



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

División de Estudios Profesionales

**“ALEXITIMIA EN ADULTOS CON
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA TRAUMÁTICA
EN ETAPA AGUDA”**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:

KENIA YANEI ESCALANTE PÉREZ

Directora: Dra. Maura Jazmín Ramírez Flores

Revisora: Dra. Itzel Graciela Galán López

Sinodales: Dra. Alicia Elvira Vélez García

Dr. José Alfredo Sixto Saldívar González

Esp. Gerardo Sánchez Dinorin

Ciudad Universitaria, Ciudad de México, Marzo, 2021.





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AGRADECIMIENTOS

Quiero comenzar agradeciendo a mis padres, que sin ellos no hubiera podido llegar hasta donde estoy, son los pilares de mi vida, han estado en los momentos más felices y difíciles, apoyándome siempre, dándome el amor y cariño incondicional para realizar mis sueños y aunque el camino no ha sido sencillo siempre me han hecho sentir que soy capaz de lograr todo aquello que me propongo, los amo papás y también agradecer a otra parte de mi familia, mis perros Negra y Kassai que son mis compañeros de desvelos, cariños y ratos de juegos.

A Dios por estar conmigo en todo este camino de vida, darme fortaleza, aliento, amor y no dejarme perder la fe.

A mis mejores amigos Pamela y Alberto por escucharme, calmarme y creer en mí para lograr mis metas, festejar conmigo y regañarme, porque la amistad también se trata de sinceridad para mejorar.

A mis amigos desde CCH-Azcapotzalco Juan y Abimelek que hemos compartido muchos años de amistad, desde adolescentes, crecimos juntos y a pesar de la distancia nos seguimos apoyando y queriendo como si siguiéramos en la preparatoria.

Mis amigas de la Facultad de Psicología Scarlet, Ileana, Sofia, Alicia, y Vicky que sin ustedes la carrera no hubiera sido la misma, disfrutamos, trabajamos mucho, sufrimos, pero llegamos juntas al final, han estado apoyándome y brindándome su hermosa amistad.

Mis amigos del grupo de baile Arantza, Karina, Ángel que me apoyaron y alentaron para realizar esta tesis, así como en los momentos de baile y alegría que compartimos juntos y en especial a Juan Aguilar por sus palabras de aliento, apoyo, atenciones, y el cariño demostrado en tiempo para escucharme.

A la Dra. Maura por recibirme en su laboratorio, permitirme aprender y conocer el ámbito hospitalario, enseñarme, apoyarme y motivarme en ser mejor profesional, es un gran ejemplo a seguir como persona y en el ámbito profesional. Gracias por tenerme paciencia en este tiempo para la realización de esta tesis.

A la Dra. Itzel por sus comentarios, revisiones y el tiempo que dedicó a este trabajo.

A mis sinodales la Dra. Alicia Elvira Vélez García, el Dr. José Alfredo Sixto Saldívar González, y el Esp. Gerardo Sánchez Dinorin, por la disposición, observaciones, atenciones a dudas, comentarios y tiempo que dedicaron a este proyecto de tesis.

Al personal del Hospital Regional No.2 del IMSS, Dr. Contreras Vaca, Dr. Millán, Dr. Ventura y Dr. Santos por su tiempo, explicaciones y atenciones para que este proyecto pudiera llevarse a cabo, sin ustedes no hubiera sido posible.

A todos los pacientes y sus familiares del IMSS que participaron en esta investigación, gracias por su disposición y tiempo, que a pesar de que atravesaban por una situación complicada me permitieron trabajar con ustedes.

A mis compañeros del laboratorio y equipo de trabajo de TCE-HSAt que me incluyeron en el grupo y se volvieron mis amigos en el trayecto de esta investigación Sam, Luis, Fernanda, Beneditt, Jess, Elena, Gaby, son grandes personas y me gustó mucho trabajar con ustedes.

Mis profesores del área de neurociencias Dr. Hugo, Dra. Maura, Dr. Casa Sola, Dra. Olga, Dra. Azalea, Dra. Hanna y algunos más que me enseñaron el hermoso y maravilloso mundo de las neurociencias, gracias a ustedes por transmitirme su entusiasmo y amor a esta área, me hicieron apasionarme por ella y querer aprender más.

Por último, a mi casa de estudios la Universidad Nacional Autónoma de México, Colegio de Ciencias y Humanidades Azcapotzalco y la Facultad de Psicología campus C.U,

gracias por cobijarme todos estos años de desarrollo académico, me ofrecieron sin duda las mejores experiencias estudiantiles, y de vida, me siento muy orgullosa de pertenecer a esta gran comunidad, han hecho de mí una mejor persona y profesionista.

CONTENIDO

Resumen	9
Introducción.....	10
Capítulo 1. Hemorragia subaracnoidea traumática.....	13
1.1 Definición.....	13
1.2 Manifestaciones clínicas	15
1.3 Diagnóstico	15
1.4 Epidemiología.....	18
1.5 Pronóstico.....	19
Capítulo 2. Alexitimia y percepción emocional.....	21
2.1 Definición de Alexitimia.....	21
2.2 Epidemiología	22
2.3 Clasificación	23
2.4 Características clínicas	24
2.5 Percepción emocional	26
2.6 Bases Neuronales de la alexitimia	32
Capítulo 3. Alexitimia y trastornos del estado de ánimo en traumatismo craneoencefálico.....	35
3.1 Alexitimia en pacientes con traumatismo craneoencefálico.....	35
3.2 Estudios previos en alexitimia y traumatismo craneoencefálico.....	37
3.3 Otras alteraciones del estado de ánimo en el traumatismo craneoencefálico.....	39
3.4 Estudios previos de ansiedad y depresión en traumatismo craneoencefálico.....	42
Capítulo 4. Método.....	44
4.1 Planteamiento del problema	44
4.2 Justificación.....	45

4.3 Pregunta de investigación	47
4.4 Objetivo general.....	47
4.5 Objetivos específicos	47
4.6 Hipótesis	48
4.7 Variables.....	48
4.8 Tipo de estudio	50
4.9 Diseño de estudio.....	50
4.10 Instrumentos	50
4.11 Participantes.....	52
4.12 Procedimiento	53
4.13 Análisis estadístico.....	54
Capítulo 5. Resultados	56
5.1 Características sociodemográficas	56
5.2 Resultados de los cuestionarios.....	58
5.3 Análisis descriptivo	63
Capítulo 6. Discusión y conclusiones.....	69
6.1 Discusión.....	69
6.2 Conclusiones.....	74
6.3 Limitaciones	75
6.4 Aportaciones.....	76
Referencias.....	77
Anexos.....	91

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Escala de Coma de Glasgow.....	14
Tabla 2. Escala de Hunt y Hess.....	16
Tabla 3. Escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos.....	17
Tabla 4. Escala Fisher.....	17
Tabla 5. Características sociodemográficas de los grupos HSAt y TME.....	56
Tabla 6. Puntajes obtenidos en los cuestionarios de TAS-20, y Escala de Ansiedad (HARS) y Depresión de Hamilton (HARDS) y las diferencias entre ellos con una prueba <i>t</i> de Student para muestras independientes para el grupo HSAt y TME.....	59
Tabla 7. Puntajes obtenidos en los cuestionarios de TAS-20, y Escala de Ansiedad (HARS) y Depresión de Hamilton (HARDS) para el grupo de pacientes seleccionados de HSA.....	64

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Regiones cerebrales involucradas en la percepción emocional.....	28
Figura 2. Categorías de alexitimia en pacientes de HSAt.....	60
Figura 3. Región cerebral lesionada y puntaje de alexitimia pacientes HSAt.....	62
Figura 4. Porcentaje de la presencia de alexitimia obtenida para los participantes seleccionados del grupo HSAt.....	64
Figura 5. Porcentaje de la gravedad de sintomatología depresiva obtenida para los participantes seleccionados del grupo HSAt.....	65
Figura 6. Porcentaje de la gravedad de sintomatología ansiosa obtenida para los participantes seleccionados del grupo HSAt.....	66
Figura 7. Correlación de Spearman entre puntajes totales de los cuestionarios de ansiedad y depresión para los participantes seleccionados del grupo HSAt.....	67

Figura 8. Región cerebral lesionada y puntaje de alexitimia en pacientes HSAt

seleccionados.....68

RESUMEN

La alexitimia se trata de un constructo psicológico caracterizado por la dificultad en la experiencia y análisis de las emociones, tanto propias como de los otros, este déficit tiene un impacto importante en las relaciones sociales y la salud mental de las personas, puede ser adquirida a partir de sufrir un traumatismo craneoencefálico (TCE) el cuál se ha reportado como parte de la quinta, sexta y séptima causa de muerte en México. El TCE puede tener varias consecuencias y una de ellas es la hemorragia subaracnoidea traumática (HSAt) que se presenta debido a la ruptura de vasos sanguíneos en el espacio subaracnoideo, este tipo de hemorragia es la menos frecuente y trae consigo secuelas cognitivas y emocionales que incluyen el padecimiento de trastornos del estado de ánimo como depresión, y ansiedad las cuales pueden llegar a dificultar la reinserción de los pacientes a su vida cotidiana. El objetivo de la presente investigación fue analizar la presencia de alexitimia y alteraciones emocionales en pacientes de HSAt en la etapa aguda de la lesión, comparado con un grupo de personas con traumatismo musculoesquelético (TME). Se utilizaron los instrumentos Escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20), Escala de Ansiedad de Hamilton (HARS) y Escala de Depresión de Hamilton (HDRS) en un total de 68 participantes, 32 con HSAt y 36 con TME. El análisis de resultados no mostró presencia de alexitimia en los pacientes con HSAt, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre grupos. La correlación entre la sintomatología ansiosa y depresiva con alexitimia no fue significativa. Se encontró que el 28.12% del grupo HSAt tuvo presencia de alexitimia. De acuerdo con los resultados, se concluye que en esta muestra, la presencia de HSAt en la etapa aguda parece no presentar dificultades en la experiencia y análisis de las emociones.

Palabras clave: Hemorragia subaracnoidea traumática (HSAt), alexitimia, ansiedad, depresión.

INTRODUCCIÓN

La alexitimia es un constructo psicológico que se refiere a la dificultad en la experiencia y análisis de las emociones tanto de uno mismo como de los otros (Bagby et al., 1994). De los pacientes reportados con alexitimia, un 30 a 61% de ellos, son pacientes posteriores a un traumatismo craneoencefálico (TCE), haciéndolos una población susceptible (Neumann et al., 2014). Las disfunciones emocionales y conductuales asociadas al TCE reflejan la presencia de una alexitimia orgánica (Becerra, Amos y Jogenelis, 2002).

Este padecimiento de alexitimia se ha relacionado con varias condiciones de desórdenes psiquiátricos y neurológicos como ansiedad y depresión (Bermond et al., 2007). Por lo que se le considera como un factor de vulnerabilidad general para el desarrollo de trastornos mentales (Taylor y Bagby, 2012).

A consecuencia de un TCE puede ocurrir la presentación de una hemorragia subaracnoidea traumática (HSAt), que se trata de una lesión difusa resultado de la ruptura de vasos sanguíneos en el espacio subaracnoideo, venas y arterias, que acontece posterior a recibir un impacto (Servadei y Picetti, 2014).

Estudios previos realizados sobre alexitimia, se han enfocado en población con TCE durante la etapa crónica, sin tomar en cuenta otras variables, como el sangrado en el cerebro o la localización de la lesión. En estos pacientes se han reportado altos niveles de alexitimia y distrés psicológico (Wood, 2013), lo que ha llevado a la investigación a concluir que una de las secuelas del TCE son cambios en el comportamiento emocional y social (Henry et al., 2006).

Con respecto a los estudios realizados en hemorragia subaracnoidea, son comunes aquellos que hablan de la hemorragia de tipo aneurismática, donde reportan que, en comparación con participantes controles, muestran un incremento en la presencia de

trastornos del estado de ánimo (León, 2006). Dado que hay poca investigación al respecto, cobra relevancia analizar el desarrollo y consecuencias de la HSAt durante la etapa aguda de la lesión, en el área emocional.

El presente estudio tuvo por objetivo analizar la presencia de alexitimia y la gravedad de sintomatología tanto ansiosa como depresiva, y su relación entre ellas, en una muestra de pacientes con HSAt en la etapa aguda de la lesión y en grupo control que contara con las mismas características demográficas, la causa de la lesión, estrés y dolor por la lesión, y experiencia hospitalaria, por lo que se evaluó a pacientes con un Traumatismo Músculo Esquelético (TME).

Para tal efecto, en el capítulo 1 se expone una revisión sobre la definición y manifestaciones clínicas de la HSAt, epidemiología, diagnóstico y pronóstico de la HSAt. Posteriormente en el capítulo 2 se presentan conceptos básicos sobre alexitimia, su epidemiología, clasificación y características clínicas, así mismo se incluye teoría sobre el proceso de percepción emocional y bases neuronales de la alexitimia.

En el capítulo 3 se exploran los hallazgos de estudios previos realizados en alexitimia y traumatismo craneoencefálico, las alteraciones del estado de ánimo en el traumatismo craneoencefálico y por último estudios previos en ansiedad y depresión con relación a este padecimiento.

Para el capítulo 4 se explica la metodología empleada para la realización de este estudio, se detallan los instrumentos utilizados, procedimiento y tiempo de evaluación en los pacientes.

En cuanto a los resultados obtenidos en esta investigación se exponen en el capítulo 5 el cual incluye los datos sociodemográficos de los participantes, los resultados para ambos grupos de HSAt y TME en la Escala de Alexitimia de Toronto, y los cuestionarios de

Ansiedad y Depresión de Hamilton. Se muestra la relación entre alexitimia y presencia de sintomatología ansiosa y depresiva en los pacientes de HSAt.

Por último, en el capítulo 6 se presentan la discusión y conclusiones de lo observado en esta investigación, se reportan los resultados significativos, características encontradas para el grupo HSAt y la relación entre alexitimia y alteraciones emocionales. Se mencionan limitaciones y aportaciones.

Capítulo 1

Hemorragia Subaracnoidea Traumática

1.1 Definición

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es el resultado de la ruptura de pequeños vasos sanguíneos en el espacio subaracnoideo, donde se encuentra el líquido cefalorraquídeo (LCR), se trata del subtipo de ictus menos frecuente, pero es el que cualitativamente mayor morbimortalidad produce (Vivanco, 2012).

Aproximadamente 3/4 de los casos de HSA se deben a la ruptura de aneurismas intracraneales. Otras causas son el traumatismo craneoencefálico (TCE), malformaciones arteriovenosas, fístulas durales, trombosis del seno dural, disección arterial intracraneal, aneurismas micóticos, enfermedades hemorrágicas y drogas de abuso (simpatomiméticas) (Ferro, 2008).

Hay varios tipos de HSA: las idiopáticas, perimesencefálicas, traumáticas, y aneurismáticas, con una localización más frecuente del aneurisma en la arteria comunicante anterior en el 36% de los casos, cerebral media en un 26%, comunicante posterior en un 18% y aneurismas múltiples en un 20% (Vivanco, 2012).

En este caso particular, el tipo de hemorragia de interés es la hemorragia subaracnoidea traumática (HSAt), una lesión difusa, resultado de la ruptura de pequeños vasos sanguíneos en el espacio subaracnoideo, la disección directa de venas y arterias que acontece después de recibir un impacto, por lo que es frecuentemente encontrada en pacientes que sufren de un TCE, generalmente tiene un desarrollo de la enfermedad que puede ser tratable (Servadei y Picetti, 2014).

El TCE es la ocurrencia de una lesión cerebral causada por agentes externos, se origina de un impacto en forma directa por la generación de fuerzas de aceleración y

desaceleración o por un objeto penetrante sobre el cráneo, pueden ser producidos por un golpe, caída o un accidente automovilístico (Maas et al., 2008).

Se clasifica en función de la localización de la lesión y su gravedad, así un TCE abierto se trata de una lesión por herida penetrante del cráneo, mientras que el TCE cerrado se acompaña de pérdida de conciencia, y por una contusión que afecta la zona donde se recibe el impacto, la cual suele ir acompañada de hemorragias. En cuanto a la gravedad se utilizan tres variables: la presencia y duración de coma, la amnesia postraumática y el nivel de conciencia que es medido a través de la Escala de Coma de Glasgow, que evalúa el nivel de conciencia del paciente, evolución neurológica y severidad del trauma, con un total de 15 puntos, presentada en la Tabla 1, con ellas se clasifica la severidad del TCE ya sea leve 13-15 puntos, moderado 9-12 puntos o severo 3-8 puntos (Arnedo et al., 2013).

Tabla 1.

Escala de Coma de Glasgow, representa la suma de la valoración de tres respuestas respuesta motora + respuesta verbal + respuesta ocular.

<i>Ocular</i>	Puntaje	Respuesta		<i>Motora</i>	Puntaje
		<i>Verbal</i>	Puntaje		
-----		-----		Obedece ordenes	6
-----		Orientada	5	Localiza	5
Esponánea	4	Confusa	4	Retirada	4
Al habla	3	Incoherente	3	Flexión anormal	3
Al dolor	2	Incomprensible	2	Extensión anormal	2
Ninguna	1	Ninguna	1	Ninguna	1

Nota: Tomado de Jennett et al. (1975).

1.2 Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico de la HSA causa inmediatamente una elevación de la presión intracraneal, disminución de la perfusión cerebral, incluye la aparición súbita de un dolor de cabeza muy intenso, y durante la realización de alguna actividad. En algunos casos este dolor es seguido de una alteración transitoria de la conciencia, náusea y vómitos, crisis epilépticas, rigidez en la nuca que puede estar ausente en un inicio y hemorragias subhialoideas en el fondo del ojo (Ferro et al., 2008; Vivanco et al., 2012).

En este caso particular al tratarse de una hemorragia de tipo traumática, se toman en cuenta las manifestaciones clínicas por la ocurrencia de un TCE, en el cual se presenta al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la conciencia y/o amnesia debido al trauma, cambios neurológicos o neurofisiológicos, diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneales (Hamdan, 2005).

1.3 Diagnóstico

El diagnóstico de la HSA es realizado por medio de una tomografía axial computarizada (TAC), es una técnica de rayos X que permite la detección rápida de lesiones en la bóveda craneana y el encéfalo (Hamdan, 2005). Este estudio se realiza en la etapa aguda de la enfermedad, se identifica la lesión por la pérdida de la densidad normal, que se expresa como hiperdensidad en comparación con el resto del tejido, la cual aparece en los surcos y cisternas, y puede apreciarse con apariencia blanca en la imagen. La sensibilidad de la TAC depende del volumen y el hematocrito de la sangre diluida en el LCR, esta exploración permite a su vez una clasificación de la HSA en función de la cantidad y distribución de la sangre, este sangrado desaparece unos días después. Sin embargo, en dado caso que la cantidad de sangre en el LCR sea mínima, la TAC no puede detectarla (Mattioli et al., 2003; Ferro et al., 2008).

Además del diagnóstico realizado por medio de la TAC, el diagnóstico clínico proporciona la información para determinar el grado de severidad en función de la HSAt, dicho diagnóstico se realiza con el apoyo de diversas escalas de clasificación, una de ellas es la Escala de Hunt y Hess, la cual clasifica la gravedad de la hemorragia subaracnoidea de tipo aneurismática en 5 grados, enfocada en el índice de mortalidad del paciente, se presenta a continuación en la Tabla 2.

Tabla 2

Escala de Hunt y Hess, clasifica la gravedad de la hemorragia subaracnoidea de tipo aneurismática, de acuerdo con los síntomas del paciente.

Grado	Características
I	Ausencia de síntomas, cefalea leve o rigidez de nuca leve
II	Cefalea moderada a severa, rigidez de nuca, paresia de pares craneales
III	Obnubilación, confusión, leve déficit motor
IV	Estupor, hemiparesia moderada a severa, rigidez de descerebración temprana o trastornos neurovegetativos
V	Coma, rigidez de descerebración

Nota: Tomado de Hunt, W. y Hess, R. (1968).

Igualmente es utilizada la Escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS), contempla 5 grados de severidad de daño, en la cual se relacionan la Escala de Coma de Glasgow con la presencia o ausencia de un defecto motor, que se presenta en la Tabla 3.

Tabla 3.

Escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos, categoriza el grado clínico de severidad del paciente de acuerdo con la Escala de Coma de Glasgow y el defecto motor.

Grado	Puntaje Escala de Coma de Glasgow	Defecto Motor
I	15 puntos	Ausente
II	14-13 puntos	Ausente
III	14-13 puntos	Presente
IV	12-7 puntos	Presente o ausente
V	6-3 puntos	Presente o ausente

Nota: Tomado de Ferro *et al.* (2008).

