



# UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias  
División de Ciencias Biológicas  
Departamento de Ciencias Ambientales

**INSTITUTO DE NEUROCIENCIAS**

## **Alteraciones emocionales en mujeres con síndrome premenstrual y su relación con el electroencefalograma**

Tesis

que para obtener el grado de

**MAESTRO EN CIENCIAS DEL COMPORTAMIENTO  
(OPCIÓN NEUROCIENCIAS)**

presenta

**María Griselda Silva Ruvalcaba**

Comité tutelar

**Dra. Julieta Ramos Loyo (Directora)**

Dra. Esmeralda Matute Villaseñor

Dr. Miguel Ángel Guevara Pérez

Dr. Jorge Juárez González

## **Agradecimientos**

A la Dra. Julieta Ramos Loyo, directora de esta investigación, por su interés, dedicación, apoyo y amistad.

A mis compañeros de laboratorio, el Dr. Luis Miguel Sánchez y a la Mtra. Claudia Amezcua, la Dra. Araceli Sanz Martín así como a Cristina Aldana y Rocío Barajas por su ayuda.

A Samuel Castillo por su ayuda técnica a lo largo de la elaboración de este proyecto.

A los miembros del comité de la tesis por su asesoría, interés en la revisión y comentarios al proyecto.

Al Dr. Miguel Ángel Guevara, por su ayuda y apoyo y asesoría

A la Dra. Esmeralda Matute y al Dr. Jorge Juárez por su orientación y seguimiento en el trabajo.

De manera especial a todas las mujeres que colaboraron en el, así como también quiero agradecer a mis papas: Pablo Silva Juárez y Griselda Ruvalcaba de Silva, mi hermana Paula Silva y mi compañero Eduardo Naranjo por su apoyo y paciencia a lo largo de esta etapa de estudio.

## RESUMEN

El objetivo del trabajo fue identificar alteraciones emocionales de rasgo (características) en mujeres con síndrome premenstrual (SPM) y si éstas se reflejan en su actividad eléctrica cerebral, en dos fases del ciclo menstrual (peri-ovulatoria, OV y premenstrual, PM), en comparación con aquéllas que no lo tienen.

Las mujeres con SPM presentaron mayor afecto negativo y dificultad para mantener relaciones, controlar sus emociones y en su sentido de identidad que las mujeres sin SPM, independientemente de la fase.

Se encontró una mayor rTER entre occipitales en el grupo sin SPM con ojos abiertos en delta, theta1 y theta2, alfa1 y alfa2 en la fase OV. En este grupo la rTER disminuyó en la PM, lo que no se observó en las mujeres con SPM.

En el grupo sin SPM la rTRA entre las áreas frontales y temporales del HD disminuyó de la fase OV a la PM en alfa2 con OA y con OC en alfa2 y beta1 y beta2. En el grupo con SPM esta disminución se observó en alfa1 con OC.

Sólo en el grupo con SPM hay un incremento de la fase OV a la PM de la rTRA entre F3 y T5 en beta2 con OC. También se encontró una mayor rTRA entre las áreas frontales y temporales posteriores en comparación al grupo sin síndrome en la fase PM.

En el grupo sin SPM la rTRA entre las áreas frontales y temporales del HD disminuyó de la fase OV a la PM en alfa2 con OA y con OC en alfa2 y beta1 y beta2. En el grupo con SPM esta disminución se observó en alfa1 con OC.

Sólo en el grupo con SPM hay un incremento de la fase OV a la PM de la rTRA entre F3 y T5 en beta2 con OC. También se encontró una mayor rTRA entre las áreas frontales y temporales posteriores en comparación al grupo sin síndrome en la fase PM.

En las mujeres sin SPM se encontró que a mayores puntajes de afecto negativo y menores de afecto positivo, mayor rTER entre áreas frontales y temporales. Por el contrario, en las mujeres con SPM, una mayor rTER entre áreas frontales estuvo asociada a menor afecto negativo y entre áreas posteriores (parietales y occipitales) a mayor afecto positivo.

Estos resultados sugieren que la sincronización entre áreas posteriores en las mujeres sin SPM es mayor que en las mujeres con SPM durante la fase ovulatoria y que esta sincronización disminuye en PM, lo cual no se observa en el grupo con SPM. Además, mientras que para las mujeres sin SPM un estado de ánimo positivo está asociado a una menor relación funcional entre áreas frontales, en las mujeres con SPM sucede lo contrario, mientras mayor relación exista en la actividad entre zonas frontales y entre zonas posteriores mejor será su estado de ánimo.

# ÍNDICE

<b>I Introducción General</b>	<b>3</b>
<b>II Antecedentes</b>	<b>7</b>
<b>1) Síndrome Premenstrual</b>	<b>7</b>
Epidemiología	9
Etiología	14
Cambios emocionales durante el ciclo menstrual y el síndrome premenstrual	21
<b>2) Emoción</b>	<b>25</b>
Estados emocionales	27
Estructuras involucradas en el procesamiento emocional	32
<b>3) Actividad eléctrica cerebral</b>	<b>42</b>
Mediciones del EEG durante el ciclo menstrual y el SPM	43
EEG, emoción y estados emocionales	46
<b>III Trabajo Experimental</b>	<b>49</b>
<b>1) Introducción</b>	<b>49</b>
<b>2) Planteamiento del Problema</b>	<b>51</b>
Objetivos	52
Hipótesis	53
<b>3) Método</b>	<b>55</b>
Sujetos	55
Instrumentos	56
Procedimiento	57
<b>IV Resultados</b>	<b>59</b>
<b>4) Escalas</b>	<b>59</b>
<b>5) EEG</b>	<b>63</b>

<b>V</b>	<b>Discusión</b>	<b>84</b>
<b>VI</b>	<b>Conclusiones</b>	<b>94</b>
<b>VII</b>	<b>Referencias Bibliográficas</b>	<b>96</b>
<b>VIII</b>	<b>Anexos</b>	
	Inventario de Síndrome Premenstrual	A1
	Inventario de Capacidades Alteradas Propias (IASC)	B2
	Escala de Afecto Positivo y Negativo (PANAS)	C3

## INTRODUCCIÓN GENERAL

Se conoce que las mujeres reportan experimentar cambios emocionales antes y después de la menstruación a lo largo de su vida, los cuáles se encuentran relacionados con las fluctuaciones en los niveles de las hormonas reproductivas. La mayoría de las mujeres experimenta, alguna vez síntomas premenstruales, aunque en menos del 10% de ellas son muy intensos, siendo aproximadamente un 4% las que presentan Síndrome Premenstrual (SPM) (Gándara, 1999). Las mujeres que tienen SPM experimentan cambios emocionales, motivacionales, cognitivos, conductuales y fisiológicos asociados a su ciclo menstrual lo suficientemente intensos para trastornar su vida cotidiana.

La etiología del Síndrome Premenstrual (SPM) no se conoce de manera clara, pero pudiera estar relacionada con los efectos que generan los cambios rápidos en los niveles de hormonas reproductivas durante la fase lútea del ciclo menstrual en los sistemas de neurotransmisión (McEwen et al., 1982), neuroendocrinos (Maites, 1979) y circadianos (Parry, 2001). Los niveles cambiantes de hormonas sexuales, principalmente estrógenos y progesterona, provocan cambios en los estados afectivos y comportamentales que pueden considerarse característicos durante las fluctuaciones del ciclo menstrual (Warren et al., 1989; Parry, 1997<sub>a</sub>). Diversos estudios sugieren que la ansiedad se incrementa en la fase premenstrual del ciclo (Moos et al., 1969; Beaumont et al., 1975; Abplanalp et al., 1977; Sherry et al., 1988; Hamilton et al., 1988; Schmidt et al., 1990) en la cual el nivel de progesterona es bajo. Por otro lado, excesivos niveles de progesterona pueden producir sedación y depresión.

Por otro lado, en la fase ovulatoria, en la cual el nivel de estrógenos es alto, se ha visto que hay un mejoramiento en el estado de ánimo (Dalton 1969) y menores respuestas agresivas ante eventos frustrantes (Drug et al., 1996). Los estrógenos ejercen un efecto energizante y antidepresivo (Joffe et al., 1998), a dosis bajas tienen efectos ansiolíticos (Bitran et al., 1991; Rapkin, 1999), pero a dosis altas pueden producir ansiedad, irritabilidad y labilidad emocional.

Se ha demostrado que las mujeres que a lo largo de su vida han padecido de Desorden Depresivo Mayor, tienen mayor probabilidad de presentar cambios de humor en la fase premenstrual en comparación con mujeres sin antecedentes de padecimientos

psiquiátricos (Warner, 1991). Fava et al. (1992) mencionan que existe un incremento de desórdenes del estado anímico, ansiedad y desórdenes obsesivo-compulsivos durante la fase lútea tardía o premenstrual en mujeres que presentan SPM en comparación con mujeres que no lo presentan. Coppen y Kessel (1963) observaron que las mujeres con SPM, presentan niveles altos de neurotismo.

Asso (1996) observó que las mujeres que presentaban SPM, se caracterizaban por tener un marcado estado de ánimo negativo y una baja activación cortical. De esta forma, las hormonas sexuales pueden modular el funcionamiento neural (Pfaff y McEwan, 1983) y tener efectos en las emociones y la conducta, ya que, se conoce que las estructuras temporolímbicas del cerebro juegan un importante papel en la regulación hormonal y en los procesos emocionales.

En este sentido, se han mostrado cambios en la actividad cerebral a lo largo del ciclo estral (Corsi-Cabrera et al., 1992) y el ciclo menstrual (Wuttke et al 1975; Creutzfeldt et al., 1976; Solís-Ortiz et al., 1994, 2002). Además, se han reportado cambios en la asimetría hemisférica a lo largo del ciclo menstrual y en la actividad de ciertas regiones cerebrales, especialmente de regiones frontales en distintas fases del ciclo (Brugger et al., 1993).

Particularmente, se ha reportado que el EEG puede proporcionar información de utilidad sobre los cambios en el funcionamiento cerebral y sobre las alteraciones emocionales en el estudio del Síndrome Premenstrual. En relación a lo anterior, es importante mencionar que en la bibliografía revisada son unos cuantos los estudios acerca de cuáles son las diferencias en el EEG en mujeres con y sin SPM. Entre estos estudios está el de Ehlers et al. (1996), quienes no encuentran diferencias entre grupos ni en el pico de alfa, el coeficiente de variación del mismo, ni tampoco en la PA de alfa en las mujeres con SPM. Baehl et al. (2001, 2004) reportan cambios en la asimetría frontal de alfa durante la fase lútea o premenstrual en mujeres con SPM. Sin embargo, los análisis se han centrado sólo en la proporción relativa de alfa y no en valores absolutos, ni en los cambios en otras bandas del EEG. Estos estudios también presentan problemas en la selección de la muestra la definición de las fases del ciclo menstrual que son calculadas por medio de calendarios tentativos.



Por lo tanto, dado que se sabe que las mujeres presentan una serie de cambios emocionales a través del ciclo menstrual que pueden asociarse a las fluctuaciones hormonales que ocurren *per se* mediante su acción sobre diferentes estructuras cerebrales involucradas en el procesamiento emocional y que estos cambios son mayores en intensidad y frecuencia en las mujeres con SPM, interfiriendo en su vida cotidiana, nos planteamos el siguiente objetivo: identificar las alteraciones emocionales de rasgo (características) en mujeres con síndrome premenstrual (SPM) y si éstas se reflejan en su actividad eléctrica cerebral, en dos fases del ciclo menstrual (peri-ovulatoria y premenstrual).

Este estudio por una parte permitirá conocer si existe una disposición a reaccionar de una manera emocional específica diferente, entre las mujeres que tienen síndrome premenstrual y las que no lo tienen, independientemente de la fase del ciclo menstrual. Por otro lado, permitirá tener información acerca de cómo es la actividad electroencefalográfica en mujeres con SPM considerando todo el espectro del EEG, además de la relación funcional entre áreas cerebrales, cuando los niveles de hormonas sexuales femeninas están altos (peri-ovulatoria) y cuando muestran un decremento (premenstrual).

El presente trabajo intenta contribuir a la idea de que el SPM es un desorden clínico en el cual los cambios emocionales asociados a él, tienen una base fisiológica tanto a nivel periférico como a nivel del Sistema Nervioso Central.

Se presentan primeramente, diversas teorías y experimentos en las cuáles se sustentan las hipótesis de este trabajo y explican los aspectos psicológicos y fisiológicos asociados al SPM y los estados emocionales.

Posteriormente, se encuentra la descripción del trabajo experimental así como los resultados y la discusión.

En el apartado de anexos, se describen 3 estudios pilotos. En el primero anexo, se presenta el Inventario de Síndrome Premenstrual, el cual fue diseñado para discriminar a las mujeres que presentaban SPM de aquéllas que no lo presentaban. Se obtuvo la confiabilidad, validez y normalización del mismo. Es importante mencionar que el inventario estuvo compuesto de dos escalas: una de frecuencia y la otra de intensidad, ya que se consideró a la intensidad como un parámetro muy importante para establecer el

diagnóstico y que no es considerado en otros inventarios. En el segundo y tercer anexo, se describe la manera en la que se validaron y se confiabilizaron la escala de Afecto Positivo y Afecto Negativo (PANAS, Watson, Clark, y Tellegen, 1998; Sandín, 1999) y el Auto-reporte de capacidades de relación e identidad (IASC, Briere, 1998) en una muestra de mujeres universitarias mexicanas.

## **I. ANTECEDENTES**

### **1. SÍNDROME PREMENSTRUAL**

A la aparición cíclica de síntomas físicos y psicológicos en la fase premenstrual o lútea tardía del ciclo menstrual se les conoce como Síndrome Premenstrual (SPM). Se han definido con mayor precisión en el DSM-IV como Desorden Disfórico Premenstrual (DDPM).

El SPM es un trastorno que se encuentra multi-determinado por diversos factores. El DSM-IV, lo define genéricamente, como una serie de trastornos físicos y alteraciones anímicas que las mujeres padecen antes de la menstruación, durante la mayor parte del día, de la última semana de la fase lútea, de la mayoría de los ciclos menstruales en el último año. Los trastornos físicos y anímicos deben ser lo suficientemente intensos para trastornar la vida social y cotidiana de la mujer (Parry, 1997<sub>c</sub>; Bäckström, 2003<sub>a</sub>).

Para poder considerar que una mujer padece SPM debe presentar por lo menos 5 de los siguientes trastornos:

- Cambios emocionales y motivacionales: caracterizados por tensión, ansiedad, impaciencia, depresión, labilidad emocional, llanto frecuente, sensación subjetiva de estar fuera de control, irritabilidad, enfado, aumento de conflictos interpersonales, pérdida de interés por las actividades habituales, hipersensibilidad ante el rechazo, ansiedad.
- Cambios de conducta: insomnio o hipersomnia, menor rendimiento en el trabajo, menos eficacia, cambios significativos en el apetito, ganas de glúcidos o carbohidratos de forma exagerada.
- Dolor: tensión muscular, hipersensibilidad, aumento del tamaño mamario, molestias musculares o articulares, dolores de cabeza, sensación de hinchazón o ganancia de peso.
- Reacciones autonómicas: mareos, sudores fríos, náuseas, vómito, sofocaciones desmayos.
- Cognitivos: distracción, confusión mental, mala memoria y falta de atención cambios en la capacidad de concentración.

Se han desarrollado varios procedimientos de diagnóstico del SPM. Existe un gran número de auto-escalas para la evaluación de los síntomas más importantes en el SPM,

pero el tipo de escala utilizada no parece ser tan crítico como su contenido. En la literatura, se han encontrado algunas variables relacionadas con la aparición de este síndrome (DSM-IV, 1994), sin embargo, no existe con precisión un criterio diagnóstico, ni medidas técnicas específicas.

Entre las escalas que se han construido para el diagnóstico del SPM, se encuentran el Cuestionario de Dolor Menstrual (MDQ; Moos, 1986), la Forma Afectiva Premenstrual (PAF; Halbreich et al., 1982), la Forma de Registro Diaria (Endicott, 1986) y el Calendario de las Experiencias Premenstruales (COPE; Mortola et al., 1990), los cuales toman el criterio diagnóstico utilizado por el DSM-IV ya mencionado.

Se han validado y estandarizado escalas, en las cuales se incluyen síntomas que están relacionados con la depresión tales como: hipersomnia, el deseo excesivo de comer ya que se ha sugerido que existe una relación entre la depresión y el SPM. Un gran número de investigaciones indican que el SPM se encuentra relacionado con los trastornos afectivos, ya que en una gran proporción de mujeres que presentan SPM, han presentado episodios continuos de desórdenes de ansiedad y del estado de ánimo (Hendrick, 1996; Blehar, 1998). Sin embargo, hay autores que refieren que estos síntomas tendrían que ser confirmados por una escala analógica-visual usando la sintomatología propuesta por el DSM-IV, por lo menos en dos ciclos consecutivos.

La clasificación internacional de enfermedades de la Organización Mundial de la Salud (ICD-10) en 1996, incluyó al Síndrome de tensión premenstrual en la sección de desórdenes ginecológicos, como un desorden de los órganos genitales femeninos. El diagnóstico de la ICD-10, se enfoca en dos aspectos principalmente: su asociación con el ciclo menstrual y su ciclicidad y duración. Los síntomas deben de aparecer durante el periodo premenstrual y desaparecer con la menstruación, pero no se enfatiza la naturaleza específica de los síntomas, ni la severidad que se requiere o grado de cambio en comparación con otros síntomas de otras fases del ciclo menstrual no hay criterios diagnósticos diferenciales específicos para el SPM.

Lo que tienen en común todos los procedimientos de diagnóstico modernos es la consideración de la naturaleza cíclica de la variación de los síntomas a lo largo del ciclo menstrual, de manera prospectiva por medio del auto-registro de los síntomas. Sin embargo, en el DSM-IV, el criterio para el diagnóstico del SPM, como ya se mencionó,

se basa en el número de síntomas. Deben aparecer por lo menos 5 de los siguientes síntomas durante la fase premenstrual del ciclo: depresión, irritabilidad, ansiedad/tensión, labilidad, decremento de interés, dificultad para concentrarse, fatiga, sentimientos de estar fuera de control, insomnio, cambios en el apetito, dolores en el busto, y por lo menos, uno de estos síntomas debe de ser un síntoma emocional. Sin embargo, aunque se considera la frecuencia en la que éstos deben de aparecer, no se toma en cuenta la intensidad, ni la ciclicidad de los mismos, los cuáles son criterios indispensables para poder establecer el diagnóstico. Por ejemplo, una mujer puede tener más de 5 síntomas, como se menciona en el DSM-IV, con una frecuencia alta, pero con una intensidad baja que no altera su vida cotidiana o sus relaciones interpersonales. Por el contrario, podría tener frecuencia baja de algunos síntomas pero de una intensidad suficiente para interferir con sus actividades, siendo éste un criterio para su diagnóstico lo cual se considera una condición necesaria para establecer el diagnóstico.

## **1.1. EPIDEMIOLOGÍA**

Estudios epidemiológicos reportan que por lo menos el 75% de las mujeres con ciclos menstruales regulares experimentan algún síntoma del SPM (Johnson, 1987) a lo largo de su vida, aunque menos del 10% de ellos son muy intensos, siendo aproximadamente un 4% en las que se cumple el criterio de SPM (Gándara, 1999).

La incidencia del SPM, se estima que es del 5% aunque entre un 20-80% de las mujeres reportan cambios de humor, cognitivos y alteraciones conductuales asociadas con su ciclo menstrual (Woods, 1982; Parry, 1997<sub>a</sub>; Logue y Moos 1986).

En general, existen pocos estudios sistemáticos sobre la prevalencia, incidencia, curso y estabilidad del SPM. Se presenta durante la década de los 20s alcanzando un nivel máximo en la tercera década de la vida y los primeros años de la década de los 40s y de no tratarse pudiera convertirse en un desorden depresivo mayor (Halbreich y Endicott, 1985), de ahí la importancia un diagnóstico oportuno.

Sin embargo, se ha encontrado que existe diferencia en el número de síntomas según la manera en la que estos son referidos, ya sea de forma prospectiva o retrospectiva (Bäckström, 2003<sub>a</sub>). Más del 75% de las mujeres en edad fértil, de manera retrospectiva han reportado tener cambios mentales y físicos en la fase premenstrual del ciclo

(Andersch, 1986), de las cuáles más del 50% reportan tener SPM, pero solamente del 2 al 6% cumplen el criterio del DDPM (Sveindottir, 2000). Lo anterior puede deberse a que cuando las mujeres refieren tener SPM, usualmente no se están refiriendo a una condición médica, sino a una serie de malestares que tienen durante la fase premenstrual en algunos ciclos menstruales, que pueden manejar por ellas mismas. Muchas mujeres consideran al SPM, como un fenómeno normal, no como un trastorno o enfermedad. Lo anterior llevaría a pensar que no en todas las mujeres el SPM se presenta de la misma manera, lo cual explicaría en parte la razón de la discrepancia en la prevalencia que reportan los estudios usando métodos prospectivos o retrospectivos (Marván, 2001).

## **1.2. CORRELATOS HORMONALES EN EL CICLO MENSTRUAL Y EL SÍNDROME PREMENSTRUAL.**

### **1.2.1 Fases del ciclo menstrual**

Las fases del ciclo menstrual se han definido de acuerdo a la función ovárica y uterina, unas veces coinciden en los días y en el nombre de la fase o etapa que abarcan, y otras no (Sommer, 1992). Generalmente, se ha clasificado como *fase folicular o fase postmenstrual*, a la fase de actividad ovárica que corresponde a la fase proliferativa que abarca del día 6 al 11 del ciclo; *la fase ovulatoria o folicular tardía* es la que comprende los días 12 al 17 del ciclo, alrededor de la ovulación; *la fase lútea temprana o postovulatoria* que es la que comprende los días 18 al 23, *la fase lútea tardía* comprende los días 24 al 28 y se ha llamado etapa premenstrual, y *la fase menstrual* que comprende de los días 1 al 5.

Es importante resaltar que existen grandes diferencias individuales en cuanto a la duración del ciclo menstrual y sus fases por lo que la calendarización mencionada es una aproximación de la duración de las fases en el ciclo promedio de 28 días.

Las fluctuaciones cíclicas de las hormonas ováricas en un ciclo de 28 días, así como las fases del mismo se presentan en la figura 1.

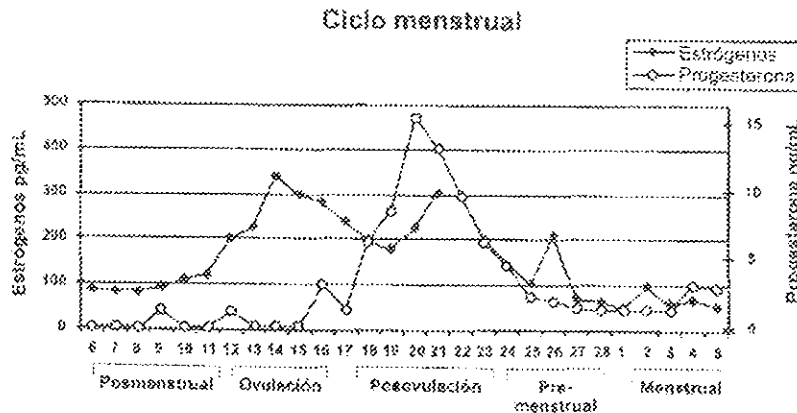


Fig. 1. Fluctuaciones de los niveles de estrógenos y progesterona a lo largo de un ciclo de 28 días.

### 1.2.2 Hormonas sexuales

Las hormonas sexuales femeninas, estrógenos y progesterona, se producen principalmente en los ovarios y sus niveles en el organismo sufren cambios cíclicos regulares. Como se mencionó anteriormente, la duración de estos ciclos es variable, pero en promedio tiene una duración de 28 días desde el inicio del periodo menstrual hasta el siguiente, a lo largo de los cuales se producen modificaciones hormonales.

Después de la menstruación, los niveles plasmáticos de estradiol se elevan alcanzando un pico el día 14, caen y vuelven a subir de nuevo hacia el día 20 para disminuir durante el periodo premenstrual. En cambio, los niveles de progesterona son bajos durante la primera mitad del ciclo y se incrementan después de la ovulación alcanzando el valor máximo alrededor del día 20 para descender bruscamente antes de la menstruación (Midgley et al., 1973).

A continuación, se revisarán cómo es que las hormonas influyen en el funcionamiento cerebral, actuando sobre la síntesis y actividad de enzimas, receptores, efectores y neurotransmisores y su relación con diferentes alteraciones conductuales y emocionales.

### **1.2.3. Efectos de las hormonas gonadales sobre el Sistema Nervioso Central (SNC).**

Se ha demostrado la existencia de receptores específicos para los estrógenos y la progesterona en distintas áreas cerebrales del sistema límbico y la corteza frontal (Maggi y Luchi, 1987), por lo que resulta claro que el cerebro debe ser sensible a la acción de las hormonas sexuales, ya sea organizando funciones, activándolas o modulándolas.

El efecto de las hormonas sexuales sobre el estado animico y los desórdenes del SNC, son de gran interés, especialmente desde que se descubrió que las hormonas pueden ser potentes moduladores sobre los sistemas de neurotransmisión en el cerebro. El efecto de las hormonas sexuales se ha discutido como uno de los factores que se encuentran relacionados con el ciclo menstrual y el SPM.

La liberación ovárica de estrógenos y de progesterona depende directamente de las hormonas gonadotrópicas, la hormona folículo estimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH), que son secretadas por la adenohipófisis. La liberación de éstas depende a su vez, de la hormona gonadotropina (GnRH) producida por el hipotálamo. A través de mecanismos precisos de retroalimentación positiva y negativa, los niveles de estrógenos y de progesterona influyen, a su vez, sobre la liberación de hormonas hipotalámicas e hipofisiarias. Por lo tanto, en la regulación del ciclo menstrual participa tanto el SNC, como el endocrino.

Numerosos estudios han demostrado que los estrógenos y la progesterona tienen influencia en las funciones cerebrales. Los estrógenos atraviesan la barrera hematoencefálica y pueden interactuar con los receptores de membrana y con sus receptores nucleares en el tejido cerebral, influyendo en la síntesis de proteínas y factores de crecimiento (Genazzani, 1999).

El Sistema Nervioso Central como uno de los órganos blanco de las hormonas esteroides, durante el periodo menstrual sufre una rápida declinación sanguínea de los compuestos gonadales, provocando cambios neuroendocrinos en diferentes áreas cerebrales. En el hipotálamo, la disminución de estrógenos habitual incrementa los síntomas vasculares, provoca trastornos alimenticios y defectos en el control de la presión



sanguínea. En el sistema límbico, produce irritabilidad y síndromes ansioso-depresivos (Child-Clarke, 1996).

En los estudios realizados en las décadas de los 60 y 70's se observó que el hipotálamo anterior y la región preóptica eran los principales sitios de acción de los estrógenos para los efectos conductuales (Michael, 1965; Donner et al., 1968) y que su efecto era principalmente excitatorio. Su activación en la rata facilitaba la conducta de lordosis (Donner, et al., 1968), producía cambios electroencefalográficos en la región preóptica, la amígdala y los cuerpos mamilares (Chhina, 1969) y tenían un efecto antidepresivo al inhibir la actividad de una de las enzimas que degrada a las catecolaminas (mono-amino-oxidasa, MAO) (Klaiber et al., 1979).

Las estructuras temporo-límbicas del cerebro que participan en los procesos emocionales juegan un papel importante en la modulación de la secreción hormonal y de mediación de la retroalimentación hormonal. Los estrógenos tienen efectos energizantes y antidepresivos, de tal manera que una excesiva influencia de estrógenos producen ansiedad, agitación, irritabilidad, labilidad y puede promover el desarrollo de manifestaciones de ansiedad (pánico, fobias, desórdenes compulsivo-obsesivos).

En concentraciones menores se han encontrado receptores celulares, que modulan la acción genómica de los estrógenos y progesterona en el bulbo olfatorio, la amígdala, el hipocampo y el locus coeruleus, entre otras regiones del cerebro (Díaz, 2001).

En diversos estudios se ha demostrado que la progesterona tiene efectos tanto facilitadores como inhibitorios y ejercen acciones anticonvulsivas sobre el SNC.

Evidencias experimentales han mostrado que los metabolitos de la progesterona tienen efectos fisiológicos y conductuales, ya que la progesterona y otras progestinas inducen anestesia, analgesia e hipnosis por su alta afinidad con el complejo receptor de GABA<sub>A</sub> y por potenciar la conductancia iónica del cloro de manera similar a la de los barbitúricos y las benzodiazepinas (Lambert, 1995)

En estudios, en donde se implantó electrodos a conejas y ratas en el hipotálamo, la formación reticular y el área preóptica se ha encontrado que la progesterona facilita la conducta sexual (Powers, 1972; Morin y Feder, 1974).

Por otro lado, si se expone a roedores a dosis altas, los metabolitos de la progesterona son potentes anestésicos (Wieland, 1991) y, a dosis bajas, tienen efectos ansiolíticos (Bitran et al., 1991). Así mismo, se ha observado en términos generales, que disminuyen la excitabilidad de grandes poblaciones neuronales que desempeñan un papel importante en la epilepsia (McEwen et al., 1994).

Se ha sugerido que la ansiedad y la depresión mejoran cuando los niveles de estradiol y progesterona se incrementan (Contreras, 1998; Fernández-Guasti, 2003).

### **1.3. ETIOLOGÍA**

La etiología del SPM, no se conoce de manera clara, pero pudiera estar relacionada con los efectos que generan los cambios rápidos en los niveles de hormonas reproductivas durante la fase lútea del ciclo menstrual, en los sistemas de neurotransmisión (McEwen et al., 1982), neuroendocrinos (Maites, 1979) y circadianos (Albers, 1981; Wehr, 1984; Parry, 2001).

Frank (1931) propuso que los síntomas premenstruales eran causados por las hormonas sexuales, particularmente los estrógenos. Diversos estudios subsecuentes han mostrado que la mayor incidencia de manifestaciones premenstruales severas se asocian con altas concentraciones de estradiol en sangre (Hammarbäck et al., 1989). Otros estudios han observado que los metabolitos de la progesterona varían durante el ciclo menstrual y que se asocian con deficiencias en la memoria verbal, fatiga, confusión y con una lentificación en la actividad motora (Freeman et al., 1993).

Los efectos excitatorios del estradiol, se relacionan con la expresión de emociones positivas durante la fase folicular. Sin embargo, durante la fase lútea se pierde esta relación, debido al incremento y caída de los estrógenos y la progesterona, incrementando la expresión de emociones negativas (Bancroft y Bäckström, 1985; Herderson y Whissell, 1997).

Dalton et al., (1969) han considerado que el SPM es un trastorno causado por la deficiencia de progesterona, debido a que los síntomas se presentan en la fase lútea, cuando la progesterona está presente en la sangre periférica y éstos están ausentes en la

fase folicular, cuando los niveles de progesterona son altos en el sistema sanguíneo central.

En resumen, existen diversos postulados que relacionan el SPM con los cambios en los niveles hormonales: por los estrógenos (Frank, 1931), el incremento de los niveles estradiol o progesterona en la fase lútea (Hammarbäck et al., 1989), el decremento (Dalton, 1964) o incremento en los niveles de progesterona (Watts et al., 1985), y con el desequilibrio entre los niveles de estrógenos y progesterona (Halbreich et al., 1986).

Sin embargo, no se ha podido establecer una correlación clara entre los niveles de esteroides gonadales y el SPM (Sherwood et al., 1993). En este sentido, Rubinow en 1992 refirió que los niveles y pautas de secreción de las hormonas reproductoras (estradiol, progesterona, hormona foliculo estimulante, hormona luteinizante y andrógenos ováricos y adrenales) se encuentran alterados en el SPM a lo largo del ciclo menstrual.

### **1.3.1. Relación hormonas y Síntomas premenstruales**

Como se mencionó anteriormente, las hormonas participan en el SPM y se asocian con diferentes tipos de síntomas. Las diferencias en la sintomatología de las mujeres con SPM se han asociado con alteraciones en los niveles hormonales (Frank, 1931; Hammarbäck et al., 1989; Dalton 1964; Bäckström et al., 1976; Watts et al., 1985) y los neurotransmisores cerebrales (Rapkin 1999). Se han encontrado diferencias en los niveles de hormonas gonadales (Rubinow, 1988) y en la actividad de los neurotransmisores (Schmidt et al., 1991) entre mujeres diagnosticadas con SPM y sin dicho síndrome.

La variación temporal de síntomas que se experimentan durante el ciclo menstrual y la cercanía con la fase lútea indicarían que los síntomas del SPM son producidos por el cuerpo luteo del ovario. En un estudio donde se analizó la relación entre el desarrollo de los síntomas y la variación hormonal a lo largo del ciclo menstrual, se le pidió a un grupo de mujeres con antecedentes de cambios emocionales a lo largo de su vida, que durante un ciclo menstrual registraran, por medio de una escala analógica-visual, los cambios emocionales que presentaban y paralelamente, se evaluaban los niveles hormonales mediante una prueba sanguínea: alopregnanolona, estradiol, progesterona y

LH. Se encontró que la severidad de los síntomas emocionales (irritabilidad, depresión), se incrementaban en la fase lútea del ciclo menstrual, así como también los niveles de progesterona a nivel plasmático (poco después de la ovulación). La mayor severidad de los síntomas ocurrió entre el tercer y quinto día después de presentarse la mayor concentración de progesterona en la fase lútea. La mayor intensidad se presentó durante los últimos 5 días de la fase lútea y el primer día de la fase menstrual del ciclo. Los síntomas desaparecieron en su totalidad unos días después de haberse presentado el sangrado, en la fase post-menstrual, cuando los niveles de las hormonas gonadales habían disminuido. Durante la fase pre-ovulatoria, reportaron tener un periodo de bienestar, cercano al pico de estradiol. Los síntomas del SPM, comenzaron a empeorar antes de presentarse la disminución de las hormonas, lo que indicaría que no sólo la disminución de las hormonas, es lo que estaría provocando los síntomas y que los eventos endocrinos que se presentan durante la fase lútea tardía del ciclo, no generan de manera directa los síntomas del SPM (Schmidt et al., 1991).

Logue et al en 1986, refieren que los síntomas fisiológicos predominan más en la fase menstrual del ciclo en comparación con la premenstrual o lútea tardía, mientras que los síntomas psicológicos son más frecuentes durante la fase premenstrual en comparación con la menstrual. En la fase premenstrual o lútea tardía las mujeres mencionan tener síntomas tales como depresión, ansiedad, irritabilidad y dificultad para concentrarse, para dormir y alteraciones en el apetito y la energía siendo estos síntomas lo suficientemente severos para alterar el funcionamiento normal en el trabajo y en las relaciones interpersonales, pudiéndose presentar en algunas mujeres episodios psicóticos e intentos de suicidio (Endo, 1978). La relación entre el desarrollo de los síntomas y el pico de progesterona en la fase lútea del ciclo es obvia. Por otro lado, no se han encontrado marcadores disfuncionales periféricos del eje hipotálamo-pituitaria-gonadal en el SPM (Halbreich, 1993<sub>b</sub>; Rubinow, 1988; Wang, 2001). Es necesaria la formación del cuerpo lúteo y la ovulación para que se desarrolle el SPM, ya que se ha encontrado que en ciclos anovulatorios, ya sean espontáneos o inducidos, donde todavía no se ha formado el cuerpo lúteo, los síntomas premenstruales desaparecen (Hämmarbäck, 1988; 1991). La principal sustancia producida por el cuerpo lúteo es la progesterona, por medio de sus metabolitos ejerce su acción sobre el sistema de neurotransmisión de GABA, inhibiendo

la actividad neural a través de las interacciones con el receptor GABA<sub>A</sub> (Majewska, 1986), lo anterior podría explicar, en parte, la aparición de los síntomas del SPM.

