



11241
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA DEPARTAMENTO DE
PSICOLOGIA MEDICA, PSIQUIATRIA Y SALUD MENTAL
INSTITUTO NACIONAL DE PSIQUIATRIA
"RAMON DE LA FUENTE MUÑIZ"

**"PRESENCIA DE ALEXITIMIA EN PACIENTES
CON CANCER DE MAMA Y SU RELACION
CON EPISODIO DEPRESIVO MAYOR"**

T E S I S
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
P S I Q U I A T R I A
P R E S E N T A :
A N A T E R E S A E S P I N O Y S O S A

ASESOR TEORICO: DR. LINO PALACIOS CRUZ
ASESOR METODOLOGICO: ING. JOSE CORTES SOTRES

CURSO DE ESPECIALIZACION EN PSIQUIATRIA
DEPTO. DE PSICOLOGIA MEDICA,
PSIQUIATRIA Y SALUD MENTAL
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

Vn. Do.
Alejandro Diaz Montoya
DR. ALEJANDRO DIAZ MONTAYA

MÉXICO, D. F.

SEPTIEMBRE 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA MÉDICA,
PSIQUIATRÍA Y SALUD MENTAL

INSTITUTO NACIONAL DE PSIQUIATRÍA “RAMÓN DE LA FUENTE MUÑÍZ”

**“PRESENCIA DE ALEXITIMIA EN PACIENTES CON CÁNCER
DE MAMA Y SU RELACIÓN CON EPISODIO DEPRESIVO
MAYOR”**

T E S I S
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
P S I Q U I A T R I A
P R E S E N T A :

ANA TERESA ESPINO Y SOSA

ASESOR TEÓRICO:
DR. LINO PALACIOS CRUZ

ASESOR METODOLÓGICO:
ING. JOSÉ CORTÉS SOTRES

MÉXICO, D.F.

20 SEPTIEMBRE 2004

DEDICATORIA

DANNY

ME ENSEÑASTE CUAL ES EL VERDADERO SENTIDO DE MI VIDA, ME ENSEÑASTE COMO ES EL AMOR VERDADERO Y TE CONVERTISTE EN EL MOTOR MÁS GRANDE QUE DIRIGE MI VIDA.

A MIS PADRES

POR SER MIS AMIGOS Y MI APOYO

TORE

ERES MI EJEMPLO Y MI GRAN MODELO A SEGUIR

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS

POR QUE HAN HECHO QUE EL CAMINO SEA MUCHO MÁS PLACENTERO, POR QUE LO HAN LLENADO DE MOMENTOS INOLVIDABLES.

A TODOS AQUELLOS QUE FUERON PARTE DE ESTA ETAPA DE MI VIDA,

POR FORMAR PARTE DE ESTE GRAN ROMPECABEZAS.

INDICE

I.	ANTECEDENTES	
	1. Introducción.	3
	2. Antecedentes Históricos.	3
	3. El constructo de alexitimia.	6
	4. Críticas al constructo tradicional de alexitimia	10
	5. Prevalencia de alexitimia.	11
	6. Alexitimia: ¿Estado o Rasgo?	12
	7. Alexitimia: Relación con trastornos psiquiátricos y médicos.	14
	8. Alexitimia y Depresión.	16
	9. Desarrollo de Cáncer	17
	10. Factores psicológicos y desarrollo de Cáncer.	19
	11. Cáncer de mama	25
	12. Depresión y cáncer de mama.	25
II.	JUSTIFICACIÓN	30
III.	OBJETIVOS	30
IV.	MATERIAL Y METODOS	31
V.	INSTRUMENTOS DE MEDICION	34
VI.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	48
VII.	RESULTADOS	49
VIII.	DISCUSIÓN	60
IX.	CONCLUSIONFS	61
X.	BIBLIOGRAFÍA	62
XI.	ANEXOS	
	1. Escala de Alexitimia de Toronto de 20 ítems (TAS-20)	
	2. Inventario de Depresión de Beck (BDI)	
	3. Escala de Depresión de Hamilton (Ham-D)	

ANTECEDENTES

INTRODUCCIÓN

Uno de los puntos esenciales en la medicina psicosomática es cómo la interferencia que se da entre la experiencia que vive el individuo y la forma como éste manifiesta la expresión de las emociones puede tener un efecto adverso en la salud.

A lo largo de la historia se ha observado como el inicio y el curso de algunas enfermedades se muestran afectados de manera adversa por la represión de algunos conflictos y sus afectos acompañantes¹.

Para algunos teóricos del psicoanálisis como F. Alexander o F. Dunbar, cuando los conflictos no pueden ser expresados verbalmente, se expresan a través del canal somático. La aparición del constructo alexitimia fue consecuencia de observaciones clínicas realizadas inicialmente sobre pacientes con alguna de las siete enfermedades psicosomáticas clásicas.

ANTECEDENTES HISTORICOS

F. Lolas, en 1989, realizó una revisión histórica de antecedentes del concepto de alexitimia, enumerando, entre otros, los trabajos de S. Freud (1895), quien proponía distinguir entre las neurosis actuales (neurosis de angustia, neurastenia e hipocondría) y las psiconeurosis (narcisística y de transferencia). Una de las posibilidades supuestas por Freud para el afecto es la sofocación o supresión, pero no la represión, que sólo puede recaer sobre los componentes representativos, la meta y el Objeto. Bodni (1991) plantea, siguiendo a Freud, que “la descarga se efectúa atravesando el preconscious, vía consciente a través de la musculatura estriada, agente de la motricidad voluntaria”. Si la descarga no

puede realizarse por que el objeto no está disponible o porque el superyó no lo permite, la carga excesiva podría desequilibrar el aparato, a menos que le fuera posible una descarga sustitutiva. Esta se realiza directamente, sin mediatización de la conciencia en la musculatura lisa, correspondiente al sistema neurovegetativo mediante neurotransmisores. Se realiza vía motricidad involuntaria, produciendo una alteración corporal percibida secundariamente por la conciencia, como desarrollo de afecto. Según Freud, los componentes del desarrollo de afecto son descarga, percepción de la descarga y matiz afectivo. Según Bodni, la alexitimia consiste en una especie de dislexia de los afectos. No se trataría de que el sujeto no sienta o no tenga afectos sino de que, pese a su intensidad, no discrimina los matices. El psicósomático presenta falta de discriminación y sobre todo, de denominación. La percepción ha registrado la alteración por la descarga pulsional, pero le falta de denominación que le permitirá clasificar ese desarrollo de afecto y diferenciarlo respecto de otro.

Ruesch, en 1948, describe un tipo de personalidad psicósomática que llamó «Personalidad Infantil». Estos sujetos, con una detención en el desarrollo, tienen dificultades para las relaciones interpersonales, para la expresión verbal y simbólica de los conflictos y para la integración de experiencias, por lo que se exponen repetidamente a situaciones de frustración que no saben manejar. La consecuencia de la insuficiencia en sus capacidades es la restricción de la fantasía, la dependencia objetal, una conducta social hiperadaptada y la tendencia a canalizar las tensiones por vía de los síntomas somáticos.

McLean, en 1949, apoyándose en un modelo anatómico afirma que las emociones, en vez de transmitirse al neocórtex, donde encontrarían una expresión simbólica mediada por las palabras, se descargan directamente a través del sistema nervioso autónomo traduciéndose en un tipo de «lenguaje de órganos».

A principios de los años cincuenta, Horney informa de sus experiencias con un tipo de pacientes propensos a desarrollar síntomas psicósomáticos, que son difíciles de abordar psicoanalíticamente por su falta de conciencia emocional, escasez de experiencias internas, incapacidad de soñar, pensamiento concreto y estilo de vida de cara al exterior.

La medicina psicósomática fue sujeto de vigorosas discusiones en Boston en los años 50's. Stanley Cobb, jefe de Psiquiatría del Hospital escuela de la Universidad de Harvard, consideraba que el tratamiento de los pacientes psicósomáticos involucraban la cooperación activa de el cirujano, internista y el psiquiatra. Reflejando este punto de vista, se puntualizo que el cuidado del paciente debería de ser de tipo multidisciplinario. Fue entonces que Nemiah y Sifneos comenzaron a investigar el papel que juegan las emociones en los trastornos psicósomáticos, e integrarlo al trabajo de las neurociencias y las observaciones clínicas.

En 1963, en París, dos psicoanalistas, Marty y de M'Uzan, publicaron sus entrevistas de 7 pacientes psicósomáticos, en los cuales encontraron una forma de pensamiento excesivamente pragmática y detallista, centrada en los acontecimientos presentes y cotidianos, con una capacidad limitada de fantasía (*l'inhibition fantasmatique*). Un contenido de pensamiento utilitario, casi "fossilizado" al que denominaron "*pensée opératoire*". También señalaron en estos pacientes la reduplicación proyectiva, como un tipo de percepción narcisista donde los otros son vistos como una imagen estereotipada de sí mismo.

Todas estas observaciones y conceptualizaciones que acabamos de mencionar, y que parten, principalmente, de un esquema referencial psicoanalítico, se empiezan a investigar sistemáticamente cuando Nemiah y Sifneos examinan 21 entrevistas transcritas con pacientes psicósomáticos en las cuales se les estimulaba para la asociación libre y el relato

de los sueños. Los resultados de sus estudios confirman que, a diferencia de los pacientes psiconeuróticos, muchos pacientes (dieciséis) somáticamente enfermos tienen grandes dificultades para la expresión verbal de sus sentimientos, una notable coartación de la fantasía y un estilo cognitivo literal, sin matices y orientado hacia el exterior. Al igual que Marty y M'Uzan, Nemiah y Sifneos proponen un modelo de déficit estructural para comprender este estilo psicológico y los procesos psicósomáticos²⁸.

Sifneos acuñó el término griego alexitimia (del griego *a*: "falta"; *lexis*: "palabra", *thymós*: "afecto" que significa etimológicamente «sin palabras para los sentimientos») para englobar la constelación de factores cognitivo-afectivos propios del estilo comunicativo de los pacientes psicósomáticos en la consulta. Aunque este autor no crea un concepto nuevo, ya que estas características habían sido señaladas anteriormente, es él quien organiza en una entidad conceptual las observaciones clínicas y fenomenológicas descritas en pacientes psicósomáticos².

EL CONSTRUCTO DE LA ALEXITIMIA

La alexitimia no posee un estatus nosológico preciso, no aparece en el DSM IV ni en el CIE-10, sin embargo, en base a los reportes y hallazgos empíricos encontrados, se ha elaborado su constructo reuniendo un conglomerado de características cognitivas y afectivas que fueron observadas primero en pacientes con enfermedades psicósomáticas clásicas y posteriormente dentro de pacientes con trastornos de abuso de sustancias, estrés postraumático, y trastornos de la alimentación, definida así de la siguiente manera: "La alexitimia es la dificultad marcada para identificar y describir las emociones; dificultad en distinguir entre las emociones y las sensaciones corporales; procesos imaginativos

constreñidos, evidenciados por una pobreza en las fantasías y un estilo cognitivo orientado de manera externalizada”³.

Los alexitímicos tienden a presentar múltiples quejas de síntomas físicos, a veces sin relación con la enfermedad subyacente, quejas constantes de dolor, aburrimiento, tensión, irritabilidad, frustración, inquietud, agitación y nerviosismo; el llanto suele ser raro, a veces es abundante pero sin relación con el afecto apropiado, tienden a actuar impulsivamente, muestran pobreza en sus relaciones interpersonales, con tendencia a depender o a vivir aislado, su personalidad suele ser narcisista, retraídos, pasivo-agresivos o pasivo-dependiente o bien, psicopáticos; su posición suele ser rígida y suelen crear una contratransferencia de aburrimiento, ya que el paciente parece sombrío⁴.

Se ha caracterizado los rasgos de la alexitimia en esenciales y accesorios.

Los rasgos esenciales de la alexitimia constituyen el núcleo del trastorno, se pueden distinguir los siguientes:

1. Pensamiento simbólico reducido o ausente: es utilitario y minucioso, y está centrado en los detalles del entorno, referido a acontecimientos externos sin que el sujeto exprese sus sentimientos, tensiones, deseos o motivaciones.
2. Limitada capacidad para fantasear: inhibición de la fantasía como realizadora de deseos, que les impide la representación de sus impulsos, o la simbolización de las tensiones como un paso previo a la actuación.
3. Dificultad para expresar sus propios sentimientos con palabras: el término alexitimia se refiere a este aspecto. Por ser personas que tienen muy poco contacto con la realidad psíquica, se encuentran limitadas para diferenciar los estados emocionales, así como también para localizar sensaciones y experiencias

corporales, por lo que expresan sus demandas en términos físicos, manifestándose incapacitadas para verbalizar.

Los rasgos accesorios de la alexitimia se encuentran en gran parte de los pacientes, aunque no son indispensables, entre ellos se distinguen los siguientes:

1. Alto grado de conformismo social: son personas aparentemente bien adaptadas, pero, como señala J. McDougall (1987), se trata de una "pseudonormalidad", pues su comportamiento es muy rígido y dependiente de las convenciones sociales. Su existencia transcurre de manera mecánica. Se halla similitud con el concepto de sobreadaptación (Lieberman, 1982).
2. Relaciones interpersonales estereotipadas: la capacidad para relacionarse con otros se encuentra deteriorada según Cristal, por un trastorno de capacidad de empatía. Como tienen relaciones inmaduras, pueden establecer con facilidad relaciones de dependencia o caer en el aislamiento, evitando el contacto con la gente.
3. Impulsividad como expresión de conflictos: pueden llegar a la expresión afectiva descontrolada por la tendencia a expresar conflictos sin elaborarlos previamente.
4. Personalidad inmadura: esto se relaciona con su expresión simbólica. Los tipos de personalidad más frecuentes son los introvertidos, pasivo-agresivos y pasivo-dependientes.
5. Resistencia a la psicoterapia tradicional: por la incapacidad de relacionar sus trastornos fisiológicos con sus conflictos y como consecuencia de su incapacidad para simbolizar, es difícil que puedan realizar una introspección necesaria para concretar cualquier tipo de psicoterapia que pretenda descubrir los mecanismos profundos de su trastorno⁴

De acuerdo a propuestas teóricas recientes, los rasgos que comprenden el constructo de la alexitimia reflejan déficit en el procesamiento cognitivo y en la regulación de las emociones. Esta idea esta basada en el punto de vista generalmente aceptado que la respuesta emocional y la regulación emocional en los seres humanos involucra 3 sistemas neurofisiológicos interrelacionados (el sistema nervioso autónomo y la activación neuroendocrina), la expresión motora (por ejemplo la expresión facial, los cambios de postura, y el tono de la voz), y la experiencia cognitiva (conocimiento subjetivo y reportes verbales de los estados emocionales). La regulación de las emociones involucra interacciones recíprocas de estos tres sistemas; además, las interacciones sociales del individuo proveen la regulación emocional interpersonal que puede ser disruptiva o de soporte. Aunado a esto, las interacciones osciles, el lenguaje, sueños, fantasías, juegos, llanto, sonrisas, y los mecanismos de defensa del ego, juegan en conjunto un papel en la regulación de las emociones.

