



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

ALEXITIMIA Y ENFERMEDAD CORONARIA

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

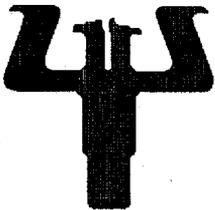
LICENCIADA EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A:

DULCE MARÍA MEDRANO MARTÍNEZ

DIRECTORA DE TESIS: MTRA. LILIA JOYA LAUREANO

REVISORA DE TESIS: MTRA. LAURA A. SOMARRIBA ROCHA



MÉXICO D. F.

FEBRERO 2010



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.

*A MIS PADRES QUE CON SU APOYO
ME HAN PERMITIDO CONSEGUIR MIS METAS
GRACIAS POR SU CONFIANZA, ENTREGA Y AYUDA
SIN LÍMITE, LOS QUIERO MUCHO.*

A MI HERMANO GRACIAS POR TU APOYO.

*CON ESPECIAL DEDICACIÓN PARA EL DR. ORTEGA
POR SU PACIENCIA Y EXPERIENCIA.*

*GRACIAS LILIA JOYA POR COMPARTIR
SU TIEMPO Y EXPERIENCIA PARA ALCANZAR
ESTA META.*

*AGRADEZCO A CADA UNO DE LOS SINODALES,
QUE SIN SU CONSEJO DIFÍCILMENTE
SE HUBIERA CONSUMADO ESTÉ TRABAJO.*

DULCE

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I. INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	2
1.1 ¿Qué es el infarto agudo al Miocardio ?.....	2
1.2 Factores de Riesgo.....	4
1.2.1 Herencia.....	5
1.2.2 Tabaquismo.....	6
1.2.3 Alcoholismo.....	7
1.2.4 Estrés.....	10
1.2.5 Hipertensión.....	12
1.2.6 Diabetes.....	15
1.2.7 Aumento de colesterol.....	17
1.2.8 Obesidad.....	19
1.2.9 Sedentarismo.....	20
1.2.10 Variables Psicológicas.....	22
a) Estímulos ambientales estresantes.....	22
b) Características personales.....	24
c) Trastornos emocionales.....	28
CAPÍTULO II. ALEXITIMIA	30
2.1 Modelos Explicativos.....	36
2.1.1 Modelo Neuropsicológico.....	37
2.1.2 Modelo Psicodinámico.....	40
2.1.3 Modelo Sociocultural.....	44

2.2 Escalas de Evaluación.....	45
CAPÍTULO III. METODOLOGÍA.....	55
3.1 Justificación.....	55
3.2 Objetivo.....	55
3.3 Planteamiento del problema.....	56
3.4 Material y métodos.....	56
3.4.1 Diseño.....	56
3.4.2 Sujetos.....	56
3.5 Instrumento de Evaluación.....	57
3.6 Procedimiento.....	58
CAPÍTULO IV. RESULTADOS.....	59
CAPÍTULO V. DISCUSIÓN.....	65
CAPÍTULO VI. LIMITACIONES.....	67
CAPÍTULO VII. CONCLUSIÓN.....	67
BIBLIOGRAFÍA.....	68
ANEXO.....	70

INTRODUCCIÓN

La alexitimia es un concepto de origen griego introducido por Sifneos en la década de los años 70, que describe la dificultad marcada para identificar y describir los sentimientos, dificultad para distinguir afectos de sensaciones corporales, escasa capacidad de simbolización, poca o nula fantasía y actividad imaginativa, preferencia para ocuparse de eventos externos más que de las experiencias internas.

La tendencia a no identificar ni distinguir las emociones, así como el estilo cognoscitivo concretista y de precaria fantasía en los alexitímicos, junto con la supresión de las emociones, principalmente el enojo, han sido relacionados con el riesgo incrementado para una variedad de problemas de salud, destacando los relacionados con factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión arterial sistémica, el espasmo coronario y el infarto al miocardio, en donde el estrés emocional, las características de personalidad, los trastornos afectivos, tienen un efecto adverso en el pronóstico del infarto agudo al miocardio. (Sifneos, 1996)

CAPITULO I INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

1.1 ¿QUE ES EL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO ?

La función del aparato cardiocirculatorio consiste en llevar a todo el organismo el oxígeno y los materiales energéticos necesarios para su adecuado funcionamiento, así como en retirar de éste los materiales de desecho. Dentro de éste sistema, el corazón se encarga de impulsar la sangre, que transporta estas sustancias, para que circule adecuadamente por las arterias y las venas, nutriendo así a todas las células de nuestro cuerpo. (Bueno, 1997).

Para realizar su tarea, nos dice la Dra. Ana María Bueno, que el corazón precisa, a su vez, de un adecuado aporte de oxígeno que recibe por la sangre que llega hasta él a través de las arterias coronarias. Además, es importante señalar que las necesidades de oxígeno del músculo cardíaco (miocardio) no son siempre las mismas; así, bajo condiciones de estrés o cuando se realiza ejercicio físico, situaciones en las que el organismo demanda más energía, el sistema cardiocirculatorio debe responder aumentando su actividad (aumento de la frecuencia de latidos del corazón, aumento de presión arterial), precisando para realizar este trabajo incrementado, un mayor aporte de sangre a través de las arterias coronarias.

En ocasiones, de manera anormal, ciertas sustancias se depositan en el interior de las arterias coronarias de forma localizada, formando lo que se denominan placas de ateroma que, progresivamente, van obstruyendo las arterias, dificultando el paso de la sangre y, en consecuencia, el aporte de oxígeno a la parte del músculo cardíaco que es irrigado por ellas. Cuando la obstrucción llega a ser importante, impidiendo el suficiente aporte de oxígeno para que el corazón realice adecuadamente sus funciones, se habla de enfermedad coronaria o insuficiencia coronaria. En general, el déficit en el aporte normal de oxígeno a cualquier parte de nuestro organismo se denomina isquemia, por lo que la insuficiencia coronaria que impide la adecuada irrigación del músculo cardíaco recibe también el nombre de cardiopatía isquémica.

La insuficiente aportación de oxígeno a una parte del músculo cardíaco puede ser transitoria, cesando antes de que se produzca lesión en dicho músculo; es estos casos, se habla de angina de pecho, experimentada por el paciente como un agudo dolor torácico. Sin embargo, cuando la obstrucción de una arteria coronaria es total, generalmente a causa de un coágulo de sangre (oclusión trombótica) añadido a la placa de ateroma, y la privación de aporte sanguíneo al corazón se prolonga hasta producir la muerte (necrosis) de células del músculo cardíaco, entonces se dice que se ha producido un infarto al miocardio. (Hurst, 1994).

Por tanto, podemos definir el infarto de miocardio como la necrosis miocárdica aguda de origen isquémico, secundaria, generalmente, a la oclusión trombótica de una arteria coronaria (Sanz, 1988), siendo experimentado por el paciente como un dolor de las mismas características que el que acompaña a la angina de pecho, pero de mayor intensidad y duración, acompañándose, a menudo, de otros síntomas como sudoración, náuseas, etc.

1.2 FACTORES DE RIESGO

Al igual que ocurre con muchos otros trastornos de la salud, numerosos estudios han mostrado que ciertas variables aumentan el riesgo de que una persona sufra insuficiencia coronaria y, en consecuencia, infarto al miocardio. A estas variables que aumentan la probabilidad de ocurrencia de la enfermedad, se les denomina factores de riesgo coronario (Shapiro, 1983).

Los tres factores de riesgo coronario principales, acerca de los que no existe duda alguna respecto a su contribución directa al aumento de la probabilidad de padecer infarto al miocardio son: el consumo de tabaco, los elevados niveles de colesterol en la sangre y la hipertensión arterial (Pooling Project Research Group, 1978). No obstante, aunque no se consideren en esta categoría, existen otras variables que parecen contribuir, también al riesgo de padecer el problema, en muchos casos, debido a su asociación con algunos factores de riesgo principales

anteriormente citados. Dentro de esta categoría se encuentran los antecedentes familiares de la enfermedad coronaria, la diabetes, el exceso de peso, la inactividad física, el estrés y el patrón de conducta tipo A (Bueno, 1997).

Exceptuando la presencia de antecedentes familiares de enfermedad coronaria y la diabetes, todos los factores de riesgo mencionados, bien son conductas (fumar, no realizar ejercicio físico), bien se relacionan, en gran medida, con comportamientos que las personas realizan y a su vez provocan elevados niveles de colesterol, hipertensión arterial, etc.

Bueno (1997) considera que las variables psicológicas que constituyen factores de riesgo coronario o que se relacionan con su presencia, se pueden clasificar en las siguientes categorías:

- a) Estímulos ambientales estresantes,
- b) Características personales de riesgo,
- c) Hábitos comportamentales poco saludables y
- d) Trastornos emocionales.

1.2.1 Herencia

La muerte en cierta medida, está determinada genéticamente; la transmite la herencia, que es la repetición biológica de las virtudes y los defectos (Aguilar, 2000).

En efecto, el infarto de miocardio prematuro es transferible a los descendientes. En ellos llega, de otros, la muerte precoz, con mayor anticipación, obedeciendo una ley genética por la cual la enfermedad se transmite de mal en peor. La mayoría de la descendencia que habrá de ser víctima no revela en su sangre las alteraciones propias de la dislipidemia o de la diabetes, ni otros factores de riesgo . El único indicador es un familiar afectado por el infarto de miocardio prematuro.

1.2.2 Tabaquismo

El tabaquismo es uno de los principales problemas de salud y un factor de riesgo que puede y debe ser modificado. Se conocen alrededor de 4,000 tóxicos que se generan durante la combustión de las hojas de tabaco; por ejemplo, la nicotina y el monóxido de carbono son dos de las sustancias tóxicas que provocan daño cardiovascular (Necoechea, 2001).

Para algunos el cigarro es un tranquilizante; para otros, un estimulante. Pero para la arteria, es más agresivo que cualquier otro vicio. El humo del tabaco posee un efecto tóxico directo sobre la pared interna de las arterias y tiende a lesionarlas. La magnitud de estas lesiones está en relación con el número de cigarrillos

consumidos al día, la composición de los mismos y la edad en que se inició el hábito de fumar (Olivero, 1990).

El fumar aumenta el riesgo de la aterosclerosis, la cual consiste en la formación de placas de ateroma, que no son más que depósitos de grasas en el interior de las arterias. Estas placas causan el estrechamiento de las mismas, y por tanto, impiden parcial o totalmente el paso de la sangre a través de ellas (Necoechea, 2001).

El cigarro estimula los mecanismos trombógenos, los responsables de la formación de coágulo. Agitadas por la toxicidad del humo, las plaquetas se agregan, se activan. La agregación genera coágulos y la activación provoca vasoconstricción. En consecuencia, la dimensión de los coágulos triplica el riesgo de infarto al miocardio y disminuyen la posibilidad de recuperación (Aguilar 2000).

1.2.3 Alcoholismo

Algunos estudios en personas sanas documentan que el alcohol aumenta el diámetro de la luz de los vasos: produce vasodilatación. Pero en los adultos enfermos de las arterias o del corazón, esta vasodilatación puede ser peligrosa si la salida de la sangre de este órgano está limitada por el endurecimiento o estenosis de la válvula aórtica. En menor volumen no llena las coronarias. Además, la débil

corriente abandona las coronarias porque se precipita absorbida por los grandes espacios de las arterias dilatadas por el alcohol (Aguilar, 2000).

