



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

FACTORES DE RIESGO EN LA ENFERMEDAD CORONARIA

El papel de los factores asociados al estrés en la etiología de la enfermedad coronaria ha sido conocido desde hace cientos de años. Existen reportes que mencionan la participación de factores emocionales en las enfermedades cardíacas desde Plutarco (siglo -tercero antes de Cristo.) Celso mencionaba que , "miedo e ira y cualquier otro estado de la mente pueden excitar el pulso". En -1628, William Harvey apuntó que, "Cualquier afección de la mente que es percibida con dolor o placer, miedo o esperanza, es causa de agitación, la cual se extiende hasta el corazón." John Hunter especialista en patología cardiovascular describió la asociación entre sus propios ataques de angina y su estado emocional. Osler atribuyó la enfermedad coronaria (1892) a "la gran presión a la que es sometido el hombre y trabajar al máximo de su capacidad."

A partir de la década de los 30, un número de psiquiatras - Menninger y Menninger (1936), Dunbar (1943), Arlow(1945), Gildea (1949) confirmaron y ampliaron estas observaciones.

A pesar de las muchas observaciones y reportes anecdóticos no fue hasta la década de los 50 que se definió de una manera - coherente y conceptual un patrón de conducta bien establecido - vinculado a la enfermedad cardíaca coronaria. Friedman y Rosenman (1959) definieron el patrón de conducta tipo A como "un complejo acción-emoción que se observa en las personas agresivamente involucradas en un esfuerzo crónico e incesante por obtener más y más en menos tiempo, y si así se requiere, aún en contra de los esfuerzos de otros." Jenkins (1971) intentó recopilar las diferentes - características atribuidas a los sujetos con personalidad tipo A: competitividad en extremo, agresividad (algunas veces reprimida), hastío, impaciencia, hipervigilancia, lenguaje explosivo, musculatura facial tensa, necesidad por la mejora, sentimientos de estar bajo presión y abrumado por las responsabilidades.

El patrón de conducta tipo A no es un rasgo de personalidad ni una reacción estandar a una amenaza, sino que es la reacción de una predisposición caracterológica a una situación desafiante.

Rosenman y Friedman (1974) desarrollaron una entrevista estructurada para investigar sobre agresividad, impaciencia, urgencia en el tiempo, conducta duramente competitiva, de una manera casual. Desde 1961 estos autores han encontrado en los pacientes con enfermedad coronaria, una elevada frecuencia de patrón de conducta tipo A. Estos estudios sirvieron de base para investigaciones más grandes como el estudio prospectivo del Grupo Cooperativo del Oeste en EU., y los del National Heart, Lung and Blood Institute, USA. Estos últimos concluyen que el patrón tipo A, es un factor de riesgo para enfermedad coronaria, "tanto como y más que los impuestos por edad, presión sanguínea sistólica, colesterol sérico y tabaquismo y parece tener la misma magnitud de riesgo relativo asociado a cada uno de estos factores" (Cooper et al., 1981) Otros autores (Russek 1958, 1962, 1965) han encontrado una interdependencia entre colesterol elevado y estrés para un significado patogénico.

En 1969, David Wheatley, M. Carruthers, propusieron una hipótesis en la que sugieren, que la emoción actúa por intermedio de una actividad simpática incrementada, lo que resulta en aumento de movilización de los ácidos grasos libres (AGL) del tejido adiposo. En ausencia de demanda metabólica, éstos se convierten en triglicéridos y se encuentran disponibles entonces para ser incorporados a un ateroma.

Esta hipótesis, llamada la "Cadena de sucesos", tiene información sustancial para apoyar cada uno de sus eslabones. Estudios numerosos muy bien realizados del Instituto Karolinska de Estocolmo, han demostrado un aumento en la excreción de catecolaminas en varias situaciones emocionales de estrés. La epinefrina y la norepinefrina producen incremento de los ácidos grasos libres por lipólisis de los triglicéridos. La norepinefrina es mucho más potente que la epinefrina a este respecto y el aumento en los AGL tiende a ser más prolongado.

Las personas obesas que tienen una concentración en condiciones basales mucho más elevada de AGL, muestran aumentos particularmente sostenidos que los físicamente aptos.

