32-38.
- Karush, A., Daniels, G.E., Flood, C., O'Connor, J.F. y Stern, L.O. (1977). *Psychotherapy in ulcerative colitis*. Philadelphia: W.B. Saunders.
- Kashner, T.M., Rost, K., Cohen, B., Anderson, M. y Smith, G.R. (1995). Enhancing the health of somatization disorder patients. Effectiveness of short-term group therapy. *Psychosomatics*, 36(5), 462-70.
- Katon, W., Lin, E., Von Korff , M., Russo, J., Lipscomb, P. y Bush, T. (1991). Somatization: a spectrum of severity. *The american journal of psychiatry*, 148, 34–40.
- Kauhanen, J., Julkunen, J. y Salonen, J.T. (1991). Alexithymia and perceived symptoms: Criterion validity of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 56(4), 247-252.

- Keel, P.J., Bodoky, C., Gerhard, U. y Muller, W. (1998). Comparison of integrated group therapy and group relaxation training for fibromyalgia. *The clinical journal of pain*, 14(3), 232-238.
- Kellner, R. (1975). Psychotherapy in psychosomatic disorders: a survey of controlled studies. *Archives of General Psychiatry*, 32, 1021-1028.
- Kellner, R. (1987). Hypochondriasis and somatization. *JAMA*, 258 (19), 2718-2722
- Kellner, R. (1990) Somatization: Theories and research. *Journal of nervous and mental disease*, 178, 150-60.
- Kirmayer, L.J. (1987). Languages of suffering and healing: alexithymia as a social and cultural process. *Transcultural Psychiatric Research Review*, 24, 119-136.
- Kirmayer, L.J., Groleau, D., Looper, K.J. y Dao, M.D. (2004). Explaining Medically Unexplained Symptoms. *The Canadian journal of psychiatry*, 49(10), 663-672.
- Kirmayer, L.J. y Robbins, J. M. (1991 a). Introduction: concepts of somatization. En L.J. Kirmayer & J.M. Robbins (Eds.) *Current concepts of somatization: research and clinical perspectives* (pp. 1-19). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Kirmayer, L.J. y Robbins, J.M. (1991b). Three forms of somatization in primary care: prevalence, co-occurrence and sociodemographic characteristics. *The journal of nervous and mental disease*, 179(11), 647-655.
- Kirmayer, LJ y Robbins, JM. (1993). Cognitive and social correlates of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychosomatics*, 34, 41-52.
- Kirmayer, L.J., Robbins, J. M. y Paris, J. (1994). Somatoform disorders: personality disorder and the social matrix of the somatic distress. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 125-136.
- Kirmayer, L.J. y Young, A. (1998). Culture and somatization: clinical, epidemiological and ethnographic perspectives. *Psychosomatic Medicine*, 60, 420-430.
- Kooiman, C.G., Bolk, J.H., Brand, R., Trijsburg, R.W. y Rooijmaans, H.G.M. (2000). Is alexithymia a risk factor for unexplained physical symptoms in general medical outpatients? *Psychosomatic Medicine*, 62, 768-778.

- Kooiman, C.G., Spinhoven, P., Trijsburg, R.W. y Rooijmans, H.G.M. (1998). Perceived Parental Attitude, Alexithymia and Defense Style in Psychiatric Outpatients, *Psychotherapy and Psychosomatics*, 67(2) 81-87.
- Kosturek, A., Gregory, R.J., Sousou, A.J. y Trief, P. (1998). Alexithymia and somatic amplification in chronic pain. *Psychosomatics*, 39, 399-404.
- Kroenke, K y Spitzer R. (1998). Gender differences in the reporting of physical and somatoform symptoms. *Psychosomatic Medicine*, 60, 150–155.
- Kroenke, K., Spitzer, R.L., deGruy, F.V., Hahn, S.R., Linzer, M., Williams, J.B., Brody, D. y Davies, M. (1997). Multisomatoform disorder: an alternative to undifferentiated somatoform disorder for the somatizing patient in primary care. *Archives of general psychiatry*, 54(4), 352–358.
- Kroner, D. G. y Forth, A. E. (1995). The Toronto Alexithymia Scale with incarcerated offenders. *Personality and Individual Differences*, 19(5), 625-634.
- Kroyman, R., Hiller, W., Rief, W. y Fichter, M. (1997). Somatization and quality of life. Simposio de Trastorno somatoforme. Prien, Alemania, 23-25 Febrero (Paper).
- Krystal, H. (1974). The genetic development of affects and affect regression. *Annual of psychoanalysis*, 2, 98-126.
- Krystal, H. (1978). Trauma and affects. *The Psychoanalytic Study of the Child*, 33, 81-115.
- Krystal, H., (1979). Alexithymia and psychotherapy. *American Journal of Psychotherapy*, 33(1), 17-31.
- Krystal, H. (1988). *Integration and Self-Healing: Affect, Trauma, Alexithymia*. Hillsdale, N.J: Analytic Press.
- Krystal, H. (1990). An information processing view of object-relations. *Psychoanalytic Inquiry*, 10, 221-51.
- Ladwig, K.H., Marten-Mittag, B., Erazo, N., y Gündel, H. (2001). Identifying somatization disorder in a population-based health examination survey. *Psychosomatics*, 42(6), 511-518.

- Lamberty, G.J. y Holt, G.S. (1995). Evidence for a verbal deficit in alexithymia. *Journal of Neuropsychiatry*, 7(3), 320-324.
- Lane, R.D., Quinlan, D.M., Schwartz, G.E., Walker, P.A. y Zeitlin, S.B. (1990). The Levels of Emotional Awareness Scale: A cognitive-developmental measure of emotion. *Journal of Personality Assessment*, 55, 124-134.
- Lane, R. D. y Schwartz, G. E. (1987). Levels of emotional awareness: A cognitive-developmental theory and its application to psychopathology. *American Journal of Psychiatry*, 144, 133-143.
- Lane, R. D, Sechrest, L. y Riedel, R. (1998). Socio-demographic correlates of alexithymia. *Comprehensive Psychiatry*, 39, 377-385.
- Lane, R.D., Sechrest, L., Reidel, R., Brown, V., Kaszniak, A., Schwartz, G.E. (1995). Alexithymia and non verbal emotion processing deficits. *Psychosomatic Medicine*, 57, 84.
- Lane, R.D., Sechrest, L., Reidel, R., Weldon, V., Kaszniak, A., Schwartz, G.E. (1996). Impaired verbal and nonverbal emotion recognition in alexithymia. *Psychosomatic Medicine*, 58, 203-210.
- Lang, P. J. (1980). Behavioral treatment and bio-behavioral assessment: Computer applications. En J. B. Sidowski, J. H. Johnson, & T. A. Williams (Eds.), *Technology in mental health care delivery systems* (pp.119-167). Norwood, NY: Ablex.
- Lang, P.J., Bradley, M.M. y Cuthbert, B.N. (1997). International affective picture system (IAPS): Technical manual and affective ratings (Tech. Rep. No. A-4).Gainesville, FL: University of Florida, The Center for Research in Psychophysiology. [<http://www.unifesp.br/dpsicobio/adap/instructions.pdf>].
- Lang, P.J., Bradley, M.M. y Cuthbert, B.N. (1998). Emotion, Motivation, and Anxiety: Brain Mechanisms and Psychophysiology. *Biological Psychiatry*, 4,1248-1263.
- Laplanche, J. y Pontalis, J.B. (1979). Diccionario de Psicoanálisis. Barcelona: Labor.
- Lesser, I.M. (1981). A review of the alexithymia concept. *Psychosomatic Medicine*, 43(6), 531-543.

- Lesser, I.M. (1985). Current concepts of psychiatry: alexithymia. *New England Journal of Medicine*, 312, 690-692.
- Levenson, J.L. (2006). *Tratado de medicina psicosomática* (Tomo I). Barcelona: Ars Medica.
- Lidbeck, J. (1997). Group therapy for somatization disorders in general practice: effectiveness of a short cognitive-behavioural treatment model. *Acta psychiatrica scandinavica*, 96(1), 14-24.
- Lidbeck, J. (2003). Group therapy for somatization disorders in primary care: maintenance of treatment goals of short cognitive-behavioural treatment one-and-a-half-year follow-up. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 107, 449-456.
- Lieb, R., Pfister, H., Mastaler, M. y Wittchen, H.U. (2000). Somatoform syndromes and disorders in a representative population sample of adolescents and young adults: prevalence, comorbidity and impairments. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101, 194-208.
- Lieb, R., Zimmermann, P., Friis, R.H., Hofler, M., Tholen, S., Wittchen, H.U. (2002). The natural course of DSM-IV somatoform disorders and syndromes among adolescents and young adults: a prospective-longitudinal community study. *European Psychiatry*, 17, 321-31.
- Lipowski, Z.J. (1977). Psychosomatic medicine in the seventies: an overview. *American Journal of Psychiatry*, 134, 233-244.
- Lipowski, Z.J. (1987). Somatization: medicine's unsolved problem. *Psychosomatics*, 28, 294-297
- Lipsitt, D.R. (1970). Medical and psychological characteristics of "crocks". *Psychiatry in Medicine*, 1, 15-25.
- Lishman, W.A. (1988). Physiogenesis and psychogenesis in the postconcussional syndrome. *The british journal of psychiatry*, 153, 460-469.
- Ljungberg L. (1957). Hysteria: a clinical prognostic and genetic study. *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica*, 32(Suppl 112), 1-162.
- Lloyd, A.R., Hickie, I., Brockman, A., Hickie, C., Wilson, A., Dwyer, J. y Wakefield, D. (1993). Immunologic and psychologic therapy for patients with chronic

- fatigue syndrome: a double-blind, placebo-controlled trial. *The American Journal of Medicine*, 94, 197–203.
- Loas, G (1993). Adaptation et validation française de l'échelle d'anhédonie physique de Chapman et Chapman. *L'Encéphale*, 19, 639-644.
- Lolas, F. De la Parra, G., Aronsohn, S. y Collin, C. (1980). On the measurement of alexithymia behavior. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 33, 139-146.
- Looper, K.J. y Kirmayer, L.J. (2002). Behavioral medicine approaches to somatoform disorders. *Journal of consulting and clinical psychology*, 70, 810-827.
- López Santiago, J. y Belloch, A. (2002). La somatización como síntoma y como síndrome: una revisión del trastorno de somatización. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 7(2), 73-93.
- Luminet, O., Bagby, R.M. y Taylor, G.J.(2001). An evaluation of the absolute and relative stability of alexithymia in patients with major depression. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 70, 254-260.
- Lumley, M.A., Asselin, L.A. y Norman, S. (1997). Alexithymia in chronic pain patients. *Comprehensive Psychiatry*, 38, 160-165.
- Lumley, M.A., Downey, K., Stettner, L., Wehmer, F y Pomerleau, O.F. (1994). Alexithymia and negative affect: Relationship to cigarette smoking, nicotine dependence and smoking. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 61(3-4), 156-162.
- Lumley, M.A., Neely, L.C., Burger, A.J. (2007). The assessment of alexithymia in medical settings: implications for understanding and treating health problems. *Journal of Personality Assessment*, 89(3), 230-46.
- Lumley, M.A. y Roby, K.J. (1995). Alexithymia and pathological gambling. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 63(3-4), 201-206.
- Lumley, M.A., Stettner, L. y Wehmer, F. (1996). How are alexithymia and physical illness linked? A review and critique of pathways. *Psychosomatic research*. 41(6), 505-518.
- Lynch, P.M. y Zamble, E. (1989). A controlled behavioral treatment study of irritable bowel syndrome. *Behavior Therapy*, 20, 509–523.

- MacAlpine, I. (1952). Psychosomatic symptom formation. *The Lancet*, 1(6702), 278-282
- Maestu, F., González-Marqués, J., Marty, G., Nadal, N., Cela-Conde, C.J. y Ortiz, T. (2005). La magnetoencefalografía: una nueva herramienta para el estudio de los procesos cognitivos básicos. *Psicothema*, 17(3), 459-464.
- Magni, G., Di Mario, F., Rizzardo, R., Pulin, S. y Naccarato, R. (1986). Personality profiles of patients with duodenal ulcer. *American Journal of Psychiatry*, 143, 1297-1300.
- Mai, F. (2004) Somatization Disorder: A Practical Review. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 49(10), 652-662.
- Mandal, M.K. y Singh, S.K. (1990). Lateral asymmetry in identification and expression of facial emotions. *Cognition and Emotion*, 4, 61-70.
- Mann, L.S., Wise, T.N., Trinidad, A. y Kohanski, R. (1994). Alexithymia, affect recognition, and the five-factor model of personality in normal subjects. *Psychological Reports*, 74(2), 563-567.
- Mantani, T., Okamoto, Y., Shirao, N., Okada, G. y Yamawaki, S. (2005). Reduced activation of posterior cingulate cortex during imagery in subjects with high degrees of alexithymia: a functional magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry*, 57(9), 982-90
- Martin, J.B., y Pihl, R.O. (1986a). Influence of alexithymic characteristics on physiological and subjective stress responses in normal individuals. *Psychotherapy and psychosomatics*, 45(2), 66-77.
- Martin, J.B., y Pihl, R.O. (1986b). The relevance of alexithymia for research on stress and stress-related disorders. En J.H. Humphrey (Ed.), *Human Stress, current selected research* (pp. 99-111). New York: AMS Press, Inc. .
- Martin, L., Nutting, A., Macintosh, B.R., Edworthy, S.M., Butterwick, D. y Cook, J. (1996). An exercise program in the treatment of fibromyalgia. *The journal of rheumatology*, 23, 1050-1053.
- Martínez-Sánchez, F. (1995). La alexitimia: un constructo potencialmente útil en la investigación de las relaciones entre emoción, cognición y salud. *Cuadernos de Medicina Psicosomática*, 34, 46-54.