La acción conjunta de los estrógenos y la progesterona inducen distintos síntomas en el SNC, en comparación con su acción individual. Se conoce que el estradiol, la progesterona y su metabolito activan receptores específicos GABA<sub>A</sub> en el cerebro. Se ha encontrado que mujeres que reciben terapia de reemplazo hormonal (TRH) muestran un deterioro de su estado de ánimo, cuando la progesterona es dada al final del ciclo, mientras que si sólo se administran estrógenos este deterioro no se presenta (Hammarbäck, 1985; Björn, 2000).

Ambas hormonas (estradiol y progesterona), parecen ser importantes en la aparición de los síntomas del SPM, ya que se encontró, que en un grupo de mujeres se presentaron síntomas de manera severa, cuando los niveles plasmáticos de estradiol y progesterona eran altos en comparación con los niveles plasmáticos de las mismas hormonas, se encontraban decrementados, en la fase lútea del ciclo menstrual (Bäckström et al., 2003). La severidad de los síntomas en particular se encontraron relacionados a los niveles de estradiol (Hammarbäck, 1989). También se ha encontrado que mujeres con SPM que reciben tratamientos con estradiol durante la fase lútea del ciclo menstrual tienen más síntomas negativos en comparación con las que recibieron placebo (Dhar, 1990).

Mujeres posmenopáusicas que recibieron terapia sustitutiva hormonal (TSH) con estrógenos cuando sus niveles de progesterona se encontraban incrementados, experimentaron un mayor número de síntomas que las mujeres con niveles más bajos (Klaiber, 1997).

En conclusión, un incremento de dosis con estrógenos por medio de la TRH contribuye a que se acentúen los síntomas emocionales y físicos cuando los niveles de progesterona son altos, pero no, cuando los niveles de progesterona son bajos. Lo anterior es consistente con lo que se presenta en la fase folicular del ciclo menstrual, donde hay un incremento de los niveles de estradiol y también en la fase pre-ovulatoria ya que las mujeres con SPM, manifiestan sentirse mejor.

### 1.3.2. Sistemas de Neurotransmisión

El efecto de las hormonas ováricas sobre el estado de ánimo y el SNC es un hecho de gran interés, especialmente desde que se descubrió que algunos esteroides ováricos son potentes moduladores de los sistemas de neurotransmisión en el cerebro. Se conoce que varios sistemas de neurotransmisión: el serotoninérgico (Halbreich, 1990), noradrenérgico (Harrison et al., 1989) y GABAérgico (Wang et al., 1996) se encuentran implicados en el origen del SPM.

Los sistemas de la Serotonina y el GABA son considerados como los dos sistemas de neurotransmisión más involucrados en la etiología del SPM.

El sistema de la serotonina es el principal, ya que se ha visto que los tratamientos inhibidores selectivos de la recaptura de la Seronina (SSRIs) son efectivos en el SPM. El mecanismo directo, por el cual actúa no se conoce, pero varios estudios indican que existe una conexión entre el sistema de la serotonina y el SPM (Kouri, 1997).

Existe evidencia que sugiere que la serotonina es importante en la génesis del SPM (Steiner, 2000; Kouri, 1997), debido a que tiene una cercana relación con las hormonas gonadales (Eriksson, 1994; Tuiten, 1995). Se sabe que los estrógenos inducen una fluctuación diurna de la serotonina en el hipotálamo (Cohen, 1988), mientras que la progesterona incrementa la recaptura de la misma (Ladisich., 1977).

Varios estudios concluyen que el funcionamiento de la serotonina puede estar alterado en todas las fases del ciclo menstrual, en las mujeres con SPM (Bancroft et al., 1991; Fitzgerald et al., 1997; Steiner et al., 1999 y Su et al., 1997), lo cual podría suponer una sub o supersensibilidad a cambios biológicos del sistema serotoninérgico (Halbreich, 1993a; Leibenluft et al., 1994), aunque no está claro si se trata de un rasgo o un estado en las mujeres con SPM (Kouri, 1997).

Por otra parte, los estrógenos tienen influencia en el funcionamiento del sistema de la serotonina (Joffe et al., 1998; Robinow et al., 1998; Bethea et al., 1998), ya que su principal metabolito, 5-HIAA, se encuentran incrementado durante la fase ovulatoria del ciclo menstrual (Fludder y Tonge, 1975).

En lo que respecta al sistema GABAérgico, se ha encontrado que pacientes con SPM muestran reducciones en los niveles plasmáticos de GABA (Halbreich, 1996) y en la sensibilidad de los receptores GABA<sub>A</sub> en la fase lútea del ciclo menstrual (Sundstrom, 1998). Lo anterior se podría explicar por la acción del metabolito de la progesterona (allopregnelona), que modula el funcionamiento de los receptores del ácido gamaaminobutírico (GABA) y produce efectos ansiolíticos (Rapkin, 1999). Este metabolito está relacionado con la manifestación de los síntomas del SPM (Hammarback, 1985).

Por otra parte, los opioides endógenos pudieran estar relacionados con el incremento de la irritabilidad, ansiedad, tensión y agresión durante la fase lútea del ciclo menstrual, ya que en un estudio se observó que la administración de naltrexona (receptor antagonista opioide) en mujeres con SPM, generó un decremento de los síntomas premenstruales. (Chuong, 1988).

En resumen, teorías biológicas proponen que, posiblemente, el SPM pudiera estar relacionado con anormalidades en el funcionamiento del eje hipotálamico-pituitario-adrenal (Rabin, 1988), un exceso o deficiencia de esteroides gonadales, un incremento de prolactina, cambios en el sistema de mineralocorticoides, incremento de prostaglandinas, decremento de opioides endógenos y/o cambio en el funcionamiento de aminas biogénicas (Parry, 1988) o un desequilibrio entre los estrógenos y la progesterona.

### **1.3.3. Otros factores que participan en la generación del SPM**

Si bien, hemos descrito la posible relación entre los cambios hormonales y el SPM existen otra serie de factores que podrían incidir en la aparición del SPM.

La desincronización de los ritmos circadianos puede inducir a los desórdenes afectivos. Se han descrito alteraciones cronobiológicas en pacientes con depresión (Wehr y Goodwin 1980). Se conoce que las hormonas reproductivas juegan un gran papel en la regulación y estabilización los sistemas circadianos en los animales. Por otro lado, se ha observado que las mujeres con menopausia presentan un deterioro a nivel hormonal y también se ven afectados sus ritmos circadianos (Parry, 2001). En mujeres con SPM, que experimentan frecuentemente problemas de sueño y somnolencia se ha observado un

decremento en los niveles de melatonina durante la noche (Parry 1997<sub>b</sub>) lo que pudiera sugerir una respuesta alterada de los ritmos circadianos. También los ciclos circadianos pueden alterar las diferentes fases del ciclo menstrual y la duración de las mismas, ocasionando así alteraciones en el estado de ánimo en mujeres que son más vulnerables (Parry, 2001).

Otro factor que es importante considerar es la heredabilidad del SPM, que puede alcanzar un 56% con mínima influencia de factores ambientales y familiares (Condon, 1993; Kendler et al, 1998).

También es posible la influencia de factores socio-culturales en el SPM. Se ha observado que la diferente sintomatología presentada en el SPM podría deberse a aspectos socio-culturales tales como: nacionalidad, estado civil, número de hijos, nivel de educación, ocupación etc. Se ha descrito una asociación entre el nivel de educativo y la severidad de los síntomas. Al respecto, Marván et al. (1998) encontraron que mujeres mexicanas profesionistas reportaron mayores efectos negativos durante la fase premenstrual del ciclo menstrual en comparación con las mujeres que no lo eran. Lo anterior lo han tratado de explicar en el sentido de que las mujeres que tienen mayores conocimientos pudieran tener una mayor habilidad para poder describir sus síntomas en comparación a las mujeres que no tienen estudios formales.

También se descrito la importancia de la percepción subjetiva en experimentar los síntomas de la menstruación, ya que se ha reportado una importante reducción de los síntomas negativos en mujeres diagnosticadas con SPM después de recibir asistencia psicológica.

Existen numerosas inconsistencias en la literatura con respecto a la implicación de los niveles hormonales en el síndrome premenstrual. Las fluctuaciones de esteroides durante fases específicas del ciclo menstrual tal vez tengan alguna relación, creando una mayor o menor vulnerabilidad en la mujer hacia los desórdenes afectivos. Las hormonas pudieran ejercer sus efectos en el estado anímico, directa o indirectamente por medio de un efecto sobre los sistemas de neurotransmisión, neuroendocrino o circadiano (McEwen et al., 1982; Albers 1981; Parry 1995<sub>a,b</sub>), ya que se conoce que estos sistemas juegan un papel importante en la patogénesis de la depresión. Pero, aún no se conoce la interacción funcional que hay entre los síntomas presentados en el SPM, las hormonas gonadales y



los neurotransmisores cerebrales (Marván y Contreras, 1993). A pesar de los numerosos esfuerzos por identificar las alteraciones endocrinas en las mujeres con SPM, éstas siguen siendo poco consistentes (Bäckström, 2003<sub>a</sub>).

A continuación vamos a revisar el efecto que ejercen estas hormonas sobre las estructuras cerebrales relacionadas con el procesamiento emocional.

#### **1.4. CAMBIOS EMOCIONALES DURANTE EL CICLO MENSTRUAL Y EL SÍNDROME PREMENSTRUAL.**

En ciclos menstruales se han observado 3 patrones de sintomatología dependiendo de cómo se distribuyen éstos. El primer patrón y más frecuente es el incremento en la severidad de los síntomas durante la fase lútea (después de la fase ovulatoria), presentándose la mayor severidad sintomatología durante los últimos 5 días antes del inicio de la menstruación. Este patrón se ha observado en los cambios emocionales de las mujeres con SPM (Bäckström et al., 1983). El segundo patrón es el incremento de los síntomas durante la menstruación, empiezan el primer día de la menstruación y terminan en los primeros 4 días del siguiente ciclo. El tercer patrón sucede cuando se incrementan los síntomas en la fase ovulatoria. Este patrón no siempre representa una experiencia negativa.

Investigaciones recientes han centrado su atención en los procesos psicológicos asociados al ciclo menstrual (Bancroft, 1993; Pearlstein, 1995).

Las alteraciones emocionales asociadas con el ciclo menstrual y en particular durante la fase premenstrual o lútea tardía, consisten en tensión, sentimientos de indiferencia, auto-desprecio, opresión, depresión, irritabilidad y ansiedad (Horney 1931) y son atribuidos a la acción de las hormonas gonadales (Frank, 1931). Esta sintomatología va de acuerdo con el concepto de ansiedad que fue descrito por Spielberger (1972) como una condición caracterizada por sentimientos subjetivos de tensión, aprehensión y activación del sistema nervioso autónomo.

Asso (1986) vio que a lo largo del ciclo menstrual existen cambios en la activación central (evaluadas por auto-reporte y RPG) y periférica, se relaciona con los cambios emocionales. La activación periférica se correlacionó con el nivel de ansiedad

que presentaban las mujeres. Diversos estudios sugieren que la ansiedad se incrementa en la fase premenstrual del ciclo (Moos et al., 1969; Beaumont et al., 1975; Bäckström et al., 1983; Sherry et al., 1988; Hamilton et al., 1988; Schmidt et al., 1990), sin embargo otros más refieren que se incrementa durante la fase menstrual (Beaumont et al., 1975; Parle, 1980).

Por otro lado, varios estudios reportan fluctuaciones emocionales durante el ciclo menstrual, presentándose en las fases ovulatoria y postovulatoria un mejoramiento en el estado de ánimo (Dalton 1969) y menores respuestas agresivas ante eventos frustrantes (Krug., et al 1996), mientras que en la fase menstrual se incrementa el estado de ánimo negativo, la irritabilidad, la ansiedad y la tensión (Herderson y Whissell, 1997), aunque dichas emociones pueden ser más intensas en la fase premenstrual (Allen, 1996; Mahonery, 1997).

Como se ha mencionado anteriormente, aunque existe controversia respecto a si existen o no diferencias en los niveles de hormonas sexuales (estrógenos y progesterona), indudablemente se encuentran ligados a éstos los cambios en los estados afectivos y comportamentales que pueden considerarse característicos de las diferentes etapas del ciclo menstrual y del SPM (Parry, 1997<sub>a</sub>).

Las variaciones en las hormonas ováricas influyen en cómo las mujeres responden al estrés, teniendo influencia en los desórdenes afectivos (De Ronchi, 2000; Snively, 2000). Sin embargo, varios estudios sobre los cambios emocionales durante el ciclo menstrual presentan resultados contradictorios, ya que algunos concluyen que las fluctuaciones afectivas son poco comunes (Compton, 1997; Jarvis, 1991) mientras que, otros reportan que la irritabilidad, la agitación y la tristeza tienden a incrementarse en la fase lútea más que en la folicular (Mahoney, 1997).

Una explicación para estas contradicciones puede ser que los cambios emocionales que ocurren durante el ciclo menstrual están modulados por el estrés. El estrés puede generar una alta sensibilidad a las hormonas reproductivas sirviendo para crear una vulnerabilidad pre-existente a presentar alteraciones emocionales dependientes de factores sociales o ambientales.

Las mujeres con SPM reportan más estrés y conflictos en su vida; con mayor impacto, en comparación a las mujeres que no tienen SPM (Fontana y Palfai, 1994). Otros estudios sugieren, que el número de estresores y conflictos entre las mujeres con SPM tal vez no sean tan grandes, sino que es la forma en la que perciben los mismos eventos, ya que se ha visto que los eventos estresantes son más displacenteros e impactantes en la fase lútea y que las estrategias cognitivas y de afrontamiento al estrés están disminuidas en esta fase en ellas en comparación con las mujeres sin SPM (Fontana y Badawy, 1997; Schmidt et al., 1990).

Sabin-Farell y Slade (1999) encontraron que el estrés puede producir efectos diferentes durante las fases del ciclo menstrual, produciendo estados de ánimo negativos en la fase lútea o premenstrual. También, se conoce que los rasgos afectivos dados por las diferencias individuales pueden afectar a las fluctuaciones en los estados de ánimo durante las diferentes fases del ciclo (Endicott, 1993).

Davydov (2004) encontró que las fases del ciclo menstrual se encuentran asociadas con diferentes índices de ansiedad, estrés, cansancio, felicidad y tristeza los cuales dependían del día (trabajo / sin trabajo) y de los rasgos afectivos dados por las diferencias individuales. En un estudio donde se examinó el estado de ánimo y el perfil hormonal de 203 mujeres sin SPM, en días de trabajo y descanso y hora del día durante la fase folicular y lútea del ciclo menstrual se observó que durante el día las mujeres presentaban mayores niveles de norepinefrina, epinefrina y cortisol los cuales estaban asociados con altos índices de estrés y cansancio y menores sentimientos de bienestar en comparación a la noche, independientemente de la fase del ciclo en la que se encontraban, lo anterior sugiere que las fases del ciclo *per se* no determinan el estado de ánimo sino que pueden regular o incrementar la excitabilidad emocional.

Por otra parte, en un estudio realizado por Asso (1996), se encontró que las mujeres que presentaban SPM, se caracterizaban por tener un marcado estado de ánimo negativo y una baja activación cortical.

En un estudio de Lane (2003) se investigó la relación entre la sintomatología premenstrual y el locus de control, la ansiedad y la depresión y se observó que las

mujeres con mayor sintomatología, tenían un locus de control externo y esto se correlacionaba con mayor susceptibilidad a experimentar depresión y ansiedad.

En síntesis, conocemos que a través del ciclo menstrual, la mujer presenta una serie de cambios físicos, emocionales, conductuales y cognoscitivos. Se sabe que en las mujeres con SPM, estos cambios se presentan con mayor severidad, teniendo mayor impacto sobre la calidad de vida, ya que disminuye su rendimiento laboral, familiar e interpersonal.

Por otra parte, la etiología no se conoce claramente, sabemos que existen diversos factores que contribuyen para la aparición del SPM, como las hormonas sexuales (estrógenos y progesterona) y la modulación que ejercen en los sistemas neuroendocrino, circadianos y de neurotransmisión, principalmente el serotoninérgico y el GABAérgico, y otros factores genéticos, sociales, medio-ambientales, sociales que influyen para su aparición.

No cabe duda del efecto que las hormonas sexuales tienen efectos sobre el SNC y durante las diferentes fases del ciclo menstrual a nivel cognitivo, fisiológico y emocional tanto las mujeres con y sin SPM.

En las mujeres con SPM los cambios emocionales influyen en cómo experimentan sus emociones interfiriendo en sus actividades cotidianas y teniendo repercusiones en sus relaciones interpersonales.

Con base en lo anterior, estamos interesados en investigar cómo las mujeres que presentan SPM experimentan las emociones y si esto es diferente a las mujeres que no tienen dicho síndrome. Para esto a continuación se van a revisar diferentes aspectos de la emoción ya que diversas investigaciones indican que el SPM se encuentra relacionado con las alteraciones afectivas.

## 2. EMOCIÓN

La emoción es uno de los aspectos fundamentales que constituyen las diferencias individuales; es uno de los componentes principales que conforman nuestra personalidad. Antes se pensaba que la emoción era producto de la forma en la cuál nosotros interpretamos al mundo, la manera de pensar, evaluar y enjuiciar el significado de los eventos, determinaba si nos íbamos a sentir alegres, tristes, enojados u orgullosos. Así el mismo estímulo, podría tener un significado completamente diferente dependiendo del contexto. Existía un gran interés en identificar cómo la manera de pensar o evaluar aumentaba la complejidad de las experiencias, expresiones y la regulación emocional (Frijda, 1986; Lazarus, 1991).

A comienzos del siglo XIX, Darwin publicó el libro titulado *La Expresión de la Emoción en el Hombre y los Animales*, en el cual afirma: “los cambios en el cuerpo aparecen inmediatamente después de la percepción del acto emotivo, y lo que sentimos al mismo tiempo que suceden los hechos *es* la emoción”.

Darwin define y clasifica ocho emociones básicas: alegría, malestar psicológico (*distress*), interés, sorpresa, miedo, enojo/rabia, disgusto, y vergüenza. Estas ocho emociones básicas se observan en animales y seres humanos desde la infancia. Darwin propuso que el fenómeno emocional y su expresión están estrechamente relacionados. Agregó, además, que la expresión facial y el cuerpo son los medios primarios de la expresión emocional y estos pueden ser observados en la interacción madre-hijo desde la infancia.

Actualmente, resulta difícil llegar a un consenso de una definición específica de la emoción, debido a la gran cantidad de definiciones existentes. En esta investigación la definiremos como una reacción subjetiva a un suceso sobresaliente, caracterizado por cambios de orden fisiológico, experiencial y conductual (Stroufe, 2000).

La emoción tiene diferentes componentes: subjetivo-cognitivo, conductual, perceptual, funcional y fisiológico (Ramos, 2002).

- Componente subjetivo-cognitivo: se refiere, a la emoción sentida, es decir, a la manera particular en la que cada individuo experimenta las emociones. Este elemento es sólo asequible por medio de la introspección ya que, es difícil de definir y medir. En algunas ocasiones uno puede referir que está enojado, contento, con miedo o triste, pero en otras no es tan fácil identificarlo, ya que se encuentran mezcladas con la culpa, vergüenza o con aspectos cognitivos como la esperanza o el anhelo.
- Componente conductual: es la expresión de una emoción sentida, comprende las conductas prototípicas ante cada emoción, tales como las expresiones faciales y los cambios prosódicos en el habla.
- Componente perceptual: se refiere a la forma en que los individuos son capaces de reconocer las emociones de los demás. Esta capacidad se relaciona con la empatía.
- Componente funcional: se refiere al papel fundamental que tiene en la adaptación del hombre a su medio ambiente, ya que son de gran utilidad para la sobrevivencia del individuo dentro de un grupo. Plutchick (1987) plantea que la conducta emocional tiene 8 funciones: protección, destrucción, reproducción, reintegración, afiliación, rechazo, exploración y orientación.
- Componente fisiológico: son los cambios fisiológicos en el organismo que pueden producir una emoción o modificar un estado de ánimo, como los cambios hormonales, los vegetativos y los neuroquímicos y electrofisiológicos

Por otra parte, las emociones se han clasificado de la siguiente manera:

-Por el tipo de sensación subjetiva que generan: placenteras o positivas o displacenteras o negativas (Cobra, 1985).

-Por la forma en la que reacciona conductualmente el sujeto hacia el estímulo: de atracción o de alejamiento (Fox, 1991; Fox y Davidson, 1988; Kinsbourne, 1978).

-Por su reacción con el aumento o disminución de la fuerza vital del sujeto (grado de activación): activas y pasivas (Smirnov, 1960).

-Por su complejidad: en emociones primarias o simples (alegría, miedo, asco, sorpresa y enojo) y secundarias o complejas (vergüenza, esperanza, felicidad, incertidumbre) (Clynes, 1982; Smirnov, 1960).

A continuación se van a revisar lo que se entiende por emoción aguda y de estado, estados emocionales y regulación emocional ya que se han venido utilizando en diversas investigaciones de manera intercambiable, pudiendo considerarse la mayoría de las ocasiones como sinónimos, pero existen diferencias entre cada uno de estos términos ya que implican diferentes tipos de estados mentales (Ekman, 1984).

Posteriormente, se describirán las estructuras que se encuentran involucradas en el procesamiento emocional y los mecanismos que subyacen a la misma.

## **2.1. ESTADOS EMOCIONALES**

A los estados emocionales se les ha considerado como estados internos inferidos, para explicar la intensidad y dirección de diferentes conductas.

La investigación clásica sobre la estructura del afecto no ha dado resultados concluyentes, ya que mientras los estudios basados en juicios de semejanza entre palabras o en estimaciones derivadas del diferencial semántico, sugerirían la existencia de dos o tres dimensiones básicas bipolares (Placer/Displacer, Activación/Inhibición y Atención/Rechazo) (Bush, 1973), las investigaciones que se han apoyado en datos sobre auto-informes del afecto han dado lugar a conclusiones dispares, oscilando entre las propuestas de dos o tres dimensiones (Russell y Mehrabian, 1977) y las concepciones que sugieren un número amplio de factores (p.ej., Izard, 1972).

Posteriormente, Watson y Tellegen (1985) realizaron un meta análisis, identificando la existencia de dos principales factores que aparecen de manera consistente: el afecto positivo (AP) y el afecto negativo (AN) los cuales configuran la estructura básica del afecto.

El AP refleja el punto hasta el cual una persona se siente entusiasmada, activa, alerta, con energía y participación gratificante. El AN, representa una dimensión de estrés, y sentimientos desagradables que incluye una variedad de estados emocionales

aversivos como disgusto, ira, culpa, miedo y nerviosismo (Watson, Clark y Tellegen, 1988). Muchos términos del afecto no son marcadores puros del afecto positivo o negativo, sino términos mixtos que no se delimitan a uno u otro factor (p.ej., contento/feliz, etc) el cual implica un alto afecto positivo y bajo afecto negativo o (p.ej., triste/solo) el cual representa bajo afecto positivo y alto afecto negativo.

Por lo tanto, es importante partir de términos lo más puros posibles para definir tanto el AP como el AN. (Ver anexo B).

Estos dos estados emocionales (AP/AN) forman parte de la “familia” del afecto. Para poder clarificar el fenómeno afectivo vamos a realizar la distinción entre estado emocional de rasgo y de estado.

### **2.1.1 Características emocionales (de rasgo).**

La emoción de rasgo, se refiere a la tendencia o disposición a reaccionar de una manera emocional específica, a través del tiempo y de las circunstancias y no hay un estímulo específico que lo genere, es decir, trasciende el contexto (Lazarus, 1991). Generalmente, se entiende como un estado emocional perdurable a través de una variedad de situaciones y distinguen una clase de personas de otras, nos estaríamos refiriendo al estilo afectivo. Se refiere a un estado emocional más largo, perdurable por la experiencia a través de los meses o años. Predispone a las personas a reaccionar hacia diferentes motivaciones de una manera particular.

### **2.1.2. Respuestas emocionales transitorias (de estado).**

La respuesta emocional de estado una reacción transitoria, es un fenómeno emocional breve, circunscrito a un lugar y momento determinado, el cual puede generarse de acuerdo a las circunstancias, por un evento en particular (Lazarus, 1991). Se refiere a los cambios temporales en los procesos psicológicos y biológicos a una clase particular de situaciones o eventos.

Entre los estímulos generadores de la emoción de estado se encuentran los estímulos novedosos, los cambios, las pérdidas o la frustración ante expectativas no cumplidas, ya que estos cambios son repentinos y usualmente temporales.

En resumen, se podría decir que las emociones de rasgo y de estado forman las dos caras de una misma moneda. En la emoción de estado se busca saber la situación que



la genera y la distingue de cualquier otra emoción, así como la inestabilidad o inconsistencia para responder a través del tiempo o las circunstancias. Por otro lado, cuando la emoción es vista como rasgo, lo que interesa es la estabilidad o consistencia de la respuesta emocional en diversas circunstancias. Si la emoción es recurrente a través del tiempo es una emoción de rasgo, si es temporal ante un estímulo en particular es de estado.

La variabilidad entre los individuos en cuanto a la expresión, intensidad y reacción emocional, ante un mismo acontecimiento se conoce como estilo afectivo. Esta variabilidad puede presentarse en el afecto, la valoración, la tendencia a la acción y la respuesta fisiológica.

La valoración se refiere a la percepción y evaluación del evento emocional, tomando en cuenta la valencia y la relevancia. El afecto se refiere al estado de placer o displacer generado por un evento. La tendencia a la acción se refiere a los impulsos para establecer o perturbar las relaciones con el medio ambiente y los estados de activación fisiológica.

Tanto las dimensiones AP como AN se han asociado a otros rasgos como la extroversión y el neurotismo, respectivamente (Watson y Pennebaker, 1989). El AN no sólo se ha considerado como una disposición de emocionalidad negativa, sino también como un rasgo más general de estrés negativo. En contraste, el AP se ha relacionado con mayor participación social, auto-informes de sucesos placenteros y mayor frecuencia de ejercicio físico (Clark y Watson, 1988).

La distinción entre AP y AN ha sido considerada como uno de los principales pilares para la diferenciación conceptual entre la ansiedad y la depresión ya que se ha sugerido que si bien, tanto la ansiedad como la depresión, comparten un elevado AN, sólo la depresión se caracteriza por presentar niveles bajos de afectividad positiva (Tellengen, 1985).

Una de las pruebas que se utilizan para evaluar los estados emocionales es la Escala de Afecto Positivo y Negativo, PANAS (por sus siglas en inglés en Watson et al., 1988 es y su versión en español de Sandín 1999).

Parry et al., (1996) reportaron que las mujeres con SPM presentaban cambios en las emociones de rasgo y estado. Por medio del Inventario Clínico Multiaxial de Millon

(Millon, 1977) se evaluaron los rasgos de personalidad de mujeres diagnosticadas con SPM y sin dicho síndrome, durante las fases folicular y premenstrual, observando que ciertas variables de personalidad eran diferentes en función al grupo pero no en función de la fase del ciclo menstrual. Las mujeres con SPM presentaron menos rasgos compulsivos, pero más pasivos/agresivos, depresión e hipomanía, en comparación a las mujeres sin SPM. Lo anterior indica que las mujeres con SPM, tienen alteraciones emocionales de rasgo, es decir, que presentan una tendencia o disposición a presentar desórdenes emocionales, independientemente de la fase del ciclo menstrual.

### **2.1.3 REGULACIÓN EMOCIONAL**

La regulación emocional, se ha definido como los procesos extrínsecos e intrínsecos que son responsables de monitorear, evaluar y modificar las reacciones emocionales, especialmente los hechos que son intensos y temporales para llevar a cabo un objetivo (Thompson, 1994).

Las mujeres con SPM, como ya lo mencionamos se caracterizan por presentar, cambios emocionales y motivacionales de manera importante los cuales interfieren en su vida tales como: depresión, labilidad emocional, sensación subjetiva de estar fuera de control, irritabilidad, aumento de conflictos interpersonales, pérdida de interés por las actividades habituales etc. Pero aún no se ha evaluado si las mujeres con SPM, presentan mayores problemas en cuanto a la regulación emocional en comparación de las mujeres que no lo tienen, y cómo esto repercute en ellas y en su capacidad de relacionarse con los demás.

Lo anterior se encuentra relacionado con el grado de conciencia emocional, es decir, con la capacidad de detectar y discriminar las señales emocionales en uno mismo y en los otros. La experiencia emocional consciente tiene importantes consecuencias en la adaptación (Damasio, 1994). Lane y Schwartz (1987) propusieron que el individuo tiene la capacidad de reconocer y describir las emociones en sí mismo y en los otros. Ellos desarrollaron un modelo para estudiar el grado de conciencia emocional, el cual propone 5 niveles de conciencia emocional que serían: las sensaciones físicas, la tendencia a la acción, las emociones sencillas, las emociones mezcladas y las mezclas de combinaciones entre varias emociones. Estos cinco niveles se caracterizan por tener un

grado progresivo ascendente de diferenciación e integración. Los niveles más altos se asocian con una mayor capacidad de apreciar la complejidad en la experiencia personal y de otros (Lane, 1998).

Se ha hablado de que aunque las habilidades para controlar o modular y tolerar el afecto negativo, se desarrolla en edades tempranas (Bowlby, 1973), se sigue desarrollando a largo de la vida. Los individuos que tienen problemas en la regulación afectiva con frecuencia presentan inestabilidad afectiva o estados de ánimo cambiantes, problemas en la inhibición de la expresión del afecto fuerte y dificultades para terminar estados disfóricos, especialmente sin externalizar. Debido a que tales individuos son incapaces de modular adecuadamente sus emociones, ellos son vistos como emocionalmente lábiles e hiper-reactivos a eventos estresantes o negativos en sus vidas. En ausencia de la habilidad interna suficiente para regular sus emociones, ellos responden con conductas externas como el abuso de sustancias (Grilo et al., 1997), conducta inapropiada o excesivamente sexual (Brennan y Shaver, 1995), impulsividad (Herpertz et al., 1997) que sirven de distractores.

Por otra parte, Elliot (1994) y Hamilton (1988) refieren que otro aspecto importante del funcionamiento psicológico es tener un sentido estable de identidad personal, ya que los individuos que no tienen un sentido coherente de sí-mismos a menudo carecen de un auto-monitoreo interno que podría informales acerca de sus sentimientos, pensamientos, necesidades, metas y conductas. Tales individuos se quejan de sentirse vacíos, confusos sobre lo que ellos realmente son, teniendo un sentimiento general de inseguridad interna y de no tener la habilidad para alcanzar las metas futuras.

La capacidad para formar y mantener relaciones interpersonales, es un aspecto importante en el funcionamiento del adulto normal. Esta habilidad se ve comprometida especialmente en individuos que fueron maltratados de niños (Briere, 1996; Elliot, 1994; Herman et al., 1989), aun más si estas experiencias condujeron a un estilo ambivalente o inseguro de apego (Bowlby, 1988). Por diferentes razones, tales individuos encuentran sus relaciones caóticas y conflictivas a lo largo de su vida, tal vez tengan problemas para construir lazos íntimos o puedan involucrarse en conductas que puedan lesionar o romper relaciones cercanas con otros (Collins y Read, 1990).

## **2.2. ESTRUCTURAS INVOLUCRADAS EN EL PROCESAMIENTO EMOCIONAL**

La conducta emocional es producto de factores periféricos y centrales. Entre los cambios fisiológicos a nivel periférico relacionados con los estados emocionales, se encuentran la sudoración, la sequedad de boca, la pesadez de estómago, la respiración rápida, la aumento de la frecuencia cardíaca, etc.

A nivel central participan diversas estructuras tanto sub-corticales como corticales.

A nivel subcortical están involucradas regiones límbicas del cerebro como: el tálamo, la amígdala, el hipotálamo, cíngulo anterior y a nivel cortical la corteza orbitofrontal, corteza temporal medial y temporal polar.

### **2.2.1. Estructuras límbicas sub-corticales**

La amígdala se encuentra implicada en varios procesos emocionales, tales como: percepción, producción, experimentación y regulación emocional (Davidson e Irwin, 1999). Se han reportado cambios en la amígdala en respuesta a estímulos emocionales, los cuales han ayudado a precisar su papel funcional como una de las estructuras principales involucradas en el procesamiento emocional.

En investigaciones con animales y humanos cerebro-lesionados se ha observado que la amígdala juega un papel importante en dirigir la atención hacia un estímulo sobresaliente con carga afectiva. También se ha mencionado que es crucial para el reclutamiento y la coordinación de la activación cortical y la atención para optimizar el procesamiento sensorial y perceptual que se encuentra asociado con situaciones indeterminadas como la novedad, la sorpresa o estímulos ambiguos (David y Whalen, 2001).

Aldophs et al. (1995) y LeDoux (1986) vieron que la estimulación eléctrica de la amígdala o su lesión se encuentran relacionadas con la expresión o modulación de las respuestas emocionales. Estudios con neuroimagen han mostrado un incremento en la activación de la amígdala ante estímulos displacenteros en comparación a neutrales o positivos (Lane et al., 1997; Zald y Pardo, 1997; Irwin et al., 1996), en la inducción del estado de ánimo de tristeza en comparación al estado de ánimo de bienestar o felicidad

(Schneider et al., 1997). Breiter et al. (1996) encontró que se presentaba un incremento en la activación de la amígdala cuando se provocaban los síntomas en personas con desorden obsesivo-compulsivo, estrés postraumático (Rauch et al., 2000) y fobia social (Birbaumer et al., 1998). Varias investigaciones han señalado que la amígdala juega un papel importante en la percepción y producción del afecto negativo y aprendizaje de asociaciones aversivas (LeDoux, 1996) y en la conducta emocional y social. La amígdala, es crucial en el aprendizaje asociado a estímulos, particularmente asociados al miedo y estrés (castigo/reforzamiento).

En varios estudios que se han realizado con humanos utilizando neuroimagen, se ha observado que la amígdala se activa en respuesta a signos faciales de miedo (Morris 1996; Whalen, 1998) y al miedo condicionado (Buchel, 1998; LaBar, 1998). Igualmente, se ha observado una mayor actividad en la amígdala con expresiones faciales de miedo que de otras expresiones, incluyendo el enojo. En este último, se ha observado un incremento en la activación de la corteza orbitofrontal (COF) y de la corteza del cíngulo anterior (CCA) (Blair, 1999). Por otro lado, se observó una dificultad específica para el reconocimiento facial de las expresiones de miedo en pacientes con daño selectivo bilateral en la amígdala (Adolphs, 1994). Whalen (1999) refiere que una de las principales funciones de la amígdala es la detección de la ambigüedad. Acorde con lo anterior, se pensaría que hubiera mayor activación en respuesta a caras con expresiones de miedo contra el enojo, ya que las caras de miedo presentan cierta ambigüedad.

En resumen, se ha reportado, que la amígdala se activa ante muchos tipos de afecto negativo y como respuesta ante la imposibilidad de solucionar una tarea (Schneider et al. 1996) o ante estímulos olfativos (Zald y Pardo, 1997) gustativos (Zald et al. 1998) y ante estímulos visuales (pinturas) aversivos (Irwin, 1996) entre otros. Sin embargo, la asociación entre la activación de la amígdala y el afecto negativo que se ha observado en la literatura ha sido en base a estímulos aversivos (LeDoux, 2000).

Por otra parte, todavía no se conoce si la amígdala presenta asimetría, ya que por un lado, algunos investigadores han reportado cambios en la activación de la amígdala izquierda ante emociones negativas (Schneider et al., 1997) y otros autores reportan cambios en la activación en la amígdala derecha (Rauch et al.1996) o cambios bilaterales (Irwin, 1996). Altshuler et al. (1988) y Strakowski et al. (1999) encontraron que sujetos

con depresión mayor, desórdenes bipolares y epilepsia del lóbulo temporal tenían un mayor volumen y asimetría (más pequeño el lado derecho que el izquierdo) en la amígdala en comparación con sujetos controles.