En ausencia de un requerimiento metabólico inmediato, los AGL circulantes son convertidos por el hígado en triglicéridos. Estos por lo común no se almacenan, sino que vuelven a circular como Prebetalipoproteínas; la hipertrigliceridemia está correlacionada estadísticamente con una tendencia a aumentar la presentación de cardiopatía coronaria clínicamente evidente. Además, se ha demostrado que la acumulación en las paredes vasculares se aumenta por la alta concentración de AGL.

Si bien los eslabones separados en la hipotética "cadena de sucesos" reciben apoyo experimental sustancial, se debe recordar que la demostración de un mecanismo posible no implica una relación causa - efecto. Para probar esta hipótesis, llevamos a cabo un estudio planeado para demostrar simultáneamente cuatro de estos eslabones. Rutstein, D. 1969. Solo los mencionaremos: Pilotaje de autos de carreras, por ser una situación extrema emocional asociada a un esfuerzo físico mínimo. Emoción y bioquímica de la sangre, se entrevistaron ejecutivos de alto nivel buscando patrón de conducta tipo A y elevación de lípidos séricos y excreción diurna de catecolaminas. Otro estudio consistió en demostrar alteraciones electrocardiográficas (disminución del punto J y latidos ectópicos) en sujetos sometidos a hablar en público. Otro aspecto de la asociación de emoción con cardiopatía coronaria es la precipitación de episodios cardíacos agudos. Existe evidencia sugerente de que la emoción puede ser importante en la presentación de insuficiencia cardíaca. (Perlman, L.)

Con lo antes mencionado podemos afirmar, que si bien resulta difícil valorar el grado de respuesta al estrés, la magnitud del factor generador de este o la respuesta afectiva, si podemos afirmar que existe un tipo de conducta facilitadora y perpetuadora de la enfermedad coronaria. Y que siendo esta una condición definida y diagnosticable, es susceptible de estudiarse y modificarse con el consiguiente beneficio para el paciente.

El objetivo de este estudio es el de valorar tres de los factores de riesgo de mayor importancia en la enfermedad coronaria como son el colesterol elevado, el tabaquismo y el patrón de conducta o personalidad tipo A.

El colesterol elevado se definió como una cifra mayor a 150mg/dl. en sangre.

Tabaquismo: como aquel sujeto que ha fumado 20 cigarrillos al día por lo menos durante 10 años.

Personalidad tipo A la que se caracteriza por:

1. Un afán intenso y sostenido para lograr lo que se ha escogido, pero por lo común con metas pobremente definidas.
2. Inclinação y anhelo profundos para competir.
3. Deseo persistente de reconocimiento y ascenso.
4. Participación continua en funciones múltiples y diversas sujetas constantemente a restricciones de tiempo.
5. Propensión habitual para acelerar la velocidad de ejecución de muchas funciones físicas y mentales.
6. Atención extraordinaria de tipo mental y físico.

Con el fin de excluir otros factores que modifican la historia natural de la enfermedad coronaria, se tomaron unicamente sujetos varones, que sufrieran su primer infarto del miocardio internados en la división de Medicina Interna del Hospital 20 de Noviembre, ISSSTE, que no padecieran de otras enfermedades como endocrinopatías (diabetes, hiper o hipotiroidismo etc.). Tampoco se consideró la edad.

METODOLOGIA.

Se tomaron 10 sujetos escogidos al azar, que fueran varones con su primer infarto del miocardio, sin otras enfermedades asociadas. A estos se les investigaron los tres factores de riesgo mencionados. En una tabla de contingencia se anotaron los resultados como una medición dicotómica (tienen o no el rasgo considerado).

De acuerdo a la hipótesis de trabajo, en la que se trata de demostrar que las proporciones de personalidad tipo A, Tabaquismo y colesterol (elevado), guardan la misma influencia en los enfermos coronarios de nuestro medio se propone que la HO (hipótesis nula) es : $P_t = P_c = P_a$. (t:tabaquismo, c:colesterol, a:Pers.A.)

y como hipótesis alterna:
 H_1 , que $P_t \neq P_c \neq P_a$. (que sean de diferente peso estadístico)

El tipo de escala empleada es nominal, en el sentido de que los 3 factores son simplemente distintos entre sí, y no guardan una relación de orden. En cuanto a las mediciones hechas en los sujetos son dicotómicas (tienen o no el rasgo).