- Martínez Sánchez, F. (1996a). Adaptación española de la escala de alexitimia de Toronto (TAS-20). *Clínica y Salud*, 7(1), 19-32.
- Martínez-Sánchez, F. (1996b). Reactividad fisiológica al estrés en alexitimia. En F. Palmero y V. Codina (Eds.). *Trastornos cardiovasculares* (pp. 481-493). Valencia: Promolibro.
- Martínez-Sánchez, F. (1998). Alexitimia y estilo represivo de afrontamiento: ¿dos constructos emocionales diferentes o similares?. *Revista Electrónica de Psicología*, 2(1). Disponible en: [http://www.psiquiatria.com/psicologia/vol2num1/art\\_7.htm](http://www.psiquiatria.com/psicologia/vol2num1/art_7.htm)
- Martínez-Sánchez, F. (1999). La alexitimia: un factor de riesgo para el padecimiento de los efectos patógenos del estrés. En E.G. Fernández-Abascal y F. Palmero (Eds.), *Emoción y salud* (pp. 387-401). Barcelona: Ariel.
- Martínez-Sánchez, F., Ato-García, M. y Ortiz-Soria, B. (2003). Alexithymia—State or trait? *The Spanish Journal of Psychology*, 6 (1), 51-59.
- Martínez-Sánchez, F. y Fernández-Castro, J. (1994). Emoción y salud. Desarrollos en Psicología Básica y Aplicada. *Anales de psicología*, 10(2), 101-109.
- Martínez-Sánchez, F. y Marín, J. (1997). Influencia del nivel de alexitimia en el procesamiento de estímulos emocionales en una tarea Stroop. *Psicothema*, 9(3), 519-527.
- Martínez-Sánchez, F., Montero Martínez, J.M. y de la Cerra, J. (2002). Sesgos cognitivos en el reconocimiento de expresiones emocionales de voz sintética en la alexitimia. *Psicothema*, 14 (2), 344-349.
- Martínez-Sánchez, F., Ortiz-Soria, B. y Ato-García, M. (2001). Subjective and autonomic stress responses in alexithymia. *Psicothema*, 13(1), 57-62.
- Marty, P. y DeBray, R. (1989). Current concepts of character disturbance. En S. Cheren (Ed.), *Psychosomatic medicine: Theory, physiology and practice*, Vol. I (pp. 159-184). Madison, CT: International Universities Press.
- Marty, P. y de M'Uzan, M. (1963). La 'pensée opératoire'. *Revue Française de Psychanalyse*, 27 (supl), 1345-1356.

- Mattila, A.K., Kronholm, E., Jula, A., Salminen, J.K., Koivisto, A.M., Mielonen, R.L. y Joukamaa, M. (2008). Alexithymia and somatization in general population. *Psychosomatic Medicine*, 70(6), 716-22.
- Mayes, L.C. y Cohen, D.J. (1992). The development of a capacity for imagination in early childhood. *Psychoanalytic Study of the Child*, 47, 23-47.
- Mayor, J. y Labrador, F.J. (1986). *Manual de modificación de conducta* (Reimpresión). Madrid: Alhambra Universidad.
- Mayou, R.A. (1976). The nature of bodily symptoms. *British Journal of Psychiatry*, 129, 55-60.
- Mayou, R.A. (1989). Invited review: atypical chest pain. *Journal of Psychosomatic Research*, 33, 393-406.
- Mayou, R.A. (1993). Somatization. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 59, 69-83.
- McCain, G.A., Bell, D.A., Mai, F.M., Halliday, P.D. (1988). A controlled study of the effects of a supervised cardiovascular fitness training program on the manifestations of primary fibromyalgia. *Arthritis and Rheumatism*, 31, 1135-41.
- McCrae, R.R. y Costa, P.T. (1987). Validation of a five-factor model of personality across instruments and observers. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52, 81-90.
- McDonald, P.W. y Prkachin, K.W. (1990). The expression and perception of facial emotion in alexithymia: a pilot study. *Psychosomatic Medicine*, 52, 199-210.
- McDougall, J. (1974). The psychosoma and the psychoanalytic process. *International Review of Psychoanalysis*, 1, 437-459.
- McDougall, J. (1980). *Plea for a measure of abnormality*. New York: International Universities Press.
- McDougall, J. (1982). Alexithymia: a psychoanalytic viewpoint. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 38, 81-90.
- Mechanic D. (1972). The concept of illness behaviour. *Journal of Chronic Diseases*, 15, 189-94.
- Mehrabian, A. y Russell, J.A. (1974). *An Approach to Environmental Psychology*. Cambridge, MA: MIT Press.

- Mikels, J.A., Fredrickson, B.L., Larkin, G.R., Lindberg, C.M., Maglio, S.J. y Reuter-Lorenz, P. A. (2005). Emotional category data on images from the International Affective Picture System. *Behavior research methods*, 37(4), 626-630.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General de Planificación Sanitaria. (1985). *Guía para la elaboración del Programa de Salud Mental en Atención Primaria de Salud*. Madrid: Autor.
- Montreuil, M., Jouvent, R., Carton, S., Bungener, C. y Widlocher, D. (1991). Parallel Visual Information Processing Test. An experimental assessment of alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 56(4), 212-219.
- Moriguchi, Y., Maeda, M., Igarashi, T., Ishikawa, T., Shoji, M., Kubo, C. y Komaki, G. (2007). Age and gender effect on alexithymia in large, Japanese community and clinical samples: a cross-validation study of the Toronto Alexithymia Scale (TAS-20). *Biopsychosocial Medicine*, 6,1-7.
- Munford, P. y Liberman, R. (1982). Behaviour therapy of hysterical disorders. En A. Roy (Ed.). *Hysteria* (pp. 287-303). New York: John Wiley.
- Näring, G.W. y van der Staak, C.P. (1995). Perception of heart rate and blood pressure: the role of alexithymia and anxiety. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 63, 193-200.
- Neff, D.F. y Blanchard, E.B. (1987). A multi-component treatment for irritable bowel syndrome. *Behavior Therapy*, 18, 70-83.
- Nemiah, J. C. (1975). Denial revisited: reflections on psychosomatic theory. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 26, 140-147.
- Nemiah, J. C. (1977). Alexithymia. Theoretical considerations. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 28, 199-206.
- Nemiah, J. C., Freyberger, H. y Sifneos, P.E. (1976). Alexithymia: a view of the psychosomatic process. En O.W. Hill (Ed.), *Modern trends in psychosomatic medicine* (Vol. 3, pp. 430-439). London: Butterworths.
- Nemiah, J. C. y Sifneos, P.E. (1970). Affect and fantasy in patients with psychosomatic disorders. En O.W. Hill (Ed.), *Modern trends in psychosomatic medicine* (Vol. 2, pp. 26-34). London: Butterworths.

- Nicassio, P.M., Radojevic, V., Weisman, M.H., Schuman, C., Kim, J., Schoenfeld-Smith, K., Krall, T. (1997). A comparison of behavioral and educational interventions for fibromyalgia. *The Journal of Rheumatology*, 24, 2000–2007.
- Noyes, R., Jr., Stuart, S.P y Watson, D.B. (2008). A Reconceptualization of the Somatoform Disorders. *Psychosomatics*, 49, 14-22.
- Nyberg, L. y McIntosh, A.R. (2001). *Handbook of functional neuroimaging of cognition*. Cambridge: MIT Press.
- Osgood, C., Suci, G. y Tannenbaum, P. (1957): *The Measurement of Meaning*. Urbana, IL: University of Illinois.
- Osofsky, J.D. (1992). Affective development and early relationships: clinical implications. En J.W. Barron, M.N. Eagle y D.L. Wolitzky (Eds.), *Interface of psychoanalysis and psychology* (pp. 233-44). Washington, DC: American Psychological Association.
- Osofsky, J.D. y Eberhart-Wright, A. (1988). Affective exchanges between high risk mothers and infants. *International Journal of Psychoanalysis*, 69, 221-231.
- Ozsahin A., Uzun, O., Cansever, A. y Gulcat, Z. (2003). The effect of alexithymic features on response to antidepressant medication in patients with major depression. *Depression and Anxiety*, 18(2), 62-66.
- Páez, D., Martínez-Sánchez, F., Velasco, C., Mayordomo, S., Fernández, I. y Blanco, A. (1999). Validez psicométrica de la Escala de Alexitimia de Toronto: Un estudio transcultural. *Boletín de Psicología*, 63, 55-76.
- Páez Rovira, D. y Velasco González, C. (1993). Alexitimia: Una revisión de los conceptos, de los instrumentos y una comparación con la represión. En D. Páez Rovira. *Salud, expresión y represión social de las emociones* (pp. 195-235). Valencia: Promolibro.
- Pandey, R., y Mandal, M.K. (1996). Eysenckian personality dimensions and alexithymia: examining the overlap terms of perceived autonomic arousal. *Personality and Individual Differences*, 20(4), 499-504.
- Papciak, A.S., Feuerstein, M. y Spiegel, J.A. (1985). Stress reactivity in alexithymia: decoupling of physiological and cognitive responses. *Journal of human stress*, 11, 135-142

- Parker, J. D., Bagby, R. M., y Taylor, G.J. (1989). Toronto Alexithymia Scale, EPQ and Self-report measures of somatic complaints. *Personality and Individual Differences, 10*(6), 599-604.
- Parker, J.D., Bagby, R.M. y Taylor, G.J. (1991) Alexithymia and depression: Distinct or overlapping constructs?. *Comprehensive Psychiatry, 32*, 387-394.
- Parker, J.D., Bagby, R.M., Taylor, G.J., Endler, N.S. y Schmitz, P. (1993a). Factorial validity of the 20-item Toronto Alexithymia Scale. *European Journal of Personality, 7*, 221-232.
- Parker, J.D.A., Taylor, G.J. y Bagby, R.M. (1992). Relationship between conjugate lateral eye movements and alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics, 57*, 94-101.
- Parker, J.D.A., Taylor, G.J. y Bagby, R.M. (1993b). Alexithymia and the recognition of facial expressions of emotion. *Psychotherapy and Psychosomatics, 59*, 197-202.
- Parker, G., Tupling, H. y Brown, L.B. (1979). Parental Bonding Instrument. *British Journal of Medical Psychology, 52*, 1-10.
- Pennebaker, J.W., Hughes, C.F. y O'Heeron, R.C. (1987). The psychophysiology of confession: Linking inhibitory and psychosomatic processes. *Journal of Personality and Social Psychology, 52*, 781-793.
- Pennebaker, J.W. y Seagal, J.D. (1999). Forming a story: The health benefits of narrative. *Journal of Clinical Psychology, 55*, 1243-1254.
- Petrie, K., Sivertsen, B., Hysing, M., Broadbent, E., Moss-Morris, R., Eriksen, H.R., et al. (2001). Thoroughly modern worries: the relationship of worries about modernity to reported symptoms, health and medical care utilization. *Journal of Psychosomatic Research, 51*, 395-401.
- Peveler, R., Kilkenny, L. y Kinmonth, A.M. (1997). Medically unexplained physical symptoms in primary care: a comparison of self-report questionnaires and clinical opinion. *Journal of Psychosomatic Research, 42*, 253-60.
- Pilowsky, I. (1969). Abnormal illness behavior. *British Journal of Medical Psychology, 42*, 347.

- Pilowsky, I. (1993). Dimensions of Illness Behaviour as measured by the Illness Behaviour Questionnaire: a replication study. *Journal of Psychosomatic Research*, 37, 53-62.
- Porcelli, P., Bagby, R.M., Taylor, G.J., De Carne, M., Leandro, G. y Todarello, O. (2003). Alexithymia as predictor of treatment outcome in patients with functional gastrointestinal disorders. *Psychosomatic Medicine*, 65(5), 911-8.
- Porcelli, P., Zaka, S., Leoci, C., Centonze, S. y Taylor, G.J. (1995). Alexithymia in inflammatory bowel disease. A case-control study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 64(1), 49-53.
- Pozo, M.A. (2004). Neuroimagen funcional: una ventana abierta al funcionamiento del cerebro. *Revista de Occidente*, 272, 5-23.
- Rabavilas, A.D. (1987). Electrodermal activity in low and high alexithymia neurotic patients. *Psychotherapy and psychosomatics*, 47, 101-104.
- Rahe, R.H. y Veach, T.L. *Stress and Coping Inventory (SCI): sources, reliability and validity*. Nevada Stress Center Report 93-1, VAMC, Reno, NV, 89520.
- Reiser, M. (1978). Psychoanalysis in patients with psychosomatic disorders. En T.B. Karasu y R.I. Steinmuller (Eds.), *Psychotherapeutics in medicine*. New York: Grune and Stratton.
- Rief, W. Heuser, J. y Fichter, M.M. (1996). What does the Toronto Alexithymia Scale TAS-R measure?. *Journal of Clinical Psychology*, 52(4), 423-429.
- Robles Sánchez, J.I., Andreu Rodríguez, J.M. y Peña Fernández, M.E. (2002). SCL-90-R: Aplicación y análisis de propiedades psicométricas en una muestra de sujetos clínicos españoles. *Psicopatología clínica legal y forense*, 2(1), 5-19.
- Roedema, T.M. y Simons, R.F. (1999). Emotion-processing déficit in alexitimia. *Psychophysiology*, 36, 379-387.
- Romei, V., De Gennaro, L., Fratello, F., Curcio, G., Ferrara, M., Pascual-Leone, A. y Bertini, M. (2008). Interhemispheric Transfer Deficit in Alexithymia: A Transcranial Magnetic Stimulation Study. *Psychotherapy and psychosomatics*, 77(3), 175-181.