Las características que comprometen el constructo de la alexitimia reflejan los déficits tanto del componente de la experiencia cognitiva de los sistemas de respuesta emocional, y los niveles de regulación interpersonal de la emoción. Incapacitados para identificar adecuadamente sus propios sentimientos, no solo son individuos con un una gran limitación en su habilidad para reflejar y regular sus emociones, sino también de comunicar verbalmente el estrés emocional y dar a otros ayuda o confort²⁴.

CRÍTICAS AL CONSTRUCTO TRADICIONAL DE ALEXITIMIA

Al igual que ocurre con la emergencia de cualquier nuevo constructo, la alexitimia no se libra de una considerable oposición. Las principales críticas se realizaron sobre:

- La relación entre alexitimia y enfermedad psicósomática. Aunque el comportamiento alexitímico se ha observado repetidamente en los llamados enfermos psicósomáticos, la mayoría de los investigadores están de acuerdo con que no todos ellos muestran tales características²⁹. Ahrens y Deffner señalan que existe una relatividad cultural en la expresión emocional y que las características alexitímicas pueden explicarse al modo de variables situacionales específicas que son respuestas de afrontamiento ante situaciones vitales negativas. Visto de esta manera, no se relaciona con alguna patología específica y puede darse en una amplia variedad de trastornos³⁰.
- Ausencia de datos empíricos. En lugar de evaluar cuidadosamente el constructo, muchos autores especularon sobre el papel que juega la alexitimia en la formación de síntomas somáticos. Interpretaron los resultados de los trabajos como si la validación del constructo estuviera ya establecida y llegaron a la conclusión errónea de que había una relación etiológica específica entre alexitimia y psicósomática. Para Lesser y Lesser, no debería aceptarse la teoría hasta haber sido sometida a comprobación empírica; de lo contrario, se corre el peligro de edificar conceptos que no están suficientemente validados. Las observaciones empíricas han de realizarse sobre grupos representativos y no sobre grupos de sujetos escogidos según van apareciendo en la consulta médica por diversos motivos, que podrían ser mucho más divergentes de lo que nos imaginamos³¹.
- Dimensión estructural de la alexitimia. Se han dedicado muchos esfuerzos en obtener una relación directa y estructural entre alexitimia y psicósomática cuando, en realidad, debería

estudiarse no como una estructura, sino como una dimensión cuantitativa de la comunicación de significado emocional que ayude al diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Lesser, en consonancia con la afirmación anterior de Lolas, cree que es preferible tratar la alexitimia como un constructo clínico fenomenológico. Como tal, no sería necesario que hubiera implicaciones diagnósticas o etiológicas, sino que podría ayudar a organizar algunas observaciones clínicas dispares hacia un marco de trabajo útil. Desde su punto de vista, para que fuese considerado un concepto válido, la alexitimia debería desmarcarse de los constructos teóricos o diagnósticos existentes³²

PREVALENCIA DE ALEXITIMIA

En cuanto a la prevalencia de la alexitimia en la población, existen una serie de estudios que utilizan una variedad de métodos para medir este constructo, sin embargo estos no se intercorrelacionan muy bien. La escala de alexitimia de Toronto y especialmente su versión revisada de 20 ítems (TAS-20) ha mostrado ser el mejor instrumento validado para medir alexitimia⁶.

En general, en base a la escala TAS-20, hay pocos estudios de los factores sociodemográficos dentro de la población normal, la alexitimia ha sido asociada al sexo masculino, edad avanzada y estatus socioeconómico bajo (Salminen et al, 1999); Lane (1998) también reportó la misma asociación. Sin embargo otros autores, en base a la escala TAS-26, han encontrado discrepancias en cuanto a estos factores, Parker (1989) no encontró ningún tipo de relación; Pasini (1992) la asoció a edad avanzada y a un bajo nivel educativo; Kauhanen (1993) encontró una alta prevalencia de alexitimia en hombres no casados, hombres con bajo nivel educativo, bajos ingresos y estatus ocupacional. Estas inconsistencias en la literatura pueden deberse a las diferencias en las muestras, la cuales

difieren en edad y tamaño; así mismo, las diferencias culturales de los grupos étnicos deben ser consideradas. Sin embargo, es importante entender estas asociaciones sociodemográficas para poder comparar los resultados entre las muestras y poder explicar las discrepancias o resultados inconsistentes.

En el estudio realizado por Kokkonen, tomando una muestra de 5,993 participantes en Finlandia, se encontró una prevalencia de alexitimia de 9.4% en hombres y 5.2% en mujeres, hubo una correlación positiva para hombres no casados (17.6%), la alexitimia fue asociada en ambos sexos con pobre educación, bajo ingreso económico, y desempleo. Los habitantes de zonas rurales puntuaron más alto⁸.

ALEXITIMIA ¿ESTADO O RASGO?

Según Freyberger, se pueden distinguir dos tipos de alexitimia: la primaria y la secundaria. La alexitimia primaria se refiere a aspectos de la personalidad que tienen un origen genético o biológico. Freyberger introdujo el término alexitimia secundaria a partir de la observación de características alexitímicas en pacientes con cáncer, en trasplantados renales y en enfermos ingresados en unidades de cuidados intensivos. Durante sus procesos de enfermedad, los pacientes limitan la capacidad de introspección y reflexión, incrementan la atención sobre los aspectos médicos y tienen mayor dificultad para diferenciar y verbalizar apropiadamente los sentimientos. En general, sufren un deterioro de las funciones cognitivas y afectivas. Este funcionamiento obedece a un factor de protección contra el significado emocional de la grave enfermedad, un mecanismo de defensa construido por el paciente que se confronta así a esta experiencia¹³.

La alexitimia secundaria engloba a una forma reactiva de alexitimia que se desarrolla en respuesta a un trauma extremo, como una patología que compromete la vida,

o la experiencia en un campo de concentración. Kristal, superviviente que ha dedicado su vida profesional a las víctimas de la persecución nazi, afirma que, gracias al mecanismo de defensa de la alexitimia secundaria, pudieron sobrevivir psicológicamente al sadismo de los opresores. El trauma repetitivo se asocia a un alto nivel de alexitimia, existen estudios que al examinar la relación entre trastorno de estrés postraumático y alexitimia sugieren la etiología postraumática de la alexitimia, incluyen sobrevivientes de campos de concentración, veteranos de guerra y mujeres que han sido víctimas de abuso sexual. Para intentar confirmar si el estrés temprano podría ser un factor para desarrollar alexitimia, Van Dijk y cols hicieron un estudio con 72 pacientes con antecedente de cáncer antes de los 19 años de edad, sin encontrar puntajes mayores de alexitimia, lo cual pudiera relacionarse a que los sobrevivientes de cáncer en la infancia suelen ajustarse emocionalmente de manera adecuada; además, el impacto del cáncer en la infancia suele ser menor que otros tipos de estrés (como abuso sexual)¹⁴.

Los dos tipos de alexitimia se distinguen en que: la alexitimia primaria es el resultado del bloqueo temprano en el desarrollo afectivo del niño y tendría un significado etiológico de predisposición personal cognitivo-afectiva, mientras que la alexitimia secundaria es una reacción transitoria específica que acompaña o permanece tras una situación de enfermedad orgánica, un traumatismo importante o determinadas situaciones de conflicto en cualquier sujeto, que puede desaparecer cuando la situación remite (alexitimia secundaria aguda) o puede ser un estado permanente en pacientes cuya enfermedad o cuyo traumatismo tiende hacia un desarrollo crónico (alexitimia secundaria crónica)²².

Para los autores que defienden esta distinción, la alexitimia no es un fenómeno de todo o nada, sino que todo el mundo puede tener posibilidades de cambiar a veces a un

estilo comunicativo menos simbólico. Cualquier individuo podría reaccionar en determinadas situaciones de un modo alexitímico o convertirse en alexitímico tras experiencias de extrema tensión. Sin embargo, algunos individuos lo manifiestan como una característica predominante y otros como una manifestación pasajera.

Aunque los dos tipos de alexitimia pueden ser clínicamente indistinguibles, las historias psicológicas de quienes lo padecen (con sus acontecimientos recientes y remotos) podrían ayudar a diferenciarlas. Esta división puede colaborar para resolver el debate sobre si la alexitimia representa una modalidad defensiva necesaria para afrontar las situaciones de conflicto o es el resultado de algún déficit estructural interno.

ALEXITIMIA, RELACION CON TRASTORNOS PSIQUIATRICOS Y MEDICOS

Numerosos estudios han demostrado evidencia empírica de que la alexitimia está asociada a una gran variedad de trastornos médicos y psiquiátricos, en particular con abuso de sustancias, trastornos alimentarios, trastornos de pánico, hipertensión esencial, artritis (en la cual se ha encontrado una prevalencia de hasta 27.5%); trastornos gastrointestinales funcionales, y enfermedad inflamatoria intestinal.

En 1994, Fukunishi y cols, publicaron un trabajo acerca de alexitimia en infarto agudo del miocardio, encontrando mayor puntaje de alexitimia en pacientes con infarto reciente que con infarto antiguo, correlacionándose además a mecanismos de defensa como negación, represión y formación reactiva.

Se han observado niveles significativos de alexitimia en pacientes con adicciones, como toxicomanías, alcoholismo o actividad sexual compulsiva. Encontrando en pacientes alcohólicos una prevalencia de 48%, además ésta constituye un factor negativo para mantener la abstinencia, Taylor ha hecho notar que la alexitimia puede ser una condición

que predispone a adicciones ya que manejan una fuerza de yo inferior, un nivel más elevado de quejas somáticas y de ansiedad y menos comportamientos defensivos represivos⁹⁻¹⁰.

En Oslo, Noruega, se realizó un trabajo sobre factores psicosociales en mujeres de 40 años con hipertensión arterial. Estudiaron factores psicosociales tales como traumas infantiles, situación económica y educación, evaluaciones psicológicas de irritabilidad, hostilidad y personalidad tipo A. Una muestra de 29 mujeres hipertensas premenopáusicas fue comparada con 18 mujeres normotensas. La alexitimia y las dificultades para afrontar la agresión fueron más prevalentes en el grupo con hipertensión arterial²⁶.

En cuanto a patologías inflamatorias del intestino, en un estudio evaluando 112 pacientes (89 con colitis ulcerosa y 23 con enfermedad de Crohn), utilizando la TAS-20 en una muestra homogénea en edad y educación, se encontró una prevalencia de hasta 35.7%, en comparación al grupo control que fue de 4.5%¹¹.

Los trastornos somatomorfos indiferenciados mostraron mayores niveles de alexitimia que aquellos en los cuales mostraron remisión de este trastorno posterior a tratamiento. El alto nivel de alexitimia emerge como un significativo predictor de persistente somatización, independiente de otras evaluaciones psicopatológicas y variables sociodemográficas¹².

La controversia se ha generado en torno a si la alexitimia es un factor de predisposición o de vulnerabilidad que influencia el inicio o el curso de estos trastornos o si solamente es un estado reactivo a la presencia de un trastorno o cualquier estrés acompañante. Los argumentos de que la alexitimia es un fenómeno estado-dependiente están basados, en parte, en la evidencia de que la Escala de Alexitimia de Toronto (TAS) se correlaciona de manera positiva con mediciones de ansiedad, depresión, somatización y

neuroticismo (afectos negativos) en estudios que utilizan diseños transversales. Otros estudios, sin embargo, demuestran que la alexitimia es un constructo distinto, separado de la depresión, somatización y neuroticismo⁵

ALEXITIMIA Y DEPRESIÓN

El Trastorno Depresivo Mayor (TDM) es un trastorno psiquiátrico común, con una tasa de prevalencia a 12 meses estimada de un 10 a un 14%. Se ha encontrado asociación del TDM con trastornos de ansiedad, síntomas somáticos y algunos caracteres de personalidad como neuroticismo, introversión y alexitimia. Actualmente existen, con respecto a la relación entre depresión y alexitimia, dos posiciones encontradas, dado de las características de la alexitimia coinciden con ciertas manifestaciones de la depresión¹⁹.

En 1977 Freyberger propuso que la alexitimia pudiera representar un fenómeno secundario, por lo que numerosos estudios han tratado de encontrar una asociación entre estado de ánimo depresivo y alexitimia en pacientes psiquiátricos, somatizadores, alcohólicos, con trastornos depresivos y con dolor crónico en relación a la población general. Sin embargo, el diseño de estos estudios han sido usualmente transversales, y no es posible determinar una relación causal entre el afecto depresivo y la alexitimia.

Desde 1977, pocos estudios se han enfocado en el seguimiento de pacientes con Trastorno Depresivo Mayor y alexitimia. Un estudio de seguimiento a 6 meses, encontró que el nivel de depresión se asoció con alexitimia, disminuyendo el puntaje de la escala de Alexitimia de Toronto junto con el puntaje del Inventario de Depresión de Beck. Así mismo, Honkalampi condujo un estudio de seguimiento a 12 meses en 116 pacientes externos con Trastorno Depresivo Mayor y 540 controles, utilizando la escala TAS-20 y el Inventario de Depresión de Beck; los resultados proveen evidencia de que la severidad de la

depresión en los pacientes estaba significativamente asociada a la alexitimia, dando soporte a la idea de que la alexitimia pudiera ser un fenómeno estado-dependiente¹⁸.

Luminet (2001) encontró que en pacientes con depresión y alexitimia disminuyeron los niveles absolutos para la severidad de depresión y alexitimia posterior a manejo farmacológico (medidos por la TAS-20 y la escala de depresión de Hamilton), sin embargo, la alexitimia aún evidenciaba un alto grado de estabilidad relativa (entendiendo que la estabilidad relativa indica la extensión en la cual las diferencias relativas entre individuos se mantienen igual a lo largo del tiempo, mientras que la absoluta los puntajes de personalidad cambian con el tiempo).

Así pues, aunque la alexitimia pueda coexistir con un estado depresivo del sujeto en algún momento y situación, se manifiesta como un constructo estable y multidimensional de la personalidad; en donde, pudiera presentarse en personas sometidas a situaciones vitales traumáticas, provocando así un “enmascaramiento” de los síntomas depresivos a través de síntomas somáticos⁵.

DESARROLLO DE CÁNCER

El cáncer no es una enfermedad única, sino un grupo de enfermedades con localización, clínica y evolución diferentes, pero con unos fundamentos biológicos comunes: crecimiento celular incontrolado con pérdida de la diferenciación y capacidad para difundir, invadiendo los tejidos próximos y dando metástasis.

El por qué y cómo una célula adquiere estas características es una incógnita que empieza a conocerse. Se sabe que los protooncogénos (genes que se encuentran en las células normales y codifican el crecimiento y la diferenciación celular) en algunas personas se transforman en oncogenes y comienzan a actuar de forma anormal o fuera de tiempo.

