

## **DOLOR PSICÓGENO: ¿TRASTORNO DEPRESIVO, SÍNDROME PSICOSOMÁTICO O PECULIARIDAD PSICOBIOLOGICA? III. INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA**

**Pino Nuñez, Manuel Valdés, Lluís García, Josep Treserra, T. de Flores y D. Bonet.**

*Departamento de Psiquiatría y Psicobiología Clínica. División de Ciencias de la Salud. Universidad de Barcelona*

### **RESUMEN**

Los autores proceden a revisar los tratamientos psicofarmacológicos y las técnicas de intervención psicológica y conductual para el tratamiento del dolor psicógeno, poniendo especial énfasis en los aspectos prácticos que condicionan el empleo y la eficacia de cada estrategia terapéutica.

*Palabras clave:* dolor psicógeno, tratamiento psicofarmacológico, psicológico y conductual.

### **ABSTRACT**

Authors review the psychopharmacological intervention and both the psychological and behavioral strategies aimed to treat psychogenic pain, outlining several practical aspects to increase their compliance and efficiency.

*Key words:* psychogenic pain, psychopharmacological, psychological and behavioral intervention.

En dos publicaciones anteriores, nuestro equipo de trabajo sometió a consideración la conceptualización nosológica (García Esteve y cols., 1985) y las hipótesis etiopatogénicas (Treserra y cols., 1987) que podrían explicar los reumatismos psicógenos, actualmente englobados en el apartado "dolor psicógeno" de la clasificación DSM-III (DSM-III, 1980), y definimos este trastorno crónico como un síndrome que expresa las consecuencias biológicas del fracaso adaptativo.

Tal entendimiento constituye una inferencia a partir de la observación de hechos clínicos heterogéneos, entre los que cabría subrayar a) la presencia de un dolor esquelético sin base orgánica reconocida, vinculado funcionalmente a situaciones y acontecimientos de reconocida resonancia emocional (que actúan como desencadenantes o modificadores del dolor), b) el predominio de un estado psicopatológico depresivo-ansioso, c) la aparición de conductas desadaptativas ("illness behavior") y d) la constatación de que los pacientes afectados de dolor psicógeno son personas con una psicología peculiar. Esta exégesis del dolor psi-

*Cuadro I. Criterios diagnósticos (DSM-III) para el dolor psicógeno (307.80)*

---

A. La alteración predominante es un dolor intenso y prolongado.

B. El dolor presentado como síntoma es ilógico desde el punto de vista de la distribución anatómica del sistema nervioso; después de un examen intenso y extenso no puede encontrarse mecanismo patofisiológico o patología orgánica que explique el dolor y cuando existe alguna relacionada, el dolor es claramente superior al que podría esperarse por los hallazgos físicos.

C. Los factores psicológicos se consideran etiológicamente involucrados en el dolor tal como se puede poner de manifiesto por algunos de los puntos siguientes:

- 1) relación temporal entre un estímulo ambiental que se encuentra aparentemente relacionado con un conflicto o necesidad psicológica y la iniciación o exacerbación del dolor;
- 2) el dolor permite al individuo evitar alguna actividad que es nociva para él;
- 3) el dolor permite al individuo obtener un apoyo ambiental que quizá de otra manera no tendría.

D. La alteración no es debida a cualquier otro tipo de trastorno mental.

---

cógeno esquelético como fracaso adaptativo no coincide con otras hipótesis acerca de su etiopatogenia, pero dispone de la ventaja de incluir las sin contradicción y de proporcionar criterios racionales para la intervención terapéutica.

El tratamiento del dolor psicógeno es muy semejante al del dolor crónico secundario a patologías identificadas, de ahí que con frecuencia se presten a equívoco muchas afirmaciones que no son literalmente extensibles de un tipo de dolor a otro. En cualquier caso, no deja de ser cierto que los tratamientos psicofarmacológicos, psicológicos y conductuales del dolor crónico de etiología conocida se instauran al margen del diagnóstico médico, ya que los estados prolongados de dolor parecen estar sustentados por procesos psicobiológicos uniformes (Penzo, 1986). Por lo tanto, aunque el dolor psicógeno tuviese una etiopatogenia orgánica, su descubrimiento probablemente no modificaría demasiado la intervención terapéutica que aquí se menciona, a la que habría que añadir el tratamiento causal, si lo hubiese.

El tratamiento del dolor psicógeno se apoya en recursos combinados -psicofarmacológicos, psicológicos y conductuales- cuya aplicación puede ser desigual en cada paciente. Así, por ejemplo, en unos casos el dolor puede remitir aplicando estrategias conductuales a pacientes que no presentan psicopatología llamativa (depresiva o ansiosa), mientras que en otros, el estado depresivo puede ser lo bastante aparatoso como para hacer inviable cualquier estrategia que no sea psicofarmacológica. Además, hay que resaltar las dificultades que deben salvar los tratamientos psicológicos ya que su aplicación exige que en el paciente se den unos requisitos que, por lo general, acostumbran a faltar como demuestra la epidemiología del trastorno (Valdés, 1978).

*a) Tratamiento psicofarmacológico.*

El tratamiento psicofarmacológico del dolor psicógeno está funda-

mentado en la demostrada participación de la serotonina (5HT) en la regulación dolorosa. Como es bien sabido, la 5HT es un neurotransmisor sintetizado a partir del triptófano y, aunque está ampliamente distribuido en el SNC, parece mediar en unión de las endorfinas en el filtraje medular de estímulos potencialmente álgicos (Mayer y Price, 1976). Su intervención en el "gate control system" postulado por la teoría del dolor de Melzack y Wall (1965) no ha sido demostrada de modo inequívoco pero, en cualquier caso, la disminución en la concentración cerebral de 5HT da lugar a estados de hiperalgesia, reversibles con el incremento de su síntesis (Sicuteri y cols., 1973). Por otra parte, la 5HT ha sido implicada en la determinación bioquímica de los estados emocionales y son varias las teorías que proponen un déficit en la neurotransmisión 5HT como sustrato biológico de las depresiones (Coppen, 1974; Van Praag y cols., 1974). Este hecho y la supuesta asociación etiopatogénica entre depresión y dolor -que incluso ha dado pie a la conceptualización del dolor psicógeno como equivalente depresivo (López Ibor-Aliño, 1972; Blumer y Heilbronn, 1982)- ha conducido al frecuente uso clínico de los antidepressivos como antiálgicos (France, Houpt y Ellinwood, 1986).