Considerando que el tamaño de la muestra es de 10 pacientes, y que difícilmente podríamos asegurar que las observacio es tuvieron una distribución normal, y la misma varianza, se decidió seleccionar una prueba no paramétrica, a fin de evitar tales restricciones. (Esta - distica no paramétrica aplicada a las ciencias de la conducta.Sidney Siegel ..)

En este sentido los criterios propuestos por Cochran y Turkey y Cox, hacen recomendable el uso de la prueba Q de Cochran , que es particularmente adecuada cuando los datos están cerca de una escala nominal, como en este caso, la prueba requiere que las mediciones esten "igualadas" esto se logra con que cada paciente conteste los 3 aspectos.(mediciones)

La metodología se resume a :

1. Arreglar las mediciones en una tabla K x n, donde las K= 3 columnas, representan los 3 diferentes atributos , y los n.renglones el número de casos.
2. Se vacián los datos dicotómicos, asignando 1, ó cero según sea el caso positivo o negativo (para el rasgo-factor- buscado).Presente o ausente.
3. Se determina el estadístico Q de Cochran.

$$Q = \frac{(K-1) \left\{ k \sum G_j^2 - (\sum G_j)^2 \right\}}{K \sum L_i - L_i^2}$$

4. Dado que la distribución muestral de Q es aproximadamente la misma que de χ^2 , usamos la tabla de esta última para g_1 (grados de libertad) = K - 1, para el nivel de significancia:
alfa = 0.05.

con lo que se determina la probabilidad asociada con la ocurrencia de Ho.

5. Si $Q \geq$ (mayor o igual) que el valor encontrado en la tabla , se puede rechazar la Ho. Y despues evaluar cada factor en comparación con cada uno de los otros.

Resultados.

Del total de 10 pacientes, los totales en cada factor estudiado fueron lo siguientes.

Tabaquismo 7.

Colesterol elevado 7.

Personalidad tipo A 6.

Dos pacientes fueron excluidos del estudio por no haber podido igualar sus tablas de respuestas/ por haber sido dado de alta uno y otro por no haber concluido las entrevistas psiouiatricas necesarias.

	TABAQUISMO	COLESTEROL	PERSONALIDAD A	L_i	L_i^2
1	1	1	1	3	9
2	0	1	1	2	4
3	0	1	0	1	1
4	1	0	0	1	1
5	1	1	1	3	9
6	0	0	1	1	1
7	1	0	0	1	1
8	1	1	0	2	4
<hr/>					
G_j	5	5	4		
G_j^2	25	25	16		

$$\sum L_i = 14$$

$$\sum L_i^2 = 30$$

$$\sum G_j = 14$$

$$\sum G_j^2 = 66 \quad (\sum G_j)^2 = 14^2 = 196$$

$$Q = \frac{(3-1) \quad 3(66) - 196}{3(14) - 30}$$

$$= \frac{2 \quad 198 - 196}{42 - 30}$$

$$= \frac{2 \times 2}{12}$$

$$= \frac{4}{12} = 0.333 \quad (\text{el valor critico de la tabla fue de } 14.07)$$

Con el resultado anterior podemos tomar como cierta la H_0 .

Esto es que los 3 factores de riesgo tuvieron la misma significancia estadística en los pacientes estudiados.

CONCLUSIONES

La información obtenida del estudio y análisis de los datos nos demuestra que los tres factores estudiados, tuvieron el mismo peso desde el punto de vista estadístico. Además los resultados se compararon con los obtenidos después de utilizar la prueba de χ^2 y el resultado fue similar. Así la hipótesis original - de que los tres factores tienen una importancia semejante se comprobó. Debido a que no se encontró diferencia, (esto es que el valor obtenido mediante la prueba de Q de Cochran, fue inferior al esperado de las tablas. Para $gl = .05$ y $n-1 = 7$, el valor fue 14.07) entre los 3 factores, ya no hubo necesidad de hacer otras comparaciones estadísticas.

Ahora bien, ¿qué significa todo esto?: El problema de los límites entre la psiquiatría y otras especialidades, no tendría más importancia que la relativa a cualquier otra especialidad médica si no comprometiera la originalidad propia del objeto de nuestra experiencia. La condición de la verdad condiciona en su esencia al fenómeno en estudio y que, de querer soslayarlo, se castra a este fenómeno de la significación.

