

J. García Campayo
A. Pascual López
C. Almárcegui Lafita
I. Morales Bara
I. Dolz Zaera
E. de Vicente Álvarez-Manzaneda

Potenciales evocados endógenos P300 en el trastorno de somatización: un estudio controlado

Hospital Universitario Miguel Servet
Universidad de Zaragoza
Zaragoza

Introducción. El trastorno por somatización (TS) se considera la entidad más válida, fiable y consistente a lo largo del tiempo de todo el grupo de trastornos somatomorfos, así como el más invalidante y el que mayor gasto sanitario produce. El objetivo de este trabajo es evaluar el procesamiento cognitivo atencional y discriminativo en pacientes diagnosticados de trastorno de somatización mediante el registro del potencial P300 con estímulo auditivo.

Métodos. Diseño: estudio caso-control. Población: el grupo de casos está formado por 25 pacientes, seleccionados de forma sucesiva, procedentes de la Unidad de Trastornos Somatomorfos del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza y diagnosticados de trastorno de somatización según criterios DSM-IV-TR mediante la Entrevista Psiquiátrica Estandarizada Polivalente (EPEP). Como grupo control se escogieron 25 sujetos sanos al azar, libres de patología psiquiátrica o neurológica, apareados por sexo y edad.

Resultados. Se observa que la media de latencia de P300 es significativamente superior ($p < 0,01$) en pacientes con trastorno de somatización respecto al grupo control. En el resto de variables estudiadas (latencia de N100, latencia de P200 y amplitud de P300 en Pz) no se observan diferencias entre los dos grupos.

Conclusiones. En los pacientes con TS existe una alteración electrofisiológica de los niveles del procesamiento cognitivo de la información.

Palabras clave:
Trastorno de somatización. Función cognitiva. Potenciales evocados. Onda P300.

Actas Esp Psiquiatr 2007;35(1):52-58

P300 endogen evoked potentials in somatization disorder: a controlled study

Introduction. Somatization disorder (SD) is considered the most valid, reliable and consistent disorder over

time from the entire group of somatoform disorders and the most disabling and expensive for the health system. The aim of this paper is to assess the discriminative, attentional and cognitive process in SD patients by auditory-stimulus P300 evoked potential.

Methods. Design: case-control study. Sample: cases group is made up of 25 patients, selected from the Miguel Servet University Hospital Somatoform Disorder Unit, that fulfill DSM-IV-TR criteria of SD using EPEP psychiatric interview. Twenty-five healthy and volunteer individuals without psychiatric or neurological disorders or history of disease were selected as control group. Both groups were matched by gender and age.

Results. Mean P300 latency was significantly ($p < 0.01$) higher in SD patients than in healthy people. The rest of variables studied (N100 latency, P200 latency, P300 amplitude in Pz) did not show any significant differences.

Conclusions. SD patients show electrophysiological disturbances in the cognitive process of information.

Key words:
Somatization disorder. Cognitive function. Evoked potential. P300.

INTRODUCCIÓN

El trastorno de somatización es un trastorno relativamente frecuente, con una prevalencia del 0,1-0,2% en la población general y del 5% en las consultas de atención primaria¹. Se diagnostica 10 veces más frecuentemente en la mujer que en el hombre y la edad de inicio habitual suele situarse entre los 15 y los 20 años. Tradicionalmente se pensaba que era un trastorno asociado a bajo nivel cultural e intelectual, pero los últimos estudios epidemiológicos no confirman esta idea¹. El trastorno de somatización se caracteriza por un patrón de múltiples síntomas somáticos recurrentes durante un periodo de varios años. El DSM-IV-TR² exige que el trastorno empiece antes de los 30 años. Tradicionalmente, el diagnóstico clínico se realizaba por la presencia, a lo largo de la vida del individuo, de un elevado número de síntomas. Sin embargo, en la actualidad se considera que el núcleo clínico de este trastorno no es el número de molestias físicas, sino el hecho de que afecten a

Correspondencia:
Javier García Campayo
Servicio de Psiquiatría
Hospital Universitario Miguel Servet
Av. Isabel La Católica, 1-3
50009 Zaragoza
Correo electrónico: jgarcamp@arrakis.es

múltiples órganos. Por eso en el DSM-IV-TR, se exige la presencia de los siguientes criterios²:

- Dolor al menos en cuatro localizaciones corporales distintas.
- Al menos dos síntomas gastrointestinales diferentes al dolor (náusea, distensión abdominal, vómitos fuera del embarazo, diarrea o intolerancia a la comida).
- Un síntoma sexual o reproductor distinto al dolor.
- Un síntoma pseudoneurológico (o de conversión) diferente al dolor.