Por otra parte, se han encontrado diferencias individuales en el funcionamiento de la amígdala y su relación con el estilo afectivo. Tales diferencias en la actividad metabólica de la amígdala derecha, en particular, predisponen al afecto negativo en la escala del afecto negativo y positivo (PANAS; Watson, Clark y Tellengen, 1998), en pacientes deprimidos. Usando la misma medida del afecto negativo, por medio de fMRI, se encontraron cambios en la amígdala en respuesta a estímulos negativos en comparación a estímulos neutros (Irwin et al., 2000).

### **2.2.2. OTRAS REGIONES SUBCORTICALES**

Además de la amígdala existen otras estructuras relacionadas con el procesamiento emocional, se conoce que el estriado ventral (caudado, putamen y núcleo accumbens) se encuentra involucrado en el afecto positivo y la conductas adictivas. Este se encuentra inervado por neuronas dopaminérgicas. En un estudio por medio de PET, se encontró un incremento de dopamina en esta área durante la práctica de video-juegos. Se conoce que el sistema dopaminérgico-mesolímbico se encuentra involucrado en los procesos motivacionales y de refuerzo.

La corteza del cíngulo anterior (CCA), se encuentra activa durante la emoción y el dolor (Lane, 1998) esta involucrada en los procesos atencionales (Posner, 1995). Estudios con PET, han demostrado que la amígdala se activa durante una gran variedad de condiciones emocionales incluyendo, el recuerdo de la tristeza (Mayburg et al., 1995), presencia de síntomas en el desorden del estrés posttraumático (Rauch et al., 1996) y sueño REM (Marquet et al., 1996). También se ha observado que las lesiones en el CCA, producen mutismo akinético, asociado a la experiencia emocional subjetiva (Damasio y Van Hoesen, 1983). Por medio de PET, se ha observado de manera consistente que esta estructura participa en el componente emocional del dolor (Talbot et al., 1991), y en la regulación emocional y probablemente contribuye en las diferencias individuales de la experiencia emocional.

Se ha reportado que la corteza insular juega un papel importante en las representaciones viscerales (Cechetto, 1990) ya que recibe aferencias principalmente de regiones autonómicas y manda eferencias a un gran número de regiones en el cerebro que se encuentran involucradas en la regulación de las respuestas autónomas que acompañan a la emoción incluyendo el núcleo central de la amígdala y el hipotálamo lateral. La corteza insular esta organizada de manera topográfica y se encuentra involucrada en el procesamiento gustativo, lo cual probablemente tenga que ver con la activación que presenta como respuesta a caras de disgusto (Phillips, 1997).

### 2.2.3 ÁREAS CORTICALES

Además de la participación de estructuras subcorticales en el procesamiento emocional se han involucrado estructuras corticales. Los lóbulos temporales participan en un gran número de funciones. Las áreas superiores anterior-medial y anterior-inferior son preferentemente auditivas participando en funciones del lenguaje, las áreas mediales son áreas multifuncionales visuales y auditivas, mientras que la medial posterior tiene que ver con procesamiento sensorial y el lóbulo temporal inferior puede responder a estímulos auditivos y visuales emocionalmente significativos.

Weber y Bachevalier (1995) estudiaron en monos neonatos los efectos que tiene la lesión el área temporal medial, la cual genera alteraciones en la conducta social y emocional. Por otro lado, en algunos estudios se ha observado un incremento de la actividad de la amígdala y del polo del lóbulo temporal en pacientes que sufren de desórdenes de ansiedad y pánico (Gloor, 1997; Joseph, 1996).

Las disfunciones temporolímbicas pueden alterar la emoción. Se conoce que la desconexión corticolímbica se caracteriza por presentar deficiencia emocional y pérdida de asociación entre la percepción, la emoción y el contexto motivacional (Gloor, 1990; Geschwind, 1965). Mientras tanto, la hiperconectividad entre las estructuras corticolímbicas da lugar a un efecto exagerado entre la emoción producida y la percepción del contexto que la produce (Bear, 1979).

Las alteraciones emocionales que se presentan en pacientes con disfunción de los lóbulos temporales son debidas a distintas causas entre ellas trauma craneoencefálico,

epilepsia, encefalitis, etc. En general en la mayoría de los casos se ha observado alteraciones perceptuales, cambios de personalidad, irritabilidad y depresión, sobre todo por lesiones en el lóbulo temporal derecho. También se han evidenciado síntomas de manía y ansiedad por lesiones del lóbulo temporal derecho (Sanz-Martín, 2006).

#### **2.2.4. CORTEZA FRONTAL**

El lóbulo frontal, se encuentra involucrado en la regulación de las emociones y forma parte de un importante circuito que interviene en el afecto positivo y negativo. Se divide en regiones: dorsolateral, orbital y ventromedial. En la corteza prefrontal dorsolateral se implementa la representación de una meta en memoria de trabajo, mientras que la corteza prefrontal ventromedial juega un papel importante en el mantenimiento de la representación de contingencias conductuales (Thorpe, Rolls y Maddison, 1983) y está implicado en la habilidad para organizar la conducta dirigida a la resolución de problemas nuevos. La corteza prefrontal ventromedial es especialmente importante para la emoción, ya que se ha observado que pacientes que presentan lesiones en esta región cerebral evidencian una conducta emocional desordenada e irregular. También está relacionada con la anticipación de las consecuencias positivas o negativas de nuestras acciones (Bechara et al., 1998). Por otra parte, la corteza orbitofrontal, que recibe información de las áreas sensoriales y límbicas, se encuentra relacionada con la regulación emocional y la representación de los aspectos afectivos de los estímulos.

Estudios con humanos y animales, con daño selectivo en la corteza orbitofrontal y ventromedial (Bechara, 1997) han encontrado que estas áreas juegan un papel importante en los cambios de la conducta emocional en respuesta a un estímulo previo ya sea refuerzo o castigo (Rolls, 1999).

En general, la corteza prefrontal (CPF) es crucial para diferentes aspectos de la emoción, es importante en la regulación de la emoción y en las diferencias individuales del estilo afectivo. Como se mencionó en apartados previos, la regulación emocional se refiere al proceso de aumentar, suprimir o mantener la respuesta emocional, mientras que el estilo afectivo se refiere a las diferencias individuales que se presentan de manera consistente en la reactividad y la regulación emocional.



Por otra parte, las funciones de la corteza prefrontal son reguladas por la circulación de hormonas gonadales, ya que un estudio con monos Rhesus hembras reveló que cambios en los niveles de las hormonas ováricas puede alterar la densidad de axones catecolaminérgicos, serotoninérgicos y colinérgicos en la corteza CPF dorsolateral (Kritzer y Kohoma, 1999).

La sensibilidad de las vías catecolaminérgica cortical a los esteroides gonadales cambia con la edad y la maduración de la CPF. Estas respuestas son diferentes antes y después de la pubertad. Así, el desarrollo de los sistemas de catecolaminas y la serotonina están influidos por las hormonas gonadales, y los glucocorticoides. Lo anterior brinda evidencia de la relación que existe entre el estrés, las hormonas, el estado anímico y las disfunciones de la CPF.

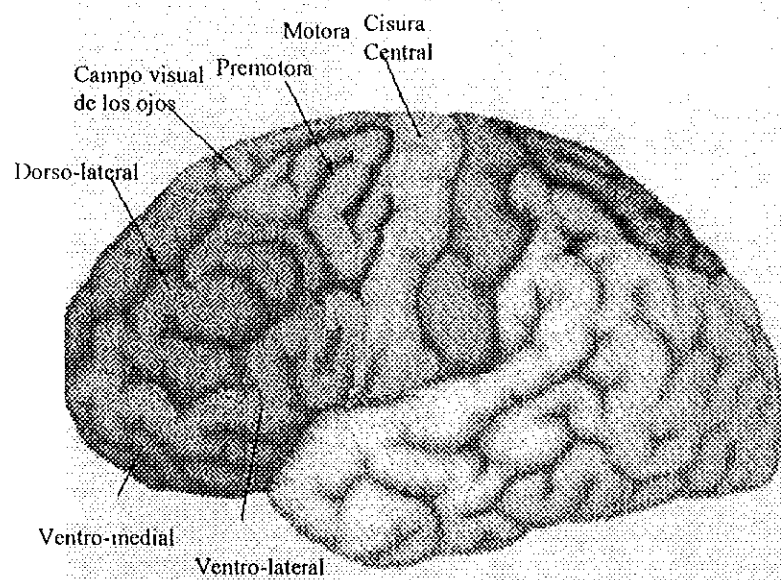


Fig. 2 Divisiones de la corteza frontal.

En resumen, la corteza frontal desempeña una función esencial en la capacidad para regular las emociones, mientras que la amígdala en los circuitos activadores de las mismas. Estas regiones cerebrales se activan simultáneamente, de modo que cuando se desencadena una emoción, también se disparan los mecanismos implicados en su regulación. Se ha encontrado que la parte medial del lóbulo frontal (ubicada en lo más profundo del lóbulo), la región más rica en conexiones neuronales con la amígdala.

Además de la participación de la amígdala y la CPF, existe evidencia de que las áreas premotoras (Darrow, 1937; Friedrikson et al. 1998; Wang, 1964; Roy et al. 1984) y los lóbulos temporales (Davidson et al. 1992; Katsanis y Iacono, 1992; Raine et al. 1991) en la emoción.

Existe una importante interconectividad entre estas regiones cerebrales, las cuales comprenden el circuito emocional (la CPF ventromedial y dorsolateral, la amígdala, el estriado ventral, el cíngulo anterior y la corteza insular), del cual hablaremos en el siguiente apartado.

## **2.2.5. CIRCUITOS INVOLUCRADOS EN LOS ESTADOS EMOCIONALES**

Existe un modelo teórico que refiere la existencia de dos circuitos básicos en la neuroanatomía funcional de la emoción y los estilos afectivos, dependientes de diferentes formas de motivación y emoción o afecto negativo o positivo. (Cacioppo y Gardner, 1999; Davidson e Irwin, 1999<sub>a</sub>; Gray, 1994; Lang et al., 1990; Schneirla, 1959).

El primero se conoce como el sistema de acercamiento, el cual facilita la conducta apetitiva y genera determinadas formas de afecto positivo. Esta forma de afecto positivo es generado ante algo emocionante o meta (Lazarus, 1991). El segundo, es el sistema de alejamiento, el cual facilita que el organismo se retire de fuentes de estimulación adversa y genere determinadas formas de afecto negativo (Gray, 1994; Lang et al., 1990; Davidson, 1995).

Con respecto a lo anterior, existen diversas estructuras que forman parte de los circuitos mencionados, las cuáles van a depender del número de factores incluidos en la naturaleza del estímulo emocional.

Refiriéndonos a los substratos neurales de estos dos sistemas (acercamiento /evitación) se han encontrado dos posturas opuestas:

La primera de ellas menciona que los dos sistemas motivacionales se encuentran interconectados (Papez, 1937). Mientras que la segunda postura refiere que estos dos sistemas son independientes uno del otro o están lejanamente interconectados (Watson, 1985).

Por otro lado, también se ha demostrado que diferentes tipos de emoción podrían estar mediados por distintos sistemas neurales (LeDoux, 1996).

Recientes investigaciones han manifestado que no siempre existe una concordancia entre el sistema motivacional de acercamiento y la valencia de las emociones positivas (Harmon-Jones y Sigelman, 2001), ya que podrían existir asociaciones a priori de una emoción positiva con un sentimiento subjetivo negativo. Por ejemplo, el enojo se asocia regularmente, con una motivación de aproximación, siempre y cuando tenga una valencia negativa.

Se ha estudiado la relación entre la activación emocional y el SNC indicando que las emociones positivas y negativas se encuentran asociadas a diferentes patrones de activación cortical. En lo referente a la expresión y experiencia emocional se ha sugerido que la actividad cortical frontal izquierda se encuentra asociada con las emociones positivas y una motivación de acercamiento, mientras que la actividad cortical frontal derecha se asocia a las emociones negativas y una motivación de evitación (Schaffer et al., 1983; Henriques y Davidson, 1991; Jacobs y Znyder, 1996). Se ha observado actividad cortical frontal relativa en individuos que fueron diagnosticados con depresión, pero que se encontraban en estado de remisión (Henriques y Davidson, 1990).

Davidson et al. (1999) reportaron que al inducir estados afectivos positivos o negativos ocurría un cambio en la asimetría en la actividad eléctrica prefrontal. Por ejemplo, ante películas que inducían estados de disgusto o miedo, había un aumento de la actividad de la corteza prefrontal derecha y de la corteza anterior temporal, mientras que las películas que inducían afecto positivo provocaban un patrón opuesto de activación asimétrica.

Por otro lado, se ha asociado también la actividad asimétrica cortical frontal con las respuestas del estado emocional. Davidson y Fox (1982) encontraron que bebés de

diez meses de nacidos presentaban un incremento en la activación frontal izquierda en respuesta a escenas de películas donde la actriz tenía una expresión facial de felicidad en comparación a cuando la actriz presentaba una expresión facial de tristeza.

La importancia del procesamiento emocional diferenciado tanto en la CPF izquierda como en la derecha, también se ha estudiado en pacientes con daño cortical unilateral. Se ha visto que pacientes con lesión de la CPF izquierda, tienen una gran incidencia de síntomas depresivos después del daño, en la mayoría de los casos se ha visto, que el daño fue bastante amplio y que probablemente incluya más áreas de la CPF, además de otras regiones del cerebro (Gainotti, 1972).

De manera general, a partir de estos estudios se ha interpretado que los síntomas depresivos aparecen marcadamente después de sufrir daño en la CPF izquierda anterior, ya que esta región del cerebro participa en el circuito que subyace a ciertas formas de afecto positivo y cuando se daña, hay un déficit en la capacidad de experimentar este afecto (Watson et al.1995). No obstante, el gran número de investigaciones que se han realizado al respecto, existen inconsistencias en este tipo de estudios (Gainotti, Caltagirone y Zoccolotti, 1993; House et al., 1990) ya que, si la lesión es inducida se estaría alterando la probabilidad de que formas específicas de reacción emocional ocurran, en respuesta a cambios ambientales precisos. En ausencia de tales cambios, el patrón de activación asimétrica simplemente refleja una “propensión”, no necesariamente una diferencia en el estado anímico o de síntomas.

En estudios realizados con tomografía por emisión de positrones (PET), para medir el metabolismo de la glucosa en diferentes regiones, en la evocación de cambios de humor de larga duración, se observó que durante el afecto negativo hay un incremento en la tasa metabólica del lado derecho de la corteza orbitofrontal anterior-inferior-media y del giro frontal superior. Se ha asociado la tasa metabólica del lado izquierdo en el giro precentral y postcentral con un patrón donde predomina la manifestación del afecto positivo (Sutton et al., 1997).

Se ha propuesto también que los dos hemisferios tienen una especialización complementaria en el control de diferentes aspectos de la emoción. En general, el hemisferio izquierdo (HI) es considerado dominante para las emociones positivas y el hemisferio derecho (HD) para las emociones negativas (Goldstein en 1939; Sackheim et

al., 1982). Respecto a lo anterior, Starkstein (1988) observó reacciones depresivas en pacientes con lesiones en el HI, mientras que pacientes con lesiones del HD, experimentan euforia exagerada.

Existe otra teoría referente a la especialización hemisférica, la cual se refiere a la existencia de una diferenciación en la forma en la que los hemisferios cerebrales están involucrados en el procesamiento de distintos tipos de información. En general, se ha observado que el HI procesa preferentemente la información de tipo lógico-verbal (el lenguaje y las matemáticas), utilizando estrategias analíticas que implican la separación de un todo en sus distintos componentes. En cambio el HD esta más involucrado en el procesamiento de información de tipo viso-espacial, emocional y no verbal, a través de estrategias globales y sintéticas (Ramos, 1994).

En conclusión, el procesamiento emocional es un proceso complejo que no se asienta en una sola región cerebral, sino en un conjunto de distintas regiones cerebrales corticales y sub-corticales que interactúan a través de circuitos.

### 3. ACTIVIDAD ELÉCTRICA CEREBRAL

La electroencefalografía (EEG) es una técnica que permite registrar la actividad eléctrica cortical espontánea y ha sido de gran utilidad en el estudio del funcionamiento del SNC; ha mostrado ser útil en diversas investigaciones que han relacionado la actividad EEG con estados fisiológicos y con la conducta en animales y seres humanos.

El EEG abarca, por lo general un rango de frecuencias entre los 0.5 y 80Hz y una amplitud entre 5 y 200 microvolts.

La actividad eléctrica cortical se ha clasificado en 5 bandas principales en base a su frecuencia, morfología, amplitud y estado en el que aparecen.

-Ritmo delta ( $\delta$ ) 0.5 - 3.5 Hz. Predomina en las regiones anteriores (fronto-temporal) de la corteza. Es un ritmo característico de las fases III y IV del sueño. En vigilia se ha asociado con la expectativa a la aparición de un estímulo y estados de regulación interna (Basar et al., 1999; Harmony et al., 1996).

-Ritmo theta ( $\theta$ ) 4 - 7.5 Hz. Se registra de preferencia en las regiones temporales y parietales. En ser humano se observa durante el sueño y en la vigilia se ha asociado a procesos que impliquen memoria de trabajo y de corto plazo (Klimesch et al., 1997).

-Ritmo alfa ( $\alpha$ ) 8 - 12 Hz. Se observa en zonas posteriores de la corteza principalmente, en estados de relajación con los ojos cerrados. Aunque recientemente se le ha asociado a procesos inhibitorios (Harmony et al., 1997) y de evocación de recuerdos (Klimesch et al., 1997).

-Ritmo beta ( $\beta$ ) 13 -30 Hz. Tiene baja amplitud y aparece de preferencia en zonas anteriores de la corteza cerebral. Este ritmo es característico de los adultos en estado de vigilia y se ha relacionado con el alertamiento y la reacción de orientación ante estímulos externos.

-Ritmo gamma 30-80 Hz. Tiene voltaje muy pequeño, predominan en un estado de vigilia atenta y en sueño paradójico.

Clásicamente, se ha descrito una relación inversa entre los ritmos alfa y beta. Al abrir los ojos o prestar atención a un estímulo externo alfa se atenúa, mientras que la

proporción de ritmo beta se incrementa. Este incremento de beta y disminución de alfa se ha considerado como un índice del nivel de activación cerebral.

Además de la inspección visual, existen otras técnicas computarizadas para obtener mayor información del EEG, como la Transformada Rápida de Fourier, que permite descomponer la señal en las diferentes frecuencias que la componen y conocer la energía o potencia de cada frecuencia. Esta técnica proporciona la Potencia Absoluta (PA) que se refiere a la cantidad de energía que existe en una zona del cerebro, en un momento dado y la Potencia Relativa (PR), la cual es un indicador de los cambios en la proporción de la energía con la que contribuye cada banda en un momento dado, en relación al rango total de frecuencia.

### **3.1. MEDICIONES DEL EEG DURANTE EL CICLO MENSTRUAL Y EL SPM**

Ya que el EEG refleja el estado funcional del cerebro y es sensible a los cambios hormonales, es útil para investigar el sustrato neural que subyace a los cambios emocionales durante el ciclo menstrual y el SPM.

Se ha observado consistentemente que las mujeres tienen mayor energía (PA) y semejanza en la actividad eléctrica entre áreas homólogas en los hemisferios cerebrales (correlación y coherencia interhemisféricas) en comparación a los hombres.

También se han encontrado diferencias sexuales en la proporción de las bandas de frecuencia que componen la señal electroencefalográfica (Ramos, 2001).

Por otra parte, se ha observado que la actividad electroencefalográfica (EEG) varía en las diferentes fases del ciclo menstrual, por las fluctuaciones hormonales. Algunos autores sugieren que la activación hemisférica puede fluctuar durante el ciclo menstrual, de tal manera que el hemisferio izquierdo está relativamente más activado durante la fase lútea que en la fase menstrual (Creutzfeldt et al., 1976; Wuttke et al., 1975) y más aún en mujeres con SPM (Lamb et al., 1953). La potencia de theta y su frecuencia es más lenta en la fase lútea que en la fase folicular (Gautray, 1969; Creutzfeldt et al., 1976; Becker et al., 1982). La potencia absoluta de alfa con ojos cerrados es mayor en la etapa premenstrual y menor en la folicular y la correlación inter e intrahemisférica es mayor en la fase lútea. Solís et al. (1994) observaron que la frecuencia absoluta de las bandas lentas y la proporción de alfa rápida fue mayor en la etapa

premenstrual, mientras que durante y después de la menstruación lo fueron las frecuencias rápidas. En relación a la correlación interhemisférica, ésta fue mayor entre las áreas frontales durante la ovulación en tanto que durante la fase premenstrual fue superior en regiones occipitales. Los resultados anteriores, indican que durante la fase premenstrual disminuye la actividad cerebral, mientras que durante la fase menstrual y postmenstrual hay una mayor activación.

Creutzfeld et al. (1976) observaron un componente rápido en la frecuencia alfa durante la fase lútea la cual se asoció paralelamente a una mejor ejecución en aritmética simple, orientación espacial, y con un decremento en el tiempo en tareas simples. Becker et al. (1982) observaron que hay una mejor ejecución en la fase folicular antes de la ovulación, cuando se libera la hormona leuteinizante en el tiempo necesario para trazar una línea, la velocidad para escribir a máquina, el total de cálculos aritméticos, la orientación visual y espacial, las cuáles se asociaron con una lentificación en la frecuencia alfa y una potencia alta de beta, mientras que la peor ejecución en estas tareas ocurrió en la fase lútea y se relacionó con la aceleración de la frecuencia de alfa y con un decremento en la potencia beta.

Existen algunos estudios que muestran cambios en la eficiencia intelectual antes y durante la menstruación. Brugger et al. (1993) observaron en la fase premenstrual un mayor número de respuestas perseverativas ante una tarea, en la cual se tenían que nombrar números aleatoriamente, en comparación a la fase preovulatoria.

Solís et al. (2004) por medio de la prueba de clasificación de cartas de Wisconsin (WSCT) evaluaron las funciones prefrontales en mujeres durante el ciclo menstrual, observando que la ejecución de la tarea era mejor en la fase lútea temprana o postovulatoria (con altos niveles de progesterona) y peor en la fase lútea tardía o premenstrual (con bajos niveles de progesterona). Lo anterior se asoció con un decremento de  $\beta_1$  y  $\beta_2$  y una atenuación de  $\alpha_1$  y  $\alpha_2$ , lo cual demuestra que la ejecución de la tarea fue modulada por los niveles de progesterona durante el ciclo menstrual y se encuentra asociado a una actividad del EEG en específico.

También se ha encontrado, que la asimetría hemisférica en el procesamiento cognitivo probablemente sea modulada por el ciclo menstrual, por un incremento de los estrógenos y de la progesterona durante la fase folicular y lútea, potencializándose



durante la fase menstrual (Rode, 1995). Lo anterior, podría explicar las variaciones que se han encontrado en la realización de pruebas cognitivas reportadas en varios estudios (Hampson y Kimura, 1988).

Por otro lado, Hampson (1988) reportó diferentes modulaciones en el procesamiento de un discurso en los dos hemisferios durante la fase pre-ovulatoria comparado con las mujeres que se encontraban en fase menstrual.

Ehler et al. (1996) encontraron que la frecuencia y estabilidad del EEG variaba a través del ciclo menstrual en mujeres con y sin SPM, ya que se observó un incremento de la frecuencia de alfa en la fase lútea en comparación a la fase folicular. Cuando se consideró la historia de desórdenes psiquiátricos, se encontraron también diferencias entre las mujeres con SPM, ya que quienes tenían un historial familiar de alcoholismo mostraron un incremento de alfa centro-parietal en ambos hemisferios durante la fase lútea y centro-parietal derecha en la fase folicular en comparación a las que no tenían historia familiar previa de alcoholismo.

En un estudio donde se compararon los potenciales evocados del tallo cerebral auditivos entre mujeres con SPM y sin él, no se encontraron diferencias en las latencias a través del ciclo menstrual, pero sí se encontró un incremento en la latencia en las ondas III y V en las mujeres diagnosticadas con SPM (Howard et al, 1992). Los resultados de este estudio ponen de manifiesto la idea de la predisposición neurobiológica para este trastorno y diferencias en el funcionamiento cerebral de este grupo de mujeres en relación aquellas que no sufren el SPM.

### 3.2. EEG, EMOCIÓN Y ESTADOS EMOCIONALES.

Por otro lado, centrándonos en los síntomas premenstruales de índole psicológica vemos que se caracterizan por presentar una serie de cambios emocionales y motivacionales lo cual se podría manifestar en la actividad eléctrica cerebral, al haber modificaciones en el funcionamiento de ciertas estructuras especialmente de los lóbulos frontales, ya que se ha visto que las alteraciones hormonales pueden modificar el EEG. Se han descrito dos diferentes manifestaciones del ritmo theta en humanos (Shacter, 1977). El primero extendido sobre el cuero cabelludo, el cual ha sido asociado con un decremento del estado de alerta y deterioro del procesamiento de información, como el que sucede en el estado de somnolencia. El segundo se encuentra en una distribución media-frontal, que ha sido asociado a estados de alerta caracterizados por atención focalizada, esfuerzo mental y procesamiento de estímulos afectivos.

En un estudio se investigó el perfil del EEG asociado a la ansiedad durante el ciclo menstrual, se observó que la ansiedad fue mayor en la fase lútea y menor en la ovulatoria y se correlacionó inversamente con la potencia de theta. La ansiedad se correlacionó positivamente con la actividad de alfa y una mayor correlación intrahemisférica del hemisferio derecho. Estos resultados demuestran que la ansiedad esta relacionada con un patrón del EEG en específico (Solís y Corsi 2002).

Se ha observado que la activación asimétrica en regiones corticales anteriores refleja de manera consistente diferencias en la reactividad emocional (e.g., Davidson y Fox, 1989; Tomarken, Davidson, y Henriques, 1990; Tomarken y Davidson, Wheeler, y Doss, 1992). Existen evidencias de que el hemisferio derecho está especializado en la comprensión del estímulo emocional y la expresión de la emoción experimentada.

Con relación a la comprensión necesaria para llevar a cabo la interpretación de escenas emocionales, la entonación de la voz o las expresiones faciales, existen diversos estudios que apoyan la participación del hemisferio derecho (Bryden, Ley y Surgaman, 1982; Ley y Bryden, 1979; Suberi y McKeever, 1977; Safer y Leventhal, 1977; Hoffman y Goldstein, 1981; DeKosky et al., 1980).

Centrándonos en la actividad eléctrica cerebral y los estados emocionales, se ha estudiado la relación entre la excitación emocional y la activación del SNC mediante el

EEG, encontrándose que las emociones positivas y negativas se encuentran asociadas a diferentes patrones de los hemisferios cerebrales. Varios estudios han demostrado que la actividad del lóbulo frontal izquierdo se encuentra asociada con la expresión y experiencia de las emociones positivas y las conductas de proximidad, mientras que la activación del lóbulo frontal derecho se encuentra asociado con la expresión y experiencia de las emociones negativas y las conductas de evitación. (Davidson, 1992; Jones y Fox, 1992; Davidson, 1993, 1995; Hagemann et al 1998).

Cohen, Rosen y Goldstein (1976) encontraron una mayor reactividad del HD durante la experiencia sexual del clímax, especialmente en la frecuencia de 4 Hz, mientras que los cambios en el HI fueron menores y dentro de la frecuencia de 10 Hz.

Davidson et al (1982) demostraron que se presentaba un incremento en la activación relativa del área frontal izquierda durante un estado emocional positivo en comparación con un estado emocional negativo en la banda alfa del EEG, la cual se presenta desde temprana edad (Davidson y Fox, 1978). Sin embargo, estos estudios no incluyen la banda theta y sólo han estado restringidos a las áreas frontales. En el estudio de Collet y Duclaux (1986) incluyó las bandas theta (4-8Hz) y alfa (8-13 Hz) y las derivaciones frontales, centrales, temporales y occipitales. Estos autores encontraron una lateralidad significativamente mayor en la banda alfa en la región centro-parietal derecha ante estímulos que evocan emociones positivas y en la banda theta en las áreas mediotemporales. También encontraron en un análisis de diferencias sexuales que en los hombres fue significativamente mayor la actividad alfa ante estímulos emocionales que evocaban emociones positivas en las regiones centro-parietales, mientras que en las mujeres lo fue la actividad theta en las áreas temporales mediales.

Por otro lado, Schwartz et al (1980) observaron que las mujeres en comparación con los hombres presentaron una mayor expresión emocional ante las imágenes emocionales.

Schmidt et al. (2000) observaron que cuando a los sujetos se les presentaban películas cuyo contenido evocaba alegría se presenta, predominantemente, una activación izquierda frontal en el EEG y una mayor activación izquierda frontal cuando el contenido de las películas era desagradable.

La región parietal del HD parece jugar un papel esencial en la mediación de la actividad tanto cortical como autónoma, mientras que los lóbulos frontales intervienen en la valencia emocional.

Fox y Davidson (1988) encontraron una disminución en la potencia del EEG en el HD, cuando bebés recién nacidos paladeaban sabores desagradables y del HI con sabores agradables.

Por otra parte, se ha observado que el daño de los lóbulos frontales y temporales de los mamíferos, especialmente del hemisferio derecho, provoca cambios claros en la conducta socio-afectiva (Kolb y Taylor 1990).

Sidorova y Kostynia (1993) encontraron un foco de activación temporal izquierda cuando se reconocían expresiones emocionales.

Algunos autores han propuesto una relación inhibitoria entre los hemisferios, de tal manera, que cuando uno de ellos falla, el otro experimenta una desinhibición. De esta forma se establece un equilibrio entre las funciones de ambos hemisferios, que permite la regulación emocional (Silberman y Wingartner, 1986).

Se han encontrado también diferencias individuales en el EEG, que pueden predecir la magnitud de la recuperación seguida de un estímulo con connotación afectiva negativo (Larson Sutton y Davidson, 1998). Lo anterior sugiere que la CPF, está implicada en la regulación de la respuesta emocional y en la acción o inhibición del afecto negativo. Estudios que han utilizado tomografía por emisión de positrones (PET) y resonancia magnética funcional (fMRI), han encontrado diferente activación de la CPF, que puede predecir la tendencia hacia las emociones negativas. Individuos que veían imágenes displacenteras presentaron una mayor activación del hemisferio derecho, en comparación a cuando veían imágenes neutras (Irwin, 2000). Lo anterior ha sido consistente en estudios realizados con EEG (Wheeler, Kinney, Davidson y Tomarken, 1992).

---

funcionamiento neural (Ganten y Pfaff, 1985; Pfaff, 1980; Pfaff y McEwan, 1983) y tener efectos a nivel de las emociones y la conducta.

Se conoce que las estructuras temporolímbicas del cerebro involucradas en los procesos emocionales juegan un importante papel en la regulación hormonal.

Los estrógenos ejercen un efecto energizante y antidepresivo, pero en exceso pueden producir ansiedad, irritabilidad y labilidad emocional y pueden promover el desarrollo de manifestaciones de ansiedad. También tienen un efecto ansiolítico (Bitran et al., 1991; Rapkin, 1999). Por otro lado, niveles excesivos de progesterona puede producir sedación y depresión.

De igual manera, la actividad eléctrica cerebral sufre modificaciones a lo largo del ciclo menstrual. Se ha encontrado que la potencia absoluta de las bandas lentas y la proporción de alfa rápida fue mayor en la etapa premenstrual, mientras que durante y después de la menstruación lo fue la de las frecuencias rápidas. En relación a la correlación interhemisférica, ésta fue mayor entre las áreas frontales durante la ovulación, en tanto que durante la fase premenstrual fue superior entre las regiones occipitales (Solís-Ortiz, 1994).

Lo anterior indicaría que la actividad cerebral a través del ciclo menstrual presenta modificaciones, sin embargo, son muy pocos los estudios que han tomado en cuenta las fluctuaciones hormonales que presenta las mujeres y su repercusión en el funcionamiento cerebral, asociados a los cambios emocionales que presentan las mujeres a lo largo del ciclo menstrual.

Solís-Ortiz et al., (2002) investigaron el perfil del EEG asociado a la ansiedad durante el ciclo menstrual. Encontraron que la ansiedad fue mayor en la fase lútea y menor en la ovulatoria y se correlacionó inversamente con la potencia de theta y directamente con la potencia absoluta alfa y mayor rTRA en el hemisferio derecho. Este estudio es de los pocos en los cual se ha establecido una correlación entre el EEG y los estados emocionales en diferentes fases del ciclo menstrual.

Por otra parte, prácticamente no hay investigaciones sobre las diferencias en la actividad eléctrica cerebral entre mujeres que presentan Síndrome Premenstrual y las que no lo presentan, así como su asociación con las alteraciones emocionales en las distintas fases del ciclo menstrual.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Aunque existen estudios en los que se han referido cambios a nivel emocional, conductual, fisiológico a través del ciclo menstrual en mujeres sin síndrome (Solís-Ortiz et al 1994; 2004; Parry et al., 1996), hasta donde sabemos hay un sólo estudio en donde se describe que existen (Ehlers et al., 1996) trastornos emocionales en mujeres con síndrome en distintas fases del ciclo.

Por otra parte, se sabe que en las mujeres en general, existen cambios en la organización funcional del cerebro reflejados en el EEG a lo largo del ciclo menstrual. Sin embargo, los estudios en mujeres con SPM son escasos y con problemas metodológicos y no se consideran distintas fases del ciclo. En este estudio, estamos particularmente interesados en las diferencias en la relación funcional entre distintas áreas cerebrales (actividad coherente) en las mujeres con SPM versus aquellas que no presentan.

A partir de lo anterior, el objetivo del presente trabajo es identificar si se presentan diferencias emocionales en forma característica (rasgo) en las mujeres con SPM en comparación con las que no lo tienen (NSPM) y si éstas se reflejan en su actividad eléctrica cerebral en reposo, en dos fases del ciclo (peri-ovulatoria y premenstrual).

**Objetivo General:**

Identificar las diferencias emocionales características (rasgo) en las mujeres con SPM en comparación con las que no lo tienen (NSPM) y si éstas se reflejan en su actividad eléctrica cerebral en reposo (en dos fases del ciclo peri-ovulatoria y premenstrual).

**Objetivos Específicos:**

- 1.- Identificar las diferencias entre las mujeres con y sin SPM, en los estados emocionales característicos (rasgo), evaluados a través del auto-reporte, en dos fases del ciclo menstrual (peri-ovulatoria y premenstrual).
  
- 2.- Identificar las diferencias en el EEG en reposo entre grupos con y sin SPM en ambas fases del ciclo menstrual (peri-ovulatoria y premenstrual).
  
- 3.- Identificar la posible relación entre los estados emocionales característicos (rasgo) y el EEG en reposo en dos fases del ciclo menstrual (peri-ovulatoria y premenstrual) en un grupo con y otro sin SPM.

## **Hipótesis General**

Las mujeres con SPM mostrarán diferencias emocionales de rasgo, en comparación con las que no presentan este síndrome, las cuáles estarán asociadas a cambios en el EEG en dos fases del ciclo menstrual (peri-ovulatoria y premenstrual).

## **Hipótesis Específicas:**

**H1** Las mujeres con SPM, en comparación con las mujeres que no lo tienen, mostrarán estilos afectivos más negativos y mayores problemas para relacionarse afectivamente.

**H2** Las mujeres con SPM, en comparación con las mujeres que no lo tienen, mostrarán mayor actividad en las bandas theta y beta, y menor en alfa y una menor  $r_{TRA}$  fronto-temporal y menor  $r_{TER}$  entre las áreas frontales.

**H3** En relación la correlación de los estados emocionales el EEG, las mujeres con SPM presentarán un incremento de la PA y PR en la frecuencia de beta y una disminución de alfa en regiones anteriores. En la  $r_{TER}$  e  $r_{TRA}$  mostrarán un menor acoplamiento temporal y funcional entre estructuras cerebrales.



