



ORIGINALES

La amplificación somatosensorial en la esquizofrenia está relacionada con la preservación del rendimiento neuropsicológico

Manuel Valdés^{a,b}, Miguel Bernardo^{a,b,*}, Nuria Segarra^a, Gemma Parramón^a, M. Teresa Plana^a, Lorena Rami^a, Manel Salamero^{a,b} y Nuria Bargalló^c

^aInstituto Clínic de Neurociencias, IDIBAPS, Hospital Clínico Universitario, Barcelona, España.

^bDepartamento de Psiquiatría y Psicobiología Clínica, Facultad de Medicina, Universidad de Barcelona, Barcelona, España.

^cCentro de Diagnóstico por la Imagen, Hospital Clínico Universitario, Barcelona, España.

Recibido el 4 de agosto de 2008; aceptado el 16 de septiembre de 2008

PALABRAS CLAVE
Alexitimia.
Amplificación
somatosensorial.
Evaluación
neuropsicológica.
Esquizofrenia.

Resumen

Antecedentes: Algunas características alexitimicas son parecidas a los síntomas negativos de la esquizofrenia, y la amplificación somatosensorial se ha definido como un estilo perceptivo anormal que podría estar relacionado con las alucinaciones y los síntomas positivos de la esquizofrenia. Este estudio persigue aclarar si ambas construcciones psicológicas se relacionan con el tipo de síntomas clínicos y con el rendimiento neuropsicológico de los pacientes con esquizofrenia.

Métodos: Un grupo de 37 pacientes afectados de esquizofrenia se evaluó desde el punto de vista psicológico (20 ítems; Toronto Alexithymia Scale y Escala de Amplificación Somatosensorial), clínico y neuropsicológico, y se comparó con un grupo de control de sujetos sanos ($n = 37$).

Resultados: No hubo diferencias entre pacientes y controles en las puntuaciones de alexitimia y de amplificación somatosensorial, tampoco se encontró relación entre ambas variables psicológicas y el tipo de síntomas psicóticos en el grupo de pacientes. Sin embargo, en los pacientes con esquizofrenia las puntuaciones en amplificación somatosensorial se relacionaron con un rendimiento neuropsicológico mucho mejor que el presentado por los sujetos alexitimicos y los pacientes en general.

Conclusiones: La alexitimia no se relacionó con los síntomas negativos ni con el rendimiento neuropsicológico de los pacientes con esquizofrenia y pareció ser una construcción psicológica ajena a la enfermedad. En cambio, los pacientes con estilo somatosensorial amplificador presentaron un rendimiento neuropsicológico muy similar al de los controles sanos, lo cual permite pensar en la posibilidad de que la amplificación somatosensorial sea una variable psicológica potencialmente relacionada con la evolución clínica y neuropsicológica de los pacientes con esquizofrenia.

© 2008 Sociedad Española de Psiquiatría y Sociedad Española de Psiquiatría Biológica.

*Autor de correspondencia.

Correo electrónico: mbernardo@clinic.ub.es (M. Bernardo).

KEY WORDS

Alexithymia.
Somatosensory amplification.
Neuropsychological assessment.
Schizophrenia.

Somatosensory amplification in schizophrenia is associated with preserved neuropsychological function

Abstract

Background: Some alexithymic features are similar to negative symptoms of schizophrenia, while somatosensory amplification has been defined as an abnormal perceptual style that could be related to hallucinations and positive schizophrenic symptoms. This study analyzed whether both psychological constructs are related to the type of clinical symptoms and to the neuropsychological performance of patients with schizophrenia.

Methods: Thirty-seven patients with schizophrenia were assessed psychologically (20-item Toronto Alexithymia Scale and Somatosensory Amplification Scale), clinically, and neuropsychologically and were compared with a control group of healthy subjects (n= 37).

Results: No differences were found in alexithymia or somatosensory amplification between patients and controls and there was no relationship between the two psychological variables and the type of psychotic symptoms in the patient group. However, among patients with schizophrenia, somatosensory amplification was related to significantly better neuropsychological performance than that found in alexithymic subjects and in patients in general.

Conclusions: Alexithymia was unrelated to negative symptoms and to the neuropsychological performance of patients with schizophrenia, and as a psychological construct seems to be separate from the disease. However, in patients with an amplifier style, neuropsychological performance was highly similar to that found in healthy controls, raising the possibility of studying somatosensory amplification as a psychological variable that is potentially related to the clinical and neuropsychological outcomes of patients with schizophrenia.