- Roskin, G., Mehr, A., Rabiner, C., Rosenberg, C. (1980). Psychiatric treatment of chronic somatizing patients: a pilot study. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 81(10), 181-188.
- Ruesch, J. (1948). The infantile personality. *Psychosomatic Medicine*, 10, 134-144.
- Ruesch, J. (1957). *Disturbed communication: the clinical assessment of normal and pathological communicative behavior*. New York: Norton.
- Rufer, M., Hand, I., Braatz, A., Alsleben, H., Fricke, S. y Peter, H. (2004). A prospective study of alexithymia in obsessive-compulsive patients treated with multimodal cognitive-behavioral therapy. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 73(2), 101-106.
- Saarijarvi, S., Salminen, J.K. y Toikka, T. (2006). Temporal stability of alexithymia over a five-year period in outpatients with major depression. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 75(2), 107-112.
- Sachse, R. (1994). Herzsclangwahrnehmung bei psychosomatischen patienten: abwendung der aufmerksamkeit von eigenen körperprozessen. *Psychotherapie, Psychosomatik Medizinische Psychologie*, 44(8), 284-292.
- Salamero, M. (1991). Evaluación psicométrica. En J Vallejo Ruiloba y C. Gastó Ferrer (Comps.). *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión* (p. 369-376). Barcelona: SALVAT.
- Salkovskis, P.M. (1989). Somatic problems. En K.E. Hawton, P.M. Salkovskis, J. Kirk y D. Clark (Eds.), *Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems* (pp. 235-276). Oxford: Oxford Medical Publications.
- Salminen, J.K., Saarijarvi, S., Aairela, E. y Tamminen, T. (1994). Alexithymia--state or trait? One-year-follow-up study of general hospital psychiatric consultation outpatients. *Journal of Psychosomatic Research*, 38(7), 681-685.
- Sandín, B., Chorot, P., Santed, M.A. y Jiménez, P. (1996a). Dimensiones de la alexitimia y estados emocionales de ansiedad, depresión e ira. *Psiquis*, 17(1), 37-45.
- Sandín, B., Santed, M.A., Chorot, P. y Valiente, R. (1996b). Alexitimia, afecto positivo y negativo, y reactividad al estrés: relaciones con sintomatología somática y enfermedad. *Análisis y modificación de conducta*, 22 (84), 435-460.

- Sanz-Martín, A., Corsi-Cabrera, M., Ondarza-Rovira, R. y Ramos-Loyo, J. (2006). Efecto diferencial de la lobectomía temporal izquierda y derecha sobre el reconocimiento y la experiencia emocional en pacientes con epilepsia. *Revista de Neurología*, 42(7), 391-398.
- Sanz, J. y Vázquez, C. (1998). Fiabilidad, validez y datos normativos del inventario para la depresión de Beck. *Psicothema*, 10(2), 303-318.
- Schreter, R.K. (1980). Treating the untreatables: a group experience with somaticizing borderline patients. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 81(10), 205-215.
- Schur, M. (1955). Comments on metapsychology of somatization. *Psychoanalytic Study of the Child*, 10, 110-164.
- Sensky, T. (1994). Somatization: syndromes or processes? *Psychotherapy and Psychosomatics*, 61, 1-3.
- Servan-Scheriber, D., Tabas, G. y Kolb, N.R. (2000). Somatizing patients: Part II. Practical Management. *American Family Physician*, 61, 11423-1428.
- Sharpe, M. (1995). Cognitive behavioural therapies in the treatment of functional somatic symptoms. En R. Mayou, C.M. Bass y M. Sharpe (Ed.), *Treatment of functional somatic symptoms* (pp. 122-143). New York: Oxford University Press.
- Sharpe, M., Hawton, K., Simkin, S., Surawy, C., Hackmann, A., Klimes, I., et al. (1996). Cognitive behaviour therapy for the chronic fatigue syndrome: a randomised controlled trial, *British Medical Journal*, 312(6), 22-26.
- Sharpe, M., Peveler, R. y Mayou, R. (1992). The psychological treatment of patients with functional somatic symptoms: a practical guide. *Journal of Psychosomatic Research*, 36(6), 515-29.
- Shaw, G., Srivastava, E.D., Sadlier, M., Swann, P., James, J.Y. y Rhodes, J. (1991). Stress management for irritable bowel syndrome: a controlled trial. *Digestion*, 50, 36-42.
- Shields, J. (1982). Genetic studies of hysterical disorders. En A. Roy (Ed.). *Hysteria* (pp. 41-56). New York: John Wiley.

- Shields, A.M., Cicchetti, D. y Ryan, R.M. (1994). The development of emotional and behavioural self-regulation and social competence among maltreated school-age children. *Development and Psychopathology*, 6, 57-75.
- Siever, L.J. y Davis, K.L. (1985). Overview: toward a dysregulation hypothesis of depression. *American Journal of Psychiatry*, 142, 1017-1031
- Siever, L.J. y Davis, K.L. (1991). A psychobiological perspective on the personality disorders. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1647-1658.
- Sifneos, P.E. (1967). Clinical observations on some patients suffering from a variety of psychosomatic diseases. *Acta Medicina Psychosomatica*, 7, 1-10.
- Sifneos, P.E. (1972). *Short-term psychotherapy and emotional crisis*. Cambridge: Harvard University Press.
- Sifneos, P.E. (1975). Problems of psychotherapy of patients with alexithymic characteristics and physical disease. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 26, 65-70.
- Sifneos, P.E., Apfel-Savitz, R. y Frankel, F.H. (1977). The phenomenon of 'alexithymia': observations in neurotic and psychosomatic patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 28, 47-57.
- Silberman, E.K. y Weingartner, H. (1986). Hemispheric lateralization of functions related to emotion. *Brain and Cognition*, 5, 322-353.
- Simon, G.E., VonKorff, M., Piccinelli, M., Fullerton, C. y Ormel, J. (1999). An international study of the relation between somatic symptoms and depression. *The New England Journal of Medicine*, 341, 1329-1336.
- Simson, U., Martin, K., Schäfer, R., Franz, M. y Janssen, P. (2006). Changes in alexithymia and emotional awareness during psychotherapeutic inpatient treatment. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie*, 56(9-10), 376-82.
- Singer, T., Seymour B., O'Doherty, J. P., Stephan, K. E., Dolan, R. J. y Frith, C. (2004). Empathy for Pain Involves the Affective but not Sensory Components of Pain. *Science*, 303, 1157-1162.

- Slater, E. (1961). The thirty-fifth Mandley lecture: Hysteria 311. *The Journal of Mental Science*, 107, 359–81.
- Smith, G.C., Clarke, D.M., Handrinis, D., Dunsis, A. y McKenzie, D.P. (2000). Consultation liaison psychiatrists' management of somatoform disorders. *Psychosomatics*, 41, 481-489.
- Smith, G. R. (1983). Alexithymia in medical patients referred to a consultation liaison service. *American Journal of Psychiatry*, 140(1), 99-101.
- Smith, G.R. (1991). *Somatization disorder in the medical setting*. Washington: American Psychiatric Press.
- Smith, G.R., Monson, R.A. y Ray, D.C. (1986) Patients with multiple unexplained symptoms. Their characteristics, Functional health and health care utilization. *Archives of Internal Medicine*, 146, 69-72.
- Smith, G.R., Jr., Rost, K. y Kshner, M. (1995). A trial of the effect of a standardized psychiatric consultation on health outcomes and costs in somatizing patients. *Archives of general psychiatry*, 52, 238-43.
- Sparr, L.F., Rogers, J.L., Beahrs, J.O. y Mazur, D.J. (1992). Disruptive medical patients-Forensically informed decision making. *The Western Journal of Medicine*, 156, 501-506.
- Speckens, A.E.M., van Hemert, A.M., Spinhoven, P., Hawton, K.E., Bolk, J.H. y Rooijmans, H.G.M. (1995). Cognitive behavioural therapy for medically unexplained physical symptoms: a randomised controlled trial. *British Medical Journal*, 311, 1328-1332.
- Spielberger, C.D., Gorsuch, R.L. y Lushene, R.E. (2002). *Cuestionario de ansiedad estado-rasgo. Adaptación española*. Madrid: TEA.
- Spitzer, R.L., Williams, J.B.W., Gibbon, M. y First, M.B. (1990). *Structured clinical interview for DSM-III-R-non patient edition*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- Sriram, T.G., Chaturvedi, S.K., Gopinath, P.S. y Shanmugam, V. (1987). Controlled study of alexithymic characteristics in patients with psychogenic pain disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 47, 11-17.

- Stahl, SM.(2003). Antidepressants and somatic symptoms: therapeutic actions are expanding beyond affective spectrum disorders to functional somatic syndrome. *Journal of Clinical Psychiatry*, 64, 745-746.
- Stekel, W. (1925). *Peculiarities of behaviour* (Volumen I-II). Londres: Williams & Norgate
- Stern, D.N. (1985). *The interpersonal world of the infant*. New York: Basic Books.
- Stern, J., Murphy, M. y Bass, C. (1993). Personality disorders in patients with somatization disorder: a controlled study. *British Journal of Psychiatry*, 163, 785-789.
- Stone, L.A. y Nielson, K.A. (2001). Intact physiological response to arousal with impaired emotional recognition in alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 70(2), 92-102.
- Subic-Wrana, C., Bruder, S., Thomas, W., Lane, R.D. y Köhle, K. (2005). Emotional awareness deficits in inpatients of a psychosomatic ward: A comparison of two different measures of alexithymia. *Psychosomatic Medicine*, 67, 483-489.
- Sumathipala, A., Hewege, S., Hanwella, R. y Mann, A.H. (2000). Randomized controlled trial of cognitive behaviour therapy for repeated consultations for medically unexplained complaints: a feasibility study in Sri Lanka. *Psychological Medicine*, 30(4), 747-57.
- Swartz, M., Landerman, R., Blazer, D. y George, L.K. (1989). Somatization symptoms in the community: a rural/urban comparison. *Psychosomatics*, 30, 44-53.
- Tabibnia, G. y Zaidel, E. (2005). Alexithymia, interhemispheric transfer, and right hemispheric specialization: a critical review. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 74(2), 81-92.
- Taerk, G. (1998). Psychotherapy of functional somatic symptoms. En P. Manu (Ed.), *Functional somatic symptoms* (pp. 237-255). Cambridge: Cambridge University Press.
- Taylor, G. J. (1984). Alexithymia: concept, measurement and implications for treatment. *American Journal of Psychiatry*, 141(6), 725-732.

- Taylor, G. J. (1987). *Psychosomatic medicine and contemporary psychoanalysis*. Madison CT: International Universities Press.
- Taylor, G.J. (2000). Recent Developments in Alexithymia Theory and Research. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 45(2), 134-142.
- Taylor, G.J. y Bagby, R.M. (2004). New trends en alexithymia research. *Psychotherapy and psychosomatics*, 73, 68-77.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., y Parker, J.D. (1991). The alexithymia construct. A potential paradigm for psychosomatic medicine. *Psychosomatics*, 32(2), 153-164.
- Taylor, G.J., Bagby, R.M. y Parker, J.D.A. (1997). *Disorders of affect regulation. Alexitimia in medical and psychiatric illness*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Taylor, G.J., Parker, J.D.A. y Bagby, R.M. (1990). A preliminary investigation of alexithymia in men with psychoactive substance dependence. *American Journal of Psychiatry*, 147, 1228-1230.
- Taylor, G.J., Parker, J.D.A., Bagby, R.M. y Acklin, M.W. (1992). Alexithymia and somatic complaints in psychiatric out-patients. *Journal of psychosomatic research*, 36(5), 417-424.
- TenHouten, W.D., Hoppe, K.D., Bogen, J.E. y Walter, D.O. (1986). Alexithymia: an empirical study of cerebral commissurotomy patients and normal control subjects. *American Journal of Psychiatry*, 143(3), 312-316.
- Thomassen, R., van Hemert, A.M., Huyse, F.J., van der Mast, R.C. y Hengeveld, M.W. (2003). Somatoform disorders in consultation-liaison psychiatry: a comparison with other mental disorders. *General Hospital Psychiatry*, 25, 8-13.
- Thompson, R.A. (1994). Emotion regulation: A theme of search of definition. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59, 25-52.
- Thompson, W.G., Dotevall, G., Drossman, D.A., Heaton, K.W. y Kruis, W. (1989). Irritable bowel syndrome: guidelines for the diagnosis. *Gastroenterology International*, 2, 92-95.