Además de las escalas anteriores, también se clasifica la severidad de la HSA a partir de la cantidad y distribución de la hemorragia que se muestra en la TAC, esta es clasificada por la Escala de Hidja, y por una de las escalas más utilizadas que es la Escala de Fisher, cuenta con 4 clasificaciones, y se emplea para predecir el riesgo de vasoespasmos en los pacientes, estableciendo el grado 3 como el de mayor riesgo de vasoespasmos, se presenta en la Tabla 4 (Ferro *et al.*, 2008).

Tabla 4

Escala Fisher, identifica la severidad de la hemorragia subaracnoidea y riesgo de vasoespasmos.

Grado	Características
I	Hemorragia o coágulo no visible en la tomografía axial computarizada
II	Hemorragia linear difusa de grosor <1mm en cisternas verticales
III	Hemorragia o coágulo localizado o difuso de grosor \geq 1mm
IV	Hemorragia intraventricular o parenquimatosa

Nota: Tomado de Hamdan, G. (2005).

En conjunto, el diagnóstico de la TAC y el diagnóstico clínico, permiten estimar el grado de severidad de cada paciente, y de esa forma orientar al médico a tomar decisiones con respecto al tratamiento y una noción entre la evolución final de acuerdo con el grado inicial (Lagares et al, 2011).

Las escalas de evaluación clínica mencionadas anteriormente dan una idea del efecto inicial de la hemorragia y los efectos fisiopatológicos que acontecen en el comienzo de la enfermedad. Existen muchas clasificaciones para este padecimiento, no hay una escala ideal, pero las más válidas son la Escalas de Hunt y Hess, la Escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos, y la escala más utilizada es la Escala Fisher, por sus actualizaciones constantes y uso en investigación (Lagares et al, 2011).

1.4 Epidemiología

En cuanto a los datos epidemiológicos, la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2009, reportó que a nivel mundial 1.2 millones de personas fallecen anualmente por TCE y entre 20 a 50 millones sufren traumatismos no mortales. En México, la Secretaría de Salud (2008), reportó que se trataba de la tercera causa de muerte con un índice de mortalidad de 38.8 por cada 100 mil habitantes y con mayor incidencia en hombres de 15 a 45 años. De acuerdo con datos más recientes el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) en 2019 cataloga al TCE como parte de la quinta (agresiones), sexta (enfermedad cerebrovascular) y séptima (accidentes) causas de muerte en el país, que en conjunto reúnen 70,220.303 muertes.

La causa más frecuente de TCE en los adultos son los accidentes de tráfico, posteriormente caídas, accidentes laborales, prácticas deportivas y agresiones (Arnedo et al., 2013).

En el caso de los traumatismos no mortales, un gran número de sobrevivientes presentará secuelas importantes que le impedirán o dificultarán el retorno y readaptación a sus actividades en el ámbito social, académico, profesional y familiar. Se reporta que tan sólo 40% de los sobrevivientes llega a reincorporarse a una actividad productiva después de una lesión cerebral como el TCE (Van-Velzen et al., 2009).

El Instituto Nacional de Rehabilitación (2009), menciona que, aunque en México no se conoce la información precisa, se calculan 20 mil casos de discapacitados al año a consecuencia de un TCE.

Además de los datos conocidos del TCE, también se encuentran de forma particular los referentes a la HSAt la cual se presenta en el 41-55% de los pacientes que sufren de un TCE moderado y severo, por lo que se considera como un fuerte predictor de mortalidad y pronóstico desfavorable (Wong et al., 2011).

La incidencia global de HSAt se mantiene en 10 casos por cada 10,000 al año, y ello se ha reportado que aumenta con la edad. La mortalidad global de la HSAt varía del 32% al 67%, y aumenta 3 veces en pacientes que sufrieron de un accidente automovilístico por la gravedad de las lesiones. En México, la HSAt se clasifica como parte de la sexta causa de muerte en el país, a causa de las enfermedades cerebrovasculares con un total de 35,303 muertes. En cuanto a los sobrevivientes alrededor del 20 al 30% de ellos quedan con una secuela incapacitante y menos de 1/3 de los pacientes recuperan su ocupación y estilo de vida anteriores por completo (Ferro et al., 2008; Servadei et al., 2014; INEGI, 2019).

1.5 Pronóstico

El factor pronóstico principal en la HSAt es la gravedad de la hemorragia inicial, la cuál es medida clínicamente mediante escalas de clasificación como las que fueron mencionadas anteriormente. Otras variables que intervienen son la edad, la hemorragia

intracerebral e intraventricular, presión arterial, ubicación y tamaño del sangrado, y el tiempo en lo que se realiza el diagnóstico (Ferro et al., 2008).

De acuerdo con la investigación realizada por Mattioli (2003), se ha identificado este tipo de hemorragia como un factor de riesgo asociado a un resultado menos favorable en pacientes con lesiones en la cabeza, sin embargo no se sabe si dicho resultado se deba a la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo o a la liberación de sustratos neurotóxicos en el espacio subaracnoideo, por lo que se concluye que la HSA parece ser un marcador de la gravedad del trauma asociado a una lesión cerebral grave. En ocasiones los TCE severos que incluyen HSA son asociados con un mal pronóstico, como el desarrollo de un vasoespasma, por lo que la hemorragia es un marcador desfavorable (Servadei y Picetti, 2014).

La HSA también puede presentar una condición psiquiátrica como una explosión de comportamiento agresivo o extraño o como delirio. Las manifestaciones psiquiátricas comunes reportadas en investigación durante la fase aguda son: depresión 60%, negación 28%, apatía 28% y delirio 18% (León, 2006).

Se han realizado diferentes estudios sobre los aspectos cognitivos y consecuencias conductuales de HSA. Los pacientes con HSA en comparación con los controles han mostrado trastornos del estado de ánimo con una mayor severidad, un deterioro cognitivo sutil y anormal, y baja participación en medidas de funcionamiento social, por lo que se ha observado que hay una reducción de la independencia en las actividades de la vida diaria (León, 2006).

La calidad de vida será altamente dependiente de la gravedad de las secuelas neuropsicológicas derivadas del TCE (Junqué, 1999). Debido al impacto adverso en la función psicosocial, relaciones familiares, sociales, laborales, en la reintegración a la

comunidad, y calidad de vida de la persona, no es inusual que después de un TCE estas personas tengan problemas con el procesamiento de emociones (Hamdan, 2005).

Capítulo 2

Alexitimia y Percepción Emocional

2.1 Definición de Alexitimia

El término alexitimia [el cual proviene del griego “a” (no) “lexys” (palabras) “thymos” (emoción)] significa ausencia de palabras para la emoción. Este constructo psicológico fue planteado en un inicio por Sifneos (1972), que lo designó a un conjunto de características particulares, tanto cognitivas como afectivas en pacientes que sufren trastornos psicósomáticos, su planteamiento iba encaminado a que se debía a una combinación de defectos neurofisiológicos y psicológicos, en lugar de únicamente psicológicos (Sifneos., 1973; Nemiah et al., 1976).

Se empezó a investigar en el área clínica con pacientes quienes sufrían trastornos psicósomáticos, presentaban ciertas características como un comportamiento indiferente hacía los demás, establecimiento de relaciones superficiales, la evitación de conflictos, entre otras (Sifneos, 1996). Pero también la alexitimia se ha relacionado con varias condiciones de desórdenes psiquiátricos y neurológicos como ansiedad, depresión, trastornos alimenticios, Trastorno del Espectro Autista, Esclerosis Múltiple y Parkinson (Bermond et al., 2007). Por lo que la alexitimia se considera un factor de vulnerabilidad general para el desarrollo de trastornos mentales (Taylor y Bagby, 2012).

Para fines de esta investigación se usará la definición de Bagby et al. (1994), quienes definen a la alexitimia como la dificultad en la experiencia y análisis de las emociones, la cual se compone de varios elementos: la dificultad para identificar emociones, dificultad para

describir emociones propias y de otros, dificultad en la expresión de sentimientos hacia los demás, baja fantasía emocional, un pensamiento orientado externamente de forma concreta, el cual está basado en una realidad literal, falta de introspección y por último una tendencia a evitar la resolución de conflictos de carácter emocional.

A continuación, se explica de forma detallada las características de los elementos que componen a la alexitimia (Bermond, 2007):

- La *dificultad para describir emociones* hace referencia a la incapacidad que tiene una persona de encontrar palabras para sus propios sentimientos y a su vez poder expresarlos hacia los demás.
- La *dificultad para identificar emociones* se refiere a darle una etiqueta al sentimiento que la persona experimenta en términos de lenguaje interno.
- El *pensamiento orientado externamente* se trata de un modo cognitivo que no incluye de forma necesaria la experiencia de una emoción y conlleva a la evitación de un enfoque en las experiencias internas.

Es importante resaltar que la alexitimia comprende una gran cantidad de características, tanto cognitivas como conductuales que se relacionan con la expresión y la experiencia del afecto (Montebarocci, 2011).

2.2 Epidemiología

Se ha reportado que la alexitimia tiene una prevalencia en el 10% de la población en general (Ceccheto, 2017). Esta presencia se ha asociado con factores sociodemográficos tales como baja escolaridad, área de residencia (rural vs urbana), nivel bajo de ingresos, y el desempleo, tanto en hombres como en mujeres (Kokkonen, 2001). De igual forma, se ha

considerado a la alexitimia como un factor de riesgo importante para la angustia psicológica y la psicopatología crónica (Goerlich, 2018).

Otro porcentaje relevante de personas que pueden padecer alexitimia son quienes tienen algún padecimiento psiquiátrico o neurológico, en particular en los pacientes con TCE se ha visto que la alexitimia tiene una prevalencia que varía de 30% a 61%, lo que los sitúa como un sector de la población más propenso a presentarla (Neumann et al., 2014).

2.3 Clasificación

En la literatura se han descrito múltiples factores que juegan un papel en la etiología de la alexitimia (Nemiah, 1977), Freyberger (1977), es uno de los primeros autores que distingue a la alexitimia en dos tipos, alexitimia primaria que podría surgir de anormalidades neurofisiológicas o neuroanatómicas, y alexitimia secundaria que podría encontrarse en el contexto de trastornos psiquiátricos o ser el resultado de factores psicodinámicos.

Bermond et al. (2007), mencionan que la evidencia creciente respalda la presencia de dos dimensiones en alexitimia: la afectiva y la cognitiva. La primera, es decir, la afectiva hace referencia a niveles deficitarios en la experiencia emocional, y la segunda, es decir, la cognitiva representa deficiencias en el procesamiento cognitivo de las emociones. A su vez, plantearon una hipótesis en la cual la alexitimia puede manifestarse en diferentes subtipos, la alexitimia tipo I representa déficit en ambas dimensiones, tanto afectiva como cognitiva, y la alexitimia tipo II denota emocionalidad intacta o incluso elevada, pero la dimensión cognitiva deteriorada; y por último el tipo III que representa un procesamiento cognitivo intacto, pero niveles alterados de experiencia emocional.

2.4 Características clínicas

En las primeras observaciones que realizó Sifneos (1996), reportó que estos pacientes presentan una tendencia hacia la conformidad social y la evitación de conflictos, se acercan hacia los demás de una manera indiferente, fría o desapegada. En cuanto a sus relaciones sociales evitan aquellas relaciones que sean cercanas, y si se relacionan con los demás tienden a posicionarse como independientes o de manera impersonal, de modo que la relación sigue siendo superficial.

Fernández (2011), describió los rasgos de personalidad de los pacientes con alexitimia algunos de ellos son:

- Incapacidad de identificar, reconocer, nombrar o describir las emociones o los sentimientos propios.
- Pobre expresión verbal, mímica o gestual de las emociones.
- Falta de sensibilidad para captar las emociones o los sentimientos ajenos.
- Tipo de pensamiento muy concreto y práctico, con dificultades para el pensamiento abstracto.
- Pensamiento centrado en detalles externos, sin conexión con el mundo interno.
- Reducción o anulación de la fantasía, los sueños y la imaginación.
- Falta de capacidad para la introspección y la creatividad.
- Discurso verbal monótono, lento y pobre
- Dificultades para establecer contacto afectivo con los otros o mantener una dinámica de comunicación.
- Relaciones interpersonales estereotipadas rígidas.
- Inclínación al aislamiento, sin tener sensación de soledad.

- Impresión generalizada de una personalidad seria, adusta o aburrida.
- Impresión de que el aburrido o serio es el otro, lo que los lleva a ver a los demás con sus propias características.
- Dificultades para distinguir las emociones de las sensaciones corporales.
- Alto grado de conformidad social.

Estas características de personalidad afectan tanto la vida íntima como las relaciones interpersonales. A nivel personal puede provocar frustración y desconcierto por no comprender muy bien ciertas situaciones sociales que están sucediendo a su alrededor. En un nivel emocional, ellos lo describen como si experimentara un “caos” en su interior que no consiguen resolver, sin saber qué sienten en cada momento ni cómo manejarlo, por lo tanto, su comportamiento puede tornarse desadaptativo (De la Serna, 2015).

También conlleva a altos niveles de afectos negativos y la experiencia del enojo, que tiene una correlación positiva con otras emociones negativas. En estudios previos se ha encontrado una tendencia a escoger el enojo como una interpretación dominante de la información emocional relevante (Berenbaum, 1996; Vanhuele et al., 2007).

Este tipo de pacientes experimentan sus emociones por una vía somática, y parecen ser incapaces de diferenciar la emoción de los signos somáticos que perciben, así mismo no discriminan el sufrimiento emocional del dolor físico, ya que experimentan todos los fenómenos corporales, de un modo que se ha descrito como “mortificante”. En este aspecto las experiencias emocionales negativas predominantes en las personas con alexitimia, afectarán directamente su calidad de vida a un nivel de salud física, psicológica, social, laboral y familiar (Fernández, 2011).

2.5 Percepción emocional

Las emociones se pueden considerar como mecanismos adaptativos fundamentales para la supervivencia individual (Plutchik, 1984). Son adaptativos ya que movilizan al organismo en un sentido automático, dándole la capacidad de identificar rápidamente información emocional relevante, que depara en la formación de respuestas conductuales rápidas y apropiadas al entorno (Phillips et al., 2003).

Puesto que las emociones tienen un papel fundamental en las respuestas adaptativas, de acuerdo con las explicaciones anteriores, la alexitimia entonces estaría relacionada con la percepción emocional, la cual Phillips et al. (2003), mencionan que una vez que se presenta un estímulo emotivo ocurren tres procesos que permiten la generación de estados afectivos, sentimientos y comportamientos; el primer proceso realiza la evaluación e identificación emocional del estímulo presentado, posteriormente en el segundo, se da la producción de un estado afectivo específico en respuesta al estímulo que incluye respuestas autónomas, neuroendocrinas y somatomotoras, así como sentimientos emocionales conscientes que conllevan al conocimiento conceptual de la emoción.

Por último, se encuentra un tercer proceso que es la regulación del estado afectivo y el comportamiento emocional, que implica la inhibición o modulación de los dos primeros procesos, de tal forma que el estado afectivo y el comportamiento resultantes sean apropiados al contexto (Phillips et al., 2003).

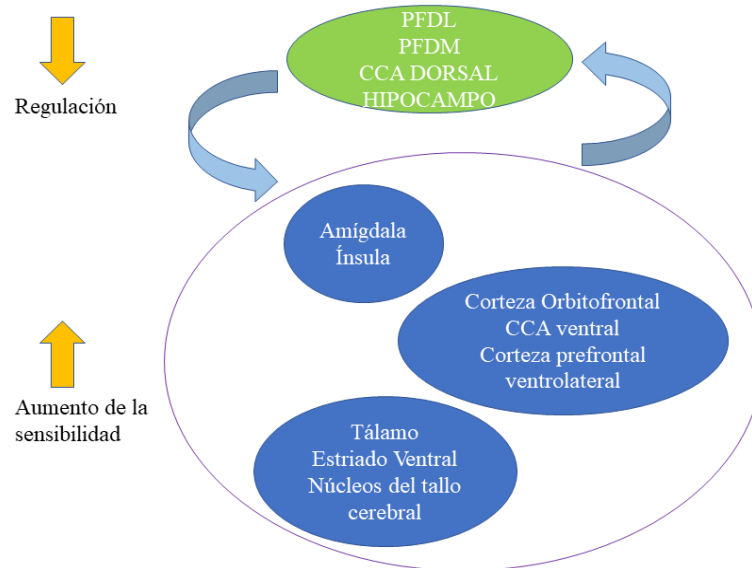
Este procesamiento de la percepción emocional ocurre en distintas zonas cerebrales, por lo que existe mucha investigación acerca de ello, las regiones más documentadas son la amígdala, ínsula, corteza del cíngulo anterior (CCA), la corteza prefrontal, corteza orbitofrontal y prefrontal-medial entre otras, pero cada una de ellas participa con un proceso distinto y se comunican entre sí.

Los procesos de la percepción de emociones dependen de dos sistemas neuronales: uno ventral y otro dorsal, el ventral incluye a las regiones de la amígdala, ínsula, estriado ventral, regiones ventrales del giro del cíngulo anterior y corteza prefrontal que son necesarios para la identificación de la importancia emocional que tienen los estímulos ambientales, y la producción de estados afectivos, a su vez regula automáticamente y media respuestas autónomas a estímulos emotivos y contextos que estén acompañando a la producción de estados afectivos (Phillips et al., 2003).

El sistema dorsal por su parte incluye al hipocampo y las regiones dorsales de CCA y la corteza prefrontal, que son regiones donde se lleva a cabo la integración de los procesos cognitivos, este sistema es importante para el desempeño de las funciones ejecutivas, como la atención selectiva, planificación y regulación de los estados afectivos. La explicación de los sistemas neuronales que subyacen a la percepción de emociones, permite sugerir la medida en que un estímulo se identifica como emotivo, y se asocia con la producción de un estado afectivo y/o comportamiento emocional, que puede depender de los niveles de actividad dentro de un sistema neural ventral, que es importante para la evaluación rápida del material emocional, producción de estados afectivos y regulación de respuesta autónoma, y de un sistema dorsal importante para la regulación eficaz de los estados afectivos resultantes (Phillips et al., 2003) (Figura 1).

Figura 1

Regiones cerebrales involucradas en la percepción emocional.



Nota. Sistema neural dorsal (verde), sistema ventral (azul). Prefrontal dorsolateral PFDL, Prefrontal dorsomedial PFDM, Corteza del cíngulo anterior CCA. Tomado de Phillips, et al., (2003).

La anormalidad de uno o ambos sistemas neurales se puede asociar con anomalías en el comportamiento, teniendo un papel específico en la modulación de atención y vigilancia de la información emocional, resultando en la generación de una sintomatología característica de diferentes trastornos psiquiátricos (Davis y Whalen 2001).

Respecto a las estructuras cerebrales involucradas en este proceso, la amígdala está involucrada en la detección del significado emocional de los estímulos (Phillips et al., 2003), se activa en respuesta a la inducción de estados emocionales tanto negativos como positivos (Reiman et al., 1997). Se proyecta a estructuras neocorticales, y de forma directa o indirecta a varias estructuras subcorticales, involucradas en respuestas fisiológicas emocionales y comportamientos emocionales (Bermond et al., 2006).

Así mismo, está relacionada con otras estructuras, por ejemplo, en el caso de la corteza prefrontal, región necesaria para la emocionalidad, creatividad, originalidad, flexibilidad de pensamiento, imaginación e imágenes mentales (Bermond et al., 2006), ambas estructuras tienen conexiones recíprocas que les permiten modularse entre sí, y reciben proyecciones de las cortezas sensoriales y de áreas de asociación de lóbulo temporal de orden superior, especializadas en características de procesamiento de estímulos y memoria. Ambas tienen una visión global del entorno, lo cual se ha documentado que es probablemente necesario para procesar y recordar el significado emocional (Ghashghaei y Barbas, 2002).

También la amígdala, comparte conexiones con la corteza prefrontal medial, una de las funciones principales de dichas conexiones es inhibitoria, es decir inhibir comportamientos automáticos resultantes de la activación de la amígdala, pero cuando esta función se omite, el comportamiento emocional resultante no está acompañado de una reflexión emocional (Ghashghaei y Barbas, 2002).

La amígdala y la ínsula por su parte son importantes para la identificación del significado emocional de un estímulo, y para la producción de un estado afectivo y comportamiento emocional (Philips et al., 2003).