Dado que los distintos antidepressivos ejercen su acción sobre diferentes aspectos de la bioquímica de los neurotransmisores, en principio se pensó que aquellos de acción selectiva sobre la 5HT serían los más adecuados para modificar el umbral doloroso. Naturalmente, en la acción de los antidepressivos no puede hablarse de un mecanismo selectivo absoluto sino de una especificidad relativa sobre neurotransmisores que suelen actuar de manera complementaria o concertada. En este sentido, la imipramina y sus derivados han demostrado tener una acción bioquímica preferente sobre el 5HT, inhibiendo su recaptación presináptica e incrementando así sus concentraciones extraneuronales, para facilitar la neurotransmisión del impulso a nivel de la hendidura sináptica (Lapin y Oxenburg, 1969; Waldmeier y cols., 1976).

La *imipramina* y sus derivados se han usado con éxito en el tratamiento del dolor reumático (Kissel y cols., 1961; Rimon, 1974; Hart, 1975; Vallejo y cols., 1975) y su empleo en el dolor psicógeno está justificado además por el frecuente estado depresivo asociado al dolor. Dicho estado anímico es observable también en numerosos enfermos crónicos de diagnóstico esclarecido pero, en ellos, la depresión es entendida como una consecuencia lógica de la enfermedad orgánica y en ningún caso es enjuiciada como etiopatogenia antecedente de la incapacidad o el dolor.

La imipramina y sus derivados se emplean a dosis de 75-150 mgs/día durante varios meses y para la estimación de su eficacia hay que

valorar su tolerancia, su acción sobre el humor y la actividad y sus efectos específicos sobre la intensidad y las características del dolor.

La tolerancia de la imipramina es variable y los efectos secundarios más frecuentes son la somnolencia, la sequedad de mucosas y el estreñimiento; su intensidad puede crear incapacidades que se suman a las preexistentes, de modo que hay que vigilar que la vida cotidiana del paciente no se vea mermada por los efectos indeseables del fármaco. La acción de la imipramina sobre el estado de ánimo es ya bien conocida y son notorios sus efectos antidepresivos en el paciente afecto de dolor psicógeno. Al producirse una mejoría en el humor y en la iniciativa y las conductas, el síndrome clínico queda circunscrito a un dolor de menor intensidad y/o frecuencia, pero son escasos los pacientes completamente libres de dolor tras el tratamiento antidepresivo. El distinto grado en que el dolor remite o se modifica en cada paciente hace que los efectos analgésicos de la imipramina sean sobreestimados o infravalorados según los criterios diagnósticos de dolor psicógeno y en dependencia de cómo se resuelva el importante problema metodológico de decidir cuál es el procedimiento para registrar el dolor y sus variaciones. En nuestro estudio de 1978 (Valdés y cols., 1978), se diagnosticó el dolor psicógeno (llamado entonces "reumatismo psicógeno") como todo dolor osteoarticular o muscular sin hallazgos biológicos justificativos y el dolor fue estimado por el médico de acuerdo con una gradación convencional, en dependencia de las manifestaciones de los pacientes. En este primer estudio, los pacientes tratados con clorimipramina (n:25) mejoraron significativamente más del dolor ( $p < 0.001$ ) que los pacientes (n:25) tratados con tranilcipromina (IMAO de acción preferente sobre las catecolaminas), que no apreciaron diferencias significativas en el dolor, aunque mejoraron de su estado de ánimo ( $p < 0.02$ ) tras el tratamiento. En el segundo estudio (Valdés y cols., 1987) se seleccionó la población con criterios DSM-III y se registró el dolor con escalas analógico-visuales cumplimentadas a diario por los pacientes. Al medir el dolor con un procedimiento más fiable, la mejoría observada fue mucho menor tras el tratamiento con imipramina ( $p < 0.01$ ), aunque el estado depresivo mejoró tan significativamente como en el estudio anterior ( $p < 0.001$ ). Este hecho y la constatación de que el dolor y la depresión están más vinculados antes del tratamiento ( $r: 0.38$ ) que después ( $r: -0.11$ ) hablan en favor de mecanismos etiopatogénicos distintos en cada fenómeno y hacen pensar que la mayor tolerancia al dolor observada en los pacientes tratados se debe a la mejoría del estado depresivo más que a la elevación del umbral doloroso a partir de su modificación neural por los antidepresivos (Valdés y cols., 1987). Esta observación ha encontrado refrendo en Large (1982), que manifiesta su escepticismo sobre los efectos antiálgicos de los antidepresivos en el dolor

crónico y es interpretada de distinta manera por Blumer y Heilbronn (1982 b), que ven en la mejoría del dolor -aunque este no desaparezca- una prueba de la vinculación del dolor psicógeno a la patogenia depresiva. En cualquier caso, es cierto que la administración de imipramina mejora el estado general del paciente, aumenta su tolerancia al dolor y revierte muchas de las incapacidades adaptativas.

El *doxepin*, asimismo un antidepresivo inhibidor de la recaptación de 5-HT, ha demostrado una acción antiálgica independiente de su efecto sobre el estado de ánimo en pacientes con dolor crónico (Ward y cols., 1983), lo que constituye otra prueba en favor de la no vinculación etiopatogénica entre depresión y dolor psicógeno. Pilowsky y cols., (1982) utilizaron también la *amitriptilina* en pacientes con dolor psicógeno de larga evolución y observaron una reducción significativa del dolor a las dos y cuatro semanas en comparación con el placebo, aunque esa mejoría desapareció seis semanas más tarde, con independencia del efecto antidepresivo que se obtuvo.