Todos estos síntomas no pueden ser explicados por ninguna enfermedad médica.

El trastorno de somatización se considera la entidad más válida, fiable y consistente a lo largo del tiempo de todo el grupo de trastornos somatomorfos³. También es el más invalidante y el que mayor gasto sanitario produce.

Los potenciales evocados se corresponden con las variaciones de la actividad eléctrica cerebral del sistema nervioso, excitado por un estímulo sensorial. Pueden clasificarse en potenciales evocados exógenos, dependientes esencialmente de los parámetros de estimulación, y en potenciales evocados endógenos. Estos últimos dependen fundamentalmente de las operaciones mentales exigidas por la tarea.

El potencial evocado P300 es un potencial endógeno que aparece con una latencia media de 300 milisegundos, una amplitud de polaridad positiva y suele tener una distribución topográfica máxima en zonas de la línea media Cz y Pz (parietocentrales). Existen numerosos estudios sobre la localización de los generadores de la onda P300. Esta onda es, primariamente, el resultado de un proceso cortical. La amplitud refleja la sincronización de grupos neuronales de estructuras cerebrales a partir de las cuales se origina. Los registros intracorticales durante el registro de este potencial indican que la producción de la onda P300 es un proceso cortical producido a partir de varios generadores activados por la tarea que debe realizar el sujeto y que se propaga hacia otras áreas corticales. Se acepta que la onda P300 resulta de la producción de potenciales postsinápticos, principalmente generados por la activación de los receptores *N*-metil-D-aspartato (NMDA), ya que los potenciales postsinápticos excitatorios originados en estos receptores son de larga duración y pueden contribuir a la eletrogénesis de componentes de larga latencia como la P300.

La mayoría de los paradigmas utilizados para evocar el componente P300 se basan en tareas en las que el sujeto debe mantener un alto grado de atención durante su ejecución. En estas tareas algunos estímulos son más llamativos y relevantes (estímulos diana) y aparecen con menor frecuencia que el resto de estímulos. En la tarea auditiva se le presentan al sujeto 100 tonos, de los cuales el 30% son más agudos (los infrecuentes) y el 70% son más graves (los frecuentes). La tarea que debe realizar el sujeto en el potencial P300 consiste en prestar atención y contar los tonos agudos,

es decir, los infrecuentes. La detección voluntaria del estímulo infrecuente en la secuencia de estímulos frecuentes genera la onda positiva de gran amplitud P300. Ésta se origina del promedio de la actividad eléctrica cerebral evocada por el estímulo infrecuente. El potencial evocado por el tono frecuente presenta solamente las ondas típicas N100 y P200; onda negativa que aparece alrededor de los 100 ms tras el estímulo y onda positiva que aparece alrededor de los 200 ms tras el estímulo, respectivamente. La latencia del componente P300 proporciona una idea sobre la rapidez con la que el sujeto es capaz de realizar operaciones, tales como identificar, discriminar, clasificar, categorizar y extraer las características relevantes de un estímulo durante una tarea. Es decir, el componente P300 da una estimación del tiempo que tarda el estímulo en percibirse, ser identificado y su posterior clasificación. Es una medida de tiempo sensible a los mecanismos de atención y memoria de trabajo.

El objetivo de este trabajo es evaluar de forma objetiva el procesamiento cognitivo atencional y discriminativo en pacientes diagnosticados de trastorno de somatización según criterios DSM-IV-TR mediante el registro del potencial P300 con estímulo auditivo.

MÉTODOS

Diseño

Estudio caso-control.