El alcohol produce dislipidemia: aumenta la concentración de triglicéridos que disminuye el nivel de la lipoproteína de alta densidad y la resistencia de la lipoproteína de baja densidad a la oxidación. Además, impone un cambio a la molécula de la lipoproteína de baja densidad y altera su conformación química (acetilación). Esta alteración, al vencer la impermeabilidad del macrófago, hace que penetre con mayor facilidad a su interior. Ya dominada su resistencia, rápidamente lo satura de colesterol convirtiéndolo en célula espumosa.

La vitamina E, un antioxidante potente, se concentra en la lipoproteína de baja densidad protegiéndola contra la oxidación. En los alcohólicos, la concentración de la vitamina en esa lipoproteína es muy baja; por tanto, se oxida con mayor intensidad. Ya oxidada, con violencia penetra en el macrófago transformándolo en estría de grasa.

En contra de estos esfuerzos para desalentar y disuadir, otros afirman que el alcoholismo moderado (25 gramos de alcohol ingerido en "el pan cotidiano") disminuye la frecuencia de infartos. Aunque las estadísticas apoyan ese efecto benéfico, lo hacen recurriendo a generalizaciones, sin precisar la edad o el estado de salud de los individuos estudiados (Aguilar, 2000).

Los análisis bioquímicos acerca de los efectos del alcohol y los factores de riesgo no dejan menos dudas: sugieren que el alcohol aumenta la lipoproteína protectora de alta densidad, pero no certifican el valor antiaterogénico de esta lipoproteína. Esto es necesario, pues algunos estudios han demostrado que el aumento de esta lipoproteína carece de valor, porque resulta de su prolongada permanencia en la circulación. La lipoproteína de alta densidad aumenta, no porque se produzca más, sino porque el alcohol se opone a su destrucción. Es como si envejeciera y su quedara inútilmente dando vueltas en la sangre. Es decir, permanece en la circulación sin descargar el colesterol. El no renovarse le hace efectivamente perder el poder. En consecuencia, la elevación de la lipoproteína de alta densidad, bajo el efecto del alcohol, no satisface las funciones protectoras a ella encomendadas.

El alcoholismo moderado podría ser benéfico en tanto que disminuye la concentración de la proteína de transferencia de los ésteres de colesterol. Pero esto ocurre en un pequeño número de individuos marcados genéticamente como CETP-B2. Tomando en consideración la rareza y costo del marcador, y la multitud de bebedores, es irrelevante el análisis sistémico: únicamente revelaría que la mayoría de la población debe abstenerse de ingerir alcohol con fines terapéuticos.

1.2.4 Estrés

El estrés es una respuesta no específica de tipo físico a una serie de demandas, esta respuesta tiene la finalidad de producir adaptación al medio externo. El término en si mismo se refiere a la experiencia de un organismo que confronta una tensión persistente. Selye demostró la existencia de una variedad de factores causantes de estrés (traumáticos, tóxicos, infecciosos o emocionales) y la respuesta de los organismos era de una manera general e inespecífica.

La primera fase de respuesta al estrés es conocida como la fase de alarma y los cambios en el organismo son: hipertrofia de la corteza suprarrenal, atrofia aguda del tejido timolinfático y ulceraciones gástricas e intestinales. La reacción de la fase de alarma está sostenida por sistemas neuroendócrinos y áreas correspondientes al diencefalo y la hipófisis.

Selye sostuvo que al continuar la reacción de alarma por un tiempo prolongado se produce una fase adaptativa y compensatoria que la denominó fase de defensa, en ella la resistencia del organismo está en su máxima expresión. En esta fase la respuesta es también del diencefalo y la hipófisis y se agrega la reacción de las glándulas suprarrenales y la producción de sus hormonas corticales.

En las condiciones en que el estrés se mantiene o es persistente, la capacidad de respuesta del organismo se ve agotada, por lo que Selye la llamo fase de agotamiento o descompensación. Estos son los factores de los mecanismos de adaptación que al ser continuos, el organismo puede sufrir lesiones por exceso de sus defensas.

Es conveniente señalar que el sistema de relación con el exterior de los humanos recoge una serie de estímulos que además de producir la respuesta orgánica antes mencionada los individuos le acreditan un determinado valor de severidad o nulo efecto dañino. Es decir, que hay una serie de estímulos que algunos sujetos interpretarán como una amenaza a su bienestar.

En una forma más específica los efectos biológicos del estrés, están el de la adrenalina y la renina, que provocan resequedad de la boca, dilatación de las pupilas, piel de gallina, taquicardia, aumento de la presión arterial y espasmo de las coronarias. A la acetilcolina se debe la bradicardia (pulso lento), la hipotensión arterial, el síncope, la incontinencia de esfínteres, el vómito, las úlceras del estómago y del intestino grueso (Aguilar 2000).

Asimismo, en el estrés hay una descarga de catecolaminas, que aumentan el pulso y la presión arterial, y es cuando aumenta el riesgo de las arritmias, la fibrilación ventricular, los infartos y la muerte súbita.

Esto indica que el ser humano responde con rigor al nuevo día: cuando despierta y el reloj marca las primeras horas de la mañana, la adrenalina aumenta, altera la presión y el ritmo cardiaco, hace latir con precipitación el corazón. Por eso los ataques cardiacos son más frecuentes antes del mediodía. Además, por medio de la adrenalina, el estrés aumenta la agregación de las plaquetas formadoras del coágulo ocluyente de las coronarias y disminuye la salida de insulina del páncreas al torrente sanguíneo. La disminución de la insulina durante el estrés aumenta la glucosa. De esta manera el organismo obtiene la suficiente energía para luchar o huir. Por otra parte, cuando el estrés es muy intenso aumenta la concentración de glucosa, entonces sobreviene la muerte. Cuanto mayor es la cantidad de glucosa, tanto más intenso es el estrés; a medida que aquella aumenta, éste tarda más en desaparecer. Cuando combatir parece tan inútil como huir, el pulso y la presión disminuyen, los esfínteres se abren, el estómago se vacía (Aguilar 2002).

Muchas enfermedades, entre otras la diabetes, la hipertensión, la obesidad, la hemorragia cerebral y los infartos, son precipitadas por el estrés, por la irritación y el desasosiego constantes.

1.2.5 Hipertensión

La importancia de la hipertensión arterial sistémica estriba en que puede producir complicaciones cardiovasculares que afectan a personas de ambos sexos,

independientemente de su edad o grupo étnico a que pertenezcan. Puede afectar a todas las arterias del organismo, desde la aorta hasta los vasos más pequeños (arteriolas), y puede favorecer una gran variedad de complicaciones y deterioro de la función de diferentes órganos y sistemas. La gran mayoría de los pacientes hipertensos no presentan síntomas o molestias; desgraciadamente, cuando éstos se presentan, ya hay complicaciones de índole vascular o deterioro y disminución de la función de los órganos afectados, específicamente del cerebro, corazón, riñón y sistema vascular (Necoechea, 2001).

El curso de cada individuo es variable; la mayoría se mantiene asintomático por tiempo prolongado, sin embargo, tiene mayor probabilidad de desarrollar complicaciones vasculares y alteraciones de la función de los órganos y sistemas mencionados, que las personas no hipertensas. La probabilidad de lesiones orgánicas y complicaciones aumenta en la medida que son mayores las cifras de presión arterial, esto es, a mayor grado de hipertensión arterial la complicación no sólo es mayor, sino también se presentarán más tempranamente. El riesgo de presentar estas complicaciones aumenta en forma continua en la medida que aumentan los valores de presión arterial, en general se aceptan como niveles máximos permisibles: presión sanguínea sistólica, 140 mmHg y presión sanguínea sistólica de 90 mmHg. Es importante mencionar que el incremento de las cifras de presión puede ser sólo una de ellas o ambas al mismo tiempo; en todas estas condiciones el riesgo se eleva, pero en especial con la elevación de la presión

sistólica. Por tanto los incrementos en las cifras de presión arterial conllevan a grandes aumentos en la posibilidad de sufrir un problema vascular sea cerebral, cardiaco, renal, etc. (Halhuber, 2002).

Algunos pacientes pueden expresar una fase rápidamente acelerada, sin embargo, la mayoría tiene una lenta progresión hacia el desarrollo de complicaciones cardiovasculares, cuando no reciben un tratamiento regular y adecuado. Las personas afectadas pueden tener una calidad y ritmo de vida inadecuados, con diversos grados de incapacidad e incluso muerte prematura, principalmente en los casos con hipertensión "mal controlada". La hipertensión arterial sistémica cuando está asociada a otros factores de riesgo, multiplica notablemente la posibilidad de que se presente enfermedad vascular aterosclerosa y sus complicaciones. Es por estas últimas razones que a esta entidad se le conoce como "el asesino silencioso" (Olivero, 1990).

La hipertensión arterial sistémica afecta a "órganos específicos" mediante el aumento en el tamaño y grosor de la pared del ventrículo izquierdo, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, enfermedad de las arterias coronarias, enfermedad cerebrovascular por alteraciones vasculares y compromiso en la irrigación, que pueden favorecer infartos o hemorragias cerebrales. A nivel de las grandes arterias favorece la dilatación de las mismas (aneurisma de la aorta) y con cambios en las características de la pared que pueden favorecer su ruptura (disección de la pared) o

bien obstrucciones vasculares que comprometen el riesgo sanguíneo de los diferentes aparatos o sistemas (insuficiencia arterial periférica). Complicaciones que no sólo producen incapacidad funcional, también disminuyen la esperanza de vida y algunas de ellas pueden ser fatales a corto plazo (Necoechea, 2001).

1.2.6 Diabetes

La diabetes mellitus consiste en un síndrome caracterizado por una secreción anormal y deficitaria de insulina por las células del páncreas, cuya consecuencia inmediata es la tendencia a mantener niveles de glucosa en sangre inapropiadamente elevados (hiperglucemia) o insuficientes (Bueno, 1996).

Así mismo la autora menciona que la disminución o absoluta falta de secreción de insulina por las células pancreáticas, junto a un exceso en la producción de las hormonas circulantes de las que depende el comportamiento estresante (catecolaminas, cortisol y glucagón) determinan la elevación patológica de la glucemia y a través de ésta, complicaciones más variadas, principalmente de tipo vascular (engrosamiento de las láminas basales de los capilares, tendencia a la arterioesclerosis precoz y retinopatía) y alteraciones de los filetes nerviosos periféricos sensoriales y motores (neuropatías), caracterizadas por la desmielinización y degeneración de las células Schwann, engrosamiento de la lámina basal y lesiones segmentarias.

Este síndrome afecta también al metabolismo de los lípidos, pudiendo alterar a lo largo de su evolución otras vísceras como médula renal, corazón, sistema muscular y esquelético, etc. (Buceta, 1996).