La ínsula es una región cerebral relevante en la generación de estados afectivos en respuesta a estímulos emotivos (Casey et al., 1996), recibe información de estados corporales internos y los integra en un estado de sentimiento subjetivo (Craig, 2009). Se le relaciona con la regulación de los componentes autónomos de la emoción (Gainotti, 2001), sin embargo, su función exacta en cuanto a la experiencia emocional no está del todo clara, pero diversos estudios han implicado la corteza insular en la regulación de experiencias emocionales negativas como el dolor, angustia, sed, miedo, ira, tristeza y disgusto (Reiman et al., 1997; Phillips et al., 2003; Hennenlotter et al., 2004; Bermond et al., 2006).

El hipocampo, que es parte del complejo entorrinal subcortical junto con la amígdala, participa en la evaluación contextual de los estímulos emocionales, y media el aprendizaje implícito y la consolidación de la memoria para los estímulos emocionales, que son procesados de manera no consciente (Tamietto y De Gelder, 2010).

Otra de las regiones importantes es la corteza del cíngulo anterior (CCA), y de acuerdo con Papez (1937), se trata de la estructura de la cual emerge la experiencia emocional, puesto que cumple funciones en la regulación de las emociones. Paus (2001), atribuye tres funciones principales a la CCA que son el control motor, cognición y regulación de excitación/ impulso que está relacionado con el aprendizaje emocional condicionado, vocalizaciones asociadas con la expresión de estados internos, evaluación de interacciones motivacionales, asignación de la valencia emocional a las funciones internas y estímulos externos. En esta región se encuentran inervaciones dopaminérgicas, serotoninérgicas y noradrenérgicas.

En esta estructura se denomina a la porción más anterior rostral o ventral, la cual se subdivide en la fracción subgenual, y pregenual; la porción adyacente se denomina caudal o dorsal, que se subdivide por su parte anterior y posterior. Las porciones rostrales y ventrales sustentan el procesamiento emocional y la regulación del estado de ánimo, en cambio las porciones dorsales se involucran más en el control cognitivo y motor (Guzmán et al., 2018).

La parte ventral de la CCA recibe proyecciones directas del sistema límbico, y la dorsal recibe proyecciones directas del hipotálamo, y proyecciones límbicas indirectas a través de la región ventral (Paus, 2001). Hay evidencia de que las regiones dorsales de la CCA están implicadas en la evaluación y expresión de la emoción negativa, mientras que las porciones ventrales de la CCA regulan las regiones límbicas involucradas en la generación de respuestas emocionales (Etkin et al., 2011).

Otros autores como Devinsky et al. (1995) y Bush et al. (2000), también distinguen dos componentes en el cíngulo anterior: uno “afectivo” y uno “cognitivo”. La parte cognitiva tiene fuertes interconexiones recíprocas con la corteza prefrontal lateral, corteza parietal y áreas motoras premotoras y suplementarias. La parte afectiva por otro lado está conectada con la amígdala, sustancia gris periacueductal, núcleo accumbens, hipotálamo, ínsula anterior, hipocampo, y corteza orbitofrontal, con un flujo de salida hacia los sistemas autónomo, visceromotor y endocrino.

Se ha mostrado en estudios de resonancia magnética funcional un aumento del flujo sanguíneo, y activación dentro del cíngulo anterior subgenual y pregenual, durante la inducción del estado de ánimo en comparación con un estado de reposo. También hay aumento del flujo sanguíneo en las regiones dorsal y rostral, durante la atención a los estados y experiencias emocionales subjetivas (Lane et al., 1998; Gusnard et al., 2001, citado en Phillips, 2003). Se sugiere que las regiones dorsal y rostral, están involucradas en la atención y la regulación eficaz de la excitación asociada con los estados afectivos, mientras que la conexión de este, con áreas prefrontales parece tener un papel en la conciencia reflexiva (Lane 2000, citado en Phillips, 2003).

Por último, la corteza prefrontal también tiene proyecciones hacia el hipotálamo, en donde estas neuronas, se conectan con las neuronas que proyectan hacia el tronco del encéfalo y los centros autónomos espinales, por ello tiene control sobre respuestas autónomas emocionales (Barbas et al., 2003).

Finalmente, respecto a la corteza orbitofrontal, se ha observado a través de la presencia de lesiones en esta región, que afecta la identificación de expresiones faciales, conduce a la desinhibición, impulsividad y mala interpretación del estado de ánimo de otras

personas. También se observa reducción de la empatía en pacientes con lesiones prefrontales y ventromediales (Damasio 1994; Hornak et al., 1996 citados en Bermond et al., 2006).

2.6 Bases neuronales de la alexitimia

Los metanálisis de estudios de imágenes cerebrales funcionales y estructurales han identificado la amígdala, la ínsula, la CCA y las regiones de la corteza prefrontal como correlatos de estructuras clave de la alexitimia (Van der Velde et al., 2013; Xu et al., 2018).

Se ha sugerido que la alexitimia surgiría por cambios funcionales y estructurales en las zonas cerebrales donde se lleva a cabo el procesamiento emocional, por ejemplo, en el cuerpo calloso se ha encontrado una disminución de su funcionamiento, y en el caso de la corteza cingulada y la corteza frontal medial anterior, se presenta una reducción en su activación (Taylor 2004). La participación de estas zonas cerebrales depende de la valencia emocional de los estímulos, en particular en los estímulos emocionales negativos, se reporta que en zonas cerebrales como la amígdala y la ínsula, también hay una reducción en su activación (Recker,2010; Mariguchy,2013; Donges,2017).

Autores como Goerlich (2018), sugieren que el deterioro primario en la alexitimia se encuentra dentro del sistema de representación afectiva, el cual contiene representaciones del estado afectivo actual de sí mismo y que probablemente está localizado en la corteza de la ínsula y en la CCA. Este deterioro conduciría a una incapacidad para la formación de una representación accesible consciente del estado afectivo propio, lo que corresponde con el criterio diagnóstico de alexitimia: ser consciente de tener una emoción, pero no estar seguro de qué emoción está experimentando.

Estudios recientes han demostrado que las dimensiones afectiva y cognitiva de la alexitimia, pueden afectar de manera diferencial el procesamiento de las emociones, y que están relacionadas con correlatos neurales separados (Ceccheto, 2017).

Ahora bien, en el caso de los componentes de la alexitimia, mencionados anteriormente, que se refieren a la dificultad de identificar emociones (DIE), dificultad de describir emociones (DDE) y el pensamiento orientado externamente (PEO), se han podido identificar las regiones cerebrales participantes.

La DIE y la DDE están relacionadas con la disfunción en la amígdala durante el procesamiento implícito y explícito de las emociones, de forma particular en los estímulos que tienen una valencia negativa (Goerlich, 2018). Mientras que el PEO está relacionado con la hiperactividad en áreas temporales, que no están implicadas con el procesamiento somatosensorial (Suslow y Donges, 2017).

Durante el experimento realizado por Suslow y Donges (2017) en pacientes con alexitimia, observaron que en el caso de la DIE, cuanto más difícil les era a los participantes identificar sus emociones, informaban al experimentador que se sentían más estresados y ansiosos, lo que refiere que la DIE se correlaciona con experiencias de afecto negativo en las personas, dado que no tendrían la capacidad de hacer uso de las señales emocionales del medio, y adaptar su comportamiento en contextos sociales. De acuerdo con los hallazgos de este experimento, se muestra que las facetas de alexitimia están asociadas no solo con diferencias en la función de las regiones cerebrales relacionadas con las emociones, sino también con diferencias en su estructura como en el volumen.

De tal forma que la DIE se asocia con la capacidad de respuesta de la ínsula anterior, y con la reducción del volumen del área dorsal de la CCA, lo que se identifica como el principal correlato estructural de la alexitimia. Por su parte la DDE se asocia con la capacidad de respuesta de la corteza cingulada posterior, y la reducción de la actividad del área dorsal de la CCA. Por el contrario, el PEO se asocia con la capacidad de respuesta de la

circunvolución orbital, una región clave de la regulación de las emociones (Suslow y Donges, 2017).

Otro de los hallazgos importantes en la alexitimia, recae en los hemisferios cerebrales, se ha reportado que el procesamiento de información verbal consciente y analítica ocurre predominantemente en el hemisferio izquierdo, y en el caso del hemisferio derecho se ha implicado en la regulación de experiencias emocionales subjetivas, memorización de emociones, y la comunicación de emociones hacia los otros y respuestas fisiológicas emocionales, ambos hemisferios se comunican entre sí, mediante el cuerpo caloso, es decir que la información procesada en uno se comparte con el otro (Bermond et al., 2006).

Esto indica que la información emocional-cognitiva del hemisferio derecho, se envía al hemisferio izquierdo por medio del cuerpo caloso, mientras que el valor emocional se envía también al hemisferio izquierdo, sobre la comisura anterior (Gazzaniga y LeDoux, 1978, citado en Kolb y Wishaw, 1996).

En el estudio de TenHouten et al., (1986) evaluaron a 12 pacientes con transección en el cuerpo caloso, con su respectivo grupo control, al ver un vídeo con carga emocional, los pacientes con transección en el cuerpo caloso usaban menos palabras cargadas con afecto, menos adjetivos, una descripción más concreta y detalles no emocionales sino más enfocados en la utilidad en sus descripciones sobre el video, en comparación con el grupo control. Estos hallazgos que enfatizan la importancia del hemisferio derecho para las emociones sugieren que la alexitimia podría estar relacionada con una disfunción del cuerpo caloso, puesto que hay una menor transferencia de información de la corteza frontal derecha al hemisferio izquierdo (Houtveen et al., 1997 Galin, 1974; Krystal, 1988; LaÁdavas et al., 1993; Miller, 1986; TenHouten et al, 1986, citado en Bermond et al., 2006).

Capítulo 3

Alexitimia y Alteraciones del Estado de Ánimo en el Traumatismo

Craneoencefálico

3.1 Alexitimia en pacientes con traumatismo craneoencefálico.

A consecuencia de un TCE pueden ocurrir cambios en el comportamiento emocional y social de los pacientes, un ejemplo de ello es el caso de Phineas Gage, que a partir de una lesión traumática en el córtex prefrontal experimentó cambios en su carácter, volviéndose desinhibido, violento, descuidado (Muci, 2007). Tales cambios en el comportamiento ocasionan que muchos de estos pacientes fracasen en la reincorporación a su empleo, y en mantener relaciones sociales significativas, aunado a malestares físicos temporales o permanentes, que provocan dificultades emocionales en la adaptación del nuevo estado (Henry et al., 2006).

Las disfunciones emocionales y de comportamiento asociadas al TCE de acuerdo con Becerra, Amos y Jogenelis (2002), reflejan la presencia de alexitimia orgánica, dichos autores introducen esta definición para poder entender los síntomas de alexitimia asociados a un TCE, y distinguirla de la alexitimia no orgánica que hace referencia a déficits asociados con un desarrollo de trastornos afectivos, somáticos y de personalidad.

La alexitimia se asocia con una disfunción en varias estructuras cerebrales, en el hemisferio derecho (Mandal et al., 1999), el cuerpo calloso (Houtveen, Bermond y Elton, 1997) y los lóbulos frontales (Berthoz et al., 2002; Hornak, Rolls y Wade, 1996). En consecuencia, se propone que la alexitimia debiese ser frecuente después de un TCE debido a la participación predominante de las estructuras frontales, debido a que, por su localización

en el frente del cráneo, y volumen, hay una mayor frecuencia de lesión por TCE en dicha estructura (Adams, Graham, Murray y Scott, 1982., citado en Williams, 2009).

La presencia de anormalidades frontales y prefrontales en el TCE tiene un impacto en el control de funciones, una de ellas la regulación del afecto. Dichas desregulaciones emocionales se consideran como una de las características de alexitimia. Estos pacientes exhiben un comportamiento de tipo alexitímico con afecto aplanado, dificultades para expresarse verbalmente, desorganizarse bajo situaciones de estrés y presentar arrebatos repentinos sin poder explicar la causa (Taylor, Bagby y Parkes, 1997, Berthoz, et al.,2002, Gundel, 2004, Kano et al., 2003; Koponen, 2005).

Por lo tanto, la presencia de alexitimia puede explicar por qué muchos pacientes con TCE exhiben déficits en el procesamiento y la expresión de las emociones, y a su vez por qué carecen de la capacidad de comprender los sentimientos de otra persona (Preston y de Waal, 2002; Wood y Williams, 2008, citados en Williams 2009).

Posterior a un TCE acompañado de la presencia de alexitimia, se reporta que en ocasiones hay un cambio en el estilo de afrontamiento del paciente que es de tipo evitativo, lo que sugiere que la alexitimia también se relaciona con rasgos de personalidad. Una de sus características principales que es el pensamiento orientado externamente, se asocia con una disfunción en funciones ejecutivas que se reflejan en el comportamiento, como en dificultades de planificación y acciones irracionales.

Como en el estudio de Krpan et al. (2007), con pacientes de TCE, en el que evaluaron alexitimia, función ejecutiva y afrontamiento, encontraron que las personas que presentaban una disfunción ejecutiva y alexitimia mostraron un mayor uso de afrontamiento evitativo. Este tipo de afrontamiento puede restringir la capacidad del paciente para evaluar con

precisión una situación estresante en la que se encuentre, y emplear estrategias cognitivas para la modulación de su estado emocional, lo que aumenta el riesgo de depresión y ansiedad.

Esta desregulación emocional parece también estar asociada con la ocurrencia de trastornos psiquiátricos, Koponen et al. (2005), encontró en su estudio una asociación entre los trastornos psiquiátricos y las características alexitímicas; casi todos los pacientes tenían algún tipo de morbilidad psiquiátrica. Encontraron una puntuación total más alta en la escala de alexitimia de Toronto (TAS-20) en pacientes con trastorno de ansiedad.

3.2 Estudios previos en alexitimia y traumatismo craneoencefálico

Los siguientes estudios además de incluir las variables de interés que son la alexitimia y el TCE, hacen énfasis en otras variables importantes como reacciones fisiológicas, trastornos como ansiedad, depresión y estilos de afrontamiento, que se han reportado en la literatura, que se relacionan con alexitimia.

Wood et al. (2009), midieron la relación de alexitimia con el incremento a tener distrés ante una experiencia de tipo afectiva, en un total de 83 pacientes adultos (M: 34 años) de TCE en etapa crónica entre 2 a 3 años posteriores al evento. Utilizaron el TAS-20 y una lista de cotejo de síntomas físicos que los pacientes debían llenar cuando se les presentaba esa experiencia afectiva. Encontraron en sus resultados una alta prevalencia de alexitimia en el 63.9% en pacientes con TCE, y estos pacientes con alexitimia reportaron tener más complicaciones somáticas ante la experiencia afectiva.

En otro estudio realizado también Wood et al. (2013), se avocaron a examinar la relación entre estilos de afrontamiento con alexitimia y el distrés psicológico. Se llevó a cabo en 71 pacientes adultos (promedio de 37 años) con TCE crónico entre 2 a 3 años posteriores al evento. Utilizaron el TAS-20, el Inventario Estonian (COPE-D), Inventario de Depresión Beck e Inventario de Ansiedad de Beck. En cuanto a los resultados se encontraron altos

niveles de alexitimia y distrés psicológico, también bajos niveles de capacidad de afrontamiento, de tal forma que observaron una relación entre alexitimia y el estilo de afrontamiento evitativo, por lo que proponen que identificar la alexitimia puede prever estilos mal adaptativos a largo plazo que conducirían a una dificultad en su entorno.

Por último, Neumann (2014), estudió en pacientes con TCE la relación entre alexitimia con agresión, toma de perspectiva y atribuciones al comportamiento de otros, reclutaron un total de 40 participantes con TCE de moderado a severo con 5 años posteriores a la lesión. Utilizaron los instrumentos de TAS-20, documentado como uno de los instrumentos más utilizados para esta población, el *Buss Perry Agresion Questionnaire*, *Interpersonal Reactivity Index* y la atribución al comportamiento de otros se hizo con personajes en escenarios hipotéticos. Encontraron que el 44% de los participantes presentaba una alexitimia de moderada a alta, a partir de ello se observó que una alta alexitimia se relaciona con más agresión y menos consideración por la perspectiva del otro, así como atribuciones negativas a la conducta de los demás, por lo que se plantea que el tratamiento de la alexitimia sería importante para una reducción de los comportamientos socio emocionales negativos.

Cabe aclarar que en los estudios con población de TCE, en su mayoría se emplean como grupo control a pacientes con TME, ya que comparten características demográficas similares, la experiencia relacionada con la lesión que involucra el evento que los llevó a ella, paso por el área de urgencias, exámenes radiológicos, intervenciones médicas, medicamentos para el dolor, estrés y fatiga. A su vez, comparten el proceso de inflamación a partir de la lesión, donde sucede una estimulación de las terminales nerviosas del área que produce el dolor, y el incremento del nivel de circulación en el área de lesión (Mathias et al., 2013; McDonald et al., 2016).

3.3 Otras alteraciones del estado de ánimo en el traumatismo craneoencefálico.

Las personas con TCE con frecuencia manifiestan una gran cantidad de cambios físicos, cognitivos y conductuales, pero, además pueden desarrollar una variedad de trastornos psiquiátricos de forma aguda y persistir por mucho tiempo, independientemente de la gravedad de la lesión, ya que sigue siendo significativamente mayor la presencia de dichos trastornos en pacientes con TCE que en los grupos control (Jorge, 2005 citado en Mallya et al., 2015).

Los pacientes con secuelas psiquiátricas son de 2 a 4 veces más propensos a un sufrir deterioro funcional en comparación con pacientes sin una condición psiquiátrica (Bryant et al., 2010).

La presencia de una alteración emocional es común después de un TCE, y afecta la recuperación, rehabilitación y la reintegración en la comunidad. La detección temprana y el manejo de la angustia emocional es fundamental para maximizar los resultados a largo plazo. Sin embargo, determinar el estado emocional de las personas posterior a un TCE se complica por la superposición de los síntomas de lesión cerebral, con aquellos asociados con alteraciones en el estado de ánimo (Ownsworth, 2008).

Como se mencionó anteriormente, dos de las alteraciones en el estado de ánimo comunes posteriores a un TCE son ansiedad y depresión, en varios estudios se ha observado que en este tipo de población se presenta una asociación entre ellos (Berthold et al., 2019). La prevalencia de ansiedad y depresión después del TCE comúnmente es alta; va de un rango 17 a 29% para ansiedad (Bromfield et al., 2015), y 23 a 50% para depresión (Lenzi et al., 2008; Maaijwe et al., 2016).

La evolución de la ansiedad y la depresión después del TCE es compleja y probablemente se deba a una combinación de factores biológicos, psicológicos y sociales. Las alteraciones emocionales que surgen de estos no solo deben considerarse dentro del contexto social más amplio, sino también dentro de entornos más inmediatos (Bowen et al., 2010).

La depresión después de un TCE tiene una alta prevalencia, se asocia con una mayor comorbilidad como con la ansiedad. Estos síntomas ansiosos prolongan la duración de la depresión, al menos por 8 meses, y resultan en la afectación funcional de múltiples dominios 1 año después de la lesión (Jorge et al., 1993). La presencia de depresión mayor a largo plazo es considerada como un peor pronóstico de la salud, y de una menor calidad de vida, por lo que es importante promover de forma integral una detección y atención multidisciplinaria (Bombardier, 2010).

Gran parte de la literatura existente se enfoca en el estrés postraumático y la depresión que se desarrolla después de un TCE, sin embargo, también los trastornos de ansiedad son uno de los cambios psiquiátricos posteriores a la lesión más frecuentemente documentados, con tasas de prevalencia de hasta 70%, de hecho, se ha encontrado que los niveles promedio de ansiedad pueden ser más altos que la depresión, y tienen el doble de probabilidades de ser diagnosticada en cualquier momento de la vida, tanto en hombres como en mujeres, en comparación con aquellos que no han sufrido de un TCE (Osborn et al., 2016).

La ansiedad se observa con síntomas que van desde cambios sutiles (p.ej. inquietud, irritabilidad) hasta niveles debilitantes de tensión, miedo y preocupación (Asociación Americana de Psiquiatría, 2013). Puede manifestarse en varias formas, incluyendo trastorno de estrés postraumático, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno obsesivo compulsivo,

trastorno de pánico y trastornos fóbicos. Se sugiere que es relativamente común que la ocurrencia de un TCE conduzca al desarrollo de uno o más trastornos de ansiedad específicos (Mallya et al., 2015).

En cuanto a los correlatos neurales de los trastornos de ansiedad después del TCE, Wise y Rundell (1999), llegaron a la conclusión de que el daño que afecta a las áreas temporo-límbicas, sobre todo la amígdala, ganglios basales y los lóbulos frontales están involucrados en el desarrollo de trastornos de ansiedad después de la lesión. Además, el daño en el hemisferio derecho puede aumentar la probabilidad de desarrollar esta condición.