Tamaño muestral

N = 25 individuos por grupo⁴. Se ha calculado para una $p = 0,05$; alfa: 80%; dos colas, p (valor de la variable principal; en este caso, latencia de la P300 en el grupo control): 340 ms; q (diferencia con el grupo de intervención de al menos 10%).

Población a estudio

El grupo de estudio estaba formado por 25 pacientes, seleccionados de forma sucesiva, procedentes de la Unidad de Trastornos Somatomorfos del Hospital Universitario Miguel Servet y diagnosticados de trastorno de somatización según criterios DSM-IV-TR. Como grupo control se escogieron 25 sujetos sanos al azar, libres de patología psiquiátrica o neurológica, que voluntariamente accedieron a formar parte del estudio, apareados por sexo y edad (rango de ± 5 años). El estudio fue aprobado por el comité de ética del hospital.

Criterios de inclusión y exclusión

Para el grupo de trastornos de somatización se utilizaron los criterios de inclusión y exclusión que aparecen en la tabla 1. En el grupo control fueron incluidos sujetos de edad

Tabla 1		Criterios de inclusión y exclusión en el grupo de trastornos de somatización	
Criterios de inclusión		Criterios de exclusión	
Edad mayor o igual a 18 años		Edad menor a 18 años	
Grado de motivación elevado		Falta de motivación para cumplimentar el estudio	
Diagnóstico de trastorno somatomorfo realizado por un psiquiatra mediante la EPEP		Otro diagnóstico psiquiátrico en eje I (trastorno depresivo o de ansiedad, historia de abuso de sustancias) o en el eje II (trastorno de personalidad)	
Cumplir los prerequisites para la evaluación neuropsicológica:		Falta de fiabilidad en la ejecución de las pruebas (simulación)	
Concentración			
Comprensión			
Motivación			
Castellano como lengua materna		Antecedentes de trastorno neurológico	

≥ 18 años, libres de patología psiquiátrica y neurológica y sin antecedentes de ambos tipos de patologías y que accedieron voluntariamente a formar parte del estudio tras firmar el consentimiento informado.

Instrumentos

- Entrevista Psiquiátrica Estandarizada Polivalente (EPEP): para la realización del diagnóstico psiquiátrico se utilizó la entrevista EPEP⁵, entrevista desarrollada para la evaluación psiquiátrica multiaxial en pacientes con patologías médicas.
- Método de los potenciales evocados: a cada uno de los sujetos, del grupo de pacientes y del grupo control, se les registró el potencial evocado cognitivo P300 mediante la aplicación de estímulo auditivo tipo paradigma *odd ball*. El registro de la actividad eléctrica cerebral se realizó en los puntos del sistema internacional 10-20 correspondientes a Fz, Cz, Pz, C3, C4, P3 y P4, mediante electrodos de superficie convencionales, con referencia equilibrada a ambos lóbulos de las orejas. La señal se adquirió, amplificó y filtró con un sistema Track Walker versión 2.0 (Neuronic®). Los filtros utilizados fueron de 0,5-30 Hz. El tiempo de análisis fue de 1.235 ms, incluidos 100 ms previos al estímulo. Las señales se almacenaron por separado promediando, por un lado, las originadas por el estímulo frecuente y, por otro, las generadas por el infrecuente. Se monitorizaron los movimientos oculares mediante un registro referencial a lóbulos de orejas con electrodos sobre el canto externo de cada ojo, que permitieron identificar artefactos durante el registro para poder eliminarlos posteriormente. Se promediaron en cada serie un mínimo de 20 respuestas para cada tipo de estímulo.

El registro se realizó con el sujeto sentado, con los ojos cerrados e instrucciones para minimizar el movimiento de parpadeo y del globo ocular. Los estímulos se presentaron bauralmente mediante unos auriculares, utilizando el paradigma *odd ball* como tipo de estímulo auditivo. Los estímulos consistieron en tonos de 70 ms de duración y de 70 dB SPL y 1.000 Hz el frecuente y 90 dB SPL y 2.000 Hz el infrecuente, con una probabilidad de aparición del 70 y el 30%, respectivamente, durante un número de 100 ensayos. El intervalo de tiempo entre el comienzo de un estímulo y el comienzo del siguiente era de 1.500 ms. Se instruyó al sujeto para que atendiera al estímulo infrecuente y contara mentalmente el número de veces que éste aparecía.