Así pues, el empirismo clínico y los ensayos controlados demuestran la utilidad de los fármacos antidepresivos -sobre todo, serotoninérgicos- en la reducción del dolor psicógeno esquelético, pero tal parece que su efecto se opera a través de la modificación general de un estado biológico desadaptativo más que como consecuencia directa de la remisión de la sintomatología depresiva. En esa dirección se mueven los resultados del estudio de Trullás (1986), en el que la administración de imipramina a animales sometidos a estrés revierte los déficits instintivos, motivacionales y conductuales, pero también normaliza parámetros biológicos alterados, ajenos a lo que se consideran perturbaciones propias de la psicobiología de la depresión.

La sobrecarga con precursores de la 5HT está mereciendo atención en la actualidad por sus posibles efectos antiálgicos. De hecho, se trataría de incrementar las concentraciones de 5HT proporcionando abundante materia prima para su síntesis intraneural, de la misma manera que los antidepresivos inhiben su recaptación presináptica y administran mejor la 5HT que se produce. Esta materia prima excedente, administrada desde el exterior, sería el *5-hidroxitriptófano*, precursor inmediato de la 5HT, que también se ha ensayado como antidepresivo y como terapia coadyuvante de otras pautas de eficacia reconocida. Benedettis y cols., (1983) han obtenido resultados positivos con el 5-hidroxitriptófano en el dolor psicógeno a dosis de 400-800 mgs/día, sugiriendo una potenciación combinadas de las endorfinas y la 5HT, inferida a partir de los efectos del 5-hidroxitriptófano sobre la bioquímica de la analgesia morfínica. Nuestra experiencia con el 5-hidroxitriptófano se limita a un estudio clínico abierto, no controlado, en el que se ha hecho patente la acción antiálgica de este precursor, pero también sus efectos indesea-

bles, circunscritos al aparato digestivo, que han hecho imposible sobrepasar dosis de más de 400 mgs diarios. No obstante, las náuseas, los vómitos y el malestar abdominal provocado por el fármaco son parcialmente paliables con la administración simultánea de metoclopramida y su utilización en el dolor psicógeno esquelético merece consideración y será objeto de un estudio detallado en el inmediato futuro.

En cuanto al empleo de los *ansiolíticos*, por lo general hay un cierto consenso empírico de que pueden ser útiles en dolores secundarios a respuestas o estados de ansiedad, pero su eficacia en los pacientes afectados de dolor psicógeno es muy escasa. En el estudio de 1978 con un grupo de 25 pacientes diagnosticados de reumatismo psicógeno, no hubo diferencias significativas en el dolor tras un período prolongado de tratamiento ansiolítico (Valdés y cols., 1978), por lo que desechamos su empleo como tratamiento de elección, aunque su uso se justifique en función de otros objetivos terapéuticos.

La *fisostigmina* ha sido otro fármaco empleado en el tratamiento del dolor crónico (Schott y Loh, 1984), pero su utilidad es más que dudosa. Lo mismo puede decirse de los *neurolépticos*, rutinariamente mencionados como psicofármacos antiálgicos, en contra de la evidencia clínica y en ausencia de ensayos terapéuticos fiables. En nuestra experiencia, los neurolépticos nunca han resultado útiles, han creado problemas derivados de sus efectos colaterales y en la explicación de su mecanismo de acción neural no hemos encontrado una base que les otorgue propiedades antiálgicas. En un estudio abierto, no controlado, la administración de levopromacina a un grupo de pacientes con dolor psicógeno y psicometría sugerente de estructura caracterial psicótica (n: 7), los resultados antiálgicos fueron nulos y además hubo un empeoramiento del estado general, del estado de ánimo y de la actividad cotidiana de casi todos los pacientes, lo que ahorra cualquier otro comentario sobre la pertinencia de su uso.

### *b) Intervención psicológica y conductual.*

El abordaje psicológico del dolor a través de técnicas cognitivas y conductuales ha significado una gran innovación en el tratamiento de los pacientes con dolor psicógeno. El uso de técnicas psicológicas y conductuales para la modificación del dolor ha estado determinado por el siguiente conjunto de hechos:

1. La influencia de las teorías neurofisiológicas del dolor, como el modelo propuesto por Melzack y Wall (1965) en la "gate control theory". Desde este modelo, el dolor es el resultado de la interacción de procesos cognitivos, motivacionales y sensoriales, potencialmente modificable por métodos psicológicos.
2. La demostrada ineficacia de las estrategias médico-quirúrgicas clásicas en el alivio del dolor crónico.

3. La incorporación de las teorías del aprendizaje en la conceptualización de la conducta dolorosa (*illness behavior*). La conducta dolorosa incluye comportamientos observables (quejas, llanto, evitación de actividad, consumo de analgésicos), respuestas fisiológicas (vasodilatación, tensión muscular, sudoración, aumento de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca) y respuestas encubiertas (pensamientos, sentimientos de malestar e invalidez en relación al dolor). Todas estas respuestas están reguladas por el sistema nervioso central a través del sistema vegetativo, piramidal y extrapiramidal (Sanders, 1979).

4. Sternbach (1978) ha demostrado la ineficacia de la psicoterapia tradicional en el tratamiento del dolor crónico. Ello quizá sea debido a la dificultad que tienen estos pacientes de verbalizar sentimientos y problemas psicológicos (lo que los calificaría como alexitímicos). En nuestra clínica hemos visto a pacientes con notables problemas interpersonales, familiares y sociales, incapaces de verbalizar sus sentimientos e incluso con dificultades para entender la naturaleza de sus problemas.

Los tratamientos psicológicos más frecuentes utilizados para la reducción del dolor son: a) las técnicas de relajación; b) las técnicas de biofeedback; c) el tratamiento por condicionamiento operante y d) las terapias cognitivas. Es necesario especificar que estas técnicas no se usan de manera excluyente sino que, en la mayoría de los casos, se utilizan de forma combinada (por ejemplo, es frecuente el uso de técnicas de relajación en los programas de terapia cognitiva). En el diseño del tratamiento del dolor psicógeno que estamos llevando a término en nuestro equipo de trabajo, en un grupo de pacientes se utilizan técnicas de relajación acompañadas de modificación de conducta (incremento de actividad física y disminución de conductas de dolor) y en otro grupo se sigue tratamiento con psicoterapia cognitiva e inoculación de estrés. Para mayor claridad, estas terapias se consideran a continuación por separado, de acuerdo con el modelo de dolor de la que cada una de ellas deriva. Los comentarios que las acompañan están justificados por la experiencia clínica y constituyen, por lo tanto, observaciones empíricas que serán corroboradas o refutadas por los resultados de los ensayos en curso.