Como ya se señaló anteriormente la enfermedad aterosclerosa es una complicación mayor tanto en la diabetes mellitus insulino dependiente como en la diabetes mellitus no insulino dependiente, el mecanismo de la enfermedad coronaria en estos pacientes es multifactorial y quizá se relacione con alteraciones que favorecen la función inadecuada del endotelio, (capa más interna y con gran actividad funcional) de la pared vascular y la propensión de aumentar los factores que promueven la formación de coágulos, tales como agregación de las plaquetas, aumento de la adhesión de las plaquetas y eritrocitos, y elevación de los niveles de fibrógeno, todos ellos factores que juegan un papel muy importante en el desarrollo de la aterosclerosis y en la inestabilidad de la placa de ateroma, además de su asociación frecuente con otros factores de riesgo, hipertensión arterial sistémica, alteración de los lípidos y la obesidad. Los adultos con diabetes no insulino dependientes comúnmente tienen bajas concentraciones de lipoproteína de alta densidad y elevación de los triglicéridos. En estos pacientes se encuentran elevados los niveles sanguíneos de insulina, con resistencia de las células de los diferentes tejidos a la acción de la misma, esta resistencia a la insulina puede jugar un papel importante en la coexistencia de otros factores de riesgo, como la hipertensión y las alteraciones de los lípidos frecuentemente observadas en los pacientes diabéticos.

Normalmente la insulina disminuye las concentraciones en sangre de los ácidos grasos libres; cuando hay resistencia a la acción de la misma, disminuye el metabolismo de estos ácidos grasos, que estimula la síntesis de triglicéridos, que es característica de estos casos. La elevación de insulina secundaria a la resistencia de los tejidos a la misma, puede favorecer la formación de obstrucciones en las arterias por proliferación de células del músculo liso de la pared de la misma arteria y acumulación de fracciones de colesterol en la íntima de la pared vascular (Necoechea, 2001).

En los pacientes con diabetes mellitus dependiente de insulina, aproximadamente una tercera parte mueren por enfermedad coronaria, otra tercera parte por enfermedad renal y el resto por otras causas. Las personas con intolerancia a la glucosa (elevación asintomática de azúcar en la sangre) también se ha visto que experimentan incremento en la frecuencia de enfermedad coronaria. (Halhuber, 2002)

1.2.7 Aumento de colesterol

El colesterol total tiene la facultad de unirse a lipoproteínas que influyen en el desarrollo de problemas cardiovasculares, como el colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad, y un factor protector para evitar el depósito de colesterol en la pared vascular, el colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad. Las alteraciones

en la aterosclerosis aparecen principalmente en la capa más interna de la pared de la arteria y está formada por estrías grasas, placa fibrosa y lesiones complicadas, cambios que se establecen a lo largo del tiempo y que implican cambios en la estructura y en la función del vaso. En muchas personas, tanto el inicio como la progresión de éstas lesiones parecen estar asociadas de alguna forma al aumento de los niveles en sangre de la lipoproteína de baja densidad; se considera que esté se deposita en las paredes de las arterias (Hurst, 1999).

Para diagnosticar con certeza que los lípidos están alterados es sumamente importante tener resultados confiables de sus valores y esto sólo puede lograrse en laboratorios. El aumento de los niveles de colesterol en sangre (hipercolesterolemia) tiene diferente efecto pronóstico de acuerdo a la edad de los individuos; mientras más tempranamente en la vida del paciente se presente esta alteración metabólica, mayor será el impacto sobre la esperanza de vida; sin embargo, sabemos que los pacientes de mayor edad tienen tasas más altas de eventos coronarios y de mortalidad, aunque la proporción debida a hipercolesterolemia sea menor que en los más jóvenes. Muy probablemente los factores ambientales, como el tipo de dieta, sea tan o más importantes que el factor genético, en influir sobre el nivel de colesterol en la sangre, como se ha demostrado en numerosas publicaciones; por ejemplo, en un estudio se demostró que los individuos del sur de Japón que migraron inicialmente a las islas de Hawai y luego a la costa occidental de los Estados Unidos, al modificar su dieta original, consumiendo finalmente una dieta

típica norteamericana, la cual es rica en colesterol y grasas de origen animal, el índice de enfermedad aterosclerosa coronaria aumentó hasta alcanzar índices similares a los de la población norteamericana (Necoechea, 2001).

1.2.8 Obesidad

La obesidad central, androide o visceral (gorditos de tórax y abdomen, con brazos y piernas delgadas), se caracterizan por acumulo excesivo de grasa en el abdomen; es el tipo de obesidad que parece contribuir en mayor proporción a aumentar el riesgo de enfermedad aterosclerosa coronaria. El índice para estimar la obesidad en general es el índice de masa-corporal, que considera el peso corporal expresado en kilogramos, entre la estatura en metros, elevada al cuadrado. Se considera sobrepeso cuando existe un valor mayor de 27.8 kg/m² en el hombre y 27.3 kg/m² en la mujer, los valores superiores a 30 kg/m² reflejan obesidad severa y aquellos con obesidad mórbida el índice supera los 40 kg/m². También se puede calcular y hablar de sobrepeso cuando el peso excede el 10% del peso ideal o deseable ; cuando este sobrepeso es mayor de 20% se habla de obesidad. La obesidad grave o mórbida es cuando el peso es mayor del doble del peso deseable (Halhuber, 2002).

Algunos autores consideran que el aumento de peso después de la edad adulta conlleva un peligro mayor de enfermedad cardiovascular; se ha visto que los

individuos obesos tienen mayor frecuencia de hipertensión arterial, diabetes mellitas y frecuentemente tienen alteración en los lípidos, principalmente en el aumento de los triglicéridos y colesterol, las lipoproteínas de alta densidad suelen estar bajas. Estas alteraciones se acompañan frecuentemente de resistencia periférica a la insulina, desde el punto de vista metabólico y clínicamente se asocian a mayor probabilidad de enfermedad aterosclerosa. Las personas con sobrepeso mayor del 30% presentan cifras más elevadas de glucosa en la sangre_a causa del aumento en la resistencia a la insulina. Al parecer estas anomalías son las responsables del efecto aterogénico y no la obesidad per se. En sujetos menores de 50 años la incidencia de enfermedad cardiovascular puede ser dos veces mayor cuando están obesos. En conclusión la obesidad, sumada a otros factores de riesgo, favorece la presencia de enfermedad aterosclerosa coronaria (Necoechea, 2001).

1.2.9 Sedentarismo

La cuestión de si la falta de ejercicio es un factor de riesgo en las enfermedades coronarias, sigue siendo muy discutida en la actualidad y guarda una estrecha relación con los problemas que presentan los diferentes métodos de investigación. Es difícil definir el significado preciso de la expresión " falta de ejercicio " en cada caso particular.

Las ocupaciones que requieren estar sentado y, sobre todo, el disfrute pasivo del tiempo libre (ver la televisión, etc.) llevan aparejadas una falta de ejercicio físico acorde con un estilo de vida personal, y es la expresión de una postura vital antideportiva y sedentaria.

Pero existen suficientes indicios para poder afirmar que entre las personas deportistas se dan muy pocos casos de enfermedad coronaria o infarto. Más aún, las complicaciones mortales en las primeras 48 horas después de un infarto son mucho más raras en las personas activas físicamente que en las que no lo son (Diez, 1992).

Con la actividad física se reduce, o bien se conserva, el peso corporal, mejora el tono del tejido muscular, disminuyen la presión arterial y nivel de los triglicéridos, aumenta los valores de la lipoproteína de alta densidad. Asimismo el ejercicio favorece una mejor tolerancia a la glucosa, disminuye de manera crónica la frecuencia cardiaca, mejora la irrigación sanguínea a los tejidos, induce la liberación de endorfinas y sensación de bienestar. En algunas personas aumenta su autoestima, tienden a ser menos hipocondríacos y manejan mejor la hostilidad.

El nivel de ejercicio necesario (intensidad y duración) para producir beneficio cardiovascular debe partir del nivel de actividad física cotidiana, tomando en cuenta el estado físico del individuo y la presencia o no de enfermedad que limite el desarrollo de actividad o incremente el esfuerzo por parte del paciente. En aquellos

pacientes que tienen factores de riesgo mayores o bien han presentado manifestaciones de enfermedad aterosclerosa, se debe realizar una evaluación clínica minuciosa y probablemente una prueba de esfuerzo controlada, antes de iniciar un programa de actividad física, mismo que deberá ser supervisado cuidadosamente. Estas precauciones son necesarias por el riesgo de producir isquemia aguda por el aumento en las demandas de oxígeno durante el esfuerzo, con las consecuencias inherentes de la misma (Halhuber, 2002).

1.2.10 Variables Psicológicas

a) Estímulos ambientales estresantes

Problemas tales como la insatisfacción laboral, las preocupaciones de tipo económico, el exceso de trabajo, los elevados niveles de responsabilidad, la infelicidad familiar y otras similares, constituyen circunstancias que pueden llegar a exceder las capacidades de afrontamiento de las personas y, como consecuencia de ello, provocar reacciones disfuncionales de estrés que se manifiestan a nivel fisiológico (incremento de la tasa cardiaca, la presión arterial, la tensión muscular), cognitivo (defectuoso procesamiento de la información, dificultades de concentración, preocupación continua), comportamental (escape y evitación de situaciones estresantes, disminución del nivel de actividad habitual) y afectivo (irritabilidad, ansiedad) (Buceta, 1988).

La presencia de reacciones de estrés, ya sea debidas a la exposición frecuente a situaciones estresantes (estrés crónico), bien a la ocurrencia, en un momento concreto, de una situación crítica (por ejemplo, la muerte de un familiar) (estrés agudo), se ha relacionado con el aumento de la probabilidad de padecer infarto de miocardio, especialmente en pacientes que ya presentan enfermedad coronaria; es decir, el estrés, tanto crónico como agudo, puede contribuir, enormemente, a precipitar crisis de angina de pecho o infarto de miocardio en pacientes con insuficiencia cardiaca y, de ahí la vital importancia de evitar reacciones de estrés en sujetos que ya han padecido un episodio de estas características.

Sin embargo, ésta no es la única forma en la que el estrés se relaciona con el aumento de la probabilidad de padecimiento de un infarto de miocardio; el efecto perjudicial del estrés sobre la salud coronaria, se debe también a sus consecuencias negativas sobre los factores de riesgo coronario principales. Así, se ha comprobado que las situaciones estresantes contribuyen notablemente, a elevar la presión arterial y favorecen, en gran medida, comportamientos perjudiciales para la salud como el consumo de tabaco, fumar permite, en muchos casos, reducir la ansiedad o la irritabilidad que provoca el estrés y, en ausencia de habilidades más saludables, muchas personas han aprendido a utilizar esta conducta como medio de control de experiencias estresantes, con el consiguiente perjuicio que conlleva para su salud.

Otra conducta que puede utilizarse en esta dirección es comer en exceso, propiciándose un incremento de peso y, dependiendo de los alimentos, un aumento del nivel de colesterol, que también puede elevar el riesgo coronario.