Esta transformación probablemente ocurre tras la exposición a carcinógenos, tales como sustancias físicas, químicas, virus, etc., que inducen mutaciones puntiformes, ampliaciones, traslocaciones, transducciones e inserciones de información en el DNA. El cáncer también puede originarse cuando se alteran los antioncogénos o genes supresores de tumores. A estas dos alteraciones genéticas por herencia (sobre todo los antioncogénos) hay que añadir la susceptibilidad de exposición a una mayor o menor cantidad de carcinógenos. Además, las células tumorales son capaces de superar las defensas inmunológicas del huésped, mediante varios mecanismos: generación de células T supresoras, presentación inadecuada de antígenos, liberación de sustancias inmunosupresoras, etc.

Junto a estos conocimientos básicos y actuales de oncología, hay aportaciones de la inmunología, la endocrinología, la neurología, la psicología y la psiquiatría (más específicamente la Psiquiatría de Enlace), etc. que nos llevan a entender el cáncer como un proceso multifactorial. El punto de encuentro de todas ellas está en una nascente subespecialidad denominada Psico-oncología, Psicología Oncológica u Oncología Psicosocial. La Psico-oncología intenta poner al servicio de la prevención, explicación y tratamiento del cáncer todos los conocimientos obtenidos por el estudio de la influencia de los factores psicológicos en la aparición del cáncer (Psicoinducción) y de las reacciones psicológicas del paciente canceroso, de su familia y del personal asistencial a lo largo de todo el proceso de la enfermedad (Psicoconsecuencias).

FACTORES PSICOLÓGICOS Y DESARROLLO DE CÁNCER

La idea de una posible conexión entre los factores psicológicos (estrés o factores emocionales) y el desarrollo de cáncer es tan antigua como la historia de la medicina, data desde que Galeno, en su Tratado "De Tumoribus" (150 años a.c.), señaló que las mujeres melancólicas eran mucho más susceptibles al cáncer que otras mujeres. En 1759, Guy, un cirujano, enfatizó como causas del cáncer: "aquellos desastres en la vida, causantes de problemas". La Medicina rusa de los siglos XVII y XVIII consideró la pena prolongada como causa remota del cáncer; Snow en 1893 concluyó que "la pérdida de un pariente cercano era un factor importante en el desarrollo del cáncer de mama y útero"; entre otros autores.

En la primera mitad de este centenario las investigaciones se han enfocado a las explicaciones externas que provocan las enfermedades, influenciados por Descartes, quien veía a la mente como algo separado y como entidad no relacionada al mecanismo corporal.

Interés renovado en la relación mente-cuerpo dentro de las tres décadas pasadas empareja nuestro creciente entendimiento en la compleja interrelación entre los sistemas inmunológico, endocrino y nervioso. Hay evidencia de que el estrés puede alterar muchas áreas del sistema inmune, y que dicha alteración predispone a crecimiento de tipo maligno. No queda claro si los factores psicosociales tienen un impacto directo en los sistemas endocrino, inmune y neurológico o, de manera indirecta, afectando comportamientos como el tipo de dieta, ejercicio, sueño, etc. que por sí mismos se relacionan al funcionamiento del sistema endocrino e inmune²¹.

En el siglo XX, a pesar de atender preferentemente a los factores externos y genéticos, los estudios sobre Psico-oncología se han multiplicado. El modelo Bio-Psico-Social y el enfoque Psicosomático integran y compatibilizan ambas perspectivas.

Biondi (1987) propone un modelo de riesgo trifactorial para el cáncer:

- A. Riesgo celular: paso de protooncogénes a oncogenes.
- B. Riesgo ambiental: activación de los oncogenes
- C. Riesgo por estrés: fallo inmune del control de células mutadas.

El riesgo sería mínimo con A, medio con A+B, y máximo con A+B+C.

Bayés (1987) relaciona los factores psicológicos con el nivel biológico a través de un modelo con tres vías fundamentales: 1. Cognitivas y emocionales, capaces de modular las respuestas neurológicas, endocrinas e inmunes, las cuales se hallan, a su vez, en permanente relación recíproca; 2. Conductuales, que traducen estilos de vida capaces de afectar al organismo de forma directa; y 3. Influencias del medio ambiente físico y social.

Las investigaciones orientadas a la búsqueda de variables psicológicas y características de personalidad que inciden en la etiopatogenia del cáncer, en el sentido de que alteran la susceptibilidad a él aunque no lo provoquen, se llevan a cabo en dos campos: experimentación con animales y estudios clínicos en humanos.

Las investigaciones experimentales en animales se realizan mediante manipulaciones ambientales (aislamiento, jaula giratoria, estrés quirúrgico, destete precoz, ruptura del orden social, atrapamiento, etc.) practicadas sobre todo en topos, se ha observado aumento de la incidencia y disminución de la supervivencia de cánceres mamarios, leucemias linfoblásticas, sarcomas, melanomas, etc.

En cuanto a los estudios clínicos en humanos, las investigaciones retrospectivas y prospectivas analizan variables como personalidad previa, depresión, neuroticismo, psicoticismo, acontecimientos vitales estresantes, entre otras.

La idea de una personalidad previa en el canceroso ha sido estudiada con los métodos más diversos y en localizaciones de cáncer diferentes, llegando a resultados no

siempre concordantes. Bacon y cols. (1952), por el estudio de las historias psicoanalíticas de mujeres con cáncer de mama, proporcionaron seis características de conducta en estas mujeres: Estructura de carácter masoquista, sexualidad inhibida, maternidad inhibida, incapacidad de descargar apropiadamente la cólera, conflicto hostil con la madre, manejado con sacrificio, retraso en conseguir el tratamiento³³.

Se han realizado estudios tratando de hacer la correlación entre el tipo de personalidad con distintas formas de cáncer, describiendo en cada caso una estructura de personalidad relacionada con el cáncer (mecanismos de afrontamiento represivos, personalidad tipo C, racionales y no emotivos, aceptación estoica, alexitimia), que pudieran diferir en apariencia, pero que al mismo tiempo corresponden a un gran grupo. El paciente con cáncer es descrito como inhibido, "hiperadaptado", conformista, con una fuerte tendencia a suprimir las expresiones emocionales.

Sin embargo, la naturaleza precisa de la asociación de la no expresión de las emociones con el desarrollo de cáncer, no es muy clara. Servaes realizó un estudio en 48 mujeres con cáncer de mama y un grupo control con 49 mujeres. 18 pacientes estaban bajo tratamiento paliativo y 26 en tratamiento curativo; 18 estaban es estadio II, 7 en estadio III y 19 en estadio IV, en 4 pacientes no se obtuvo la información del estadio. El grupo de pacientes mostró significativamente mayor ambivalencia en la expresión emocional, más restrictivas, y más ansiosas que el grupo control. Sin embargo no se encontró diferencias en cuanto a la alexitimia. Servaes sugiere que las pacientes con cáncer de mama presentan una conducta inhibida como una reacción a la enfermedad más que como el reflejo de que tengan características de personalidad que las hayan predispuesto a desarrollar cáncer de mama²⁷.

En series más recientes se ha encontrado que las mujeres con cáncer de mama tienen más represión emocional, más conductas de descarga anormal de las emociones con menor agresividad manifiesta, más rasgos depresivos, relatan pérdidas afectivas en los 3 años anteriores al comienzo del carcinoma mamario, y en el M.M.P.I. están elevadas las escalas de hipocondriasis, depresión, histeria y paranoia, y disminuida la hostilidad. Predominan los mecanismos de defensa de negación y traslación³⁴.

Todarello y cols. realizaron dos estudios, en 1994 y 1997, estudiaron la relación entre alexitimia, carcinogénesis e inmunidad en mujeres que iban a realizarse un papanicolaou de rutina, con el fin de detección temprana de cáncer cervicouterino, se les realizó la escala TAS-20, y se midieron valores linfocitarios. Se encontró que la personalidad (alexitimia) es un factor que puede estar relacionado al desarrollo de cáncer cervicouterino, en donde el sistema inmunológico parece jugar un papel importante como mediador entre personalidad y el cáncer, un posible mecanismo es la alta actividad simpática en respuesta al estrés que se presenta en los individuos con alexitimia, es decir, que las fallas en los procesos cognitivos y la modulación de las emociones de los sujetos alexitímicos puede llevar a estados de descarga simpática más alta y prolongada y niveles elevados de noradrenalina en plasma, lo cual se sabe que se encuentra relacionado a el mal funcionamiento del sistema inmunológico, principalmente en el área de inmunosupresión¹⁵.

Cox (1986) señala dos modos de relacionar estrés y cáncer: El estrés puede iniciar el cáncer (papel etiológico) induciendo cambios celulares y hormonales favorecedores de la transformación maligna; este mecanismo se ha llamado "Carcinogénesis Psicobiológica". El estrés puede colaborar en el progreso de la transformación maligna a través de la supresión de la vigilancia inmunológica (papel en el desarrollo del cáncer). Estos efectos

pueden estar mediados por los glucocorticoides, la hormona del crecimiento y las catecolaminas. Este mecanismo se ha denominado "Inmunosupresión Psicobiológica"³⁵.

En el sistema inmunitario, investigadores como Monjan (1977), Riley (1981), Borysenko (1982), Levy (1991), entre otros, refieren varios hechos fundamentales que acontecen tras el suceso estresante: La disminución de la función de las células T, mediada por el aumento de los glucocorticoides o por la hormona del crecimiento, que interactúan con los factores tímicos. La disminución de la actividad de las células supresoras naturales (células Natural Killer). La disminución de la actividad de los macrófagos. La disminución de la síntesis de anticuerpos. Herbert y Cohen realizaron una revisión sobre estrés e inmunidad en humanos, encontrando que el estrés guarda una relación:

Inversa con la respuesta linfoproliferativa a la fito-hemaglutinina y a la concanavalina A.

Directa con el número de leucocitos circulantes.

Inversa con el número de linfocitos B, T, T cooperadores, T supresores-citotóxicos y linfocitos grandes granulares (entre ellos están las células NK).

Inversa con los niveles séricos de Ig M y de Ig A salivar.

Directa con los títulos de anticuerpos frente al virus Herpes Simplex tipo I y al antígeno VCA del virus de Epstein-Barr³⁶.

Se había observado que la función de los linfocitos T está deprimida, sin cambios numéricos en los mismos, durante el duelo por la muerte del cónyuge en comparación con grupos control. Recientemente, en estudios inmunológicos en mujeres a las 2-3 semanas de fallecer el esposo, han encontrado que las viudas con síndrome depresivo mayor (criterios DSM-III R) presentaban una menor concentración de linfocitos T8, una menor actividad de las células NK y una menor linfoproliferación ante la estimulación con concanavalina A³⁷

En una proporción importante de pacientes deprimidos hay signos, al igual que ocurre tras el estrés, de hiperactividad adrenal y se ha postulado que sería secundaria el supuesto déficit de aminas. Se sabe que, además de su papel modulador de las regiones cerebrales implicadas en la regulación de la afectividad, las catecolaminas estimulan en otras zonas del cerebro la secreción de hormona liberadora de corticotropina y que el sistema nervioso constituye una diana de los esteroides adrenales. La formación hipocámpica, componente del sistema límbico, constituye una de las principales estructuras mediadoras de los efectos de los esteroides adrenales. La serotonina también está implicada en la regulación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. Por tanto, el sistema nervioso central (SNC), especialmente el eje hipotálamo-hipófisis, y los neurotransmisores influyen en la regulación del sistema inmune y hormonal. A su vez, el sistema inmunológico puede influir sobre los procesos del SNC. Parece que los linfocitos T tienen receptores para ACTH, endorfinas, metaencefalinas, etc. lo que indica una comunicación directa entre ambos sistemas. Y las células NK poseen marcadores característicos, como el CD 57, que las distinguen de otros linfocitos y que son compartidos por el SNC³⁸.

En la actualidad, todo parece indicar que el factor principal que afecta al crecimiento del cáncer no es la presencia del estresor en sí, sino la capacidad individual de afrontarlo, es decir, la habilidad para manejar el estrés modula la fuerza de su efecto. Hay estudios que demuestran que la neurosis de ansiedad y la baja capacidad de la persona para enfrentarse a eventos estresantes se acompañan de una actividad citolítica NK débil, concretamente su subpoblación más madura (las que poseen el fenotipo Leu 11+ Leu 7-)³⁹.

En definitiva, para explicar las relaciones entre la exposición al estrés y las alteraciones inmunes se han propuesto mecanismos neuroendocrinos y conductuales. Actualmente se sabe que el estrés activa varios sistemas neuroendocrinos, incluido el eje

hipotálamo-hipófisis-adrenal y el sistema nervioso simpático, con el aumento consiguiente de cortisol y de catecolaminas, hormonas para las que las células inmunes poseen receptores. Los acontecimientos estresantes interpersonales tienen más probabilidades de producir respuestas afectivas, y estas pueden desencadenar alteraciones inmunológicas. El estrés también asocia conductas específicas que pueden influir en la respuesta inmune, como la disminución del ejercicio y del sueño, el aumento del consumo de tabaco y alcohol, las variaciones en la dieta, etc.

CANCER DE MAMA

El cáncer constituye un problema de salud pública en nuestro país; baste decir que en 1995 fue la segunda causa de muerte y fue responsable de 11.2% del total de muertes. Así mismo, en 1996 se notificaron en México 64,615 casos de neoplasias malignas con predominio del sexo femenino (64%). Los tumores más frecuentes fueron cáncer de cérvix uterino 18.1% y mama (10.8%)²⁰. La incidencia del cáncer de mama en mujeres del mundo occidental ha ido en aumento; afectando del 5 al 10% de la población general, su incidencia en pacientes hospitalizados es de 22-24%; una de cada nueve mujeres lo desarrollarán a lo largo de su vida.

DEPRESIÓN Y CÁNCER DE MAMA

Ante el diagnóstico de cáncer se produce una reacción aguda de aflicción, un duelo con incredulidad, miedo, tristeza, ansiedad, culpa, cólera, etc. Posteriormente se aprecian mecanismos de adaptación y defensa como la negación, la represión, la proyección, el aislamiento de los afectos, la evitación de situaciones y decisiones, la modificación en el concepto del tiempo, etc. Deben añadirse los rasgos más sobresalientes y las defensas de la

personalidad previa, que condicionan las reacciones al estrés que supone la enfermedad neoplásica y que orientan para establecer las estrategias de afrontamiento. Por ejemplo, ante un paciente oncológico con rasgos orales, que vive el cáncer como una amenaza de abandono, se precisa apoyo con límites firmes. La depresión y la ansiedad son las reacciones psicológicas más frecuentes de adaptación al cáncer. Igual pueden estimular o alertar al paciente que paralizarlo, por lo que en algunos casos tienen implicaciones beneficiosas en el tratamiento y en otros pueden impedir que el paciente participe activamente en él. Además de ser parte del ajuste normal a la enfermedad oncológica, también pueden constituir un Trastorno o pueden estar causadas por los procesos somáticos subyacentes⁴⁰.