Variables estudiadas

Se analizaron las ondas registradas en cada electrodo y para cada tipo de estímulo, frecuente e infrecuente, y se definió la latencia de la onda P300 como la latencia al punto de máxima amplitud positiva (polaridad no invertida) registrado en los electrodos de la línea media que aparece después de los componentes exógenos N100, P200 y N200, con una ventana de latencias de entre 200 y 450 ms. La amplitud se midió respecto a la línea de base preestímulo. También se obtuvieron las latencias y amplitudes para los componentes N100 y P200 en cada una de las localizaciones de cuero cabelludo descritas. Como variables para nuestro estudio utilizamos las latencias de las ondas N100, P200 y P300 y la amplitud de la onda P300 en localización Pz de cuero cabelludo.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó con el programa informático SPSS 11.5 para Windows. Se realizó un análisis descriptivo de cada grupo de estudio utilizando proporciones para las variables cualitativas y medias con sus desviaciones estándar para las variables cuantitativas. Comparamos las variables entre los dos grupos mediante las pruebas de *t* Student para datos que seguían una distribución normal y la prueba no paramétrica de U de Mann-Whitney para datos que no seguían una distribución normal.

RESULTADOS

La muestra total estaba compuesta por 25 pacientes somatizadores, 10 hombres y 15 mujeres (40 y 60%, respectivamente), de edades comprendidas entre los 30 y 65 años (edad media: 47 años; desviación estándar [DE]: 10,89) y 25 sujetos que actuaron como grupo control, 10 hombres y 15 mujeres (15 y 25%, respectivamente), con una edad media de 45 años (DE: 11,26). No existen diferencias significativas respecto a la edad como cabe esperar por el proceso de apareamiento.

Los potenciales evocados auditivos registrados en la línea media para el estímulo frecuente comprendían un complejo

N100-P200-N200, de los que se muestran los valores para las latencias de los componentes N100 y P200 para cada uno de los grupos en la tabla 2.

Tras el estímulo infrecuente se registraron potenciales evocados auditivos formados por el complejo N100-P200, seguido por la aparición de la onda P300, cuya latencia y amplitud en localización Pz para ambos grupos se muestran en la tabla 3. (La amplitud media de la onda P300 fue máxima en la localización Pz de cuero cabelludo.) Los resultados se expresan como medias con sus DE, con intervalos de confianza para la media al 95% y con los valores mínimo, máximo y de la mediana.

La figura 1 muestra un ejemplo característico de un sujeto control, con las respuestas obtenidas en las diferentes localizaciones de cuero cabelludo. Se observan los distintos componentes del potencial evocado por el estímulo frecuente e infrecuente, correspondiendo el trazo fino a la respuesta generada por el estímulo frecuente y el grueso a la generada por el infrecuente. El momento de la aplicación del estímulo aparece señalado; es el tiempo de latencia 0, a partir del cual se cuantifica la latencia de los componentes del potencial. El tiempo de análisis es de 1.235 ms e incluye los 100 ms previos al estímulo y la sensibilidad es de 4,5 mV. En rojo aparece la respuesta evocada por el estímulo infrecuente en localización Pz de cuero cabelludo, donde la onda P300 presenta una amplitud máxima. El primer cursor señala la latencia de la onda N100, el segundo la latencia de la onda P200 y el

Tabla 2	Valores de latencia (en ms) de las ondas N100 y P200 generadas tras la aplicación tanto de estímulo frecuente como infrecuente para ambos grupos de estudio	
	Latencia N100 (ms)	Latencia P200 (ms)
Pacientes		
Media \pm desviación estándar	128,50 \pm 18,517	224,48 \pm 31,802
IC para la media al 95%	(119,83-137,17)	(210-238,95)
Mediana	129	218
Valor mínimo	94	167
Valor máximo	165	293
Controles		
Media \pm desviación estándar	128,63 \pm 11,084	233,15 \pm 33,775
IC para la media al 95%	(124,24-133,01)	(219,51-246,80)
Mediana	128	224,50
Valor mínimo	111	178
Valor máximo	155	342
IC: intervalo de confianza.		