### *Técnicas de relajación.*

El uso de las técnicas de relajación en el tratamiento del dolor psicógeno se basa en dos mecanismos explicativos que no han podido confirmarse en el laboratorio: que el dolor puede ser consecuencia de una tensión muscular excesiva y que la ansiedad disminuye el umbral y/o la tolerancia al dolor. Las técnicas de relajación, al reducir la tensión y la ansiedad, aliviarían el dolor. Por otra parte, la percepción del dolor provoca respuestas fisiológicas que inducen estados de ansiedad

lo que, a su vez, aumenta la respuesta fisiológica y disminuye el umbral del dolor. Así, la relajación rompería el círculo tensión/ansiedad -respuesta fisiológica- dolor.

Existen distintos tipos de procedimientos para la obtención de la respuesta de relajación. No obstante, el más utilizado es la relajación muscular progresiva (Bernstein y Borkovec, 1973; Jacobson, 1938) y, en menor grado, la relajación autógena (Schultz y Luthe, 1969). Esto quizá se deba a que en la relajación progresiva se exige una actividad física (tensión-relajación) que en nuestra experiencia es generalmente más fácil de obtener para este tipo de pacientes que la relajación autógena basada exclusivamente en la sugestión. No obstante, la elección de una u otra técnica debe fundamentarse en las necesidades y características de cada paciente. Nosotros utilizamos las técnicas de relajación progresiva y una vez obtenido un grado adecuado de concentración y relajación por parte del paciente, añadimos técnicas basadas en la sugestión. Estas técnicas son grabadas magnetofónicamente para facilitar al sujeto la práctica en su domicilio.

Las técnicas de relajación han sido aplicadas con resultados positivos en numerosos estudios de pacientes afectados de dolor crónico (Turner y Chapman, 1982; Cincipirini y Floreen, 1982), aunque su eficacia parece mayor en las cefaleas tensionales (Haynes y cols., 1975; Sanders, 1979) y no está suficientemente probada en los pacientes diagnosticados de dolor psicógeno. Esta es la razón fundamental por la que hemos puesto en marcha nuestro diseño terapéutico ya que los resultados obtenidos en grupos afectados de dolor crónico no son extensibles a los pacientes de dolor psicógeno, que constituyen una subcategoría específica, insuficientemente estudiada hasta la fecha.

En nuestra experiencia, las técnicas de relajación son más eficaces para la reducción del dolor en nuca y hombros, en tanto que las lumbalgias parecen beneficiarse menos de este recurso terapéutico. Los inconvenientes más habituales para su cumplimentación radican en el temor de que los ejercicios de tensión-relajación incrementen el dolor, el hecho de que en las primeras sesiones aumente la ansiedad, impidiendo el aprendizaje de la técnica, y la alegación de que no se dispone de tiempo ni de un lugar tranquilo donde practicar los ejercicios que se prescriben. Hay que adelantarse a semejantes objeciones para conseguir un correcto cumplimiento terapéutico.

### *Técnicas de biofeedback*

Como es bien sabido, estas técnicas se basan en proporcionar al paciente, a través de señales auditivas o visuales, información inmediata sobre determinadas respuestas psicofisiológicas (temperatura periférica-tensión muscular) para que aprenda a controlarlas. Las técnicas de bio-



feedback están justificadas en el tratamiento del dolor porque el dolor va asociado a respuestas fisiológicas y los individuos que lo padecen pueden aprender a modificarlas cuando se les ofrece una información inmediata sobre ellas. Dado que en la actualidad no empleamos el biofeedback en el tratamiento del dolor psicógeno, remitimos a los interesados en el tema a una publicación precedente que habla de su utilización en otros trastornos (de Flores, 1983). De hecho, aunque con el biofeedback se han obtenido mejorías estables en pacientes con dolor crónico (Cincipirini y Floreen, 1982), su utilización es limitada y su rentabilidad en el tratamiento del dolor psicógeno parece discutible.

### *Tratamiento por condicionamiento operante*

El tratamiento basado en el control de la conducta operante persigue modificar el papel de las contingencias de refuerzo de las conductas de dolor, actuando sobre los estímulos del entorno y sobre las conductas del paciente y de las personas que lo rodean.

En los últimos quince años han proliferado los programas basados en este paradigma. Fordyce los describe por primera vez en 1968 y desde entonces se han venido aplicando con notable éxito en todo tipo de dolor crónico (Fordyce y Stegen, 1979; Cincipirini y Floreen, 1982; Levendnsky y Swett, 1979; Fordyce, Shelton y Dundore, 1982). Los objetivos del tratamiento se concretan en reducir las conductas del dolor operando sobre sus señales externas (quejas, lamentos, posturas especiales que van dirigidas a recibir reforzamiento), disminuir la ingesta de analgésicos y en disminuir o eliminar la inagotable peregrinación por consultas médicas en busca de diagnóstico y tratamiento. Por otro lado, se persigue aumentar el nivel de actividad incompatible con las conductas improductivas, estableciendo así el mantenimiento de conductas adecuadas (habilidades sociales, relaciones familiares, etc.). Aunque se han conseguido resultados favorables tanto en el incremento de actividad (incluida la vuelta al trabajo) como en la reducción de conductas de dolor durante el período de tratamiento hospitalario, una vez dado de alta, el paciente está expuesto de nuevo a un ambiente que pudereforzar sus conductas de dolor. Es indispensable que la familia y las personas que rodean al paciente aprendan a extinguir (no atención) las conductas de dolor, mientras refuerzan (atienden) las conductas adecuadas (Fordyce, 1973).