Así pues, los trastornos psiquiátricos más frecuentes en los pacientes oncológicos son los Trastornos Afectivos, seguidos del Síndrome Cerebral Orgánico. La prevalencia de los síntomas depresivos se ha estimado en más del 33%. Otros investigadores dan cifras del 42% en pacientes hospitalizados y del 8% en los ambulatorios⁴¹. En series concretas, por ejemplo en cáncer de mama con mastectomía, la presencia de depresión y ansiedad clínicas es del 6% y del 10% respectivamente⁴². Estas diferencias se deben a lo heterogéneo de las muestras (tipo y localización del cáncer, tratamientos recibidos, hospitalizado o no, etc.) y a la diversidad de instrumentos y criterios utilizados.

Los Trastornos depresivos, además de disminuir considerablemente la calidad de vida, pudiera tener otras consecuencias serias, como una mortalidad incrementada. El efecto de la depresión en el pronóstico es dependiente del estadio del cáncer de mama, y de si la depresión inicio dentro de la fase pre o post operatoria. Hjerl, en 1993, encontró que la depresión postoperatoria incrementó la mortalidad en pacientes con estadios tempranos de cáncer de mama²³.

Los factores que indican la posibilidad de que los pacientes oncológicos desarrollen depresión son: antecedentes de trastorno depresivo o de consumo de tóxicos (alcohol), cáncer avanzado (sobre todo el pancreático), dolor mal controlado, tratamientos con algunos fármacos concretos (vincristina, vimblastina, procarbina, interferón, etc.) y enfermedades intercurrentes. Pocos pacientes cancerosos cometen suicidio, aunque pertenezcan a un grupo de alto riesgo: psicopatología previa, antecedentes de depresión y alcoholismo, cáncer cérvico-facial y de la esfera sexual (mama, genitales y urológicos), fase avanzada con diseminación, mayor edad del paciente, sexo masculino, los 12 primeros meses posteriores al diagnóstico, ciclos de quimioterapia o ausencia de tratamiento (con cirugía o radioterapia el riesgo es menor)⁴³.

La repercusión psicológica del tratamiento quirúrgico es variable según la deformidad corporal que provoca, la función afectada y su significado emocional. Por ejemplo, la mastectomía inicialmente tranquiliza a la mujer por la idea generalizada de que todo tejido maligno debe ser extirpado, pero luego implica reacciones de depresión y ansiedad, preocupación por la imagen corporal, disminución de la capacidad atencional, aumento de la introversión, *mama fantasma*, etc. con modificación de las relaciones familiares, sexuales, sociales y profesionales, especialmente en menores de 45-50 años. El mayor impacto psicológico y dificultades de adaptación aparecen tras una mastectomía radical versus técnicas más conservadoras como la enucleación tumoral. Las mamas, enraizadas en la propia feminidad, maternidad y sexualidad, participan en el esquema corporal y son órganos psico y hormonodependientes. Por ello, su deformidad o ausencia ("*situación de Amazona*") conlleva esas reacciones.

Estudios recientes han demostrado que las mujeres con riesgo para cáncer de mama experimentan altos niveles de estrés, incluyendo depresión, somatización, pensamientos

intrusivos, y evitación¹⁶. Se ha postulado cómo se da la interacción entre la actitud psicológica y el pronóstico dentro de estadios iniciales del cáncer de mama, con la posible explicación de que las pacientes deprimidas tienden a ser menos activas para obtener cuidados médicos, incluso, las pacientes con depresión suelen negarse a aceptar tratamientos adyuvantes y quimioterapia; influyendo esto de manera negativa en su pronóstico¹⁷. Dado que el cáncer de mama es sensible a las hormonas, y que el estrés se encuentra involucrado dentro de la activación del sistema endocrino, parece probable que los factores psicosociales pudieran jugar un papel para el desarrollo de cáncer de mama potencialmente mayor que para otros sitios. Pocos estudios bien diseñados reportan alguna asociación entre eventos de vida y cáncer de mama, la excepción fueron dos estudios pequeños donde se utilizó la escala de eventos de vida y dificultades (LEDS), que reportaron una asociación entre los eventos de vida severos y el riesgo de cáncer de mama. Siete estudios muestran que la represión del enojo y la alexitimia son predictores, la mas fuerte evidencia sugiere que las mujeres jóvenes son las que tienen el mayor riesgo. No hay evidencia de que el apoyo social, la ansiedad crónica, o la depresión afecten el desarrollo del cáncer, con la excepción de los racionales anti-emocionales, los factores de personalidad no predijeron el riesgo de cáncer. Butow realizó una revisión enfocado a los factores psicosociales que se piensa están relacionados al desarrollo de cáncer de mama (eventos de vida, estilos de afrontamiento, afecto, personalidad y apoyo social). Encontró que aunque la evidencia de una relación entre los factores psicosociales y el desarrollo de cáncer es débil, y es necesario realizar estudios con mayor rigor metodológico, los predictores más fuertes fueron la represión emocional y eventos de vida severos²²

Se ha asociado la falta de expresión de la ira con niveles alterados de Ig A y mayor aparición de metástasis. Un aumento de la agresividad interiorizada (autoagresividad)

puede agravar el cáncer y acelerar la muerte. En cambio, la exteriorización de la agresividad parece combatir el cáncer por 2 mecanismos: A través de los receptores de los linfocitos T para las B-endorfinas, suprimiendo los efectos de los corticoesteroides sobre el sistema inmunológico; a través de conductas de lucha, que suponen una mayor colaboración en los tratamientos⁴⁴.

JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Las investigaciones sobre alexitimia han apuntado a distintas temáticas clínicas, influyendo en el inicio y curso de diversas entidades nosológicas, sin embargo hace falta mayor investigación epidemiológica dentro de las diversas áreas médicas con el fin de tener presente dicho diagnóstico y poder ofrecer al paciente un mejor apoyo holístico. Esta investigación ayuda a conocer un poco más sobre la relación de los pacientes con cáncer, alexitimia y depresión, para posteriormente dar pie a futuras investigaciones de tratamiento.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los objetivos de la investigación son:

OBJETIVO PRINCIPAL.

1. Determinar el grado de alexitimia, a través de la escala de Alexitimia de 20 ítems de Toronto, en una población de pacientes con cáncer de mama.

OBJETIVOS SECUNDARIOS.

1. Determinar si existe comorbilidad de cáncer de mama con trastornos depresivos a través de la entrevista diagnóstica MINI;
2. Determinar si existe asociación entre alexitimia y trastornos depresivos en pacientes con cáncer de mama.
3. Describir si existe comorbilidad de las pacientes con cáncer de mama con trastornos psiquiátricos, a través de la entrevista diagnóstica MINI;
4. Describir algunos factores sociodemográficos de las pacientes con cáncer (nivel socioeconómico, estado civil y lugar de procedencia), en relación a si tienen síntomas depresivos o no, y en relación al puntaje de alexitimia que presenten.

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio transversal y de escrutinio

PROCEDIMIENTO

1. Sobre la evaluación de las pacientes

1. Durante un periodo de 3 meses se realizó la evaluación de las pacientes que acudieron al servicio de consulta externa de cáncer de mama del Instituto Nacional de Cancerología.
2. Se explicó a las pacientes que se trata de un estudio de tipo descriptivo e informativo, para obtener el consentimiento informado de manera verbal.
3. En la sala de espera se repartieron las escalas de Beck, dado que dicha escala es autoaplicable.
4. Posterior a entrar a consulta, se evaluó a las pacientes de manera individual para contestar las escalas de Hamilton de depresión y la Escala de Alexitimia de Toronto de 20 ítems. Así mismo, se realizó la Entrevista Diagnóstica MINI.

Para asegurarnos de que la paciente comprendía los reactivos de la escala TAS-20, aunque se plantea como escala autoaplicable, fue aplicada por el entrevistador.

De las pacientes que acudían al servicio, cada día se realizaba el estudio a 5 pacientes, y todas contestaron voluntariamente, las causas por las cuales algunas pacientes se negaron fue: que tenían otros procedimientos ese mismo día, que se encontraban cansadas para pasar a otra entrevista y aquellas que se negaron sin exponer ningún tipo de razón, siendo un total de 17 pacientes las que no aceptaron participar.

POBLACION

Criterios de inclusión:

- a) Mujeres mexicanas, mayores de 18 años
- b) Pacientes que acudan al servicio de consulta externa de cáncer de mama del Instituto Nacional de Cancerología
- c) Con cualquier estadio de cáncer de mama y sin importar el tiempo de evolución.
- d) que carezcan de cualquier trastorno psiquiátrico identificado
- e) que no tengan tratamiento con psicofármacos o psicoterapia
- f) que acepten participar en el estudio

Criterios de exclusión:

- a) Pacientes masculinos.
- b) Pacientes con algún tipo de padecimiento psiquiátrico diagnosticado o que se encuentren en algún tipo de psicoterapia o tratamiento psiquiátrico.
- c) Pacientes que tengan otro diagnóstico que no sea cáncer de mama.
- d) Pacientes que no hablen español,
- e) Pacientes que, debido al estadio de cáncer de mama o alguna otra enfermedad médica incapacitante, no sea posible evaluarlas.
- f) Pacientes que, debido al estadio del cáncer, se encontraban ya únicamente con cuidados paliativos.

VARIABLES:

Edad.

Determinada por el número en años que tiene el paciente, tomando como punto de partida su fecha de nacimiento. Se coleccionó el dato de manera directa con el interrogatorio y se asentó en la hoja de registro.

Lugar de Residencia.

Se calificará como foráneo o residente del Distrito Federal y área metropolitana.

Estado civil.

Condición que se definió por la situación de tener o no pareja, se agrupó en dos grupos. en el primero, con pareja, se incluyó aquellos que se encuentran casadas o en unión libre; en el segundo grupo, sin pareja, se incluyó a solteras que nunca habían tenido una pareja, viudas, separadas ó divorciadas.

Nivel Socio-económico.

Se define en 6 niveles de acuerdo al que ha sido asignado por Trabajo Social del Instituto Nacional de Cancerología.

COMORBILIDAD PSIQUIATRICA.

Se definió como la condición en la que la paciente fue portadora de algún tipo de trastorno mental, definidos por medio de los criterios correspondientes en el DSM-IV, a través del interrogatorio directo por medio de la entrevista estructurada M.I.N.I.

INSTRUMENTOS DE MEDICION

1. Escala de Alexitimia de Toronto de 20 ítems (TAS-20).
2. Escala de Hamilton para Depresión (Ham-D)
3. Escala de Beck de Depresión (BDI)
4. Mini international neuropsychiatric interview (M.I.N.I)

LA ESCALA DE ALEXITIMA DE TORONTO DE 20 ITEMS (TAS-20)

Se han diseñado diferentes técnicas de evaluación del constructo de alexitimia: escalas, cuestionarios, guías de observación, técnicas proyectivas, análisis de contenido verbal.

A comienzos de la década de 1980, G. Taylor y M. Bagby, diseñaron la escala de alexitimia de Toronto, tomando en cuenta cinco ejes o dimensiones: dificultad para explicar o describir los sentimientos, dificultad para diferenciar sentimientos de sensaciones corporales, falta de capacidad introspectiva, tendencia al conformismo social y empobrecimiento de la capacidad para fantasear. Consta de 26 ítems y es autoaplicable. Esta escala mostraba una buena consistencia interna, confiabilidad test-retest y una estructura de cuatro factores teóricamente congruente con el constructo de alexitimia, sin embargo, estudios posteriores mostraron que el factor sobre fantasear tenía una correlación negativa, siendo poco coherente con las otras facetas del constructo de alexitimia. Debido a estas observaciones, generaron una nueva serie de reactivos, desarrollando la versión revisada de la TAS, eliminando los ítems de la actividad de fantasía., desarrollando la versión revisada de 20 ítems de la TAS en 1992⁶.

La TAS-20 es el instrumento que ha sido objeto de la validación más exhaustiva y rigurosa. Trece de los ítems provienen de la escala original y los 7 restantes fueron de nueva creación. Cada uno de los reactivos se contesta a través de una escala tipo likert de 5 puntos. Se extraen tres factores: 1) dificultad para identificar los sentimientos y distinguirlos de las sensaciones corporales de la emoción; 2) dificultad para describir los sentimientos de los demás; y 3) un estilo de pensamiento orientado hacia lo externo.

Esta escala fue validada y estandarizada de la versión española, en el Instituto Nacional de Psiquiatría, se aplicó en una población de 153 sujetos mexicanos bajo el criterio de muestreo de máxima varianza. La muestra estuvo constituida por 85 mujeres con una media de edad de 31.6 años y 65 hombres con una media de edad de 30.9 años. La escolaridad de éstos comprendió desde primaria hasta postgrado.

Se determinó la validez de los reactivos por el método de Johnson modificado para escalas con reactivos ordinales; encontrándose que todos los reactivos discriminan adecuadamente entre sujetos con puntaje alto (alexitimia alta) y sujetos con puntaje bajo (alexitimia baja). Los reactivos con mejor discriminación son:

14 a menudo no sé por qué estoy enojado

13 No sé lo que sucede dentro de mí

9 Tengo sentimientos que no identifiqué completamente

Estos reactivos se consideran como aquellos que al ser contestados con alta intensidad por los sujetos, predicen un alto puntaje de alexitimia.

Los reactivos con menor discriminación son:

5 Prefiero analizar los problemas antes que describirlos

19 encuentro útil examinar mis sentimientos para resolver problemas personales

16 Prefiero ver espectáculos suaves o ligeros que dramas psicológicos.

Estos reactivos se refieren a cuestionamientos que posiblemente tengan poco que ver con el constructo, o la forma en que están redactados hace que los sujetos los conceptualicen de una manera diferente. Los autores consideran la posibilidad de que debido a su condición sociocultural, algunos sujetos nunca antes habían reflexionado sobre este cuestionamiento, a pesar de que el reactivo estadísticamente discrimine.

CONFIABILIDAD: Se calculó con el coeficiente alfa de Cronbach para la consistencia interna de una escala. El valor obtenido en esta aplicación alcanzó una alfa de 0.875. Este valor resulta más alto que el descrito por los autores de la versión española. Los autores refieren que esto puede deberse a que la composición de la muestra fue muy heterogénea, ya que se incluyeron sujetos de población abierta y pacientes de la consulta externa (medicina y psiquiatría).

ESTRUCTURA FACTORIAL. Para determinarla se realizó un análisis por medio del método de componentes principales con rotación varimax. Se determinaron dos factores que explican el 40.8% de la varianza total. Siendo el factor I la incapacidad para discriminar y describir las emociones (28.4%) y el factor II el pensamiento orientado hacia lo externo (12.4%).

COMUNALIDAD. Se calculó por el método de mínimos cuadrados, y resultó de $h^2=0.413$, que representa el 41.3% de la varianza total.