- Todarello, O., Casamassima, A., Daniele, S., Marinaccio, M., Fanciullo, F., Valentino, L., Tedesco, N., Wiesel, S., Simone, G. y Marinaccio, L. (1997). Alexithymia, Immunity and cervical intraepithelial Neoplasia: Replication. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 66, 208-213.
- Torgersen, S. (1986). Genetics of somatoform disorders. *Archives of General Psychiatry*, 43, 502-505.
- Tustin, F. (1988). Psychotherapy with children who cannot play. *International Review of Psychoanalysis*, 15, 93-106.
- Valdés, M., Jódar, I, Ojuel, J. y Sureda, B.(2001). Alexithymia and verbal intelligence: A psychometric study. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 29(5), 338-342.
- Valera, E.M. y Berenbaum, H. (2001). A twin study of alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 70(5), 239-46.
- Van Dulmen, A.M., Fennis, J.F.M. y Bleijenberg, G. (1996). Cognitive-behavioral group therapy for irritable bowel syndrome: effects and long-term follow-up. *Psychosomatic Medicine*, 58, 508-514.
- Van Hemert, A.M., Hengeveld, M.W., Bolk, J.H., Rooijmans, H.G.M. y Vandenbroucke, J.P. (1993). Psychiatric disorders in relation to medical illness among patients of a general medical out-patient clinic. *Psychological Medicine*, 23, 167-173
- Veale, D., Kavanagh, G., Fielding, J.F. y Fitzgerald, O. (1991). Primary fibromyalgia and the irritable bowel syndrome: different expressions of a common pathogenetic process. *British Journal of Rheumatology*, 30, 220-222.
- Viedma, J.A. (1981). *Métodos estadísticos. Fundamentos y aplicaciones* (4ª reimpresión). Madrid: Ediciones del Castillo.
- Vlaeyen, J.W.S., Teeken-Gruben, N.J.G., Goossens, M.E.J.B., Rutten-van Molken, M.P.M.H., Pelt, R.A.G.B., van Eek, H. y Heuts, P.H.T.G. (1996). Cognitive-educational treatment of fibromyalgia: a randomized clinical trial. I. Clinical effects. *The Journal of Rheumatology*, 23, 1237-1245.
- Voeller, K.S. (1986). Right-hemisphere deficit syndrome in children. *American Journal of Psychiatry*, 143, 1004-1009.

- Vogt, R., Bürckstümmer, G., Ernst, L., Meyer, K. y von Rad, M. (1977). Differences in fantasy life of psychosomatics and psychoneurotics patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 28, 98-105.
- Von Rad, M., Lalucat, L. y Lolas, F., (1977). Differences in verbal behavior in psychosomatic and psychoneurotic patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 28, 83-97.
- Wadsworth M.E.J., Butterfield, W.I.H. y Blaney, R. (1972). *Health and sickness, the choice of treatment*. London: Tavistock.
- Waller, E. y Scheidt, C.E. (2006). Somatoform disorders as disorders of affect regulation: A development perspective. *International Review of Psychiatry*, 18(1), 13-24.
- Waller, E. y Scheidt, C.E. y Hartmann, A. (2004). Attachment representation and illness behavior in somatoform disorders. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 192, 200-209.
- Warwick, HMC y Salkovskis, PM. (1988). Hypochondriasis. *Behaviour Research and Therapy*, 28, 105-117.
- Wearden, A.J., Morris, R.K., Mullis, R., Strickland, P.L., Pearson, D.J., Appleby, L., Campbell, I.T. y Morris, J.A. (1998). Randomized, double-blind, placebo-controlled treatment trial of fluoxetine and graded exercise for chronic fatigue syndrome. *The British Journal of Psychiatry*, 172, 485-490.
- Wehmer, F., Brejnak, C., Lumley, M. y Stettner, L. (1995). Alexithymia and physiological reactivity to emotion-provoking visual scenes. *The Journal of nervous and mental disease*, 183(6), 351-357.
- Weiner, H. (1977). *Psychobiology and human disease*. New York: Elsevier.
- Weiner, H. (1992). Specificity and specification: two continuing problems in psychosomatic research. *Psychosomatic Medicine*, 54, 567-587.
- Weiner, H., Thaler, M., Reiser, M.F. y Mirsky, I.A. (1957). Etiology of duodenal ulcer: I. Relation of specific psychological characteristics to rate of gastric secretion (serum pepsinogen). *Psychosomatic Medicine*, 19, 1-10.

- Weintraub, S. y Mesulam, M.M. (1983). Developmental learning disabilities of the right hemisphere. *Archives of Neurology*, 40, 463-468.
- Wessely, S., Nimnuan, C. y Sharpe, M. (1999). Functional somatic syndromes: one or many? *The Lancet*, 354, 936-939.
- Weyerer, S. y Kupfer, B. (1994). Physical exercise and psychological health. *Sports Medicine*, 17, 108-116.
- White, K.L., Williams, T.F. y Greenberg, B.G. (1961). The ecology of medical care. *The New England Journal of Medicine*, 265, 885-892.
- Wigers, S.H., Stiles, T.C. y Vogel, P.A. (1996). Effects of aerobic exercise versus stress management treatment in fibromyalgia. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 25, 77-86.
- Winnicott, D.W. (1953). Transitional objects and transitional phenomena. *International Journal of Psychoanalysis*, 34, 89-97.
- Wise, T.N. y Mann, L.S. (1994). The relationship between somatosensory amplification, alexithymia and neuroticism. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 515-521.
- Wise, T.N., Mann, L.S. y Epstein, S. (1991). Ego defensive styles and alexithymia: A discriminant validation study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 56, 141-145.
- Wise, T.N., Mann, L.S., Hryvniak, M., Mitchell, J.D. y Hill, B. (1990). The Relationship Between Alexithymia And Abnormal Illness Behavior. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 54(1), 18-22.
- Wise, T.N., Mann, L.S., Mitchell, J.D., Hryvniak, M. y Hill, B. (1992). Secondary Alexithymia: An empirical validation. *Comprehensive Psychiatry*, 31, 284-288
- Wise, T.N., Mann, L.S. y Randell, P. (1995). The stability of alexithymia in depressed patients. *Psychopathology*, 28(4), 173-176.
- Yunus, M.B. (2000). Central sensitivity syndromes: a unified concept for fibromyalgia and other similar maladies. *JIRA*, 8, 27-33.
- Yunus, M.B., Masi, A.T. y Aldag, J.C. (1989). A controlled study of primary fibromyalgia syndrome: clinical features and association with other functional syndromes. *The Journal of Rheumatology*, 16(Suppl 19), 62-71.

Zeitlin, S.B., Lane, R.D., O'Leary D.S. y Schrifft, M.J. (1989). Interhemispheric transfer deficit and alexithymia. *American Journal of Psychiatry*, 146, 1434-1439.

Ziólkowski, M., Gruss, T. y Rybakowski, J.K. (1995). Does alexithymia in male alcoholics constitute a negative factor for maintaining abstinence? *Psychotherapy and Psychosomatics*, 63, 169-173.

Zlotnick, C., Shea, M.T., Pearlstein, T., Simpson, E., Costello, E. y Begin, A. (1996). The relationship between dissociative symptoms, alexithymia, impulsivity, sexual abuse, and self-mutilation. *Comprehensive Psychiatry*, 37(1), 12-16.



## **ANEXOS**

---





## **ANEXO I**

---





## DIAGNÓSTICOS MÉDICOS EN LOS SUJETOS CLÍNICOS

Diagnóstico Médico Principal	n	Otros diagnósticos Médicos declarados	n
Fibromialgia	14	Lumbalgia	3
Hernia Discal	4	Cervicalgia	3
Colon Irritable	2	Cefalea / migraña	3
Cervicalgia	2	osteoporosis	2
Lumbalgia	2	Fibromialgia	2
Vulvodinia	1	Vértigo	1
Artrosis	1	Tendinitis	1
SFC	1	Síndrome Túnel Carpiano	1
Pancreatitis	1	Pancreatitis	1
Neoplasia intestinal	1	Osteoporosis	1
Meniscopatía	1	Hernia de Hiato	1
Enfermedad de Crohn	1	Edemas idiopáticos	1
Insuficiencia renal	1	Enfermedad de Crohn	1
AVC	1	Artrosis	1
IAM	1	SFC	1
Hipertiroidismo	1	Miopatía	1
Hiperlipidemia	1	Hernia discal	1
Gastritis	1		
Catarata	1		
Lipoatrofia idiopática	1		
No diagnóstico somático	8		

SFC: Síndrome de Fatiga Crónica; AVC: Accidente vascular cerebral; IAM: Infarto agudo de miocardio;

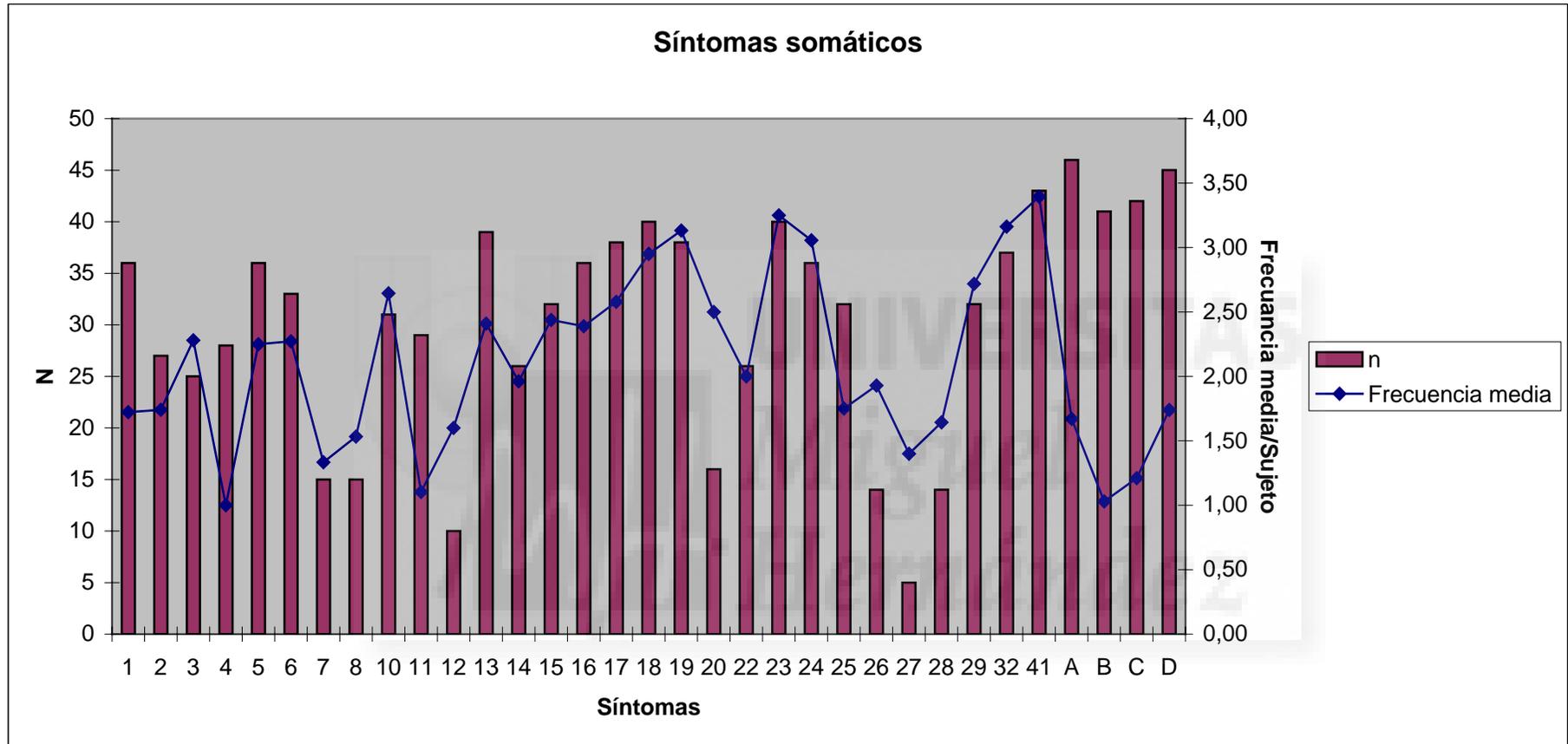


## **ANEXO II**

---







1.Palpitaciones	5.Ahogo	10.Inestabilidad	14.Escalofríos	18.Dolor articul.	23.Hiporexia	27.Ceguera (Temp.)	41.Cansancio	<b>D. Total dolor</b>
2.Pinchazos	6.Opresión	11.Mareo	15.Sofocos	19.Dolor general	24.Debilidad muscular	28.Afonía	<b>A. Total ansiedad</b>	
3.Sudor	7.Náuseas	12.Desmayo	16.Presión cabeza	20.Dolor en acto sexual	25.Nudo garganta	29.Insomnio	<b>B. Total gastrointestinal</b>	
4.Temblores	8.Diarrea	13.Parestesias	17.Cefalea	22.Dolor en pecho	26.Sordera (temporal)	32.Tensión muscular	<b>C. Total pseudo-neurológica</b>	



## **ANEXO III**

---





## **Guía de apoyo a los encuestadores para la selección de sujetos controles.**

### **Guía para la Selección De Sujetos Controles**

**El entrevistador/a se presentará:** “Buenos días, me llamo (nombre y apellido) y pertenezco a la Universidad Miguel Hernández. Estamos colaborando en un estudio sobre la emoción y la salud que se está desarrollando en este Centro de Salud. ¿Puedo hacerle unas preguntas?”