## **Definición de variables**

- Síndrome premenstrual
- Fases del ciclo menstrual en la mujer.
  - a) peri-ovulatoria
  - b) lútea tardía o premenstrual

## **Variables Independientes**

## **Variables Dependientes**

- Estado emocional de rasgo
- EEG (PA, PR, rTER, rTRA)

## **Diseño Experimental**

Se empleó un diseño mixto, con dos grupos independientes: mujeres con SPM y sin síndrome premenstrual, evaluadas en dos fases (peri-ovulatoria y premenstrual).

## **METODO**

### **Selección de la muestra**

#### **Sujetos**

Participaron 10 mujeres con y sin síndrome premenstrual diestras entre 18 y 35 años de edad ( $X= 21.07$   $DS= 4.98$  y  $X= 20.06$   $DS= 1.77$ , respectivamente).

La clasificación de las mujeres en ambos grupos se hizo a través del Inventario de Síndrome Premenstrual, el cual fue piloteado previamente con una muestra de 1050 mujeres (Ver estudio piloto I).

Posteriormente, se determinaron las fases del ciclo menstrual, de la siguiente manera: inicialmente, para poder realizar un calendario tentativo se les preguntó a las mujeres la fecha del inicio de su última menstruación, y la duración de su ciclo menstrual. De acuerdo a esto, se calcularon las fechas probables para ambas fases (peri-ovulatoria y lútea tardía), haciendo ajustes en caso necesario una vez que aparecía el siguiente sangrado.

Para poder detectar con mayor seguridad la fase peri-ovulatoria se utilizó una prueba que detecta el día cúspide del aumento de la hormona leuteinizante (LH). Esta prueba tiene un 99% de margen de seguridad y consiste en un paquete de prueba para 6 días (Ovu Quick).

La fase premenstrual, se calculó considerando tres días anteriores a la fecha probable para el inicio de la próxima menstruación, corroborándola posteriormente.

Todos los sujetos que participaron en el estudio dieron su autorización por escrito.

#### **\*Criterio de inclusión**

Mujeres con ciclo menstrual regular, mayor a 21 y menor a 36 días, que no estuvieran tomando anticonceptivos orales desde seis meses anteriores a la investigación. Las mujeres con SPM deberían tener una puntuación mayor a 102.85 en la escala de frecuencia y mayor de 61.57 en la escala de intensidad del el Inventario para Síndrome Premenstrual lo cual representa el 16% superior de la población, y el grupo NSPM, una puntuación menor a 59.55 en la escala de frecuencia y menor a 13.17 en la escala de

intensidad, lo cual representa el 16% inferior de la muestra en la que se aplicó en instrumento (Ver estudio piloto1).

**\*Criterios de no inclusión**

Que las mujeres hayan ingerido anticonceptivos o cualquier otro tratamiento hormonal durante los 6 meses anteriores al experimento, que presentaran ciclos menstruales irregulares, que estuvieran embarazadas, que desconocieran la fecha de la menstruación anterior al experimento o tuvieran algún padecimiento neurológico o psiquiátrico.

**\*Criterios de exclusión**

Que el registro se haya realizado fuera de la fase de interés (por adelanto o atraso de su ciclo menstrual), embarazo o que hayan tomado medicamentos que alteren el SNC previamente a los registros del EEG y que no asistieran a la segunda sesión.

**Instrumentos**

Para la evaluación de los estados emocionales se utilizaron dos instrumentos, los cuáles miden diferentes aspectos emocionales: 1) tendencia al afecto positivo o negativo (PANAS) y 2) la capacidad para mantener relaciones, la identidad y el control del afecto (IASC).

El estilo afectivo se refiere a las diferencias individuales en cuanto a la expresión, intensidad y reactividad en la conducta afectiva provocados por la experiencia subjetiva o cambio fisiológico ante una misma emoción que se manifiestan en diferentes estados emocionales.

- 1.-Escala de Afecto Positivo y Afecto Negativo (PANAS) (Watson, Clark, y Tellegen, 1998; Sandín 1999), esta prueba mide la tendencia al estado afectivo negativo o positivo.
- 2.-Auto-reporte de capacidades de relación e identidad (IASC) (Briere, 1998): esta escala mide la capacidad para la auto-regulación afectiva.

\* Tanto la prueba del PANAS como la IASC, fueron traducidas y probadas en muestras mexicanas, lo cual se presenta en los estudios pilotos II y III de los estudios piloto.

## Procedimiento

Las evaluaciones se llevaron a cabo en dos sesiones, en cada una de las fases del ciclo menstrual (peri-ovulatoria y lútea tardía), tanto en las mujeres con SPM como sin dicho síndrome. Las sesiones se contrabalancearon entre las sujetas.

Al inicio de cada sesión, se aplicaron dos escalas: la escala PANAS (Watson, Clark, y Tellegen, 1998; Sandín 1999) y IASC (Briere, 1998) y posteriormente, se realizó el registro electroencefalográfico en reposo.

### Registro Electroencefalográfico (EEG)

Se registró el EEG de cada sujeto en dos ocasiones (fase peri-ovulatoria y premenstrual) de ambos grupos con y sin SPM.

Los electrodos se colocaron en las derivaciones Fp1, Fp2 F3, F4, F7, F8, C3, C4, T3, T4, T5, T6, P3, P4, O1 y O2 referidos a las orejas ipsilaterales de acuerdo con el Sistema Internacional 10-20. El registro del EEG se realizó por medio de un polígrafo Grass modelo 8 plus. La impedancia de los electrodos fue menor a 10 Kohms, en reposo con ojos abiertos (OA) y cerrados (OC).

Se capturaron las señales en una computadora PC, a través de un convertidor analógico/digital de 12 bits de resolución, a una frecuencia de muestreo de 256 Hz (1seg).

Posteriormente, las señales fueron revisadas fuera de línea y se eliminaron las que tuvieran artefactos. Se analizaron por medio del análisis la Transformada Rápida de Fourier y se obtuvieron la potencia absoluta (PA) de cada una de las bandas del EEG:

Delta ( $\delta$ ) 1.5 - 3.5 Hz

Theta1 ( $\theta_1$ ) 4 - 5.5 Hz

Theta2 ( $\theta_2$ ) 5.5 - 7.5 Hz

Alfa1 ( $\alpha_1$ ) 8 - 9.5 Hz

Alfa2 ( $\alpha_2$ ) 10 - 12.5 Hz

Beta1 ( $\beta_1$ ) 13 - 17.5 Hz

Beta2 ( $\beta_2$ ) 18 - 25. Hz

La PA indica la cantidad de energía que existe en una zona del cerebro, en un momento dado. También se obtuvo la PR, la cual es un indicador de los cambios en la

proporción de la energía con la que contribuye cada banda en relación a la PA del rango total de frecuencia.

Además, se obtuvieron la correlación interhemisférica (rTER) entre zonas homologas del cerebro, así como la intrahemisférica (rTRA) entre zonas de un mismo hemisferio.

### **Análisis estadísticos**

#### **1) Instrumentos**

Tanto para los valores obtenidos en el PANAS como para en el IASC se realizaron pruebas no paramétricas para diferencias entre grupos la U de Mann Whitney y para diferencias entre fases la Wilcoxon.

#### **2) EEG**

Los valores de PA, PR, rTER y rTRA, en cada una de las bandas, fueron normalizadas: la PA y PR se transformaron a logaritmos y los valores de la correlación rTER y rTRA se transformaron a puntuaciones Z de Fisher.

Con los valores normalizados, tanto para la PA y PR como para la correlación rTER, se realizaron análisis de varianza de dos factores para medidas repetidas (A = fases periovulatoria y premenstrual y B = derivaciones), uno para cada banda del EEG con ojos abiertos (OA) y ojos cerrados (OC). Se aceptó como significativo en todos los casos una  $p < 0.05$ .

#### **3) Correlación entre el EEG y el afecto positivo y negativo.**

Se hizo una correlación de producto-momento de pearson entre los valores del EEG en las áreas frontales y temporales y los puntajes de las escalas de afecto positivo y negativo (PANAS). Sólo se tomaron las derivaciones frontales y temporales debido a que son las áreas directamente involucradas en los procesos emocionales.

Sólo se dejó la correlación en la condición de ojos cerrados (OC), ya que nos interesó la evaluación del estado emocional de rasgo de las mujeres y consideramos que ésta condición refleja más su estado interno en comparación a la condición de ojos abiertos (OA) la cual se ve modificada de manera importante por la estimulación proveniente del medio ambiente.

## RESULTADOS

### 1) Estados Emocionales

#### Escala de Afecto Positivo y Afecto Negativo (PANAS)

Se encontraron diferencias significativas entre grupos en la escala de afecto negativo, siendo mayores los puntajes en el grupo con SPM en ambas fases. (ver Fig.1).

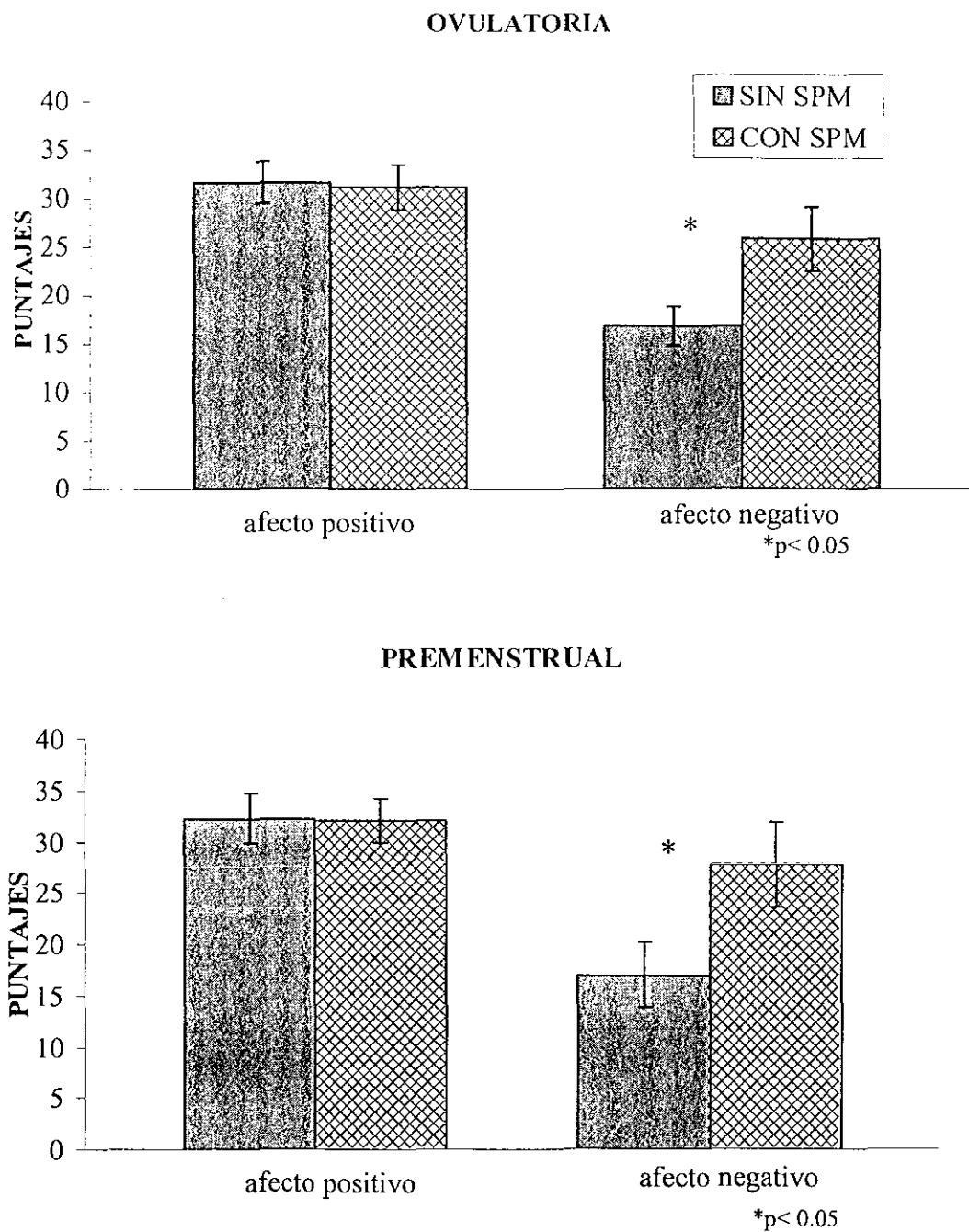
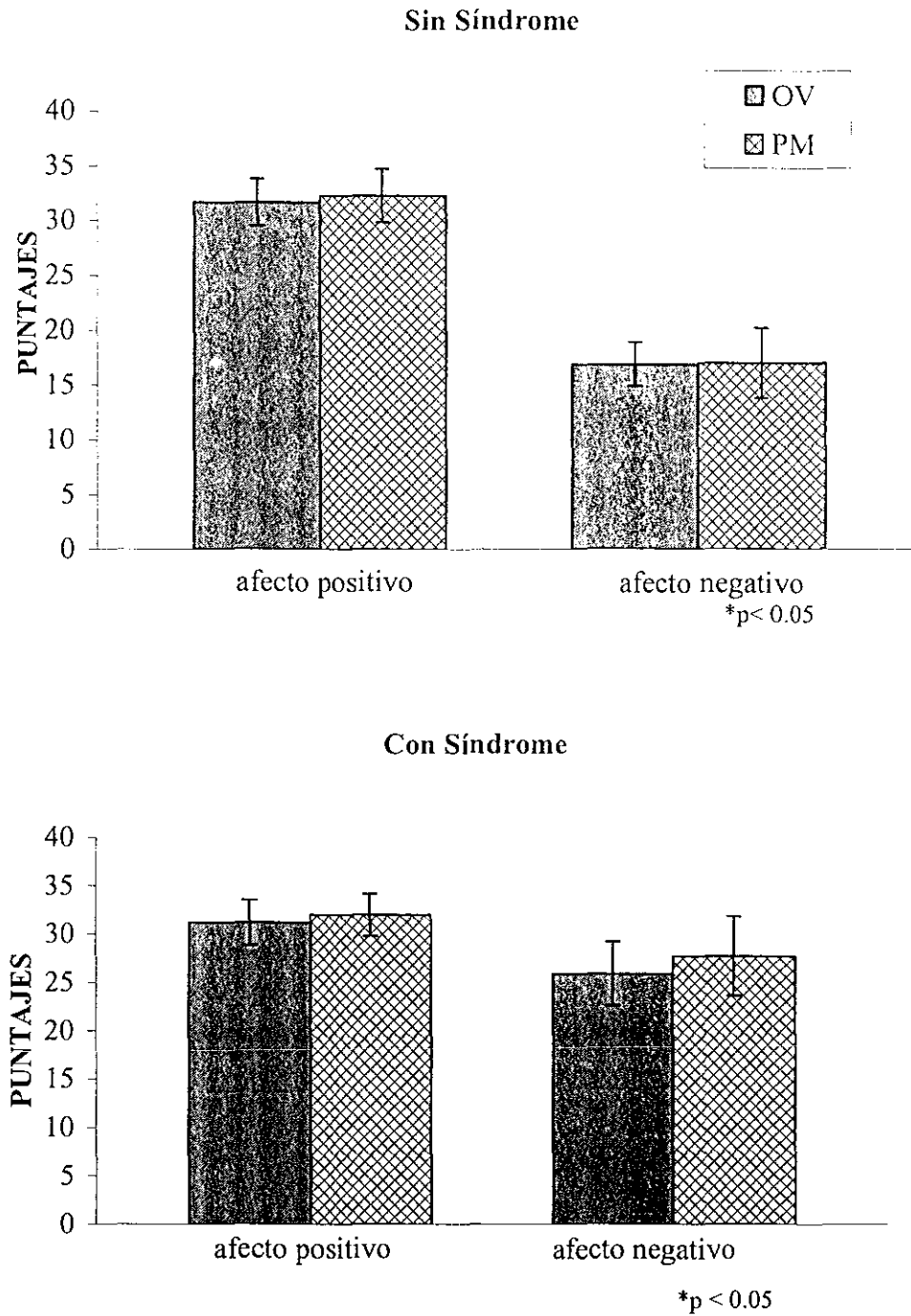


Fig. 1 Media y error estándar de los puntajes en Escala de Afecto Positivo y de Afecto Negativo, en mujeres sin y con síndrome premenstrual en las fases peri-ovulatoria (OV) premenstrual (PM).

No existieron diferencias en el PANAS entre las fases peri-ovulatoria y premenstrual, ni en las mujeres que tienen SPM ni en las que no lo tienen, ni en el afecto negativo (AN) ni en el afecto Positivo (AP). (ver fig. 2)



**Fig. 2** Media y error estándar de los puntajes en Escala de Afecto Positivo y de Afecto Negativo, en las dos fases del ciclo menstrual, la peri-ovulatoria (OV) y premenstrual (PM).

### Auto-reporte de capacidades de relación e identidad (IASC)

Se encontraron diferencias significativas entre grupos en las escalas Conflictos Interpersonales (CI), Idealización-desilusión (ID), Abandono (A), Disminución de la identidad (DI), Conciencia de sí mismo (DI-C), Susceptibilidad a la influencia (SI), No-regulación afectiva (NR-A), Déficit de la habilidad afectiva (DH-A), Inestabilidad Afectiva (I-A) y Actividades Reductororas de Tensión (ART). En todos los casos las mujeres con SPM mostraron mayores puntajes (ver figura 3).

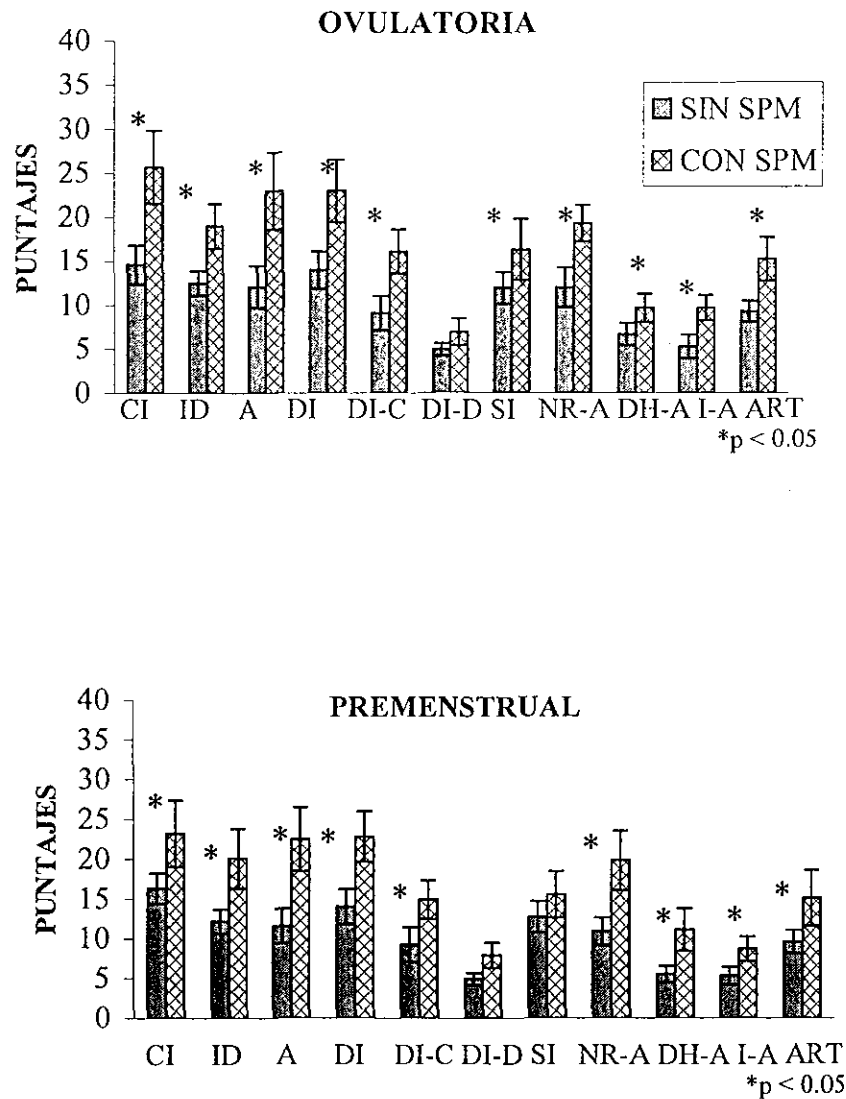


Fig. 3 Media y error estándar de los puntajes de las escalas Conflictos Interpersonales (CI), Idealización-desilusión (ID), Abandono (A), Disminución de la identidad (DI), Conciencia de sí mismo (DI-C), Difusión de la identidad (DI-D), Susceptibilidad a la influencia (SI), No-regulación afectiva (NR-A), Inestabilidad Afectiva (I-A), Déficit de la habilidad afectiva (DH-A), Actividades Reductororas de Tensión (ART), en las mujeres con SPM y sin, en dos fases del ciclo menstrual, la peri-ovulatoria (OV) y la premenstrual (PM).



No se encontraron diferencias significativas entre fases en ninguno de los grupos. (ver figura 4).

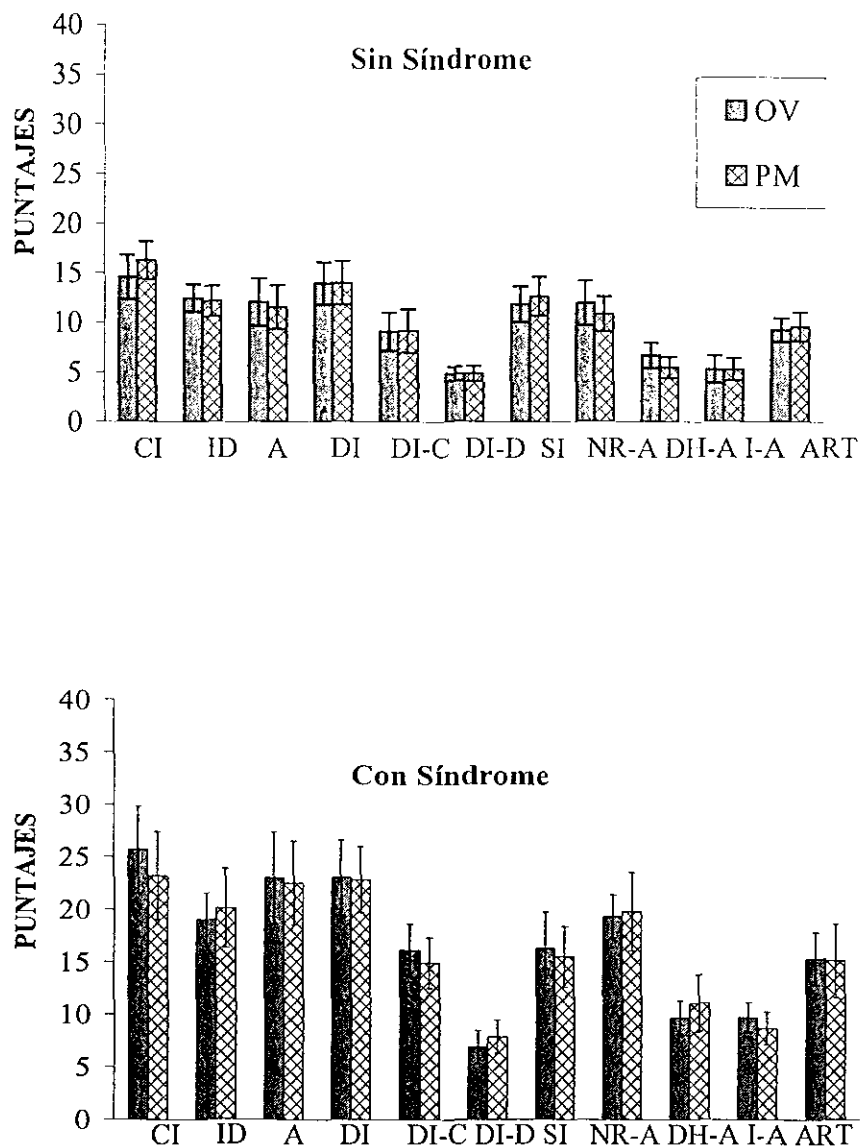


Fig. 4 Media y error estándar de los puntajes de las escalas Conflictos Interpersonales (CI), Idealización-desilusión (ID), Abandono (A), Disminución de la identidad (DI), Conciencia de sí mismo (DI-C), Difusión de la identidad (DI-D), Susceptibilidad a la influencia (SI), No-regulación afectiva (NR-A), Inestabilidad Afectiva (I-A), Déficit de la habilidad afectiva (DH-A), Actividades Reductoras de Tensión (ART), en las mujeres con SPM y sin, en dos fases del ciclo menstrual, la peri-ovulatoria (OV) y la premenstrual (PM). Efecto principal de grupos.

### 3) EEG

#### a) Potencia Absoluta y Relativa

Los Análisis de Varianza (ANDEVA) realizados con los valores de la PA y PR no mostraron diferencias significativas entre grupos ni entre fases ni en la condición con ojos abiertos (OA) ni en ojos cerrados (OC). Tampoco hubo interacción entre factores en ninguna de las bandas.

#### b) Correlación Interhemisférica (rTER)

Con OA hubo una interacción significativa grupos x fases x derivación en las bandas: delta ( $F(7,12)=3.08$ ,  $p = 0.005$ ), theta1 ( $F(7,12)=2.27$ ,  $p = 0.03$ ), theta2 ( $F(7,12)=2.39$ ,  $p = 0.02$ ), alfa1 ( $F(7,12)=2.25$ ,  $p = 0.03$ ) y alfa2 ( $F(7,12)=2.46$ ,  $p = 0.02$ ). Por otra parte, con OC en theta1 ( $F(7,12)=2.11$ ,  $p = 0.04$ ) y theta2 ( $F(7,12)=2.74$ ,  $p = 0.01$ ). El grupo sin SPM mostró mayor rTER en comparación al grupo con SPM en las bandas mencionadas únicamente, en la fase OV en las derivaciones occipitales ( $p<0.05$ ).

En el grupo con SPM se encontró una mayor rTER en la fase PM en comparación a la OV en delta con OA en las derivaciones occipitales.

Correlación interhemisférica  
Diferencia entre grupos  
Ojos abiertos

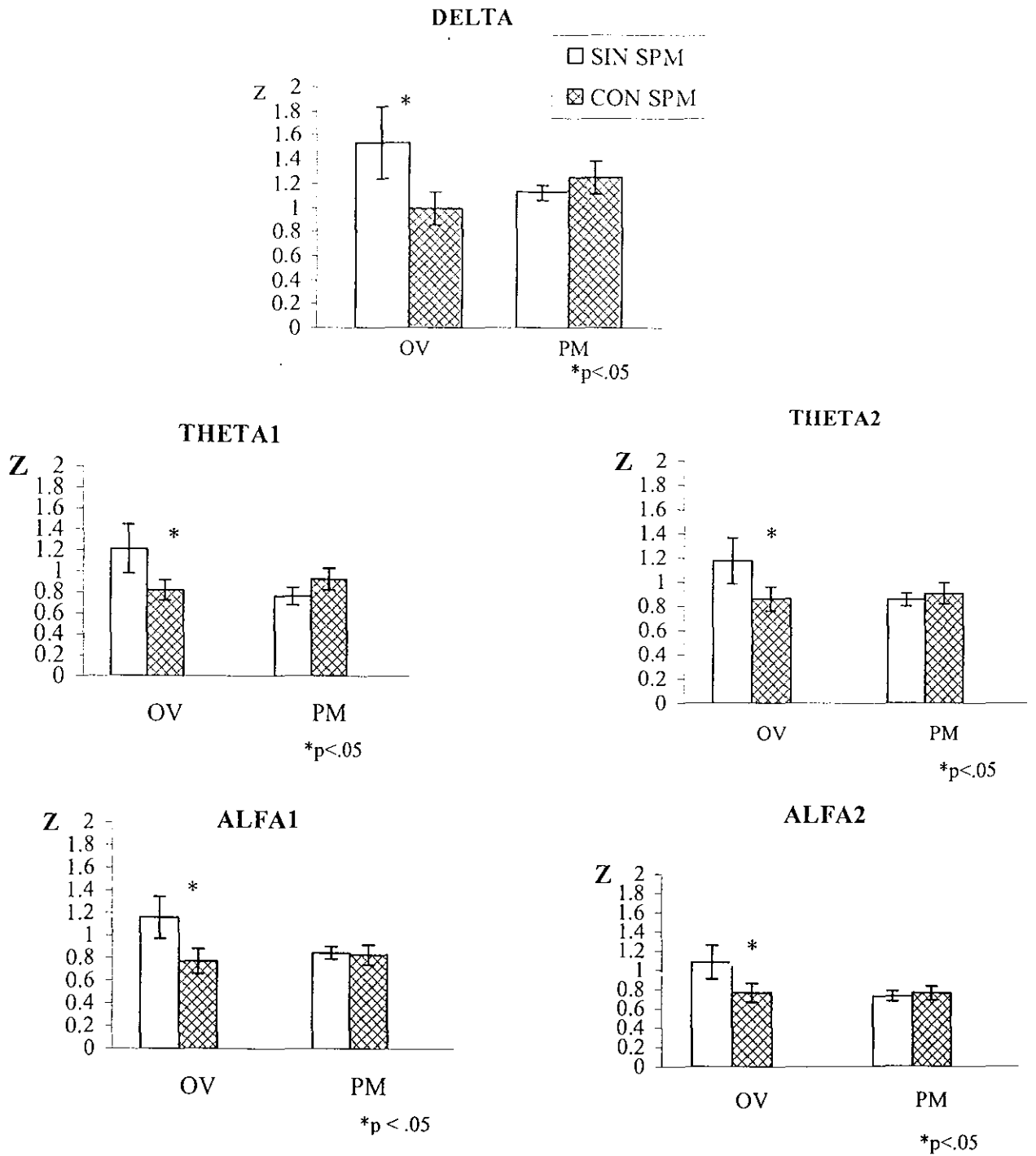


Fig.5 Diferencias entre grupos en la correlación interhemisférica (rTER) en las fases peri-ovulatoria (OV) y premenstrual (PM) en la condición de ojos abiertos, entre áreas occipitales. Media y error estándar.

Correlación interhemisférica  
Diferencia entre grupos  
Ojos cerrados

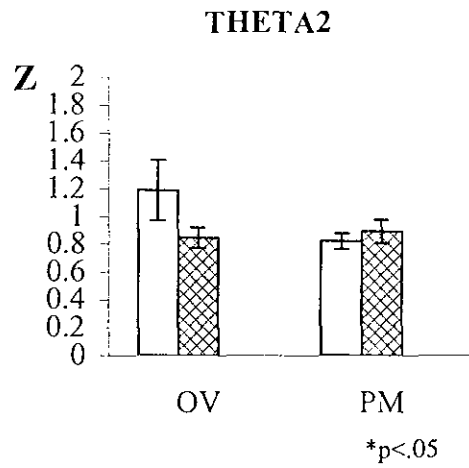
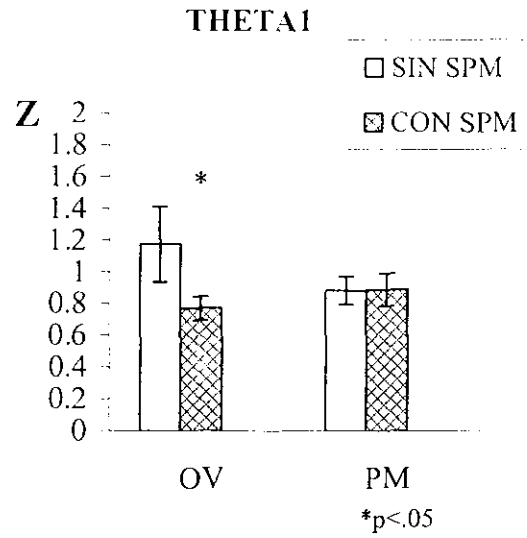


Fig.6 Diferencias entre grupos en la correlación interhemisférica (rTER) en las fases peri-ovulatoria (OV) y premenstrual (PM) en la condición de ojos cerrados entre áreas occipitales. Media y error estándar.

Correlación interhemisférica  
Diferencia entre fases  
Ojos abiertos

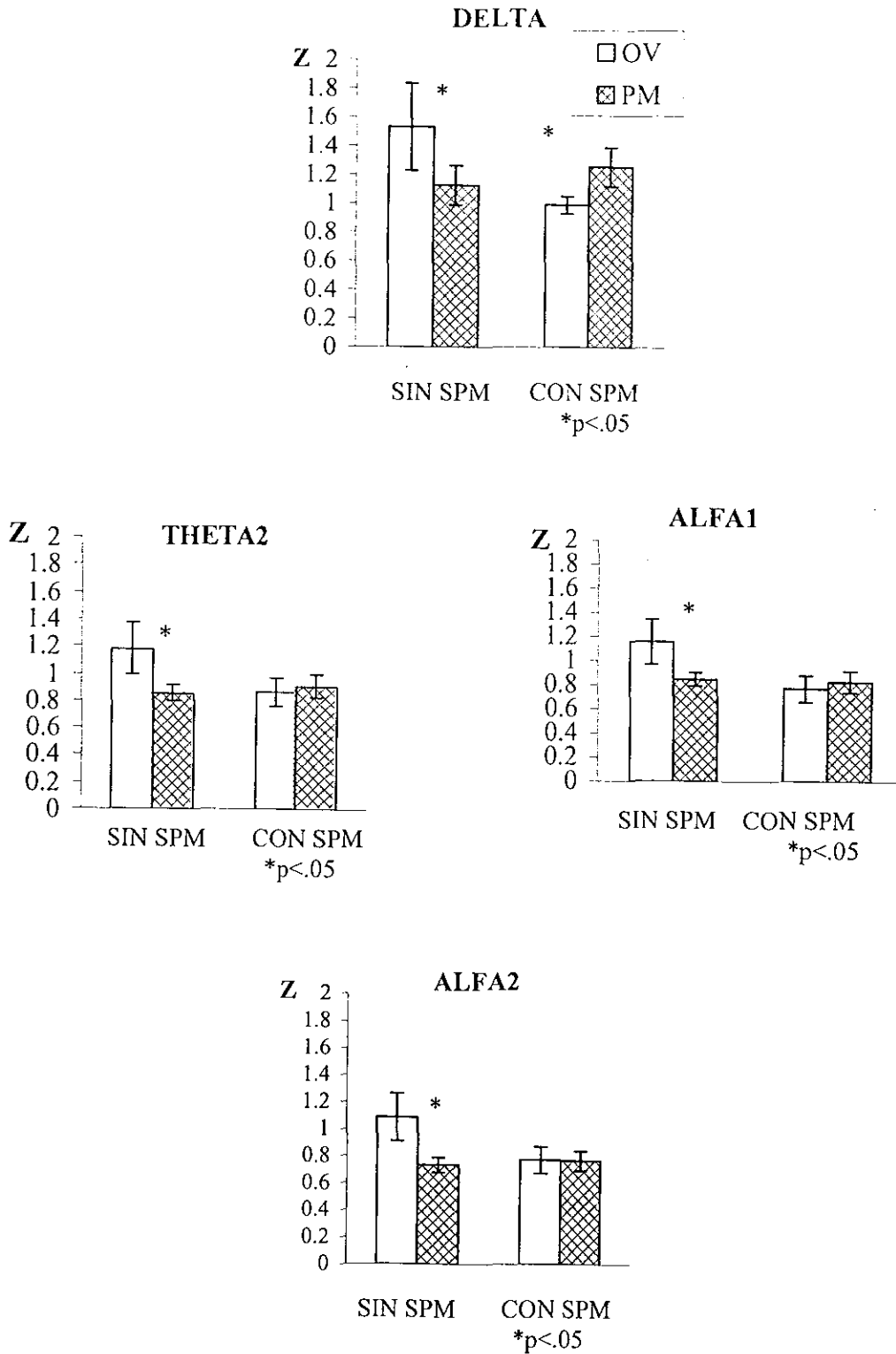
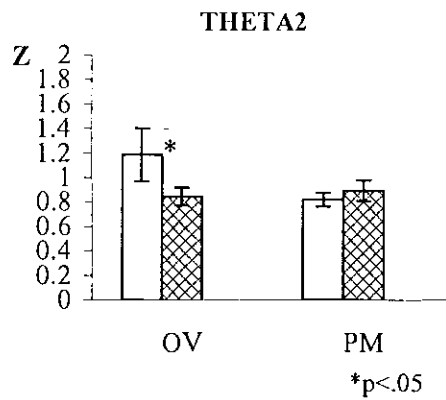
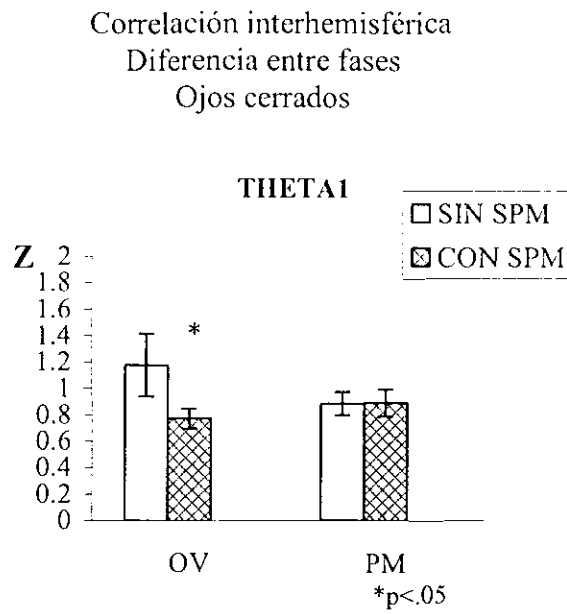


Fig.7 Diferencias entre fases peri-ovulatoria (OV) y premenstrual (PM) en la correlación interhemisférica (rTER) en la condición de ojos abiertos entre áreas occipitales. Media y error estándar.