ESTRUCTURA PSICOMÉTRICA		Varianza explicada
Factor I	Incapacidad para discriminar y describir emociones	28.4%
Factor II	Pensamiento orientado hacia lo externo	12.4%
Varianza explicada por los factores		40.8%
Comunalidad		41.3%
especificidad		46.2%
Confiabilidad alfa de Cronbach		87.5%
Error		12.5%
TOTAL		100%

MINI INTERNATIONAL NEUROPSYCHIATRIC INTERVIEW (M.I.N.I)

Las entrevistas diagnósticas estructuradas están siendo usadas con una frecuencia incrementada en la psiquiatría. Primero se usaron para la colección de datos estandarizados en estudios epidemiológicos psiquiátricos; las entrevistas diagnósticas estructuradas ahora se han convertido en la norma para asegurar que los pacientes quienes ingresan en un ensayo clínico multicéntrico consistentemente reúnan los criterios diagnósticos en los diferentes sitios. Mas recientemente, en respuesta a las demandas para la responsabilidad en el aporte de cuidados clínicos, las entrevistas clínicas estructuradas están siendo adoptadas para asegurar la precisión diagnóstica para el rastreo de resultados en marcos sin fines de investigación. En contraste a la entrevista clínica usual, las entrevistas diagnósticas estructuradas permiten comparaciones por los centros clínicos y tienen la capacidad de reducir la variabilidad en el diagnóstico en el interés de mejorar la calidad de los cuidados.

Desde que las entrevistas diagnósticas estructuradas fueron primero desarrolladas en los centros académicos, ellas reflejaron el interés de los académicos en el detalle, exactitud y precisión.

El M.I.N.I es una entrevista corta diagnóstica estructurada, desarrollada conjuntamente por psiquiatras y médicos en los Estados Unidos y Europa, para los trastornos psiquiátricos nombrados en el DSM-IV y el CIE-10. Con un tiempo de administración de aproximadamente 15 minutos, fue diseñado para satisfacer la necesidad de una corta pero exacta entrevista psiquiátrica estructurada para ensayos clínicos multicéntricos y estudios epidemiológicos y ser usada como un primer paso en el rastreo de resultados en marcos clínicos sin fines de investigación.

El motivo de crear otra entrevista estructurada, una vez que ya se cuenta con una gama de entrevistas diagnósticas, nació de la necesidad de una entrevista estructurada que cubriera el hueco entre la entrevista detallada, académica, orientada a la investigación y la prueba de tamizaje ultracorta diseñada para cuidados primarios. Mas corta que la entrevista de investigación típica pero más comprehensiva que la prueba de tamizaje, tal instrumento podía proveer una alternativa menos costosa en los ensayos clínicos internacionales y ser usada en marcos clínicos en psiquiatría. Con esto en mente se desarrollo el M.I.N.I. Entre las características más notables de la entrevista se encuentra:

- a).- Corta y barata.
- b).- Simple, clara y fácil de administrar.
- c).- Altamente sensible, por ejemplo una alta proporción de pacientes con un trastorno, deberían ser detectados por el instrumento.
- d).- Específica, por ejemplo, tener la habilidad de tamizar pacientes externos, sin trastornos.

e)Compatible con los criterios diagnósticos internacionales, incluyendo la clasificación internacional de enfermedades (CIE-10), así como también el manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, en su tercera edición revisada (DSM-III-R) y más tarde en su cuarta edición (DSM-IV).

f).- Capaz de capturar las variantes subsindromáticas importantes.

g).- Útil en la psiquiatría clínica, así como también en los marcos de investigación.

El M.I.N.I. no fue pensado para reemplazar a los psiquiatras. Mas qué, como una prueba de laboratorio en medicina; fue diseñada para capturar la información de rutina y repetitiva, maximizando la eficiencia de los encuentros médicos y dejando el tiempo de los especialistas para otras tareas críticas.

El M.I.N.I incluye los trastornos más comunes, confiando en los datos de los estudios epidemiológicos; tales como el E.C.A. (*Epidemiologic Catchment Area Study*) y el N.C.S. (*National Comorbidity Survey*). Siendo trastornos que tenían una prevalencia a 12 meses de 0.5%. Diecinueve trastornos en total son incluidos en esta entrevista, 17 trastornos en eje I, un modulo de suicidio y un trastorno en eje II (Trastorno antisocial de la personalidad); incluyéndose este último ya que tiende a ser el más estable en el tiempo y consistente a través de los estudios de trastornos de personalidad, y debido a que tiene un impacto significativo en las decisiones clínicas y el pronóstico.

En la actualidad existen variantes de la entrevista original (M.I.N.I), siendo estas:

M.I.N.I –PLUS.- Incluye ahora 23 trastornos; ofrece preguntas sobre exclusiones, subtipificación de trastornos y cronología (ejemplo: edad de inicio) e incluye módulos para trastornos por somatización (hipocondriasis, trastorno dismórfico corporal, trastorno por dolor); trastorno de la conducta; trastorno por déficit de atención con hiperactividad, trastorno adaptativo, trastorno disfórico premenstrual y trastornos mixtos (ansioso-

depresivos). También ofrece un número de nuevos diseños algorítmicos para el manejo de trastornos psicóticos y jerarquizar exclusiones en el caso que un paciente tenga más de un trastorno en el tiempo.

M.I.N.I.- Screen.- La necesidad urgente de un instrumento de tamizaje para cuidados primarios que penetre a más de seis trastornos cubiertos por el SDDS y el PRIME-MD, pero conservando la brevedad de estos instrumentos llevó al desarrollo de esta entrevista.

M.I.N.I. -Kid.- Utilizado para la detección de los trastornos más comunes en la infancia y la adolescencia.

VALIDACION.

Dos estudios paralelos fueron conducidos para evaluar la validez de los diagnósticos del M.I.N.I. en dos sitios, la universidad del sur de Florida en Tampa y el INSERM (Instituto Nacional para la Salud Mental) en París. Estos estudios usaron una versión del M.I.N.I que incluía varios diagnósticos en la vida que ahora están confinados al M.I.N.I-plus. Todos los sujetos participantes tenían que tener 18 años de edad o mayores.

Cada uno de los sujetos en los Estados Unidos primero completó la versión evaluada por el paciente del M.I.N.I. (M.I.N.I. PR) y la versión evaluada por el clínico (M.I.N.I.-CR) seguida por el SCID-P. A cada uno de los sujetos franceses les fue administrada el M.I.N.I. valuado por el clínico seguida por el CIDI. A 80 sujetos (cuarenta de cada sitio) les fueron administrados tanto el SCID-P y el CIDI. Para estos sujetos, el SCID-P les fue administrado antes que el CIDI para 20 sujetos en cada sitio y en los restantes 20 sujetos primero el CIDI que le SCID-P. Para evaluar la confiabilidad del M.I.N.I., 42 sujetos en cada sitio le fue administrado el M.I.N.I por dos entrevistadores

(como una prueba de confiabilidad interevaluador) y subsecuentemente por un tercer entrevistador ciego 1 a 2 días después de la evaluación inicial (como una prueba de confiabilidad de prueba- re prueba).

Un total de 636 sujetos (330 en los Estados Unidos y 306 en Paris) completaron los dos estudios. Las dos muestras fueron uniformemente distribuidas por género; los promedios de edad fueron 44.8 años en los E.U.A y 42.2 años en el sitio Francés.

CONCORDANCIA DE LOS DIAGNÓSTICOS DEL M.I.N.I-CR CON EL SCID-P.

En general, los diagnósticos del M.I.N.I fueron caracterizados por buenos o muy buenos valores de Kappa, con solamente un diagnóstico (Para dependencia a sustancias actual) debajo de 0.50. La Sensibilidad fue 0.70 o mayor para todos excepto 3 valores (Distimia, trastorno obsesivo compulsivo y dependencia a sustancias actual). Las especificidades y los valores predictivos negativos fueron de 0.85 o más altos a través de todos los diagnósticos. Los valores predictivos positivos fueron muy buenos (cerca del 0.75) para depresión mayor, manía en la vida, trastorno de pánico en la vida y actual, agorafobia en la vida, trastorno psicótico en la vida, anorexia y trastorno por estrés postraumático (TPEP). Ellos fueron buenos (0.60-0.74) para manía actual, trastorno de ansiedad generalizada (TAG), agorafobia actual, trastorno obsesivo compulsivo (TOC), dependencia actual a alcohol, dependencia en la vida a sustancias y bulimia. Ellos fueron aceptables, pero en un rango más bajo (0.45-0.59) para distimia, trastorno psicótico actual, fobia simple en la vida, fobia social en la vida y actual, y dependencia actual a sustancias.

CONCORDANCIA DE LOS DIAGNÓSTICOS DEL M.I.N.I.-PR CON EL SCID-P.

Aunque los diagnósticos generados por los pacientes, usando el M.I.N.I-PR, estaban caracterizados por puntajes muy bajos en kappa comparados con los diagnósticos generados por el clínico, el acuerdo fue aceptable (0.45-0.59) para el trastorno depresivo mayor, manía en la vida, trastorno de pánico actual y en la vida, agorafobia actual y en la vida, trastorno psicótico en la vida, TOC, TAG y TPEP. El acuerdo fue bueno (0.60-0.74) para dependencia a alcohol, dependencia a sustancias en la vida, y anorexia. El acuerdo, sin embargo fue pobre (debajo de 0.45) para diagnósticos con alta comorbilidad tales como distimia, fobia simple, fobia social, dependencia actual a sustancias. El acuerdo fue también pobre para las psicopatologías más severas (mania actual, y trastorno psicótico actual). Basados en estos hechos, se debe restringir el uso de la versión valuada por el paciente para aquellos pacientes quienes parecen tener menos psicopatología severa.

CONCORDANCIA DEL M.I.N.I. CON LOS DIAGNÓSTICOS DEL CIDI.

Los valores de kappa fueron buenos o muy buenos para la mayoría de los diagnósticos, con solamente 2 valores (para fobia simple y TAG) cayendo por debajo de 0.50. La sensibilidad fue de 0.70 o mayor para todos menos 4 valores (pánico, agorafobia, fobia simple, y bulimia en la vida). La especificidad fue de 0.70 o mayor para todos los diagnósticos. Los valores predictivos negativos fueron también muy buenos. Los valores predictivos positivos fueron aceptables para la bulimia en la vida (0.52), episodio maniaco actual (0.56), y fobia social (0.55), pero pobre para TAG (0.34). Para los trastornos psicóticos, la concordancia entre instrumentos fue muy buena si la comparación con el CIDI fue basada en un diagnóstico, un síndrome o una aproximación sintomática. Los pacientes sin trastornos, síntomas, o síndromes fueron identificados con una alta especificidad, resultando en valores predictivos negativos muy buenos. Los valores de

sensibilidad fueron muy buenos, y los valores predictivos positivos fueron buenos o muy buenos. Donde existieron discrepancias el M.J.N.I. y el CIDI, ellas pudieron ser atribuidas ampliamente a la coexistencia de síntomas afectivos y psicóticos²⁵

INVENTARIO DE DEPRESION DE BECK

El Inventario de Depresión de Beck (internacionalmente conocido como BDI), es una de las escalas más utilizadas en el mundo para medir la severidad de los síntomas de depresión en muestras clínicas y no clínicas.

Se trata de una escala autoaplicable que evalúa la intensidad del cuadro depresivo de acuerdo con 21 categorías de síntomas o manifestaciones conductuales y somáticas características de la depresión. Para su aplicación, el entrevistador entrega una copia del inventario al paciente, quien de manera personal elige la opción que mejor lo defina en ese momento. Su respuesta tiene una estimación numérica entre 0 y 3 asignada en cada rubro donde el valor de la calificación es directamente proporcional a la severidad del síntoma. Los resultados de la escala se evalúan como sigue: Depresión mínima: de 0 a 9; Depresión Leve: de 10 a 16; Depresión moderada: de 17 a 29; Depresión Severa: de 30 a 63⁴⁵.

Las propiedades psicométricas del BDI han sido reportadas por Beck, Steer y Garbín en un detallado artículo que integra los estudios de investigación realizados con este inventario durante 25 años. Dicho trabajo incluye datos sobre los aspectos tales como las versiones que se han desarrollado, la forma de aplicarlo, la confiabilidad, la validez discriminativa, de constructo y factorial, así como las normas tanto para muestras clínicas como no clínicas.

Después de un meta-análisis de los valores de consistencia interna reportados, el

valor promedio del coeficiente alfa para muestras clínicas es de 0.86 y para muestras no clínicas es de 0.81. La estabilidad temporal, test-retest ha sido aprobada en intervalos de una semana de aplicación o más tiempo. El valor promedio de correlación validez concurrente, con la escala de Hamilton, la escala de Zung y la escala de Depresión del MMPI, oscila entre 0.72 y 0.73 respectivamente. El análisis factorial muestra que el número de factores obtenidos, dependiendo del tipo de muestra utilizada, oscila entre 3 y 7.

La escala fue construida originalmente en Estados Unidos, posteriormente fue traducida al español (España), chino, alemán, francés, sueco, árabe, persa y búlgaro. La adaptación de instrumentos de evaluación psicométrica es obligatoria, siempre que la nueva población difiera significativamente de la cultura original en la que se usa el instrumento en aspectos tales como: premisas socioculturales, país, idioma, etc. con el fin de asegurarnos que la nueva versión sea útil en verdad. En México, al igual que en otros países, el BDI ha sido traducido y ha ganado una gran popularidad tanto en la práctica clínica, como en la investigación realizada por psicólogos o psiquiatras. En 1998, Jurado S. y cols, realizaron en la Ciudad de México, el proceso realizado para estandarizar el Inventario de Depresión de Beck, realizando tres estudios. El primero siguió los lineamientos internacionalmente establecidos para traducir y adaptar instrumentos de evaluación psicológica. La muestra normativa fue de 1508 personas adultas entre 15 y 65 años de edad. La confiabilidad por consistencia interna obtenida fue: alfa de Cronbach = 0.87, $p < 0.000$. El análisis factorial mostró que la versión mexicana, al igual que la original, se compone de tres factores. Por último se obtuvieron las tablas normativas tanto para estudiantes como para la población general. El segundo estudio, evaluó la validez concurrente entre el BDI y la Escala de Zung en una muestra de 120 personas con diagnóstico psiquiátrico de depresión y con edades entre 17 y 72 años. La correlación estadística entre ambas escalas fue $r = 0.70$, $p < 0.000$. El

tercer estudio, evaluó nuevamente la validez concurrente entre el BDI y la escala de Zung, pero esta vez con una población de 546 estudiantes de bachillerato, con edades entre 15 y 23 años. la correlación estadística entre ambas escalas fue $r = 0.65$, $p < 0.000$.