La alta presencia de comorbilidad de ansiedad y depresión reportada en este tipo de pacientes es frecuente y están asociadas con una mayor discapacidad, un mayor uso de servicios médicos y una recuperación más lenta (McEvoy et al., 2011). De acuerdo con Mallya et al. (2015), esto indicaría una probabilidad de haber sufrido una lesión cerebral focal y del hemisferio derecho. A pesar de que se observa esta comorbilidad, son comúnmente tratadas como afecciones independientes (Asociación Americana de Psiquiatría, 2014), lo que sugiere que no deben verse de forma aislada ya que comparten un componente no específico, que consiste en angustia afectiva general, que incluye síntomas relacionados (Ownsworth, 2008).

En algunos estudios después de una lesión cerebral traumática, todas las personas diagnosticadas con trastorno de ansiedad generalizada, también cumplieron con los criterios para depresión mayor (Jorge et al., 1993; Van Reekum et al., 1996, Citado en Osborn et al., 2016). Por lo tanto, es importante que desde la parte médica y del personal de salud, se tenga conocimiento para la detección de ambos tipos de alteraciones por separado, y el cómo actúan en su conjunto, para así evaluar y mejorar el tratamiento de la salud mental.

3.4 Estudios previos de ansiedad y depresión en traumatismo craneoencefálico

La investigación realizada que involucra el TCE y alteraciones emocionales en específico de ansiedad y depresión, se ha hecho en su mayoría con pacientes de seguimiento, de entre 1 a 5 años posteriores al TCE y con instrumentos de autoinforme, haciendo la división de la gravedad del trauma de acuerdo con su severidad, pero no hay mayores especificaciones diagnósticas, o que fueran realizados en personas que transcurren en la etapa aguda de la enfermedad.

En el caso de la HSA los estudios realizados anteriormente se hacen en el subtipo de diagnóstico de hemorragia subaracnoidea aneurismática, por lo que en su mayoría se trata de pacientes que tuvieron una intervención quirúrgica. No se encontraron estudios que aborden estas alteraciones emocionales con el tipo de HSA de interés.

Gould et al. (2011), encontraron en una muestra de 102 individuos con TCE de moderado a severo, que los trastornos de ansiedad fueron uno de los tres principales diagnosticados con mayor frecuencia dentro del primer año del transcurso del padecimiento. Señalan que el contar con un antecedente de ansiedad aumenta la probabilidad de tener un trastorno de ansiedad posterior a la lesión 9,47% más, y con cada mes posterior a la lesión, la probabilidad aumentó en un 11%. Por lo que la incidencia de los trastornos de ansiedad casi se duplicó en el primer año posterior al TCE.

En el caso de la depresión Hart et al. (2011), encontraron que la depresión un año después de TCE, se asoció con una participación social deficiente. Por lo que, a pesar de esta incidencia de la depresión y ansiedad en los pacientes con TCE, existe evidencia donde el retorno a las actividades laborales, puede mejorar el funcionamiento psicológico posterior a

un TCE, y ayudar a la mejora de la depresión y la ansiedad (Ouellett et al., 2009., citado en Coetzer, 2011).

En particular, para el estudio de HSA, Powell et al. (2002), investigaron la prevalencia de aspectos cognitivos, y de disfunción psicosocial a los 3 y 9 meses posteriores a la hemorragia. Se evaluaron a 52 pacientes adultos con HSA a los que se les realizó una neurocirugía. Se usó la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria, y el Inventario de Depresión de Beck para la evaluación. Observaron una alta tasa de alteración del estado de ánimo que se duplica después de la HSA, pero esta disminuye a los 9 meses posteriores, lo que indica que uno de cada seis pacientes reportó altos niveles de ansiedad, y para depresión fue dos o tres veces más alta en el grupo de HSA, en comparación con el grupo control.

Powell et al., (2002), concluyen que hay un aumento de niveles de alteración del estado de ánimo y niveles reducidos de independencia, los pacientes con HSA presentan un riesgo particular a reacciones emocionales adversas prolongadas, que pueden ser identificadas en una etapa temprana, la reducción en la independencia y la participación después de la HSA son en gran parte atribuibles al bajo estado de ánimo.

Se ha recalcado a lo largo de esta revisión que el padecimiento conjunto de TCE que en sí mismo conlleva secuelas, con la HSA y la alexitimia pueden llevar a los pacientes a tener una discapacidad física, cognitiva o emocional. Dichos cambios podrían verse incrementados por la existencia de alteraciones emocionales como lo es ansiedad y depresión, por lo que en su conjunto dificultarían más la reinserción social en el contexto laboral y familiar.

Con base en el estado actual del conocimiento, hace falta explorar variables relevantes como el tiempo transcurrido de la lesión, y el tipo de hemorragia, por lo tanto, es importante

analizar si existe un cambio en el desarrollo de este tipo de hemorragia traumática y la presencia de alteraciones emocionales que transcurren en la etapa aguda de la enfermedad para incrementar el conocimiento de la HSAt, y vislumbrar sus diferencias con el fin de llevar a cabo una mejor intervención.

Capítulo 4

Método

4.1 Planteamiento del problema

En México, la ocurrencia de un traumatismo craneoencefálico se cataloga como parte de la quinta, sexta y séptima causas de muerte en el país (INEGI, 2019). Aunado a ello un TCE puede traer consigo la ocurrencia de una hemorragia subaracnoidea traumática que se presenta en el 41-55% de los pacientes con un TCE de gravedad moderado a severo lo que la considera como un fuerte predictor de mortalidad (Wong et al., 2011), y también está asociada con un mal pronóstico del padecimiento ya que la hemorragia es un marcador desfavorable (Servadei & Picetti., 2014). Aquellos casos donde el paciente sobrevive no se conoce la información precisa, pero se calculan alrededor de 20 mil casos de discapacitados al año (Instituto Nacional de Rehabilitación, 2009).

Estas consecuencias que continúan a ambos eventos presentan secuelas importantes cognitivas, sociales y emocionales. Se ha reportado que tan sólo 40% de los sobrevivientes llega a reincorporarse a una actividad productiva después de una lesión cerebral (Van-Velzen et al., 2009). En pacientes con HSA se ha mostrado presencias de trastornos del estado de ánimo con una mayor severidad, un deterioro cognitivo sutil y anormal, baja independencia y participación en actividades de funcionamiento social (León, 2006).

Debido al impacto adverso en la función psicosocial, relaciones familiares, sociales, laborales, y su calidad de vida, no es inusual que después de un TCE estas personas tengan problemas con el procesamiento de emociones (Hamdan, 2005). El constructo psicológico utilizado para caracterizar problemas en relación con el procesamiento de emociones es la alexitimia, la cual tiene una presencia en personas con TCE que varía del 30% al 61% (Neumann et al., 2014). Se ha planteado que un TCE puede predisponer a los pacientes a adquirir alexitimia de forma considerable, la alexitimia también ha sido relacionada con alteraciones del estado de ánimo como ansiedad y depresión los cuales en su conjunto impactan de forma negativa la calidad de vida del paciente.

En vista de estas afectaciones observadas es importante el desarrollo de investigaciones que permitan el conocimiento de estas secuelas posteriores al TCE en conjunto con la HSAt en adultos mexicanos, con el objetivo de conocer el impacto en las áreas cognitivas, emocional y social.

4.2 Justificación

La HSAt acompaña de forma común al TCE, afectando el pronóstico del trauma de forma negativa, en los estudios se ha reportado que se trata de un evento grave el cual tendrá consecuencias en la vida del paciente no solamente en la parte cognitiva, sino también en el ámbito emocional (León, 2006). Esta alteración emocional conocida como alexitimia, repercute negativamente en la vida personal, laboral, familiar y social de forma importante porque dificulta la interacción con los otros y provoca desajustes en el estado de ánimo que, pueden llevar al paciente a padecer algún trastorno del estado de ánimo (Becerra, Amos y Jogenelis, 2002; Taylor y Bagby, 2012; Neumann, 2014).

Los estudios anteriores que abordan TCE y alexitimia no caracterizan de forma particular los tipos de sangrado en el cerebro a pesar de que se ha documentado que cada

sangrado tiene un mecanismo y secuelas distintas, ni tampoco se distingue la región en la cual ocurre, lo que sería importante describir para ver la relación entre la región y problemáticas en la experiencia emocional, sin embargo, solamente se aborda el TCE de forma general.

A pesar de que la HSAt, aunque se trata de una lesión difusa, y se reporta que presenta mayores alteraciones del estado de ánimo y problemas a nivel de procesamiento emocional, sin embargo, no hay estudios que hablen de la HSAt y su relación con alexitimia. Así mismo en México hay pocos estudios que aborden el tema de HSAt, a pesar de tener una alta tasa de mortalidad en el país, y menos aún de alexitimia, dado que en países de Latinoamérica la evaluación y rehabilitación neuropsicológica no están contempladas dentro del plan obligatorio de salud y hay necesidades que no están siendo cubiertas (Rondina, 2005).

Por ello, el realizar estudios al respecto, permite contribuir a la caracterización de la HSAt en cuanto al procesamiento emocional, y a su vez conocer si tiene relación con dos de los padecimientos psiquiátricos más comunes que son la ansiedad y depresión a consecuencia del TCE. Es por ello que esta investigación busca analizar la presencia de alexitimia, nivel de ansiedad y depresión, y su relación entre ellas en un grupo de pacientes con HSAt en la etapa aguda de la lesión.

La importancia de la investigación desarrollada en este ámbito aporta información a las instituciones de salud, instituciones sociales, instituciones laborales y tanto a los familiares del paciente, como al paciente mismo para que se tenga una mejor comprensión, y a futuro la creación e implementación de planes de intervención y seguimiento de las secuelas en las dificultades emocionales de los pacientes.

4.3 Pregunta de investigación

¿Qué puntuación de alexitimia reportan los pacientes de HSAt y los pacientes con TME? ¿Habrá una correlación positiva entre la puntuación de alexitimia y la puntuación obtenida con respecto a la Escala de Ansiedad y Depresión de Hamilton en pacientes de HSAt?

4.4 Objetivo general

Analizar la presencia de alexitimia, la gravedad de sintomatología tanto ansiosa como depresiva y su relación entre ellas, en pacientes con HSAt en la etapa aguda de la lesión y en un grupo control de pacientes con TME.

4.5 Objetivos específicos

1. Identificar el nivel de Alexitimia en pacientes de HSAt y en los pacientes del grupo control con TME en etapa aguda por medio de la Escala de Alexitimia de Toronto.
2. Comparar la puntuación de las escalas de Ansiedad y Depresión de Hamilton en pacientes de etapa aguda con HSAt contra el grupo control de pacientes con TME.
3. Analizar si hay una correlación positiva entre la puntuación de la escala de alexitimia de Toronto con respecto a la puntuación de las escalas de Ansiedad y Depresión de Hamilton en pacientes de etapa aguda con HSAt.
4. Observar si existe una relación entre la zona cerebral donde se presenta la hemorragia subaracnoidea traumática con la puntuación obtenida en la Escala de Alexitimia de Toronto.

4.6 Hipótesis

1. Los pacientes con HSAt presentan una puntuación de alexitimia mayor en comparación con el grupo de TME durante la etapa aguda de la lesión.
2. Existe una correlación positiva entre la puntuación de la escala de Alexitimia de Toronto y la puntuación de las escalas de Ansiedad y Depresión de Hamilton en los pacientes de etapa aguda con HSAt, mientras que esta relación no se presenta en el grupo con TME.
3. El puntaje obtenido en la Escala de Alexitimia es mayor en los pacientes con lesiones en la regiones frontales y temporales donde ocurre la HSAt, en los pacientes con lesiones en regiones parietales y occipitales el puntaje en la Escala de Alexitimia es menor.

4.7 Variables

Variable orgánica:

- Tipo de lesión

Conceptual: La lesión se refiere a toda alteración anatómica o funcional producida en el cuerpo ocasionada por agentes externos (Santiago, 2017).

Operacional: Las lesiones pueden catalogarse en varios tipos dependiendo de sus características para este estudio se seleccionaron dos tipos: HSAt y TME.

- Hemorragia subaracnoidea traumática (HSAt): Se produce por la laceración de las venas o arterias corticales con extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo debido a un impacto, el cual está situado entre el cerebro y las aracnoides donde se encuentra el líquido cefalorraquídeo (Rodríguez et al., 2011).

- Traumatismo músculo esquelético (TME): fractura en extremidades inferiores o superiores que no involucren cabeza o cuello.

Variable Dependiente:

- Alexitimia

Conceptual: El constructo hace referencia a la dificultad en la experiencia y análisis de las emociones, la cual se compone de varios elementos: la dificultad para identificar emociones, dificultad para describir emociones propias y de otros, baja fantasía emocional, un pensamiento externo orientado de forma concreta el cual está basado en una realidad literal, falta de introspección y por último una tendencia a evitar la resolución de conflictos de carácter emocional (Bagby et al., 1994).

Operacional: Será medida a través de la Escala de Alexitimia de Toronto, instrumento compuesto por 10 ítems y dos factores, el total de la puntuación se obtiene de la suma de todos los ítems.

- Ansiedad y Depresión

Conceptual: Secuelas psiquiátricas más comunes en pacientes con traumatismo craneoencefálico que se presentan como alteraciones del estado de ánimo que traen consigo alteraciones emocionales en los pacientes (Bryant et al., 2010).

- Ansiedad: Trastorno de ansiedad, caracterizado por miedo y ansiedad excesivas o que persisten más allá de los periodos de desarrollo apropiados, a menudo inducidas por estrés, así como alteraciones conductuales asociadas (Asociación Americana de Psiquiatría, 2014).

- Depresión: Trastorno depresivo, se caracteriza por la presencia de un estado de ánimo triste, vacío o irritable, acompañado de cambios somáticos y cognitivos que afectan significativamente a la capacidad funcional del individuo (Asociación Americana de Psiquiatría, 2014).

Operacional: Se medirán a través de la Escala de Ansiedad de Hamilton que consta de 14 ítems y la Escala de Depresión de Hamilton la cual tiene 17 ítems, en ambos casos para la puntuación total se obtiene con la suma de todos los ítems.

4.8 Tipo de estudio

Es un estudio no experimental, de tipo correlacional.

4.9 Diseño de estudio

- Descriptivo, comparativo y transversal.
 - Descriptivo: Busca conocer la presencia de alexitimia y sintomatología ansiosa y depresiva en la etapa aguda de la HSAt.
 - Comparativo: Busca comparar al grupo de pacientes de HSAt con un grupo control (TME) los cuáles mantengan características hospitalarias similares e identificar las diferencias entre grupos.
 - Transversal: La recolección de los datos se realizó en un solo momento, en un tiempo específico y en la etapa aguda de la lesión de la HSAt.

4.10 Instrumentos

La Escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20) (1994) se desarrolló para evaluar el constructo psicológico de alexitimia de acuerdo con el modelo de los tres factores que postularon Bagby et al. (1994), es una escala de auto-reporte que consta de una lista de 20 afirmaciones (ejemplo: “a menudo estoy confundido con las emociones que estoy

sintiendo”), se divide en tres factores: dificultad para identificar emociones, dificultad para describir emociones y pensamiento orientado externamente. El primer factor está constituido por 7 reactivos (1,3,6,7,9,13 y 14), el segundo factor tiene 5 reactivos (2,4,11,2 y 17) y por último el tercer factor por 6 reactivos (5,8,10,15,16 y 18). Tres tercios de los reactivos están redactados en un sentido alexitímico, menos los reactivos 4, 5, 10, 18 y 19. Tiene una respuesta de escala tipo Likert que va de una puntuación de 1 a 5, 1 (muy en desacuerdo) y 5 (muy de acuerdo), la puntuación total se obtiene por la suma de los 20 ítems invirtiendo la puntuación de los 5 reactivos redactados en un sentido no alexitímico. La puntuación va en un rango de 0 a 100, un puntaje <51 representa la categoría ausencia de alexitimia, de 52 a 60 la categoría de posible alexitimia y ≥ 61 la categoría de alexitimia (Bagby et al., 1994). En su versión al español tiene una consistencia interna de un Alpha: 0.82, Test-retest: .77 ($p < .01$) y fiabilidad temporal a los seis meses: 0.71 (De la Rubia et al., 2008).

La Escala de Ansiedad de Hamilton (HARS) (1959) es una escala hetero administrada que evalúa la gravedad de los síntomas ansiosos del paciente. El instrumento consta de 14 ítems divididos en dos categorías ansiedad psíquica y ansiedad somática. Tiene un tiempo de aplicación aproximado de 10 a 15 minutos, se aplica mediante una entrevista semiestructurada, utilizando 5 opciones de respuesta ordinal que van de 0 (ausencia) a 4 (síntoma muy grave o incapacitante), la puntuación total se obtiene por la suma de los 14 ítems. Puede oscilar en un rango de 0 a 56 puntos, para el caso de una puntuación <17 indica severidad leve, 18 a 24 corresponde a severidad moderada y de 25 a 30 de moderada a severa (Hamilton, 1959). En su validación al español cuenta con una consistencia interna de un Alpha: .89, fiabilidad test-retest: .92, fiabilidad inter observador: 0.92, y una sensibilidad: 1.36 (Loboa et al., 2002).

La Escala de Depresión de Hamilton (HDRS) (1967) se trata de una escala hetero administrada la cual evalúa la gravedad de síntomas depresivos y valora sus cambios durante la semana previa a su aplicación, este instrumento se aplica por medio de una entrevista semiestructurada y tiene una media de tiempo de 21 minutos de aplicación. Esta versión cuenta con 17 ítems cada uno de ellos presenta entre 3 y 5 opciones de respuesta con una puntuación ordinal de 0-2 o 0-4, la puntuación total se obtiene por la suma de los 17 ítems la cual está en un rango de 0 a 52 puntos con los siguientes puntos de corte: de 0 a 7 no deprimido, de 8 a 13 depresión ligera/ menor, 14 a 18 depresión moderada, 19 a 22 depresión severa y >23 depresión muy severa (Hamilton, 1967). En su validación al español cuenta con una consistencia interna de un Alpha: 0.74, fiabilidad test-retest: .92, fiabilidad inter observador: 0.98 y una sensibilidad de 1.6 (Bobesa et al., 2003).

4.11 Participantes

Participaron pacientes del Hospital Regional No. 2 IMSS “Villa Coapa” (HGR2) que tuvieran el diagnóstico médico dado por el neurocirujano de hemorragia subaracnoidea traumática y que tuvieran el grado de severidad de TCE ambos anotados en el expediente, este grupo estuvo conformado por 32 pacientes. Para el caso del grupo control los pacientes tenían el diagnóstico médico de traumatismo músculo esquelético dado por el ortopedista y anotado en el expediente, este grupo se conformó por 36 pacientes. En total participaron 68 pacientes en este estudio.

Todos los pacientes participaron de forma voluntaria, y solo se incluyeron a aquellos que cubrieron los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión generales:

- Tener de 20 a 55 años
- Sexo indistinto

- Escolaridad mínima de primaria concluida
- Nacionalidad mexicana
- Lengua materna español

Criterios de inclusión particulares:

- HSAt: diagnóstico de HSAt, escala de coma de Glasgow de 3 a 15 puntos, con un tiempo de 0 a 3 semanas posteriores al TCE.
- TME: diagnóstico de TME, escala de coma de Glasgow de 15 puntos, con un tiempo de 0 a 3 semanas posteriores al TME.

Criterios de exclusión:

- Tener enfermedades crónico-degenerativas.
- Toxicomanías: alcohol, tabaco, drogas.
- Padecer de trastorno psiquiátrico o enfermedad neurológica.
- Tener pobre agudeza auditiva.
- Cirugías: por padecimiento actual, cirugías anteriores en la cabeza.
- Golpes anteriores en la cabeza de relevancia.
- Fractura expuesta de cráneo.
- Diagnóstico de HSAt acompañado de edema o hematoma.

Criterios de eliminación: no haber concluido toda la evaluación requerida.

4.12 Procedimiento

Se revisó cada expediente de los pacientes con HSAt, y con TME, en ellos se checaba que cubrieran con el diagnóstico, si cubrían con él, en el caso de HSAt se tomaban los datos correspondientes a la Escala de Coma de Glasgow, la Escala Fisher y la severidad del TCE, posteriormente se acudía a la cama del paciente seleccionado.

A todos los pacientes de esta investigación se les invitó a participar, se les explicó en qué consistía el estudio tanto al paciente como al familiar acompañante, posteriormente a la firma del consentimiento informado (en el que se explican los propósitos de la investigación, el grupo con el que se van a comparar los resultados y las actividades a realizar en el tiempo de la evaluación) el cuál sigue los parámetros del HGR2 y de la convención de Helsinki, se realizó una historia clínica con el objetivo de identificar si cumplían con los criterios de inclusión.