Si hace ya cientos de años se ha reconocido la importancia de los factores intrapsíquicos en varios padecimientos, y en especial en la enfermedad coronaria, resulta extraño que se le haya prestado, y aún se le preste poca atención. Esto tiene varias posibles explicaciones, mencionaremos algunas: Las relacionadas con la especialización del trabajo médico que tiende a concebir "órganos enfermos", lo que dificulta una apreciación holística del sujeto y su padecimiento. Otra relacionada al enorme avance de la tecnología y su aplicación en los aspectos más concretos de la medicina. Por último podemos mencionar algo relacionado a la importancia simbólica del padecimiento y el órgano afectado, en relación a la susceptibilidad propia de los médicos. Ya John Hunter había señalado al grupo médico como de riesgo elevado. Debido a esto pueden presentarse una serie de conductas contratransferenciales, por parte de los médicos hacia el paciente con enfermedad coronaria.

El imponer medidas restrictivas a la vida del paciente, con respecto a la forma de vida, hábitos, como necesidad propia del médico en particular. O bien, el hablar de manera genérica sobre la forma de vida futura del paciente, evitando inconscientemente el hablar de algunos aspectos como la vida sexual por ejemplo, o la esperanza de vida. La seguridad que brinda aquello que podemos medir y cuantificar objetivamente, en contraposición con aquellos aspectos subjetivos poco mensurables que nos exigen una mayor capacidad de tolerar la ambigüedad.(2)(5)

Otro aspecto que puede impedir la comprensión de los factores psicológicos en la historia de la enfermedad coronaria, es el relacionado a la gravedad del padecimiento, la urgencia en la toma de decisiones, lo que obliga al internista, cardiólogo, etc., a basar su conducta terapéutica en aspectos concretos, fácilmente medibles y modificables. Este último aspecto en particular, y los anteriores en general apuntan hacia la cooperación interdisciplinaria. No deja de sorprender que existan textos de medicina Interna y de cardiología que no mencionan una sola palabra sobre la modificación terapéutica de los factores intrapsíquicos relacionados con el padecimiento.

Predisposición genética y ambiental.

El estrés psicológico no actúa en el vacío; en muchos experimentos se le ha tratado como un concepto más bien global, que se ha enlazado de manera putativa a la hipertensión como si fuera una causa simple, más que un factor que interactúa con otros en la fisiología compleja de la presión arterial elevada. En varios de los estudios que se describen a continuación existe variabilidad considerable entre los sujetos. Por ejemplo, cuando Schunk(Z.Klin.Med.1954) expuso los gatos a perros agresivos, sólo la mitad de éstos presentó un incremento sostenido de la presión arterial. Similarmente, algunos monos expuestos a conflictos exhibieron más que incrementos dramáticos en la presión arterial, mientras que otros no presentaron hipertensión. Las razones posibles para esta variabilidad puede ser la predisposición genética del organismo o los factores adquiridos del ambiente, como la dieta o una lesión.

Predisposición ambiental e hipertensión psicógena:

Pocos estudios han investigado la manera como el estrés - psicológico interactúa con otros factores ambientales en la producción de la hipertensión, y en esta línea de pensamiento hacia la enfermedad coronaria. (Debido a la estrecha interrelación entre ambos). Algunos estudios han señalado la importancia de lesiones renales como un factor mediante el cual el ambiente determina la susceptibilidad a la hipertensión. (Shapiro) (21)(7)

En el paradigma de conflicto social de Henry (Psychosom. Med., 1967, 29, 408) se han realizado manipulaciones experimentales. De manera significativa, han hecho énfasis que solo los ratones en los cuales el conflicto psicosocial produjo hipertensión "sostenida" fueron aquellos con antecedentes de privación social a la estimulación. (7)

Estas demostraciones indican que las condiciones ambientales pueden aumentar la sensibilidad de los sujetos de experimentación para las elevaciones de la presión arterial inducidas por estrés. Es casi tautológico señalar que dos agentes hipertensinógenos - putativos que actúen concertadamente tendrían efectos cardiovasculares más pronunciados que uno u otro. Sin embargo, no ha sido estudiada de manera adecuada la naturaleza de los efectos inter-actuales, como, por ejemplo, estenosis de arteria renal y estrés, o ingestión elevada de cloruro de sodio y estrés. Además, la demostración sobre el hecho de que las experiencias sociales tempranas determinan la respuesta cardiovascular al estrés, es de gran interés práctico y teórico. Esta línea de investigación no ha sido proseguida desde el punto de vista experimental. (2)

Predisposición genética e hipertensión psicógena.