En definitiva, la presencia de estímulos ambientales estresantes aumenta el riesgo de infarto al miocardio; directamente, incrementando la probabilidad de que éste se manifieste en personas con problemas coronarios e, indirectamente, a través de su efecto nocivo sobre la presión arterial y contribuyendo a la aparición, consolidación o recuperación de hábitos comportamentales de riesgo coronario que se utilizan como estrategias de afrontamiento en ausencia de habilidades más apropiadas.

b) Características personales

Bueno (1997) nos señala que durante años, aunque de manera anecdótica, se ha sugerido la idea de que el infarto al miocardio afecta, preferentemente a cierto tipo de personas. En un intento por determinar cuales eran estas características personales, presentes frecuentemente en pacientes con infarto de miocardio, en 1959 los cardiólogos R.H. Rosenman y M. Friedman, partiendo de la observación de un gran número de infartados, propusieron un conjunto de características de comportamiento que, según sus observaciones, parecía describir la forma en la que

estos pacientes se comportaban; a este conjunto de características lo denominaron patrón de conducta tipo A y, originalmente, lo describieron como:

- a) Esfuerzo intenso y mantenido hacia el logro de objetivos auto-seleccionados y, por lo general, pobremente definidos;
- b) Elevada inclinación hacia la competitividad;
- c) Deseo persistente de reconocimiento y prestigio;
- d) Constante implicación en múltiples y diversas actividades que, generalmente exceden la disponibilidad de tiempo del sujeto;
- e) Propensión habitual a la aceleración en la realización de actividades diversas y
- f) Extraordinario nivel de alerta física y mental.

Tras esta descripción inicial, se desarrollaron diversos instrumentos de evaluación destinados a identificar la presencia del patrón de conducta descrito. Así, los propios Rosenman y Friedman elaboraron, con este fin la Entrevista Estructurada (Rosenman, Friedman, Strauss, Wurm, Kosetchek, Hahn y Werthessen, 1964) y, posteriormente, otros autores, desarrollaron otros instrumentos entre los que cabría destacar, por su mayor utilización, el Jenkins Activity Survey (JAS) (Jenkins, Rosenman y Friedman, 1967). La elaboración estadística de los resultados obtenidos de la aplicación de estos instrumentos, ha llevado a la identificación de tres grandes factores: competitividad, impaciencia y hostilidad, considerados, desde

entonces como los principales componentes definitorios del patrón de conducta tipo A (Bermúdez, 1990).

Con el fin de determinar si, efectivamente, esta forma de comportamiento aumentaba el riesgo de ocurrencia de manifestaciones clínicas de la enfermedad cardiocoronaria (angina de pecho e infarto de miocardio), se han realizado múltiples estudios epidemiológicos, cuyos resultados llevaron, en los años setenta, a la aceptación del patrón de conducta tipo A como factor de riesgo coronario (Review Panel on Coronary-Prone Behavior and Coronary Heart Disease, 1981). Sin embargo, más recientemente, esta idea ha sido cuestionada, fundamentalmente debido a la confusión conceptual creada en torno a la propia definición y medida del patrón de conducta tipo A. Como se ha indicado, son múltiples los instrumentos de medida desarrollados para su evaluación, habiéndose comprobado que no todos ellos miden exactamente lo mismo, observándose, además, que tal vez solo algunas de las características incluidas en la descripción de este patrón de conducta perjudican la salud coronaria, en cuyo caso, su relación con el riesgo coronario solo podría detectarse cuando se utilicen instrumentos de medida que permitiesen identificar estas características específicas relevantes. Con la intención de aclarar estas cuestiones, Booth-Kewley y Friedman (1987) realizaron una rigurosa revisión de estudios en los que se había investigado las relaciones entre el patrón de conducta tipo A y el aumento de riesgo coronario, llegando a las conclusiones siguientes:

- a) La conducta tipo A parece relacionarse de forma fiable con la enfermedad cardiocoronaria y la aterosclerosis, si bien, esta relación es mayor cuando se evalúa el patrón de conducta tipo A, a través de la Entrevista Estructurada (Rosenman et al., 1964).
- b) El factor de competitividad del JAS muestra una asociación con la enfermedad cardiocoronaria sensiblemente mayor que los factores de impaciencia, implicación laboral o el patrón de conducta tipo A considerado globalmente;
- c) La ira, la agresividad, y especialmente, la hostilidad, medidas independientemente del patrón de conducta tipo A, se relacionaron de manera fiable con los trastornos cardiocoronarios y la aterosclerosis.

Aunque los mecanismos por los cuales el patrón de conducta tipo A puede afectar a la salud coronaria no son exactamente conocidos, parece que su influencia negativa se debe a la reactividad fisiológica incrementada que acompaña a las conductas tipo A (aumento de la tasa cardiaca, la presión arterial y las catecolaminas plasmáticas), (McDougall, 1981) idea que parece quedar reflejada en la valoración que el propio Rosenman hizo del patrón de conducta tipo A en 1983 : " El comportamiento tipo A es un conjunto de conductas que se correlacionan con el aumento de la respuesta adrenérgica frente al entorno diario. Incluye disposiciones de conducta tales como la ambición, la agresividad, competitividad e impaciencia; conductas específicas como la tensión muscular, estado de alerta, rapidez en la forma de hablar y en la ejecución de la mayoría de las actividades, y también

respuestas emocionales como irritabilidad y aumento del potencial para la hostilidad y la cólera. Es una forma característica de respuesta frente a factores ambientales de estrés. Los individuos tipo A perciben demasiadas cosas como una amenaza a su entorno (Halhuber y Siegrisl, 1985).

Parece, por tanto, que las personas tipo A se caracterizan por una acusada necesidad de control de su entorno, que les lleva a percibir, con más frecuencia e intensidad que otras personas, estímulos amenazantes que ponen en peligro estas aspiraciones de control. Es posible, entonces, que el mayor riesgo coronario de las personas con estas características se deba a la mayor probabilidad de aparición de reacciones de estrés, ya que, según lo expuesto anteriormente, parece que, para estas personas, existe un mayor número de situaciones estresantes.

c) Trastornos emocionales

Aunque habitualmente no suelen incluirse como factores que contribuyan directamente al desarrollo de la enfermedad coronaria, algunos estudios han encontrado relaciones positivas entre las puntuaciones elevadas en escalas de ansiedad y/o depresión y el padecimiento de este tipo de trastorno (Velasco, 2003). En este sentido , es probable que la relación encontrada entre los trastornos emocionales señalados y la enfermedad coronaria sea una manifestación más de la influencia negativa del estrés sobre la salud cardiaca, ya que estos trastornos

pueden constituir, parte de la reacción del sujeto a estímulos ambientales que exceden a su capacidad de respuesta. En esta línea, incluso, diversos autores han informado que antes de la ocurrencia de un infarto de miocardio, porcentajes de entre el treinta y cincuenta y cinco por cien de los sujetos afectados presentan quejas de agotamiento, pérdida de vitalidad, apatía, pérdida de la libido e incremento de la irritabilidad, quejas que podrían ser una manifestación de la incapacidad del sujeto a responder adecuadamente a las demandas de la situación y que han sido denominadas Síndrome de Agotamiento Vital (Appels y Mulder, 1988), considerándose como un posible signo precursor del infarto de miocardio.

Se propondría la posibilidad de tomar a la Alexitimia como problema que puede tener variantes psicológicas, en diversos estudios realizados por Blanchard (1981) y Shipko (1982) se ha visto que los pacientes post infartados tienen rasgos de personalidad característicos que pueden influir como factor de riesgo para el infarto, tal es el caso de la Alexitimia, en donde esta inhabilidad para reconocer y verbalizar las emociones, las cuales se relacionan fuertemente con los padecimientos somáticos como las coronariopatías

CAPITULO II ALEXITIMIA

La alexitimia, término que significa "ausencia de palabras para leer las propias emociones", es un concepto psicológicamente formulado desde la observación clínica que ha sido implicado en la explicación de enfermedad psicosomática.

Los orígenes del constructo alexitimia comienzan a raíz de las observaciones clínicas realizadas con pacientes psicosomáticos, en los cuales los sujetos mostraban alta dificultad a la hora de expresar verbalmente los conflictos y recurrían a expresarlos por vía somática (Dunvar,1935), (Ruesch, 1948) y (Alexander,1950), destacan algunas características de estos pacientes: bloqueo de la fantasía, dificultad para la expresión de las emociones, tendencia a canalizar las tensiones a través del cuerpo (Jordar, 2000).

Mc. Lean (1949) sugiere un modelo neuroanatómico, afirmando que en los pacientes alexitímicos se da una desconexión interhemisférica que impide la unión del sistema límbico y el neocórtex, de esta forma, las emociones no son traducidas simbólicamente a palabras. El fundamento parte de que la emoción se localiza en el hemisferio derecho en la mayoría de los sujetos diestros y la expresión verbal se localiza en el hemisferio izquierdo. El supuesto déficit de comunicación entre hemisferios en los individuos alexitímicos produciría una disminución de la capacidad para verbalizar emociones. Mc. Lean observó que los enfermos

psicosomáticos respondían a las situaciones emocionales con respuestas predominantes físicas.

Nemiah (1975) recoge la teoría anterior y señala que el individuo alexitímico, debido a que se interrumpe o bloquea el flujo ascendente de información entre el sistema hipotalámico y el neocórtex, puede experimentar la parte autonómica del afecto pero no la parte psíquica.

Horney (1952) habla de sus experiencias con un tipo de pacientes propensos a desarrollar síntomas psicosomáticos, 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.

En 1963 los psicoanalistas franceses Marty y M'Uzan introducen el término "pensamiento operatorio " para referirse a un tipo de funcionamiento mental común en los enfermos psicosomáticos. Se trata de una forma de pensar pragmática y detallista, centrada en acontecimientos presentes y cotidianos, con una limitada capacidad de fantasía. Estos autores se apartan del concepto de conversión. Describen una estructura psicosomática de la personalidad en la cual el síntoma no tiene significado simbólico , siendo éste el resultado de un déficit en los procesos de mentalización.

El término alexitimia se consolida cuando en 1973, Sifneos lo utiliza para incluir el conjunto de factores cognitivo-afectivos que se dan en los pacientes psicósomáticos en consulta. No obstante, este autor no crea un concepto nuevo pues estas características ya habían sido descritas, pero es él quien organiza las observaciones clínicas y fenomenológicas descritas en pacientes psicósomáticos en una entidad conceptual.

Las características clínicas del constructo alexitimia más notables son:

1. Dificultad en identificar y describir sentimientos.
2. Dificultad para distinguir entre sentimientos y sensaciones corporales propias de la actividad emocional.
3. Proceso imaginativo forzado, descrito por escasez de fantasías.
4. Estilo cognitivo orientado al exterior, preferencia por los fenómenos externos más que por experiencias internas.

Si se entiende la alexitimia como una alteración de la personalidad, siguiendo a J.

Kristal (1986) se pueden diferenciar tres áreas de trastorno :

1. Cognitivo
2. Afectivo
3. De las relaciones personales

Con respecto al trastorno cognitivo, corresponde a los rasgos del pensamiento operatorio, en el que las dificultades para simbolizar no corresponden a una limitación intelectual. Utilizan los símbolos como signos, sin creatividad y sin integrarlos en un contexto personal. El trastorno afectivo se refiere a la dificultad de verbalizar las emociones y la dificultad de diferenciar sensaciones corporales y actuaciones impulsivas. El trastorno en las relaciones interpersonales supone una alteración de la empatía.