Se realizó una sola sesión para recabar los datos. En esta sesión se llevó a cabo una entrevista para la recopilación de información que se necesitaba en la historia clínica (datos sociodemográficos del paciente, descripción del accidente o evento acontecido para el padecimiento actual, datos sobre estudios realizados y medicamentos), una vez finalizada se aplicaron los cuestionarios en el siguiente orden; la escala de alexitimia, los cuestionarios de ansiedad y depresión a pie de cama. El aplicador leyó en voz alta las afirmaciones y opciones de respuesta a todos los participantes.

4.13 Análisis estadístico

Se utilizó para el análisis de los datos el programa *Statistical Package for Social Sciences (SPSS)* versión 19. Previo al análisis de los cuestionarios, se realizó una prueba de normalidad *Kolmogorov-Smirnov* para la muestra. En todas las variables se obtuvieron los estadísticos descriptivos, y a su vez se corrieron los siguientes análisis:

1. Prueba *t* de Student para muestra independientes, con el fin de conocer las diferencias entre el grupo de pacientes con HSA_t y el grupo control de TME, con la puntuación total obtenida en la Escala de Alexitimia de Toronto, la Escala de Ansiedad y la Escala de Depresión de Hamilton.

2. Para el grupo de HSAt se realizó una correlación de *Pearson* para identificar si existe una relación entre la puntuación obtenida de la Escala de Alexitimia y la puntuación de la Escala de Ansiedad y también en el caso de la puntuación de la Escala de Alexitimia y la Escala de Depresión.
3. En el grupo de HSAt se realizó una gráfica de cajas y bigotes con la finalidad de observar la distribución de los datos entre los puntajes obtenidos en la escala de alexitimia y la zona cerebral donde se presenta el sangrado.
4. Para el grupo de HSAt con alexitimia, se realizó una correlación de *Spearman* entre la puntuación de la Escala de Alexitimia y la puntuación de la Escala de Ansiedad, y también se realizó dicha correlación entre la puntuación de la Escala de Alexitimia y la Escala de Depresión.
5. Para el grupo de HSAt con alexitimia, se realizó una correlación de *Spearman* entre el puntaje de la Escala de Ansiedad y el puntaje obtenido en la Escala de Depresión.

Análisis descriptivo

1. Características sociodemográficas de los pacientes de HSAt con alexitimia.
2. Frecuencias del puntaje total en los cuestionarios de alexitimia, ansiedad, y depresión, de los pacientes de HSAt con alexitimia.
3. Representación gráfica de los porcentajes para cada categoría de los 3 cuestionarios, de los pacientes de HSAt con alexitimia
4. Representación gráfica de la distribución de la puntuación en el cuestionario de alexitimia y la región cerebral lesionada, de los pacientes de HSAt con alexitimia.

Capítulo 5

Resultados

5.1 Características sociodemográficas

En esta investigación fueron evaluados un total de 68 participantes, 32 del grupo HSAAt y 36 del grupo TME, todos ellos contestaron y concluyeron los cuestionarios de alexitimia TAS-20, así como también los cuestionarios de Ansiedad y Depresión de Hamilton.

En la Tabla 5, se presentan las características sociodemográficas de los participantes, se observa que hay un porcentaje mayor de hombres (66.2%) que de mujeres (33.8%). La edad promedio fue de 38 años (DE=11.5), con una escolaridad (años) M=12 (DE= 2.93) lo que coloca a los participantes en un nivel educativo de preparatoria concluida, la ocupación con el mayor porcentaje fue trabajador (69.1%), la mayoría tuvo como causa de la lesión una caída (58.8%) seguido de accidente vehicular (19.1%).

Tabla 5

Características sociodemográficas de los grupos HSAAt y TME.

	Grupo	
	HSAAt	TME
	n=32	n=36
	MEDIA(DE)	MEDIA(DE)
Edad	39.84 (11.15)	36.61 (11.75)
Sexo	M:23 F:9	M:22 F:14
Escolaridad (años)	12 (3.04)	12 (2.7)
Estado civil		
Soltero	25%	44.4%
Casado	43.8%	38.9%
Unión libre	0%	5.6%
Divorciado	6.3%	0%
Ocupación		
Estudiante	3.1%	2.8%
Estudia y trabaja	6.3%	5.6%
Trabajador	65.6%	72.2%
Hogar	3.1%	13.9%

Escala Fisher		
Grado II	12.5%	--
Grado III	21.9%	--
Grado IV	9.4%	--
Escala Glasgow		
8 puntos	3.1%	--
12 puntos	3.1%	--
13 puntos	9.4%	--
14 puntos	25%	--
15 puntos	31.3%	100%
Severidad TCE		
Leve	37.5%	--
Moderado	25%	--
Severo	6.3%	--
Área de lesión		
Hemisferio derecho	15.6%	--
Hemisferio izquierdo	31.3%	--
Ambos hemisferios	25%	--
No especificado	28.1%	--
Frontal	9.4%	--
Fronto temporal	12.5%	--
Fronto parietal	6.3%	--
Parietal	12.5%	--
Parietoccipital	3.1%	--
Temporal	21.9%	--
Temporoparietal	3.1%	--
Temporoccipital	3.1%	--
No especificado	25%	--
Tipo de accidente		
Caída	56.3%	61.1%
Accidente vehicular	12.5%	25%
Agresión o violencia	18.8%	0%
Actividad deportiva	3.1%	13.9%
Área de lesión		
Tibia	--	25%
Tobillo	--	3.6%
Pie	--	5.6%
Mixto	--	16.7%
Otro	-	8.3%
No especificado	--	8.3%

El grupo de HSAt estuvo conformado por un porcentaje mayor de hombres (71.9 %) que de mujeres (28.1%), con una escolaridad (años) de 11.48 que los ubica en bachillerato.

Con respecto a la Escala Fisher el mayor porcentaje fue grado III (27.9%), en cuanto a la Escala de Coma de Glasgow los porcentajes más altos estuvieron en 15 puntos (31.3%)

y 14 puntos (25%). La severidad de TCE el porcentaje más alto fue leve (37.5%), seguido de moderado (25%) y severo (6.3%).

En el caso del área de lesión en HSA_t, los mayores porcentajes se ubicaron en hemisferio izquierdo (31.3%), no especificado (28.1%), temporal (21.9%), frontal y frontoparietal (lesión en frontal y parietal) (12.5%), por último, el tipo de accidente más reportado fue caída (56.3%).

Para el grupo de TME también hubo un mayor porcentaje de hombres (61.1%) que de mujeres (38.9%), una escolaridad (años) de 11.99 años que los coloca en bachillerato concluido, el área de lesión con mayor porcentaje fue mixto (16.7%) y tibia (25%), por último, en el tipo de accidente más reportado fue caída (61.1%).

5.2 Resultados de los cuestionarios

Previo al análisis estadístico, para la muestra de esta investigación, se realizó una prueba de normalidad *Kolmogorov-Smirnov*. Se confirmó que la muestra cuenta con una distribución normal ($Z=.971, p=.302$).

En la Tabla 6 se observan las medias de las puntuaciones obtenidas en la escala de Alexitimia TAS-20 y los inventarios de Ansiedad y Depresión de Hamilton para cada uno de los grupos.

Tabla 6

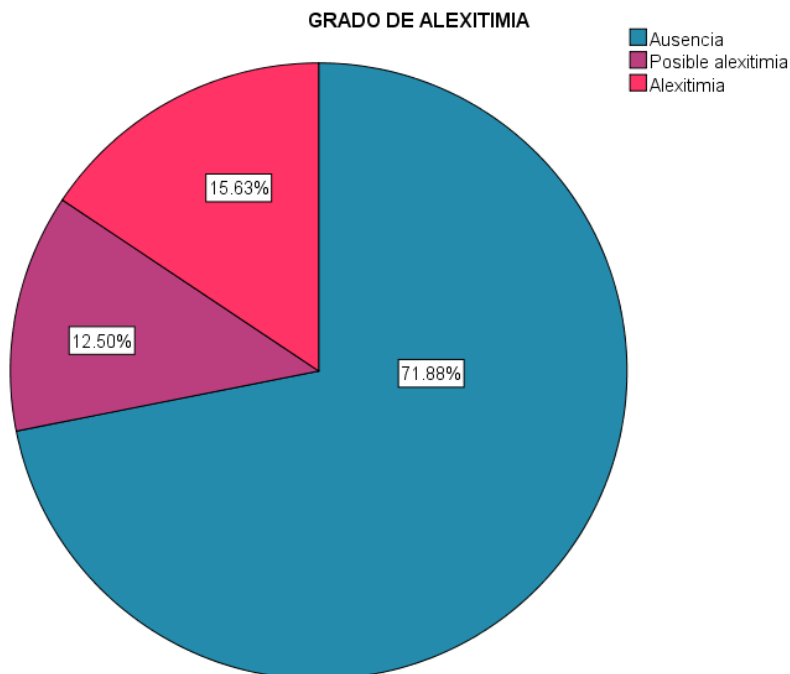
Puntajes obtenidos en los cuestionarios de TAS-20, y Escala de Ansiedad (HARS) y Depresión de Hamilton (HARDS) y las diferencias entre ellos con una prueba t de Student para muestras independientes para el grupo HSAt y TME.

Instrumentos	Grupo		T	p
	HSAt M (DE)	TME M (DE)		
TAS-20	38.72 (18.68)	39.69 (16.1)	-2.31	.818
HARS	8.81 (7.47)	9.97 (5.78)	-.720	.474
HARDS	10.73 (7.88)	12 (7)	-.686	.495

Se encontró que los pacientes del grupo HSAt obtuvieron una puntuación promedio de $\bar{X}=38.72$ puntos en el cuestionario de alexitimia, ese valor corresponde a una categoría de no alexitimia, para el cuestionario de ansiedad tuvieron una puntuación promedio de $\bar{X}=8.81$ que refiere a una intensidad de ansiedad leve y por último en el cuestionario de depresión se obtuvo una puntuación promedio de $\bar{X}=10.73$ que corresponde a un grado de sintomatología depresiva leve/menor. En la Figura 2 se muestran los porcentajes de la distribución de las categorías de alexitimia que obtuvo este grupo.

Figura 2

Categorías de alexitimia en pacientes de HSA t n=32.



Como se muestra en la figura 2, el 71.88% de los pacientes con HSA t obtuvo un puntaje correspondiente a la categoría de no alexitimia, el 12.50% de ellos en la categoría de posible alexitimia y un 15.63% en la categoría de alexitimia.

En cuanto al grupo de TME en el cuestionario de alexitimia obtuvieron una puntuación promedio de $\bar{X}=39.69$, que los coloca en la categoría de no alexitimia, en el cuestionario de ansiedad tuvieron con una puntuación promedio de $\bar{X}=9.97$ que se refiere a una intensidad leve, y en el cuestionario de depresión una puntuación promedio de $\bar{X}=12$ que corresponde a una sintomatología depresiva leve/menor.

En el análisis estadístico realizado por medio de una prueba *t* de Student para muestras independientes, al comparar las puntuaciones totales de los cuestionarios no se encontraron

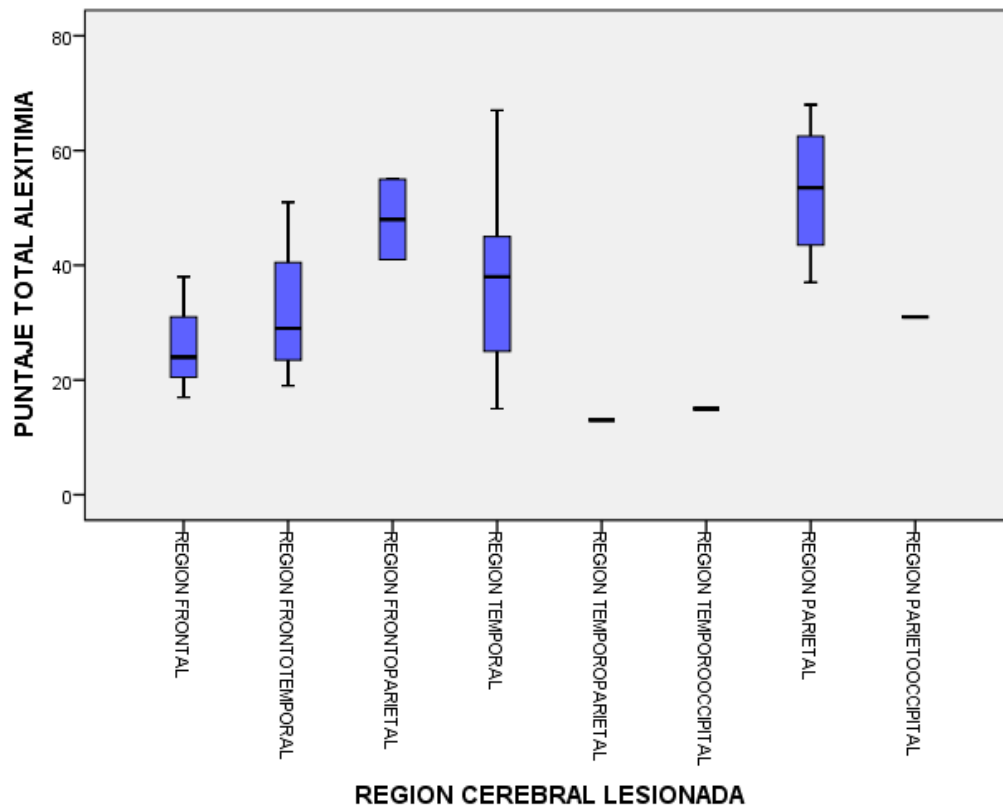
diferencias significativas en los cuestionarios de alexitimia ($t=-2.31$; $p=.818$), ansiedad ($t=-.720$; $p=.474$), y depresión ($t=-.686$; $p=.495$) entre los grupos de HSAt y TME, ambos grupos presentan puntuaciones similares en los cuestionarios, para alexitimia se colocan en una categoría de no alexitimia, en ansiedad están en un nivel de intensidad leve y refieren una depresión ligera/menor.

Se analizaron por medio de una correlación de *Pearson* los puntajes totales de los cuestionarios de alexitimia, ansiedad y depresión para el grupo de HSAt, no se obtuvo una correlación significativa entre el cuestionario de alexitimia y depresión ($r=.281$; $p=.129$), tampoco para el caso de alexitimia con ansiedad se tuvo una correlación significativa ($r=.328$; $p=.067$).

Para conocer la distribución de las puntuaciones en la escala de alexitimia de Toronto de los pacientes, y si la presencia de alexitimia es más frecuente a una lesión en una región particular se realizó una gráfica de cajas y bigotes para ver la distribución de frecuencias. Conforme a los datos recabados, se observa de acuerdo con las medianas que las regiones frontal, frontotemporal, temporal, temporooccipital, temporoparietal, y parietooccipital se encuentran en un puntaje <51 que corresponde a una no alexitimia. En el caso de las regiones frontoparietal (lesión en frontal y parietal) y parietal se observa una mediana con valores >52 lo que corresponde a una categoría de posible alexitimia o presencia de alexitimia (Figura 3).

Figura 3

Región cerebral lesionada y puntaje de alexitimia pacientes HSAt n=32.



Sin embargo, a pesar de que no se encuentren resultados estadísticamente significativos, es importante resaltar que 16 de los pacientes (23.73%) en este estudio se encuentran en una categoría de posible alexitimia o con alexitimia, y en específico de esos 16 pacientes 9 de ellos (56.25%) son pacientes con HSAt. Para conocer las características de estos participantes de HSAt con alexitimia, se realizó un análisis descriptivo que se presenta en el siguiente apartado.

5.3 Análisis descriptivo

En cuanto a las características sociodemográficas de los pacientes seleccionados que presentaron puntajes altos de alexitimia que los coloca, en una categoría de posible alexitimia o alexitimia, fueron un total de 9 participantes los cuales representan el 28.12% de los pacientes de HSA en esta investigación, de ellos son casi todos hombres y solo una mujer, con una edad promedio de 42.56 años (DE= 9.11), la escolaridad (años) de 10.7 que corresponde a secundaria concluida iniciando bachillerato, la ocupación reportada es trabajador, en la severidad de TCE se encontró en leve y moderado, y para tipo de accidente predomina caída seguida de agresión, no se cuenta con los datos de la escala Fisher para estos pacientes. En cuanto al área de lesión se reporta más en lóbulo parietal, solo un caso en temporal, y uno solo frontoparietal (lesión en frontal y parietal), y por último con referencia al hemisferio los datos se encuentran distribuidos entre hemisferio derecho, hemisferio izquierdo y ambos hemisferios.

Este grupo de participantes obtuvo una puntuación promedio de $\bar{X}=62.44$ en alexitimia que los coloca en una categoría de presencia de alexitimia, para el cuestionario de ansiedad se presentó una puntuación promedio de $\bar{X}=11.11$ que los ubica en una sintomatología de intensidad de ansiedad leve, y en el caso de depresión una puntuación promedio de $\bar{X}=12.5$ que refiere a una sintomatología de depresión ligera/menor.

En la siguiente Tabla 7 presenta las medias obtenidas en referencia al puntaje total para cada uno de los cuestionarios.

Tabla 7

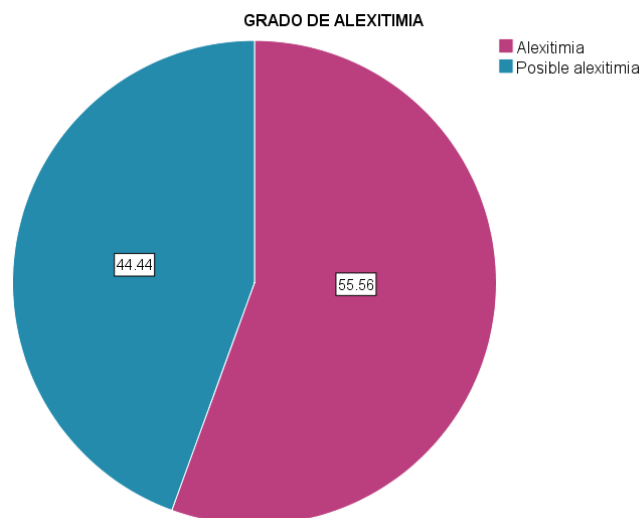
Puntajes obtenidos en los cuestionarios de TAS-20, y Escala de Ansiedad (HARS) y Depresión de Hamilton (HARDS) para el grupo de pacientes seleccionados de HSAAt n=9.

Instrumentos	Grupo HSAAt
	MEDIA (DE)
TAS-20	62.44 (7.10)
HARS	11.11 (9.22)
HARDS	12.5 (10.30)

Al analizar las frecuencias del puntaje total obtenido para cada uno de los cuestionarios; primero para el cuestionario de alexitimia, se muestran representados por los porcentajes de la distribución, las siguientes categorías, se obtuvo que el 44.44% de los participantes seleccionados de HSAAt en la categoría de una posible alexitimia, y un 55.56% de ellos en la categoría de alexitimia (Figura 4).

Figura 4

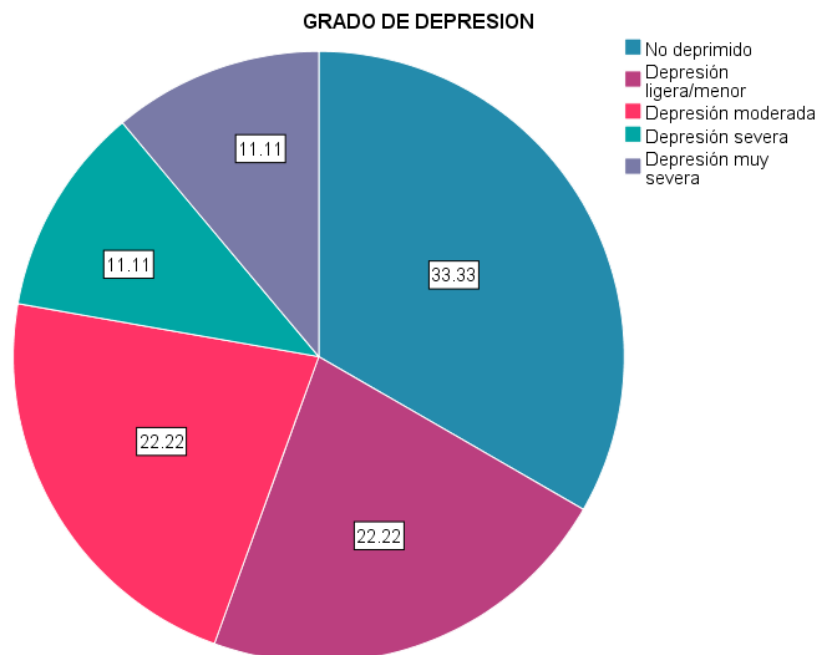
Porcentaje de la presencia de alexitimia obtenida para los participantes seleccionados del grupo HSAAt n=9.