En este estudio se concluye que el BDI cumple con los requisitos psicométricos de confiabilidad y validez requeridos psicométricamente para evaluar los niveles de depresión en residentes del al Ciudad de México. El coeficiente alfa de Cronbach (que se refiere a la homogeneidad de la estructura interna) es compatible con lo reportado en la bibliografía internacional, respecto a los meta-análisis reportados por el propio Beck y con lo cual se aporta una evidencia que apoya el valor transcultural del BDI⁴⁹.

ESCALA DE HAMILTON DE DEPRESIÓN (HAM-D)

Es el instrumento más empleado en el área de salud mental. Es utilizada para medir la severidad de la depresión; no es un instrumento diagnóstico.

La escala original de Hamilton consta de 17 variables que abarcan las principales manifestaciones clínicas de la enfermedad depresiva. 10 son calificados numéricamente entre un rango del 0 al 4 mientras que 10 obtienen una calificación de 0 a 2. Generalmente, y de acuerdo con el criterio del entrevistador, si el síntoma está ausente recibe una calificación de 0, pero si su expresión es severa o incapacitante amerita un 2 ó 4 según el rango específico. Los síntomas leves o moderados reciben una calificación intermedia. Además, existen 4 rubros adicionales que no son tan frecuentes en el cuadro clínico de la depresión pero que su presencia es de gran valor pronóstico. El total de puntaje puede ir de 0 hasta 62 puntos.

Las variables en la versión de 17 ítems son los siguientes:

1. ánimo deprimido;

2. sentimientos de culpa;
3. pensamientos de suicidio;
4. insomnio inicial;
5. insomnio intermedio;
6. insomnio terminal;
7. trabajo y actividades;
8. retardo;
9. agitación;
10. ansiedad psíquica;
11. ansiedad somática;
12. síntomas somáticos gastrointestinales;
13. síntomas somáticos en general;
14. síntomas genitales;
15. hipocondriasis;
16. pérdida de peso;
17. introspección.

Además, se agregan las siguientes cuatro variables:

18. variación diurna
19. despersonalización y desrealización;
20. síntomas paranoides;
21. síntomas obsesivos compulsivos.

La Ham-D es un instrumento que reúne los criterios de sensatez ya mencionados. Fue elaborado directamente a partir de la práctica clínica, su amplia aceptación y utilización prueban su validez de apariencia y su validez de contenido se manifiesta por el hecho de que la mayoría de los investigadores emplean su versión original, sin variables suplementarias.

De acuerdo a su función clínica, este instrumento fue diseñado para evaluar la magnitud de la depresión (indicador de estado) aunque también ha sido ampliamente utilizado como parte de la arquitectura de la investigación ya que con frecuencia se emplea como criterio de inclusión para ensayos farmacológicos.

Se han determinado los diferentes tipos de consistencia: interna y externa. La consistencia interna, medida con el alfa de Cronbach, se ha reportado de 0.48 a 0.85, antes

y después de tratamiento. Varios estudios han demostrado una correlación interevaluador de hasta 0.94 (coeficiente de correlación de Spearman).

Los tres principales tipos de estudios de validez de la Ham-D que se han empleado son:

1. aquellos que relacionan las puntuaciones de la Ham-D con otros instrumentos calificados por el clínico;
2. aquellos que correlacionan estas puntuaciones con autorreportes del paciente;
3. aquellos que demuestran que las puntuaciones de la escala se modifican con el tratamiento (sensibilidad al cambio).

En estudios de pacientes deprimidos se han demostrado correlaciones altas (0.84-0.90) entre las puntuaciones de la Ham-D y evaluaciones clínicas globales de severidad al momento de la admisión. La escala de Hamilton ha sido descrita como algo mejor en la diferenciación en los niveles de severidad entre pacientes deprimidos que la escala de depresión de Zung y casi igual a la escala de depresión de Beck. Otra aproximación al estudio de la validez de un instrumento es el análisis factorial. Se han obtenido de 3 a 6 factores en cada estudio, dos factores relativamente estables. El factor A fue el inicialmente referido por Hamilton como el que reflejaba depresión endógena o retardada y más tarde como "factor general de la enfermedad depresiva que mide la severidad de los síntomas". Un segundo factor relativamente estable y permanente "B" es una variable bipolar que aparentemente representa depresión agitada y ansiosa (reactiva) que se sitúa en el polo opuesto de la depresión endógena. O'Brien y Glaudin (1988) identificaron 4 factores (síntomas somáticos, anorexia, alteraciones del sueño y agitación retardada) y no encontraron el factor "general" que han encontrado otros autores. Guy etiquetó este factor como "ansiedad/somatización". Se incluyen síntomas ansiosos a pesar de encontrarse una

relación negativa con los síntomas depresivos. El alto contenido somático de la escala la hace de valor dudoso cuando se usa en pacientes médicamente enfermos⁴⁵ -.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó un análisis de tipo descriptivo para las variables sociodemográficas, así como para los valores de la escala de alexitimia.

Las relaciones entre las variables en estudio se determinaron por medio de Análisis Lineal Estructural. Realizándose un modelo para alexitimia y depresión.

RESULTADOS

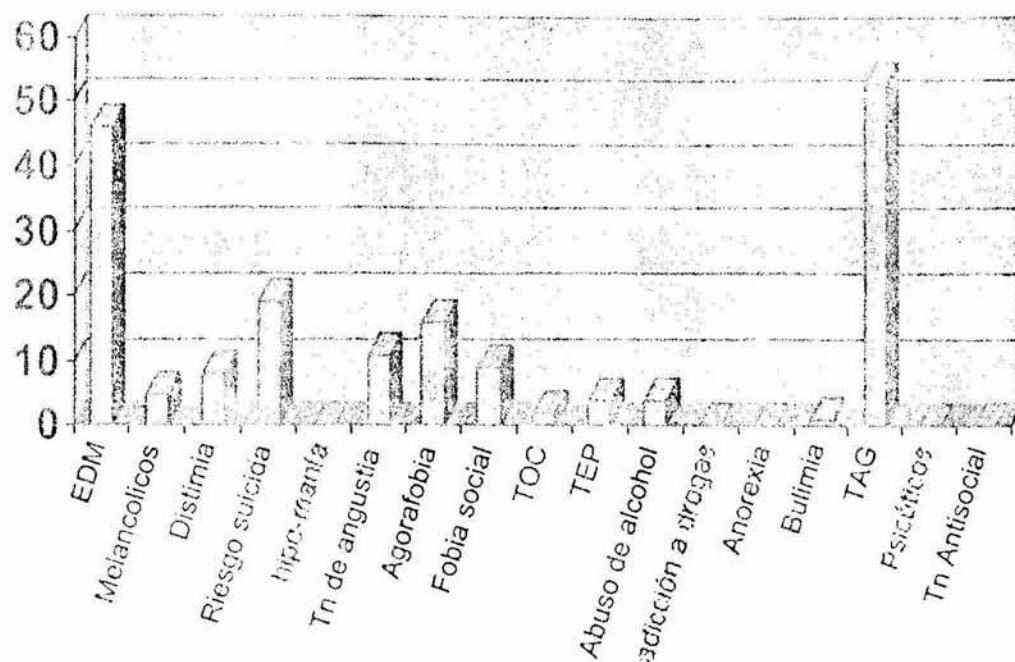
Se aplicó la escala de Beck a 143 pacientes que acudieron al servicio de cáncer de mama del Instituto Nacional de Cancerología, de las cuales 126 aceptaron participar en el estudio (88.11%).

Se estudió a 126 pacientes con cáncer de mama, de las cuales: 47 tenían una pareja actual y 79 eran solteras, viudas, separadas o divorciadas. 109 vivían dentro del DF o área metropolitana y 17 eran foráneas. En cuanto al nivel socioeconómico, se distribuían como sigue: 16 pacientes del nivel 1; 36 pacientes del nivel 2, 56 del nivel 3; 18 del nivel 4, no hubo pacientes con nivel 5 ni 6.

En cuanto a los diagnósticos encontrados por el MINI, se encontró lo siguiente:

46 pacientes presentaron comorbilidad con Episodio Depresivo Mayor, 5 de los cuales tenían rasgos melancólicos y 8 tuvieron diagnóstico de Distimia. 19 de estas pacientes presentaron riesgo suicida, todas presentaron un riesgo leve; 53 presentaron ansiedad Generalizada, 11 trastorno de angustia; 16 cumplieron criterios para agorafobia, 9 para fobia social; 2 tuvieron rasgos compatibles con Trastorno Obsesivo Compulsivo; 4 para Trastorno por estrés post-traumático, 4 tuvieron algún tipo de abuso de alcohol; una paciente cumplía criterios para bulimia, no hubo pacientes con criterios para hipomanía o manía, síntomas psicóticos, anorexia o trastorno de personalidad tipo antisocial.

Distribución de los Diagnósticos en la población de estudio, según la Entrevista MINI



Por motivos del estudio, para fines estadísticos, se tomaron en cuenta sólo los diagnósticos de depresión, englobando a los pacientes que tenían distimia o rasgos melancólicos, dentro del grupo de Depresión Mayor.

Se encontró que de las 126 pacientes con cáncer de mama, 46 presentaban un Episodio Depresivo Mayor actual, según la entrevista estructurada MINI, la edad de las pacientes con depresión fue de 50 años en promedio, para las pacientes sin depresión de 49 años. En cuanto a las características sociodemográficas, en cuanto a las pacientes con depresión se encontró que el 20% eran foráneas mientras que solo el 10% de las pacientes sin depresión lo eran. El 37% de las pacientes con depresión tenían una pareja estable actualmente, sin diferir de las pacientes sin depresión, en las cuales se encontró una pareja estable en el 37.5%. en cuanto al nivel socioeconómico de las pacientes con depresión, el 15% pertenecían al nivel 1, el 33% al nivel 2, el 46% al nivel 3 y el 6% al nivel 4; de las

pacientes sin depresión, el 11% pertenecían al nivel 1, el 26% al nivel 2, el 44% al nivel 3 y el 19% al nivel 4.

	Pacientes con depresión n=46	Pacientes sin depresión n=80
Edad	Mínima: 33 años Máxima: 77 años Promedio: 50 años	Mínima: 29 años Máxima: 75 años Promedio: 49 años
Procedencia	DF: 37 (80%) Foráneas: 9 (20%)	DF: 72 (90%) Foráneas: 8 (10%)
Estado civil	Con pareja: 17 (37%) Sin pareja: 29 (63%)	Con pareja: 30 (37.5%) Sin pareja: 50 (62.5%)
Nivel socioeconómico	Nivel 1: 7 (15%) Nivel 2: 15 (33%) Nivel 3: 21 (46%) Nivel 4: 3(6%)	Nivel 1: 9 (11%) Nivel 2: 21 (26%) Nivel 3: 35 (44%) Nivel 4: 15 (19%)

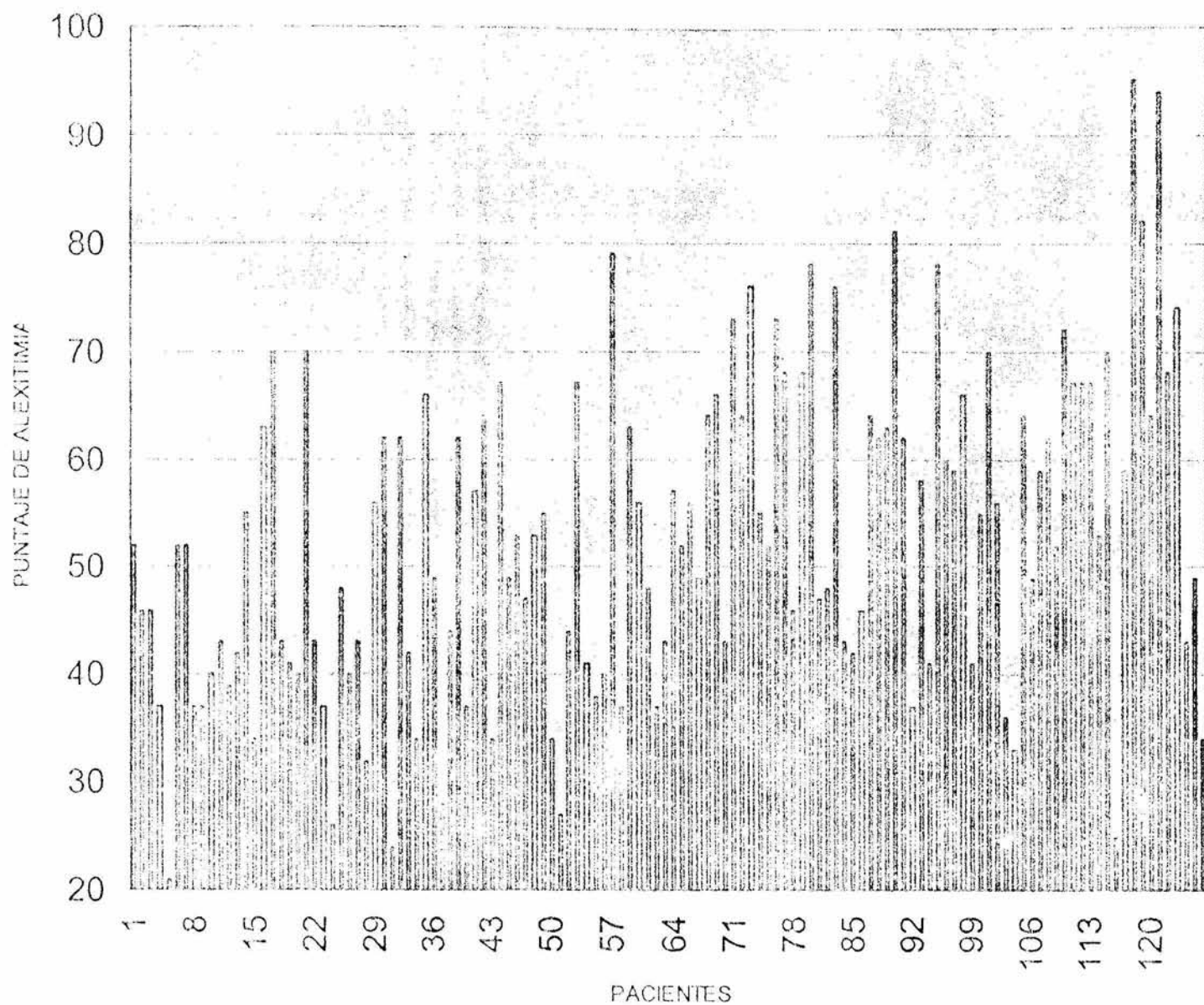
Se encontró que las pacientes con depresión puntuaron en la escala de depresión de Beck en un promedio de 19.71, mientras que en las pacientes sin depresión fue de 6.68; en cuanto a la escala de depresión de Hamilton, las pacientes con depresión puntuaron con un 24.34 en promedio, mientras que las pacientes sin depresión fue de 5.28 promedio. El promedio de la escala de alexitimia fue más alto en las pacientes con depresión, con un 57.86, mientras que en las pacientes sin depresión fue de 50.02 en promedio.