Tabla 3	Valores de latencia (en ms) y amplitud (en μ V) de la onda P300 generada tras la aplicación del estímulo infrecuente en ambos grupos de estudio	
	Latencia P300 (ms)	Amplitud P300 Pz (μ V)
Pacientes		
Media \pm desviación estándar	374,67 \pm 32,426	11,65 \pm 4,030
IC para la media al 95%	(358,09-391,25)	(9,76-13,54)
Mediana	36,426	12,00
Valor mínimo	310	3
Valor máximo	445	19
Controles		
Media \pm desviación estándar	341,70 \pm 25,790	12,52 \pm 2,679
IC para la media al 95%	(331,50-351,91)	(11,41-13,63)
Mediana	339	13
Valor mínimo	300	7
Valor máximo	400	18
IC: intervalo de confianza.		

tercero la latencia de la onda P300. En la parte superior del registro aparece el valor de latencia de P300.

La figura 2 corresponde a un ejemplo de un sujeto del grupo de pacientes diagnosticados de trastorno de somatización en el que se observa una correcta configuración de las respuestas evocadas tras el estímulo frecuente (trazo fino) e infrecuente (trazo grueso). La amplitud de P300 en localización Pz y las latencias de las ondas N100 y P200 y presentan un valor similar a los registros del grupo control, en cambio la latencia de la onda P300 aparece retrasada respecto a la observada en el grupo control.

La latencia media de la onda P300 en el grupo de pacientes diagnosticados de trastorno de somatización fue de 374,67 \pm 36,426 ms (intervalo de confianza al 95% entre 358,09 y 391,25 ms); en el grupo control fue de 341,70 \pm 25,790 ms (intervalo de confianza al 95% entre 331,50 y 351,91 ms). Al aplicar el análisis estadístico observamos diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) en cuanto a la media de latencia de P300 entre ambos grupos, mostrándose una latencia significativamente superior en el grupo de pacientes diagnosticados de trastorno de somatización respecto al grupo control. La figura 3 representa gráficamente los valores estadísticos de la variable latencia de P300 en ambos grupos, donde puede observarse la diferencia entre ambos.

En el resto de variables estudiadas (latencia de N100, latencia de P200 y amplitud de P300 en Pz) no observa-