Retamales, 1989 (citado en Sivak 1997) califica los rasgos que caracterizan la alexitimia en esenciales y accesorios. Los esenciales constituyen el núcleo del trastorno y los accesorios se dan en gran parte de los casos.

Rasgos esenciales de la alexitimia:

- 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.
- 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.
- 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 estados emocionales, así como también para localizar sensaciones y experiencias corporales, por lo que expresan sus demandas en términos físicos, manifestándose incapacitadas para verbalizar.

Rasgos accesorios de la alexitimia :

- Alto grado de conformismo social: son personas aparentemente bien adaptadas, pues su comportamiento es muy rígido y dependiente de las convenciones sociales. Su existencia transcurre de manera mecánica.
- Relaciones interpersonales estereotipadas: la capacidad para relacionarse con el otro se encuentra deteriorada, por un trastorno en la capacidad de la empatía. Como tienen relaciones inmaduras pueden establecer con facilidad relaciones de dependencia o caer en el aislamiento, evitando contacto con la gente.
- Impulsividad como expresión de conflictos: pueden llegar a la expresión afectiva descontrolada por su tendencia a expresar conflictos sin elaborarlos previamente.
- Personalidad inmadura: esto se relaciona con su expresión simbólica. Los tipos de personalidad más frecuentes son los introvertidos, pasivo-agresivos y pasivo-dependientes.

- Resistencia a la psicoterapia tradicional: por la incapacidad de relacionar sus trastornos fisiológicos con los 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 trastorno.

Según Pedinielli (1992), con respecto a las emociones y los sentimientos, la referencia a la expresión de las emociones y los sentimientos, plantea un primer problema, pues a menudo se confunden expresión y verbalización. Los sujetos alexitímicos tienen una representación cognitiva de informaciones afectivas que reconocen y responden de manera apropiada a las convenciones lingüísticas que tienen que ver con las emociones, y poseen códigos motores necesarios para la ejecución ordenada de expresiones de emociones, pero no existe en ellos conexión entre la experiencia afectiva y la comunicación de ésta. Para este autor, los términos "emociones" y "sentimientos", no son sinónimos aunque designan realidades vecinas. Sifneos realiza una diferenciación entre afecto, emoción y sentimientos. Las emociones tienen que ver con las emociones viscerales; éstas constituyen la dimensión biológica del afecto. La emoción es expresada por comportamientos y mediatizada por el sistema límbico, esta presente en los animales, pero éstos no tienen sentimientos. Los sentimientos constituyen el aspecto psicológico del afecto. La actividad neocortical es necesaria para que existan sentimientos, y no lo es para las emociones viscerales. En cambio, el afecto es un

estado interno que posee compuestos biológicos y psicológicos; es producto de la emoción y del sentimiento. Así los pacientes alexitímicos tendrían, pues, emociones, pero no podrían expresar sus sentimientos. En la alexitimia predominan las respuestas fisiológicas y comportamentales en detrimento de otras respuestas. Nemiah y Sifneos observan la aparición de la emoción de manera brusca como respuesta inmediata al estímulo, aislada, discontinua; ligada al estímulo pero sin relación con lo que ha pasado antes o después (Sivak, 1997).

Con respecto a la limitación de la vida imaginaria, la mayoría de los investigadores acuerdan que el contenido de los sueños es pobre y realista. Sifneos (1996), considera a la alexitimia como la incapacidad de asociar imágenes visuales y pensamientos a un estado emocional. Un sujeto no puede experimentar felicidad al recordar un episodio que lo hizo feliz; ataca a alguien, pero no tiene ningún pensamiento sobre lo que lo enojó.

2.1 MODELOS EXPLICATIVOS

Se han desarrollado varios modelos teóricos que tratan de explicar la alexitimia:

- Neuropsicológico
- Psicodinámico
- Sociocultural

2.1.1 Modelo Neuropsicológico

En relación con el enfoque neuropsicológico, habría dos modelos principales: el que trabaja la transmisión de información entre el sistema límbico y el neocórtex (modelo vertical) y el que estudia la especialización hemisférica (modelo transversal). Se postula una posible conexión inadecuada entre el sistema límbico (lugar de las emociones) y el neocórtex (lugar de la palabra). Sifneos trató de articular los factores neuropsicológicos y psicodinámicos. Para los alexitímicos, las relaciones interpersonales pueden conducir a situaciones de estrés, lo cual les produce sensación de impotencia y trae consecuencias psicológicas (pensamiento operatorio, respuestas de acción para descargar la tensión) y fisiológicas (hiperactividad del sistema nervioso autónomo y del sistema endócrino). Si existiera una debilidad orgánica podría aparecer una lesión. Frente al conflicto, el sujeto alexitímico parece tener pocos recursos psicológicos para hacerle frente y esto contribuye a aumentar los efectos negativos del estrés.

En 1988, Sifneos reformula las hipótesis etiológicas (Pardinielli, 1992), y propone las siguientes:

1. Un defecto anatómico estructural o una deficiencia neurobiológica determinada por factores hereditarios podrían interrumpir la comunicación

entre sistema límbico y corteza. Esto podría dar origen a la alexitimia primaria.

2. Un déficit en la transmisión interhemisférica sería responsable de la alexitimia.
3. Un traumatismo en el desarrollo infantil llevaría a una imposibilidad de expresar sentimientos.
4. Un traumatismo ligado al entorno del adulto podría implicar una regresión masiva.
5. Factores socioculturales o psicodinámicos pueden originar la alexitimia.

Nemiah trabajo junto con Sifneos en 1988 y proponen un modelo que pertenece al campo neuroanatómico; su hipótesis es que la alexitimia está ligada a la ausencia o al defecto del paso entre los centros neuronales relacionados con el afecto, o bien a la falta de estos centros. La alexitimia surgiría por un bloqueo del sistema límbico de los impulsos destinados a la corteza cerebral; este bloqueo imposibilitaría el conocimiento de las emociones, en lo que puede estar implicada la dopamina. Nemiah explica la aparición de síntomas psicósomáticos por un corto circuito de la elaboración psíquica y una respuesta corporal exagerada. El origen puede ser tanto por mecanismos defensivos psicológicos como por discontinuidades físicas en la estructura neuronal y vías de paso, basamento anatómico de los procesos psicológicos.

Por lo tanto, entre las etiologías posibles se ha señalado probables alteraciones bioquímicas en los haces dopaminérgicos, que llevarían a una desconexión entre los hemisferios cerebrales.

Sabemos, desde la neurofisiología, que las funciones del hemisferio cerebral derecho y del izquierdo no son las mismas. En los diestros, el hemisferio izquierdo dirige las funciones superiores como el lenguaje, el costado derecho del cuerpo, la praxis y la gnosia; es analítico y discursivo (gramatical, lógico, secuencial). El hemisferio derecho en los diestros se ocupa de la comprensión y la expresión de las emociones y la comprensión de los elementos afectivos. Como la alexitimia es una forma de no expresar emociones, puede que el hemisferio derecho esté implicado. Algunos autores opinan que la creatividad depende de la comunicación entre ambos hemisferios por la vía del cuerpo calloso. Por eso se han explorado tanto los trabajos sobre pacientes comisurotomizados, a nivel de su lenguaje y su vida imaginaria. Se han observado que en ellos, las áreas del lenguaje de Broca y Wernicke del hemisferio izquierdo están menos activadas que en los sujetos normales. En general los resultados sugieren que la alexitimia puede deberse a una imposibilidad de transferencia correcta de información entre el hemisferio derecho y el hemisferio izquierdo, y también a limitaciones o a un hipofuncionamiento del hemisferio derecho. Los mismos problemas se encuentran en los pacientes comisurotomizados y en los pacientes alexitímicos. De manera hipotética, se puede también pensar que

los dos mecanismos, de hipofuncionamiento del hemisferio derecho y el déficit de transferencia de ambos hemisferios puede coexistir.

Freyberger (1977) plantea la diferenciación entre alexitimia primaria y secundaria. La alexitimia primaria es de origen en parte genético y neurofisiológico, irreversible y sólo tratable con fármacos, refractaria a la psicoterapia verbal. La alexitimia secundaria sería de índole psicogénica, y atribuible a perturbaciones en la dinámica temprana de las relaciones madre-hijo o situaciones afectivas traumáticas; es posible la psicoterapia verbal.

Por otro lado, la alexitimia podría ser una respuesta al estrés, ya que éste, constituiría una adaptación general frente a la agresión interna o externa, el organismo como un todo integrado reacciona para volver al equilibrio homeostático frente a la sobrecarga de tensión. En los sujetos alexitímicos la ausencia de conciencia de la afectividad interfiere en el reconocimiento de ciertos acontecimientos como estresantes, y tiende a veces a la acción como respuesta comportamental y a un incremento de la respuesta emocional somática.

2.1.2 Modelo Psicodinámico

Existen distintos enfoques teóricos que estudian la alexitimia como un mecanismo de defensa o como un déficit en la organización psíquica. En general se

apoyan en un marco teórico donde la validación ha tenido más relación con la experiencia psicoanalítica que con un dispositivo experimental.

Kristal (1979) atribuye la alexitimia a una detención en el desarrollo del afecto por un trauma psíquico infantil o por una regresión afectivo-cognitiva después de una catástrofe traumática en la vida adulta. La aparente negación de la afectividad no se limita a los afectos dolorosos sino que también las personas alexitímicas presentan una incapacidad para experimentar satisfacción y placer, denominado anhedonia.

El proceso de verbalización y somatización de las emociones se realiza originalmente en la relación madre-hijo y continúa hasta la adolescencia. En el período adolescente también la tolerancia a las emociones permite el trabajo de duelo que ayuda a abandonar el apego a representaciones infantiles del sujeto y el objeto. La alexitimia surge frente al fracaso de este proceso. El traumatismo infantil provoca una detención del desarrollo de los afectos y no se crean así objetos transicionales y del desarrollo de la simbolización y de la creatividad. Así, la frustración del futuro alexitímico surge de constatar la separación entre la madre y el hijo, y de la imperfección de ésta. En lugar de una actividad de fantasmización y de deseo, surge un control de objeto y un repudio del fantasma. Así la realidad es utilizada como defensa contra la actividad fantasmática. Krystal opone alexitimia y psicosis: en la psicosis la realidad está remplazada por el imaginario, mientras que en la alexitimia sucede a la inversa.

De acuerdo a Pedinielli (1992) el trauma infantil surge mientras la madre no puede aliviar al infante de su desamparo y su angustia. En los adultos los procesos traumáticos dan como consecuencia el bloqueo de la iniciativa, de la capacidad de registrar los afectos y el dolor, la de-simbolización. Así, las situaciones extremas tienen el mismo modo de funcionamiento psíquico que los traumatismos infantiles, ya que implican una regresión de la función afectiva.

Así mismo nos dice que tanto las catástrofes contemporáneas, como las guerras étnicas y los atentados, nos llevan a insistir en la importancia de la alexitimia postraumática en la perspectiva de la investigación clínica.