© 2008 Sociedad Española de Psiquiatría y Sociedad Española de Psiquiatría Biológica.

Introducción

Hay pruebas que sugieren que el establecimiento anómalo de conexiones neuronales en el transcurso del neurodesarrollo se asocia a la aparición clínica de la esquizofrenia (expresada a través de síntomas psicóticos)¹⁻⁶ y de una particular disfunción cognitiva que ha sido objeto de creciente atención en los últimos años. El estudio del aparato perceptivo de los pacientes afectados de esquizofrenia se ha centrado en el análisis de su estilo atribucional^{7,8}, el establecimiento de cogniciones en relación con los otros^{9,10}, y en el modo en que emergen las alucinaciones auditivas a partir de los sistemas perceptivos del lenguaje¹¹⁻¹³, pero hay pocos estudios dedicados al papel que pueden tener otras variables psicológicas, como la alexitimia (supuestamente implicada en la regulación emocional) y el estilo amplificador somatosensorial, que describe un tipo particular de integración neuronal de los estímulos somáticos y de los estados corporales.

La alexitimia se ha definido como la dificultad para identificar y describir sentimientos y la dificultad de distinguirlos de las sensaciones corporales, en el contexto de una pobre actividad imaginativa y de un pensamiento orientado a la acción¹⁴, y se ha considerado como un factor psicológico de riesgo de trastornos psicosomáticos diversos y de algunas enfermedades médicas y psiquiátricas^{15,16}. Más recientemente, la alexitimia se ha conceptualizado como una disfunción cerebral que dificulta la capacidad de experimentar emocio-

nes conscientes durante la activación autonómica propia de la respuesta emocional¹⁷. No están claras las causas de esta disfunción cerebral, aunque se han propuesto tres hipótesis en el transcurso de los últimos años: la primera supone la existencia de un déficit en la comunicación interhemisférica a través del cuerpo calloso; la segunda sugiere la presencia de disfunciones en el hemisferio cerebral derecho, y la tercera propone la existencia de mecanismos disfuncionales en la corteza frontal¹⁸. En algunos estudios previos se ha constatado que los pacientes afectados de esquizofrenia con predominio de síntomas deficitarios presentan puntuaciones en alexitimia significativamente más altas que los controles sanos, y que las puntuaciones en alexitimia se correlacionan de forma positiva con el aplanamiento afectivo y el empobrecimiento del lenguaje^{19,20}.

La amplificación somatosensorial se refiere a la tendencia a experimentar las sensaciones somáticas como intensas, anómalas y nocivas, la propensión a focalizar la atención en sensaciones corporales infrecuentes y la disposición a reaccionar ante las sensaciones somáticas con cogniciones y respuestas emocionales que las intensifican²¹. Se trata, pues, de un estilo particular de integración de los estímulos sensoriales que se ha estudiado en pacientes con dolor crónico^{22,23}, y en pacientes afectados de hipocondría y trastornos de angustia^{24,25}.

El estudio de la alexitimia y de la amplificación somatosensorial puede tener sentido en el contexto de la investi-

gación de los procesos cognitivos propios de los pacientes con esquizofrenia, y en el de los estudios psicométricos que persiguen identificar correlativos neuropsicológicos de las variables psicológicas. De acuerdo con este enfoque, el presente estudio intenta aclarar si la alexitimia se relaciona con los síntomas negativos de la esquizofrenia (aplanamiento afectivo, pobreza expresiva, anhedonía, inhibición de la respuesta emocional, etc.) y con un peor rendimiento neuropsicológico (en vocabulario y fluidez verbal), y si la amplificación somatosensorial está relacionada con las alucinaciones y los síntomas positivos de la esquizofrenia, y con un menor déficit cognitivo. La amplificación somatosensorial ha demostrado ser muy prevalente en los pacientes con síntomas somáticos sin explicación, pero no hay estudios sobre su posible relación con la distorsión perceptiva y los síntomas de primer rango propios de la esquizofrenia.