La primera sugerencia experimental de que los factores genéticos determinan la respuesta de la presión arterial al estrés fue estudio de Rothlin. (Acta Med Scand. 1956, 312, 27.). Después de no poderse lograr, en los laboratorios Glaxo, hipertensión en ratas tras 12 meses de estimulación intensiva auditiva y visual, se inició la procreación cruzada con ratas silvestres. Cuando la progenie de estos fue expuesta a estimulación auditiva, se produjeron elevaciones de la presión arterial. La estimulación no civa fue más "cardiotóxica" sobre los animales silvestres que sobre los domesticados.

Resulta evidente que la exposición a procedimientos de condicionamiento aversivo puede producir elevaciones más que notables de la presión arterial y secundariamente lesión coronaria.(2) Existe demostración clara de que la activación del sistema simpaticoadrenomedular es el mecanismo fisiológico subyacente de este proceso. En situaciones que requieren ajuste continuo del comportamiento, como en el caso del sujeto con patrón de conducta tipo A, las presiones arteriales permanecen elevadas durante todo el tiempo que requiere el ajuste conductual; sin embargo, cuando se descontinúan los esquemas aversivos, las presiones arteriales regresan a sus valores normales.

La confirmación de la hipótesis psicógena requiere de elevaciones de la presión arterial inducidas por estrés que se mantienen por sí mismas una vez que se ha eliminado el estímulo inicial. Este no es requisito excesivo para otras formas de hipertensión experimental, como la producida por administración de desoxicorticosterona más solución salina. Con exposición suficiente, las elevaciones de la presión arterial no son reversibles cuando se descontinúa el tratamiento. Sin embargo, la relativa falta de logro con el empleo de estímulos psicológicos se debe quizá al efecto relativamente sutil de estos estímulos sobre el sistema cardiovascular, lo mismo que a la capacidad de los sujetos de experimentación para habituarse a la estimulación aversiva o para desarrollar respuestas efectivas de competencia en situaciones de condicionamiento instrumental. De una manera sencilla, la magnitud de las elevaciones inducidas por el estrés, no son lo bastante grandes para producir cambios fisiopatológicos para causar elevaciones sostenidas.

Con respecto a la hipertensión esencial humana, se debe concluir que los factores psicológicos desempeñan quizá una función relativamente menor (2) se emplearán de manera experimental procedimientos extraordinarios para lograr elevaciones todavía ligeras de la presión arterial. Se necesita diseñar un paradigma aversivo que evite la competencia efectiva; que se aplique por un periodo largo en la vida del organismo, además, aun estos procedimientos producen elevación ligera de la presión arterial en organismos con predisposiciones ambientales o genéticas a la hipertensión; es -

dudoso si esto representa un análogo experimental apropiado a la condición humana.

En contraste con las fuerzas físicas como la gravedad o la electricidad, los fenómenos de la vida sólo residen en entidades llamadas organismos. Todo organismo es un sistema, esto es, un orden dinámico de partes y procesos en interacción mutua.(20) Similarmente, los fenómenos psicológicos sólo se hallan en entidades individualizadas que en el hombre se denominan personalidades. "Sea lo que fuere la personalidad, tiene las propiedades de un sistema"(G.Allport,1961.p.109)

Aunque no existan estímulos externos, el organismo es un sistema intrínsecamente activo. De acuerdo a las teorías conductuales y de reflejos, se pensaba que el elemento primario de la conducta era la respuesta a estímulos externos. Cada vez más se tiende a abandonar esta línea de pensamiento, considerando la actividad del sistema nervioso, residente en el sistema mismo. El estímulo no causa un proceso en un sistema inerte; solo modifica procesos en un sistema autónomamente activo. Considerar relaciones lineales, causa-efecto, entre el tipo de personalidad y la enfermedad coronaria, sería tan equivocado como atribuir esta directamente al tabaquismo, o cualquier otro factor. Como se evidencia cada sistema está abierto a los diferentes estímulos; y es aquí - donde nuestro estudio pretende hacer énfasis sobre las interrelaciones de los factores actuando en un medio con características genéticas determinadas. Si bien con la huella personal, susceptibles de clasificarse, comprenderse y eventualmente modificarse.