Para McDougall (1987) la alexitimia es un modo defensivo de la estructura psíquica frente a los acontecimientos con valor traumático para el aparato psíquico. Afirma que el concepto psicodinámico de alexitimia puede ser considerado complementario del modelo neurobiológico. Para esta autora la alexitimia surge por disturbios en la relación madre-hijo y es una defensa frente a primitivos terrores, por lo que aparece así la somatización, las adicciones o las conductas sexuales perversas. La alexitimia podría tener una función defensiva contra el dolor psíquico y la frustración, y frente al riesgo que implica el desbordamiento imaginario.

La alexitimia aparece como una tentativa de autocura que protege frente a angustias psicóticas, el mecanismo utilizado sería el repudio, no la represión como

en la neurosis. El afecto está escindido entre su representante psíquico y su aspecto somático, y es así como sigue su camino, el polo psíquico se separa del polo somático reduciéndose lo afectivo a una expresión fisiológica, el soma piensa su propia solución para los acontecimientos, la emoción no es una señal para la mente y no es procesada. Los mecanismos utilizados son el repudio y la escisión. El afecto corre el riesgo de seguir su trayecto, abriendo camino a la desorganización psicósomática. (Krystal, 1979)

La autora extiende el concepto de alexitimia a la incapacidad para comprender los estados emocionales y los deseos de otras personas. Los sujetos alexitímicos experimentan enormes dificultades cuando quieren saber que significa la gente para ellos y qué significan ellos para los demás. La relación con los otros tiende a ser pragmática, operatoria; así los afectos contratransferenciales nos darían el primer aviso de que los pacientes presentan alexitimia. Los actos toman el lugar de lo emocional, el afecto está congelado y su representación verbal es pulverizada como hubiera tenido acceso al sujeto, repudio del afecto. De esta manera, aparece el discurso desafectado, el afecto no tiene inscripción psíquica y no es capaz de ser asociado a ninguna representación. (Sivak, 1997)

2.1.3 Modelo sociocultural

Sivak (1997) cita a R. Sweder, quien propone diferenciar entre las formas como se expresa el sufrimiento humano y las causas que se utilizan para explicarlo. Cada persona percibe síntomas, les da categorías y los nombra a partir de sus experiencias, utilizando códigos diversos. Los profesionales pueden llegar a imponer al paciente modelos explicativos, negando, desvalorizando o ignorando el modelo que el paciente emplea para su padecimiento. Las praxis del cuerpo son entendidas como una forma de lenguaje. Pueden constituirse en modos alternativos de expresión en contextos en los cuales, a causa de presiones sociales, se estigmatiza la comunicación verbal. Las somatizaciones llegan a ser utilizadas para poder sentir y pensar con el cuerpo en momentos en los que hablar puede costar la vida, la marginación o la expulsión.

Al referirse a la alexitimia es el hecho de que ciertas personas, según sus experiencias de socialización e identificación con determinados modelos sociales, han aprendido a evitar hablar de lo que sienten, en especial a alguien ajeno al grupo primario de pertenencia. La imposibilidad de clarificar los objetivos y las metas de un vínculo comunicacional podría llevar a observar indicadores alexitímicos (Casullo, 1989).

Las minorías étnicas, los sectores sociales, bajos de migrantes y los refugiados suelen aparecer como alexitímicos. En ciertas culturas (japoneses,

chinos, coreanos) existen prohibiciones sociales de contar o reconocer problemas personales fuera del grupo inmediato de pertenencia. Se privilegia el bienestar colectivo a las necesidades privadas. (Sivak 1997)

En síntesis, la alexitimia puede estar expresando un conflicto intrapsíquico de importancia o quizás un patrón aprendido por el sujeto en calidad de actor social y participante cultural.

Es posible relacionarla con ciertas determinaciones culturales, pero no de modo concluyente, también es posible relacionarla con una mayor vulnerabilidad a somatizar (Sivak, 1997).

2.2 ESCALAS DE EVALUACION

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

Entre los métodos directos de evaluación está el BIQ Cuestionario del Beth Hospital de Boston, diseñado por P. Sifneos (1973), integrado por 17 ítems con opciones dicotómicas marcadas por el evaluador en función de lo observado. Ocho

de estos ítems permiten evaluar alexitimia. La versión original fue modificada posteriormente.

La Schalling-Sifneos Personality Scale (SSPS) fue diseñada por P. Sifneos en 1979. Es autoadministrable y está formada por 20 ítems que se responden según una escala Likert de cuatro valores. El sujeto puede obtener un puntaje mínimo de 20 y máximo de 80 puntos. A menor puntaje, mayor evidencia de alexitimia. Con un puntaje menor de 50 se podría suponer que la persona tendría características alexitimia. Los puntajes no parecen correlacionar con los obtenidos en el BIQ. Según Taylor (1985) la estructura factorial de la escala es inestable cuando se emplea en muestras muy diferentes.

El Cuestionario Provocador de Alexitimia (APRA) diseñado por Krystal , se administra como una entrevista estructurada integrada por 17 preguntas con el propósito de evaluar la capacidad de una sujeto para usar un lenguaje afectivo, ubicado en una situación imaginaria de estar viviendo una situación estresante (Krystal 1979). La alta correlación encontrada al comparar los puntajes obtenidos en esta prueba con los del BIQ sugieren que tiene valor concurrente.

La Escala de Alexitimia del MMPI , diseñada en 1980 por Kleiger y Kinsman, tiene 22 ítems. Entre los 556 ítems del MMPI, los autores eligieron los que mostraban diferencias significativas con los puntajes del BIQ. Esta escala fue

cuestionada en distintos trabajos, sobretodo en su consistencia interna. La escala no correlacionaba con la expresión verbal de sentimientos o con la capacidad de fantasear, lo cual indicaría que mediría parcialmente aspectos de alexitimia (Taylor, 1988).

La Irving Scale fue diseñada en 1984 por Shipko y Noviello, a partir de un estudio basado en una muestra de 46 estudiantes sanos. Sus 20 ítems han sido seleccionados del MMPI. Tiene una correlación negativa con el BIQ. Para los autores, las dos escalas miden aspectos de la alexitimia y son complementarias.

Con respecto a los métodos indirectos de evaluación, varios autores han utilizado el Rorschach y el Análisis de Contenido Verbal empleando sistemas objetivos de codificación de las respuestas.

Otra técnica proyectiva utilizada para la evaluación de alexitimia es el SAT9, Test Arquetípico de Evaluación Objetiva, diseñado por Demers-Desrosiers, que tomaba como marco teórico la teoría de Durand sobre la estructura de la imaginación. El paciente tiene que construir un dibujo uniendo nueve elementos simbólicos y después escribir un breve relato explicando el dibujo. Las personas alexitímicas tienen dificultades para armar el relato, en general describen los nueve elementos. Esta técnica proyectiva considera la alexitimia como una variable unidimensional. Para sus autores correlaciona con el BIQ.

La Escala TAS

Desde el interés en el análisis de nuevas técnicas psicométricas, está la Escala de Alexitimia Toronto (Toronto Alexithymia Scale, TAS), ya validada en Canadá, que permitió comenzar una serie de investigaciones locales y la adaptación de la prueba.

A comienzos de la década de 1980 G. Taylor y M Bagby, (1988), trabajaron para diseñar una escala confiable y validada para evaluar el constructo alexitimia. Toman como punto de partida cinco ejes o dimensiones:

- a) Dificultad para explicar o describir sentimientos
- b) Dificultad para diferenciar sentimientos de sensaciones corporales
- c) Falta de capacidad introspectiva
- d) Tendencia al conformismo social
- e) Empobrecimiento de la capacidad para fantasear.

En principio redactan 41 ítems autodescriptivos, 20 de los cuales están formulados afirmativamente y 21, formulados negativamente. Realizan una primera versión de la Escala sobre la base de un modelo Likert con 5 opciones de respuesta. Fue administrada inicialmente a una muestra de 542 estudiantes universitarios canadienses con un rango de edad entre 16 y 61 años (edad promedio 24 años).

La escala TAS consta de 26 ítems, es autoadministrable. El sujeto tiene que leer las formulaciones e indicar en cada una de ellas si esta:

1. Totalmente de acuerdo
2. Un poco en desacuerdo
3. Ni de acuerdo ni es desacuerdo
4. Algo de acuerdo
5. Totalmente de acuerdo

Escribe su respuesta (1,2,3,4 o 5) en la columna correspondiente. Está compuesta por ítems directos e inversos para su puntuación. Los ítems inversos son: 1-5-6-9-11-12-13-15-16-18-21-24; el puntaje 1 se computa como 5; el 2 como 4, el valor 3 se queda igual, el puntaje 4 se transforma en 2, y el puntaje 5 en 1.

De acuerdo con los estudios canadienses un puntaje de 74 en el TAS identifica una persona con alexitimia como puntaje de corte; un puntaje de 62 sirve de limite para identificar a un no alexitímico y entre 62 y 74 habría una franja de riesgo alexitímico.

- Validez y confiabilidad de la técnica

A través de la aplicación del análisis factorial fueron eliminados ítems; se verificó la existencia de cuatro factores con una consistencia interna de .74 y

quedaron 33 ítems. Luego se eliminaron otros 7 ítems que tenían correlación menor a .30 con el total de ítems de la escala. Finalmente, está quedó formada por 26 ítems agrupados en 4 factores.

Factor I

Está integrado por ítems que evalúan el poder diferenciar los sentimientos de las sensaciones corporales, y la capacidad de identificar y describir los sentimientos.

Los ítems que lo comprenden son:

- 1) cuando lloro, siempre sé por qué lo hago.
- 4) Muchas veces me confundo y no sé bien qué estoy sintiendo.
- 8) Me es difícil encontrar palabras para expresar lo que siento.
- 10) Tengo sensaciones en mi cuerpo que ni siquiera los médicos logran entender.
- 12) Puedo contar lo que siento sin problemas.
- 14) Cuando me siento mal no sé si estoy triste, asustado o enojado.
- 17) Muchas veces me sorprende por ciertas sensaciones que tengo en mi cuerpo
- 20) Tengo sensaciones que no puedo explicar con palabras
- 22) Me resulta difícil decir lo que siento acerca de la gente.
- 25) No sé qué está pasando adentro de mí.
- 26) Generalmente no sé por qué estoy enojado

Factor II

Los ítems se refieren a la capacidad de comunicar a las demás personas los propios sentimientos.

- 3) Quisiera ser menos tímido
- 6) Me resulta tan fácil como a las demás personas tener amigos.
- 8) Me es difícil encontrar palabras para expresar lo que siento.
- 9) Me gusta que los demás se den cuenta si estoy preocupado por algo.
- 12) Puedo contar lo que siento sin problemas
- 22) Me resulta difícil decir lo que siento acerca de la gente
- 23) La gente me pide que cuente mejor mis sentimientos.

Factor III

Se refiere a la capacidad para imaginar y fantasear, los ítems que lo componen son:

- 2) Ponerse a fantasear es perder el tiempo
- 5) Muchas veces fantaseo sobre el futuro
- 15) Uso mucho mi imaginación
- 16) Cuando no tengo nada que hacer me pongo a soñar despierto
- 18) Me pongo a fantasear

Factor IV

Los ítems se refieren a la tendencia a preocuparse más por problemas externos que al análisis de experiencias personales.