Métodos

Muestra

Un grupo de 40 pacientes afectados de esquizofrenia de tipo paranoide, entre 15 y 35 años de edad, se seleccionaron consecutivamente entre los pacientes atendidos en el Programa de Esquizofrenia del Servicio de Psiquiatría del Hospital Clínico de Barcelona, por medio de una entrevista estructurada (Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders-Clinical Version [SCID-I])²⁶, de acuerdo con los criterios del texto revisado de la cuarta edición del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV-TR)²⁷. Se excluyó a los pacientes con historia clínica de lesión cerebral, convulsiones, consumo de sustancias, diabetes, hipertensión y enfermedad sistémica, o con otros diagnósticos psiquiátricos en el eje I. Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado antes de participar en el estudio, y 3 de ellos no completaron el protocolo, por lo que la muestra final se compuso de 37 pacientes, que mantuvieron su tratamiento antipsicótico durante todo el estudio.

Se seleccionó un grupo de control de sujetos sanos ($n = 37$), apareados por sexo, edad y nivel socioeconómico de sus padres, de acuerdo con los mismos criterios, y se evaluaron con el mismo protocolo psicológico y neuropsicológico.

Evaluación clínica

- Entrevista clínica estructurada, de acuerdo con criterios DSM-IV-TR (SCID-I)²⁸, para establecer el diagnóstico psiquiátrico.
- Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS-18)²⁹, que consta de 18 ítems que evalúan el tipo y gravedad de los síntomas psiquiátricos.
- Positive and Negative Symptoms Scale (PANNS)³⁰, validada en España³¹, que evalúa la psicopatología presente en los pacientes esquizofrénicos.
- Edinburgh Inventory³² para evaluar la lateralidad cerebral.

Variables psicológicas

- Toronto Alexithymia Scale (TAS-20)³³, validada en España³⁴, que es un cuestionario autoinformado de 20 ítems, que el sujeto debe responder conforme a una escala de 1 (máximo desacuerdo) a 5 puntos (máximo acuerdo). Los resultados se expresan en puntuaciones totales (TAS total) y en puntuaciones para las tres subescalas: dificultad para identificar sentimientos y distinguirlos de las sensaciones corporales (TAS-1), dificultad para expresar sentimientos (TAS-2) y empleo de pensamiento dirigido a la acción (TAS-3). Los sujetos con más de 61 puntos se consideran alexitimicos.
- Somatosensory Amplification Scale (SSAS)³⁵, validada en España³⁶, que es un cuestionario autoinformado que evalúa la sensibilidad para percibir sensaciones corporales que pueden ser desagradables pero no patológicas. Los sujetos deben expresar el grado de acuerdo o desacuerdo con las afirmaciones de los ítems, conforme a una escala de 1 (“en absoluto”) a 5 (“totalmente de acuerdo”).

Evaluación neuropsicológica

- Auditory Verbal Learning Test (RAVLY)³⁷ para evaluar la codificación de nueva información verbal (memoria a corto plazo) y la retención a largo plazo (repetición de una lista de palabras al cabo de 20 min).
- Escala de Inteligencia para Adultos Wechsler III (WAIS-III), en su versión española^{38,39} para evaluar la atención selectiva (dígitos inversos), la memoria de trabajo (secuencia de números y letras, dígitos inversos) y la inteligencia verbal premórbida (vocabulario).
- Trail Making Test⁴⁰, que evalúa la atención y la velocidad motora (parte A) y la flexibilidad mental (parte B).
- Wisconsin Card Sorting Test⁴¹ que mide la formación de conceptos, la comprobación de hipótesis, la solución de problemas y la flexibilidad de pensamiento.
- FAS-Test⁴², que mide la fluidez verbal y puede usarse como indicador complementario de la función frontal.

Análisis estadístico

Para la comparación entre grupos se usó el test de la t de Student y para las variables categóricas se usó el de χ^2 . Para estudiar las relaciones entre variables psicológicas, clínicas y neuropsicológicas se utilizó la correlación de Pearson.

Resultados

No hubo diferencias entre pacientes y controles en lo concerniente a las variables sociodemográficas, las características psicológicas y la dominancia cerebral (tabla 1). Ningún sujeto sano fue calificado de alexitimico y sólo 2 pacientes (5,3%) puntuaron por encima de los 61 puntos en la TAS-20, y aunque los pacientes presentaron mayores puntuaciones que los controles en la TAS-3 (pensamiento orientado a la acción) ($t = -1,790$; $p = 0,07$) no hubo diferencias significativas entre los 2 grupos en las puntuaciones totales dla TAS.