El organismo viviente mantiene un desequilibrio que se llama estado uniforme de un sistema abierto y está así en situación de dedicar potenciales (tensiones) existentes a la actividad espontánea o en respuesta a estímulos desencadenantes; incluso propensa hacia orden y organización mayores. El modelo de robot considera la respuesta a estímulos, la reducción de tensiones, el restablecimiento de un equilibrio perturbado por factores de fuera el ajuste al medio, y demás, como esquema básico y universal del comportamiento.

Sin embargo, el modelo de robot, solo abarca en parte el comportamiento animal, y no cubre en absoluto ninguna porción esencial de la conducta humana. Para ahondar en la actividad inmanente primaria del organismo psicofísico es precisa una reorientación a fondo sustentada por abundantes testimonios biológicos, neurofisiológicos, conductistas, psicológicos y psiquiátricos.

Muchas regulaciones psicofisiológicas siguen los principios de la homeostasia. Sin embargo hay limitaciones evidentes. En general no es aplicable (1) a regulaciones dinámicas, o sea a regulaciones no basadas en mecanismos fijos sino que se dan dentro de un sistema que funciona como un todo. (p.ej. los procesos de regulación después de lesiones cerebrales); (2) a actividades espontáneas; (3) a procesos cuya meta no es la reducción sino el establecimiento de tensiones, y (4) a procesos de crecimiento, desarrollo, creación y similares. Podemos decir que la homeostasia es inapropiada como principio explicativo para las actividades humanas no utilitarias, que no sirven a las necesidades primarias de conservación propia y supervivencia ni a sus derivaciones secundarias, como ocurre en tantas manifestaciones culturales. La evolución de la escultura griega, la pintura del Renacimiento o la música alemana no tiene nada que ver con el ajuste o la supervivencia, pues son de valor simbólico y no biológico (von Bertalanffy 1959, 1949, 1964) pues ni siquiera la naturaleza viviente es en modo alguno meramente utilitaria. El concepto de homeostasia, y los procesos adaptativos, han sido sobrevalorados, incluso se ha llevado a extremos ridículos.

Los fenómenos naturales están ahí, y las conceptualizaciones sobre estos nos corresponden a nosotros, así el nivel de comprensión de un fenómeno, en particular de la salud, estará circunscrito y determinado por la visión propia de la vida y el hombre. "Los organismos no son máquinas, pero en cierto grado pueden volverse máquinas... solo en cierto grado, siempre existirá la alternativa de la explosión paroxística de las emociones como una "válvula de seguridad"..

¿ Qué es un sujeto con personalidad tipo A ?:

En psiquiatría, más que en cualquier otra especialidad médica el diagnóstico no es conclusión, es una apertura, un principio hacia el largo proceso de entendimiento de comprensión de un individuo que sufre. Decir que consta de tantos más cuantos "criterios" nos acerca poco al entendimiento del sujeto en conflicto. El conflicto surge cuando las sociedades industrializadas fomentan los rasgos ya mencionadas, y son precisamente estos los que han hecho del sujeto lo que es. (competitivo, tenaz, agresivo etc) Lo que con mucha frecuencia, y en todos los casos de nuestro estudio, ha llevado al sujeto a obtener una imagen social prestigiada. - Una frase de Bellak los describe como : "yo me hice a mi mismo". Lo que en la realidad de su "éxito" y enfermedad, evidencia un conflicto entre pulsiones biológicas y un sistema simbólico de valores. Incluso un conflicto entre universos simbólicos, esto último quizá explique en parte las respuestas contratransferenciales de los médicos tratantes de la enfermedad coronaria (medidas extremadamente rígidas, actitudes paternalistas, hostiles etc.)

Este estudio intenta mezclar "verdades" de diferentes universos con el propósito de llamar la atención sobre lo complejo del problema, lo erróneo de la simplificación, y la necesidad de un trabajo conjunto interdisciplinario, para lo cual resulta indispensable el reconocimiento de las limitaciones y necesidades propias del terapeuta. El acercamiento a una concepción integral comprensiva de la salud y la enfermedad.

Sería simplista decir que es suficiente agregar algunas medidas psicológicas al tratamiento del enfermo coronario, se requiere de mayor investigación, entendimiento de las múltiples variables y de como el organismo se las arregla para lidiar con ellas. Es el fin último de nuestra profesión aliviar el dolor, y resulta claro que el mejor tratamiento será aquel que contemple los mecanismos subyacentes, y quizá ausentes, a la manifestación patológica.