Para el cuestionario de depresión, los porcentajes de la distribución de la gravedad de sintomatología depresiva, se reportó un 33.33% de los pacientes seleccionados con HSAt como no deprimido, el 44.44% con depresión ligera a moderada, y el 22.22% de ellos con una depresión severa a muy severa (Figura 5).

Figura 5

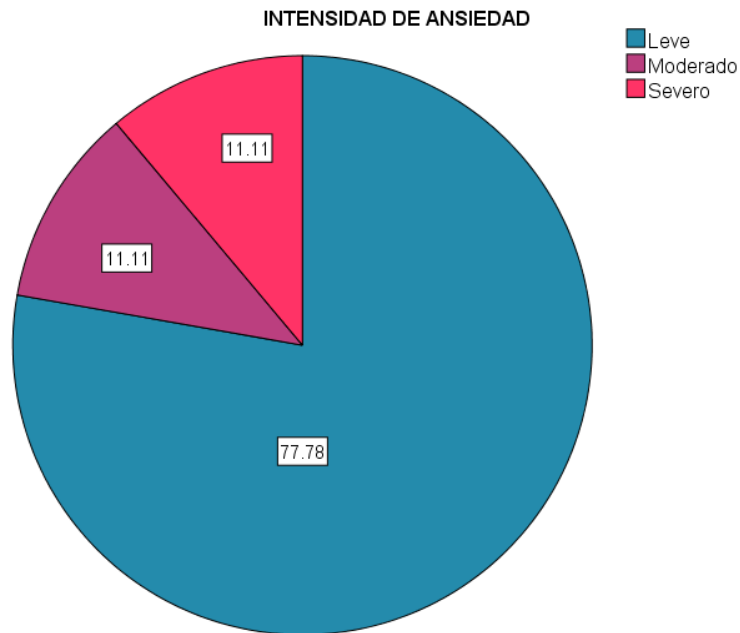
Porcentaje de la gravedad de sintomatología depresiva obtenida para los participantes seleccionados del grupo HSAt n=9.



Por último, en el cuestionario de ansiedad, los porcentajes de la distribución de la gravedad de sintomatología ansiosa, el 77.78% de los pacientes seleccionados de HSAt presentaron una intensidad de ansiedad leve, el 11.11% de ellos con intensidad moderada, y por último 11.11% con intensidad severa (Figura 6).

Figura 6

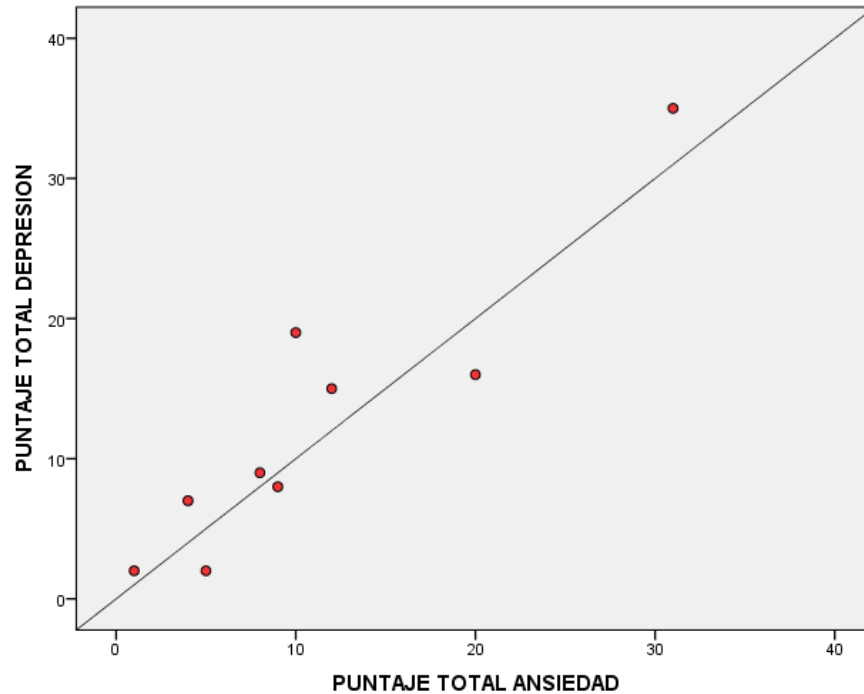
Porcentaje de la gravedad de sintomatología ansiosa obtenida para los participantes seleccionados del grupo HSA $n=9$.



En el análisis estadístico para observar la relación entre alexitimia y cuestionarios de ansiedad y depresión, se realizó una correlación de *Spearman*, en la cual no se encontró una correlación significativa entre puntajes de alexitimia y ansiedad ($r_s=.577$; $p=.104$) ni entre puntajes de alexitimia y depresión ($r_s=.357$; $p=.345$). Sin embargo, entre los cuestionarios de ansiedad y depresión si se encontró una correlación positiva significativa ($r_s=.904$; $p=.001$), (Figura 7).

Figura 7

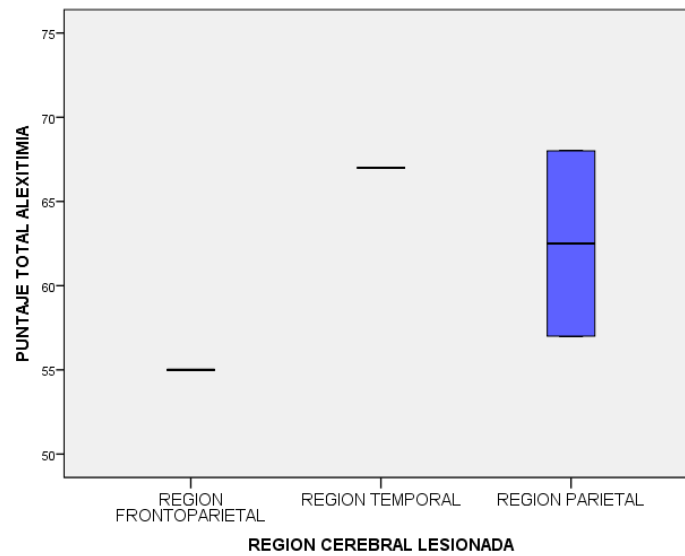
Correlación de Spearman entre puntajes totales de los cuestionarios de ansiedad y depresión para los participantes seleccionados del grupo HSA t n=9.



También se quiso observar la distribución de frecuencias del puntaje de alexitimia en la zona cerebral donde se presenta el sangrado para estos participantes seleccionados, para ello se realizó una gráfica de cajas y bigotes. Se observa que la mediana para la región frontoparietal (lesión en frontal y parietal) es de 55, región temporal 67 y parietal 63 (Figura 8).

Figura 8

Región cerebral lesionada y puntaje de alexitimia en pacientes HSAt seleccionados n=9.



Los resultados muestran que hay una ausencia de alexitimia en el grupo de HSAt en la etapa aguda de la lesión, la gravedad de sintomatología ansiosa se presenta en una intensidad leve, y para el caso de la sintomatología depresiva en un grado de ligera/menor, sin embargo, no se obtuvo una correlación significativa entre estos cuestionarios.

Capítulo 6

Discusión y Conclusiones

6.1 Discusión

En esta investigación se analizó la presencia de alexitimia y su relación con la gravedad de sintomatología de ansiedad y depresión a consecuencia de la ocurrencia de la HSAt en la etapa aguda de la lesión, bajo el supuesto de que los pacientes con diagnóstico de HSAt presentarían una puntuación mayor en alexitimia en comparación con el grupo de TME. La importancia de realizar la evaluación en la etapa aguda de la lesión es que se trata de un primer acercamiento e identificación de pacientes con vulnerabilidad a que se agraven las dificultades que desarrolla la alexitimia a largo plazo, tener este conocimiento podría beneficiar el desarrollo de una intervención; León (2006), menciona que cuando se inicia la intervención en la etapa aguda, se minimizan significativamente las posibles secuelas en la etapa crónica.

En este estudio se encontró que los pacientes con HSAt en etapa aguda de la lesión no presentan una puntuación mayor en alexitimia, por lo que no se identifica una dificultad en la experiencia y análisis de las emociones en comparación con los pacientes de TME, lo que haría diferente entonces a esta lesión difusa, de una lesión localizada como lo es la HSA de tipo aneurismática que, como lo reportó León (2006), se ha mostrado en estos pacientes una mayor severidad en los trastornos del estado de ánimo. Esto podría indicar que este tipo de HSAt en cuanto al área emocional no se vería afectada de la misma forma que la HSA aneurismática.

En estos pacientes de HSAt, se registró una mayor presencia de TCE leve, el cual como menciona Carroll et al. (2004), tiene una menor tasa de discapacidad funcional, al contrario de pacientes con TCE moderado a severo, y con repercusiones cognitivas menores.

Lo anterior podría ser un factor que ayude a explicar que no se hayan encontrado diferencias significativas entre los grupos de HSAt y TME, ya que los pacientes con diagnóstico HSAt y TCE leve puede que no estén atravesando por una situación neurológica tan grave que comprometiera su cognición de forma importante.

Aunque en este estudio se esperaba una mayor proporción de pacientes de HSAt con alexitimia, por lo que señalaban los estudios, el que se encontrara un menor número de pacientes puede deberse en parte, a otros factores que no se tomaron en consideración en el estudio, como el contexto, debido a que la investigación se realizó en pacientes hospitalizados, que como menciona Ownsworth (2008), los pacientes desarrollan mayor conciencia del alcance de su lesión e impacto en la independencia y relaciones de trabajo una vez fuera del hospital. Esto podría implicar que los cambios en la percepción de emociones son visibles una vez que están en su contexto habitual, dado que en este momento de la recuperación de la lesión esté permeado por otras variables como la poca convivencia con sus familiares, preocupaciones referentes a su empleo, ingresos económicos y por el cuidado de su familia, argumentos que los propios pacientes mencionaban, y eran encontrados en los cuestionarios; siendo la apreciación de su propia conciencia emocional un evento que no han podido experimentar debido a que el hospital se trata de un entorno emocionalmente neutral, haciendo que estas consecuencias se observen una vez fuera de este.

O que, a su vez, se trate de un efecto a largo plazo, por ejemplo Williams et al. (2009), evaluaron a pacientes con alrededor de 3.19 años transcurridos después de la lesión es decir en la etapa crónica, versus el grupo control; ellos reportan diferencias significativas entre grupos con puntajes mayores de alexitimia en los pacientes con TCE. Los pacientes desarrollan mayor conciencia del alcance de su lesión e impacto en la independencia y relaciones de trabajo una vez pasados los 6 meses a partir de la lesión. Sin embargo, la

mayoría de los estudios en alexitimia y TCE , se han realizado en la etapa crónica, por lo cual se tiene poco conocimiento con respecto a que sucede en la etapa aguda de la lesión, esta información más adelante podría servir para un pronóstico y una intervención temprana en los pacientes.

También se observó que la puntuación en alexitimia parece no estar relacionada con la presencia de sintomatología tanto ansiosa como depresiva en los pacientes de HSA en la etapa aguda para esta muestra, por lo tanto, se podría decir que en este estudio tales manifestaciones clínicas que involucren un problema con el manejo de emociones estarían desarrollándose de forma independiente y no irían de la mano, lo cual difiere de lo reportado en anteriores investigaciones en población con TCE, como Montebrocchi (2011), que establece que la puntuación en el TAS-20 está relacionada fuertemente con la presencia de ansiedad y depresión. En este estudio los pacientes de HSA obtuvieron niveles leves de sintomatología tanto ansiosa como depresiva; este tipo de hemorragia se comportaría distinto a lo reportado por Powell et al. (2002), que observaron en HSA una alta tasa de alteración del estado de ánimo, altos niveles de ansiedad, y para depresión fue dos o tres veces más alta en comparación con el grupo control.

Por otra parte, la investigación realizada en alexitimia debe aclarar si las personas con ella muestran una dificultad en el procesamiento de información emocional, a partir de ello se ha documentado que la alexitimia surge de cambios funcionales y estructurales en las zonas cerebrales de procesamiento emocional (Taylor, 2004), los metanálisis de estudios de imágenes funcionales y estructurales han identificado la amígdala, la ínsula, la CCA y las regiones de la corteza prefrontal como correlatos de estructuras cerebrales clave de la alexitimia (Van der Velde et al., 2013; Donges, 2017; Xu et al., 2018). En los resultados de esta investigación se encontraron en su mayoría lesiones en hemisferio izquierdo, lóbulo

frontotemporal, parietal, y temporal, en estos pacientes no se observó una relación clara entre puntuaciones de alexitimia y la región afectada, puesto que dicha información era tomada del expediente y en ocasiones no estaba completa, pero en casos muy específicos las mayores puntuaciones de alexitimia se observaron en lesiones de regiones frontoparietal (lesión en frontal y parietal) y parietal.

Se presentó una mayor ocurrencia de lesión en el hemisferio izquierdo en esta investigación en el 31.3%, y en algunos casos de los pacientes seleccionados de HSA_t se mostró un mayor puntaje en el cuestionario TAS-20 con lesión en este hemisferio, lo que contrasta con estudios anteriores como el de Spalletta et al. (2001), donde reportan que las lesiones del hemisferio derecho estaban más fuertemente asociadas con puntajes TAS-20 más altos, en comparación con las lesiones del hemisferio izquierdo, puesto que se ha demostrado que el procesamiento de información emocional tiene lugar principalmente en el hemisferio derecho. Dicho esto, no se descartaría del todo que una lesión en hemisferio izquierdo también estuviera involucrada en la alexitimia, y lo cual concuerda con la explicación donde se hace referencia a que la alexitimia podría estar relacionada con la disfunción de comunicación entre hemisferios (Bermond et al., 2006), ya que el procesamiento de la información emocional en hemisferio izquierdo proveniente del hemisferio derecho podría estarse viendo afectada.

La función principal de la corteza prefrontal es la organización temporal del comportamiento dirigido a metas, los sistemas motivacionales que subyacen a la respuesta emocional están representados asimétricamente en la corteza prefrontal derecha, que se asocia a la conformación del estilo afectivo, y la corteza prefrontal izquierda está asociada con la generación de afectos. En el procesamiento emocional la corteza orbitofrontal y ventromedial establecen el valor de reforzamiento de un estímulo (Davison, Marschall y

Tomarken, 2000, citado en Cortada, 2016). Para el caso lesión en lóbulo frontal que presentaron los pacientes de HSAt en esta muestra, podría estar involucrando la comunicación que esta región tiene con la amígdala, las proyecciones que recibe de las cortezas sensoriales, y de áreas de asociación de lóbulo temporal de orden superior, lo que de acuerdo con Ghashghaei y Barbas (2002), es probablemente necesario para procesar y recordar el significado emocional, factor que podría estar viéndose afectado en estos pacientes.

A su vez en los pacientes de HSAt se registró un mayor número de personas con lesión en lóbulo frontoparietal (lesión en frontal y parietal) y parietal, ello podría estar afectando la interconexión recíproca que tiene con la CCA, en su parte “cognitiva” del procesamiento de emociones (Devinsky et al., 1995 y Bush et al. 2000). La CCA es importante en el procesamiento emocional, puesto que se encarga del control motor, cognición y regulación de excitación/ impulso relacionado con el aprendizaje emocional condicionado, las vocalizaciones asociadas con la expresión de estados internos, evaluación de interacciones motivacionales, y la asignación de la valencia emocional a las funciones internas y estímulos externos, que son parte de las problemáticas en la alexitimia (Paus, 2001).

Es importante destacar que en este estudio no se pueden observar de forma concreta las áreas cerebrales involucradas respecto a los pacientes con HSAt, puesto que se trata de una lesión difusa y además, se cuenta con poca cantidad de datos recabados, por ello sería importante realizar estudios de neuroimagen para observar que áreas estarían teniendo un cambio a nivel funcional tras la HSAt en la etapa aguda.

A pesar de que la HSAt en este estudio no se le atribuya una dificultad en la experiencia de las emociones, hubo un pequeño porcentaje de pacientes que lo presentó, por

lo tanto, no podría descartarse por completo que la HSAt no sea una variable involucrada. En los estudios reportados anteriormente no hay mucha información acerca de las características clínicas de las muestras de población con TCE, y es probable que en ellas haya un porcentaje menor pero existente de pacientes de HSAt con alexitimia que serían parte del dato reportado por Neumann et al. (2004), donde el 30 a 61% de pacientes de TCE tiene alexitimia. A su vez en estos pacientes de HSAt con alexitimia, se encontró una correlación en la presencia de sintomatología ansiosa con la sintomatología depresiva lo que coincide con Bombardier et al. (2010) y McEvoy et al. (2011) que reportan esta comorbilidad observada en casos de TCE.

Los pacientes con HSAt que presentan una puntuación que corresponde a una posible o presencia de alexitimia, se encuentra en su mayoría en hombres con un grado de educación de secundaria concluida, lo que corresponde a un bajo nivel de escolaridad, se trata de un factor sociodemográfico que Kokkonen (2001), menciona podría también estar influyendo en la posible presencia de alexitimia, siendo un factor agregado a la HSAt. En futuros estudios podría hacerse un contraste entre población de HSAt en distintos niveles de escolaridad para constatar que se trata de una variable que estaría interviniendo en el padecimiento de alexitimia en la población mexicana.

6.2 Conclusiones

A partir de la realización de este estudio se concluye que la HSAt se presentó más en hombres, de una edad promedio de 39.84 años, escolaridad de 12 años correspondiente a bachillerato concluido, causa de lesión más reportada es caída, seguida de accidente vehicular, en cuanto a la severidad de la HSAt fue de grado II, III, IV en la Escala Fisher, y la severidad más común de TCE fue leve, y el área de lesión predominante es en hemisferio izquierdo, en lóbulo frontal, frontoparietal (lesión en frontal y parietal) y parietooccipital.

Durante la etapa aguda de la HSAt no se observaron dificultades en la experiencia y análisis de las emociones, y a su vez no se relacionan con la presencia de sintomatología ansiosa y depresiva. El análisis de la interacción entre la sintomatología de ansiedad, depresión y alexitimia, permitió identificar que ambas alteraciones emocionales es decir ansiedad y depresión son independientes a la presencia de alexitimia en esta muestra.

Sin embargo, un 28.12% de los pacientes de HSAt tuvo una puntuación que corresponde a una probable o presencia de alexitimia, aunque sea en un menor porcentaje del esperado en una población de TCE, habría casos de alexitimia en pacientes de HSAt. En estos pacientes hubo una correlación positiva entre puntuaciones de ansiedad y depresión lo que coincide con la comorbilidad de ambas alteraciones emocionales en pacientes con TCE.

Estos resultados no son generalizables debido a la poca cantidad de participantes, no se puede concluir que variables como el sexo, puesto que hubo un mayor número de participantes hombres que mujeres, la edad, y el nivel de escolaridad sean factores significativos para la puntuación de alexitimia.

6.3 Limitaciones

Para próximas investigaciones se propone realizar un seguimiento a los pacientes en los meses posteriores a la lesión analizando los cambios que pudieran presentarse tras la HSAt y así poder compararlos con los datos de la etapa aguda para observar las variaciones. Es necesario aumentar la muestra para incrementar la potencia estadística y mejorar su caracterización; de esa forma en caso del cuestionario de alexitimia TAS-20, que se realice un análisis de los resultados dividido por los 3 factores que está evaluando con el fin de indagar si hay diferencias entre ellos, y evaluar otras áreas como la calidad de vida; para que con todo ello permita sentar información válida para realizar una propuesta de intervención

con la finalidad de reducir los déficits emocionales y de interacción social que presenten los pacientes.

6.4 Aportaciones

Esta investigación permitió observar la ausencia de alexitimia en los pacientes con HSAt y la gravedad de sintomatología ansiosa y depresiva en la etapa aguda de la lesión, comparada con el grupo de TME, en las mismas condiciones hospitalarias.

En pacientes con HSAt no se encontró una dificultad en la experiencia y análisis de las emociones, sin embargo, se encuentran niveles leves de presencia de sintomatología tanto ansiosa como depresiva, y se identificó que son similares a los presentados por los pacientes de TME, en los cuales a pesar de no tener una lesión cerebral estos cambios psicológicos se estarían presentando.

El análisis de la relación entre alexitimia, ansiedad, y depresión permitió identificar que la dificultad en la experiencia y análisis de las emociones no se relacionó con la presencia de sintomatología ansiosa y depresiva, en la etapa aguda de la lesión de la HSAt.

El tener un grupo control como lo fue el grupo TME que está un mismo contexto hospitalario, misma etapa de la enfermedad, que comparte la experiencia relacionada con una lesión, y datos demográficos similares, permite reducir la interferencia de otras variables y reducir la influencia que podrían tener en la dificultad de la experiencia emocional.