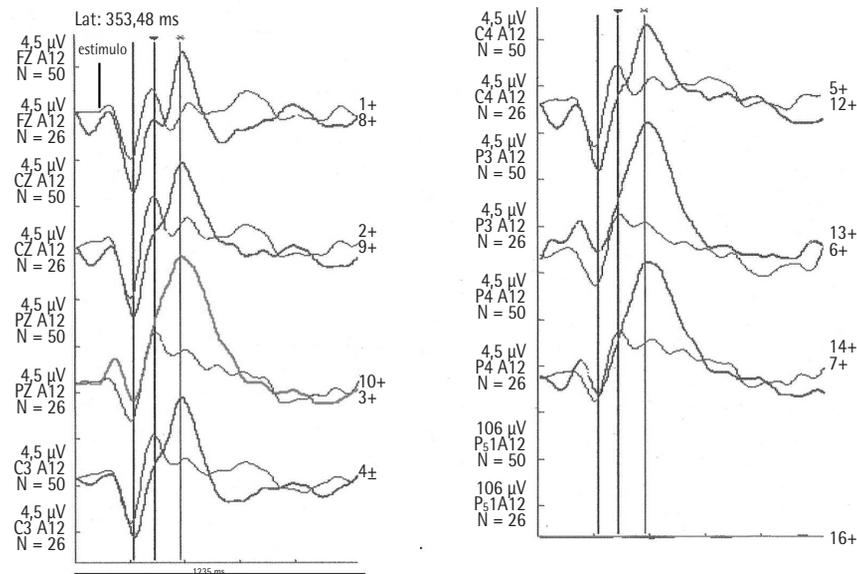


Figura 1 Ejemplo de un registro en un sujeto del grupo control. Se observan los distintos componentes del potencial evocado por el estímulo frecuente e infrecuente en las diferentes localizaciones de cuero cabelludo, correspondiendo el trazo fino a la respuesta generada por el estímulo frecuente y el grueso a la generada por el infrecuente. El momento de la aplicación del estímulo aparece señalado. El tiempo de análisis es de 1.235 ms e incluye los 100 ms previos al estímulo y la sensibilidad es de 4,5 μ V. Aparece la respuesta evocada por el estímulo infrecuente en localización Pz de cuero cabelludo, donde la onda P300 presenta una amplitud máxima. El primer cursor señala la latencia de la onda N100, el segundo la latencia de la onda P200 y el tercero la latencia de la onda P300. En la parte superior del registro aparece el valor de latencia de P300.

mos diferencias significativas entre los dos grupos. Asimismo, tampoco observamos diferencias significativas de las variables estudiadas en cuanto al sexo en ambos grupos.

DISCUSIÓN

El registro del potencial P300 permite observar los cambios en la actividad eléctrica cerebral asociada al procesamiento de un estímulo y se ha utilizado ampliamente en la literatura para evaluar la capacidad cognitiva de los pacientes. Existen numerosos estudios del potencial P300 en patología psiquiátrica, tales como trastornos de la atención y aprendizaje, esquizofrenia, demencia y trastorno maniaco-depresivo, entre otros. Pero, sin embargo, no existen estudios en pacientes diagnosticados de trastornos somatomorfos.

Aunque con frecuencia los pacientes diagnosticados de trastorno de somatización refieren alteraciones neuropsicológicas (dificultades para mantener la atención, problemas relacionados con la memoria a corto plazo, etc.), actualmente sólo existe un estudio dirigido a evaluar el alcance de este hecho⁶. En dicho estudio participaron 6 pacientes diagnosticados de trastorno de somatización, 4 pacientes diagnosticados de trastorno somatomorfo indiferenciado y un grupo control de 10 mujeres sanas (sin historia de enfermedad crónica física o psiquiátrica). Los pacientes somatizados no presentaban comorbilidad psiquiátrica en el eje I.

Mediante diversos instrumentos neuropsicológicos (*Mild Deterioration Battery* [MDB], Escalas del WAIS: semejanzas, clave de números, dígitos y cubos, pares asociados de palabras; recuerdo de objetos, Escala de Retención Visual de Benton, *Wisconsin Card Sorting Test* [WCST], Stroop) evaluaron la función cognitiva de dichos pacientes, controlando la edad y los años de escolaridad. Los resultados encontrados mostraron un peor rendimiento (significativamente estadístico) de los pacientes con trastorno de somatización y trastorno somatomorfo indiferenciado en la ejecución de las pruebas de cubos, semejanzas y velocidad de procesamiento. Los resultados de este estudio sugieren que la somatización está asociada a una disfunción cerebral, especialmente en lo referente al control de la atención y la memoria.

Los estudios de neuroimagen muestran cambios en el metabolismo cerebral en pacientes con somatización grave, con menores tasas de metabolismo cerebral de glucosa en ambos núcleos caudados, putamen derecho, y giro precentral izquierdo, comparado con los controles sanos⁷ e hipoperfusión en la SPECT cerebral, a nivel unilateral o bilateral, en diferentes áreas cerebrales⁸. Para explicar la interacción entre los procesos fisiológicos, cognitivos, emocionales y conductuales de la somatización debemos acudir a las teorías formuladas desde la orientación cognitivo-conductual.

En el caso de los trastornos de somatización los pacientes presentan niveles más altos de activación fisiológica, lo que