RESUMEN:

Se estudiaron desde el punto de vista estadístico la importancia de tres factores de riesgo para enfermedad coronaria en individuos con un primer infarto del miocardio, tomados al azar con las restricciones mencionadas. Los resultados indican que al menos en el presente estudio fueron igualmente significativos los tres; lo cual nos lleva a la conclusión inmediata de que así como sería conveniente modificar el tabaquismo y el colesterol también lo sería la personalidad tipo A .

La psicoterapia encaminada a la modificación de esta personalidad es un elemento terapéutico poco empleado. Aunque su beneficio a largo plazo no ha sido evidenciado con estudios - prospectivos en enfermedad coronaria, parece claro que así como la eliminación de otros factores de riesgo mejora las condiciones de vida del paciente, la modificación de la personalidad deberá influir favorablemente en la evolución del padecimiento.

Se hace un llamado a la comprensión integrativa del sujeto y su enfermedad, tratando en lo posible de no caer en reduccionismos. Para así poder emprender una tarea interdisciplinaria que redunde en una mejor atención al objeto de nuestra profesión.

Si bien las limitaciones del presente estudio son muchas es precisamente en nuestro entorno donde empieza la apertura y la cooperación hacia nuevas metas del quehacer médico.

BIBLIOGRAFIA.

1. Emotions in Health and Illnes. Lydia Temoshok, PhD, Craig Van Dyke, M.D. ,L. Zegans, M.D. . Grune & Stratton 1984
2. Estres y el Corazón. David Wheatley. CECSA 1985.
3. Modern Synopsis of Psychiatry/ IV Harold I. Kaplan, MD Benjamin J. Sadock, M.D. 1985.
4. Electrocardiographic Effects of Social Stress on Coronary Prone Type A individuals. Psychosomatic Medicine Vol. 45, No 3 June 1983.
5. Type A Behavior: A Progress Report. The Sciences/ Feb 1980
6. N Eng Jour of Med. Vol 312 April 1985 Numb 16.
7. Life Events in Hypertensive Patients. Jour of Psychosomatic Research, Vol 26, No 4. pp441-445. 1982 G.B.
8. Type A Behavior, Self-Involvement, and Coronary Atherosclerosis Psychosomatic Medicine, Vol.45, No 1 March 1983.
9. Type A Behavior and Survival after acute myocardial infarction. N Eng Jour of Med. Vol 312 March 1985. numb 12
- 10 Behavioral Response Demands, Cardiovascular Reactivity, and Essential Hypertension. Psychosomatic Medicine Vol. 46, No 1 Jan-feb. 1984.
- 11 Psychodynamic Factors in Acute Myocardial Infarction. Int J Psychoanal. (1966) 47, 370.
- 12 Diagnosis and Therapy of Coronary Artery Disease. Cohn. Little, Brown 1979.
- 13 Estadística no Paramétrica. Aplicada a las ciencias de la conducta. Sydney Siegel. Trillas 1983.
- 14 Estadística aplicada. Bernard Ostle . Limusa 1981
- 15 Clinical Epidemiology . The Architecture of clinical research. Alvan R. Feinstein. Saunders 1985
- 16 A Review of Biostatistics. Leaverton. Little, Brown 1978.

- 17 Am J Psychiatry 134:3, March 1977. Psychosomatic Medicine in the Seventies: An Overview. Z.J. Lipowski M.D.
- 18 Hoyle Leigh, M.D., Morton F. Reiser, M.D. Major Trends in Psychosomatic Medicine. Annals of Internal Medicine. vol 87.2 1977
- 19 John P.D. Shemo, James C. Ballenger. A Cojoint Psychiatry - Internal Medicine Program: Development of a Teaching and Clinical model. Am J Psychiatry 139:11 Nov 1982
- 20 Ludwig Von Bertalanffy. Teoría General de los Sistemas. Fondo de Cultura Económica. México
- 21 Timberline conference on psychophysiological aspects of cardiovascular disease. Psychosom Med 1964;26:405.
- 22 Behavioral Treatment of High Blood Pressure. Follow-Up Results and treatment Recommendations. Psychosomatic Medicine, Vol. 45. No.1 (March 1983).