Tabla 1. Características demográficas, psicológicas y clínicas de los pacientes con esquizofrenia y de los controles sanos

Variables	Pacientes con esquizofrenia (n = 37)	Controles sanos (n = 37)	valor p
<i>Demográficas</i>			
Edad	28,68 ± 5,17	28,17 ± 5,06	
Sexo			
Varones	25 (67,5%)	24 (64,8%)	
Mujeres	12 (32,5%)	13 (35,2%)	
Nivel educativo			
< 8 años	9 (24%)	10 (27%)	
8-12 años	16 (43,2%)	17 (45,9%)	
> 12 años	12 (32,5%)	10 (27%)	
<i>Psicológicas</i>			
TAS-20	39,63 ± 14,9	34,30 ± 13,6	
TAS-1	12,33 ± 7,41	9,97 ± 6,79	
TAS-2	11,28 ± 6,11	10,88 ± 6,36	
TAS-3	16,03 ± 5,83	13,45 ± 6,11	
SSAS	24,08 ± 6,40	25,00 ± 5,81	
<i>Clinicas</i>			
Diestros	33 (88,8%)	30 (83,7%)	
Evolución de la enfermedad	5,62 ± 2,3		
BPRS	34,44 ± 8,52		
PANSS			
P	12,65 ± 5,15		
N	18,53 ± 6,99		
G	30,03 ± 8,14		
<i>Tratamiento^a</i>			
Neurolepticos atípicos ^b	1.862,8 ± 753,2		

^aMedidos en equivalentes de unidades de clorpromacina/día.

^bRisperidona: n = 16; quetiapina: n = 6; clozapina: n = 6; aripiprazol: n = 6; olanzapina: n = 5; ziprasidona: n = 2.

Puesto que la alexitimia es una construcción dimensional, los pacientes y los controles se dividieron en 2 grupos (más o menos de 50 puntos en la TAS-20), con la finalidad de compararlos: no hubo diferencias significativas en el rendimiento neuropsicológico entre los controles con puntuaciones altas (n = 7; media: 55,6 ± 2,6) y puntuaciones bajas (n = 28; media: 30,5 ± 3,6) ni entre los pacientes con puntuaciones altas (n = 9; media: 58,5 ± 5,4) y puntuaciones bajas (n = 27; media: 33,3 ± 2,7) en la TAS-20,

Las puntuaciones totales de alexitimia no se relacionaron con las variables sociodemográficas en ninguno de los 2 grupos, ni con los síntomas psiquiátricos en el grupo de pacientes. Las puntuaciones en la TAS-1 se correlacionaron positivamente con las puntuaciones de amplificación somatosensorial (SSAS) tanto en el grupo de control ($r = 0,473$; $p = 0,005$) como en el grupo de pacientes ($r = 0,433$; $p = 0,009$).

Los rendimientos en el RAVLT, el Trail Making Test, la prueba de dígitos, el WCST y el FAS fueron significativa-

mente peores en los pacientes con esquizofrenia que en los controles, pero no se relacionaron con las puntuaciones de alexitimia en estos últimos. No obstante, la TAS-3 (pensamiento orientado a la acción) se correlacionó significativamente con la forma B del Trail Making Test ($r = 0,386$; $p = 0,02$), la secuenciación de letras y números ($r = -0,371$; $p = 0,008$), con las puntuaciones de dígitos inversos ($r = -0,434$; $p = 0,008$), dígitos totales ($4 = -0,408$; $p = 0,01$) y vocabulario ($r = -0,322$; $p = 0,008$). Por lo tanto, los pacientes con pensamiento orientado a la acción tendieron a presentar una peor atención selectiva, peores rendimientos en las funciones ejecutivas y menor inteligencia verbal.

Las puntuaciones en amplificación somatosensorial (SSAS) se correlacionaron positivamente con los dígitos inversos ($r = 0,322$; $p = 0,007$) y los dígitos totales ($r = 0,322$; $p = 0,007$) en los pacientes, pero no se relacionaron con las variables sociodemográficas, los síntomas psiquiátricos ni los rendimientos en las otras pruebas neuropsicológicas (RAVLT, TMT, ECST y FAS), en las que los pacientes puntuaron significativamente por debajo de los controles. Puesto que la amplificación somatosensorial también se considera una construcción dimensional, los pacientes y los controles se compararon a partir de su división en 2 grupos, de acuerdo con un punto de corte de 23: los pacientes con puntuaciones altas en el SSAS (n = 20; media: 28,04 ± 4,1) rindieron mejor en dígitos inversos ($t = 2,492$; df 33; $p = 0,02$) y en dígitos totales ($t = 2,492$; df 33; $p = 0,01$) que los pacientes con puntuaciones bajas (n = 14, media: 18,14 ± 4,1), y entre los controles con puntuaciones altas (n = 19; media: 29,05 ± 3,6) y puntuaciones bajas (n = 14; media: 19,50 ± 2,8) no hubo diferencias significativas en el rendimiento neuropsicológico.