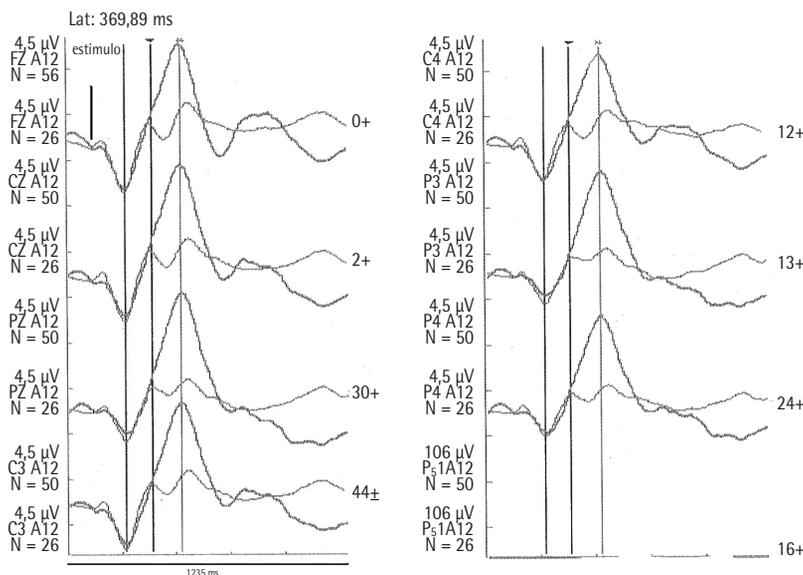


Figura 2 Ejemplo de un registro en un sujeto del grupo de pacientes diagnosticados de trastorno de somatización. Se observa una correcta configuración de las respuestas evocadas tras el estímulo frecuente (trazo fino) e infrecuente (trazo grueso) para cada localización de scalp. La amplitud de P300 en localización Pz y las latencias de las ondas N100 y P200 y presentan un valor similar a los registros del grupo control, en cambio la latencia de la onda P300 aparece retrasada.

les impide habituarse a los estímulos estresantes, manteniéndose la respuesta de estrés más tiempo que en las personas que no padecen este trastorno⁹. Esta activación fisiológica se traduce en la amplificación de la intensidad de los estímulos somatosensoriales, lo que produce que los pacientes vivan sus sensaciones corporales como nocivas, amenazantes y dolorosas. Además, los pacientes interpretan estas sensaciones como malignas, creyendo que son signo de que padecen una

grave enfermedad y tendiendo al catastrofismo. Los pensamientos distorsionados que nacen en torno a las sensaciones corporales se traducen en conductas poco adaptativas, como la búsqueda de múltiples tratamientos, la adopción del papel de enfermo, la disminución de la participación en actividades sociales y/o familiares y el bajo rendimiento laboral, llegando incluso a la incapacidad. Estos pensamientos distorsionados producen ansiedad y depresión, trastornos que aumentan de nuevo la activación fisiológica, lo que origina que se mantenga la respuesta de estrés y con ella todo el círculo vicioso que se crea en estos trastornos.

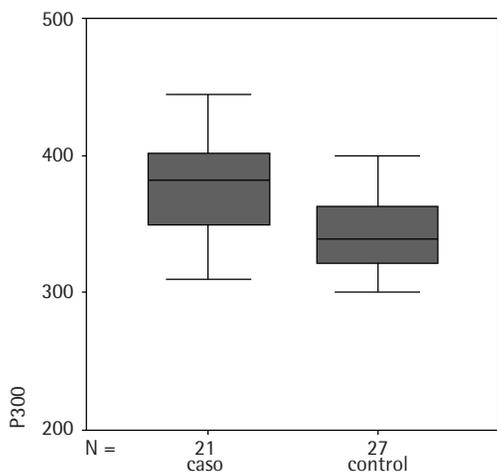


Figura 3 Representación gráfica de la mediana del valor de latencia de P300 y 50% de los valores estudiados en ambos grupos de estudio.

Si tenemos en cuenta que los potenciales evocados endógenos, como el componente P300, constituyen correlatos electrofisiológicos del procesamiento cognitivo de la información, la alteración en alguno de los niveles de procesamiento cognitivo debe verse reflejada por alguna anomalía en dichos potenciales evocados. En este estudio los pacientes diagnosticados de trastorno de somatización han presentado un aumento de la latencia del potencial P300, con diferencias significativas, respecto al grupo control. Esto implica que existe una alteración electrofisiológica de los niveles del procesamiento cognitivo de la información.