REFERENCIAS

- Arnedo, M., Bembibre, J., y Triviño, M. (2013). *Neuropsicología a través de casos clínicos*. Editorial Médica panamericana: Madrid.
- Adams, H., Graham, I., Murray, S., y Scott, G. (1982). Diffuse axonal injury due to non-missile head injury in humans: An analysis of 45 cases. *Annals of Neurology*, *12*, 557–563.
- Asociación Americana de Psiquiatría (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5)* (Quinta edición). Editorial Médica Panamericana: Madrid.
- Bagby, R., Parker, J., y Taylor, G. (1994). The twenty item Toronto Alexithymia Scale-I. Item selection across validation of the factor structural. *J. Psychosom. Res*, *38*, 23-32.
- Bagby, R., Parker, J., y Taylor, G. (1994). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale:II. Convergent, discriminat, and concurrent validity. *J. Psychosom. Res*, *38*, 33-40.
- Barbas, H., Saha, S., Rempel, N., y Ghashghaei, T. (2003). Serial pathways from primate prefrontal cortex to autonomic areas may influence emotional expression. *MBC Neuroscience*, *4*, 25-35.
- Berenbaum, H., e Irvin, S. (1996). Alexithymia, anger, and interpersonal behavior. *Psychoterherapy and psychosomatics*, *65*, 203-208.
- Bermond, B., Vorst, H., y Moormann, P. (2006). Cognitive neuropsychology of alexithymia: Implications for personality typology. *Cognitive Neuropsychiatry*, *11*(3), 332-360. doi: 10.1080/13546800500368607

Bermond, B., Clayton, K., Liberova, A., Luminet, O., Maruszewski, T., Ricci Bitti. (2007). A cognitive and an affective dimension of alexithymia in six languages and seven populations. *Cognition and Emotion*, 21, 1125-1136. doi.org/10.1080/02699930601056989.

Becerra, R., Amos, A y Jongenelis, S. (2002). Organic alexithymia: A study of acquired emotional blindness. *Brain Injury*, 16, 633-645.

Berthold, M., Johansson, Jan., Ygge, J y Borg, K. (2019). Vision-related symptoms after acquired brain injury and the association with mental fatigue, anxiety and depression. *Journal or Rehabilitation Medicine*. 51, 499-505. doi: 10.2340/16501977-2570Journal

Berthoz, S., Artiges, E., Van de Moortele, P., Poline, J., Rouquette, S., Consoli, S. (2002). Effect of impaired recognition and expression of emotions on frontocingulate cortices: An fMRI study of men with alexithymia. *American Journal of Psychiatry*, 159, 961-967.

Bobes, J., Bulbena, A., Luque, A., Dal-Ré, R., Ballesteros, J., Ibarra, N., y Grupo de Validación en Español de Escalas Psicométricas. (2003). Evaluación psicométrica comparativa de las versiones en español de 6, 17 y 21 ítems de la Escala de valoración de Hamilton para la evaluación de la depresión. *Med Clin*, 120 (18), 693-700.

Bombardier, C., Fann, J., Temkin, N., Esselman, P., Barber, J., y Dikmen, S. (2010). Rates of major depressive disorder and clinical outcomes following traumatic brain injury. *American Medical Association*, 303 (19), 1938-1945.

Bowen, C., Yeates, G., y Palmer, S. (2010). *A Relational Approach to Rehabilitation: Thinking About Relationships After Brain Injury*. Karnak Books: London.

Broomfield, N., Scoular, A., Welsh, P., Walters, M., y Evans, J. (2015). Poststroke anxiety is prevalent at the population level, especially among socially deprived and younger age community stroke survivors. *Int J Stroke*, *10*, 897–902.

Bryant, R., O'Donnell, M., Creamer, M., McFarlane, A., Clarck, C., y Silove, D. (2010). The psychiatric sequelae of traumatic injury. *Am. J. Psychiatry*, *167*, 312-320.

Bush, G., Luu, P., y Posner, M. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Neurosciences*, *4*, 215-222.

Carroll, L., Cassidy, D., Peloso, P., Borg, J., Von Holst, H., Holm, L., Paniak, C., y Pepin, M. (2004). Prognosis for mild traumatic brain injury: results of the who collaborating centre task force on mild traumatic brain injury. *Journal of Rehabilitation Medicine*, *46*, 84–105.

Casey, K., Minoshima, S., Morrow, T., Koeppe, R. (1996). Comparison of human cerebral activation pattern during cutaneous warmth, heat pain, and deep cold pain. *Journal of Neurophysiology*, *76*, 571–581.

Cecchetto, C., Rumiati, R., y Aiello, M. (2017). Alexithymia and emotional reactions to odors. *Nature: scientific reports*, *7*. doi:10.1038/s41598-017-14404-x

Coetzer, R., Carroll, E y Ruddle, J. (2011). Depression, anxiety and employment status after traumatic brain injury. *Social Care and Neurodisability*. *2* (4), 200 – 207.

Cortada, A. (2016). Relaciones entre emoción y cognición. *Revista de Psicología y Psicopedagogía*, *1*(1), 69-88.

Craig, A. (2009). How do you feel – now? The anterior insula and human awareness. *Nat. Rev. Neurosci.* *10*, 59–70.

Davis, M., y Whalen, P. (2001). The amygdala: Vigilance and emotion. *Mol Psychiatry*, *6*, 3–34.

De la Rubia, J. (2008). Propiedades psicométricas de la escala de alexitimia de Toronto de 20 reactivos en México. *Revista Electrónica de Psicología Iztacala*, 11(2), 97 – 114.

De la Serna, J. (2015). *Alexitimia un mundo sin emociones*. Recuperado de http://api.ning.com/files/fH6N20pMV3h3qB2uPWe*hkCnfSe8QpSLR1dK6RWro8qQZoFIAr6ZARsdhxCGA1hvIPmDJ7EB0jnYgTclriaV*SOMtpeU/ALEXITIMIA.UnMundoSinEmociones80.pdf

Devinsky, O., Morrell, M. J., y Vogt, B. A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain*, 118, 279-306.

Donges, U., y Suslow, T. (2017). Alexithymia and automatic processing of emotional stimuli: a systematic review. *Rev. Neurosci.* doi:10.1515/revneuro-2016-0049

Etkin, A, Egner, T., y Kalisch, R. (2011). Emotional processing in anterior cingulate and medial prefrontal cortex. *Trends Cogn. Sci.* 15, 85–93.

Fernández, F. (2011). La alexitimia y su trascendencia clínica y social. *Salud mental*, 34, 481-490.

Ferro, J., Canhao, O., y Peralta, R. (2008). Update on subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neurology*, 255, 465–479. doi: 10.1007/s00415-008-0606-3.

Freyberger, H. (1977). Supportive psychotherapeutic techniques in primary and secondary alexithymia. *Psychotherapy and psychosomatics*, 28, 337–342.

Gainotti, G. (2001). Disorders of emotional behaviour. *Journal of Neurology*, 248, 743-749.

Ghashghaei, H., y Barbas, H. (2002). Pathways for emotion: Interactions of prefrontal and anterior temporal pathways in the amygdala of the rhesus monkey. *Neuroscience, 115*, 1261-1279.

Goerlich, K. (2018). The multifaceted nature of alexithymia- a neuroscientific perspective. *Front. Psychol. 9*. doi: 10.3389/fpsyg.2018.01614

Gould, R., Ponsford, J., Johnston, L., y Schonberger, M. (2011). The nature, frequency and course of psychiatric disorders in the first year after traumatic brain injury: A prospective study. *Psychological Medicine, 41*, 2099-2109.

Guzmán, R., Ríos, M., Abundis, G., Vázquez, M., y Villaseñor, C. (2018). Corteza del cíngulo anterior: Un área imprescindible para el control cognitivo y emocional. *Archivos de ciencia, 10* (2).

Hamdan, G. (2005). Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I. MEDICRIT *Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica, 2* (7), 107-148.

Hamilton, M. (1959). He assessment of anxiety states by rating. *Journal of Medical Psychology, 32*, 50-55.

Hamilton, M. (1967). Development of a rating scale for primary depressive illness. *Br J Soc Clin Psychol, 6*, 278-296.

Hart, T., Brenner, L., Clark, A., Bogner, J., Novack, T., Chervoneva, I. Richardson, R., y Arango-Lasprilla, J. (2011). Major and minor depression after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 92*, 1211-1219.

Hennenlotter, A., Schroeder, U., Erhard, P., Haslinger, B., Stahl, R., Weindl, A., et al. (2004). Neural correlate associated with impaired disgust processing in pre-symptomatic Huntington's disease. *Brain, 127*, 1446-1453.

- Henry, J., Phillips, L., Crawford, J., Theodorou, G., y Summers, F. (2006). Cognitive and psychosocial correlates of alexithymia following traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, *44*, 62-72. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2005.04.011.
- Hornak, J., Rolls, T., y Wade, D. (1996). Face and voice expression identification in patients with emotional and behavioural changes following ventral frontal lobe damage. *Neuropsychologia*, *34*, 247–261.
- Houtveen, J. H., Bermond, B., & Elton, M. R. (1997). Alexithymia: A disruption in a cortical network? An EEG power and coherence analysis. *Journal of Psychophysiology*, *11*, 147–157.
- Hunt, W., y Hess, R. (1968). Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *Journal of Neurosurgery*, *28*, 14-20.
- Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. (2019). *Principales causas de mortalidad por residencia habitual, grupos de edad y sexo del fallecido*. Recuperado de: <https://www.inegi.org.mx/sistemas/olap/registros/vitales/mortalidad/tabulados/ConsultaMortalidad.asp>
- Instituto Nacional de Rehabilitación. (2009). *Traumatismo craneoencefálico*. Recuperado de: http://www.ediscapacinet.gob.mx/traumatismo_craneoencefalico#Uh967aVwcy4.
- Jennett, B., y Bond, M. (1975). Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet*, *1*, 480-484.
- Jorge, R., Robinson, R., Starkstein, S y Arndt, S. (1993). Depression and anxiety following traumatic brain injury. *Journal of neuropsychiatry*, *5*(4), 369-374.
- Junqué, C. (1999). Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Revista Neurología*, *28*, 423-9.

Kano, M., Fukudo, S., Gyoba, J., Kamachi, M., Tagawa, M., Mochizuki, H., Itoh, M., Hongo, M., y Yanai, K. (2003). Specific brain processing of facial expressions in people with alexithymia: an H215O-PET study. *Brain*, *126*, 1474–84.

Kokkonen, P., Karvonen, J. T., Veijola, J., Läksy, K., Jokelainen, J., Järvelin, M.-R., y Joukamaa, M. (2001). Prevalence and sociodemographic correlates of alexithymia in a population sample of young adults. *Comprehensive Psychiatry*, *42*(6), 471–476. doi:10.1053/comp.2001.27892

Kolb, B., y Whishaw, I. Q. (1996). *Fundamentals of human neuropsychology* (3rd ed.). New York: Freeman.

Koponen, S., Taiminen, T., Honkalampi, K., Joukamaa, M., Viinamäki, H., Kurki, T., Portin, R., Himanen, L., Isoniemi, S., Hinkka, S., Tenovuo, O. (2005). Alexithymia After Traumatic Brain Injury: Its Relation to Magnetic Resonance Imaging Findings and Psychiatric Disorders. *Psychosomatic Medicine*, *67*, 807–812. doi: 10.1097/01.psy.0000181278.92249.e5

Krpan, K., Levine, B., Stuss, D., Dawson, D. (2007). Executive function and coping at one year post traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol*, *29*, 36–46.

Lagares, A., Gómez, P.A., Alén, J.F., Arikán, F., Sarabia, R., Horcajadas, A., Ibañez, J., Gabarros, A., Morera, J., Lama, A. de la, Ley, L., Gonçalves, J., Maillo, A., Domínguez, J., Llacer, J.L., Arrese, I., Santamarta, D., Delgado, P., Rodríguez Boto, G., & Vilalta, J.. (2011). Hemorragia subaracnoidea aneurismática: guía de tratamiento del Grupo de Patología Vascul ar de la Sociedad Española de Neurocirugía. *Neurocirugía*, *22*(2), 93-115.

Lenzi, G., Altieri, M., y Maestrini, I. (2008). Post-stroke depression. *Rev Neurol*, *164*, 837–840.

León, J., Domínguez, M., Barroso, J., y Murillo, F. (2006). Epidemiology of Traumatic Brain Injury and Subarachnoid Hemorrhage. *Springer Science Business Media, Inc. Manufactured in The Netherlands*, 8, 197–202. doi: 10.1007/s11102-006-6041-5

Lobo, A., Chamorro, L., Luque, A., Dal-Ré, R., Baida, X., Baró, E., y Grupo de Validación en Español de Escalas Psicométricas. (2002). Validación de las versiones en español de la Montgomery-Asberg Depression Rating Scale y la Hamilton Anxiety Rating Scale para la evaluación de la depresión y de la ansiedad. *Med Clin*, 118 (13), 493-9.

Maas, A., Stocchetti, N., y Bullock, R. (2008). Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol*.

Maaijwee, N., Tendolkar, I., Rutten-Jacobs, L., Arntz, R., Schaapsmeeders, P., Dorresteyn, L. (2016). Long-term depressive symptoms and anxiety after transient ischaemic attack or ischaemic stroke in young adults. *Eur J Neurol*, 23,1262–1268.

Mallya, S., Sutherland, J., Pongracic, S., Mainland, B y Ornstein, T. (2015). The manifestation of anxiety disorders after traumatic brain injury: A review. *Journal of Neurotrauma*.

Mandal, M., Borod, J., Asthana, S., Mohanty, A., Mohanty, S., y Koff, E. (1999). Effects of lesion variables and emotion type on the perception of facial emotion. *Journal of Nervous Mental Disorders*, 187, 603–609.

Mathias, J., Dennington, V., Bowden, S., y Bigler, E. (2013). Community versus orthopaedic controls in traumatic brain injury research: How comparable are they?. *Brain Injury*, 27 (7-8), 887-895.

Mattioli, C., Beretta, L., Gerevini, S., Veglia, F., Citerio, G., Cormio, M., y Stocchetti, N. (2003). Traumatic subarachnoid hemorrhage on the computerized tomography scan obtained at admission: a multicenter assessment of the accuracy of diagnosis and the potential impact on patient outcome. *Journal of Neurosurgery*, 98, 37–42.

McDonald, S., Sun, M., Agoston, D., y Shultz, S. (2016). The effect of concomitant peripheral injury on traumatic brain injury pathobiology and outcome. *Journal of Neuroinflammation*, 13(90). doi: 10.1186/s12974-016-0555-1

McEvoy, P., Grove, R., y Slade, T. (2011). Epidemiology of anxiety disorders in the Australian general population: Findings of the 2007 Australian National Survey of Mental Health and Wellbeing. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 45, 957-967.

Montebarocci, O., Surcinelli, P., Rossi, N., y Baldaro, B. (2011). Alexithymia, verbal ability and emotion recognition. *Psychiatr Q*, 82, 245-252. doi: 10.1007/s11126-010-9166-7

Moriguchi, Y., y Komaki, G. (2013). Neuroimaging studies of alexithymia: physical affective, and social perspectives. *Biopsychosocial medicine*, 7.

Muci, Rafael. (2007). El accidente de Phineas Gage: su legado a la neurobiología. *Gaceta Médica de Caracas*, 115(1), 17-28.

Nemiah, J. (1977). Alexithymia. *Psychotherapy and psychosomatics*, 28, 199–206.

Nemiah, J., Freyberger, H., y Sifneos, P. (1976). Alexithymia: A view of the psychosomatic process, *Modern Trends in Psychosomatic Medicine*, 3, 430–439.

Neumann, D. (2014). Alexithymia after Brain injury: What is it and Why it deserves more attention. *Traumatic Brain Injury*.

Neumann, D., Malec, J., y Hammond, M. (2017). Reductions in alexithymia and emotion dysregulation after training emotional self-awareness following traumatic brain injury: A phase I Trial. *J Head Trauma Rehabil*, 32 (5), 286-295.

Osborn, A., Mathias, A., Fairweather-Schmidt y Anstey, K. (2016). Anxiety and comorbid depression following traumatic brain injury in a community-based sample of young, middle-aged and older adults. *Journal of affective disorders*.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2016.09.045>.

Owensworth, T., Trudi, L., Turner, B., Hawkes, A., y Shum, D. (2008). Assessing emotional status following acquired brain injury: The clinical potential of the depression, anxiety and stress scales. *Brain Injury*, 22 (11), 858-869.

Papez, J. (1937). A proposed mechanism of emotion. *Journal of Neuropsychiatry*, 7, 103-112.

Paus, T. (2001). Primate anterior cingulate cortex: Where motor control, drive and cognition interface. *Nat Rev Neuroscience*, 2, 417–424.

Phillips, M., Drevets, W., Rauch, S., y Lane, R. (2003). Neurobiology of emotion perception I: The neural basis of normal emotion perception. *Biol psychiatry*, 54, 504–51. doi:10.1016/S0006-3223(03)00168-9

Plutchik, R. (1984). Emotions: A general psychoevolutionary theory. *Approaches to Emotion*. Hillsdale, 197–219.

Powell, j., Kitchen, N., Heslin, J., y Greenwood, R. (2002). Psychosocial outcomes al three and nine months after good neurological recovery from aneurysmal

subarachnoid hemorrhage: predictors and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 72, 772-781.

Reiman, E., Lane, R., Ahern, G., y Schwartz, G. (1997). Neuroanatomical correlates of externally and internally generated human emotion. *Am J Psychiatry*, 154, 918–925.

Reker, M., Ohrmann, P., Rauch, A., Kugel, H., Bauer, J., Dannlowski, U. (2010). Individual differences in alexithymia and brain response to masked emotion faces. *Cortex*, 46, 658–667. doi:10.1016/j.cortex.2009.05.008.

Rondina, C., Videtta, W., Petroni, G., Lujan, S., Schoon, P., Benito Mori, L., Matkovich, J., Carney, N., Chesnut, R. (2005). Mortality and Morbidity From Moderate to Severe Traumatic Brain Injury in Argentina. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 20 (4), 368–376.

Sáez, V., y Tizando, C. (2012). *Validación de la Escala de Alexitimia de Toronto Versión Española (TAS-20)*. Recuperado de:
http://repopib.ubiobio.cl/jspui/bitstream/123456789/1556/1/Sáez%20Vilches_Claudio%20Alexis.pdf

Santiago, A. (2017). *Patología forense lección: lesiones y contusiones. Diferenciación entre lesiones vitales y postmortales*. Recuperado de:
<https://www.ucm.es/data/cont/docs/107-2017-12-06-Tema%201.%20Delito%20y%20falta%20de%20lesiones....pdf>

Secretaría de Salud. (2008). *Aspectos clínicos y epidemiológicos del trauma craneoencefálico en México*. Recuperado de:
<http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/boletin/2008/sem26.pdf>.

Servadei, F., y Picetti, E. (2014). Traumatic Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurgery*. doi: 10.1016/j.wneu.2014.08.034.

Sifneos, P. (1973). The prevalence of alexithymic characteristics in psychosomatic patients. *Psychotherapy and psychosomatics*, 22, 255-262.

Sifneos, P. (1972). *Psicoterapia a corto plazo y crisis emocional*. Cambridge: *Harvard University Press*.

Sifneos, P. (1996). Alexithymia: past and present. *American Journal of Psychiatry*, 153, 137-142.

Spalletta, G., Pasini, A., Costa, A., de Angelis, D., Ramundo, N., Paolucci, S., et al. (2001). Alexithymic features in stroke: Effects of laterality and gender. *Psychosomatic Medicine*, 63, 944-950.

Tamietto, M. y Gelder, B. (2010). Neural bases of the nonconscious perception of emotional signals. *Nat. Rev. Neurosci.* 11, 697–709.

Taylor, G., Bagby, R., y Parker, J. (1997). *Disorders affect regulation: Alexithymia in medical and psychiatric illness*. Cambridge: *Cambridge University Press*.

Taylor, G., y Bagby, R. (2000). *An overview of the alexithymia construct*. The *Handbook of Emotional Intelligence*, 41–67.

Taylor, G., y Bagby, R. (2004). New trends in alexithymia research. *Psychotherapy and psychosomatics*, 73, 68–77. doi: 10.1159/000075537

Taylor, G., y Bagby, R. (2012). *The alexithymia personality dimension*. The *Oxford handbook of personality disorders*. 648–673.