1. Se comprobará datos sociodemográficos de interés para la selección:
  - Edad (ver grupos de edad)
  - Sexo
  - Estudios
2. Motivo de acudir al centro de salud: Se busca que no padezca enfermedad aguda grave o crónica mental o física. Si toma algún medicamento, que no sea desde hace más de un mes y que la baja laboral, si es el caso, que tampoco sea superior al mes
3. Se busca que no esté bajo el estrés de ser cuidador de un enfermo grave o crónico.
4. Si el sujeto cumple estos criterios básicos, se le invitará a participar en el visionado de imágenes, concertando el momento (por ejemplo, después de haber consultado a su médico): “Le agradezco que haya sido tan amable de responder a estas preguntas. Como le he dicho anteriormente, estamos haciendo un estudio acerca de la salud y las emociones. Nos sería de mucha utilidad si Ud. aún pudiera dedicarnos cerca de media hora para que le mostremos unas fotografías y responda después un sencillo formulario, donde nos indicaría cómo se ha sentido al verlas.”

Se le facilitará el tiempo que necesite (por ejemplo, acudir antes a su cita médica) y se le indicará claramente dónde nos encontrará cuando sea posible por su parte. Si declina participar, le agradeceremos de todos modos el tiempo dedicado y no insistiremos ni trataremos de convencer al sujeto. Si dice que se lo quiere pensar, aunque no parezca realmente interesado, tomaremos nota de su nombre y datos sociodemográficos y le

indicaremos donde localizarnos o si prefiere darnos un número de teléfono para llamarle otro día. Si se niega a esto también, lo dejamos estar.

Si pregunta quién organiza el estudio se le informa que los datos serán utilizados en la tesis doctoral de Manuel Sánchez García, psicólogo clínico de la Unidad de Salud Mental del CS Altabix, contando con la aprobación de la dirección médica y de enfermería del CS y bajo la dirección de profesores pertenecientes a la Universidad Miguel Hernández y la Universidad de Murcia. Que en el uso de los datos se guarda la confidencialidad (cada persona será un número) y que se solicita su colaboración de forma desinteresada y voluntaria.

### **Encuesta orientativa para la selección de sujetos control**

#### **Motivo de acudir al centro de salud:**

- ¿Padece Ud. alguna enfermedad? ¿Qué enfermedad? ¿Me la podría explicar un poco? ¿Le preocupa? ¿Le impide hacer una vida normal? ¿Cree que puede curarse en pocos días; por ejemplo, en menos de 1 ó 2 semanas?

Se considerará candidato SI	Se determina que NO será candidato cuando se dé uno de estos motivos
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ No padece enfermedad: dice acudir para pedir medicamentos para un familiar, un certificado, acompaña a alguien y se considera sano.</li> <li>▪ Si va a consultar al médico, declara abiertamente que no le preocupa su estado o bien considera que es una enfermedad leve (resfriado, esguince, faringitis)</li> <li>▪ No le están practicando ni tiene pendientes tratamientos invasivos (operaciones, quimioterapia)</li> <li>▪ Si consulta por molestias, declara que no le limita su vida de forma importante</li> <li>▪ Está convencido que va a curarse en una o dos semanas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Dice padecer una enfermedad grave, o que el paciente considera que es grave.</li> <li>▪ Parece inminente que le aplicarán un tratamiento invasivo</li> <li>▪ Declara estar preocupado por su estado; aún no conociendo su enfermedad, teme que pueda ser grave. Está desanimado o muy nervioso por esto</li> <li>▪ Siente su vida limitada, no haciendo una vida normal</li> <li>▪ No cree que pueda curarse en 1-2 semanas</li> <li>▪ Dice estar en tratamiento por <i>cualquier</i> tipo de <i>enfermedad mental</i> o alteración emocional (aunque sea reactiva a un suceso vital no extraordinario)</li> </ul>

- ¿Desde cuándo la padece?

En caso de padecer enfermedad, se continúa considerando candidato SI	Se determina que NO será candidato cuando se dé uno de estos motivos
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ La enfermedad dura menos de un mes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Aunque su enfermedad se considere leve, dura más de un mes.</li> </ul>

- ¿Toma algún medicamento? ¿Desde cuándo?

Seguirá siendo candidato SI	Se determina que NO será candidato cuando se dé uno de estos motivos
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Tratamiento inferior a un mes</li> <li>▪ Espera acabar en 1-2 semanas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Tratamiento superior a un mes</li> <li>▪ Tratamiento inferior a un mes, pero cree o le ha informado su médico que deberá seguirlo durante más de un mes.</li> <li>▪ Toma psicofármacos.</li> </ul>

- ¿Esta de baja? ¿Desde cuándo?

Es candidato SI	Se determina que NO será candidato cuando se dé uno de estos motivos
Baja laboral inferior a un mes y espera el alta en breve por mejoría.	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Baja laboral desde hace un mes o más.</li> </ul>

### Cuidado de enfermos

- ¿Se encarga Ud. del cuidado de algún enfermo en su familia? ¿Este familiar padece alguna enfermedad grave o una que sea muy larga? Cuántos días suele ocuparse del cuidado de este familiar? El cuidado de su familiar le está afectando al estado de ánimo o le está generando complicaciones en su vida ¿Cuándo espera que su familiar se recupere?

Es candidato SI	Se determina que NO será candidato cuando se dé uno de estos motivos
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ No se encarga del cuidado de un enfermo en el entorno familiar.</li> <li>▪ Si cuida de alguien, no lo hace más de un día por semana.</li> <li>▪ Cuida de alguien a diario, pero es una enfermedad leve y espera curación en pocas semanas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cuida de un familiar enfermo más de un día a la semana.</li> <li>▪ Aunque cuide a un familiar únicamente un día a la semana, expresa que le supone una carga o le afecta al estado de ánimo.</li> </ul>



## **ANEXO IV**

---





## Solicitud de colaboración a los médicos de Atención Primaria.

[fecha del día que se solicita esta colaboración]

Estimado compañero, para la investigación preciso:

- Sujetos sanos o bien con trastornos leves y escasamente limitados por su salud. No cuidadores bajo estrés. Mejor sin baja laboral; pero si lo estuvieran, sólo se podrán seleccionar si se prevé que sea de corta duración (< 1 mes).
- Estudios primarios o secundarios; no con estudios universitarios .

**MUJERES:** Nacidas entre [años de nacimiento de los sujetos que se precisaban ese día] (mismo dato, pero referido en edad: por ej. De 41 a 60 años)

**HOMBRES:** Nacidos entre [por ejemplo: 1972 y 1958] (de 36 a 50 años)

Bastaría con decirles que si pueden y quieren colaborar en una investigación sobre la *emoción y la salud*, pueden acercarse a la zona del 'privat', donde estará un investigador (alumno de la UMH) en la puerta; portará una carpeta en la mano. Les llevará aproximadamente 30 minutos su colaboración.

Si pregunta qué se le pedirá o crees que debes decírselo, puedes decirle que se trata de responder a unas pocas preguntas y el visionado de unas imágenes; marcando para cada una de ellas 2 cruces en una hoja, para indicar qué sensación le producen. Esto último también se lo explicará el alumno de la UMH.

Muy agradecido por tu ayuda.



## **ANEXO V**

---





## **Modelo de solicitud de permiso al Ayuntamiento de Elche**

**Manuel Sánchez García**  
Psicólogo Clínico  
Unidad de Salud Mental de Altabix.  
Agencia Valenciana de Salud  
Departamento de Salud 20  
Centro de Salud de Altabix  
C/Antonio Mora Ferrándiz, 51  
03202 Elche (Alicante)  
Tfo: xxxxxxxxx  
e-mail: xxxxxxxxx

A/A Departamento de Recursos Humanos del Ayuntamiento de Elche

Me dirijo a Uds. para solicitar su permiso para acceder a algunos de los cursos impartidos en los distintos Centros Sociales de su Ayuntamiento. La finalidad de esta petición es la aplicación de un procedimiento de investigación para la tesis doctoral en psicología que estoy desarrollando y que es co-dirigida por profesores de la Universidad Miguel Hernández y de la Universidad de Murcia.

El objetivo de la investigación es el de conocer algunos aspectos específicos de la relación entre la salud y las emociones. Se precisa de la aportación de los usuarios de los cursos impartidos por su ayuntamiento, con la confianza de que quieran participar voluntariamente y, también, considerando que en su mayoría se espera que sean sujetos sanos; de modo que sirvan como sujetos control (personas sin enfermedad, para comparar sus datos con los componentes que presentan trastorno) en mi estudio. El procedimiento consiste en recabar de forma confidencial algunos datos personales, que los propios usuarios consientan en proporcionar voluntariamente, la cumplimentación de un test de 20 preguntas y la visualización de 33 fotografías, ante las que indicarán con dos puntuaciones la impresión emocional experimentada durante el visionado.

Por supuesto, consideraré imprescindible la aprobación de los distintos profesionales implicados en la realización de estos cursos y se tendrá muy en cuenta no causar ningún problema en el funcionamiento de los diversos centros.

Muy atentamente:



## **ANEXO VI**

---





**Selección de imágenes del IAPS: identificación y valores de media y desviación típica en la muestra original normativa.**

**(CSEA-NIMH, 1994)**

**Categoría G1: Valencia Afectiva alta (>6) y Activación alta (>5.5)**

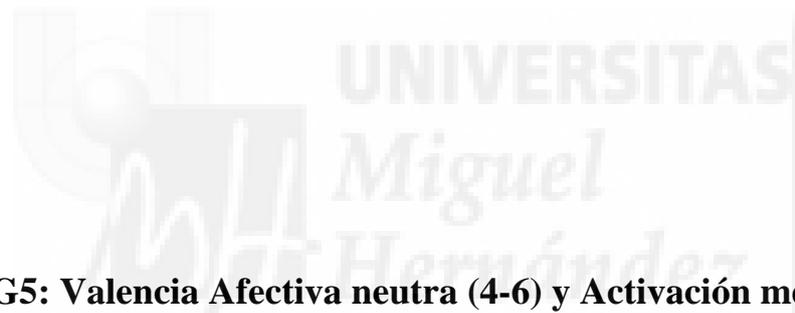
<b>Denominación IAPS</b>	<b>Total muestra Valencia Media (DT)</b>	<b>Total muestra Activación Media (DT)</b>	<b>Hombres Media (Val/Act)</b>	<b>Mujeres Media (Val/Act)</b>
5629 Hiker	7.03(1.55)	6.55(2.11)	6.89/6.59	7.15/6.52
8030 Skyjump	7.33(1.76)	7.35(2.02)	7.29/7.32	7.35/7.38
8370 Rafting	7.77(1.29)	6.73(2.24)	7.67/6.46	7.86/6.98
8470 Gymnast	7.74(1.53)	6.14(2.19)	7.55/6.31	7.94/5.98
8501 Cash	7.91(1.66)	6.44(2.29)	8.14/6.86	7.67/6.02

**Categoría G4: Valencia Afectiva alta (>6) y Activación media y media-baja (3-5)**

<b>Denominación IAPS</b>	<b>Total muestra Valencia Media (DT)</b>	<b>Total muestra Activación Media (DT)</b>	<b>Hombres Media (Val/Act)</b>	<b>Mujeres Media (Val/Act)</b>
2057 Dad&Baby	7.81(1.28)	4.54(2.41)	7.16/4.32	8.39/4.73
2340 OlderMan	8.03(1.26)	4.90(2.20)	7.65/5.35	8.34/4.53
2530 OldCouple	7.80(1.55)	3.99(2.11)	7.25/4.23	8.25/3.80
5831 Seagulls	7.63(1.15)	4.43(2.49)	7.07/3.93	8.05/4.79
8461 RunningTee	7.22(1.53)	4.69(2.20)	6.87/4.85	7.54/4.54

**Categoría G2: Valencia Afectiva neutra (4-6) y Activación alta (>5.5)**

<b>Denominación IAPS</b>	<b>Total muestra Valencia Media (DT)</b>	<b>Total muestra Activación Media (DT)</b>	<b>Hombres Media (Val/Act)</b>	<b>Mujeres Media (Val/Act)</b>
1931 Shark	4.00(2.28)	6.80(2.02)	4.51/6.88	3.57/6.73
5920 Volcano	5.16(1.92)	6.23(2.08)	5.83/6.25	4.63/6.22
5950 Lightning	5.99(2.07)	6.79(1.98)	6.80/6.87	5.34/6.73
7640 Skyscraper	5.00(1.31)	6.03(2.46)	5.31/6.21	4.69/5.86
8160 Man on Cliff	5.07(1.97)	6.97(1.62)	5.54/6.90	4.69/7.03