**Fig 8.** Diferencias entre grupos en la correlación interhemisférica (rTER) en las fases peri-ovulatoria (OV) y premenstrual (PM) en la condición de ojos cerrados entre áreas occipitales. Media y error estándar.

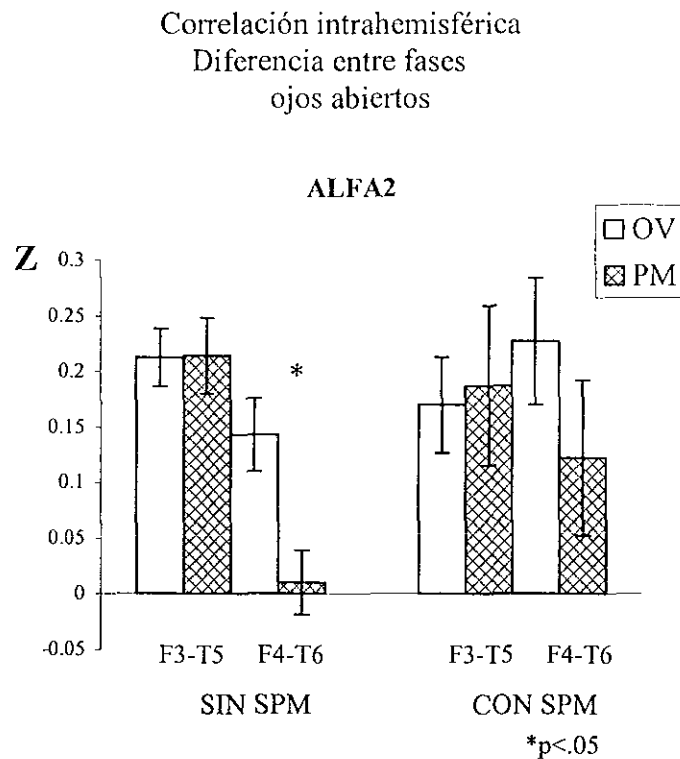
#### d) Correlación Intrahemisférica (rTRA)

Los ANDEVAs mostraron diferencias significativas en la interacción fases x hemisferios con OA entre F4 y T6 en alfa2 ( $F(18,1)=11.23$ ,  $p = 0.003$ ); con OC en alfa1 ( $F(18,1)=5.27$ ,  $p = 0.03$ ), alfa2 ( $F(18,1)=7.75$ ,  $p = 0.01$ ) beta1 ( $F(18,1)=9.77$ ,  $p = 0.005$ ), y beta2 ( $F(18,1)=5.21$ ,  $p = 0.03$ ) y entre T4 y T6 en alfa1 ( $F(18,1)=6.38$ ,  $p = 0.02$ ). En el grupo sin SPM la rTRA entre F4 y T6 disminuyó de la fase OV a la PM en alfa2 con OA y con OC en alfa2 y beta1 y beta2 ( $p<0.05$ ).

En el grupo con SPM esta disminución se observó en alfa1 con OC ( $p<0.05$ ).

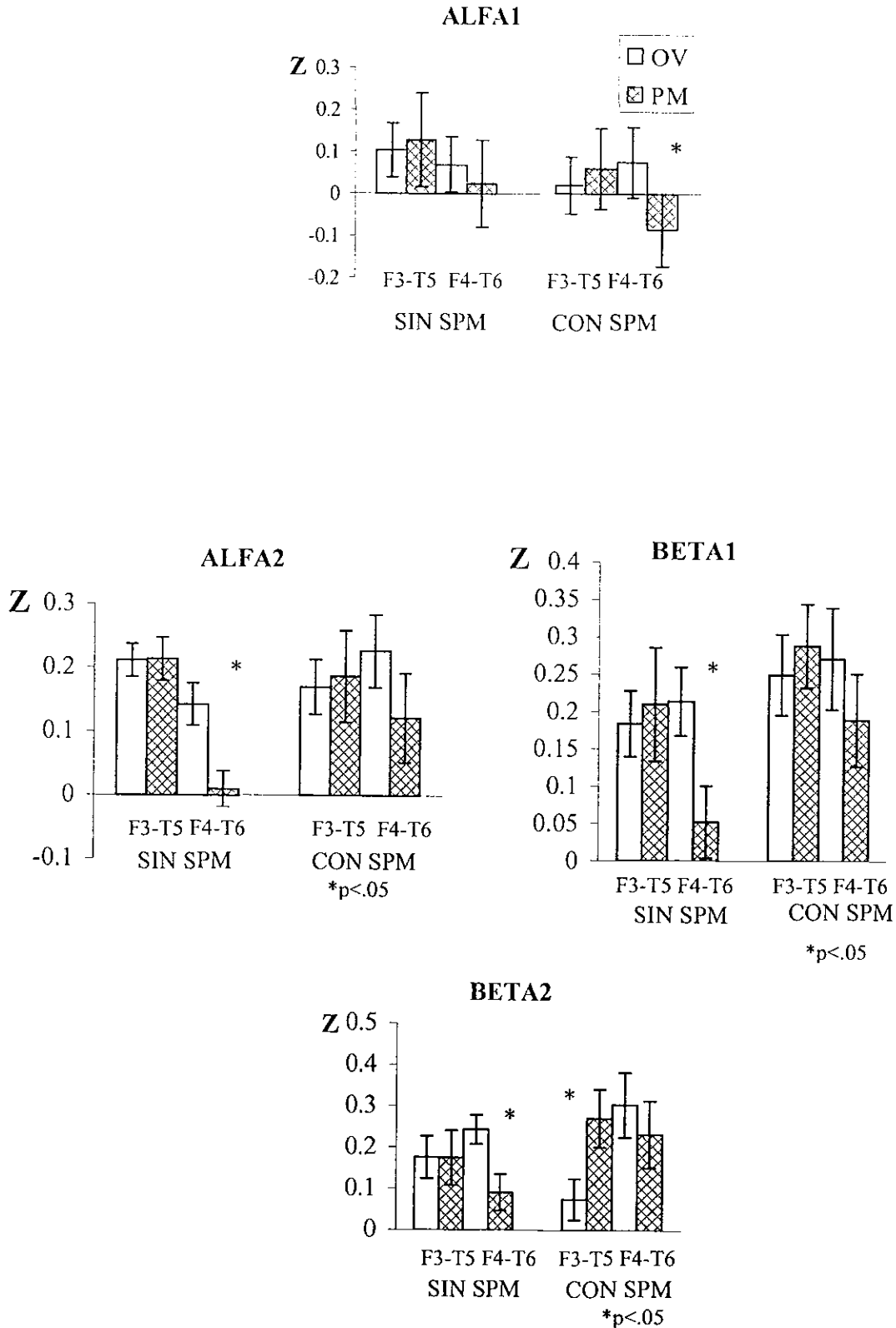
Sólo en el grupo con SPM hay un incremento de la fase OV a la PM de la rTRA entre F3 y T5 en beta2 con OC ( $p<0.05$ ).

En las mujeres con SPM se encontró una mayor rTRA entre las áreas frontales y temporales posteriores en comparación al grupo sin síndrome en la fase PM.



**Fig.9** Diferencias entre las fases peri-ovulatoria (OV) y premenstrual (PM) en la correlación intrahemisférica entre áreas frontales superiores y temporales posteriores de ambos hemisferios (F3-T5 y F4-T6) en ambos grupos, con y sin síndrome premenstrual. Medias y error estándar.

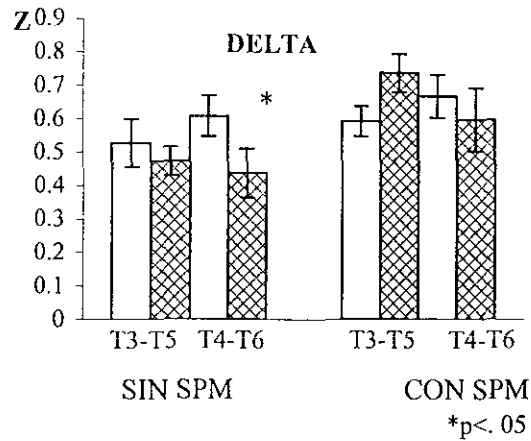
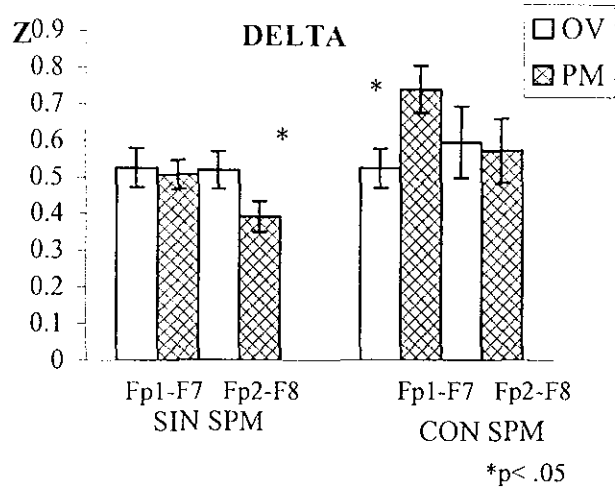
Correlación intrahemisférica  
Diferencia entre fases  
Ojos cerrados



**Fig 10.** Diferencias entre las fases peri-ovulatoria (OV) y premenstrual (PM) en la correlación intrahemisférica entre áreas frontales superiores y temporales posteriores de ambos hemisferios (F3-T5 y F4-T6) en ambos grupos, con y sin síndrome premenstrual. Medias y error estándar.



Correlación intrahemisférica  
Diferencia entre fases  
Ojos cerrados



**Fig.11** Diferencias entre las fases peri-ovulatoria (OV) y premenstrual (PM) en la correlación intrahemisférica entre áreas prefrontales y frontales inferiores de ambos hemisferios (Fp1-F7 y Fp1-F7) y temporales inferiores y posteriores de (T3-T5 y T4-T6) y en ambos grupos, con y sin síndrome premenstrual. Medias y error estándar.

### 3) Correlación entre el EEG y el afecto positivo y negativo.

En el grupo con SPM, se encontró una correlación significativa entre los parámetros del EEG: la potencia absoluta (PA), potencia relativa (PR) correlación inter e intrahemisférica ( $r_{TER}$ ,  $r_{TRA}$ ) y el afecto positivo (AP) y negativo (AN). En el grupo sin síndrome, sólo se encontró una correlación entre la inter y la intrahemisférica ( $r_{TER}$ ,  $r_{TRA}$ ) y el AP y AN.

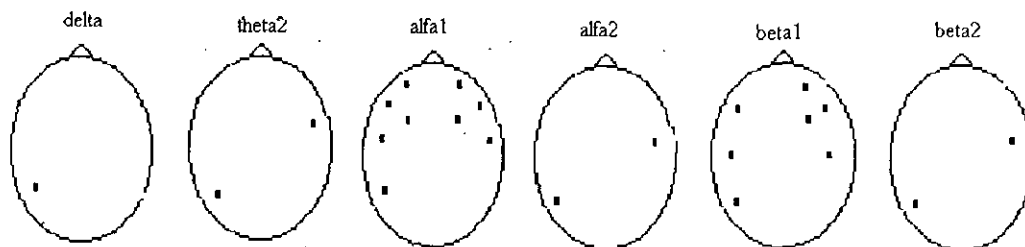
#### a) Correlación entre potencia absoluta y el afecto positivo y negativo.

En el grupo con SPM, se encontró una correlación negativa significativa entre la escala de afecto positivo (AP) y la PA de alfa1 en las derivaciones Fp1 ( $r = -0.68$ ), Fp2 ( $r = -0.69$ ), F3 ( $r = -0.78$ ), F4 ( $r = -0.73$ ), F7 ( $r = -0.85$ ), F8 ( $r = -0.71$ ), T3 ( $r = -0.68$ ), T4 ( $r = -0.73$ ), T5 ( $r = -0.68$ ), la PA de beta1 en Fp2 ( $r = -0.69$ ), F4 ( $r = -0.73$ ), F7 ( $r = -0.85$ ), F8 ( $r = -0.71$ ), T3 ( $r = -0.68$ ), T4 ( $r = -0.73$ ), T5 ( $r = -0.68$ ), la PA de alfa2 ( $r = -0.61$ ) y de beta2 ( $r = -0.61$ ) en T4 y la PA de delta ( $-0.64$ ), theta2 ( $-0.61$ ) y alfa1 ( $-0.68$ ) en T5 en la fase peri-ovulatoria (OV) (ver fig.12).

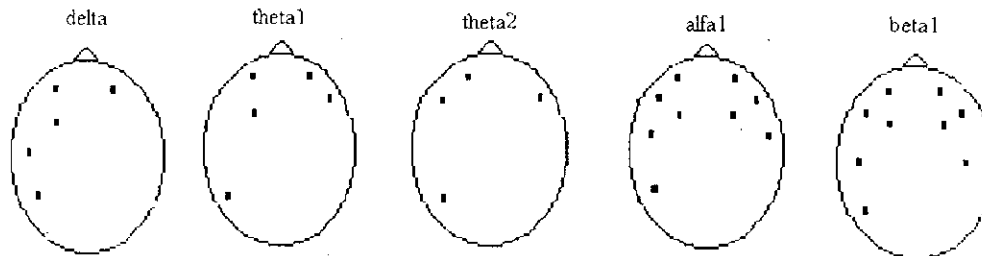
En la fase premenstrual (PM) también se encontró una correlación negativa entre el AP y la PA de delta en las derivaciones: Fp1 ( $r = -0.73$ ), Fp2 ( $r = -0.68$ ), F3 ( $r = -0.71$ ), T3 ( $r = -0.68$ ) y T5 ( $r = -0.76$ ), la PA de theta1 en Fp1 ( $r = -0.74$ ), Fp2 ( $r = -0.62$ ), F8 ( $r = -0.79$ ) y T5 ( $r = -0.73$ ), la PA de theta2 en Fp1 ( $r = -0.64$ ), F7 ( $r = -0.65$ ), F8 ( $r = -0.71$ ), T5 ( $r = -0.74$ ), la PA de alfa1 en Fp1 ( $r = -0.87$ ), Fp2 ( $r = -0.83$ ), F3 ( $r = -0.83$ ), F4 ( $r = -0.75$ ), F7 ( $r = -0.81$ ), F8 ( $r = -0.81$ ), T3 ( $r = -0.75$ ), T4 ( $r = -0.80$ ), T5 ( $r = -0.80$ ) y la PA de beta1 en Fp ( $r = -0.87$ ), Fp2 ( $r = -0.83$ ), F3 ( $r = -0.83$ ), F4 ( $r = -0.75$ ), F7 ( $r = -0.81$ ), F8 ( $r = -0.81$ ), T3 ( $r = -0.75$ ), T4 ( $r = -0.80$ ) y T5 ( $r = -0.80$ ) (ver fig.12).

No se encontró una correlación significativa entre la PA y los puntajes del afecto negativo (AN).

Correlación entre  
Potencia Absoluta y el Afecto Positivo  
Peri-ovulatoria



## Premenstrual



**Fig 12.** Áreas en las que se encontró una correlación negativa entre la potencia absoluta (PA) y los puntajes del afecto positivo (AP) en el grupo con SPM en la en la fase peri-ovulatoria (OV) y premenstrual (PM).

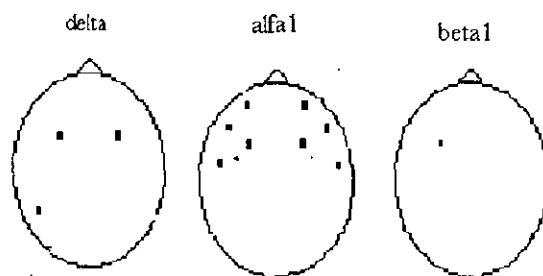
### b) Correlación entre potencia relativa y el afecto positivo y negativo.

En el grupo con SPM se encontró una correlación negativa significativa entre los puntajes del AP y la PR en las bandas: alfa1 en Fp1 ( $r=-0.66$ ), Fp2 ( $r=-0.68$ ), F3 ( $r=-0.79$ ), F4 ( $r=-0.87$ ), F7 ( $r=-0.93$ ), F8 ( $r=-0.76$ ), T4 ( $r=-0.60$ ), T5 ( $r=-0.61$ ); la PR de delta en F3 ( $r=-0.66$ ), T5 ( $r=-0.60$ ) y; la PR de beta1 en F3 ( $r=0.79$ ) en la fase OV (ver fig. 13).

En la fase PM, la correlación negativa fue significativa entre los puntajes del AP y la PR de alfa1 en Fp2 ( $r=-0.61$ ), F3 ( $r=-0.76$ ), F4 ( $r=0.71$ ), F7 ( $r=-0.74$ ), F8 ( $r=-0.63$ ) y la PR de beta1 en T3 ( $r=-0.62$ ) (ver figura 14).

Mientras que en la fase OV no se encontraron correlaciones significativas entre el AN y la PR en ninguna de las bandas, en la fase PM se encontró una correlación positiva entre la PR y el AP en la banda de delta en T4 ( $r=0.63$ ) (ver figura 15).

### Correlación entre Potencia relativa y Afecto Positivo Peri-ovulatoria



**Fig 13** Áreas en las que se encontró una correlación negativa entre la potencia relativa (PR) y el afecto positivo (AP) en el grupo con SPM en la fase peri-ovulatoria (OV).

Afecto Positivo  
Premenstrual

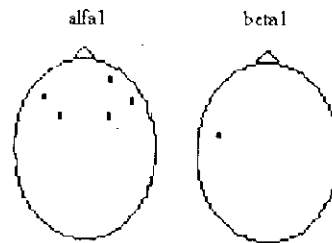


Fig 14. Áreas en las que se encontró una correlación negativa entre la potencia relativa (PR) y los puntajes del afecto positivo (AP) en el grupo con SPM en la fase premenstrual (PM).

Afecto Negativo  
Premenstrual



Fig 15. Áreas en las que se encontró una correlación positiva entre la potencia relativa (PR) y los puntajes del afecto negativo (AN) en el grupo con SPM en la fase premenstrual (PM).

**c) Correlación entre la correlación interhemisférica ( $r_{TER}$ ) y el afecto positivo y negativo.**

En la fase OV, en el grupo sin SPM, no se encontró una correlación significativa entre los puntajes del AN y la  $r_{TER}$ .

En la fase PM se encontró una correlación positiva significativa entre el AN y la  $r_{TER}$  entre F3 y F4 en las bandas: delta ( $r=0.64$ ), theta1 ( $r=0.76$ ), theta2 ( $r=0.65$ ) y beta1( $r=0.66$ ) y entre T5 y T6 en beta2 ( $r=0.60$ ) (ver figura 16).

Correlación Interhemisférica  
 Afecto Negativo  
 Premenstrual

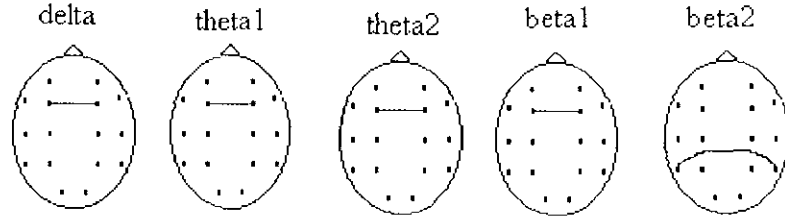


Fig 16. Áreas en las que se encontró una correlación positiva entre la correlación interhemisférica ( $r_{TER}$ ) y los puntajes del afecto negativo (AN), en el grupo sin Síndrome en la fase premenstrual (PM).

En la fase OV, en el grupo sin Síndrome, se encontró una correlación negativa significativa entre los puntajes del AP y la  $r_{TER}$  de las bandas: delta ( $r=-0.67$ ) entre T5 y T6 y de alfa2 ( $r=-0.81$ ), beta1 ( $r=-0.73$ ) y beta2 ( $r=-0.60$ ) entre F3 y F4. (ver fig. 17).

Correlación Interhemisférica  
 Afecto Positivo  
 Peri-ovulatoria

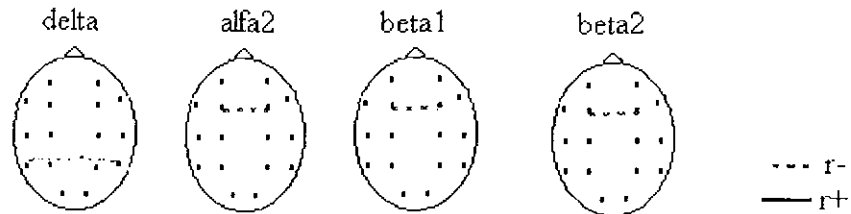
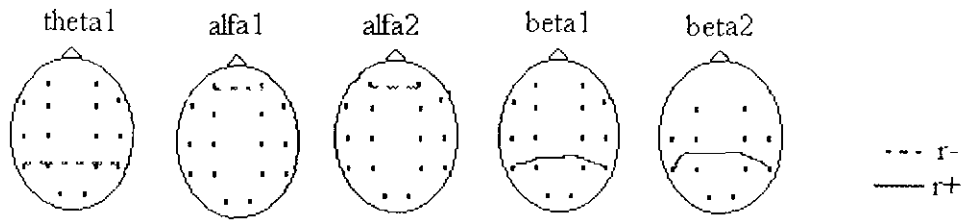


Fig 17. Áreas en las que se encontró una correlación negativa entre la correlación interhemisférica ( $r_{TER}$ ) y los puntajes del afecto positivo (AP), en el grupo sin Síndrome en la fase peri-ovulatoria (OV).

En la fase PM se encontró una correlación negativa entre el AP y la  $r_{TER}$  entre Fp1-Fp2 de las bandas alfa1 ( $r=-0.79$ ), alfa2 ( $r=-0.75$ ) y una correlación positiva entre T5 y T6 en theta1 ( $r=0.68$ ), beta1 ( $r=0.70$ ) y beta2 ( $r=0.69$ ) (ver fig. 18).

Correlación Interhemisférica  
Afecto Positivo  
Premenstrual



**Fig 18.** Áreas en las que se encontró una correlación negativa entre correlación interhemisférica ( $r_{TER}$ ) y los puntajes del afecto positivo (AP), en el grupo sin Síndrome en la fase premenstrual (PM).

En el grupo con SPM, en la fase OV, se encontró una correlación negativa significativa entre los puntajes del AN y la  $r_{TER}$  entre T3 y T4 en la banda de delta ( $r=-0.63$ ) (ver fig. 19).

En la fase PM, se encontró una correlación negativa en theta1 ( $r=-0.70$ ) y theta2 ( $r=-0.66$ ) entre F3 y F4 (ver fig. 20).

Correlación Interhemisférica  
Afecto Negativo  
Peri-ovulatoria



**Fig 19.** Áreas en las que se encontró una correlación negativa entre la correlación interhemisférica ( $r_{TER}$ ) y los puntajes del afecto negativo (AN) en el grupo con SPM en la fase peri-ovulatoria (OV).

Correlación Interhemisférica  
Afecto Negativo  
Premenstrual

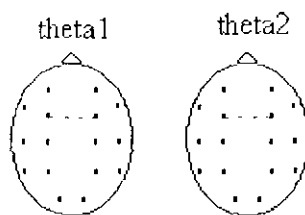


Fig 20. Áreas en las que se encontró una correlación negativa entre la correlación interhemisférica ( $r_{TER}$ ) entre los puntajes del afecto negativo (AN) en el grupo con SPM en la fase premenstrual (PM).

En la fase PM se encontró una correlación positiva entre el AP y la  $r_{TER}$  en delta entre P3 y P4 ( $r=0.74$ ) y O1 y O2 ( $r=0.87$ ) (ver fig.21).

Correlación Interhemisférica  
Afecto Positivo  
Premenstrual

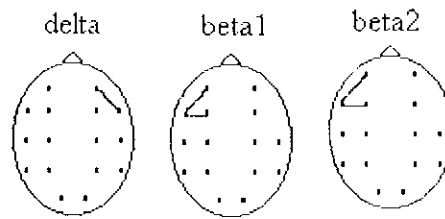


Fig 21. Correlación positiva entre la correlación interhemisférica ( $r_{TER}$ ) y los puntajes del afecto positivo (AN) en el grupo con SPM en la fase premenstrual (PM).

**d) Correlación entre la correlación intrahemisférica ( $r_{TRA}$ ) y el afecto positivo y negativo.**

En el grupo sin SPM, en la fase OV, se encontró una correlación positiva significativa entre los puntajes del AN y la  $r_{TRA}$  en las bandas: delta entre Fp2 y F8 ( $r=0.65$ ) en beta1 y en beta2 entre Fp1 y F7 ( $r=0.60$  y  $r=0.61$ ) y entre F3 y F7 ( $r=0.86$  y  $r=0.61$ ) (ver fig.22).

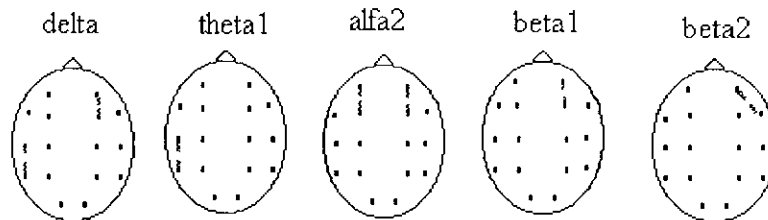
Correlación intrahemisférica y  
Afecto Negativo  
Peri-ovulatoria



**Fig 22.** Correlación positiva entre la correlación intrahemisférica ( $r_{TRA}$ ) y los puntajes del afecto negativo (AN) en el grupo sin SPM en la fase peri-ovulatoria (OV).

En el AP, se encontró una correlación negativa en delta entre F2 y F4 (-0.71) y T3 y T5 (-0.65), en theta1 entre T3 y T5 (-0.65), en alfa2 entre F1 y F3 (-0.65) y F2 y F4 (-0.60), en beta1 entre F2 y F4 (-0.67) y en beta2 entre F2 y F8 (-0.72) (ver fig. 23).

Correlación intrahemisférica y  
Afecto Positivo  
Peri-ovulatoria

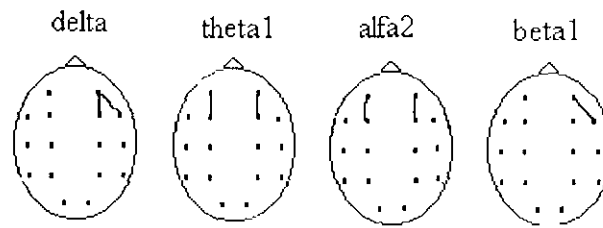


**Fig 23.** Correlación negativa entre la correlación intrahemisférica ( $r_{TRA}$ ) y los puntajes del afecto positivo (AP) en el grupo sin SPM en la fase ovulatoria (OV).

En la fase PM también se encontró una correlación positiva entre el AN y la  $r_{TRA}$  en las bandas: delta entre Fp2 y F4 ( $r=0.79$ ) y Fp2 y F8 ( $r=0.62$ ), theta1 y alfa2 entre Fp1 y F3 ( $r=0.76$  y  $r=0.61$ ) y Fp2 y F4 ( $r=0.61$  y  $r=0.64$ ) y en beta1 entre Fp2 y F8 (0.60). (ver fig. 24).



Correlación intrahemisférica y  
Afecto Negativo  
Premenstrual

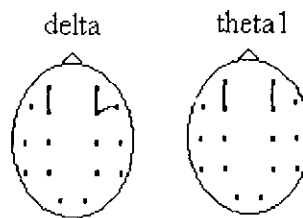


**Fig 24.** Correlación positiva entre la correlación intrahemisférica ( $r_{TRA}$ ) y los puntajes del afecto negativo (AN) en el grupo sin SPM en la fase premenstrual (PM).

En la fase PM no se encontró una  $r_{TRA}$  significativa entre los puntajes del AP y la  $r_{TRA}$ .

En el grupo con SPM, en la fase OV, se encontró una correlación positiva significativa entre los puntajes del AN y la  $r_{TRA}$  en las bandas: delta entre Fp1 y F3 ( $r=0.71$ ), Fp2 y F4 ( $r=0.66$ ) y F4 y F8 ( $r=0.62$ ) y theta1 entre Fp1 y F3 ( $r=0.65$ ) y Fp2 y F4 ( $r=0.60$ ). (ver fig.25).

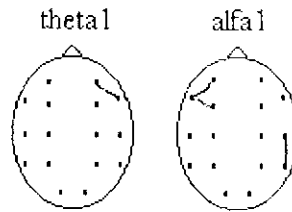
Correlación intrahemisférica y  
Afecto Negativo  
Peri-ovulatoria



**Fig 25.** Correlación positiva entre la correlación intrahemisférica ( $r_{TRA}$ ) y los puntajes del afecto negativo (AN) en el grupo con SPM en la fase peri-ovulatoria (OV).

En la fase OV en el AP, se encontró una correlación positiva en las bandas de theta1 entre Fp2 y F8 ( $r=0.66$ ) y alfa1 entre Fp1 y F7 ( $r=0.60$ ), F3 y F7 ( $r=-0.72$ ) y T3 y T5 ( $r=0.67$ ). (ver fig. 26).

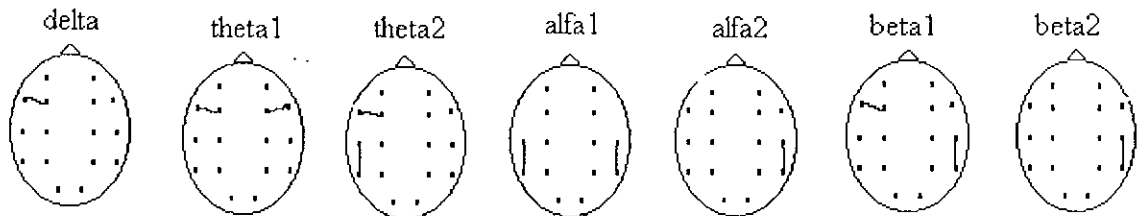
Correlación intrahemisférica y  
Afecto Positivo  
Peri-ovulatoria



**Fig 26.** Correlación positiva entre la correlación intrahemisférica ( $r_{TRA}$ ) y los puntajes del afecto positivo (AP) en el grupo con SPM en la fase peri-ovulatoria (OV).

En la fase PM se encontró una correlación positiva significativa entre los puntajes del AN y la  $r_{TRA}$  en las bandas: delta entre F3 y F7 ( $r=0.80$ ), theta1 entre F3 y F7 ( $r=0.79$ ), entre F4 y F8 ( $r=0.61$ ), theta2 entre F3 y F7 ( $r=0.70$ ) y T3-T5 ( $r=0.64$ ), alfa1 entre T3 y T5 ( $r=0.62$ ) y T4 y T6 ( $r=0.77$ ), alfa2 y beta2 entre T4 y T6 ( $r=0.69$ )( $r=0.69$ ) y por último, en beta1 entre F3 y F7 ( $r=0.65$ ) y T4 y T6 ( $r=0.97$ ) (ver fig. 27).

Correlación intrahemisférica y  
Afecto Negativo  
Premenstrual



**Fig 27.** Correlación positiva entre la correlación intrahemisférica ( $r_{TRA}$ ) y los puntajes del afecto negativo (AN) en el grupo con SPM en la fase premenstrual (PM).

En la fase PM en el AP, se encontró una correlación negativa en la banda de alfa1 entre T4 y T6 ( $r=-0.64$ ) (ver fig.28).

Correlación intrahemisférica y  
Afecto Positivo  
Premenstrual



**Fig 28.** Correlación negativa entre la correlación intrahemisférica ( $r_{TRA}$ ) y los puntajes del afecto positivo (AP) en el grupo con SPM en la fase premenstrual (PM).

## RESUMEN DE RESULTADOS

1. En los estados emocionales en la escala de Afecto Positivo y Afecto Negativo (PANAS) se observaron mayores puntajes en el grupo con SPM, en comparación con el grupo sin SPM, en la escala de afecto negativo (AN) en las dos fases del ciclo menstrual (peri-ovulatoria (OV) y premenstrual (PM)).
2. En el autoreporte de capacidades de relación e identidad (IASC) se observaron mayores puntajes en las mujeres con SPM en comparación con las mujeres sin SPM en las escalas: Conflictos Interpersonales (CI), Idealización-desilusión (ID), Abandono (A), Disminución de la identidad (DI), Conciencia de sí mismo (DI-C), Susceptibilidad a la influencia (SI), No-regulación afectiva (NR-A), Déficit en la habilidad afectiva (DH-A), Inestabilidad Afectiva (I-A) y Actividades Reductoras de Tensión (ART).
3. No se observaron diferencias en el PANAS entre las fases OV y PM en ninguno de los grupos de mujeres, ni en el afecto negativo (AN) o Positivo (AP), ni tampoco en el auto-reporte de capacidades de relación e identidad (IASC).
4. Respecto al EEG, no mostraron diferencias en la potencia absoluta (PA) y relativa (PR) ni entre grupos, ni entre fases, ni con ojos abiertos (OA) ni con ojos cerrados (OC).
5. El grupo con SPM mostró menor rTER en comparación con el grupo sin SPM en delta, theta1, theta2, alfa1 y alfa2 con OA y con OC en theta1 y theta2 en la fase OV en las derivaciones occipitales.
6. En el grupo sin SPM se observó una mayor rTER entre regiones occipitales en la fase OV que en la PM en delta, theta2, alfa1 y alfa2 con OA y de theta1 y theta2 con OC. En el grupo con SPM mostró un patrón opuesto en delta, en donde se observó mayor rTER en la fase PM en comparación a la fase OV con OA, entre las derivaciones occipitales.
7. En el grupo sin SPM la rTRA entre F4 y T6 disminuyó de la fase OV a la PM en alfa2 con OA y en alfa2 y beta1 y beta2 con OC. En el grupo con SPM, esta disminución se observó en alfa1. Sólo en el grupo con SPM hay un incremento de OV a PM de la rTRA entre F3 y T5 en beta2.