Los procedimientos terapéuticos seguidos en las clínicas de dolor han sido descritos con todo detalle en otras publicaciones (Fordyce, 1973; Fordyce y Stenger, 1974; Cincirini y Floreen, 1982) por lo que nosotros solo haremos algunas precisiones que pensamos pueden ser de utilidad en el tratamiento conductual del dolor psicógeno.



Hay que señalar que la utilización de técnicas de modificación de conducta ha constituido una dificultad para algunos pacientes, acostumbrados a ingerir fármacos como recurso inmediato para aliviar el dolor. Cuando se les piden que participen más activamente en su tratamiento, bien haciendo registros o siguiendo pautas de conducta preestablecidas, o no entienden su sentido o bien se niegan a su cumplimentación. También es habitual que los familiares no colaboren lo suficiente para seguir las pautas de refuerzo o extinción que se les sugieren.

No obstante, si el terapeuta es un buen persuasor y los requisitos de la terapia se cumplen, creemos que este tipo de estrategias de intervención son muy beneficiosas para aquellos pacientes que han disminuido su nivel de actividad a causa del dolor. Como en otro tipo de terapias, la eficacia corre pareja al nivel sociocultural, del que acostumbra a depender la adherencia y el cumplimiento terapéutico. Hemos tratado a pacientes que han alcanzado un grado de actividad y de autonomía espectacular tras muchos años de inmovilización próxima a la invalidez absoluta.

### *Psicoterapia cognitiva*

El tratamiento cognitivo y/o conductual del dolor es relativamente reciente (Meichenbaum y Turk, 1976; Tan, 1982). Se denominan técnicas cognitivas a todas aquellas estrategias que intentan modificar los procesos mentales con el fin de aliviar el dolor. Tales técnicas se basan en la hipótesis de que las cogniciones o evaluaciones que el sujeto hace sobre lo que ocurre en el ambiente inmediato son determinantes críticos de sus experiencias o emociones. Dicho de otra forma, nuestras creencias o ideas pueden influir en lo que percibimos o sentimos. De ahí que haya cogniciones erróneas que acarreen experiencias negativas, en las que se incluye ansiedad, depresión, dolor etcétera. Si cambiamos estas cogniciones por otras más adaptativas, las experiencias negativas (dolor en nuestro caso) pueden aliviarse. Las técnicas cognitivas para el control del dolor consisten, por tanto, en suministrar información sobre experiencias que pueden ser molestas o displacenteras, para que los pacientes aprendan a identificar y modificar las respuestas desadaptativas que ponen en marcha. Por otra parte, se adiestra a los pacientes en el empleo de técnicas cognitivas específicas, como la distracción, el uso de imágenes o el diálogo interno. Las técnicas cognitivo-conductuales incluyen además otros componentes conductuales, como la relajación, la desensibilización, los contratos, el entrenamiento asertivo, etc., descritos en otra sesión de este trabajo. A continuación expondremos algunas de las técnicas cognitivas más empleadas por nosotros.

## a) Información preparatoria

La eficacia de la simple información sobre hechos o situaciones potencialmente generadores de malestar o dolor es dudosa. Tal parece que la información sensorial es más útil que la información noética (Langer y cols., 1975; Kendall y Korgeski, 1983), de manera que parece más eficaz la transmisión de información sobre lo que se va a sentir que sobre lo que se va a hacer con el paciente. Hay muchas diferencias individuales en cuanto a la eficacia antiálgica que puede tener esa información. Las variables de personalidad pueden explicar que haya pacientes que se beneficien más que otros con esas técnicas. Por ejemplo, hay datos de que los "evitadores" (individuos que minimizan la importancia de la estimulación externa y que afrontan el estrés negándolo) tienden a responder negativamente cuando se les da información sobre el proceso quirúrgico a que van a ser sometidos. Por el contrario, los "afrontadores" (individuos que responden a la estimulación externa y que afrontan directamente las situaciones de estrés) tienden a beneficiarse de la información sensorial/procesal sobre la cirugía de que serán objeto. Asimismo, los pacientes con altos puntajes en locus de control interno (es decir, los que tienden a percibirse como personas con control sobre lo que les ocurre) muestran una mejor tolerancia al dolor durante la cirugía cuando se les informa específicamente sobre el proceso a que van a ser sometidos. En cambio, los pacientes con altos puntajes en locus de control externo (cognición de no control sobre lo que les pasa) responden más favorablemente si se les proporciona una información específica (Auerbach y Kilmann, 1977). Creemos que es fundamental investigar más sobre este tipo de variables personales.

## b) Técnicas cognitivas

Turk y cols., (1983) han revisado los diferentes estudios de laboratorio que utilizan técnicas cognitivas para el control del dolor. La mayoría de estos estudios comparan un grupo entrenado a usar una técnica cognitiva con otro grupo que utiliza otra técnica y/o un grupo de control. Raramente se han utilizado grupos tratados con placebo.

Los resultados de estos trabajos son contradictorios y son varios los factores que pueden influir en que así sea. Por ejemplo, son diferentes los estímulos dolorosos que se utilizan (agua helada, presión, calor, shock eléctrico), son distintos los procedimientos de evaluación (tolerancia al dolor, índices fisiológicos, autoevaluación), son heterogéneos los diseños experimentales que usan, es notable la variabilidad en las instrucciones que se imparten y existen llamativas diferencias individuales en las estrategias de afrontamiento de cada paciente.