Discusión

Los pacientes con esquizofrenia no difirieron de los controles sanos en características alexitimicas (puntuaciones TAS totales), pero puntuaron más alto que los controles en el factor TAS-3 (pensamiento orientado a la acción), que describe un estilo cognitivo centrado en los detalles externos de la vida cotidiana más que en los contenidos relacionados con los sentimientos, la fantasía y las experiencias personales susceptibles de promover activación emocional^{43,44}. En los pacientes con esquizofrenia las puntuaciones en TAS-3 se asociaron a menor capacidad verbal y a peores rendimientos en las funciones frontales (atención selectiva, memoria de trabajo y flexibilidad mental), de manera que fue el único factor de la alexitimia que se relacionó con el rendimiento neuropsicológico. Este hallazgo confirma sólo parcialmente los resultados de un estudio previo con pacientes psicosomáticos⁴⁵, en los que el pensamiento orientado a la acción se relacionó significativamente con una menor inteligencia verbal pero no con déficit neuropsicológicos frontales. La presencia de déficit neuropsicológico en los pacientes con esquizofrenia, pero no en los controles sanos, permite pen-

sar que la disfunción frontal asociada al TAS-3 puede depender de los efectos de la enfermedad más que de la presencia de características alexitimicas.

Las puntuaciones TAS totales en pacientes con esquizofrenia fueron más bajas que las encontradas en pacientes con dolor crónico^{46,47}, con conducta bulímica⁴⁸ y con dispepsia funcional⁴⁹ y son muy inferiores a las comunicadas en otros estudios con pacientes afectados de esquizofrenia, usando la misma versión de la TAS⁵⁰⁻⁵². La baja prevalencia de características alexitimicas en nuestra muestra de pacientes es difícil de explicar pero, como ocurre en nuestro estudio, en las investigaciones con pacientes más crónicos^{53,54} no se encontraron relaciones entre las características alexitimicas y los síntomas psicóticos, tanto positivos como negativos, lo que sugiere que la alexitimia es una construcción psicológica independiente de la esquizofrenia.

Las puntuaciones en amplificación somatosensorial (SSAS) en los pacientes con esquizofrenia fueron muy similares a las encontradas en otros estudios con pacientes psiquiátricos^{55,56} y mucho menores que las halladas en pacientes con dolor crónico⁵⁷, fibromialgia⁵⁸ y dispepsia funcional⁴⁹. Estos datos parecen indicar que la amplificación somatosensorial es un estilo perceptivo más propio de los pacientes afectados de enfermedades somáticas que de trastornos psiquiátricos, aunque algunos estudios han considerado la amplificación general como un índice de distrés y de emocionalidad negativa más que como un índice válido de sensibilidad somática^{59,60}. Estos estudios consideran la amplificación sensorial como un “marcador neurótico” por su habitual asociación con las puntuaciones de neuroticismo (N), aunque esta asociación no implica necesariamente que la amplificación somatosensorial se relacione con las manifestaciones psicopatológicas. Por otra parte, cabe esperar que la amplificación somatosensorial y el neuroticismo estén relacionados de alguna manera puesto que el neuroticismo describe la tendencia a responder con alta activación emocional y la amplificación somatosensorial es un estilo perceptivo que tiende a incrementar las señales promovidas por los cambios corporales. En consecuencia, la amplificación somatosensorial y el neuroticismo pueden estar relacionados funcionalmente en el procesamiento general de las señales corporales, pero mantener distintas relaciones con los estados psicopatológicos y otras variables psicológicas. En nuestro estudio, las puntuaciones SSAS no se relacionaron con los síntomas psiquiátricos, ni positivos ni negativos, y los pacientes con puntuaciones altas en el SSAS no presentaron el déficit neuropsicológico general encontrado en el grupo total de pacientes. Esto significa que los pacientes con estilo somatosensorial amplificador tendieron a presentar un mejor rendimiento neuropsicológico que los pacientes alexitimicos y que los pacientes psiquiátricos en general, con independencia de la naturaleza de sus síntomas clínicos.