- 1) Saber resolver un problema es más importante que saber por qué se resolvió de ese modo
- 11) No me alcanza con saber que una tarea está hecha; necesito saber como y por qué se hizo
- 13) Prefiero analizar más mis problemas que simplemente contarlos
- 19) Prefiero aceptar las cosas tal y como pasan que tratar de entender por qué suceden de esa forma
- 21) Es importante tener emociones, poder sentir cosas.
- 24) Uno debería buscar explicaciones más profundas.

El puntaje mínimo que puede obtenerse es 26 y el puntaje máximo 130. Los autores realizaron varios estudios de confiabilidad y validez para examinar la relación entre el TAS, el EQP (Cuestionario de Personalidad de Eysenck) y una autoevaluación de quejas somáticas y encuentran que el TAS y la Escala de Neuroticismo del EPQ correlacionan positivamente con cada una de las molestias somáticas.

Kirmayer y J. Robins (1993) estudian la relación del TAS con características sociodemográficas, historia médica, sintomatología y cognición de la enfermedad, en

está muestra de 244 pacientes de medicina familiar. Mediante el análisis factorial obtienen la siguiente factorialización:

Factor 1: dificultad para identificar emociones y diferenciarlas de las sensaciones corporales. Se relacionó con nivel educacional, deseabilidad social, síntomas depresivos y dificultad de la conciencia del propio cuerpo.

Factor 2: Pensamiento orientado a la exterioridad. Se relaciono con la supresión del afecto y la dificultad en la conciencia de sí mismo.

Factor 3: Dificultad en la expresión de los afectos a otros. Se relaciono con la edad, la deseabilidad social, la severidad de las enfermedades parecidas, la supresión del afecto y la sintomatología depresiva.

Factor 4: Reducción de la vida de fantasía. Se relacionó con la edad y la pobre conciencia de sí mismo.

ADAPTACION DE LA TAS

La escala modificada de Alexitimia de Toronto contiene 20 reactivos. Trece provienen de la escala original (TAS 26) y los otros siete restantes fueron de nueva creación. Cada uno de los reactivos se contesta a través de una escala tipo likert de 5 puntos. Al aplicar a su instrumento el análisis factorial, Taylor y cols. extrajeron tres factores:

- 1) Dificultad para identificar los sentimientos y distinguirlos de las sensaciones corporales de la emoción;
- 2) dificultad para describir los sentimientos a los demás: y
- 3) un estilo de pensamiento orientado hacia lo externo, reactivos por medio de Jhonson; la confiabilidad se calculó lo externo.

Por lo que se reporta la aplicación, con fines de validación y estandarización, de la versión española de la Escala Modificada de Alexitimia de Toronto (Tas 20), en una población de 153 sujetos bajo un criterio de muestreo de máxima varianza. Se determino la validez de los de los reactivos por el método de Jonson; la confiabilidad se calculó con el coeficiente alfa de Cronbach; se determino la estructura factorial y la comunalidad, así como la estructura psicométrica. (Sandoval, 1997)

CAPITULO III METODOLOGIA

3.1 JUSTIFICACIÓN

El infarto agudo al miocardio es un padecimiento que está considerado como una de las principales causas de muerte en nuestro país. El infarto es el padecimiento que tiene mayor incidencia en la población y que ha recibido mayor atención clínica, en la actualidad se ha logrado obtener una mayor supervivencia al evento isquémico.

En diversos estudios se ha visto que el paciente post infartado tiene rasgos de personalidad que pudieron influir como factor de riesgo al evento isquémico, tal es el caso de la Alexitimia, que es la inhabilidad para reconocer y verbalizar las emociones, la cual está relacionada fuertemente con padecimientos somáticos como las coronopatías (Sandoval, 1997)

3.2 OBJETIVO

El objetivo de este estudio fue establecer los niveles de alexitimia en los pacientes post infartados de primera vez y servir como marco de referencia a estudios posteriores a largo plazo para comprobar que es un factor de riesgo para la mortalidad de esta población. Y con ello poder planear los modelos de prevención y tratamiento.

3.3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Conocer los niveles de alexitimia en pacientes post infartados

3.4 MATERIAL Y MÉTODOS.:

3.4.1 Diseño

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, transversal.

3.4.2 Sujetos

Se selecciono una muestra durante dos años, comprendida entre Enero del 2004 y Enero del 2006, integrada por 100 pacientes, los cuales se encontraban internados en la Unidad Coronaria y Servicio de Cardiología del C.M.N. "20 de Noviembre" del ISSSTE y diagnosticados con infarto agudo al miocardio de primera vez, según los criterios establecidos por el servicio de Cardiología. Tomando en cuenta que se encontraran entre el 7° y el 15° día posterior al infarto.

Los criterios de inclusión fueron:

- Pacientes internados en el Hospital 20 de Noviembre del ISSSTE, con diagnóstico de infarto agudo al miocardio de primera vez, que no exceda a un periodo mayor a 15 días de ocurrido el evento isquémico.
- Pacientes de cualquier sexo
- Pacientes sin infarto previo
- Pacientes que están de acuerdo en participar en esta investigación.

Los criterios de exclusión fueron:

- Pacientes con estado confusional secundario al evento isquémico y duradero a las fechas de aplicación de la entrevista
- Paciente con enfermedad psiquiátrica previa

Los criterios de eliminación fueron:

- Pacientes que no contesten en su totalidad, la entrevista.
- Pacientes con déficit cognitivo

3.5 INSTRUMENTO DE EVALUACION

La Escala modificada de Alexitimia de Toronto (TAS 20) es una escala autoaplicable; compuesta por 20 ítems que conservan 13 de la escala original (tas 26) y los 7 restantes son de nueva aparición, cada uno de ellos se contesta a través de una escala tipo Likert de 1 (fuertemente en desacuerdo) a 5 (fuertemente de acuerdo). Hay que invertir los ítems 4,5,10,18 y 19 antes de hacer la sumatoria total. La puntuación obtenida por un sujeto está enmarcada dentro de un rango comprendido entre 20 y 100, considerándose alexitímico aquél sujeto que obtenga una puntuación global igual o superior a 61.

3.6 PROCEDIMIENTO

Después de la selección, se procedió a visitar a los pacientes en sus camas en los servicios de Unidad Coronaria y Cardiología, se les explicó en que consistía el estudio y las escalas, y se pidió el consentimiento para su aplicación. Se les mencionó de la manera más clara cada uno de los ítems y de las posibles respuestas, para que fueran entendibles los reactivos y no tuvieran problemas a la hora de responder las preguntas.

CAPITULO IV RESULTADOS:

Descripción de la muestra

La muestra estuvo constituida por 100 sujetos, 23 mujeres y 77 hombres.

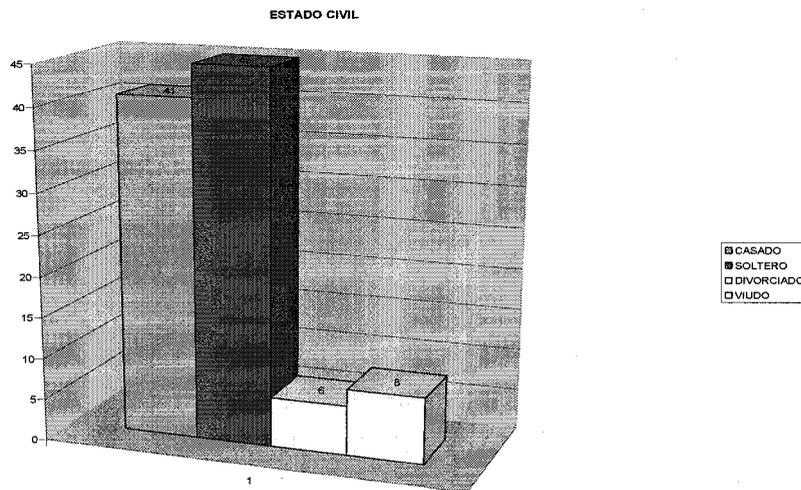
El rango de edad de los sujetos fue de 34 a 79 años, con una media de 58.4 años de edad.

En cuanto a su estado civil:

El 41% eran casados, el 45% solteros, 6% divorciados y el 8% viudos.

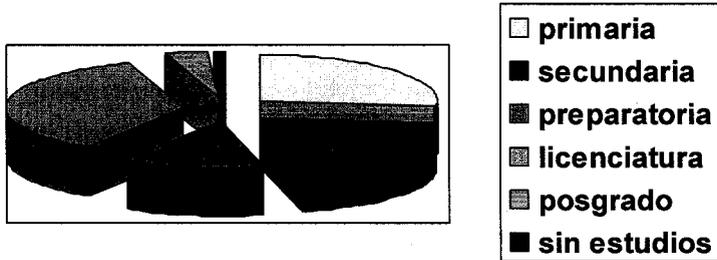
Grafica 1 Distribución de la muestra por estado civil

El 41% eran casados, el 45% solteros, 6% divorciados y el 8% viudos.



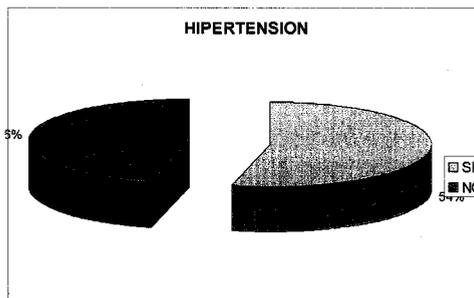
En cuanto a su escolaridad :

Un 27% tenía solo primaria, un 19% contaba con secundaria, preparatoria 13%, licenciatura 36%, posgrado 4% y sin estudios el 1%.

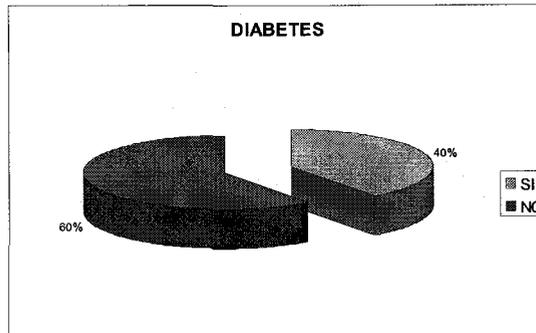


Sobre los factores de riesgo cardiovascular se identificó que:

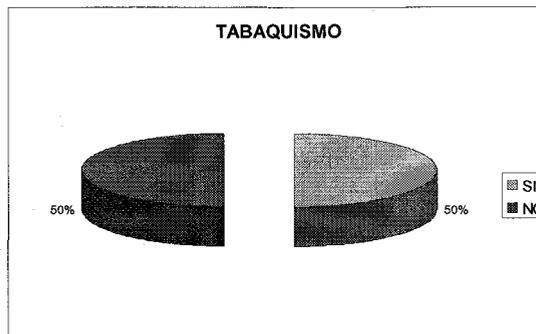
Un 54% tenía diagnóstico de hipertensión.