**Categoría G5: Valencia Afectiva neutra (4-6) y Activación media y media-baja (3-5)**

<b>Denominación IAPS</b>	<b>Total muestra Valencia Media (DT)</b>	<b>Total muestra Activación Media (DT)</b>	<b>Hombres Media (Val/Act)</b>	<b>Mujeres Media (Val/Act)</b>
5500 Mushroom	5.42(1.58)	3.00(2.42)	5.49/2.82	5.34/3.18
5900 Desert	5.93(1.64)	4.38(2.10)	6.15/4.71	5.75/4.11
7170 Lightbulb	5.14(1.28)	3.21(2.05)	4.90/3.15	5.33/3.27
7182 Checkerboard	5.16(1.31)	4.02(2.12)	5.32/4.02	5.03/4.02
7190 Clock	5.55(1.34)	3.84(2.06)	5.50/3.89	5.59/3.80

### **Categoría G3: Valencia Afectiva baja (<3.5) y Activación alta (>5.5)**

<b>Denominación IAPS</b>	<b>Total muestra Valencia Media (DT)</b>	<b>Total muestra Activación Media (DT)</b>	<b>Hombres Media (Val/Act)</b>	<b>Mujeres Media (Val/Act)</b>
2730 Boy&Cow	2.45(2.25)	6.80(2.21)	3.40/6.60	1.80/6.93
3170 BabyTumor	1.46(1.01)	7.21(1.99)	1.77/6.79	1.20/7.55
6212 Soldier/chi	2.19(1.49)	6.01(2.44)	2.59/5.47	1.81/6.53
6550 Knife	2.73(2.38)	7.09(1.98)	3.39/6.98	2.08/7.20
7380 PizzaRoache	2.46(1.42)	5.88(2.44)	2.61/5.53	2.31/6.22

### **Categoría G6: Valencia Afectiva baja (<3.5) y Activación media y media-baja (3-5)**

<b>Denominación IAPS</b>	<b>Total muestra Valencia Media (DT)</b>	<b>Total muestra Activación Media (DT)</b>	<b>Hombres Media (Val/Act)</b>	<b>Mujeres Media (Val/Act)</b>
2205 Hosp	1.95(1.58)	4.53(2.23)	2.24/4.41	1.65/4.65
2490 Man	3.32(1.82)	3.95(2.00)	3.96/3.83	2.74/4.06
9000 Cemetery	2.55(1.55)	4.06(2.25)	2.81/3.90	2.33/4.19
9220 Cemetery	2.06(1.54)	4.00(2.09)	2.27/3.83	1.86/4.16
9280 Smoke	2.80(1.54)	4.26(2.44)	2.96/4.55	2.69/4.05

### **Ejemplos: Valencia Afectiva (alta, media y baja)**

<b>Denominación IAPS</b>	<b>Total muestra Valencia Media (DT)</b>	<b>Total muestra Activación Media (DT)</b>	<b>Hombres Media (Val/Act)</b>	<b>Mujeres Media (Val/Act)</b>
3100 Burn Victim	1.60(1.07)	6.49(2.23)	1.88/5.88	1.35/7.02
5621 Sky-divers	7.57(1.42)	6.99(1.95)	7.28/6.96	7.80/7.00
7010 Basket	4.94(1.07)	1.76(1.48)	4.95/1.55	4.92/1.97



## **ANEXO VII**

---





## **Consentimiento informado.**

### **LEA ATENTAMENTE ESTE DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO**

Ante todo quiero darle las gracias por su disposición a participar en este estudio y poder disponer de una parte de su tiempo, si UD quiere.

El avance de la ciencia precisa que se obtengan datos de las personas ‘de verdad’, como UD., para avanzar en el conocimiento. Su valiosa participación permitirá que aprendamos algo nuevo sobre las emociones; para ello nos indicará qué le habrá parecido sentir mientras que esté observando algunas fotografías que le mostraremos y que reflejan acontecimientos que ocurren en la vida cotidiana.

Es mi obligación indicarle que los datos que nos facilite serán usados **EXCLUSIVAMENTE** con fines científicos en el desarrollo de mi tesis doctoral. En cualquier caso, nunca serán publicados sus datos individuales (edad, sexo, estado civil, ocupación laboral y estudios) ni será reconocido de forma particular al exponerlos a la comunidad científica pues, en la posible publicación de los datos de esta tesis, siempre se hará mención a los resultados conjuntos de diversos pacientes.

SI UD. ESTÁ DE ACUERDO EN PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO Y FACILITARNOS LOS DATOS QUE LE SOLICITAREMOS, le agradezco que lo haga constar con su firma de **CONSENTIMIENTO** más abajo. Por supuesto, cualquier duda que tenga no dude en formularla y le será explicada con mucho gusto.

Si no está dispuesto a participar, basta con que no firme este documento. Igualmente, si una vez iniciada su colaboración desea abandonar, por supuesto que podrá hacerlo en cuanto lo desee. Muchas gracias.

**Conozco la finalidad de mi participación en este estudio, con los detalles arriba mencionados, y acepto voluntariamente colaborar y aportar los datos que me han informado que me serán solicitados y que sean de utilidad para esta investigación**

Nombre y firma del participante: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

Firma de la persona que obtiene el consentimiento:

Firma del responsable de la obtención del consentimiento:



## **ANEXO VIII**

---





## **DATOS SOLICITADOS.**

### **HOJA DE DATOS PERSONALES PARA USO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS**

**Nombre y apellidos:**

**Estado Civil:** (Marque lo que corresponda)

- Soltero/a. No convive con pareja.
- Separado/a o divorciado/a y no convive con otra pareja
- Casado/a o vive en pareja
- Viudo/a

**Sexo:**

- Hombre
- Mujer

**Estudios:**

- Fui pocos años al colegio (o no fui escolarizado/a)
- Estudios Primarios
- Acabé la Primaria (Bachillerato elemental, EGB)
- Estudios de Secundaria (Instituto o Formación Profesional)
- Estudios Universitarios

**Nivel Ocupacional:**

- Estoy en el paro
  - Estudiante
  - Ama de casa
  - Pensionista
  - Trabajo no cualificado (no le exigen formación)
  - Trabajo cualificado (le exigen algún tipo de formación)
  - Empresario
  - Técnico (requiere título universitario)
  - Si no se decide por un apartado, anote aquí cuál es su trabajo:
- 

**¿Es UD. zurdo?** (Rodee con un círculo la respuesta correcta): **Sí**      **No**



## **ANEXO IX**

---

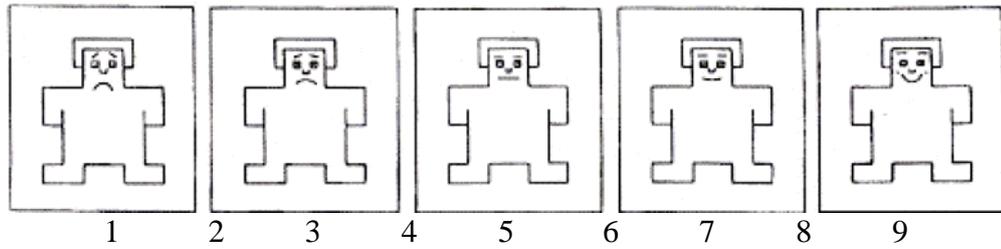




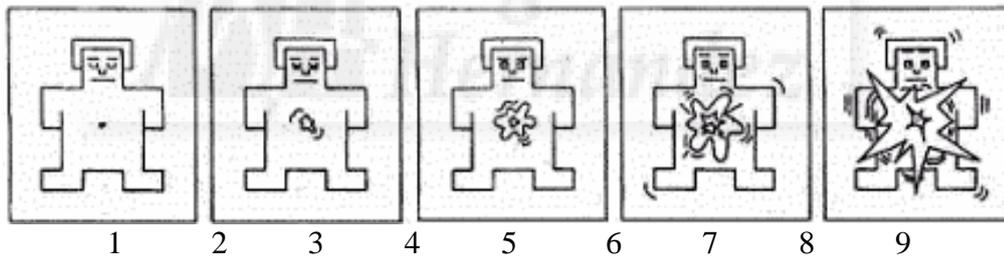
## SAM ejemplo

FOTO EJEMPLO 1

INTRODUCE TU EVALUACIÓN DE LA VALENCIA (1-9)



INTRODUCE TU EVALUACIÓN DE LA ACTIVACIÓN (1-9)





**ANEXO X**

---

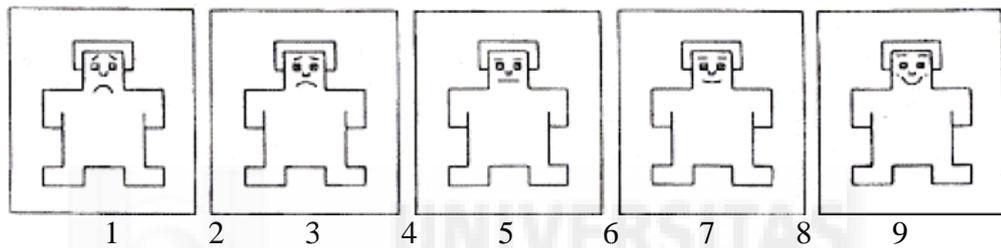




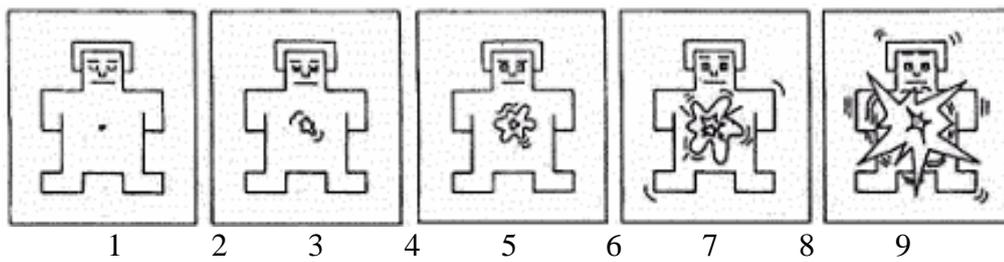
## SAM en orden directo.

FOTO 1

INTRODUCE TU EVALUACIÓN DE LA VALENCIA (1-9)



INTRODUCE TU EVALUACIÓN DE LA ACTIVACIÓN (1-9)





## **ANEXO XI**

---

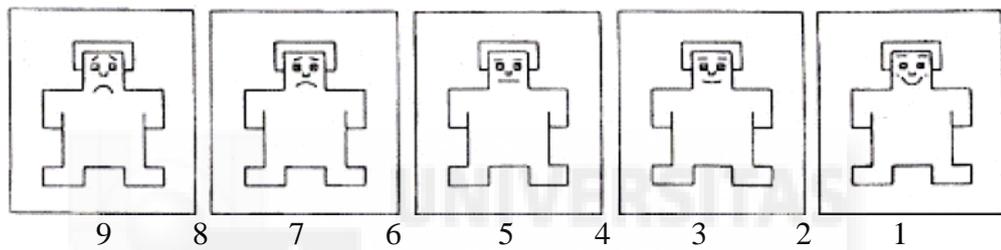




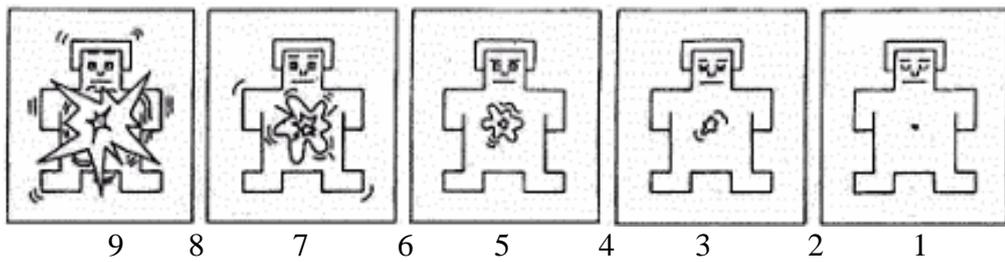
## SAM en orden inverso.