La revisión de Turk ofrece una visión clara y ordenada sobre los diferentes estudios del tratamiento del dolor en el laboratorio. Pero, como

es bien sabido, existe una gran diferencia en la respuesta del sujeto cuando el dolor es producido experimentalmente o cuando forma parte de un cuadro clínico, sobre todo, si es crónico. Es muy importante la historia de dolor de cada paciente, sus expectativas de mejoría, la interacción familiar que existe debido al cuadro doloroso, la existencia de otros individuos próximos con cuadros dolorosos afines y, sobre todo, la posible existencia de complicaciones legales (por accidente o por incapacidad laboral). Por todo ello, pensamos que para el paciente con dolor psicógeno, el dolor es una forma de vida, mantenida por creencias o suposiciones erróneas acerca de su situación. Por lo tanto, pensamos que la psicoterapia cognitivo-conductual, que trata de modificar estos errores de apreciación y aumentar la capacidad funcional del paciente, es la más adecuada para el tratamiento del dolor psicógeno. No obstante, la mayoría de las técnicas cognitivas parecen ser útiles (Avia, 1980), no por su carácter específico sino por el hecho de proporcionar al paciente información acerca de la posibilidad de modificar o controlar el dolor con sus propios recursos. A continuación, describiremos brevemente nuestro programa cognitivo-conductual, que consta de tres fases: educacional, entrenamiento de habilidades específicas y puesta en práctica de éstas.

En la fase educacional se explica al paciente en que consiste el dolor, con el fin de eliminar la existencia de posibles ideas irracionales acerca de su naturaleza. En esta primera fase es importante que el paciente entienda los tres componentes básicos del dolor (sensorial-discriminativo, motivacional-afectivo y cognitivo-evaluativo), ya que en la percepción del dolor es más importante la conceptualización que se hace de él que el dolor en sí mismo. En la segunda fase del programa se informa al paciente de un determinado número de técnicas, de las que puede seleccionar las que crea más adecuadas para él. Las técnicas más utilizadas son:

1. Técnicas para controlar la tensión: entrenamiento en relajación progresiva o autógena, entrenamiento en técnicas de control respiratorio.
2. Técnicas para controlar la atención: centrar la atención en sensaciones corporales, centrar la atención en la parte del cuerpo que recibe la información dolorosa, centrar la atención en las características físicas del ambiente, transformar imaginativamente el dolor o el contexto y distraerse recurriendo a la imaginación (Turk y cols., 1983).
3. Autoverbalizaciones específicas para cada una de las siguientes fases: enfrentamiento y control de la estimulación dolorosa (ejemplo: "debo relajarme y respirar profundamente"), manejo de los sentimientos y respuestas emocionales (por ejemplo, "no debo tratar de eliminar el dolor, sino sólo de hacerlo más soportable"), autorrefuerzo cuando el

control del dolor se logra (Ejemplo: "me siento mejor, estoy aprendiendo a aliviar el dolor bastante bien").

En la tercera y última fase se ponen en práctica las diferentes técnicas, primero en una situación de *rol-playing*, y más tarde, en el ambiente natural. Es importante que el paciente mantenga en esta etapa un registro de sus pensamientos irracionales acerca del dolor, el modo en que los cambia por otros más adaptativos y las técnicas que emplea en el control del dolor. Estos registros se utilizarán en las siguientes sesiones psicoterapéuticas, una vez terminado el programa, para consolidar las técnicas aprendidas. Estas técnicas han mostrado ser eficaces en el tratamiento de diversos tipos de dolor crónico (Levendusky y cols., 1975; Sanders, 1979; Avia, 1980; Tan, 1982; Heinrich y cols., 1985), pero hasta ahora ha sido escasa su utilización en el tratamiento del dolor psicógeno.

En nuestra experiencia, una de las mayores dificultades de la terapia cognitiva es la de enseñar la filosofía básica que subyace a su empleo, pues los pacientes con dolor psicógeno tienen especiales dificultades para identificar sus respuestas emocionales y los contextos o contenidos mentales que las producen. Además, conseguir que el paciente registre y cambie sus creencias erróneas acerca del dolor resulta laborioso e incluso puede ocurrir que, a pesar de comprender los pasos a seguir para modificar sus contenidos ideicos, sea incapaz de aplicar en la vida práctica las operaciones mentales que pueden aliviar el dolor. Tal parece que existe un miedo ancestral a manipular deliberadamente los procesos mentales que se imponen a partir de automatismos. Por otra parte, hay pacientes con dificultades para comprender la relación que existe entre la ansiedad y el dolor y con frecuencia se muestran reticentes a aceptarlas porque temen que de esta forma se constate que su dolor es inventado, con el consiguiente riesgo de que su tratamiento pase a ser más psiquiátrico que antiálgico.

Para mejorar el cumplimiento de esta terapia es imprescindible el establecimiento de una buena relación con el paciente y, en ocasiones, conviene atender otras áreas problemáticas antes de pasar al tratamiento específico del dolor. Además, hay que recurrir al *rol-playing* para identificar y controlar las reacciones y la evaluación que el paciente hace de la técnica, antes de que proceda a registrar cotidianamente sus pensamientos y creencias sobre el dolor. Es conveniente el empleo de situaciones reales que el paciente viva con asiduidad para utilizarlas como ejemplo que ilustre las relaciones entre la ansiedad y el aumento del dolor.

Las terapias cognitivas aplicadas al tratamiento del dolor psicógeno tienen la ventaja de ser técnicas individualizadas, con lo que se aumenta su cumplimiento, y acostumbran a ser más eficaces en personas jó-

venes con vida laboral activa. Hay que aclarar que los pacientes suelen seguir experimentando dolor, pero su tolerancia aumenta hasta el extremo de conseguir que no sea la vivencia central que condiciona su proyecto de vida.