Las relaciones que se observaron entre la alexitimia y el estilo somatosensorial amplificador son congruentes con otros estudios previos⁶¹⁻⁶⁴ y con los principales elementos

que los definen como construcciones psicológicas: las puntuaciones SSAS se correlacionaron significativamente con los elementos interoceptivos de la respuesta emocional (dificultad para identificar sentimientos y distinguirlos de las sensaciones corporales), pero no con los elementos más cognitivos de la alexitimia (el pensamiento orientado a la acción). Estos resultados apoyan la idea de que la amplificación somatosensorial es un estilo perceptivo que puede estar interrelacionado funcionalmente con la capacidad cognitiva para identificar y describir sentimientos.

En conclusión, la alexitimia como construcción psicológica no es más prevalente en los pacientes esquizofrénicos que en los controles sanos, y no parece relacionarse con el tipo de síntomas psiquiátricos ni con el rendimiento neuropsicológico de los pacientes. Sin embargo, los pacientes con esquizofrenia tienden a puntuar más alto en la TAS-3 (pensamiento orientado a la acción) y a presentar menor inteligencia verbal y peores rendimientos en las funciones frontales. No está claro el porqué de este hallazgo, sobre todo si se repara en que la TAS-3 se ha definido como un componente separado de la alexitimia, y es el factor alexitimico de más baja fiabilidad psicométrica^{43,44}.

A su vez, la amplificación somatosensorial no se relacionó tampoco con los síntomas psicóticos, y los pacientes con puntuaciones altas en el SSAS presentaron un rendimiento neuropsicológico significativamente mejor que los pacientes alexitimicos y que todos los pacientes con esquizofrenia en general. El hallazgo es interesante porque la amplificación somatosensorial aparece asociada a la preservación de importantes funciones cerebrales y podría ser usada como una variable psicológica potencialmente relacionada con la evolución clínica y neuropsicológica de los pacientes con esquizofrenia.

Para terminar, nuestra investigación futura intentará replicar estos hallazgos con una muestra de pacientes lo bastante grande como para que se pueda utilizar el punto de corte recomendado para seleccionar sujetos alexitimicos (61 en lugar de 50) y se dirigirá a la identificación de posibles sustratos estructurales y neuroquímicos de la amplificación somatosensorial en pacientes con esquizofrenia.

Agradecimiento

Este estudio ha sido financiado por el FIS N2003 F 5030494.

Bibliografía

1. Weinberger DR. Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*. 1987; 44:660-9.
2. McGlashan TH, Hoffman RE. Schizophrenia as a disorder of developmentally reduced synaptic connectivity. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57:637-48.
3. McGlashan TH, Hoffman RE. Schizophrenia as a disorder of developmentally reduced synaptic connectivity. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57:637-48.