FOTO 2

INTRODUCE TU EVALUACIÓN DE LA VALENCIA (1-9)



INTRODUCE TU EVALUACIÓN DE LA ACTIVACIÓN (1-9)





## **ANEXO XII**

---

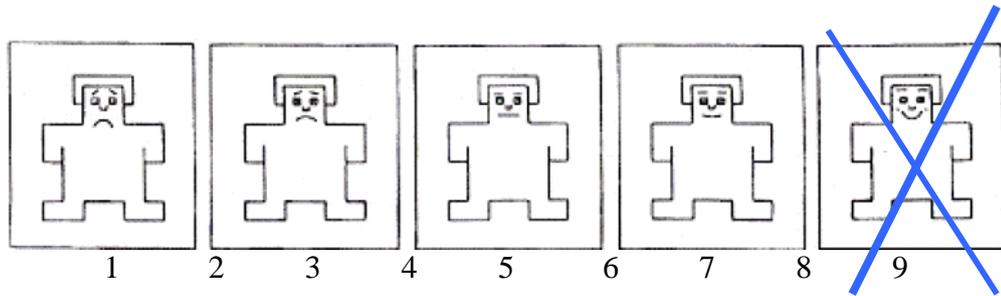




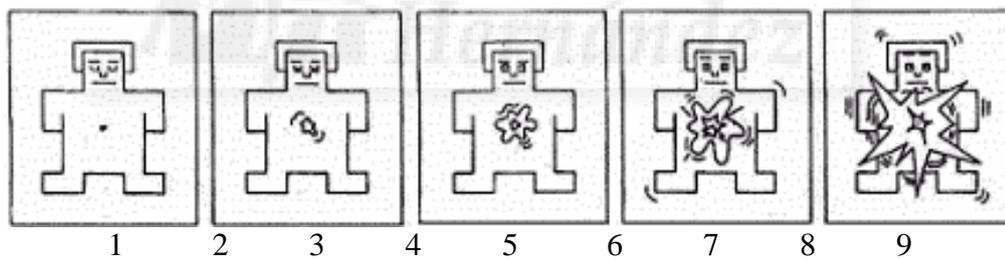
## Instrucciones 1. Alegre.

FOTO (Nº)

INTRODUCE TU EVALUACIÓN DE LA VALENCIA (1-9)



INTRODUCE TU EVALUACIÓN DE LA ACTIVACIÓN (1-9)





## **ANEXO XIII**

---

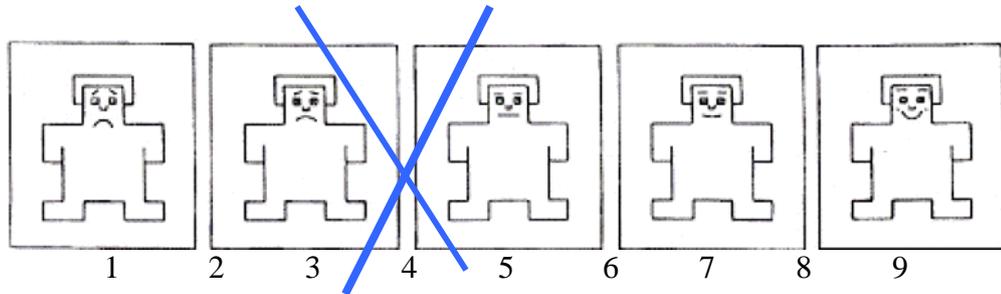




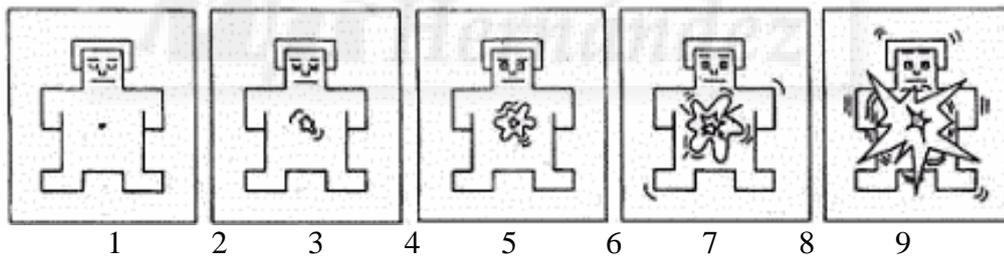
## Instrucciones 2. Entre figuras.

FOTO (Nº)

INTRODUCE TU EVALUACIÓN DE LA VALENCIA (1-9)



INTRODUCE TU EVALUACIÓN DE LA ACTIVACIÓN (1-9)





## **ANEXO XIV**

---

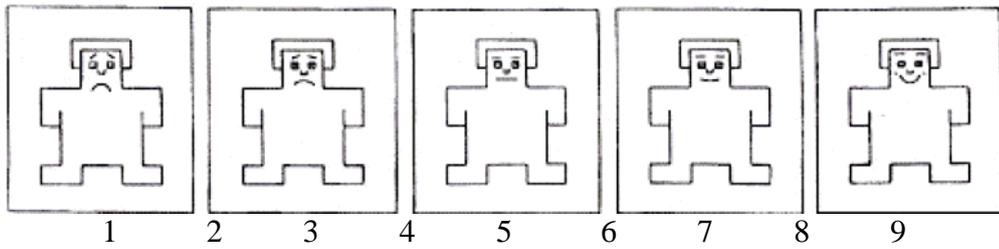




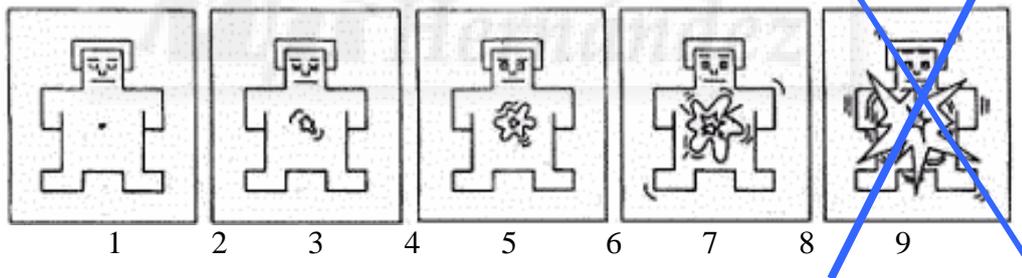
### Instrucciones 3. Activado o tenso.

FOTO (Nº)

INTRODUCE TU EVALUACIÓN DE LA VALENCIA (1-9)



INTRODUCE TU EVALUACIÓN DE LA ACTIVACIÓN (1-9)





**ANEXO XV**

---





**Instrucciones: demostración de aviso previo**

Atención a la siguiente **foto 1**





**ANEXO XVI**

---





**Instrucciones: demostración de aviso para inicio de evaluación.**

**Por favor, puntúe la foto  
en las dos escalas**





## **ANEXO XVII**

---





**ESCALA DE  
ALEXITIMIA DE  
TORONTO TAS-20**

Apellidos		Nombre	
Sexo	Edad	Fecha	Expediente
Comentarios			

Por favor, conteste con sinceridad a estas preguntas, en base a la escala:

- 1** Totalmente en desacuerdo    **2** Moderadamente en desacuerdo    **3** No sé. Ni de acuerdo ni en desacuerdo    **4** Moderadamente de acuerdo    **5** Totalmente de acuerdo

1. Muchas veces estoy confundido sobre cuál es la emoción que estoy sintiendo.....
2. Me es difícil encontrar las palabras exactas para describir mis sentimientos.....
3. Tengo sensaciones físicas que ni siquiera los médicos las entienden.....
4. Soy capaz de describir mis sentimientos con facilidad.....
5. Prefiero analizar los problemas en vez de describirlos o explicarlos.....
6. Cuando me siento mal, no sé si estoy triste, asustado o enfadado.....
7. Muchas veces estoy confundido con las sensaciones que siento en mi cuerpo.....
8. Prefiero dejar que las cosas pasen por sí solas, en vez de analizar por qué han ocurrido así...
9. Tengo sentimientos que realmente no puedo identificar.....
10. Es esencial estar en contacto con emociones o sentimientos.....
11. Me es difícil describir o explicar lo que siento acerca de la gente.....
12. La gente me pide que explique con mis sentimientos con más detalle.....
13. No sé lo que está pasando en mi interior, dentro de mí.....
14. Muchas veces no sé por qué estoy molesto.....
15. Prefiero hablar con la gente de sus actividades diarias, más que de sus sentimientos.....
16. Cuando veo TV, prefiero ver programas superficiales de entretenimiento, en vez de complicados dramas psicológicos.....
17. Me es difícil revelar mis sentimientos más íntimos, incluso a mis amigos más cercanos.....
18. Puedo sentirme cercano a alguien, comprender sus sentimientos, incluso en momentos de silencio.....
19. Me resulta útil examinar mis sentimientos para resolver problemas personales.....
20. Buscar el significado profundo de las películas distrae de la diversión que se siente de verlas simplemente.....



**ANEXO XVIII**

---









## **ANEXO XIX**

---





## **Solicitud de permiso a la dirección del centro de salud de Atención Primaria.**

**Manuel Sánchez García**

Psicólogo Clínico de la USM del Dpto. de Salud 20 de la A.V.S.  
Centro de Salud de Altabix. Elche (Alicante)

### **A la atención de los Coordinadores Médico y de Enfermería del Centro de Salud de Altabix**

Como comenté con el Dr. Palazón anteriormente, y tal como me pidió que hiciera, os presento solicitud de permiso por escrito para el uso de la sala denominada “*privat*” de este Centro de Salud de Altabix, así como vuestra conformidad con la obtención de datos con fines de investigación, dentro de la tesis doctoral que estoy realizando.

Dichos datos tendrán como única finalidad la investigación y serán obtenidos de los pacientes de la Unidad de Salud Mental de Altabix, ubicada en este Centro, que cumplan los requisitos clínicos para formar parte de dicha investigación y que los aporten voluntariamente. Para ello, se les presentará un escrito solicitando el *consentimiento informado* para que lo firmen si están de acuerdo con su participación.

Los datos que se quieren obtener estarán relacionados con la respuesta emocional ante el visionado de una muestra de imágenes pertenecientes al International Affective Picture System (IAPS). Este Sistema es un conjunto de imágenes que desarrolla y distribuye el Centro para la Emoción y Atención (CSEA) del National Institute for Mental Health (NIMH) en La Universidad de Florida y que está siendo desarrollado para proveer de un conjunto de estímulos emocionales para la investigación experimental de la emoción y la atención.

El primer visionado de fotografías tendrá lugar el día 1 de abril de 2008. Para la realización de la tesis doctoral será preciso repetir esta situación con muchos más sujetos en más ocasiones. En cuanto estén organizadas estas siguientes sesiones os informaré de las fechas de su aplicación con la mayor antelación posible.

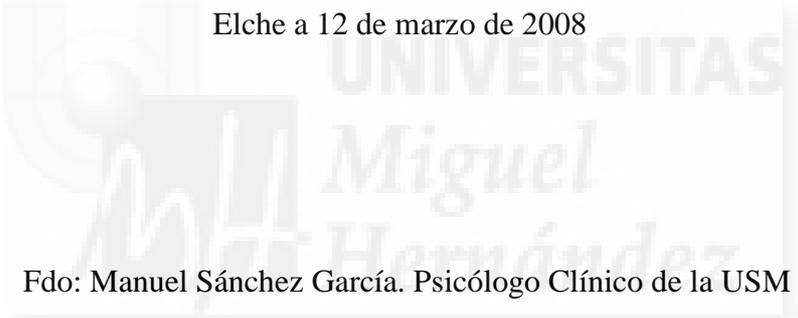
Como también referí en la anterior entrevista con el Dr. Palazón, en un momento posterior de la realización de la tesis doctoral que motiva esta investigación, se seleccionarán sujetos sanos de control entre los usuarios del Centro de Salud de Altabix;

sujetos que serán seleccionados, entrevistados y que voluntariamente se prestarán al visionado de las imágenes del IAPS por medio de estudiantes de psicología de la Universidad Miguel Hernández, previamente coordinados por mi y bajo mi supervisión.

Debo resaltar que se tendrá en cuenta, no sólo la voluntariedad de la participación de los sujetos, cumplimentando los correspondientes consentimientos informados, sino también que se estará muy atento para no generar molestias a los usuarios (participantes o no en la obtención de datos) así como en el cuidado de no alterar el normal funcionamiento del Centro de Salud. Cuando llegue el momento de desarrollar esta fase también os lo comunicaré con la antelación suficiente.

Muchas gracias y quedo a vuestra disposición para toda aclaración que me queráis solicitar, así como para cualquier advertencia o comentario que me queráis trasladar.