Van der Velde, J., Servaas, M., Goerlich, K., Bruggeman, R., Horton, P., Costafreda, S. (2013). Neural correlates of alexithymia: a meta-analysis of emotion processing studies. *Neuroscience Biobehavior*, 37, 1774–1785. doi: 10.1016/j.neubiorev.2013.07.008

Valdespino, A., Antezana, L., Ghane, M., y Richey, J. (2017). Alexithymia as a transdiagnostic precursor to empathy abnormalities: the functional role of the insula. *Front. Psychol*, 8. doi: 10.3389/fpsyg.2017. 02234

Vanhuele, S., Desmet, M., y Meganck, R. (2006). Alexithymia and interpersonal problems. *Journal of clinical psychology*, 63(1), 109–117. doi: 10.1002/jclp.20324.

Van-Velzen, J., Van Bennekom, C., Edelaar, M., Sluiter, J., y Frings-Dresen, M. (2009). How many people return to work after acquired brain injury?: a systematic review. *Brain Injury*, 23, 473-88. doi:10.1080/02699050902970737.

Vivanco, J., Gilo, F., Frutos, R., Maestre, J., García-Pastor, A., Quintana, F., Roda, J.,... Tejada, J. (2012). *Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea*. Elsevier, Neurología.

Williams, C., y Wood, R. (2009). Alexithymia and emotional empathy following traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 32(3), 259-267. doi: 10.1080/13803390902976940.

Wise, M. y Rundell, J. (1999). Anxiety and neurological disorders. *Sem Clin Neuropsychiatry*, 4, 98.

Wood, R., Williams, C., y Kalyani, T. (2009). The impact of alexithymia on somatization after traumatic brain injury. *Brain injury*. 23, 649-54. doi: 10.1080/02699050902970786.

Wood, R., y Doughty, C. (2013). Alexithymia and Avoidance Coping Following Traumatic Brain Injury. *The Journal of head trauma rehabilitation*. 28 (2), 98-105. doi:10.1097/HTR.0b013e3182426029.

Wong, G., Ngai, K., Wong, A., Wai Lam, S., Mok, V., Yeung, J., Rainer, T., Wong, R., y Poon, W. (2011). Long-term cognitive dysfunction in patients with

traumatic subarachnoid hemorrhage: prevalence and risk factors. *Acta Neurochirurgica*. 154, 105–111. doi:10.1007/s00701-011-1198-8.

Xu, P., Opmeer, E., Van Tol, M., Goerlich, K., y Aleman, A. (2018). Structure of the alexithymic brain: a parametric coordinate-based meta-analysis. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 87, 50–55. doi: 10.1016/j.neubiorev.2018.01.00

Anexos

Carta de consentimiento informado

	<p>INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO (ADULTOS)</p>
<p>CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN</p>	
Nombre del estudio:	<p>"ASOCIACION DE CAMBIOS COGNOSCITIVOS, EN CALIDAD DE VIDA Y EN PROCESAMIENTO EMOCIONAL EN PACIENTES ADULTOS CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POSTRAUMÁTICA."</p>
Patrocinador externo (si aplica):	-----
Lugar y fecha:	<p>México D. F., 15 de julio de 2016 al 31 de diciembre de 2018</p>
Número de registro:	-----
Justificación y objetivo del estudio:	<p>Se me explicó que el estudio es para detectar el grado de secuelas cognitivas, sociales y emocionales en un grupo de personas que han sufrido HSA, comparado con un grupo de personas que han sufrido un trauma del aparato músculo-esquelético sin traumatismo craneoencefálico con objetivo de conocer las secuelas, así como, los factores de recuperación.</p>
Procedimientos:	<p>Me comunicaron que el procedimiento consiste en la aplicación de una historia clínica, revisión de mi expediente médico, el Test de Barcelona Abreviado, la escala de Alexitimia de Toronto, el Inventario de Calidad de Vida y Salud (InCaVISA), así como, la Escala de Hamilton de ansiedad y depresión y la batería de COGSOC (subprueba de razonamiento social). Básicamente se me aplicarán pruebas de lápiz y papel.</p>
Posibles riesgos y molestias:	<p>Me indicaron que este estudio no tiene ningún riesgo o molestia para mí.</p>
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	<p>Me notificaron que con este estudio podré conocer mi nivel de funcionalidad, así mismo, se realizará una oportuna detección de deterioro cognitivo.</p>
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	<p>Se me explicó que se me informará de forma oral y por escrito los resultados obtenidos en cada una de las pruebas que me fueron aplicadas.</p>
Participación o retiro:	<p>Me orientaron sobre la participación o retiro del estudio indicándome que puedo aceptar o rechazar participar en el estudio, así como desistir del estudio en cualquier momento, sin que esto condicione un cambio en mi atención médica.</p>
Privacidad y confidencialidad:	<p>Me informaron que los datos que obtenga son totalmente confidenciales y que en todo momento se respetará la privacidad del paciente.</p>
En caso de colección de material biológico (si aplica):	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
No autoriza que se tome la muestra.	Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.
Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.	
Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):	
Beneficios al término del estudio:	<p>Se conocerá la calidad de vida y características biopsicosociales del adulto mayor en diálisis peritoneal.</p>
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:	
Investigador es Responsables:	<p>Elena Del Pilar Moreno Méndez. Mt. No aplica. Adscripción HGR No. 2 Tel: 55 3254 2800 Jessica Amira Corona Ruiz. Mat. No aplica. Adscripción HGR No. 2 Tel: 55 24962452 Maura Jarrín Ramírez Flores. Mat. No IMSS. Tel: 56222277, 56222230. Adscripción: Facultad de Psicología, UNAM. Rosa Flores Herrera. Mat. No IMSS. Adscripción: Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM Teléfono: 5513593048. Jaime Contreras Vaca. Mat. 11469544. Adscripción: HGR No.2 Guillermo Alejandro Salas Morales. Mat. 99351121. Adscripción: HGR No. 2. Tel: 551696 2489. Dr. Mauricio Godínez Alvarado. Mat. 99374183. Adscripción: HGR No. 2 Dra. Tzezhel Athenea Castillo Altamirano. Mat. 99374183. Adscripción: HGR No. 2</p>
En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS. Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores, México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx	
_____ Nombre y firma del sujeto	_____ Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento
_____ Testigo 1	_____ Testigo 2
_____ Nombre, dirección, relación y firma	_____ Nombre, dirección, relación y firma
<p>Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio</p>	
<p>Clave: 2810-009-013</p>	

ALEXITIMIA

Escala de Alexitimia de Toronto (TAS -20)

Te agradeceríamos respondieras a una serie de cuestiones respecto a como te sientes. Elige la opción que consideres correcta o se acerque mas a lo que piensas al respecto.

	1 Muy en desacuerdo	2 En desacuerdo	3 Ligeramente en desacuerdo	4 Ligeramente de acuerdo	5 De acuerdo	6 Muy de acuerdo					
AL1.	A menudo estoy confundido con las emociones que estoy sintiendo.					1	2	3	4	5	6
AL2.	Me es difícil encontrar las palabras correctas para expresar mis sentimientos.					1	2	3	4	5	6
AL3.	Tengo sensaciones físicas que incluso ni los doctores entienden.					1	2	3	4	5	6
AL4.	Soy capaz de expresar mis sentimientos fácilmente.					1	2	3	4	5	6
AL5.	Prefiero pensar bien acerca de un problema en lugar de solo mencionarlo					1	2	3	4	5	6
AL6.	Cuando me siento mal no sé si estoy triste, asustado o enojado.					1	2	3	4	5	6
AL7.	A menudo estoy confundido con lo que siento en mi cuerpo.					1	2	3	4	5	6
AL8.	Prefiero dejar que las cosas pasen solas, sin preguntarme por qué suceden así.					1	2	3	4	5	6
AL9.	Tengo sentimientos que casi no puedo identificar.					1	2	3	4	5	6
AL10.	Estar en contacto con las emociones es muy importante.					1	2	3	4	5	6
AL11.	Me es difícil expresar lo que siento acerca de las personas.					1	2	3	4	5	6
AL12.	La gente me dice que exprese más mis sentimientos.					1	2	3	4	5	6
AL13.	No sé qué pasa dentro de mí.					1	2	3	4	5	6
AL14.	A menudo no sé por qué estoy enojado.					1	2	3	4	5	6
AL15.	Prefiero hablar con la gente de sus actividades diarias mejor que de sus sentimientos.					1	2	3	4	5	6
AL16.	Prefiero ver programas de TV simples pero entretenidos, que programas difíciles de entender					1	2	3	4	5	6
AL17.	Me es difícil expresar mis sentimientos más profundos incluso a mis mejores amigos					1	2	3	4	5	6
AL18.	Puedo sentirme cercano a alguien, incluso en momentos de silencio.					1	2	3	4	5	6
AL19.	Encuentro útil examinar mis sentimientos para resolver problemas personales.					1	2	3	4	5	6
AL20.	Analizar y buscar significados profundos a películas, espectáculos o entretenimientos, disminuye el placer de disfrutarlos.					1	2	3	4	5	6



Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD

Nombre

Fecha

Unidad/Centro

Nº Historia

ESCALA DE ANSIEDAD DE HAMILTON

Población diana: Población general. Se trata de una escala **heteroadministrada** por un clínico tras una entrevista. El entrevistador puntúa de 0 a 4 puntos cada ítem, valorando tanto la intensidad como la frecuencia del mismo. Se pueden obtener, además, dos puntuaciones que corresponden a ansiedad psíquica (ítems 1, 2, 3, 4, 5, 6 y 14) y a ansiedad somática (ítems 7, 8, 9, 10, 11, 12 y 13). Es aconsejable distinguir entre ambos a la hora de valorar los resultados de la misma. No existen puntos de corte. Una mayor puntuación indica una mayor intensidad de la ansiedad. Es sensible a las variaciones a través del tiempo o tras recibir tratamiento

Instrucciones para el profesional

Seleccione para cada ítem la puntuación que corresponda, según su experiencia. Las definiciones que siguen al enunciado del ítem son ejemplos que sirven de guía. Marque en el casillero situado a la derecha la cifra que defina mejor la intensidad de cada síntoma en el paciente. Todos los ítems deben ser puntuados.

SÍNTOMAS DE LOS ESTADOS DE ANSIEDAD	Ausente	Leve	Moderado	Grave	Muy grave/ Incapacitante
1. Estado de ánimo ansioso. Preocupaciones, anticipación de lo peor, aprensión (anticipación temerosa), irritabilidad	0	1	2	3	4
2. Tensión. Sensación de tensión, imposibilidad de relajarse, reacciones con sobresalto, llanto fácil, temblores, sensación de inquietud.	0	1	2	3	4
3. Temores. A la oscuridad, a los desconocidos, a quedarse solo, a los animales grandes, al tráfico, a las multitudes.	0	1	2	3	4
4. Insomnio. Dificultad para dormirse, sueño interrumpido, sueño insatisfactorio y cansancio al despertar.	0	1	2	3	4
5. Intelectual (cognitivo) Dificultad para concentrarse, mala memoria.	0	1	2	3	4
6. Estado de ánimo deprimido. Pérdida de interés, insatisfacción en las diversiones, depresión, despertar prematuro, cambios de humor durante el día.	0	1	2	3	4



Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD

7. Síntomas somáticos generales (musculares) Dolores y molestias musculares, rigidez muscular, contracciones musculares, sacudidas clónicas, crujir de dientes, voz temblorosa.	0	1	2	3	4
8. Síntomas somáticos generales (sensoriales) Zumbidos de oídos, visión borrosa, sofocos y escalofríos, sensación de debilidad, sensación de hormigueo.	0	1	2	3	4
9. Síntomas cardiovasculares. Taquicardia, palpitaciones, dolor en el pecho, latidos vasculares, sensación de desmayo, extrasístole.	0	1	2	3	4
10. Síntomas respiratorios. Opresión o constricción en el pecho, sensación de ahogo, suspiros, disnea.	0	1	2	3	4
11. Síntomas gastrointestinales. Dificultad para tragar, gases, dispepsia: dolor antes y después de comer, sensación de ardor, sensación de estómago lleno, vómitos acuosos, vómitos, sensación de estómago vacío, digestión lenta, borborigmos (ruido intestinal), diarrea, pérdida de peso, estreñimiento.	0	1	2	3	4
12. Síntomas genitourinarios. Micción frecuente, micción urgente, amenorrea, menorragia, aparición de la frigidez, eyaculación precoz, ausencia de erección, impotencia.	0	1	2	3	4
13. Síntomas autónomos. Boca seca, rubor, palidez, tendencia a sudar, vértigos, cefaleas de tensión, piloerección (pelos de punta)	0	1	2	3	4
14. Comportamiento en la entrevista (general y fisiológico) Tenso, no relajado, agitación nerviosa: manos, dedos cogidos, apretados, tics, enrollar un pañuelo; inquietud; pasearse de un lado a otro, temblor de manos, ceño fruncido, cara tirante, aumento del tono muscular, suspiros, palidez facial. Tragar saliva, eructar, taquicardia de reposo, frecuencia respiratoria por encima de 20 res/min, sacudidas enérgicas de tendones, temblor, pupilas dilatadas, exoftalmos (proyección anormal del globo del ojo), sudor, tics en los párpados.	0	1	2	3	4

Ansiedad psíquica	
Ansiedad somática	
PUNTUACIÓN TOTAL	



ESCALA DE HAMILTON - Hamilton Depression Rating Scale (HDRS)

ESCALA DE HAMILTON - Hamilton Depression Rating Scale (HDRS)

M.J. Purriños

Servizo de Epidemioloxía. Dirección Xeral de Saúde Pública. Servizo Galego de Saúde

- La depresión es una de las enfermedades más frecuentes de la población general y su presentación es cada vez mayor entre los pacientes crónicos atendidos en las consultas de Medicina Interna, habitualmente "disfrazada" como otra patología. De la misma forma que su diagnóstico no siempre es fácil, establecer si un paciente ha mejorado y cuánto, puede ser muy complicado. Las escalas de valoración permiten evaluar ambos hechos.
- La escala de valoración de Hamilton para la evaluación de la depresión (Hamilton depression rating scale (HDRS)) es una escala, heteroaplicada, diseñada para ser utilizada en pacientes diagnosticados previamente de depresión, con el objetivo de evaluar cuantitativamente la gravedad de los síntomas y valorar los cambios del paciente deprimido. Se valora de acuerdo con la información obtenida en la entrevista clínica y acepta información complementaria de otras fuentes secundarias.
- Si bien su versión original constaba de 21 ítems[1], posteriormente se realizó una versión reducida con 17 ítems [2], que es la recomendada por el Instituto Nacional de Salud Mental de los Estados Unidos. La validación de la versión castellana de esta escala se realizó en 1986 por Ramos-Brieva [3]. Diferentes evaluaciones han permitido comprobar la validez discriminante, la fiabilidad y la sensibilidad al cambio, tanto en poblaciones hospitalizadas[3, 4] como ambulatorios[5].
- Cada cuestión tiene entre tres y cinco posibles respuestas, con una puntuación de 0-2 ó de 0-4 respectivamente. La puntuación total va de 0 a 52. Pueden usarse diferentes puntos de corte a la hora de clasificar el cuadro depresivo. La Guía de Práctica Clínica elaborada por el NICE [6], guía con una alta calidad global en su elaboración y una puntuación de "muy recomendada" según el instrumento AGREE, recomienda emplear los siguientes puntos de corte:
 - No deprimido: 0-7
 - Depresión ligera/menor: 8-13
 - Depresión moderada: 14-18
 - Depresión severa: 19-22
 - Depresión muy severa: >23
- Para la evaluación de la respuesta al tratamiento se ha definido como respuesta una disminución mayor o igual del 50% de la puntuación inicial de la escala, respuesta parcial como una disminución entre el 25-49% y una no respuesta como una reducción de menos del 25% [7]. La remisión se ha considerado con una puntuación menor o igual a 7, aunque hay resultados que apoyan que este punto de corte debería de tener un valor más bajo [8].

Humor depresivo (tristeza, desesperanza, desamparo, sentimiento de inutilidad)	
- Ausente	0
- Estas sensaciones las expresa solamente si le preguntan como se siente	1
- Estas sensaciones las relata espontáneamente	2
- Sensaciones no comunicadas verbalmente (expresión facial, postura, voz, tendencia al llanto)	3
- Manifiesta estas sensaciones en su comunicación verbal y no verbal en forma espontánea a	4



ESCALA DE HAMILTON - Hamilton Depression Rating Scale (HDRS)

Sentimientos de culpa	
- Ausente	0
- Se culpa a si mismo, cree haber decepcionado a la gente	1
- Tiene ideas de culpabilidad o medita sobre errores pasados o malas acciones	2
- Siente que la enfermedad actual es un castigo	3
- Oye voces acusatorias o de denuncia y/o experimenta alucinaciones visuales de amenaza	4
Suicidio	
- Ausente	0
- Le parece que la vida no vale la pena ser vivida	1
- Desearía estar muerto o tiene pensamientos sobre la posibilidad de morirse	2
- Ideas de suicidio o amenazas	3
- Intentos de suicidio (cualquier intento serio)	4
Insomnio precoz	
- No tiene dificultad	0
- Dificultad ocasional para dormir, por ej. más de media hora el conciliar el sueño	1
- Dificultad para dormir cada noche	2
Insomnio intermedio	
- No hay dificultad	0
- Esta desvelado e inquieto o se despierta varias veces durante la noche	1
- Esta despierto durante la noche, cualquier ocasión de levantarse de la cama se clasifica en 2 (excepto por motivos de evacuar)	2
Insomnio tardío	
- No hay dificultad	0
- Se despierta a primeras horas de la madrugada, pero se vuelve a dormir	1
- No puede volver a dormirse si se levanta de la cama	2
Trabajo y actividades	
- No hay dificultad	0
- Ideas y sentimientos de incapacidad, fatiga o debilidad (trabajos, pasatiempos)	1
- Pérdida de interés en su actividad (disminución de la atención, indecisión y vacilación)	2
- Disminución del tiempo actual dedicado a actividades o disminución de la productividad	3
- Dejó de trabajar por la presente enfermedad. Solo se compromete en las pequeñas tareas, o no puede realizar estas sin ayuda.	4
Inhibición psicomotora (lentitud de pensamiento y lenguaje, facultad de concentración disminuida, disminución de la actividad motora)	
- Palabra y pensamiento normales	0
- Ligero retraso en el habla	1
- Evidente retraso en el habla	2
- Dificultad para expresarse	3
- Incapacidad para expresarse	4
Agitación psicomotora	
- Ninguna	0
- Juega con sus dedos	1
- Juega con sus manos, cabello, etc.	2
- No puede quedarse quieto ni permanecer sentado	3
- Retuerce las manos, se muerde las uñas, se tira de los cabellos, se muerde los labios	4



ESCALA DE HAMILTON - Hamilton Depression Rating Scale (HDRS)

Ansiedad psíquica	
- No hay dificultad	0
- Tensión subjetiva o irritabilidad	1
- Preocupación por pequeñas cosas	2
- Actitud aprensiva en la expresión o en el habla	3
- Expresa sus temores sin que le pregunten	4
Ansiedad somática (signos físicos de ansiedad: gastrointestinales: sequedad de boca, diarrea, eructos, indigestión, etc; cardiovasculares: palpitaciones, cefaleas; respiratorios: hiperventilación, suspiros; frecuencia de micción incrementada; transpiración)	
- Ausente	0
- Ligera	1
- Moderada	2
- Severa	3
- Incapacitante	4
Síntomas somáticos gastrointestinales	
- Ninguno	0
- Pérdida del apetito pero come sin necesidad de que lo estimulen. Sensación de pesadez en el abdomen	1
- Dificultad en comer si no se le insiste. Solicita laxantes o medicación intestinal para sus síntomas gastrointestinales	2
	3
	4
Síntomas somáticos generales	
- Ninguno	0
- Pesadez en las extremidades, espalda o cabeza. Dorsalgias. Cefaleas, algias musculares. Pérdida de energía y fatigabilidad. Cualquier síntoma bien definido se clasifica en 2	1
	2
Síntomas genitales (tales como: disminución de la libido y trastornos menstruales)	
- Ausente	0
- Débil	1
- Grave	2
Hipocondría	
- Ausente	0
- Preocupado de si mismo (corporalmente)	1
- Preocupado por su salud	2
- Se lamenta constantemente, solicita ayuda	3
Pérdida de peso	
- Pérdida de peso inferior a 500 gr. en una semana	0
- Pérdida de más de 500 gr. en una semana	1
- Pérdida de más de 1 Kg. en una semana	2
Introspección (insight)	
- Se da cuenta que esta deprimido y enfermo	0
- Se da cuenta de su enfermedad pero atribuye la causa a la mala alimentación, clima, exceso de trabajo, virus, necesidad de descanso, etc.	1
	2
- No se da cuenta que está enfermo	3