### *Psicoterapia de grupo*

Las exigencias metodológicas impuestas por los criterios de inclusión de pacientes en estudios que evalúen los resultados de los tratamientos en el dolor psicógeno, hacen que sean muchos los sujetos que se excluyen, pues entre los pacientes con dolor psicógeno es muy frecuente el analfabetismo, la desventaja socioeconómica y la escasa comprensión de las instrucciones terapéuticas, al margen de los contextos culturales. Este hecho epidemiológico (Valdés, 1978) plantea problemas de método en torno a la generalización de los resultados y a la representatividad de las muestras que se estudian y permite la apelación a conceptos como el de alexitimia (Núñez, Valdés y cols., 1986; García, Núñez y Valdés, 1987) para comprender la etiopatogenia de este dolor sin base orgánica identificada. En el ensayo terapéutico puesto en marcha en el año 1983 para n:75, en el que se evaluará la eficacia a largo plazo de las terapias cognitivas y conductuales versus la intervención psicofarmacológica, hasta ahora sólo 41 de 68 pacientes (60,2%) han cumplido criterios de inclusión, a pesar de su relativa flexibilidad. Predominó el analfabetismo y el bajo nivel cultural (32%) como razón excluyente (hay que tener en cuenta que los cuestionarios exigen una comprensión mínima para aceptar su fiabilidad) y a partir de esa población excluida, se seleccionó a nueve mujeres para formar un grupo terapéutico de frecuencia semanal durante tres meses. No hubo ninguna hipótesis previa que inspirase esta medida y, como era de suponer, la experiencia fue más provechosa para los terapeutas que para las pacientes. Pudo observarse cómo el discurso colectivo se condicionaba a la presencia del médico o de la psicólogo -la charla se centraba en quejas somáticas si estaba el primero o en las dificultades o preocupaciones cotidianas si dirigía el grupo la segunda- y llamó la atención la naturaleza cualitativa de las incapacidades predominantes. Así, el malestar y el dolor parecían ser un impedimento mayor para el disfrute del tiempo libre que para el cumplimiento de las obligaciones domésticas, lo que supone una cualificación curiosa del concepto general de "conducta de enfermo" o *illness behavior*. Ni qué decir tiene que las pacientes acabaron las sesiones con los mismos dolores con que las empezaron y no se sabe de ningún trabajo que informe de los efectos antiálgicos de la terapia de grupo aplicada a los pacientes con dolor crónico.

En general, no debe sorprender la moderada eficacia de los tratamientos psicofarmacológicos, psicológicos y conductuales del dolor psi-

cógeno ya que precisamente por ello se considera un síndrome incluido entre los dolores crónicos, que difieren de los agudos no sólo en el hecho de resistirse a los tratamientos convencionales sino en otros aspectos etiopatogénicos, sindrómicos y evolutivos, no suficientemente aclarados (Hendler, 1982).

## BIBLIOGRAFIA

- AUERBACH, S.M. y KILMAN, P.R. (1977): "Crisis intervention: A review of outcome research" *Psychol. Bull.* 84: 1189-1217.
- AVIA, M.D. (1980): "El control cognitivo del dolor. Estrategias y técnicas". *Rev. Psicol. Gral. Aplic.* 35, 1, 99-114.
- BENEDITTIS de G.; DI GIUGLIO, A.M.; MASSEI R.; VILLANI R. and PANERAI, A.E. (1983): "Effects of 5-hydroxytryptophan on central and deafferentation chronic pain: A preliminary clinical trial" en Bonica J.J. et al, (Eds.) *Advances in pain Research and Therapy*, vol 5, Raven Press, Nueva York.
- BERNSTEIN, D.A. and BORKOVEC, T.D. (1973): *Progressive relaxation training: a manual for the helping professions*, Research Press, Illinois.
- BLUMER, D. and HEILBRONN, M. (1982): "Chronic pain as a variant of depressive disease: The pain-prone disorder" *J. Nerv. Ment. Dis.* 170: 381-406.
- BLUMER, D. and HEILBRONN, M. (1982b): "Chronic muscle contraction headache and the pain-prone disorder" *Headache*, 22: 180-183.
- CINCIPIRINI, P.M. and FLOREEN A. (1982): "An evaluation of a behavioral program for chronic pain" *J. Behav. Med.* 5, 3: 375-389.
- COPPEN, A. (1974): "Serotonin in affective disorders" en *Factors in Depression*, Raven Press, N. York.
- DE FLORES, T. (1985): "Biofeedback: hacia el control del síntoma psicossomático" en Valdés M., de Flores T., Masana J. y Tobeña A. *Medicina Psicossomática. Bases psicológicas y fisiológicas*. Ed. Trillas, México.
- DSM-III (1980) (*Manual Diagnóstico y Estadístico de los Transtornos Mentales*), tercera edición, Masson, Barcelona.
- FORDYCE, W.E. (1973): "An operant conditioning method for managing chronic pain" *Postgraduate Med.* 53, 6: 123-128.
- FORDYCE, W.E. and STEGER J.C. (1979): "Chronic pain" en Pomerleau O.F. and Brady J.P. (Eds.) *Behavioral Medicine. Theory and Practice*, Williams and Wilkins, Baltimore.
- FORDYCE, W.E.; SHELTON, J.L. and DUNDORE, D.E. (1982): "The modification of avoidance learning in pain behaviors" *J. Behav. Med.* 5, 4: 405-411.
- FRANCE, R.D.; HOUP, J.L. and ELLINWOOD, E.H. (1986): "Therapeutic effects of antidepressant in chronic pain" *Gen. Hosp. Psychiat.* 6: 55-63.
- GARCIA, L.; TRESERRA, J.; VALDÉS, M. de FLORES, T.; NUÑEZ, P. y BONET, D. (1985): "Dolor psicógeno: ¿transtorno depresivo, síndrome psicossomático o peculiaridad psicobiológica?. I. Análisis de su nosología" *Rev. Dept. Psiquiatría Fac. Med. Barma*, 12, 5: 293-302.
- GARCIA L.; NUÑEZ, P. y VALDES M. (1987): "Alexitimia: análisis clínico y psicométrico de un concepto inicialmente psicoanalítico" *Psicopatología* (en prensa).
- HART, F.D. (1975): "Antidepressant in rheumatoid arthritis" Symposium VIII Congreso Europeo de Reumatología, Helsinki.
- HAYNES, S.L.; GRIFFIN, P. MOONEY, M. and PAISE, M. (1975): "Electromyographic biofeedback and relaxation instructions in the treatment of muscle constriction headaches" *Behav. Ther.* 6: 672-678.
- HENDLER, N. (1982): "The anatomy and Psychopharmacology of pain" *J. Clin. Psychiat.* 43: 14-20.