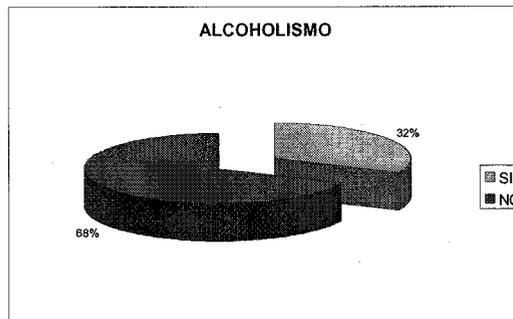
El 40% eran diabéticos



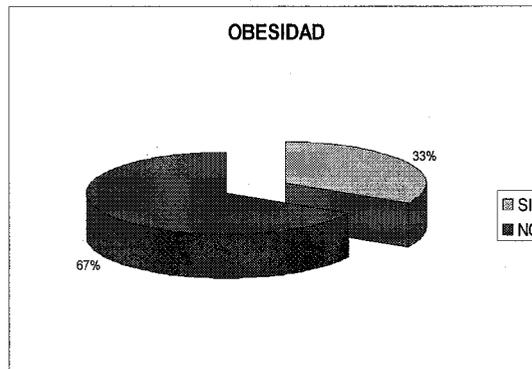
Un 50% contaba con tabaquismo positivo,



El 32% contaba con alcoholismo positivo.



Y el 33% presentaba algún grado de obesidad al momento del infarto.



Análisis de resultados

En relación a los niveles de alexitimia se encontró que sólo el 16 % cumplían los requisitos marcados por la prueba para considerarlos alexitímicos.

Prueba de correlación.

Para determinar la relación de la alexitimia con las otras variables se aplicó una prueba de correlación de Spearman.

En donde se encontró que existe una correlación significativa entre las variables sexo, estado civil y escolaridad, de acuerdo a la siguiente tabla.

	SEXO	ESTADO CIVIL	ESCOLARIDAD
Alexitimia	.244	.227	-.317

Para determinar si algunos factores influían en el nivel de alexitimia, se obtuvieron dos grupos de 26 sujetos cada uno, que se clasificaron en baja y alta alexitimia.

De los resultados se reporta sólo los porcentajes por separado de las variables que tuvieron una diferencia estadísticamente significativa.

Existe una diferencia significativa en la variable sexo, lo cual nos indica que los hombres tienen niveles de alexitimia más elevados.

Se observa que los hombres reportan niveles más altos de alexitimia en comparación con las mujeres.

		SEXO		Total
		Hombre	Mujer	
Alexitimia	Bajo	23	3	26
	Alto	17	9	26
Total		40	12	52

Se observó que en cuanto a la escolaridad si existen diferencias estadísticamente significativas, ya que la probabilidad asociada es de 0.042 menor al nivel de significancia 0.05 por tanto, a mayor nivel de estudios menor nivel de alexitimia.

		ESCO					Total	
		Primaria	Secundaria	Preparatoria	Licenciatura	Posgrado		Sin escolaridad
Alexitimia	Bajo	4	2	5	12	2	1	26
	Alto	9	8	4	5			26
Total		13	10	9	17	2	1	52

CAPITULO V DISCUSION:

El objetivo de este estudio fue determinar si hay mayor incidencia de niveles altos de alexitimia , en pacientes post infartados y poder identificar si esta característica de la personalidad se relaciona con alguno de los factores predisponentes a infarto.

En relación al nivel de alexitimia encontramos que sólo el 16 % de la población encuestada puntúa en niveles altos de dicha escala, lo cual puede deberse a que como señala Sivak (1997) hay una posible relación de Alexitimia con ciertos comportamientos culturales ya que es bien sabido, que en algunas culturas existen prohibiciones sociales de contar o reconocer problemas personales fuera del grupo inmediato de pertenencia, lo que se ve reflejado en lo que menciona Casullo (1989), como la evitación de hablar de lo que se siente.

En relación a lo anterior, es esperable que en una población como la nuestra en donde se observan comportamientos sociales tales como saludar con efusividad y el estar pendiente de los problemas de los demás, no se observe una incapacidad de expresar y reconocer las emociones o bien esta sea mínima como en los resultados obtenidos en esta investigación.

En este estudio, se encontró una mayor presentación de manifestaciones de alexitimia en hombres, lo que puede explicarse porque en nuestra sociedad al rol femenino se le demanda una mayor empatía y por lo tanto, un mayor reconocimiento de las emociones propias, contrario a lo manifestado en el rol masculino. Lo cual como señala Casullo (1989) puede indicar que es la dificultad para identificar y describir sentimientos lo que lleva a utilizar las somatizaciones.

Se observa que los varones tuvieron puntajes mayores en los ítems encaminados a evaluar la dificultad para diferenciar los sentimientos de las sensaciones corporales y poca capacidad de identificar y describir sus sentimientos, y además se identifica una tendencia por el pensamiento orientado hacia lo externo. Mientras que en las mujeres los puntajes mayores indican una dificultad para describir y comunicar a las demás personas sus sentimientos, aunque aparentemente no hay dificultad para identificar los propios, ya que fue en este rubro que obtuvieron las puntuaciones más bajas.

En cuanto a la escolaridad, el tener un mayor nivel de información y contacto con otras formas de pensar, al parecer disminuye la asunción de roles tradicionales y da la posibilidad de tener mayor reconocimiento de las emociones.

En relación al estado civil, se encontró que la relación de intimidad afectiva permite expresar las emociones, por lo que existen niveles más bajos de alexitimia en esta población.

CAPITULO VI LIMITACIONES

Una de las limitaciones observadas a lo largo de la investigación fue la redacción de las preguntas, ya que esta resultaba confusa si la intención es que la escala sea autoaplicable, por lo que para llevar a cabo el presente estudio fue necesario la aplicación de personal capacitado en la escala, lo cual implica aumento en los costos y en el tiempo invertido en el estudio.

Durante las entrevistas un probable factor de sesgo se relacionó con la posibilidad de que los pacientes respondieran lo socialmente aceptable ya que fue de llamar la atención que siendo pacientes que sufrieron un infarto una buena parte de ellos negó factores de riesgo cardiovascular de tipo modificable. (tabaquismo, alcoholismo, sedentarismo) y de la misma forma existe la posibilidad de que hayan falseado la información al responder el TAS.

CAPITULO VII CONCLUSIONES

De acuerdo al objetivo de esta investigación y a los resultados obtenidos, se encontró que la incidencia de alexitimia en pacientes post infartados de primera vez, fue de 16 % por lo que esta característica de personalidad no parece ser uno de los factores de riesgo para esta población.

Los datos más relevantes fueron:

- Mayor nivel de alexitimia en el sexo masculino.
- A mayor escolaridad menor nivel de alexitimia.
- En casados se encontró menor nivel de alexitimia.

BIBLIOGRAFIA

- Aguilar, E. (2000), " Infarto ¿Qué es y cómo prevenirlo?", México. Editorial Trillas.
- Buceta, J.M. (1996) " Tratamiento psicológico de hábitos y enfermedades ", Madrid, Editorial Pirámide.
- Buceta, J.M. y Bueno, A. (1998) " Tratamiento comportamental de un caso de estrés" Madrid, Ed. Pirámide,
- Bueno, A.M. (1997) " Tratamiento psicológico después del infarto al miocardio ", Madrid. Ed. Dykinson.
- Casullo, M., (1989) " Alexitimia, consideraciones técnicas y empíricas.., Buenos Aires, Ed. Tekné.
- De la Fuente, R. (1994) " Psicología médica ", México , Ed. Fondo de Cultura Económica.
- Diez, J.(1992) " El corazón en la hipertensión arterial ". Barcelona, Ed. Doyma.
- Halhuber, C.(2002) " El Infarto ". España, Ed.Alfaomega Everest.
- Hurst. (1999) " El corazón: arterias y venas" México, Ed. Interamericana McGraw-Hill.
- Jódar, I. y Valdés, M.,(2000) "Alexitimia: Hipótesis etiológicas e instrumentos de medida". Rev. Psiquiatría Fac. Med. Barna; 27 (3): 136-146.

- Murillo, P.(1977) "Algunas consideraciones sobre la etiología psicogenética del infarto prematuro – conducta tipo A". Tesis de licenciatura Fac. Psicología UNAM, México.
- Necoechea, A.(2001) "Infarto de Miocardio" México. Ed. JGH
- Olivero, R.(1990) "El infarto" Barcelona, Ed. Emeka.
- Sánchez, P. y Pacheco, P., "Aspectos teóricos y clínicos de la Alexitimia"
- Sandoval, I.(1997) "Aspectos psiquiátricos de la enfermedad coronaria y del infarto al miocardio", Salud Mental Vol.20 No. 4 Dic. , pag. 8-15.
- Shapiro, M.,(1983) "Alexitimia" México. Ed. Continental
- Sifneos P.,(1996) "Alexithimia past and present" Am. J. Psychiatry 153:7
- Sivak, R., y Wiater, A. (1997) "Alexitimia la dificultad para verbalizar los afectos", Buenos Aires-Barcelona-México, Ed. Paidos.
- Taylor, G.J., Bagby, R.M. y Parker, "The Alexithymia Construct. A potencial paradigm for psychosomatic medicine. Psychosomatics", 32 (2), 153-164.
- Velasco, R. (2004), "Características alexitímicas y su relación con la depresión en pacientes post infartados de primera vez". Tesis de especialista en psiquiatría, UNAM.
- Williams, K.,(1984) "Cardiología" México, Ed. Manual Moderno.

ESCALA DE ALEXITIMIA DE TORONTO

	En total desacuerdo	Parcialmente en Desacuerdo	Ni de Acuerdo Ni en Desacuerdo	Parcialmente de Acuerdo	Totalmente de Acuerdo
1. A menudo estoy confuso sobre qué es lo que siento.					
2. Es difícil para mí encontrar las palabras exactas para describir lo que siento.					
3. Tengo sensaciones físicas que ni siquiera los médicos comprenden.					
4. Soy capaz de describir fácilmente mis sentimientos.					
5. Prefiero analizar los problemas antes que describirlos.					
6. Cuando estoy alterado no sé si estoy triste, asustado o enojado.					
7. A menudo estoy confuso sobre mis sensaciones corporales.					
8. Prefiero dejar que las cosas pasen que entender por qué son de esa manera.					
9. Tengo sentimientos que no identifico completamente.					
10. Sentir sus emociones, saber y estar consciente de sus sentimientos, es muy importante.					
11. Me es difícil decir qué es lo que siento ante las personas.					

ESCALA DE ALEXITIMIA DE TORONTO

	En total desacuerdo	Parcialmente en Desacuerdo	Ni de Acuerdo Ni en Desacuerdo	Parcialmente de Acuerdo	Totalmente de Acuerdo
12. La gente me pide que describa más o explique más cómo me siento.					
13. No sé lo que sucede dentro de mí.					
14. A menudo no sé por qué estoy enojado.					
15. Prefiero hablar con la gente sobre sus actividades cotidianas o diarias antes que de sus sentimientos.					
16. Prefiero ver espectáculos suaves o ligeros que dramas psicológicos.					
17. Es difícil para mí revelar mis sentimientos más íntimos incluso a mis amigos más cercanos.					
18. Puedo sentirme cercano a alguien incluso en momentos de silencio.					
19. Encuentro útil examinar mis sentimientos para resolver problemas personales.					
20. Buscar significados ocultos o profundos en películas u obras teatrales no te deja disfrutarlos.					

EDAD
SEXO
NIVEL ESCOLAR