8. En cuanto a la correlación entre el EEG y el afecto positivo y negativo, en el grupo con SPM se observó mayor potencia absoluta (PA) y potencia relativa (PR) de alfa1 en áreas anteriores y temporales de ambos hemisferios asociada a menor afecto positivo (AP), particularmente en la fase OV.
9. En el grupo sin SPM una mayor rTER entre áreas frontales (F3 y F4) de delta, theta1, theta2, beta1 y beta2 y entre temporales posteriores (T5 y T6) de beta2 se correlacionó con mayor afecto negativo (AN) en la fase PM. Mayor rTER entre áreas frontales (F3 y F4) de alfa2, beta1 y beta2 y temporales posteriores (T5 y T6) de delta se correlacionó con menor afecto positivo (AP) en la fase OV.
10. En el grupo con SPM, por el contrario, una mayor rTER entre temporales anteriores (T3 y T4) de delta en la fase OV y entre frontales anteriores (F3 y F4) en las bandas de theta1 y theta2 en la fase PM se correlacionó con menor afecto negativo (AN). Mayor rTER entre parietales (P3 y P4) y occipitales (O1 y O2) en delta se correlaciona con un mayor afecto positivo (AP) en el grupo con SPM en la fase PM.
11. Mayor rTRA entre Fp2 y F8 en delta, entre Fp1 y F7 y entre F7 y F3 en beta1 y beta2 se correlaciona con un mayor afecto negativo (AN) en el grupo sin SPM en la fase OV. Mayor rTRA entre Fp1 y F3 en alfa2 entre Fp2 y F4 en las bandas delta, alfa2 y beta1 y entre Fp2 y F8 en beta2 y entre T4 y T5 en delta y theta se correlaciona con un menor afecto positivo (AP) en el grupo sin SPM en la fase OV.
12. Mayor rTRA entre Fp1 y F3 en las bandas de theta1 y alfa2 y entre Fp2 y F4 en delta, theta1 y alfa2 y entre Fp2 y F8 en delta y beta1 se correlaciona con mayor afecto negativo (AN) en el grupo sin SPM en la fase PM. Mayor rTRA entre T4 y T6 en alfa1 se correlaciona con menor AP en el grupo sin SPM en la fase PM.
13. Mayor rTRA entre Fp1 y F3; Fp2 y F4 en las bandas delta y theta1 se correlaciona con mayor afecto negativo (AN) en el grupo con SPM en la fase OV. Mayor rTRA entre Fp2 y F8 en theta1 y entre Fp1 y F7; F7 y F3; T4 y T6 mayor afecto positivo (AP) en el grupo SPM en la fase OV.
14. Mayor rTRA entre F3 y F7 en delta, theta1, theta2 y beta1 entre F4 y F8 en theta1 entre T3 y T5 en theta2 y alfa1, entre T4 y T6 en alfa1, alfa2, beta1 y beta2 mayor

afecto negativo (AN) en el grupo con SPM en la fase PM. Mayor rTRA entre T4 y T6 en alfa1 menor afecto positivo (AP) en el grupo con SPM en la fase PM.

## DISCUSIÓN

En el presente estudio, encontramos que existen diferencias emocionales de rasgo, es decir, una tendencia o disposición a reaccionar de una manera emocional específica distinta, entre las mujeres que tienen síndrome premenstrual (SPM) y las que no lo tienen. Las mujeres con SPM presentaron mayores puntuaciones en el estilo afectivo negativo (AN), en comparación con las mujeres sin dicho síndrome, independientemente de la fase del ciclo menstrual. Este estilo AN implica una mayor predisposición al estrés negativo subjetivo que incluye una variedad de estados emocionales displacenteros como el disgusto, la ira, la culpa, el miedo y el nerviosismo.

Lo anterior concuerda con lo referido por Fontana y Palfai (1994) quienes encontraron que las mujeres con SPM reportan tener mayor estrés y conflictos en su vida, con un mayor impacto, que las mujeres sin SPM.

En otros estudios se sugiere, que más que la magnitud de los estresores y de los conflictos en las mujeres con SPM, es la forma en la que ellas los perciben. Al respecto, se ha descrito que los eventos estresantes son más displacenteros e impactantes en la fase lútea y que las estrategias cognitivas y de afrontamiento están debilitadas en esta fase en ellas, en comparación con las mujeres que no presentan SPM (Fontana y Badawy, 1997; Schmidt et al., 1990).

Referente a los estados emocionales una pregunta que surge a partir de lo anterior, es ¿por qué no hubo diferencias significativas, ni entre grupos ni entre fases, en el afecto positivo (AP)? Es importante aclarar que el AP y el AN no son dimensiones mutuamente excluyentes, ya que como se observó en el estudio piloto en el que se probó la escala, representan factores independientes y no opuestos. Dentro del factor que conforma la variable AN se encuentran: tensión, disgusto, culpa, susto, enojo, irritación, vergüenza, nerviosismo, intranquilidad y temor y por otra parte, en el AP se incluyen: interés, ánimo, energía, entusiasmo, orgullo, disposición, inspiración, decisión, atención y activación. Como vemos, los estados emocionales de AP y AN no se contraponen, ya que una persona puede estar irritada y también activada en un mismo momento. Es importante mencionar que uno de los aspectos en los que la escala de AP pone énfasis, tiene que ver con la activación general de la persona. (Ver anexo 2). De esta manera, las mujeres con SPM presentaron un nivel semejante en el AP, pero un nivel mayor en el AN.

En la literatura, Parry et al. (1996) reportaron que las mujeres con SPM presentan diferencias a nivel emocional tanto de rasgo como de estado. Estos autores evaluaron los rasgos de personalidad, tanto en mujeres diagnosticadas con SPM como sin dicho síndrome, durante las fases folicular y premenstrual. Encontraron que ciertas variables de personalidad eran diferentes en función al grupo, pero no en función de la fase del ciclo menstrual. En comparación con las mujeres que no presentaban el síndrome, las mujeres con SPM presentaron menos rasgos compulsivos, pero más rasgos pasivos/agresivos y de depresión e hipomanía. Lo anterior nos estaría hablando de que las mujeres con SPM, tienen alteraciones emocionales a nivel de rasgo, es decir que presentan una predisposición a presentar alteraciones emocionales, independientemente de la fase del ciclo menstrual, que concuerda con nuestros resultados.

Las mujeres con SPM, como ya lo mencionamos, se caracterizan por presentar, cambios emocionales y motivacionales de manera importante, los cuáles interfieren en su vida tales como: depresión, labilidad emocional, sensación subjetiva de estar fuera de control, irritabilidad, aumento de conflictos interpersonales, pérdida de interés por las actividades habituales etc. Por tal motivo, también se evaluó si las mujeres con SPM, presentan mayores dificultades en la capacidad de relacionarse con los otros y consigo mismas, en comparación con las mujeres que no lo tienen. Se encontró que, las mujeres con SPM presentan una mayor dificultad en la capacidad para mantener relaciones, en su sentido de identidad y en su capacidad de control emocional. Es decir, presentaron una mayor tendencia a estar involucradas en relaciones caóticas, emocionalmente alterantes y de corta duración; una tendencia a temer la terminación de relaciones importantes; a tener cambios dramáticos en sus opiniones; una mayor dificultad para mantener un sentido coherente de identidad y autoconciencia a lo largo de diferentes contextos; a confundir sus sentimientos y a tener mayores cambios en su estado de ánimo; problemas para inhibir las expresiones de enojo; así como, un mayor locus de control externo.

Referente al locus de control externo, Lane (2003) encontró que las mujeres que presentaban una mayor sintomatología, tenían un locus de control externo y esto se correlacionaba con una mayor susceptibilidad a experimentar depresión y ansiedad.

La capacidad para mantener relaciones, el sentido de identidad y el control emocional, se encuentran relacionados también con el grado de conciencia emocional, es



decir con la capacidad de detectar y discriminar las señales emocionales en uno mismo y en los otros. Damasio (1994) refiere que la experiencia emocional consciente tiene importantes consecuencias en la adaptación. Se ha encontrado que los individuos que tienen problemas en la regulación afectiva con frecuencia presentan también inestabilidad afectiva o estados de ánimo cambiantes, problemas en la inhibición de la expresión del afecto y dificultades para terminar estados disfóricos (Briere, 1996).

En este estudio, se encontraron también diferencias en los estados emocionales entre las fases del ciclo, independientemente del grupo, ya que ambos grupos tuvieron mayores puntuaciones en el AN en la fase premenstrual. Estos resultados concuerdan con lo reportado en la literatura, en el sentido de que la irritabilidad y los estados de ánimo depresivos tienden a incrementarse en la fase lútea o premenstrual en comparación a la folicular, observándose variaciones en los niveles de tensión y depresión a través del ciclo menstrual (Mahoney, 1997).

Se sabe que las hormonas pudieran ejercer sus efectos en el estado anímico directa o indirectamente, por medio de un efecto sobre los sistemas de neurotransmisión, neuroendocrino o circadiano (McEwen et al., 1982; Albers 1981; Parry 1995<sub>a,b</sub>) y por otro lado, los correlatos neurales de la experiencia emocional nos ayudarían a entender las alteraciones en los estados emocionales en las mujeres con SPM.

Por otra parte, Asso (1986) vio que a lo largo del ciclo menstrual existen cambios en la activación tanto central como periférica, la cual se relacionaba con los cambios emocionales.

Existen numerosos estudios que han demostrado que, tanto los estrógenos como la progesterona, tienen influencia en las funciones cerebrales. Los estrógenos tienen efectos conductuales principalmente excitatorios, energizantes y antidepresivos, aunque en exceso, también pueden producir ansiedad, agitación, irritabilidad, labilidad y promover el desarrollo de trastornos de ansiedad (pánico, fobias, desórdenes compulsivo-obsesivos). La progesterona, a su vez, tiene efectos analgésicos, ansiolíticos, hipnagógicos y anticonvulsivantes, por su alta afinidad con el complejo receptor de GABA (Lambert, 1995). Es posible que las alteraciones en el estado de ánimo y la mayor tendencia a los estados afectivos negativos en las mujeres que tienen SPM, estén asociadas a un decremento en los niveles de hormonas femeninas, como son los

estrógenos y la progesterona o a un desequilibrio entre ellas, además de otros factores ambientales, que podrían estar modulando sus efectos.

En conclusión, los presentes resultados sugieren que las mujeres con SPM, en comparación con las que no lo tienen, en general muestran un estado emocional más negativo, así como una mayor dificultad en su capacidad para mantener relaciones y en el control emocional, así como un sentido de identidad alterado, independientemente de la fase del ciclo menstrual (peri-ovulatoria y premenstrual). Por otra parte, ambos grupos mostraron mayor AN en la fase premenstrual en relación a la peri-ovulatoria, como era de esperarse de acuerdo a lo reportado en la literatura, aunque no hubo diferencias en cuanto a la capacidad de mantener relaciones y el control emocional entre estas fases, en ninguno de los grupos.

Por otra parte, en relación con la actividad electroencefalográfica (EEG) no se encontraron diferencias, ni en la potencia absoluta (PA) ni en la potencia relativa (PR) entre grupos, ni entre fases. Estos parámetros, PA y PR, reflejan cambios en el nivel de activación de regiones cerebrales, por lo que al parecer no existen diferencias en la activación de regiones corticales entre las mujeres con y sin síndrome premenstrual ni en el momento en que los niveles hormonales son máximos (periovulatoria), ni cuando estos niveles bajan (premenstrual). Lo anterior concuerda con lo referido por Asso (1996) encontró que las mujeres que presentaban SPM se caracterizaban por tener un marcado estado de ánimo negativo y una baja activación cortical.

Uno de los primeros estudios que se conocen sobre el EEG y el SPM es el de Lamb et al. (1953), en el cual encuentran que las mujeres con SPM presentan cambios en el rango de la frecuencia de alfa. Ehlers et al. (1996) no encontraron diferencias entre grupos de mujeres con y sin síndrome, ni en el pico de alfa, ni en el coeficiente de variación del mismo, ni tampoco en la PA de alfa. Baehl et al. (2001, 2004) reportan cambios en la asimetría frontal de alfa durante la fase lútea o premenstrual en mujeres con SPM. En relación con el modelo de Davidson, que propone que la actividad del hemisferio derecho, específicamente de los lóbulos frontales, estaría preferentemente asociada a los procesos de evitación del estímulo, mientras que la del izquierdo lo estaría a los procesos de aproximación del estímulo, Baehl et al. refieren que la densidad espectral en la banda de frecuencia del ritmo alfa es menor en el hemisferio izquierdo, lo

que indicaría una mayor activación en el hemisferio izquierdo durante emociones provocadas por estímulos atractivos y en el derecho, durante las evocadas por estímulos desagradables. Las mujeres con SPM presentaron cambios en la asimetría cortical de alfa durante la fase premenstrual. En nuestro estudio, no se observó ninguna diferencia en la activación de las áreas frontales que pudiera asociarse a cambios en el estado de ánimo.

Hasta donde sabemos, estos son los únicos trabajos en los que se han estudiado diferencias en el EEG en mujeres con SPM. El estudio de Ehlers et al. (1996) es una investigación bien realizada, con control de las fases y de la muestra, aunque únicamente evaluó el ritmo alfa, sin encontrar diferencias. Los estudios de Baehl et al. (2001, 2004), únicamente estudian las asimetrías relativas del ritmo alfa en las áreas frontales, en uno y cinco sujetos únicamente, sin un control adecuado de las fases del ciclo. En el presente estudio, se consideró todo el espectro del EEG, en bandas anchas, además de la relación funcional entre áreas cerebrales, evaluadas a través de la correlación inter- ( $r_{TER}$ ) e intrahemisférica ( $r_{TRA}$ ) utilizando una prueba de ovulación.

En otros estudios, se han encontrado cambios en el EEG asociados a las fases del ciclo menstrual. En términos generales, se ha reportado que la potencia de theta y su frecuencia es más lenta en la fase lútea que en la fase folicular (Gautray, 1969; Creutzfeldt et al., 1976; Becker et al., 1882). La PA de alfa con ojos cerrados es mayor en la etapa premenstrual y menor en la folicular y la correlación interhemisférica e intrahemisférica es mayor en la fase premenstrual (Solís et al., 1994).

En nuestro estudio se encontró una mayor  $r_{TER}$  sólo en la fase OV, no en la premenstrual lo cual puede deberse a que las hormonas este colaborando a que haya una mayor integración funcional entre las áreas cerebrales en esa fase en contraposición a la fase premenstrual.

En un estudio previo de Solís et al. (1994) tampoco encontró diferencias de la PA entre las fases periovulatoria y lútea tardía, lo cual concuerda con nuestros resultados. En dicho estudio, sí se observaron diferencias entre la fase periovulatoria y la lútea temprana.

En lo referente a la  $r_{TER}$  y  $r_{TRA}$ , estábamos interesados en identificar los diferentes patrones de sincronización de la actividad entre distintas áreas del cerebro entre mujeres con síndrome premenstrual (SPM) y sin dicho síndrome cuando los niveles

de estrógenos y progesterona se encuentran elevados, fase peri-ovulatoria (OV) y cuando éstos se encuentran disminuidos, fase premenstrual (PM).

Se encontró una mayor rTER en el grupo sin SPM con ojos abiertos en delta, theta1 y theta2, alfa1 y alfa2 y con ojos cerrados en theta1 y theta2, únicamente en las derivaciones occipitales.

Estos resultados sugieren que la sincronización entre diferentes áreas cerebrales en las mujeres sin SPM es mayor que en las mujeres con SPM durante la fase ovulatoria; pero además, en el primer grupo, la actividad eléctrica cerebral de diferentes áreas cerebrales se encuentra más acoplada temporal y funcionalmente durante la fase ovulatoria entre áreas occipitales en comparación a la premenstrual, diferencias que no se observan en el grupo con SPM.

En otras investigaciones se ha encontrado que las mujeres tienen una mayor correlación interhemisférica que los hombres, asociada a una menor especialización hemisférica y mayor acoplamiento funcional entre distintas áreas de la corteza (Corsi-Cabrera, 1997). Además, esta mayor correlación entre estructuras cerebrales se correlaciona con una mejor ejecución en distinto tipo de tareas, mientras que en los hombres sucede lo opuesto, a mayor correlación interhemisférica menores puntuaciones en su ejecución (Gutiérrez y Corsi-Cabrera, 1989; Ramos et al., 1993). En este sentido, el hecho de que las mujeres sin síndrome tengan mayor correlación interhemisférica y en especial en la etapa ovulatoria, durante la cual se ha observado una mejor ejecución en tareas de localización espacial y de coordinación motora (Solís-Ortiz et al., 1994), implicaría un estado funcional del cerebro más homogéneo y mayor grado de acoplamiento temporal entre regiones izquierdas y derechas que podría facilitar la localización espacial y la habilidad motora.

Es de llamar la atención, que en el caso de las mujeres con SPM no haya cambios en la correlación interhemisférica en función de las fases del ciclo. Su rTER permanece baja tanto en la fase premenstrual como en la periovulatoria. Una baja rTER estaría hablando de una menor integración funcional entre ambos hemisferios. Se ha visto que las hormonas sexuales, modulan la asimetría cerebral (Hausmann et al., 2002) especialmente la progesterona ya que reduce la transmisión cortico-cortical por medio de la supresión de la excitabilidad neuronal o aumentando las respuestas inhibitorias.

Existe un estudio de Solís et al. (1994) en el que se observó que las mujeres sin síndrome premenstrual, tuvieron una mayor rTER en la fase ovulatoria del ciclo menstrual entre las áreas frontales y en la fase premenstrual lo fue entre áreas occipitales. Los resultados anteriores, indican un mayor acoplamiento funcional entre las áreas interfrontales y interoccipitales durante esas fases del ciclo menstrual.

En relación a que se encontró una mayor rTER en el grupo sin síndrome únicamente en las derivaciones occipitales, tal vez esto pueda deberse a que se conoce que la corteza visual recibe aferencias de la amígdala (Roll, 1995; Mesulam, 1998), ya que diversos estudios con imagen funcional han encontrado una relación entre las emociones y las áreas de procesamiento visual (Fredrikson et al., 1995; Lang et al 1996; Reiman et al., 1997).

Por otra parte, en la correlación entre distintas áreas de un mismo hemisferio cerebral, se encontró una mayor correlación intrahemisférica (rTRA) en el grupo sin SPM en comparación con SPM con ojos abiertos entre F4 y T6 en alfa2 y con ojos cerrados en alfa2 y beta1 y beta2 y entre Fp2 y F8 y entre T4 y T6 en delta en la fase ovulatoria. Lo anterior estaría hablando de una menor especialización entre estructuras frontales y temporales.

La rTRA disminuyó en relación la fase ovulatoria a la PM en el hemisferio derecho entre dichas derivaciones. Sólo en el grupo con SPM hubo un incremento de la rTRA entre F3 y T5 en beta2 con ojos cerrados.

Estas diferencias entre las fases en el grupo con SPM tal vez se encuentren asociadas a un desequilibrio en los niveles de hormonas femeninas a través del ciclo menstrual o bien, a un déficit en la respuesta cerebral a las influencias hormonales.

Por otra parte, con el objeto de estudiar si existía una relación entre los cambios del EEG y los cambios en el estado de ánimo, se realizó una correlación entre los valores de los distintos parámetros del EEG en las áreas frontales y temporales y los puntajes de las escalas del afecto positivo (AP) y del negativo (AN). Se seleccionaron estas áreas, debido a son las más relacionadas con el procesamiento emocional y únicamente con ojos cerrados, ya que con ojos abiertos la actividad cambia en función de la entrada de información visual y está sujeta a influencias medio ambientales o distractores que tal vez pudieran oscurecer las oscilaciones que se están dando de base en la mujeres. Por otra

parte, Solís et al. (1994) señalan que las oscilaciones son más evidentes con los ojos cerrados que con los ojos abiertos.

Sabemos que existen diferencias en los estados emocionales tanto en las mujeres que tienen SPM como las que no, de ahí que nos preguntamos cómo es que estas diferencias se reflejan en el funcionamiento cerebral. Encontramos que en el grupo con SPM se presentó una correlación significativa entre los parámetros del EEG: la potencia absoluta (PA), potencia relativa (PR) y en la correlación inter- (rTER) e intrahemisférica (rTRA) y el AP y AN, mientras que en el grupo sin síndrome sólo se encontró una correlación significativa en la correlación inter- (rTER) e intrahemisférica (rTRA) y el AP y AN.

En la relación entre el afecto y la PA y PR en el grupo con SPM, se observó que a menor PA y PR de alfa1 en áreas anteriores y temporales mayor afecto positivo (AP) y en todas las bandas.

La disminución de la PA de alfa se ha considerado como un indicador de mayor activación cerebral (Roberts et al., 2000). En relación a los estados emocionales se encontró, una menor activación de las áreas anteriores y temporales anteriores (mayor PA y PR de alfa1) en ambos hemisferios estuvo asociada con un menor afecto positivo. Estos resultados se contradicen con lo reportado por Davidson et al. (1999) acerca de la reactividad emocional y la asimetría anterior del cerebro. De acuerdo a su hipótesis hubiéramos esperado que las mujeres con síndrome presentaran una mayor activación relativa del hemisferio derecho asociado a estados de ánimo más negativos. Al parecer más que la activación relativa de las áreas frontales de los hemisferios, la relación funcional entre las mismas es más importante en este respecto.

Ambos grupos, con y sin síndrome, mostraron patrones distintos en relación con la correlación interhemisférica. En términos generales, en las mujeres sin SPM, se encontró que mayores puntajes de afecto negativo y menores de afecto positivo, mayores fueron los de la rTER entre áreas frontales y temporales. Por el contrario, en las mujeres con SPM, una mayor rTER entre áreas frontales estuvo asociada a menor afecto negativo y entre áreas posteriores (parietales y occipitales) mayor afecto positivo.

Estos resultados sugerirían que mientras que para las mujeres sin síndrome un estado de ánimo positivo está asociado a una menor relación funcional entre las áreas frontales,

en el caso de las mujeres con síndrome sucede lo contrario, mientras mayor semejanza y relación exista en la actividad entre zonas frontales y entre zonas posteriores de su cerebro mejor será su estado de ánimo.

En las mujeres con SPM se encontró una mayor rTRA entre las áreas frontales y temporales posteriores en comparación al grupo sin síndrome en la fase PM.

Las mujeres con SPM tuvieron más AN que está correlacionado con mayor rTRA en las bandas delta y theta 1 en áreas frontales en la fase ovulatoria y de delta, theta 1, theta 2, alfa 1 y alfa 2 entre áreas frontales y temporales posteriores en la fase PM. Las mujeres sin SPM a mayor rTRA entre áreas frontales mayor AN, tanto en la fase ovulatoria como en la premenstrual.

Por otro lado, las mujeres con SPM presentaron mayor AP que está correlacionado con mayor rTRA entre áreas frontales y temporales en la fase ovulatoria y entre temporales posteriores en la fase premenstrual. Las mujeres sin SPM, una mayor rTRA entre áreas frontales y temporales estuvo relacionada con menor AP en la fase ovulatoria y mayor rTRA entre temporales posteriores menor AP en la fase premenstrual.

Los resultados anteriores podrían sugerir que una mayor conectividad entre distintas áreas frontales (prefrontales, dorsolaterales, ventrales) en reposo, da lugar a un estado de ánimo más negativo.

Por otro lado, quisiéramos mencionar la relevancia de este estudio ya que por un lado, proporciona información acerca de las alteraciones emocionales y las dificultades en su regulación que afectan la vida de las mujeres que sufren del Síndrome Premenstrual, así como de las diferencias en su funcionamiento cerebral con respecto a las mujeres que no tienen. Como ya mencionamos anteriormente, existen pocos estudios al respecto, específicos con SPM, los pocos que hay sólo reportan cambios en la asimetría cerebral frontal de alfa y se han centrado sólo en la proporción relativa no en valores absolutos sin evaluar otras bandas del EEG ni las relaciones funcionales entre estructuras cerebrales, Tampoco seleccionan la muestra en base a un diagnóstico de SPM, ni evalúan las diferentes fases del ciclo menstrual con estándares que les permitan tener un control de manera objetiva sobre la fase de interés.

Por otra parte esta investigación tiene también importancia a nivel clínico. Ya que el SPM es un trastorno que durante mucho tiempo ha sido malinterpretado ya que dentro de

su etiología se encuentran factores no sólo psicológicos o sociales sino también neuroendocrinos que al ser tomados en cuenta pueden ayudar a que las mujeres que sufren SPM reciban tratamientos más completos. Ya que muchas mujeres sufren depresión o ansiedad interfiriendo en su habilidad para trabajar, cuidarse a si mismas y a los otros. Y vemos como estos estados emocionales son un resultante de una gran cascada química dentro del SNC.

Es importante mencionar que las diferencias que se encontraron en el EEG fueron en reposo, así que debería de hacerse un estudio cuando las mujeres con SPM estén realizando una tarea de tipo cognitivo o de procesamiento emocional.

Por otra parte quisiéramos mencionar cuales fueron los problemas a los que nos enfrentamos al realizar este estudio uno de ellos fue el de conseguir la muestra, porque hay muchas variaciones hormonales que dependen de factores externos, como el estrés que se encuentra asociado a los exámenes, problemas familiares.

También a pesar de que se utilizó una prueba predoctoral de ovulación, lo ideal es poder medir las hormonas para saber de que manera los niveles hormonales se encuentran asociados a las alteraciones emocionales.

Una diferencia con otros estudios es que normalmente el diagnóstico del SPM se hace en base a la frecuencia de los síntomas y no se considera la intensidad de los mismos por tal motivo nos vimos en la necesidad de realizar la escala para medir el SPM.



## CONCLUSIONES

Las mujeres con SPM, en comparación con las que no lo tienen, en general mostraron un estado emocional más negativo, así como una mayor dificultad en su capacidad para mantener relaciones y en el control emocional, así como un sentido de identidad alterado, independientemente de la fase del ciclo menstrual (peri-ovulatoria y premenstrual). Por otra parte, ambos grupos mostraron mayor AN en la fase premenstrual en relación a la peri-ovulatoria, como era de esperarse de acuerdo a lo reportado en la literatura, aunque no hubo diferencias en cuanto a la capacidad de mantener relaciones y el control emocional entre estas fases, en ninguno de los grupos.

En relación con la actividad electroencefalográfica (EEG) no existieron diferencias en la activación de regiones corticales (PA y PR) entre las mujeres con y sin síndrome premenstrual ni en el momento en que los niveles hormonales son máximos (periovulatoria), ni cuando estos niveles bajan (premenstrual).

Ambos grupos, con y sin síndrome, mostraron patrones distintos en relación con la correlación interhemisférica ( $rTER$ ), las mujeres sin síndrome un estado de ánimo positivo está asociado a una menor relación funcional entre las áreas frontales. En términos generales, en las mujeres sin SPM, se encontró que mayores puntajes de afecto negativo y menores de afecto positivo, mayores fueron los de la  $rTER$  entre áreas frontales y temporales. Por el contrario, en las mujeres con SPM, una mayor  $rTER$  entre áreas frontales estuvo asociada a menor afecto negativo y entre áreas posteriores (parietales y occipitales) mayor afecto positivo. Los resultados sugieren que mientras que para las mujeres sin síndrome un estado de ánimo positivo está asociado a una menor relación funcional entre las áreas frontales, en el caso de las mujeres con síndrome sucede lo contrario, mientras mayor semejanza y relación exista en la actividad entre zonas frontales y entre zonas posteriores de su cerebro mejor será su estado de ánimo.

Por otro lado, en las mujeres con SPM se encontró una mayor  $rTRA$  entre las áreas frontales y temporales posteriores en comparación al grupo sin síndrome en la fase PM, es decir mientras mayor semejanza y relación exista en la actividad entre zonas frontales y entre zonas posteriores de su cerebro mejor será su estado de ánimo.

En relación a los estados emocionales se encontró, una menor activación de las áreas anteriores y temporales anteriores (mayor PA y PR de  $\alpha 1$ ) en ambos hemisferios estuvo asociada con un menor afecto positivo.

Ambos grupos, con y sin síndrome, mostraron patrones distintos en relación con la correlación interhemisférica: las mujeres sin SPM, se encontró que mayores puntajes de afecto negativo y menores de afecto positivo, mayores fueron los de la  $rTER$  entre áreas frontales y temporales. Por el contrario, en las mujeres con SPM, una mayor  $rTER$  entre áreas frontales estuvo asociada a menor afecto negativo y entre áreas posteriores (parietales y occipitales) mayor afecto positivo.

En conclusión: en las mujeres sin síndrome presentaron un estado de ánimo positivo el cual está asociado a una menor relación funcional entre las áreas frontales, en el caso de las mujeres con síndrome sucede lo contrario, mientras mayor semejanza y relación exista en la actividad entre zonas frontales y entre zonas posteriores de su cerebro mejor será su estado de ánimo.

En las mujeres con SPM se encontró una mayor  $rTRA$  entre las áreas frontales y temporales posteriores en comparación al grupo sin síndrome en la fase PM.

Los resultados anteriores podrían sugerir que una mayor conectividad entre distintas áreas frontales (prefrontales, dorsolaterales, ventrales) en reposo, da lugar a un estado de ánimo más negativo.

## Referencias Bibliográficas

- Abplanalp, J.M., Livingston, L., Rose, R.M. & Sandwisch, D. (1977). Cortisol and growth hormone responses to psychological stress during the menstrual cycle. *Psychosomatic Medicine*. 39:158-177.
- Adolphs R, Tranel D, Damasio H, Damasio A. (1994). Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature*. Dec 15;372(6507):669-72.
- Albers HE; Gerall, AA y Axelson, JF. (1981). Effect of reproductive state on circadian periodicity in the rat. *Physiol Behav* 26: 21-25.
- Aldolphs, R., Tranel, D., Damasio, D., Damasio, AR. 1995). Fear and the human amygdala. *Journal of Neuroscience*. 15, 5879-5891.
- Allen SS, Hatsukami D, Christianson D, Nelson D.(1996). Symptomatology and energy intake during the menstrual cycle in smoking women. *J Subst Abuse*. 8:303 – 19.
- American Psychiatric Association. DSM.IV. (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4<sup>th</sup> ed. Washington, DC. APA.
- Andersch B, Wendestam C, Hahn L., et al. (1986). Premenstrual complaints: prevalence of prevalence of premenstrual syndrome in a Sweden Urban population. *J Psychosom Obstet Gynaecol*. 5: 39-49.
- Asso D. (1986). The relationship between menstrual cycle changes in nervous system activity and psychological, behavioural and physical variables., *Biol Psychol*, Aug; Vol. 23 (1), 53-64.
- Bäckström, T, Andreen L, Birniece V., et al. (2003a), The role of Hormones and Hormonal Treatment in Prementrua Syndrome. *CNS Drugs*. 17 (5): 325-342.
- Bäckström, T., Sanders, D., Leask, R., Davidson D., Wagner, P. & Bancroft J. (1983). Mood, sexuality, hormones and the menstrual cycle. II Hormones levels and their relationship to the premenstrual syndrome. *Psychosomatic Medicine*. 45:506-507.
- Bäckström, T., Wide, L. y Sorderga, R. (1976). FSH, LH, TeBG-capacity estrogen and progesterone in womwn with premenstrual tension during the lutea phase. *Journal Steroid Biochemical*. 7:473-477.
- Bancroft J, Cook A, Davidson D, et al. (1991). Blunting of neuroendocrine responses to infusion of L- tryptophan in womwn with perimentrua mood change. *Psychol Med*. 21: 305-12
- Bancroft J.(1993). The premenstrual syndrome—a reappraisal of the concept and the evidence. *Med* 24:1– 47.
- Bancroft, J y Bäckström, T.(1985).Premenstrual Syndrome Rewiew. *Clinical Endocrinology*, 18:855-860.

- Batgos, J. & Leadbeater, B.J. (1994). Parental attachment, peer relations, and dysphoria in adolescence. In M. B. Sperling & W.H. Beraman ( Eds.). *Attachment in adults: Clinical and developmental perspectives*. New York: Guilford. 155-178.
- Beaumont, P., Richards, D.H. & Gelder, M.G. (1975). A study of minor psychiatric and physical symptoms during the menstrual cycle. *British Journal of Psychiatry*. 126:431-434.
- Bechara, A et al. (1998). Dissociation of working memory from decision making within the human prefrontal cortex. *J. Neurosci*. 18, 428-437.
- Bechara, A., Damasio, H., Damasio, AR., Tranel, D. (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*. 275, 1293-1294.
- Bethea, CL, Pecins-Thompson, M, et al.. (1998). Ovarian Steroids and serotonin neural function. *Molecular Neurobiology*. 18 (2), 87-123.
- Bitran, D., Hilvers, R.J., & Kellogg CK. (1991). Anxiolytic effects of 3 alpha-hydroxy-5 alpha[beta]-pregnan-20-one: endogenous metabolites of progesterone that are active at the GABAA receptor. *Brain Res*. Oct 4;561(1):157-61.
- Birbaumer N, Grodd W, Diedrich O, Klose U, Erb M, Lotze M, Schneider F, Weiss U, Flor H. (1998). fMRI reveals amygdala activation to human faces in social phobics. *Neuroreport*. Apr 20;9(6):1223-6.
- Björn I, Bixo, M, Strandberg-Nöjd R, et al. (2000). Negative mood changes during hormone replacement therapy: a comparison between two progestogens. *Am J Obstet Gynecol*. 183.1419-26.
- Blair RJ, Morris JS, Frith CD, Perrett DI, Dolan RJ.(1999). Dissociable neural responses to facial expressions of sadness and anger. *Brain*. 1999 May;122 ( Pt 5):883-93.
- Blehar, M.C., DePaulo, J.R., Gershon, E.S., et al. (1998). Women with bipolar disorder: findings from the NIMH Genetics Initiative sample. *Psychopharmacol Bull* 34:239-43.
- Bowlby, J. (1973). *Attachment and loss: Vol 2. Separation*. New York: Basic Books.
- Bowlby, J. (1988). *A secure base: Parents-child attachment and health human development*. New York: Basic Books.
- Breiter HC, Rauch SL.(1996). Functional MRI and the study of OCD: from symptom provocation to cognitive-behavioral probes of cortico-striatal systems and the amygdala.
- Brennan, K.A., & Shaver, P.R. (1995). Dimensions of adult attachment, affect regulation, and romantic relationship functioning. *Personality & Social Psychology Bulletin*, 21. 267-283.
- Briere, J. (1996). *Therapy for adults molested as children* (2<sup>nd</sup> ed). New York. Springer.

- Buchel, C., Morris, J., Dolan, RJ y Friston, KJ. (1998). Brain systems mediating aversive conditioning: An event-related fMRI study. *Neuron*, 20, 947-957.
- Bush, L.E., II. (1973). Individual Differences in multidimensional scaling of adjectives denoting feeling. *Journal of Personality and Social Psychology*, 25, 50-57.
- Cacioppo, JT y Gardner, WL.(1999). Emotion *Annu. Rev. Psychol.*50, 191-214.
- Cechetti DF, Chen SJ. (1990). Subcortical sites mediating sympathetic responses from insular cortex in rats. *Am J Physiol.* Jan; 245-55.
- Chhina GS.(1969). Responses of neurones in the hypothalamus and limbic system to genital stimulation in adult and immature monkeys.. *Brain Res.* May; Vol. 13 (3), pp. 511-21.
- Child-Clarke, A. (1996). Womens health. Pause for thought. *Nurs Times*, 1996 Mar 27-Apr 2; Vol. 92 (13), pp. 50-1.
- Chuong CJ, Coulam CB, Bergstrahl ER, et al.(1988). Clinical trial of naltrexona in premenstrual syndrome. *Obstet Gynecol.* 72-332.
- Clynes, M. (1982). Specific human emotions are psychobiologic entities: Psychobiologic coherence between emotion and its dynamic expression. *The Behavioral and Brain Science*. 5: 424-425.
- Coppen, A, Kessel N. (1963). Menstruation and Personality. *Br J Psychiatry.* Nov:109:711-21.
- Cobra, R.Q. (1985). Emotion Man and Histhematic Behavior. Brazil. Thesaurus Editora.
- Cohen IR, Wise PM. (1988). Effects of estradiol on the diurnal rhythm of serotonin activity in microdissected brain areas of ovariectomiced rats. *Endocrinology.* 122: 2619-25.
- Collins, N.J. & Read, S.J.(1990). Adult attachment, working models, and relationship quality in dating couples. *Jpurnal of Personality and Social Psychology*, 58, 644-663.
- Compton RJ, Levine SC. Menstrual cycle phase and mood effects on perceptual asymmetry. *Brain Cogn* 1997;35:168-83.
- Compton RJ, Levine SC.( 1997). Menstrual cycle phase and mood effects on perceptual asymmetry. *Brain Cogn.* 35:168-83.
- Condon JT. (1993). The premenstrual syndrome: a twin study. *Br J Psychiatry.* 162: 481-6.
- Dalton, K. (1964). *The Premenstrual Syndrome*. Springfield, III Charles C Thomas.
- Dalton, K. (1969). *The menstrual cycle*. Pinguin Books LTD Hardmondsworth, Inglaterra.
- Damasio, A.R. (1994). *Descartes's error*. New York: G.P. Putman.
- Davidson RJ, Fox NA. (1982).Asymmetrical brain activity discriminates between positive and negative affective stimuli in human infants.*Science.* Dec 17;218(4578):1235-7.