Elche a 12 de marzo de 2008



Fdo: Manuel Sánchez García. Psicólogo Clínico de la USM de Altabix

## ANEXO XX

---





TABLA VIII  
DIGITOS ALEATORIOS

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
00000	10097	32533	76520	13586	34673	54876	80959	09117	39292	74945
00001	37542	04805	64894	74296	24805	24037	20636	10402	00822	91665
00002	08422	68953	19645	09303	23209	02560	15953	34764	35080	33606
00003	99019	02529	09376	70715	38311	31165	88676	74397	04436	27659
00004	12807	99970	80157	36147	64032	36653	98951	16877	12171	76833
00005	66065	74717	34072	76850	36697	36170	65813	39885	11199	29170
00006	31060	10805	45571	82406	35303	42614	86799	07439	23403	09732
00007	85269	77602	02051	65692	68665	74818	73053	85247	18623	88579
00008	63573	32135	05325	47048	90553	57548	28468	28709	83491	25624
00009	73796	45753	03529	64778	35808	34282	60935	20344	35273	88435
00010	98520	17767	14905	68607	22109	40558	60970	93433	50500	73998
00011	11805	05431	39808	27732	50725	68248	29405	24201	52775	67851
00012	83452	99634	06288	98083	13746	70078	18475	40610	68711	77817
00013	88685	40200	86507	58401	36766	67951	90364	76493	29609	11062
00014	99594	67348	87517	64969	91826	08928	93785	61368	23478	34113
00015	65481	17674	17468	50950	58047	76974	73039	57186	40218	16544
00016	80124	35635	17727	08015	45318	22374	21115	78253	14385	53763
00017	74350	99817	77402	77214	43236	00210	45521	64237	96286	02655
00018	69916	26803	66252	29148	36936	87203	76621	13990	94400	56418
00019	09893	20505	14225	68514	46427	56788	96297	78822	54382	14598
00020	91499	14523	68479	27686	46162	83554	94750	89923	37089	20048
00021	80336	94598	26940	36858	70297	34135	53140	33340	42050	82341
00022	44104	81949	85157	47954	32979	26575	57600	40881	22222	06413
00023	12550	73742	11100	02040	12860	74697	96644	89439	28707	25815
00024	63606	49329	16505	34484	40219	52563	43651	77082	07207	31790
00025	61196	90446	26457	47774	51924	33729	65394	59593	42582	60527
00026	15474	45266	95270	79953	59367	83848	82396	10118	33211	59466
00027	94557	28573	67897	54387	54622	44431	91190	42592	92927	45973
00028	42481	16213	97344	08721	16868	48767	03071	12059	25701	46670
00029	23523	78317	73208	89837	68935	91416	26252	29663	05522	82562
00030	04493	52494	75246	33824	45862	51025	61962	79335	65337	12472
00031	00549	97654	64051	88159	96119	63896	54692	82391	23287	29529
00032	35963	15307	26898	09354	33351	35462	77974	50024	90103	39333
00033	59808	08391	45427	26842	83609	49700	13021	24892	78565	20106
00034	46058	85236	01390	92286	77281	44077	93910	83647	70617	42941
00035	32179	00597	87379	25241	05567	07007	86743	17157	85394	11838
00036	69234	61406	20117	45204	15956	60000	18743	92423	97118	96338
00037	19565	41430	01758	75379	40419	21585	66674	36806	84962	85207
00038	45155	14938	19476	07246	43667	94543	59047	90033	20826	69541
00039	94864	31994	36168	10851	34888	81553	01540	35456	05014	51176



## **ANEXO XXI**

---





## Instrucciones de aplicación de la evaluación del IAPS.

### Nota:

Arial Narrow: Contenido que se les lee

[Arial Narrow]: Opciones

Arial Narrow: Palabra sustituida por [azul]

Descripción de una diapositiva

Negrita y mayúscula: se remarcan

## Instrucciones a los sujetos y aplicación

Les **agradezco** [agradecemos] que hayan acudido hoy para participar en este experimento. En este estudio, nos interesa conocer cómo responde la gente a fotografías que representan diversas situaciones que suceden en la vida. Durante cerca de 30' verán varias imágenes proyectadas en esta pared que tienen enfrente y deberán puntuar a cada una según cómo les hacen sentir mientras las han visto. No hay respuestas correctas o erróneas, simplemente responden tan sinceramente como puedan.

Antes de comenzar **quisiera** [quisiéramos] pedirles que lean y firmen el **consentimiento** para participar en este estudio y para que sus datos puedan ser usados en esta investigación. Este consentimiento corresponde a la **1ª hoja del cuadernillo** que tienen delante. En la 2ª hoja pueden ver, si lo desean, los **datos personales** que se les va a solicitar. Cuando acaben de leerlo, por favor, firmen en la parte inferior de esa 1ª hoja, en el lugar que *indica "nombre y firma del participante"*, si es que quiere participar en este estudio. Anoten también la **fecha** en el lugar indicado.

[Puede decidirse leer el documento en voz alta mientras ellos lo leen]

PAUSA

Ahora, **me** [nos] van a permitir que les explique con más detalle de qué modo tendrán que participar. **Primero**, rellenen los **datos** que se les solicita en la **2ª hoja**; es decir: nombre, apellidos, estado civil, sexo, estudios, nivel ocupacional y si es Ud. zurdo. Pregunten cualquier duda que tengan para cumplimentar estos datos.

PAUSA

Si miran las hojas que hay a continuación, verán que cada una contiene 2 series de cuadros con 5 figuras cada una que muestran una sucesión. **Llamo** [Llamamos] **SAM** a esta serie de figuras

de los recuadros y servirán para que Uds. califiquen cómo se sienten mientras ven cada foto de las que van a ver proyectadas a continuación [si alguien lo pregunta, se les dice que este nombre corresponde con las siglas en inglés de ‘muñequito de autoevaluación’; si pareciera más útil, podemos llamarlas “muñequitos”].

Para puntuar cada foto que observen utilizarán una página, realizando **2 valoraciones**. El SAM le muestra diferentes tipos de sentimientos: **alegre frente a descontento y excitado o tenso frente a calmado**

(Encendemos el proyector y se muestra **SAM-0: Imagen con las dos escalas como en las hojas**).

Pueden observar que cada figura del SAM varía a lo largo de una escala. En esta imagen, la primera escala SAM es la que va de alegre a descontento y los dibujos van cambiando desde una figura sonriente a una con el ceño arrugado. En un extremo (**SE SEÑALA EL ‘ALEGRE’**) se indica que se ha sentido alegre, satisfecho, contento, con esperanza. Si UD se ha sentido completamente feliz, alegre o contento mientras ve la foto debe indicarlo marcando una “X” sobre la figura de la derecha, como en este caso (se muestra una imagen con la figura ‘alegre’ marcada. **SAM-1**). En el otro extremo de la escala UD se siente completamente descontento, irritado, insatisfecho, melancólico, desesperado, aburrido. Puede indicar que se siente totalmente descontento marcando una “X” en la figura de la izquierda, como verá aquí (se muestra **SAM-2**). Estas figuras van a permitirles, también, indicar sentimientos intermedios en la escala alegre/descontento marcando una “X” en cualquiera de las otras figuras. Si se siente neutro, ni alegre ni triste, marque una “X” en la figura del medio. Si, bajo su criterio, sus sentimientos de contento/descontento cree que se encuentran entre dos figuras, marque la “X” entre las dos figuras; como en este caso (se muestra **SAM-3**). Esto permite que pueda realizar la valoración de sus emociones ante las fotos de forma más sutil o personal.

La escala **excitado o tenso frente a calmado** es el segundo tipo de sensación que se plantea para valorar. En un extremo de la escala Ud. se siente tenso, excitado, estimulado, alterado, nervioso, despierto, activado. Si UD se siente totalmente activado viendo la foto, marque una “X” en la figura de la derecha del cuadro tenso/calmado, como se muestra en esta imagen (se muestra

**SAM-4**). Por otro lado, en el otro extremo de la escala, UD se siente totalmente relajado, calmado, lento, apagado, adormecido. Puede indicar que se siente totalmente calmado marcando una “X” sobre la figura de la izquierda de la fila, como le indicamos aquí (mostrar **SAM-5**). Igual que les indicamos en la escala alegre/descontento, puede indicar niveles intermedios marcando una “X” sobre cualquier otra de las figuras. Si no se siente ni totalmente excitado ni totalmente calmado, marque una “X” sobre la figura del medio. De nuevo, si quiere valorar de un modo más sutil o preciso cómo de tenso o de calmado se siente, puede marcar una “X” entre las figuras que crea conveniente, como en esta otra demostración (mostrar **SAM-6**).

Algunas de las fotos pueden provocar experiencias emocionales; otras pueden parecer relativamente neutrales. Su puntuación a cada una debe reflejar su experiencia emocional inmediata, y nada más. Por favor, PUNTUE CADA UNA SEGÚN UD SE SIENTA REALMENTE MIENTRAS CONTEMPLA LA FOTO.

El procedimiento que seguiremos será el siguiente: **Antes** de que aparezca la foto que deberán valorar aparecerá proyectado un **aviso** que les indicará el número de fotografía para puntuar que les será inmediatamente presentada. Debe asegurarse, entonces, de que la hoja para valorar que tengan delante corresponda a la foto que les va a ser presentada. Por ejemplo, cuando vean el aviso que indique “Atención a la siguiente foto 1” [demostrar proyectando el aviso en **diapositiva que indica: atención a la siguiente foto 1**], debe pasar hoja del cuadernillo hasta tener delante la página con los muñequitos (SAM) donde indique en el ángulo superior izquierdo “foto 1”, asegúrense de que es ése y no otro el número de foto que figura en su hoja. Este aviso debe también indicarles que terminen de valorar la anterior foto si aún no lo han hecho y también indica que presten atención a la pantalla. **ES IMPORTANTE QUE CUANDO APAREZCA EL AVISO DE QUE SE VA A PROYECTAR UNA FOTO ESTÉN MIRANDO YA DIRECTAMENTE A LA PANTALLA.** Sólo tendrán unos pocos segundos para ver cada una de las fotografías. Por favor, vea cada imagen durante todo el tiempo que la tengan delante y marquen su puntuación inmediatamente después de que desaparezca. Si, por alguna razón, deja de ver alguna foto, por favor, no realice esa puntuación, dejando esa página de valoración en blanco. Y recuerde: la página que Ud. vaya a utilizar para realizar sus puntuaciones, siempre debe tener el mismo número de foto que indicaba el aviso anterior a la que acaben de ver.

Después de cada fotografía Uds. verán proyectado el aviso que indica “**Por favor, puntúe la foto en las dos escalas**” [demostrar con la siguiente **diapositiva: “Por favor, puntúe la foto en las dos escalas”**]. Cuando vean este aviso, deben puntuar la experiencia emocional sentida cuando veían la foto, marcando en el cuadernillo su puntuación en la escala alegre/descontento y en la de tenso/calmado con una “X”. Es importante que no se demoren en su puntuación, porque no se dispondrá de mucho tiempo hasta la siguiente fotografía. Recuerden que deben tener en cuenta que, antes de la siguiente foto, se les mostrará el aviso de que se les proyectará la

siguiente imagen y deberán comprobar que el número de esa siguiente foto, indicada en el aviso, debe corresponder con la hoja que dejen delante preparada. Por favor, fíjense que las dos dimensiones alegre/descontento y tenso/relajado NO ESTÁN SIEMPRE EN EL MISMO ORDEN EN CADA HOJA. Miren cómo en los ejemplos y en las fotos el orden no es siempre el mismo. (Pausa. Se les anima a que lo comprueben).

Nos interesa su propia y personal impresión sobre cada foto. Por tanto, les **pido** [pedimos] que, por favor, no hagan ningún tipo de comentario que pueda influir en las puntuaciones de los demás. Comprenderán que eso afectaría a los resultados.

[SE MUESTRA LA SIGUIENTE DIAPOSITIVA QUE CORRESPONDERÁ A LA QUE AVISA DE LA PRESENTACIÓN DE LA FOTO ‘EJEMPLO 1’: “Atención a la siguiente foto ejemplo 1”]

Antes de empezar, aquí hay ejemplos del tipo de fotos que verán y puntuarán. Bien, **quisiera** [quisiéramos] que pasen a la tercera hoja donde pone “Foto ejemplo 1” y que practiquen puntuando la siguiente foto de ejemplo. Esto lo vamos a hacer para que nos sirva de práctica; pregunten todas sus dudas.

[Se muestra ‘foto ejemplo 1’ y los siguientes dos ejemplos mostrando el programa en cada avance las siguientes diapositivas: “**Por favor, puntúe la foto en las dos escalas**” tras el ejemplo 1, “Atención a la siguiente foto ejemplo 2”, “Foto ejemplo 2”, “**Por favor, puntúe la foto en las dos escalas**”, “Atención a la siguiente foto ejemplo 3”, “Foto ejemplo 3” “**Por favor, puntúe la foto en las dos escalas**” **manteniendo los tiempos previstos de exposición de cada diapositiva** y vamos respondiendo dudas que puedan surgir]

Después de esto, decimos “¿Hay alguna pregunta antes de empezar?”

(Pausa)

Les recuerdo que comprueben que el número de foto que muestra la hoja que tienen delante corresponda con el que les indica el aviso anterior a cada presentación; entonces, ya saben que verán durante unos pocos segundos la foto. Posteriormente aparecerá el aviso de que deben puntuarla y marcarán las “X” en las escalas alegre/descontento y tenso/relajado. Es importante que este estudio consiga las puntuaciones de todos Uds. y a todas las fotos.

No hay respuestas buenas o malas, únicamente deben marcar las puntuaciones a las fotos como les hemos indicado.

Comenzaremos por la foto nº 1, asegúrense que tienen delante ahora la hoja que indica 'Foto1' (la 6ª del cuadernillo)

Se inicia el pase de diapositivas como ha sido indicado para las [30 imágenes](#):

5'' Atención a la siguiente foto X

6'' Presentación de cada una de las fotos

10'' **“Por favor, puntúe la foto en las dos escalas”**

**Al final del experimento:** Por favor, revisen sus hojas para asegurarse que las han rellenado todas y que han firmado su consentimiento para participar en el experimento y han anotado sus datos. Les agradecemos mucho su participación. Es importante que no comenten el experimento con nadie hasta dentro de unos meses, para que no afecte al resultado de otras personas que puedan participar. Por favor, dejen las hojas sobre la mesa y pueden marcharse. Muchas gracias de nuevo.