4. Crow TJ, Ball J, Bloom SR, Brown R, Bruton CJ, Colter N, et al. Schizophrenia as an anomaly of development of cerebral asymmetry. A postmortem study and a proposal concerning the genetic basis of the disease. *Arch Gen Psychiatry*. 1989;46:1145-50.
5. Murray RM, Lewis SW. Is schizophrenia a neurodevelopmental disorder? *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1987;295(6600):681-2.
6. McGlashan TH, Hoffman RE. Schizophrenia as a disorder of developmentally reduced synaptic connectivity. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57:637-48.
7. Kinderman P, Bentall RP. Causal attributions in paranoia and depression: internal, personal, and situational attributions for negative events. *J Abnorm Psychol*. 1997;106:341-5.
8. Blackwood NJ, Howard RJ, Ffytche DH, Simmons A, Bentall RP, Murray RM. Imaging attentional and attributional bias: an fMRI approach to the paranoid delusion. *Psychol Med*. 2000;30:873-83.
9. Frith CD, Corcoran R. Exploring 'theory of mind' in people with schizophrenia. *Psychol Med*. 1996;26:521-30.
10. Doody GA, Gotz M, Johnstone EC, Frith CD, Owens DG. Theory of mind and psychoses. *Psychol Med*. 1998;28:397-405.
11. Hoffman RE. New methods for studying hallucinated 'voices' in schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 1999;395:89-94.
12. Weiss AP, Heckers S. Neuroimaging of hallucinations: a review of the literature. *Psychiatry Res*. 1999;92:61-74.
13. Stephane M, Barton S, Boutros NN. Auditory verbal hallucinations and dysfunction of the neuronal substrates of speech. *Schizophr Res*. 2001;50:61-78.
14. Nemiah JCSPE. Affect and fantasy in patients with psychosomatic disorders. En: Hill OW, editor. *Modern Trends in Psychosomatic Medicine*. New York: Appleton-Century-Crofts; 2007. p. 430-9.
15. Larsen JK, Brand N, Bermond B, Hijman R. Cognitive and emotional characteristics of alexithymia: a review of neurobiological studies. *J Psychosom Res*. 2003;54:533-41.
16. Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA. Disorders of affect regulation: alexithymia in medical and psychiatric diseases. Cambridge: Cambridge University Press; 1997.
17. Lane RD, Sechrest L, Riedel R, Shapiro DE, Kaszniak AW. Pervasive emotion recognition deficit common to alexithymia and the repressive coping style. *Psychosom Med*. 2000;62:492-501.
18. Larsen JK, Brand N, Bermond B, Hijman R. Cognitive and emotional characteristics of alexithymia: a review of neurobiological studies. *J Psychosom Res*. 2003;54:533-41.
19. Nkam I, Langlois-Thery S, Dollfus S, Petit M. [Alexithymia in negative symptom and non-negative symptom schizophrenia]. *Encephale*. 1997;23:358-63.
20. Cedro A, Kokoszka A, Popiel A, Narkiewicz-Jodko W. Alexithymia in schizophrenia: an exploratory study. *Psychological Reports*. 2001;89:95-8.
21. Barsky AJ, Goodson JD, Lane RS, Cleary PD. The amplification of somatic symptoms. *Psychosom Med*. 1988;50:510-9.
22. Kosturek A, Gregory RJ, Sousou AJ, Trief P. Alexithymia and somatic amplification in chronic pain. *Psychosomatics*. 1998;39:399-404.
23. Ak I, Sayar K, Yontem T. Alexithymia, somatosensory amplification and counter-dependency in patients with chronic pain. *Pain Clinic*. 2007;16:43-51.
24. Barsky AJ, Barnett MC, Cleary PD. Hypochondriasis and panic disorder. Boundary and overlap. *Arch Gen Psychiatry*. 1994;51:918-25.
25. Martinez MP, Belloch A, Botella C. Somatosensory Amplification in hypochondriasis and panic disorder. *Clin Psychol Psychother*. 1999;6:46-53.
26. First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JBW. *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders-Clinical Version*. Washington: Am Psychiatr Press; 1997.
27. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th edition text Revised (DSM-IV-TR). Washington: American Psychiatric Association; 2000,
28. First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JBW. *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders-Clinical Version*. Washington: Am Psychiatr Press; 2007.
29. Overall JE, Gorham DR. The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psychol Rev*. 2007;10:799-812.
30. Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophr Bull*. 1987;13:261-76.
31. Peralta V, Cuesta MJ. Psychometric properties of the positive and negative syndrome scale (PANSS) in schizophrenia. *Psychiatry Res*. 1994;53:31-40.
32. Oldfield RC. The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*. 1971;9:97-113.
33. Taylor GJ, Ryan D, Bagby RM. Toward the development of a new self-report alexithymia scale. *Psychother Psychosom*. 1985;44:191-9.
34. Rodrigo G, Lusiardo M, Normey L. *Alexithymia - Reliability and Validity of the Spanish Version of the Toronto Alexithymia Scale*. *Psychother Psychosom*. 1989;51:162-8.
35. Barsky AJ, Wyshak G, Klerman GL. The somatosensory amplification scale and its relationship to hypochondriasis. *J Psychiatr Res*. 1990;24:323-34.
36. Martinez MP, Belloch A, Botella C. Somatosensory Amplification in hypochondriasis and panic disorder. *Clin Psychol Psychother*. 1999;6:46-53.
37. Rey A. *L'Examen Clinique en Psychologie*. Paris: Press Université; 2007.
38. Wechsler D. *Escala de inteligencia de Wechsler para adultos-WAIS III*, Spanish version. Madrid: TEA Ediciones; 1999.
39. Wechsler D. *Escala de inteligencia de Wechsler para adultos-WAIS III*, Spanish version. Madrid: TEA Ediciones; 2007.
40. TMT, Army Individual Test Batery. *Manual of Directions and Scoring*. Washington: War Department, Adjutant General's Office, 1944.
41. WCST, Heaton R. *A Manual for the Wisconsin Card Sorting Test*. Odessa: Psychological Assessment Resources; 1981.
42. Borkowsk JG, Benton AL, Spreen O. Word Fluency and Brain Damage. *Neuropsychologia*. 1967;5:135.
43. Kooiman CG, Spinthonen P, Trijsburg RW. The assessment of alexithymia: a critical review of the literature and a psychometric study of the Toronto Alexithymia Scale-20. *J Psychosom Res*. 2002;53:1083-90.
44. Taylor GJ, Bagby M, Luminet O. Assessment of alexithymia: self-report and observer-rated measures. En: Parker JDA, Bar-On R, editors. *The Handbook of Emotional Intelligence*. San Francisco: J. Bas; 2000. p. 301-19.
45. Valdes M, Jodar I, Ojuel J, Sureda B. [Alexithymia and verbal intelligence: a psychometric study]. *Actas Esp Psiquiatr*. 2001;29:338-42.
46. Kosturek A, Gregory RJ, Sousou AJ, Trief P. Alexithymia and somatic amplification in chronic pain. *Psychosomatics*. 1998;39:399-404.
47. Ak I, Sayar K, Yontem T. Alexithymia, somatosensory amplification and counter-dependency in patients with chronic pain. *Pain Clinic*. 2007;16: 43-51.
48. Sureda B, Valdes M, Jodar T, de Pablo J. Alexithymia, type A behaviour and bulimia nervosa. *European Eating Disorders Review*. 1999;7:286-92.
49. Jones MP, Schettler A, Olden K, Crowell MD. Alexithymia and somatosensory amplification in functional dyspepsia. *Psychosomatics*. 2004;45:508-16.
50. Maggini C, Raballo A. Alexithymia and schizophrenic psychopathology. *Acta Biomed*. 2004;75:40-9.
51. Nkam I, Langlois-Thery A, Popiel A, Narkiewicz-Jodko W. Alexithymia in schizophrenia: an exploratory study. *Psychol Rep*. 2007;89:95-8.