- JACOBSON, E. (1938): *Progressive relaxation* Univ. Chicago Press, Chicago.
- KENDALL, P.C. and KORGESKI, G.C. (1983): "Assessment and cognitive behavioral intervention" *Cognitive Therap. Res.* 3: 1-21.
- KISSEL, P.; ARNOULD, G.; TRIDON, P. and GUERICI O. (1961): "Action antalgique de l'imipramine" *Rev. Med. Nancy*, 82: 616-624.
- LANGER, E.J.; JANIS, I.L. and WOLFRER, J.A. (1975): "Reduction of psychological stress in surgical patients" *J. Exp. Soc. Psychol.* 1: 155-165.
- LAPIN, K. and OXENKRUG, P. (1969): "Intensification of the central serotonergic processes as a possible determinant of the thymoleptic effect" *Lancet*, 1, 132-136.
- LARGE, R.J. (1982): "The psychiatry of chronic pain" *Stress*, 3: 8-14.
- LOPEZ IBOR-ALIÑO, J.J. (1982): *Los equivalentes depresivos*. Ed. Paz Montalvo, Madrid.
- LEVENDUSKY, P.G. and SWETT, Jr., C. (1979): "Behavioral treatment of pain" en Osborne D.J., Gruneberg M.M. and Eiser J.R. (Eds.) *Research in Psychology and Medicine*, Academic Press, N. York.
- MAYER, D.J. and PRICE, D.D. (1976): "Central nervous systems mechanisms of analgesia" *Pain*, 2: 379-404.
- MEICHEMBAUM, D. and TURK, D. (1976): "The cognitive behavioral management of anxiety, anger and pain" en Davidson P.O. (Ed.) *The behavioral management of anxieties, depression and pain*, Brunner Mazel, N. York.
- MELZACK, R. and WALL, P.D. (1965): "Pain mechanisms: a new theory" *Science*, 150, 3699: 971-979.
- NUÑEZ, P.; VALDES, M.; GARCIA LI y MARCOS T. (1986): "Alexitimia e inteligencia verbal: ¿lateralización o déficit hemisférico?" *Actas Luso-Esp. Neurol. Psiquiat.*, 14, 5: 392-398.
- PENZO, W. (1986): *Evaluación conductual del dolor crónico*, Tesis doctoral, Facultad de Medicina, Universidad de Barcelona.
- PILOWSKY, I.; HALLETT, E.C.; BASSETT, D.L.; THOMAS, P.G. and PENHALL R.K. (1982): "A controlled study of amitriptyline in the treatment of chronic pain" *Pain*, 14: 169-179.
- RIMON, R. (1974): "Depression in rheumatoid arthritis" *Annal. Clin. Res.*, 171.
- SANDERS, S.H. (1979): "Behavioral assessment and treatment of clinical pain: appraisal of current status" en *Progress in Behavior modification*, vol. 8, Academic Press, N. York.
- SCHOTT, G.D. and LOH, L. (1984): "Anticholinesterase drugs in the treatment of chronic pain", *Pain*, 20: 201-206.
- SCHULTZ, J.H. and LUTHE, W. (1969): *Autogenic training*, Grunne and Stratton, N. York.
- SICUTERI, F.; ANSELMINI, B. and del BIANCO, P.L. (1973): "5-Hydroxytryptamine supersensitivity as a new theory of headache and central pain: a clinical approach with p-chlorophenylalanine" *Psychopharm.* (Berlín) 29: 347-351.
- STERNBACH, R.A. (1978): "Clinical aspects of pain" en *Psychology of pain*, (Ed.) Sternbach R.A., Raven Press, Nueva York.
- TRESERRA, J.; GARCIA LI.; VALDES, M.; NUÑEZ, P.; BONET, D. y de FLORES T. (1987): "Dolor psicógeno: ¿trastorno depresivo, síndrome psicósomático o peculiaridad psicobiológica? II. Hipótesis etiopatogénicas" *Actas Luso-Esp. Neurol. Psiquiat.* (en prensa).
- TRULLAS, R. (1986): "Resistencia al stress i tractament antidepressiu: parámetros conductuales i neuroquímics" Tesis doctoral, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona.
- TURK, D.C.; MEICHEMBAUM, D.H. and GENEST, M. (Eds.) (1983): *Pain and Behavioral Medicine. A Cognitive Behavioral Perspective*, Guilford Press, Nueva York.
- TURNER, J.A. and CHAPMAN, C.R. (1982): "Psychological interventions and biofeedback" *Pain*, 12: 1-21.
- VALDES M. (1978): "Estudio del llamado síndrome psicógeno del aparato locomotor" *Rev. Dept. Psiquiatría fac. Med. Barma*, 5, 1: 33-40.
- VALDES, M.; CIRERA, E. y ECHEVARNE, F. (1978): "Tratamiento farmacológico de los llamados reumatismos psicógenos" *Rev. Dept. Psiquiatría Fac. Med. Barma*, 5, 2: 92-116.



- VALDES, M.; GARCIA ,LI; TRESERRA, J; de PABLO, J. and de FLORES, T. (1986): "Psychogenic pain as a failure in the coping processes: a hypothesis" Manuscrito enviado a publicación.
- VALLEJO, J.; PORTA ,A. y CUADRAS, A. (1975): "Incidencia de los psicofármacos en la evolución reumatológica del enfermo poliartrítico crónico" *Med. Clin.* 64, 457-461.
- VAN PRAAG, H.M. and KORF J. (1974): "5-Hydroxytryptophan as antidepressant. The predictive value of probenecid test" *J. Nerv. Ment. Dis.* 158, 331-334.
- WALDMEIER ,P.C.; BAUMANN P.; GREENGRASS P.M. and MAITRE L. (1976): "Effects of chlorimipramine and other tricyclic antidepressants on biogenic amine uptake and turnover" *Postgr. Med. J.* 52, 3: 33-39.
- WARD, N.G.; BLOOM, V.L.; FAWCETT, J. and FRIEDEL, R.O. (1983): "Urinary 3-methoxy-4-hydroxyphenethylene glycol in the prediction of pain and depression relief with doxepin: preliminary findings" *J. Nerv. Ment. Dis.* 171, 1: 55-58.

*Correspondencia:*

Prof. Manuel Valdés

Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica.

Facultad de Medicina

c/ Casanova, 143

08036 Barcelona