**COMPARACIÓN DE PUNTAJE DE ESCALAS DE DEPRESIÓN Y ALEXITIMIA
EN PACIENTES CON CÁNCER DE MAMA CON Y SIN DEPRESIÓN**

	CON DEPRESIÓN	SIN DEPRESIÓN
Escala de Beck	Mínima: 2 Máxima: 46 Promedio: 19.71	Mínima: 0 Máxima: 31 Promedio: 6.68
Escala de Hamilton	Mínima: 12 Máxima: 36 Promedio: 24.34	Mínima: 0 Máxima: 17 Promedio: 5.28
Puntaje de Alexitimia	Puntaje mínimo: 33 Puntaje máximo: 94 Promedio: 57.86	Puntaje mínimo: 21 Puntaje máximo: 95 Promedio: 50.02

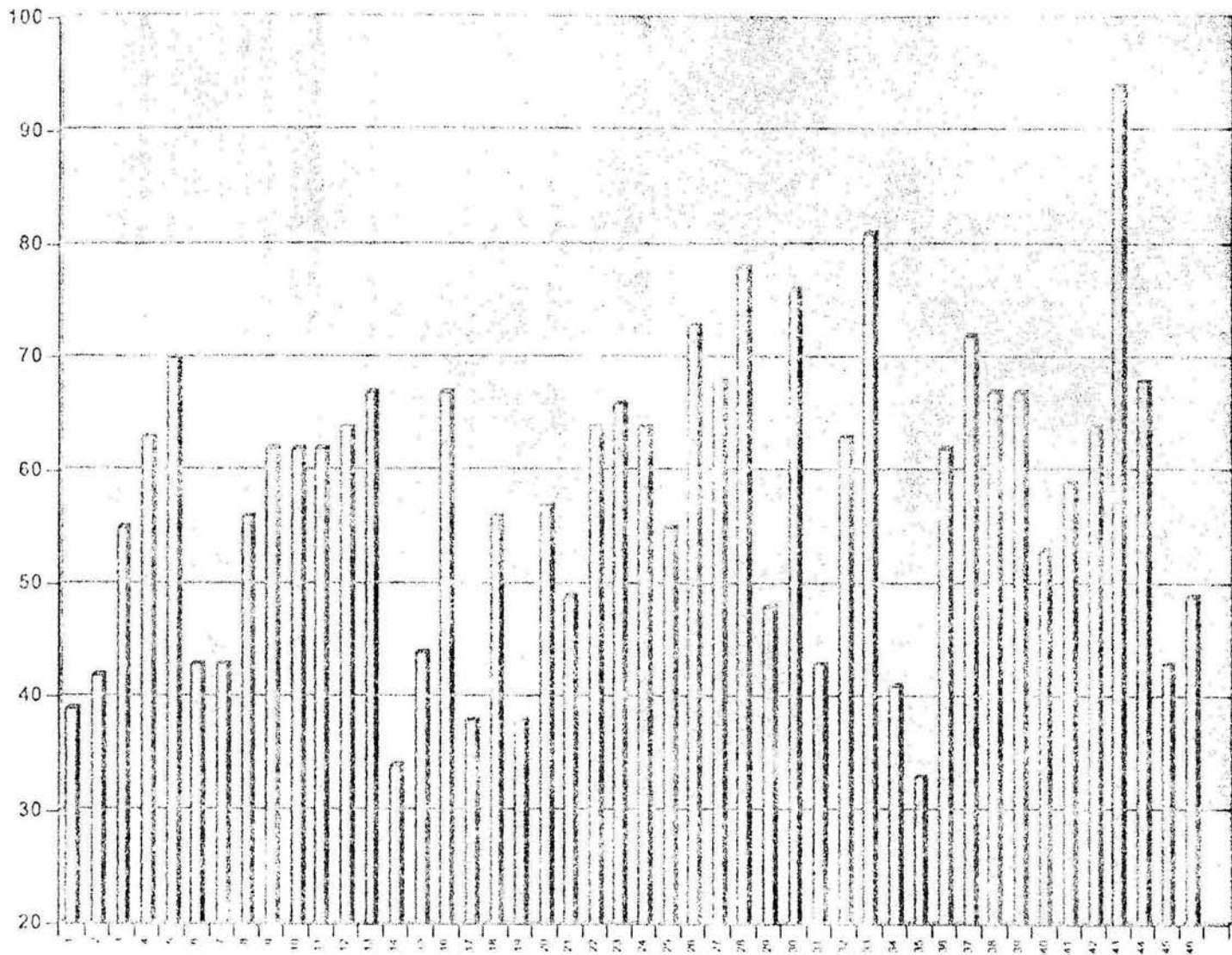
En cuanto al diagnóstico de alexitimia, de manera global, las pacientes con cáncer de mama, presentaron puntajes altos dentro de la escala de Alexitimia de Toronto, teniendo un promedio de 52.86 puntos, un puntaje mínimo de 21, y una máxima de 95. Las pacientes con cáncer de mama en las cuales además se diagnosticó depresión por la entrevista MINI presentaron un promedio de la escala de alexitimia de 57.8 puntos, una mínima de 33 y máxima de 94 puntos; mientras que las pacientes a las cuales no se le encontró comorbilidad con depresión tuvieron un promedio de 50 puntos, un puntaje mínimo de 21 puntos y máxima de 95.

Puntaje de Alexitimia en Pacientes con Cáncer de Mama



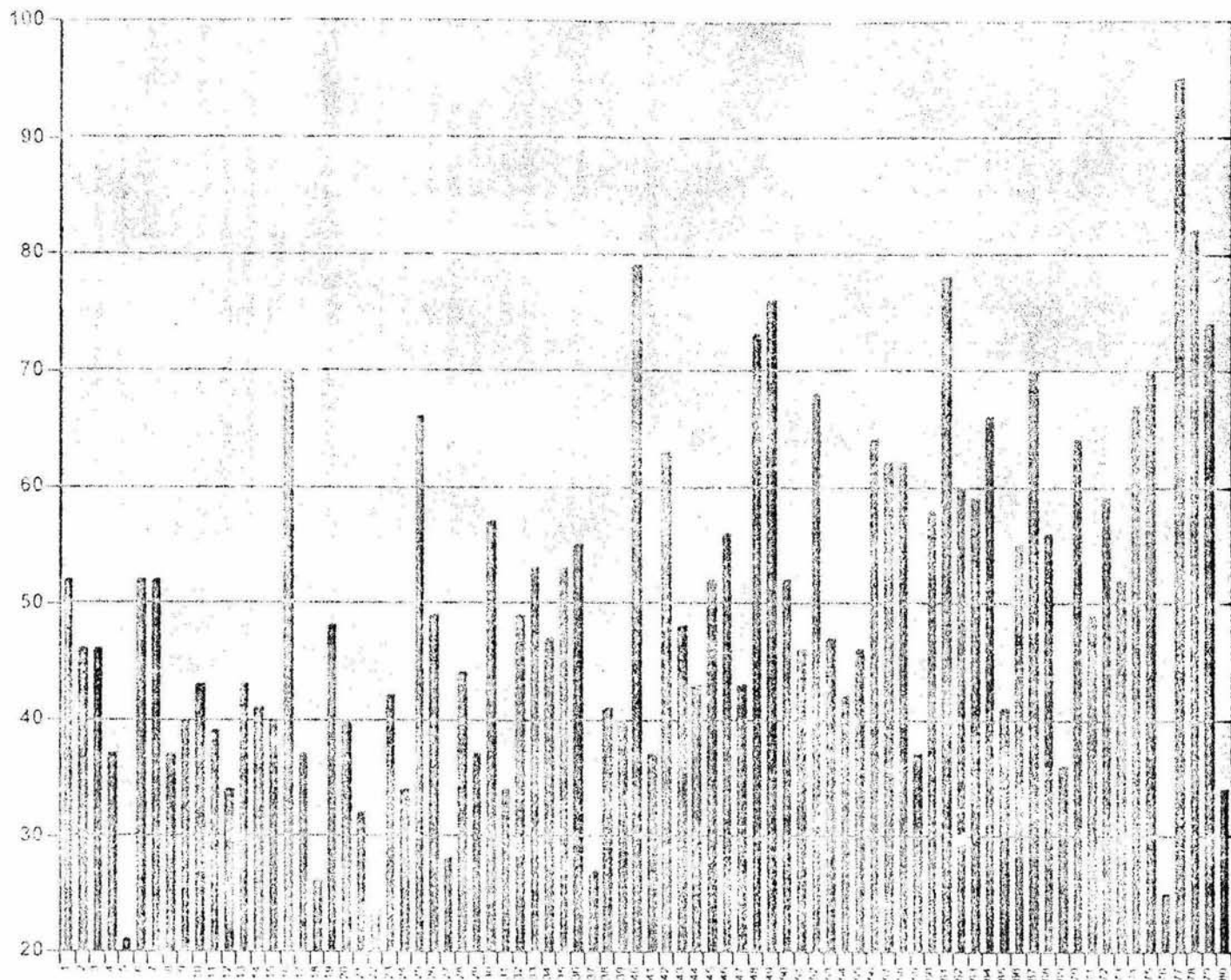
PUNTAJE DE ALEXITIMIA EN PACIENTES CON CÁNCER DE MAMA (n=126)	
PROMEDIO	52.865
MODA	37
MINIMA	21
MAXIMA	95

Puntaje de Alexitimia en pacientes con Depresión



ALEXITIMIA EN PACIENTES CON DEPRESIÓN (n=46)	
PROMEDIO	57.869
MÁXIMA	94
MINIMA	33
MODA	43

Puntaje de Alexitimia en Pacientes sin Depresión



ALEXITIMIA EN PACIENTES SIN DEPRESIÓN (n=80)	
PROMEDIO	50.025
MÁXIMA	95
MINIMA	21
MODA	52

MODELO DE ALEXITIMIA EN LAS PACIENTES CON CÁNCER DE MAMA

Fueron tres los predictores sociodemográficos para alexitimia encontrados en este estudio: nivel socioeconómico bajo ($p=0.05$), pacientes que vivían sin pareja ($p=0.008$) y una mayor edad ($p=0.003$), las dos primeras se correlacionan con la literatura encontrada, en donde se han visto porcentajes más altos de alexitimia en las personas con bajo estatus socioeconómico, educativo y ocupacional, así como en personas solas, que nunca han tenido pareja.

En cuanto a los diagnósticos psiquiátricos evaluados por la entrevista MINI, se realizó la correlación con el diagnóstico de episodio depresivo mayor por motivos del estudio, así como con el riesgo suicida, dado la relación que este diagnóstico tiene con la depresión; así mismo, se tomó en cuenta también el trastorno por ansiedad generalizada, ya que la población que presentaba este diagnóstico fue alta; el resto de los diagnósticos no se introdujeron en este modelo, ya que no fue significativo la cantidad de pacientes que presentaban cada diagnóstico.

Una de las correlaciones más fuertes encontradas es entre la escala de depresión de Hamilton y el Episodio Depresivo Mayor valorado por la entrevista estructurada MINI, encontrando que puntajes altos de la escala de Hamilton predicen la presencia del episodio depresivo (β Std=0.861; $z=18.956$; $p<0.001$). Así mismo, se encontró una relación significativa entre las dos escalas que se utilizaron para medir la depresión, encontrando que las pacientes con mayor severidad de depresión en la escala de depresión de Hamilton predicen una mayor severidad de depresión autorreportada en la escala de Beck (β Std=0.602; $z=8.542$; $p<0.001$). Puntajes altos de la escala de alexitimia, con una relación significativa, aunque más débil, predicen mayor severidad de depresión tanto por la escala

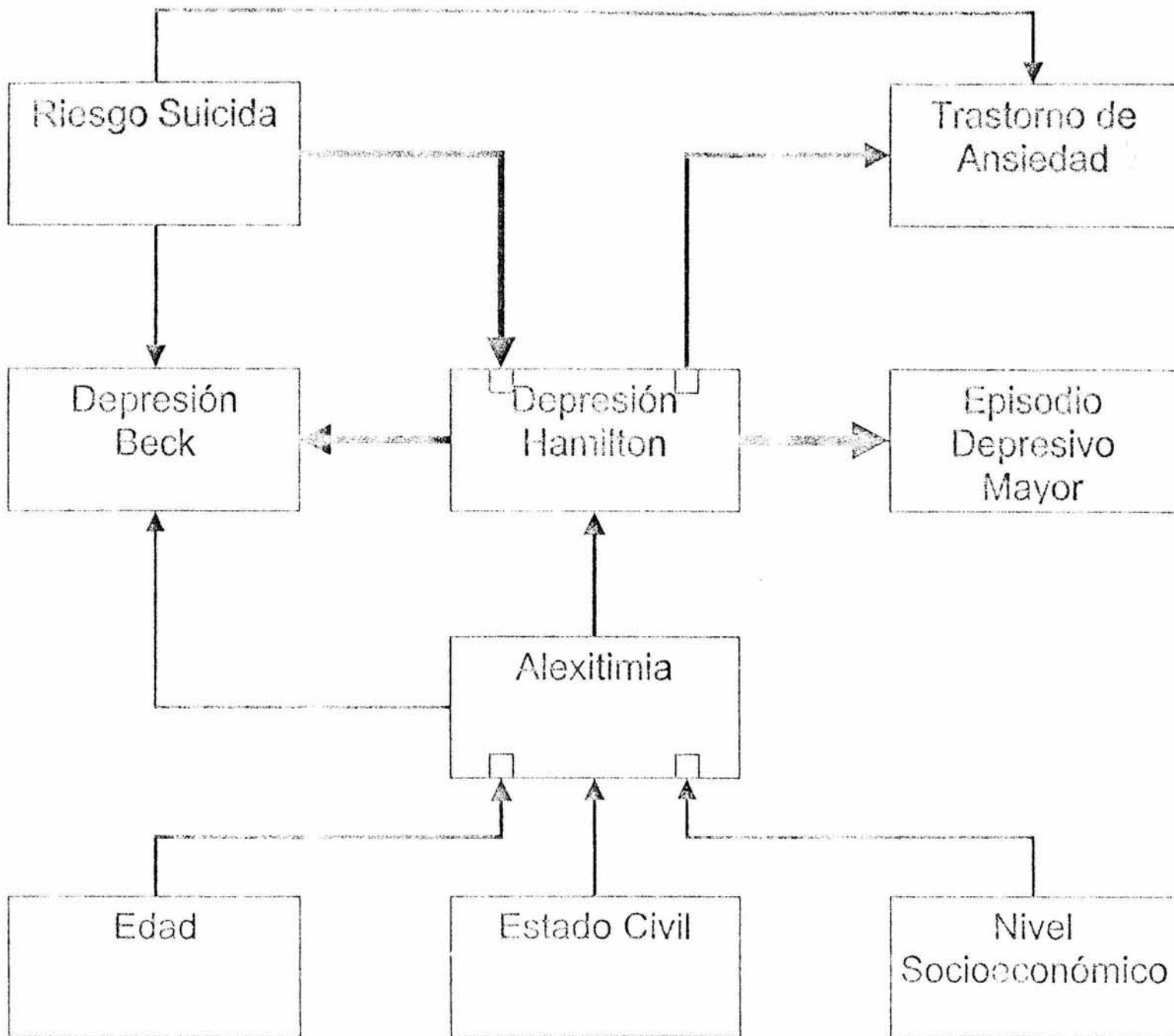
de Beck (β Std=0.130; $z=2.211$; $p=0.014$) como por la escala de Hamilton (β Std= 0.267; $z=3.772$; $p<0.001$); sin embargo, no se encontró una relación significativa entre Alexitimia y Episodio Depresivo Mayor valorado por el MINI.