52. Todarello O, Porcelli P, Grilletti F, Bellomo A. Is alexithymia related to negative symptoms of schizophrenia? A preliminary longitudinal study. *Psychopathology*. 2005;38:310-4.
53. Maggini C, Raballo A. Alexithymia and schizophrenic psychopathology. *Acta Biomed*. 2004;75:40-9.
54. Todarello O, Porcelli P, Grilletti F, Bellomo A. Is alexithymia related to negative symptoms of schizophrenia? A preliminary longitudinal study. *Psychopathology*. 2005;38:310-4.
55. Martinez MP, Bellocch A, Botella C. Somatosensory Amplification in hypochondriasis and panic disorder. *Clin Psychol Psychother*. 1999;6:46-53.
56. Wise TN, Mann LS. The relationship between somatosensory amplification, alexithymia, and neuroticism. *J Psychosom Res*. 1994;38:515-21.
57. Ak I, Sayar K, Yontem T. Alexithymia, somatosensory amplification and counter-dependency in patients with chronic pain. *Pain Clinic*. 2007;16:43-51.
58. Sayar K, Barsky AJ, Gulec H. Does somatosensory amplification decrease with antidepressant treatment? *Psychosomatics*. 2005;46:340-4.
59. Wise TN, Mann LS. The relationship between somatosensory amplification, alexithymia, and neuroticism. *J Psychosom Res*. 1994;38:515-21.
60. Aronson KR, Barrett LF, Quigley KS. Feeling your body or feeling badly: evidence for the limited validity of the Somatosensory Amplification Scale as an index of somatic sensitivity. *J Psychosom Res*. 2001;51:387-94.
61. Ak I, Sayar K, Yontem T. Alexithymia, somatosensory amplification and counter-dependency in patients with chronic pain. *Pain Clinic*. 2004;16:43-51.
62. Kosturek A, Gregory RJ, Sousou AJ, Trief P. Alexithymia and somatic amplification in chronic pain. *Psychosomatics*. 1998;39:399-404.
63. Jones MP, Schettler A, Olden K, Crowell MD. Alexithymia and somatosensory amplification in functional dyspepsia. *Psychosomatics*. 2004;45:508-16.
64. Wise TN, Mann LS. The relationship between somatosensory amplification, alexithymia, and neuroticism. *J Psychosom Res*. 1994;38:515-21.