Las funciones cognitivas implicadas en la generación de este potencial son la atención y la memoria. Durante la realización de la tarea el paciente debe prestar atención y memorizar el estímulo al que tiene que responder, es decir, se valora la atención y memoria a corto plazo o memoria operativa (habilidad de mantener la información en primer plano). Este aumento en la latencia de aparición del compo-

nente P300 se traduce en una disminución en la rapidez de identificar y clasificar el estímulo durante la tarea. Como hemos visto, según el modelo cognitivoconductual, los pacientes somatizadores presentan altos niveles de hipervigilancia a las sensaciones físicas, así como a los pensamientos automáticos que interpretan estas sensaciones. Esta hipervigilancia a estímulos internos se podría traducir en problemas de atención y memoria a corto plazo como las obtenidas en el análisis de la latencia de la P300.

Existen múltiples generadores del potencial P300. La correlación de resultados obtenidos en los registros de superficie y los registros en profundidad orienta a localizar dichos generadores en la parte medial del lóbulo temporal de ambos hemisferios, estando implicados el hipocampo, la amígdala y, en cierto grado, los lóbulos frontales y la corteza parietal posterior. La onda P300 es generada por potenciales post-sinápticos producidos por la activación de receptores NMDA. Estos receptores, además de ser muy abundantes en el sistema nervioso central, están implicados en numerosas funciones, algunas de ellas tan importantes para el buen funcionamiento del cerebro como son el aprendizaje o la memoria, mientras que en otras ocasiones están implicados en mecanismos de muerte cerebral o enfermedades como la epilepsia. Uno de los procesos donde los receptores NMDA tienen un papel clave es la plasticidad sináptica. Esta plasticidad sináptica interviene en la maduración de circuitos nerviosos no sólo durante el desarrollo, sino también en el adulto. Una forma de plasticidad sináptica es la potenciación a largo plazo que está en la base de procesos de atención y memoria.

La amplitud del componente P300 se refiere a la magnitud del campo eléctrico que se ha generado en un momento determinado como resultado de una actividad neuronal concreta durante el procesamiento de la información de un estímulo y viene determinada por el número de neuronas implicadas en dicha activación. Esta amplitud depende de la sincronización de grupos neuronales, de estructuras cerebrales relacionadas con su generación. A diferencia de lo observado en la latencia de P300, no hemos encontrado diferencias en la amplitud de la onda generada en los pacien-

tes diagnosticados de trastorno de somatización respecto al grupo control. Esto significaría que no existe falta de organización, integración y sincronización de los circuitos cerebrales relacionados con su generación.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo ha sido posible gracias a la Red de Investigación en Actividades de Prevención y Promoción de la Salud (REDIAPP-G03/170) del Instituto de Salud Carlos III de Madrid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kirmayer LJ, Taillefer S. Somatoform disorders. En: Turner S, Hersen M, editores. *Adult psychopathology and diagnosis*. Chichester: John Wiley and Sons, 1997; p. 333-83.
2. Asociación Psiquiátrica Americana. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. 4.^a ed. revisada (DSM-IV-TR). Barcelona: Masson, 2002.
3. Lipowski ZJ. Review of consultation psychiatry and psychosomatic medicine. 3. Theoretical issues. *Psychosom Med* 1968;30: 395-422.
4. Gordis L. *Epidemiology*. Philadelphia: Saunders, 1996.
5. Lobo A, Campos R, Pérez-Echeverría MJ, Izuzquiza J, García Campayo J, Saz P, et al. A new interview for the multiaxial assessment of psychiatric morbidity in medical settings. *Psychol Med* 1993;23:505-10.
6. Niemi PM, Portin R, Aalto S, Hakala M, Karlsson H. Cognitive functioning in severe somatization – a pilot study. *Acta Psychiatr Scand* 2002;106:461-3.
7. Hakala M, Karlsson H, Ruotsalainen U, Koponen S, Bergman J, Stenman H, et al. Severe somatization in women is associated with altered cerebral glucose metabolism. *Psychol Med* 2002; 32:1379-85.
8. García-Campayo J, Sanz-Carrillo C, Baringo T, Ceballos C. SPECT scan in somatization disorder patients: an exploratory study of eleven cases. *Aust N Z J Psychiatry* 2001;35:359-63.
9. Rief W, Shaw R, Fichter MM. Elevated levels of psychophysiological arousal and cortisol in patients with somatization syndrome. *Psychosom Med* 1998;60:198-203.