Davidson RJ. (1995). Cerebral asymmetry, emotion and affective style. In RJ Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain asymmetry*. Cambridge, MA: MIT Press. 361-387.

Davidson, R.J., & Irwin, W. (1999). The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trend in Cognitive Science*, 3, 11-21.

Davidson, RJ y Irwin, W. (1999a). Funcional MRI in the study of emotion. In C.T.W. Moonen & P.A. Bandettini(Eds.), *Funcional MRI*. 487-499.

Davydov DM, Shapiro D, Goldstein IB. Moods in everyday situations: Effects of menstrual cycle, work, and personality. *J Psychosom Res* 2004;56:27-33.

De Ronchi D, Muro A, Marziani A, Rucci P.(2000). Personality disorders and depressive symptoms in late luteal phase dysphoric disorder. *Psychother Psychosom*. 69:27- 34.

Dhar, V, Murphy BE. (1990). Double-blind randomized crossover trial of lutea phase estrogen (Premarin) in the premenstrual syndrome (PMS). *Psychoneuroendocrinology*. 15: 489-93.

Donner, G., et al.(1968). Differential localization of a male and female hypothalamic mating centre. *Journal Reproduction Fertility*. 17: 583-585.

Ekman, P. (1984). Expression and the nature of emotion. In K. Scherer and P. Ekman (Eds.), *Approaches to emotion* (pp. 319-343). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum

Elliott, D.M. (1994). Impaired object relations in professional women molested as children. *Psychotherapy*, 31, 79-86.

Endicott, J. (1986). Premenstrual changes: patterns and correlates of daily ratings *Affect Disord*, Mar-Apr; Vol. 10 (2) 127-35.

Endicott, J. (1993). The menstrual cycle and mood disorders. *J Affect Disord*. 29:193- 200. pp. 314-27.

Endo M. (1978). Periodic psychosis recurring in association with menstrual cycle. *J Clin Psychiatry*, May; Vol. 39 (5). 456-66.

Fitzgerald M, Malone K, Li S, et al. (1997). Blunted serotonin response to fenfluramine challenge in premenstrual dysphoric disorder. *Am J Psychiatry*. 154: 556-8.

Fludder, J.M., Tonge, SR. (1975). Variations in the concentrations of monoamines and their metabolites in eight regions of rat brain during the estrous cycle: A basis for interactions between hormones and psychotropic drugs. *Journal of Pharmaceutical Pharmacology*, 27 (suppl.2),9.

Fontana, A.M., Badawy S.(1997).Perceptual and coping processes across the enstrual cycle: an investigation in a premenstrual syndrome clinic and a community sample. *Behav Med* 22:152-9.

Fontana, A.M., Palfai TG. (1994). Psychosocial factors in premenstrual dysphoria: stressors, appraisal,and coping processes. *J Psychosom Res*. 38:557-67.

Fox, N,A y Davidson, R,J. (1988). Patterns of brain electrical activity during facial signs of emotion in 10-month-olf infants. *Developmental Psychology*. 24(2):230-236.

- Fox, N.A. (1991). It's not left it's not right. Electroencephalograph asymmetry and develop of emotion. *American Psychologist*. 46(8):863-872.
- Frank,R.S.. (1931). The hormonal cause of premenstrual tension. *Arhives of Neurology Psyquiatry*. 26:1053.
- Freeman, E.W., Purdy, R.H., Coutifaris, C., Rickels, K. y Paul, S.M. (1993). Anxiolytic metabolites of progesterone: correlation with mood and performance measures following oral progesterone administration to healty female volunteers. *Neuroendocrinology*. 58:478-484.
- Frijda, N. H. (1986). *The emotions*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Gainotti G. (1972). Emotional behavior and hemispheric side of the lesion.*Cortex*.Mar:8(1):41-55.
- Genazzani, AR. (1999). The brain as a new frontier for reproductive endocrinology. . *Curr Opin Obstet Gynecol*, Jun; Vol. 11 (3).
- Gloor P.(1990). Experiential phenomena of temporal lobe epilepsy. Facts and hypotheses. *Brain*. Dec;113:1673-94.
- Gray, JA. (1994). Three fundamental emotion systems. In P Ekman & RJ Davidson (Eds.). *The nature of emotion: Fundamental questions*. New York: Oxford University Press. 243-247.
- Grilo, C.M., Martino, S., Walker, M.L., Becker, D.f., Edell W.S., & Mc.Glashan, T.H. (1997). Controlled study of psychiatric comorbidity in psychiatrically hospitalized young adults with substance use disorders. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1305-1307.
- Halbreich, U., Bancroft, J., Dennerstein, L., et al. (1993<sub>b</sub>). Menstrually related disorders: points of consensus, debate and disagreement. *Neuropsychopharmacology* 9: 13–5.
- Halbreich, U., Endicott, J., Goldstein, S., & Nee, J. (1986). Premenstrual changes and changes in gonadal hormones. *Acta Psychiatr Scand* 74: 576-586.
- Halbreich, U., Endicott, J., Schacht, S., & Nee J. (1982). The diversity of premenstrual changes as reflected in the Premenstrual Assessment Form. *Acta Psychiatr Scand* 65:46–65.
- Halbreich, U., & Endicott, J. (1985). The relationship of dysphoric premenstrual changes to depressive disorders. *Acta Psychiatr Scand*. 71:331–8.
- Halbreich, U. (1990). Gonadal Hormones and antihormones, serotonin and mood. *Psychopharmacol Bull* 26:291-295.
- Halbreich, U. (1993<sub>a</sub>). Menstrually related changes and disorders: conceptualization and diagnostic considerations. *Neuropsychopharmacology*. 9:25–9.
- Halbreich, U., Petty, F., Yonkers, K., Kramer, G., et al. (1996). *The American Journal of Psychiatry*. Washington: May Vol. 153, Iss. 5; p. 718
- Hamilton, J.A., Parry, B.L. & Blumenthal, S.J.(1988). The menstrual cycle in context: II Human gonadal steroid hormone variability. *Journal of Clinical Psychiatry*. 49:480-484.

- Hamilton, N.G. (1988). *Self and others: Object relations theory in practice*. Northvale, NJ: Arosen.
- Hammarbäck, S, Bäckström T, Holst J., et al. (1985). Cyclical mood changes as in the premenstrual tension syndrome during sequential estrogen-progestogen postmenopausal replacement treatment. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 64: 393-7.
- Hammarbäck, S, Bäckström T.(1988). Induced anovulation as treatment of premenstrual tension syndrome: a double-blind cross-over study with GnRH-agonist versus placebo. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 67: 159-66.
- Hammarbäck, S, Damber J.E y Bäckström. T.(1989). Relationship between symptom severity and hormones changes in women with premenstrual syndrome. *Jounal Clinical Endocrinology Metabolism*, 68: 125-130.
- Hammarbäck, S, Ekholm UB, Bäckström T. (1991). Spontaneous anovulation causing disappearance of cyclical symptoms in women with premenstrual syndrome. *Acta Endocrinol*. 125: 132-7.
- Harmon-Jones E, Sigelman J. (2001). State anger and prefrontal brain activity: evidence that insult-related relative left-prefrontal activation is associated with experienced anger and aggression. *J Pers Soc Psychol*. May:80(5):797-803.
- Harrison WM, Sandberg D, Gorman JM, et al. (1989). Provocation of panic with carbon dioxide inhalation in patients with premenstrual dysphoria. *Psych Res* 27:183-192.
- Hendrick, V. (1996). Course of psychiatric disorders across the menstrual cycle. *Harv Rev Psychiatry*, Nov-Dec; Vol. 4 (4), 200-7.
- Henriques JB, Davidson RJ.(1990). Regional brain electrical asymmetries discriminate between previously depressed and healthy control subjects. *J Abnorm Psychol*. Feb:99(1):22-31.
- Henriques JB, Davidson RJ.(1991). Left frontal hypoactivation in depression. *J Abnorm Psychol*. Nov;100(4):535-45.
- Herderson, BJ y Whissell,C. (1997). Changes in women's emotions as a function of emotion valence, self-determined category of premenstrual distress, and day in the menstrual cycle. *Psychology Rep.*, 80 (3 Pt 2):1272-1274.
- Herman, J.L. Perry, C., & van der Kolk, B.A. (1989). Childhood trauma in Borderline Personality Disorders. *American Journal of Psyshiatry*, 146. 490-494.
- Herpertz, S., Gretzer, A., Steinmeyer, E. M., Muehlbauer, V., et al. (1997). Affective instability and impulsivity in personality disorders: Results of and experimental study. *Journal of Affective Disorders*, 44, 31-37.
- Horney, K. (1931). Die prämenstruellen verstimmungen. *Zitschrift für Psychoanalytische Pädagogic*. 5:161-167.



Irwin, W, et al. (1996). Human amygdala activation detected with echo-planar functional magnetic resonance imaging. *NeuroReport*. 7, 1765-1769.

Izard, C.E.(1972). *Patterns of emotions: A new analysis of anxiety and depression*. New York: Academic Press.

Jacobs GD, Snyder D.(1996). Frontal brain asymmetry predicts affective style in men. *Behav Neurosci*. 1996 Feb;110(1):3-6.

Jarvis TJ, McCabe MP. Women's experience of the menstrual cycle. *J Psychosom Res*. 1991;35:651-60.

Joffe, H., & Cohen, L.S. (1998). Estrogen, serotonin and mood disturbance: where is the therapeutic bridge? *Biological Psychiatry*. 44, 798: 811.

Johnson, J.R. (1987). The epidemiology and social impact of premenstrual symptoms. *Clin Obstet Gynecol*. 30:367-76.

Katsanis J, Iacono WG. . (1992). Temporal lobe dysfunction and electrodermal nonresponding in schizophrenia. *Biol Psychiatry*. Jan 15;31(2):159-70.

Kendler KS. (1998). Longitudinal population-based twin study of retrospectively reported premenstrual symptoms and lifetime major depression. *Am J Psychiatry*, Sep; Vol. 155 (9), pp. 1234-40.

Kinsbourne, M. (1978). The biological determinants of functional bysymmetry and asymmetry. En: Kinsbourne, M (Ed). *Assymmetrical functios of the brain*. New York: Cambridge Univ Press. 3-13.

Klaiber, EL et al., (1979). Estrogen therapy for severe persistent depression in women. *Archives General Psychiatry*. 36: 550-554.

Klaiber, EL et al., (1997). Relationships of serum estradiol levels, menopausal duration and mood during hormonal replacement therapy. *Psychoneuroendocrinology*. 22: 549-58.

Kouri EM, Halbreich U. (1997). State and trait abnormalities in women with dysphoric premenstrual syndrome. *Psychopharmacol Bull*. 33: 767-70.

Kritzer MF, Kohama SG. (1999). Ovarian hormones differentially influence immunoreactivity for dopamine beta- hydroxylase, choline acetyltransferase, and serotonin in the dorsolateral prefrontal cortex of adult rhesus monkeys. *J Comp Neurol*. Jul 5;409(3):438-51.

Krug, R., et al. (1996). Jealousy, General creativity and coping with social frustration during the menstrual cycle. *Archives of Sexual Behavior*, 25 (2): 181-190.

LaBar, KS., Gatenby, JC., Gore, JC., LeDoux, JE., y Phelps, EA. (1998). Human amygdala activation during conditioned fear acquisition and extinction: A mixed- trial fMRI study. *Neuron*. 20, 937-945.

Ladisich W. (1977). Influence of progesterone on serotonin metabolis: a possible causal factor for mood changes. *Psychoneuroendocrinology*. 2: 257-66.

- Lane RD, Reiman EM, Axelrod B, Yun LS, Holmes A, Schwartz GE. (1998). Neural correlates of levels of emotional awareness. Evidence of an interaction between emotion and attention in the anterior cingulate cortex. *J Cogn Neurosci*. Jul;10(4):525-35.
- Lane RD, Reiman EM, Bradley MM, Lang PJ, Ahern GL, Davidson RJ, Schwartz GE. (1997). Neuroanatomical correlates of pleasant and unpleasant emotion. *Neuropsychologia*. Nov; 35(11):1437-44.
- Lane RD, Schwartz GE. (1987). Levels of emotional awareness: a cognitive-developmental theory and its application to psychopathology. *Am J Psychiatry*. Feb;144(2):133-43.
- Lane, T., et al. (2003). Premenstrual symptomatology, locus of control, anxiety and depression in women with normal menstrual cycles. *Archives of Women's Mental Health*, Vol 6(2). 127-138.
- Lang, PJ., Bradley, MM., y Cuthbert, BN. (1990). Emotion, attention and the startle reflex. *Psychological Review*. 97, 377-395.
- Lazarus R.S. (1991). Cognition and motivation in emotion. *American Psychologist*. 46:352-367.
- Lazarus, R.S. (1991). Progress on a cognitive-motivational-relational theory of emotion. *Am Psychol*, Aug; Vol. 46 (8). 819-34.
- LeDoux JE. (2000). Related Emotion circuits in the brain. *Annu Rev Neurosci*. 23:155-84.
- LeDoux, J.E. (1986). Sensory Systems and emotion: a model of affective processing. *Integrative Psychiatry*, 4, 237-248.
- LeDoux, JE. (1996). *The emotional Brain*. Simon and Schuster.
- Leibenluft E, Fiero PL, Rubinow DR. (1994). Effects of the menstrual cycle on dependent variables in mood disorder research. *Arch Gen Psychiatry*. 51: 761-81.
- Logue C.M., & Moos, R. (1986). Perimenstrual symptoms: prevalence and risk factors. *Psychosom Med*, Jul-Aug; Vol. 48 (6) 388-414.
- Low plasma gamma-aminobutyric acid levels during the late luteal phase of women with premenstrual dysphoric disorder
- Mahoney C.A., Smith LM. An exercise effect on mood during the menstrual cycle: A preliminary investigation. *Irish J Psychol* 1997; 18:397-403.
- Maites, J., Bruni, J.F., Van Vugh, D.A., & Smith, A.F., (1979). Relation of the endogenous opioid peptides and morphine to the neuroendocrine functions. *Life Sci*. 24:1325-1336.
- Majewska M.D., Harridon NL, Schwartz RD., et al.(1986). Steroid hormone metabolites are barbiturate like modulators of the GABA receptor. *Science*. 232:1004-1007.
- Marvan M.L., Cortes-Iniestra S. (2001). Women's beliefs about the prevalence of premenstrual syndrome and bias in recall of premenstrual changes. *Health Psychol*. 20:276-80.

- Márvan M.L., y Contreras CL. (1993). El síndrome Premenstrual. *Salud Mental* V. 16. No.1. 33-38.
- Marván M.L., (1998). Premenstrual symptoms in Mexican women with different educational levels. *Sep*; Vol. 132 (5), pp. 517-26.
- McEwen, B.S., & Parsons B. (1982). Gonadal steroid action on the brain: Neurochemistry and neuropharmacology. *Ann Rev Pharmacol Toxicol* 22:555-598.
- McEwen, B. S., Cameron, H., Chao, H.M., Gould, E., Luine, V., Magarinos, A.M., Pavlides, C., Spencer, R.L., Watanabe, Y., & Woolley, C. (1994). Resolving a mystery: progress in understanding the function of adrenal steroid receptors in hippocampus. *Prog Brain Res*. 100:149-55.
- Michael, RP. (1965). Oestrogen in the nervous system. *British Medical Bulletin*. 21:87-90.
- Midgley, A.R., Gray, V.L., Keye, P. L. y Hunter, J.S (1973). Human Reproductive endocrinology. En: *Human Reproduction: Conception and Contraception*. E.S.E. Hafez (Ed). Harper y Row, New York. 201-236.
- Moos R.H., (1968). The development of a menstrual distress questionnaire. *Psychosom Med*. Vol. 30 (6) 853-67.
- Moos R.H., (1969). Fluctuations in symptoms and moods during the menstrual cycle. *J Psychosom Res*, Mar; Vol. 13 (1), pp. 37-44.
- Morris, P.L., Robinson, RG., Raphael, B., y Hopwood, MJ. (1996). Lesion location and post stroke depression. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 8,399-403.
- Mortola, J.F., Girton, L., Beck, L., & Yen, C. (1990). Diagnosis of premenstrual syndrome by a single and reliable instrument. The Calendar of premenstrual experiences. *Obstet. Gynecol*. 76: 302-307.
- Organización Mundial de la Salud. Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. – 10a. revisión. v. 3. Lista tabular. Washington, D.C.:OPS; 1996. (Publicación científica 554)
- O'Brien, P.M.S., Selby, C., Symonds, E.M. (1980). Progesterone, Fluid and electrolytes in premenstrual syndrome. *British Medical Journal*. 1:1161-1165.
- Papez, J.W. (1937). A proposed mechanism of emotion. *Archives of Neurology and Psychiatry*. 79:217-224.
- Parlee M.B. (1980). Positive changes in mood and activation levels during the menstrual cycle in the experimentally naïve subjects. En: *The menstrual Cycle: Vol.1 A synthesis of Interdisciplinary Research*. A.J. Dan, E.A. Graham y C.P. Beecher (Eds). New York, Springer. 247-263.
- Parry, B.L., Ehlers, C.L., Mostofi, N., & Phillips E. (1996). Personality traits in LLPDD and normal controls during follicular and luteal menstrual-cycle phases. *Psychol Med*. Jan;26(1):197-202.

- Parry B.L., LeVeau B, Mostofi N, Naham HC, Loving R, Clopton P, Gillin JC. (1997c): Temperature circadian rhythms during the menstrual cycle and sleep deprivation in premenstrual dysphoric disorder and normal comparison subjects. *J. Biological Rhythms* 12(1):34-46
- Parry, B.L. (1990). Melatonin and phototherapy in premenstrual depression. *Prog Clin Biol Res*. Vol. 341: 35-43.
- Parry, B.L. (1995a). Sex Hormone, Circadian Rhythms and Depressive Vulnerability. *Depression* 3: 43-48.
- Parry, B.L. (1995b). Mood disorders linked to the reproductive cycle. Cap 88, in Bloom FE, Kupfer DJ (eds), *Psychopharmacology: The fourth Generation of Progress*. Nueva York, Raven Press.
- Parry, B.L. (1997a). Psychobiology of premenstrual dysphoric disorder, *Semin Reprod Endocrinol*, Feb; Vol. 15 (1) 55-68.
- Parry, B.L. (1997b). Plasma melatonin circadian rhythms during the menstrual cycle and after light therapy in premenstrual dysphoric disorder and normal control subjects. *J Biol Rhythms*, Feb; Vol. 12 (1) 47-64.
- Parry, B.L. (2001). Chronobiological basis of female-specific mood disorders. *Neuropsychopharmacology*, Nov; Vol. 25 102-8.
- Pearlstein T.(1995).Hormones and depression: what are the facts about premenstrual syndrome, menopause, and hormone replacement therapy? *Am J Obstet Gynecol*. 173:646– 53.
- Plutchik, R. (1987). *Las emociones*. México: Diana.
- Posner, M. (1995). Neuropsychology: modulation by instruction. *Nature* 373. 198-199.
- Rabin DS.( 1988). Stress and reproduction: physiologic and pathophysiological interactions between the stress and reproductive axes. *Adv Exp Med Biol*, Vol. 245, pp. 377-87.
- Ramos, L. J. (2002). Neurobiología de la emoción y su relevancia en la motivación social. En Hernández- González, M. (eds). *Motivación animal y humana*. México. (pp.331-335). México Manual Moderno.
- Ramos, J. (1994). *El cerebro y la música: un estudio psicofisiológico*. Tesis Doctoral. Universidad Nacional Autónoma de México, DF. México.
- Rapkin, A.J. (1999). Progesterone, GABA and mood disorders in women. *Archives of Women's Mental Health*, Vol 2(3). 97-105.
- Rauch S.L., van der Kolk BA, Fisler RE, Alpert NM, Orr SP, Savage CR, Fischman AJ, Jenike MA, Pitman RK.(1996). A symptom provocation study of posttraumatic stress disorder using positron emission tomography and script-driven imagery. *Neuroimage*. Dec;4(3 Pt 3):S127-38.

Rauch SL, Whalen PJ, Shin LM, McInerney SC, Macklin ML, Lasko NB, Orr SP, Pitman RK.(2000). Exaggerated amygdala response to masked facial stimuli in posttraumatic stress disorder: a functional MRI study. *Biol Psychiatry*. May 1;47(9):769-76.

Rolls, ET. (1999). *The brain and emotion*. New York: Oxford University Press.

Rubinow D.R., Schmidt PJ, Roca CA. (1998). Estrogen-serotonin interactions for affective regulation. *Biological Psychiatry*, 44: 839-850.

Rubinow, D.R., (1988). Changes in plasma hormones across the menstrual cycle in patients with menstrually related mood disorder and in control subjects. *Am J Obstet Gynecol*. Jan; Vol. 158 (1), 5-11.

Rubinow, DR. (1992). The premenstrual syndrome. *JAMA* 268:1908-12.

Russell, J.A & Mehrabian, A. (1977). Evidence for a three-factor theory of emotions. *Journal of Research in Personality*, 11, 273-294.

Sabin-Farrell R, Slade P.(1999).Reconceptualizing pre-menstrual emotional symptoms as phasic differential responsiveness to stressors. *J Reprod Infant Psychol*. 7:381– 90.

Schaffer CE, Davidson RJ, Saron C. (1983). Frontal and parietal electroencephalogram asymmetry in depressed and nondepressed subjects. *Biol Psychiatry*. Jul;18(7):753-62.

Schmidt, P.J., Gay, N., Grover, R.N., Hoban, M.C. & Robinov, D.R (1990). *American Journal of Psychiatry*. 147:230-234.

Schmidt, PJ, Nieman LK, Grover GN, et al. (1991). Lack to the effect of induced menses on symptoms in women with premenstrual syndrome. *N Engl J Med*. 324: 1174-9.

Schneider F, Grodd W, Weiss U, Klose U, Mayer KR, Nagele T, Gur RC. Functional MRI reveals left amygdala activation during emotion. *Psychiatry Res*. 1997 Dec 30;76(2-3):75-82.

Schneider, F., Grodd, E., Wwiss, U., Mayer, KR., Nagele, T. y Gur, RC. (1997). Funcional MRI reveals left amygdala activation during emotion. *Psychiatry Research*. 76, 75-82.

Sherry, S., Notman, M.T., Nadelson, C.C., Kanter, F. & Salt, P. (1988). Anxiety, depression and menstrual symptoms among greshman medical student. *Journal Clinical Psychiatry*. 49:490-493.

Smirnov, A.A.; Rubinstein, S.L.; Lcontiev, A.N. y Tieplov, B.M.(1960). *Psicología: México*. Grijalvo .365-382.

Snively TA, Ahijevych KL, Bernhard LA, Wewers ME.(2000). Smoking behavior, dysphoric states and the menstrual cycle: results from single smoking sessions and the natural environment. *Psychoneuroendocrinology*. 25:677–91.

Sommer, B (1992). Cognitive performance and the menstrual cycle. En: *Cognition and the Menstrual Cycle*. Springer-Verlag, New York.

Spielberger, CD.(1972). Anxiety as an emotional state. En: *Anxiety: Current Trends in Theory and Reseach*. C.D. Spielberger (Ed). New York, Academic Press. 23-49.

Steiner M, LePage P, Dunn EJ. (1997). Serotonin and gender specific psychiatric disorders. *Int J Psychiatry Clin Pract* 1: 3-13.

Steiner M, Streiner DL, Steinberg S, et al. (1999). The measurement of premenstrual mood symptoms. *J. Affect Disord.* 53: 269-73.

Stroufe, A. (2000). Problemas conceptuales subyacentes en el estudio de la emoción. En *Desarrollo Emocional: la organización de la vida emocional en los primeros años*. México: Oxford University Press. 18-19.

Su TP, Schmidt PJ, Danacau M, et al. (1997). Effect of menstrual cycle phase on neuroendocrine and behavioral responses to the serotonin agonist m-chlorophenylpiperazine in women with premenstrual syndrome and controls. *J Clin Endocrinol Metab.* 82: 1220-8.

Sundstrom I, Andersson A, Nyberg S et al. (1998). Patients with premenstrual syndrome have a different sensitivity to a neuroactive steroid during menstrual cycle compared to control subjects. *Neuroendocrinology.* 67: 126-38.

Sveindottir H, Bäckström T. (2000). Prevalence of menstrual cycle symptom cyclicality and premenstrual dysphoric disorder in a random sample of women using and not using oral contraceptives. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 79: 405-13.

Sveindottir H, Marteinsdottir G. Retrospective assessment of premenstrual changes in Icelandic women. *Health Care Women Int.* 12:303-15.

Talbot JD, Marrett S, Evans AC, Meyer E, Bushnell MC, Duncan GH. (1991). Multiple representations of pain in human cerebral cortex. *Science.* Mar 15;251(4999):1355-8.

Thompson RA. (1994). Emotion regulation: a theme in search of definition. *Monogr Soc Res Child Dev.*;59(2-3):25-52.

Thorpe SJ, Rolls ET, Maddison S. (1983). The orbitofrontal cortex: neuronal activity in the behaving monkey. *Exp Brain Res.*;49(1):93-115.

Tuiten A, Panhuysen G, Koppeschaar H, et al. (1995). Stress, serotonergic function, and mood in users of oral contraceptives. *Psychoneuroendocrinology.* 20: 323-34.

Wang MD, Bäckström T, Sundström, I., et al. (2001). Neuroactive steroids and central nervous system disorders. *Int Rev Neurobiol.* 46: 421-59.

Wang MD, Seippel L, Purdy RH, Bäckström T. (1996). Relationship between symptom severity and steroid variation in women with premenstrual syndrome: Study on serum pregnenolone, pregnenolone sulfate, 5 $\alpha$ -pregnan-3,20-dione. *J Clin Endocrinol Metab.* 81:1076-1082.

Watson D, Clark LA, Tellegen A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. *J Pers Soc Psychol.* Jun;54(6):1063-70.

Watson D, Pennebaker JW. (1989). Health complaints, stress, and distress: exploring the central role of negative affectivity. *Psychol Rev.* Apr;96(2):234-54

Watson D, Tellegen A. (1985). Toward a consensual structure of mood. *Psychol Bull.* Sep;98(2):219-35.

Watson, D., Webwe, K., Assenheimer, JS., Clark, LA., Strauss, ME., y McCormick, RA. (1985). Testing a tripartite model: I. Evaluating the convergent and discriminant validity of anxiety and depression symptom scales. *Journal of Abnormal Psychology.* 104, 3-14.

Watts, J.F., Butt, W.R. Logan, E.R. (1985). Hormonal studies in women with premenstrual tension. *British Journal Obstetric and Gynaecology.* 92:247-250.

Warren, M.P., & Brooks-Gunn, J. (1989). Mood and behavior at adolescence: evidence for hormonal factors. *J Clin Endocrinol Metab.* Jul;69(1):77-83.

Wehr TA. (1984). Biological rhythms and manic-depressive illness. En Post RM, Ballenger JC (eds): *Neurology and Mood disorders.* Baltimore/ London: Williams & Wilkins.

Warner, P., Bancroft, J., Dixon, A., & Hampson M. (1991). The relationship between perimenstrual depressive mood and depressive illness. *J Affect Disord.* Sep;23(1):9-23.

Whalen, PJ et al. (1998). Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *J. Neurosci.* 18, 411-418.

Woods NF; Most, A; Dery, GK.(1982). Prevalence of perimenstrual symptoms. *Am. J. Pub. Health* 72 (11): 1257-1264.

Zald, DH., Lee, JT., Fluegel, KW., y Pardo, JV. (1998). Aversive gustatory stimulation activates limbic circuits in humans. *Brain.* 121, 1143-1154.

Zald, DH., y Pardo, JV. (1997). Emotion, olfaction and the human amygdala: Amygdala activation during aversive olfactory stimulation. *Proceedings of National Academy of Sciences. USA.* 94, 4119-4124.

**Inventario de Síndrome Premenstrual.****INTRODUCCIÓN**

El Síndrome premenstrual (SPM), es un trastorno que se encuentra multideterminado por diversos factores, de índole fisiológica, emocional y social.

El DSM-IV, lo define genéricamente, como una serie de trastornos físicos y alteraciones anímicas que las mujeres padecen antes de la menstruación. Por lo menos 5 de estos trastornos deben presentarse durante la mayor parte del día de la última semana de la fase lútea de la mayoría de los ciclos menstruales del último año.

- Cambios emocionales y motivacionales: caracterizados por tensión, ansiedad, impaciencia, depresión, labilidad emocional, llanto frecuente, sensación subjetiva de estar fuera de control, irritabilidad, enfado, aumento de conflictos interpersonales, pérdida de interés por las actividades habituales, hipersensibilidad ante el rechazo, ansiedad.
- Cambios de conducta: insomnio o hipersomnía, menor rendimiento en el trabajo, menos eficacia, cambios significativos en el apetito, ganas de glúcidos o carbohidratos de forma exagerada.
- Dolor: tensión muscular, hipersensibilidad, aumento del tamaño mamario, molestias musculares o articulares, dolores de cabeza, sensación de hinchazón o ganancia de peso.
- Reacciones autonómicas: mareos, sudores fríos, náuseas, vómito, sofocaciones desmayos.
- Cognitivos: distracción, confusión mental, mala memoria y falta de atención cambios en la capacidad de concentración.

El SPM, se caracteriza por tener una recurrencia cíclica, en la fase lútea del ciclo menstrual, con la combinación de síntomas emocionales y físicos, que por lo regular, comienzan de dos a doce días antes del inicio de la menstruación y desaparece dentro de las primeras veinticuatro horas después del inicio del sangrado. Sin embargo, en otros



casos, se ha visto que los síntomas persisten durante el período de la menstruación. Por otra parte, todos estos síntomas deben de haberse producido la mayoría de los meses del último año.

El interés en realizar este estudio piloto es por un lado validar y confiabilizar un Inventario de Síndrome Premenstrual. Sin embargo, un segundo objetivo es poder distinguir entre dos grupos de mujeres que tengan distinto grado de sintomatología, para poder formar las muestras de mujeres que participarán en el estudio de: "Alteraciones emocionales en mujeres con síndrome premenstrual y su relación con el EEG".

## **OBJETIVO**

Obtener la validez, la confiabilidad y normalización del Inventario de Síndrome Premenstrual, para una muestra de mujeres mexicanas de nivel universitario.

## **METODOLOGÍA**

### **Sujetos**

El instrumento se aplicó a 155 mujeres de nivel universitario, con un rango de edades entre 17 y 28 años. ( $X = 18.83; S = 5.4$ ).

### **Instrumento**

El instrumento se elaboró a partir de los criterios diagnóstico del DSM-IV (Asociación Americana de Psiquiatría, 1994) así como también los referidos en el Cuestionario de Dolor Menstrual (**MDQ; Moos 1986**) y la Forma Afectiva Premenstrual (**PAF; Halbreich y cols, 1982**).

El Inventario de Síndrome Premenstrual, consta de 47 reactivos, con dos escalas ordinales, una para la frecuencia del síntoma y otra para su intensidad. La escala de frecuencia posee valores que van de 0 (nunca), 1 (pocas veces), 2 (algunas veces), 3 (frecuentemente), 4 (siempre) y la escala de intensidad va de 1 (leve), 2 (moderada), 3 (intenso), 4 (muy intenso), 5 (incapacitante). Ver anexo 1.

## **PROCEDIMIENTO**

### **Aplicación del instrumento**

Se llevó a cabo de manera grupal, todos los sujetos participaron voluntariamente en el estudio.

### **Análisis estadísticos**

Los datos recabados de ambas muestras fueron analizados en el Paquete Estadístico para Ciencias Sociales (SPSS) con el objetivo de obtener la consistencia interna de cada escala (frecuencia / Intensidad ) del Inventario de Síndrome Premenstrual, por medio del coeficiente de confiabilidad Alpha de Cronbach.

El método de validez empleado fue el de construcción, en base a el se le aplicó un análisis factorial y rotación varimax.

Los reactivos que conformaron cada factor tuvieron al menos una carga factorial de .40

## **RESULTADOS**

Los puntajes de cada escala, se analizaron por separado.

La confiabilidad obtenida en la escala de frecuencia fue de  $\alpha = .9174$ , y en la escala de intensidad fue de  $\alpha = .9063$ , con una probabilidad asociada de  $p\alpha = .001$  ambas escalas.

Se quitó el reactivo 23 ya que no alcanzó la carga factorial propuesta en ninguno de los factores.

Los factores que se encontraron fueron:

- Factor uno: cambios en la capacidad de concentración y cambios conductuales.
- Factor dos: cambios emocionales y motivacionales.

- Factor tres: reacciones autonómicas.
- Factor cuatro: síntomas diversos como fatiga, aislamiento y distracción
- Factor cinco: retención de líquidos.
- Factor seis: cambios de conducta, como menor rendimiento en el trabajo, cambios significativos en el apetito.
- Factor siete: dolor.
- Factor ocho: alteraciones fisiológicas.

## **DISCUSIÓN**

En la confiabilidad se observa que es alta, en ambas escalas. Por lo que respecta a la validez se encontraron 8 factores, los cuales aunque no concuerdan en su totalidad con los propuestos en la literatura, hay tópicos que se deben de agregar como el referente a retención de líquidos y alteraciones fisiológicas.

## **CONCLUSIÓN**

El inventario de Síndrome Premenstrual, es discriminativo, válido y confiable, para la muestra estudiada.

## **NORMALIZACIÓN DEL INVENTARIO DE SÍNDROME PREMENSTRUAL**

Con el propósito de dar una significación poblacional a cada calificación cruda obtenida a través de la aplicación del inventario de Síndrome Premenstrual, para la muestra escogida (n=105), se llevo a cabo el siguiente procedimiento:

1.- Ya que el inventario cuenta con dos sub-escalas (frecuencia e intensidad) ambas en nivel ordinal fue requerido crear un coeficiente denotativo para las calificaciones combinadas de ambas escala.

2.- Debido a que conceptualmente la sub-escala intensidad tiene mayor valencia dentro del concepto Síndrome Premenstrual se optó por crear dicho coeficiente bajo la perspectiva de una variable de “densidad”, es decir, el producto lineal de ambas sub-

escalas no llena los requerimientos teóricos ni funcionales, ya que ciertas combinaciones de números provenientes de ambas escalas darían el mismo producto y la interpretación quedaría difusa.

3.- En base a lo anterior se desarrollo un algoritmo en el cual se multiplica la calificación cruda de la sub-escala frecuencia por el cubo de la calificación cruda de la sub-escala intensidad, lográndose así el efecto de “densidad” representado en el producto de cada item (malestar).

$$F \times I^3 = X_{ITEM}$$

4.- De esta manera la sumatoria del total de calificaciones crudas proporcionará la calificación total para el sujeto ( $\Sigma F \cdot I^3$ ).