También se observó que en las pacientes en que se reportó riesgo suicida se lograba predecir, de manera significativa, una mayor severidad de la depresión, traducida por puntajes mayores tanto en la escala de Beck (β Std=0.216; $z=3.184$; $p<0.001$) como en la escala de depresión de Hamilton (β Std=0.549; $z=7.745$; $p<0.001$).

Así mismo, se encontró que en las pacientes en las que se reportó riesgo suicida se puede predecir, de manera significativa, la presencia de trastorno de ansiedad generalizada, valorado por el MINI (β Std=0.189; $z=2.006$; $p=0.022$).

La presencia de este trastorno de ansiedad también puede predecirse cuando se encontró niveles altos de depresión, evaluados por puntajes mayores en la escala de Depresión de Hamilton (β Std=0.341; $z=3.622$; $p<0.001$).

MODELO DE ALEXITIMIA EN LAS PACIENTES CON CÁNCER DE MAMA



Variable Independiente	Variable Dependiente	β Std.	Z	p	Comentario
Escala de Beck	Alexitimia	0.130	2.211	0.014	Un valor mayor de Alexitimia predice mayor severidad de la depresión en la escala de Beck
	Riesgo Suicida	0.216	3.184	0.001	Las pacientes que presentaron riesgo suicida predecían un puntaje mayor en la escala de depresión de Beck
	Escala de Hamilton	0.602	8.542	<0.001	Las pacientes con mayor severidad de depresión en la escala de Hamilton predicen una mayor severidad de depresión autorreportada
Episodio Depresivo Mayor	Escala de Hamilton	0.861	18.956	<0.001	Mayor severidad de depresión por la escala de Hamilton predice la presencia del episodio depresivo mayor
Escala de Hamilton	Alexitimia	0.267	3.772	<0.001	Niveles altos de alexitimia predicen una mayor severidad de depresión por la escala de Hamilton
	Riesgo Suicida	0.549	7.745	<0.001	La presencia de riesgo suicida predice niveles altos de depresión por la escala de Hamilton
Trastorno de Ansiedad Generalizada	Riesgo Suicida	0.189	2.006	0.022	El riesgo suicida predice la presencia de trastorno de ansiedad generalizada
	Escala de Hamilton	0.341	3.622	<0.001	Niveles altos de depresión por la escala de Hamilton predicen la presencia de trastorno de ansiedad generalizada
Alexitimia	Nivel Socioeconómico	-0.159	-1.893	0.058	Entre mayor fue el nivel socioeconómico de las pacientes, se encontraron puntajes más bajos de alexitimia.
	Estado Civil	0.203	2.424	0.008	El que las pacientes no tengan pareja predice niveles más altos de alexitimia
	Edad	0.234	2.791	0.003	A mayor edad, se predicen niveles más altos de alexitimia.

El modelo ajusta con $\chi^2/g.l = 0.886$, $p = 0.627$; El porcentaje de ajuste es del 96.2%; El error por mínimos cuadrados del modelo es de $RMSEA < = .001$.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION

El término alexitimia no se ha conceptualizado, de tal manera que aún se encuentra en revisión una definición de alexitimia. No se describe como rasgo o estado, aún no se ha comprobado si se trata de un componente de la personalidad o bien de una reacción secundaria a un estresor. En el presente trabajo se encontró que las pacientes con cáncer de mama presentan, de manera global, puntajes altos de la escala de alexitimia; la conceptualización de si se trata de un rasgo de personalidad o bien es un estado transitorio no fue motivo del presente estudio, sin embargo, las pacientes muestran un estresor importante: la presencia de cáncer de mama, lo cual, según Freyberger, pudiera hacer que las pacientes presentaran un deterioro de las funciones cognitivas y afectivas, protegiéndose así al significado emocional de la grave enfermedad, convirtiéndose en una reacción transitoria específica y no en un rasgo de la personalidad de las pacientes.

La siguiente limitante es que no se obtuvo el tipo y el estadio, así como el tiempo en el que se había hecho el diagnóstico del cáncer de mama, lo cual tendría un significado diferente para cada paciente, tanto para la presencia de síntomas afectivos y ansiosos, como para la formación de una defensa secundaria que desarrollara rasgos alexitímicos.

Hay muy pocos estudios que analicen la alexitimia en las pacientes con cáncer, siendo este componente de suma importancia para el manejo integral de éstas, considerando que las pacientes alexitímicas tendrían más riesgo de sufrir depresiones subclínicas que repercutan tanto en su funcionamiento diario como en el apego a los tratamientos, sería interesante realizar un seguimiento a largo plazo de estas pacientes, para analizar si los puntajes altos de alexitimia presenta una repercusión tanto en el apego a los tratamientos, como dentro de la propia evolución del cáncer, así como de los síntomas depresivos y ansiosos encontrados en las pacientes.

CONCLUSION

La especialización que se ha ido dando a cada una de las áreas de la medicina ha hecho que cada vez se fragmente más al ser humano, tratando de encontrar el correlativo más específico del padecimiento; sin embargo, cada vez se hace más notoria la importancia de un manejo de tipo holístico en busca del verdadero equilibrio en su esfera biopsicosocial, lo cual deberá incluir, valoración y apoyo psicoterapéutico y o psiquiátrico, integrando en un todo al ser humano. Es necesario, por lo tanto que se realice más investigación sobre como la psique afecta el soma dentro de la historia natural de las enfermedades, logrando entonces que se traten enfermos y no enfermedades.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Lane RD, Ahern GL, Schwartz GE, Kaszniak AW. Is Alexithymia the Emotional Equivalent of Blindsight?. *Biol Psychiatry* 1997; 42:834-844.
- ² Sifneos PE. Alexithymia: Past and Present. *Am J Psychiatry* 1996; 153:137-142.
- ³ Taylor GJ, Bagby RM, Parker JD. The Alexithymia Construct, a Potencial Paradigm for Psychosomatic Medicine. *Psychosomatics* 1991; 32:153-164.
- ⁴ Sivak R, Wiater A. Alexitimia, La Dificultad para Verbalizar Afectos. Paidós, Argentina, 1997.
- ⁵ Luminet O, Bagby RM, Taylor GJ. An Evaluation of the Absolute and Relative Stability of Alexitimia in Patients with Major Depresión. *Psychother Psychosom* 2001; 70:254-260.
- ⁶ Bagby RM, Parker JD, Taylor GJ. The Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale. Item Selection and Cross-Validation of the Factor Structure. *J Psychosom Res* 1994; 38:23-32.
- ⁷ Pérez-Rincón H, Cortés J, Ortiz S, Peña J, Ruiz J, Díaz-Martínez A. Validación y Estandarización de la Versión Española de la Escala Modificada de Alexitimia de Toronto. *Salud Mental* 1997; 20:30-34.
- ⁸ Kokkonen P, Karvonen JT, Veijola J, Läksy K, Jokelainen J, Järvelin MR, Joukamaa M. Prevalence and Sociodemographic Correlates of Alexitimia in a Population Sample of Young Adults. *Compr Psychiatry* 2001; 42:471-476.
- ⁹ Ziolkowski M, Grusz T, Rybakowski J. Does Alexithymia in Male Alcoholics Constitute a Negative Factor for Maintaining Abstinence?. *Psychother Psychosom* 1995; 63:169-173.
- ¹⁰ Taylor G. Alexithymia: concept, measurement and implications for treatment. *Am J Psychiatry* 1984; 141:1167-72.
- ¹¹ Porcelli P, Zaka S, Leoci C, Centonze S, Taylor G. Alexithymia in Inflammatory Bowel Disease, A case control study. *Psychother Psychosom* 1995; 1: 49-53.
- ¹² Bach M, Bach D. Predictive Value of Alexithymia: a Prospective Study in Somatizing Patients. *Psychother Psychosom* 1995; 64:43-48.

¹⁷ Freyberg H. Supportive Psychotherapeutic Techniques in Primary and Secondary Alexithymia. *Psychother Psychosom* 1977; 28:337-342.

¹⁸ Van-Dijk M, Grootenhuis MA, De-Boer M, Bermond B, Last BF. Alexithymia in Long-term Survivors of Childhood Cancer. *Pediatr Rehabil* 2002; 5:203-207.

¹⁹ Todarello O, Casamassima A, Daniele S, Marinaccio M, Fanciullo F, Valentino L, Tedesco N, Wiesel S, Simone G, Marinaccio L. Alexithymia, Immunity and Cervical Intraepithelial Neoplasia: Replication. *Psychother Psychosom* 1997; 66:208-213.

²⁰ Wellisch D, Lindberg N. A Psychological Profile of Depressed and Nondepressed Women at High Risk for Breast Cancer. *Psychosomatics* 2001; 42:330-336.

²¹ Colleoni M, Mandala M, Peruzzotti G, Robertson C, Bredart A, Goldhirsch A. Depression and Degree of Acceptance of Adjuvant Cytotoxic Drugs. *The Lancet* 2000; 356: 1326-1327.

²² Honkalampi K, Hintikka J, Laukkanen E, Lehtonen J, Vilnamaki H. Alexithymia and Depression. A Prospective Study of Patients With Major Depressive Disorder. *Psychosomatics* 2001; 42:229-234.

²³ Lopez J. Masked Depression. *Br J Psychiatry* 1980; 140:465-470.

²⁴ Almanza-Muñoz J. Psico-oncología. Abordaje Psicosocial Integral del Paciente con Cáncer. *PAC Psiquiatría-2*. 2000.

²⁵ Baltrusch HJF, Stangel W, Titze I. Stress, Cancer and Immunity: New Developments in Biopsychosocial and Psychoneuroimmunologic Research. *Acta Neurol* 1991; 13:315-27.

²⁶ Butow P, Hiller J, Price M, Thackway S, Krickler A, Tennant C. Epidemiological Evidence for a Relationship Between Life Events, Coping Style, and Personality Factors in the Development of Breast Cancer. *J Psych Res* 2000; 49:169-181.

²⁷ Hjerl K, Andersen E, Keiding N, Mouridsen H, Mortensen P, Jorgensen T. Depression as a Prognostic Factor for Breast Cancer Mortality. *Psychosomatics* 2003; 44:24-30.

-
- ²⁴ Taylor GJ. Recent Developments in Alexithymia Theory and Research. *Can J Psych* 2000; 45:134-142.
- ²⁵ Palacios, L. Trastorno por Estrés Postraumático: Factores Asociados a la Remisión y/o Persistencia del Diagnóstico. Una Evaluación de su Curso en Pacientes de una Muestra Mexicana en el Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz. Tesina para Especialista de Psiquiatría. 2001
- ²⁶ Nordby G, Ekeberg O, Knardahl S, Os I. A double blind Study of Psychosocial Factors in 40 Years Old Women with Essential Hipertensión. *Psychother Psychosom* 1995; 63:142-50.
- ²⁷ Servaes P, Bingerotes G, Vreugdenhil G, Keuning J, Broekhuijsen A. Inhibition of Emotional Expression in Breast Cancer Patients. *Behavioral Medicine* 1999; 25:23-27.
- ²⁸ Nemiah JC, Sifneos PE. Psychosomatic Illness: A Problem in Communication. *Psychother Psychosom* 1970; 18:154-160.
- ²⁹ Von Rad M, Lolas F. Empirical Evidence of Alexithymia. *Psychother Psychosom* 1982; 38: 91-102.
- ³⁰ Ahrens S, Deffner G. Empirical Study of Alexithymia: Methodology and Results. *Am J Psychother* 1986; 40:430-437.
- ³¹ Lesser I, Lesser B: Alexithymia. Examining the Development of a Psychological Concept. *Am J Psychiatry* 1983; 140:1305-1308.
- ³² Lesser I. A review of the alexithymia concept. *Psychosom Med* 1981; 43:531-543.
- ³³ Bacon CL, Rennecker R, Cutler M. Psychosomatic Survey of Cancer the Breast. *Psychosom Med* 1952; 4:453-460.
- ³⁴ Jansen M, Muez L. A Retrospective Study of Personality Variables Associated with Fibrocistic Disease and Breast Cancer. *J Psychosom Res* 1984; 97:329-330.
- ³⁵ Cox T. Estrés: un planteamiento psicofisiológico del cáncer. En: Estrés y Cáncer. Cooper CL. Eds. Díaz de Santos. Madrid. 181-206.1986.
- ³⁶ Herbert TB, Cohen S. Stress and Immunity in Humans: a meta-analytic review. *Psychosomatic Med* 1993; 55:364-379.

-
- ⁴¹ Zissock S, Schuchter SR, Irwin M. Bereavement, Depression and Immune Function. *Psychiatry Res* 1994; 1:21-26.
- ⁴² Riley V. Psychoneuroendocrine Influences on Immuno-competence and Neoplasia. *Science* 1981; 217:1100-1109.
- ⁴³ Schlesinger M, Yodfat Y. The Impact of Stressful Life Events on Natural Killer cells. *Stress Med* 1991; 7:53-60.
- ⁴⁴ Stiefel F, Razavi D. Common Psychiatric Disorders in Cancer Patients. Anxiety and Acute Confusional States. *Cancer* 1994; 2:233-239.
- ⁴⁵ Cassem EH. Depression and Anxiety Secondary to Medical Illness. *Psych Clin of North Am* 1990; 13:597-612.
- ⁴⁶ Hughson A, Cooper A, Mcardles C, Smith D. Psychosocial Consequences of Mastectomy: Levels of Morbidity and Associated Factors. *J Psychosom Res* 1988; 32:383-391.
- ⁴⁷ Massie M, Holland J. Depression and the Cancer Patient. *J Clin Psych* 1990; 51:12-17.
- ⁴⁸ Pettingale KW. Serum Ig A and Emotional Expression in Breast Cancer Patients. *J Psychosom Res* 1977; 21:395-399.
- ⁴⁹ Lara MC. Evaluación Clínica en Psiquiatría. Programa de Actualización Continua en Psiquiatría. Asociación Psiquiátrica Mexicana. México, DF. 2003.
- ⁵⁰ Jurado S, Villegas ME, Mendez L, Rodríguez F, Loperena V, Varela R. La Estandarización del Inventario de Depresión de Beck para los Residentes de la Ciudad de México. *Salud Mental* 1998; 21:26-31.