5.- Al tener  $n = 105$  cada sumatoria se configura en una calificación cruda de la distribución de calificaciones de la muestra; a la cual se le aplicó el procedimiento de normalización hasta obtener calificación T:

- a) Transformar cada calificación cruda en calificación estándar por medio de la calificación “z” ( $x-m/s$ ).
- b) Como ultimo paso se transformaron cada calificación “z” en su equivalente T ( $z \cdot 10 + 50$ )

\*Parámetros para seleccionar la muestra de mujeres que participaran en la investigación.

Se tomara el 16% superior e inferior de la distribución, es decir a partir de la primera desviación estándar hacia el incremento y hacia el decremento, dada la configuración de la curva (positivamente coleada) y el número de sujetos de la muestra.

		intensidad					
		1	2	3	4	5	
0 1 2 3 4	0	0	0	0	0	0	
	1	1	8	27	64	125	
	2	2	16	54	128	250	
	3	3	24	81	192	375	
	4	4	32	108	256	500	frecuencia

Calificaciones posibles de las escalas frecuencia / intensidad.

### Formación de grupos contraste (SPM/NSPM)

Con el objeto de poder seleccionar los grupos de mujeres con SPM y NSPM se procedió a realizar:

- 1.- De la muestra piloto (n=104) se sumaron por sujeto los puntajes de cada escala (frecuencia e intensidad) respectivamente.
- 2.- Posteriormente fueron sumadas los puntajes obtenidos de cada sujeto en ambas escalas obteniendo la suma total de las escalas.
- 3.- Se obtuvo la X y la DS de cada escala: FRECUENCIA (X=37.3, DS=24.27)  
INTENSIDAD (X=81.2, DS=21.65)
- 4.- En base a estos parámetros se clasificaron los grupos siendo el SPM el que tuviera en la escala de frecuencia a partir de una desviación estándar por arriba de la media (102.85) y en la escala de intensidad el mismo parámetro (61.57), lo cual representa el 16% superior de la población. De la misma manera se clasificó al grupo NSPM, con aquellos sujetos que estuvieran una desviación estándar por debajo de la media, teniendo en la escala de frecuencia (59.55) y en la escala de intensidad (13.17).
5. Como dato adicional se obtuvo el coeficiente de correlación de Pearson entre ambas escalas. ( $r_{xy} = .89$ )

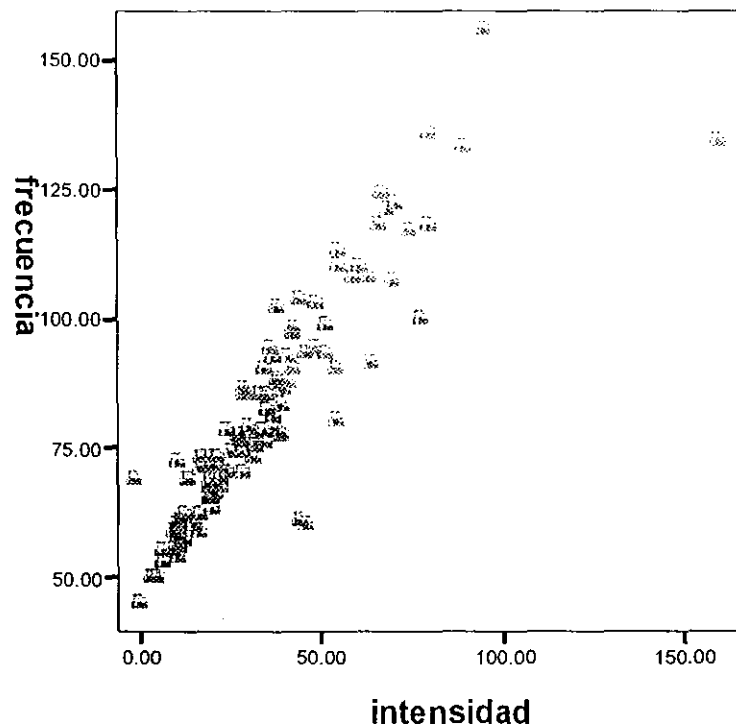


Fig 1 Alineación de los sujetos de acuerdo a los puntajes obtenidos en ambas escalas.

## Inventario de Síndrome Premenstrual

Nombre: \_\_\_\_\_  
 Universidad: \_\_\_\_\_ Carrera: \_\_\_\_\_ Teléfono: \_\_\_\_\_

Padeces alguna (as) de las siguientes molestias unos días antes de iniciar tu menstruación, y si las padeces desaparece (n) después de que llega la menstruación. Por Favor escribe el número que corresponda a la palabra que mejor describa la frecuencia y la intensidad de estas molestias. **Marca solamente aquellas molestias que se presentan unos días antes de tu menstruación y que desaparecen después de ésta.**

Molestia	Frecuencia					Intensidad				
	0	Pocas Veces	Algunas veces	Frecuentemen	Siempre	Leve	Moderada	Intenso	Muy Intenso	Incapacitante
	0	1	2	3	4	1	2	3	4	5
1. Aumento de peso										
2. Insomnio.										
3. Deseos de llorar										
4. Disminución de rendimiento laboral o escolar										
5. Dolor muscular										
6. Disminución de la memoria										
7. Confusión para pensar										
8. Tomar siestas no acostumbradas										
9. Dolor de cabeza										
10. Trastornos de la piel										
11. Sensación de soledad										
12. Sensación de sofocación										
13. Calambres										
14. Dolor de riñones										
15. Permanecer en casa sin salir										
16. Cólicos abdominales										
17. Mareos o desmayos										
18. Dificultad para conciliar el sueño										
21. Ansiedad o angustia										
22. Dolor de espalda										
23. Sudoración fría										
24. Baja de juicio para pensar										
25. Fatiga o cansancio										
26. Náuseas o vómito										

Molestia	Frecuencia				Intensidad					
	0	Pocas Veces	Algunas	Frecuenteme	Siempre	Leve	Moderada	Intenso	Muy Intenso	Incapacitante
	0	1	2	3	4	1	2	3	4	5
27. Inquietud o Impaciencia										
28. Sensaciones bruscas de calor(bochornos)										
29. Dificultad para concentrarse										
30. Pechos adoloridos o sensibles										
32. Zumbidos en los oídos										
33. Fácil distracción										
34. Hinchazón en manos y pies										
35. Accidentes (de todo tipo)										
36. Irritabilidad										
37. Malestar generalizado										
38. Cambios de humos										
39. Palpitaciones del corazón										
40. Depresión										
41. Disminución de la eficiencia en las actividades cotidianas										
42. Torpeza en los movimientos										
43. Hormigueo en manos y en pies										
44. Cambios de hábitos para comer (aumento o disminución)										
45. Tensión emocional										
46. Visión borrosa										
47. Explosiones de energía o actividad										

## II.

**INTRODUCCIÓN**

El Inventario de Capacidades Propias Alteradas (Inventory of Altered Self-Capacities, IASC) (Briere, 1998) es un instrumento constituido por 63 reactivos los cuales forman 7 escalas en total. Esta conformada por 3 escalas principales que miden los siguientes aspectos respectivamente: capacidad para mantener relaciones, identidad y regulación afectiva. Y a su vez cada escala se encuentra formada por otras sub-escalas.

La primera escala “capacidad para mantener relaciones” se encuentra formada por tres sub-escalas: conflictos interpersonales (CI), idealización-desilusión (ID), abandono (A).

La segunda escala “identidad” se encuentra formada por dos sub-escalas: disminución de la identidad (DI), la cual a su vez mide dos aspectos complementarios, que en conjunto miden la DI: conciencia de sí mismo (DI-C) y difusión de identidad (DI-D). Y la segunda sub-escala es susceptibilidad a la influencia (SI).

La tercera escala “control afectivo” al igual que la anterior se encuentra formada por dos sub-escalas y la primera de ellas a su vez en otras dos que juntas forman el constructo a medir: no-regulación afectiva (NR-A) la cual comprende, déficit de habilidad afectiva (DH-A) e inestabilidad afectiva (I-A). Y la segunda sub-escala es la de actividades reductivas de tensión (ART).

<p><b>Capacidad para mantener relaciones</b></p> <p>Conflictos interpersonales (CI):</p> <p>Idealización-desilusión (ID):</p> <p>Abandono (A).</p>
<p><b>Identidad</b></p> <p>Disminución de la identidad (DI):</p> <p style="padding-left: 40px;">Conciencia de sí mismo (DI-C)</p> <p style="padding-left: 40px;">Difusión de identidad (DI-D).</p> <p>Susceptibilidad a la influencia (SI).</p>



<p><b>Control afectivo</b></p> <p>No-regulación afectiva (NR-A)</p> <p>Déficit de habilidad afectiva (DH-A)</p> <p>Inestabilidad afectiva (I-A).</p> <p>Actividades reductivas de tensión (ART).</p>
--

IASC.

*El constructo de auto-capacidades propias* (Kohut, 1977; McCann y Pearlman, 1990) modificado por Briere, el cual se refleja en el IASC, involucra la noción de que un adulto con funcionamiento exitoso se debe parcialmente a la extensión en la cual el individuo es capaz de afrontar tres tareas: 1. mantener un sentido e identidad personal y auto-conciencia el cual es relativamente estable respecto a afecto, situaciones e interacciones respecto a otras gentes, 2. control y fuerza de tolerancia afectiva sin recurrir a las estrategias de evitación tales como: disociación, abuso de sustancias o conductas externas de reducción de tensión, 3. formar y mantener relaciones significativas con otras personas, que dichas relaciones no sean distorsionadas por proyecciones inapropiadas, miedos inapropiados concernientes a abandono, a actividades que intencional o inadvertidamente desafíen las conexiones normales “yo - el otro”.

### Descripción del Inventario de Capacidades Propias Alteradas

#### **Capacidad para mantener relaciones:**

*Conflictos interpersonales (CI):* evalúa la extensión en la cual el respondiente se ocupa de problemas en sus relaciones con otros y la tendencia a estar involucrado en relaciones caóticas, emocionalmente alterantes y en ocasiones de corta duración.

*Idealización-desilusión (ID):* se evalúa la tendencia de la persona hacia los cambios dramáticos en sus opiniones acerca de los otros significativos, cambiando desde un punto de vista positivo a otro negativo.

*Abandono (A).* Evalúa la sensibilidad total de la persona a abandonos percibidos o reales por otras personas que son significativas y la tendencia a esperar temer la terminación de relaciones importantes.

## **Identidad**

Disminución de la identidad (DI): mide la extensión con la cual la persona tiene dificultad para mantener un sentido coherente de identidad y auto-conciencia a lo largo de diferentes contextos.

Conciencia de sí mismo (DI-C): abarca un entendimiento general de un sentido de unicidad de la identidad.

Difusión de identidad (DI-D): evalúa la tendencia a confundir los sentimientos, pensamientos o perspectivas con las de los demás.

Susceptibilidad a la influencia (SI): evalúa la tendencia de la persona a seguir las indicaciones de los otros sin la suficiente auto-consideración y también la aceptación sin crítica de las aseveraciones de los demás. Puede reflejar sugestionabilidad en algunas circunstancias.

## **Control afectivo**

No-regulación afectiva (NR-A) evalúa problemas en la regulación y el control afectivo, incluyendo los cambios repentinos de estado de ánimo, problemas en la inhibición de la expresión del enojo, y la inhabilidad para fácilmente para cambiar de estados disfóricos. Existen dos sub-escalas de la no-regulación afectiva: Déficit de habilidad afectiva (DH-A) e Inestabilidad afectiva (I-A): la primera evalúa los déficit subyacentes en el control afectivo, que son considerado como subyacentes a la no-regulación afectiva, mientras que la evalúa el fenómeno actual de la rapidez en cambio de estados de ánimo

Actividades reductivas de tensión (ART). Evalúa la tendencia de la persona a reaccionar a los estados internos dolorosos y a los afectos con conductas externalizadoras que pueden distraer, suavizar o de alguna manera reducir el estrés negativo externo.

Sugiere la tendencia a externalizar cuando los sentimientos propios son especialmente frustrantes, de enojo, de maltrato o de cualquier otra forma internamente estresantes.

### Criterios psicométricos del inventario

Confiabilidad: la confiabilidad reportada por el autor fue calculada por el método alpha de Cronbach que arrojó coeficientes que variaron desde .78 a .93 en las diferentes escalas, teniendo un promedio de coeficiente alfa de .89.

Validez: se calcularon tres diferentes tipos de coeficientes de validez el de constructo, el convergente y discriminante, ya que el autor realizó varios estudios paralelos.

Por lo que se refiere al análisis de validez por constructo el autor obtuvo 10 factores, y la correlación entre factores fue significativa en todos.

Normalización: fue realizada por el autor a través de la transformación de las calificaciones crudas a calificaciones T.

## **OBJETIVO**

Obtener la validez y la confiabilidad del Inventario de Capacidades Propias Alteradas (Inventory of Altered Self-Capacities, IASC para una muestra de mujeres mexicanas universitarias.

## **METODOLOGÍA**

### Sujetos

El instrumento se aplicó a una muestra piloto de 201 sujetos, la cual estuvo conformada por mujeres de nivel universitario, con un rango de edad entre 17 a 25 años. ( $X = 19.90$ ;  $S = 1.59$ ).

### Instrumento

El instrumento (Inventario de Capacidades Propias) consta de 63 enunciados, con opción de respuesta tipo Likert (en una escala ordinal), los cuales miden la capacidad para mantener relaciones (conflictos interpersonales, idealización-desilusión, abandono), la identidad (disminución de la identidad, conciencia de si-mismo, susceptibilidad a la

influencia) y el control afectivo (no-regulación afectiva, déficit de la habilidad afectiva e inestabilidad afectiva). *Ver anexo 1.*

## PROCEDIMIENTO

### Forma de calificar el instrumento

Se levanta la segunda hoja de la hoja de respuestas (el papel carbón) y las escalas se califican por columna, sumando los números de las respuestas y se pone el resultado al final en cada una de las abreviaturas respectivamente.

### Análisis estadísticos

Los datos recabados fueron analizados obteniendo la confiabilidad y validez de constructo, a través del Coeficiente alfa de Cronbach y análisis factorial con rotación varimax empleando el Paquete Estadístico para Ciencias Sociales (SPSS), en todos los análisis realizados.

Los resultados son los siguientes:

La confiabilidad que se obtuvo fue de  $\alpha = .9286$  con una probabilidad asociada de  $p < .001$ .

La validez arrojó 8 factores de los 10 que reporta el autor, lo cual representa un 80% de validez obtenida en esta muestra.

Los reactivos que conformaron cada factor tuvieron al menos una carga factorial de .40

Se quitaron aquellos reactivos que no alcanzaron la carga factorial propuesta en ninguno de los factores (r20,r21,r33,r38,r47,r55,r58)

Los factores que se encontraron de acuerdo a la agrupación de reactivos fueron:

**Primer factor:** mide identidad, las sub-escalas que miden la susceptibilidad a la influencia y parcialmente mide la escala de difusión de identidad.

**Segundo Factor:** mide la capacidad para mantener relaciones, principalmente la sub-escala de abandono

**Tercer Factor:** mide capacidad para mantener relaciones principalmente la sub-escala de conflictos interpersonales.

**Cuarto factor:** mide la capacidad para mantener relaciones principalmente la sub-escala de idealización-desilusión.

**Quinto Factor:** mide la escala de identidad principalmente la sub-escala de alteración de identidad.

**Sexto Factor:** mide parcialmente la escala de control afectivo principalmente la sub-escala de actividades distractoras de tensión.

**Séptimo Factor:** mide parcialmente la escala de control afectivo, principalmente la sub-escala de no-regulación afectiva.

**Octavo factor:** mide parcialmente la escala de control afectivo, la sub-escala de actividades reductoras de tensión.

Por otro lado, también se obtuvieron las medias y las desviaciones estándar para ambas muestras en las escalas originales del instrumento, con la finalidad de compararlas con las reportadas por el autor. *Ver anexo 2.*

## RESULTADOS

Como se menciona anteriormente, se obtuvieron las X y las S de la muestra piloto. *Ver anexo 2.* Se encontraron diferencias entre la población original y la muestra piloto.

### Escalas/ Sub-escalas del Inventario de Capacidades Propias Alteradas

	MUESTRA NORMATIVA <sup>a</sup>		MUESTRA PILOTO <sup>b</sup>	
	M	SD	M	SD
<b>Capacidad para mantener relaciones</b>				
Conflictos interpersonales (CI):	11.6	4.3	18.61	4.81
Idealización-desilusión (ID):	11.4	4.3	18.35	5.56
Abandono (A).	11.3	4.3	17.95	6.31
<b>Identidad</b>				
Disminución de la identidad (DI):	11.1	4.5	18.18	6.96
Conciencia de si mismo (DI-C)	6.4	2.8	11.39	3.83
Difusión de identidad (DI-D).	4.7	1.8	6.79	4.20
Susceptibilidad a la influencia (SI).	10.9	3.5	16.36	4.83
<b>Control afectivo</b>				
No-regulación afectiva (NR-A)	11.2	4.4	19.04	6.29
Déficit de habilidad afectiva (DH-A)	6.1	2.4	9.86	3.52
Inestabilidad afectiva (I-A).	5.1	2.3	9.17	3.93
Actividades reductoras de tensión (ART).	10.3	2.6	14.55	4.45

<sup>a</sup> n = 620 <sup>b</sup> = 201

## DISCUSIÓN

La confiabilidad que se obtuvo de la muestra piloto, es alta lo cual le confiere al instrumento estabilidad temporal y poca vulnerabilidad a la acción de variables extrañas.

La validez que se encontró en la muestra piloto ratifica que se miden todas las variables que propone el autor.

Adicionalmente, el análisis factorial realizado a los datos de la muestra piloto como se mencionó, arrojó 8 factores mientras que en la población original se obtuvieron diez factores, lo que indica que la forma de conceptualización de las variables que mide el instrumento es distinta en una cultura que en la otra, ya que en la muestra piloto se observó que la jerarquización de los factores fue distinta a la de la población original.

Jerarquización de los factores		
	Muestra original	Muestra piloto
Primer factor:	I-A,	SI-A, DI
Segundo factor:	DI-C, DI-D	A
Tercer factor:	ID	CI
Cuarto factor	A	ID
Quinto factor	SI-A	DI-D
Sexto factor:	CI	ART
Séptimo factor:	CI	NR-A
Octavo factor:	ART	ART
Noveno factor:	ART	
Décimo factor:	ART	

\* ver codificación en gráfica del apartado de resultados

Se debe tener en cuenta que es posible que dicha diferencia se deba entre otras cosas a que la aplicación de origen estuvo conformada por ambos sexos mientras que la mexicana sólo estuvo constituida por mujeres.

## CONCLUSIÓN

En base a lo anterior, se considera que el instrumento es útil para los propósitos del estudio, siempre que se respeten las diferencias que se encontraron (número de reactivos y número y contenido de factores así como la diferenciación en X y S ).

ANEXO 1

IASC  
LIBRETA DE REACTIVOS  
John Briere, PhD

Por favor lee cuidadosamente todas estas indicaciones antes de empezar. Marca todas tus respuestas en la hoja de respuestas anexa y escribe únicamente donde se te indica. **NO** escribas en esta libreta.

En la hoja de respuestas, por favor escribe tu nombre, edad, sexo, y la fecha de hoy en los espacios indicados.

Este cuestionario enumera una serie de experiencias que las personas a veces tienen en su vida. Algunas son experiencias que las personas tienen con otros, y algunas son experiencias que las personas tienen por su cuenta. En tu hoja de respuestas, por favor encierra en círculo una sola respuesta que mejor indique la frecuencia con que estas experiencias te han sucedido *en los últimos 6 meses*.

- Encierra 1 si **NUNCA** ha sucedido en los últimos 6 meses.      1 2 3 4 5
- Encierra 2 si ha sucedido **UNA O DOS VECES** en los últimos 6 meses.      1 2 3 4 5
- Encierra 3 si ha sucedido **ALGUNAS VECES** en los últimos 6 meses.      1 2 3 4 5
- Encierra 4 si ha sucedido **FRECUENTEMENTE** en los últimos 6 meses.      1 2 3 4 5
- Encierra 5 si ha sucedido **MUY FRECUENTEMENTE** en los últimos 6 meses.      1 2 3 4 5

Si te equivocas y cambias de parecer, ¡**NO BORRES!** Marca una “X” sobre la respuesta incorrecta y luego encierra la respuesta correcta.

1 ~~2~~ 3 4 5

Por favor, contesta cada reactivo con la mayor sinceridad posible. Asegúrate de contestar todos los reactivos. Puedes tomar todo el tiempo que necesites para terminar el cuestionario.

<u>1</u>	<u>2</u>	<u>3</u>	<u>4</u>	<u>5</u>
Nunca	Una o dos veces	Algunas veces	Frecuentemente	Muy frecuentemente

*En los últimos 6 meses, ¿qué tan frecuentemente has experimentado lo siguiente:*

1. Problemas en tus relaciones con otras personas.
2. De repente odiar a una persona a la que antes querías.
3. Sentir temor de que un ser querido te fuera a dejar.
4. Sentir como si no te conocieras bien a ti mismo(a).
5. Ser fácilmente influenciado por otros.
6. No poderte tranquilizar.
7. Aventar o golpear las cosas durante una discusión para desahogar tu enojo.
8. No llevarte bien con los demás.
9. Admirar a las personas y luego sentirte decepcionado(a) por ellas.
10. Sentirte abandonado(a) por las personas.
11. Desear entenderte mejor a tí mismo(a).
12. Dejarte convencer de algo demasiado fácilmente.
13. Tener dificultad para tranquilizarte después de haberte alterado.
14. Lastimarte para deshacerte de sentimientos o pensamientos inquietantes.
15. Tener discusiones con las personas.
16. Descubrir que personas que considerabas maravillosas realmente no lo eran.
17. Preocuparte de que alguien estuviera tratando de terminar su relación contigo.
18. Sentir que no entiendes tu propia conducta.
19. Que te convencieran de hacer algo que realmente no querías hacer.
20. Estar emocionalmente fuera de control.
21. Comer más de lo que necesitas para sentirte mejor o tranquilizarte.
22. Tener muchos altibajos en tus relaciones con los demás.
23. Pensar que alguien era mucho mejor de lo que realmente era.
24. Hacer casi cualquier cosa para evitar que te dejara.
25. Estar confundido acerca de lo que quieres en la vida.
26. Estar de acuerdo con la gente muy fácilmente.
27. No poder controlar tu enojo.



1                      2                      3                      4                      5  
Nunca    Una o dos veces    Algunas veces    Frecuentemente    Muy  
frecuentemente

28. Lastimarte de alguna manera para tranquilizarte o dejar de sentirte vacío(a).
29. Conflictos en tus relaciones.
30. Que tus sentimientos acerca de las personas cambien rápidamente de ser buenos a malos.
31. Pensar que ya no le importas a alguien a pesar de que el otro diga lo contrario.
32. Sentir como si realmente no tuvieras identidad.
33. Creer lo que alguien te contó, aunque no tuviera sentido.
34. Querer tranquilizarte sin poder lograrlo.
35. Provocar una pelea sólo para desahogar tu enojo.
36. Alterarte con un amigo o una pareja.
37. Poner a alguien en un pedestal y luego descubrir que no era lo que aparentaba ser.
38. Tener miedo de que alguien te dejara de querer.
39. Perder la pista de quién eres y qué quieres cuando estás con otras personas.
40. Desear no ser dirigido por otro tan fácilmente.
41. Tus estados de ánimo cambian rápidamente.
42. Usar el sexo para dejar de sentirte mal.
43. Tener dificultad para llevarte bien con los demás en el trabajo o en la escuela.
44. Pensar que alguien era mucho más interesante de lo que resultó ser.
45. Alterarte mucho cuando parecía que alguien estaba tratando de alejarse de ti.
46. Confundirte acerca de lo que quieres cuando estás con otras personas.
47. Dejar que otros te digan qué hacer.
48. Tener muchos altibajos en tus sentimientos.
49. Hacer cosas para dejar de sentir tanta presión o dolor por dentro.
50. Tener diferencias con los demás.
51. Sentirte decepcionado(a) de las personas después de conocerlas.
52. Sentirte vacío(a) cuando de que la gente se alejó de ti.

1                      2                      3                      4                      5  
Nunca    Una o dos veces    Algunas veces    Frecuentemente    Muy  
frecuentemente

53. Sentir que te conviertes en otra persona cuando estás con ciertas personas.
54. Hacer algo porque alguien te dijo aunque no tenías que hacerlo, ni querías hacerlo.
55. Estar enojado en un minuto y en el siguiente sentirte bien.
56. Hacer algo sexual para tranquilizarte.
57. Pelear con la gente.
58. Desear que las personas siguieran igual de excitantes que cuando las conociste.
59. Sentirte enojado(a) porque sentías que alguien ya no quería pasar tiempo contigo.
60. Perder tu identidad cuando estás en una relación.
61. Hacer lo que alguien te dijo.
62. Ponerte contento por cortos períodos de tiempo, pero sin que durara.
63. Hacer algo dramático para distraerte.

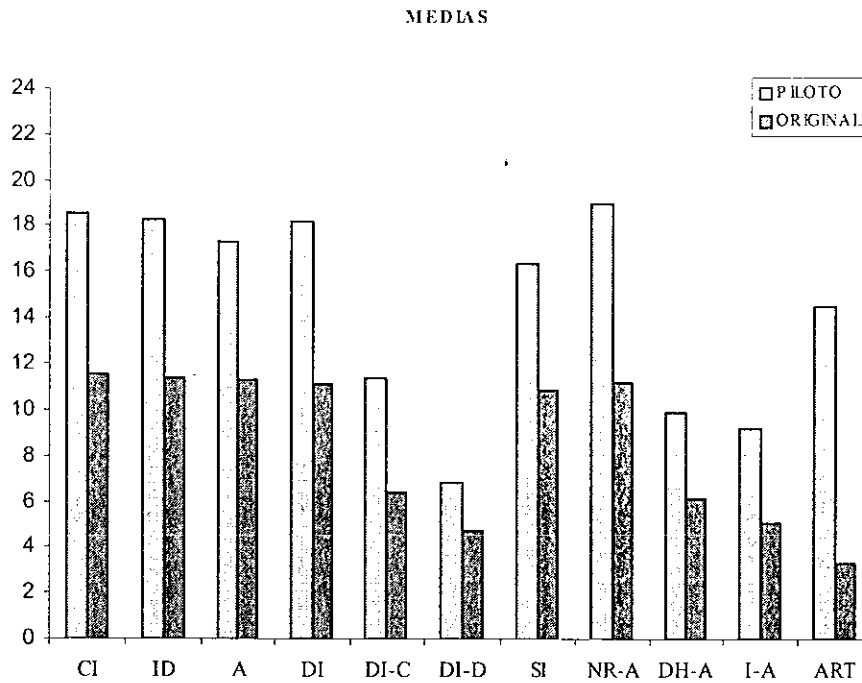
ANEXO 2

DE LA MUESTRA PILOTO

Descriptive Statistics

	N	Mean		Std. Deviation
	Statistic	Statistic	Std. Error	Statistic
CI	197	18.6142	.3432	4.8164
ID	197	18.3503	.3963	5.5617
A	197	17.9594	.4502	6.3188
DI	197	18.1878	.4960	6.9613
DI-C	197	11.3909	.2733	3.8365
DI-D	197	6.7970	.2994	4.2027
SI	196	16.3622	.3450	4.8301
NR-A	197	19.0406	.4483	6.2929
DH-A	197	9.8629	.2512	3.5264
I-A	197	9.1777	.2801	3.9310
ART	197	14.5584	.3174	4.4553

Continuación Anexo 2



## **INTRODUCCIÓN**

El Positive and Negative Affect Schedule (PANAS; Watson, Clark y Tellegen, 1988) es un cuestionario de autoinforme de 20 reactivos, 10 de los cuales se refieren a la sub-escala del afecto positivo (AP) y 10 a la sub-escala del afecto negativo (AN).

Mediante el presente estudio se ha investigado la confiabilidad y validez factorial de la versión española del PANAS (Sandín, 1999) *Ver anexo 1*

El AP refleja el punto hasta el cual una persona se siente entusiasmada, activa, alerta, con energía y participación gratificante. El AN, representa una dimensión general de estrés negativo subjetivo y participación desagradable que incluye una variedad de estados emocionales aversivos como disgusto, ira, culpa, miedo y nerviosismo (Watson, Clark y Tellegen, 1988).

Por lo tanto, es importante partir de términos lo más puros posibles para definir tanto el AP como el AN. *Ver figura 1.*

### **Criterios psicométricos del PANAS**

Validéz: se realizó un análisis factorial, dirigido a validar la estructura del PANAS, y también se realizó una transvalidación (varones/mujeres), del modelo estructural de afecto, ya que la validación del cuestionario requiere probar empíricamente su estructura factorial en varones y mujeres para poder generalizar los resultados a ambos tipos de población.

Con respecto, a lo anterior el autor reportó la existencia de diferencias sexuales en la forma de contestar la escala, ya que las mujeres suelen obtener puntuaciones mayores en el afecto negativo que los varones (Sandín et al., 1994).

Los resultados que se obtuvieron del análisis factorial, extrajeron dos factores perfectamente definidos para el AN y para el AP.

## **OBJETIVO**

Obtener la validez y la confiabilidad del PANAS, para una muestra de mujeres mexicanas de nivel universitario

## **METODOLOGÍA**

### Sujetos

El instrumento se aplicó a una muestra de piloto, constituida de 198 sujetos, de sexo femenino, nivel universitario, con un rango de edades entre 17 y 30 años. ( $X = 20.38$ ;  $S = 2.35$ ).

### Instrumento

El instrumento del PANAS consta de 20 reactivos, con opción de respuesta tipo Likert (en una escala ordinal), los cuales miden la predisposición al afecto positivo (AP) y el afecto negativo (AN). *Ver anexo 1*

## **PROCEDIMIENTO**

### Aplicación del instrumento

Se realizó de manera grupal. Todos los sujetos participaron voluntariamente en el estudio.

### Análisis estadísticos

Los datos recabados de ambas muestra fueron analizados en el Paquete Estadístico para Ciencias Sociales (SPSS) con el objetivo de obtener la consistencia interna del instrumento por medio del coeficiente de confiabilidad Alpha de Cronbach.

El método de validez empleado fue el de construcción, en base al cual se le aplicó un análisis factorial y rotación varimax, en el programa de SPSS.

Los reactivos que conformaron cada factor tuvieron al menos una carga factorial de .40

## **RESULTADOS**

La confiabilidad que fue obtenida fue de  $\alpha = .8196$ , con una probabilidad asociada de  $p\alpha = 001$

Los factores que se encontraron fueron los siguientes:

**Primer factor:** mide afecto positivo. los reactivos que aparecieron en este factor fueron: interesada, animada o emocionada, enérgica, con vitalidad, entusiasmada, satisfecha-complacida, inspirada, decidida o atrevida, atenta, esmerada y activa.

**Segundo factor:** mide afecto negativo, los reactivos que aparecieron en este factor son: tensa o estresada, disgustada o molesta, culpable, asustada, enojada-enfadada, irritable o malhumorada, avergonzada, nerviosa, intranquila o preocupada y temerosa.

Cabe decir que las correlaciones entre los dos factores fueron:

El Factor 1 con el Factor 2 correlacionaron negativo  $-0.505$  es decir, cada factor mide variables diferentes.

Las varianzas explicadas para cada sub-escala son las siguientes: afecto positivo (AP) = 72.37% y afecto negativo (AN) = 66.35%.

Anexo 1.

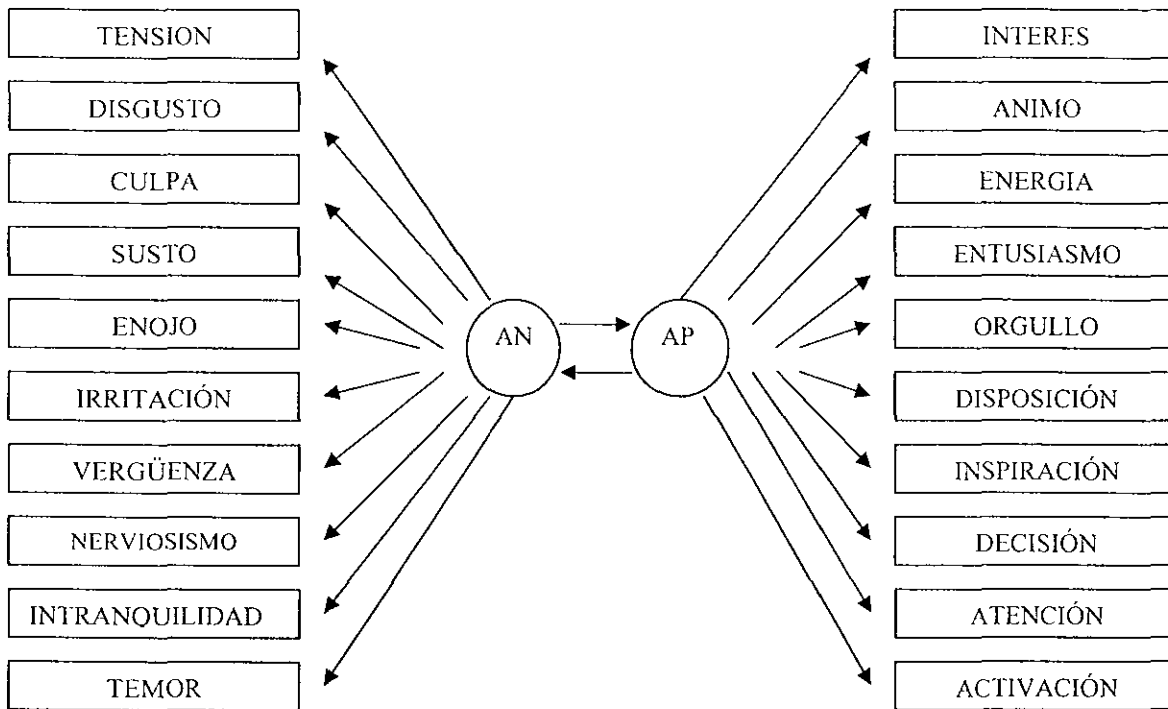


Fig 1. Modelo Estructural Del Afecto

\*Las flechas indican las relaciones entre las variables latentes sobre las variables observadas.

## **DISCUSIÓN**

En la confiabilidad se observa que es alta lo cual le confiere al instrumento estabilidad temporal y poca vulnerabilidad a la acción de variables extrañas.

Por lo que respecta a la validez se encontró que en los datos tanto de la muestra mexicana como en la original, el número de factores que se conformaron tras el análisis fueron los mismos.

## **CONCLUSIÓN**

El instrumento PANAS, es discriminativo, válido y confiable para evaluación de los estados afectivos muestra estudiada, siempre que se respeten las restricciones psicométricas entradas.



ANEXO 1

SPANAS-m

Nombre/ Carrera: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Sexo: \_\_\_\_\_

---

A continuación se indica una serie de palabras que describen sentimientos y emociones. Lea cada una de ellas y conteste con un número (del 1 al 5) indicando hasta qué punto Ud. suele sentirse **habitualmente** de la forma que indica cada expresión.

Por favor, conteste en el espacio reservado delante de cada descripción.

---

1	2	3	4	5
nada	un poco	moderadamente	mucho	extremo

*Generalmente me siento:*  
*(escriba el número que corresponda)*

- |   |                                    |
|---|------------------------------------|
| 1. Interesada (que muestro interés) _____ | 11. Irritable o malhumorada _____  |
| 2. Tensa o estresada _____                | 12. Alerta _____                   |
| 3. Animada, emocionada _____              | 13. Avergonzada _____              |
| 4. Disgustada o molesta _____             | 14. Inspirada _____                |
| 5. Enérgica, con vitalidad _____          | 15. Nerviosa _____                 |
| 6. Culpable _____                         | 16. Decidida o atrevida _____      |
| 7. Asustada _____                         | 17. Atenta, esmerada _____         |
| 8. Enojada, enfadada _____                | 18. Intranquila o preocupada _____ |
| 9. Entusiasmada _____                     | 19. Activa _____                   |
| 10. Satisfecha, complacida _____          | 20. Temerosa _____                 |
-