

Kerly Jiménez, MD
Carlos Parra, MD

Aspectos clínicos y neurobiológicos de la alexitimia

- Introducción
- Aspectos clínicos
- Aspectos psicodinámicos y socioculturales
- Aspectos neurobiológicos

INTRODUCCIÓN

EL TÉRMINO *alexitimia* (*a*: no, *lexis*: palabras, *timia*: sentimientos) fue acuñado por SIFNEOS (1973) para denominar una deficiencia en la capacidad para identificar, describir y expresar sentimientos, observada en un grupo de pacientes remitidos al servicio de psiquiatría de enlace por presentar quejas físicas atípicas que no respondían al tratamiento.

La propuesta clínica de SIFNEOS no fue aceptada fácilmente por la dificultad que suponía el poder diferenciar la alexitimia de algunas entidades médicas y de otros trastornos mentales, razón por la cual este constructo pasó desapercibido durante varios años. Algunos, autores como BAGBY (1994) diseñaron escalas clínicas para medir el grado de alexitimia, con resultados pobres, que contribuyeron a distorsionar el concepto clínico y su abordaje psicoterapéutico.

Conscientes de estas limitaciones, en el presente capítulo comentaremos los resultados de la revisión sistemática de la literatura sobre la relación entre los aspectos clínicos neurobiológicos de la alexitimia. Esperamos que este aporte contribuya a esclarecer el concepto y sirva de base para comprender las estrategias farmacológicas y psicoterapéuticas con las cuales se deben abordar los pacientes alexitímicos.

ASPECTOS CLÍNICOS

Desde el punto de vista clínico y fenomenológico, la alexitimia se considera como un síndrome conformado por las siguientes alteraciones psicopatológicas:

- Incapacidad para identificar los sentimientos y dificultad para diferenciarlos de las sensaciones físicas corporales.
- Incapacidad para comunicar, describir y expresar sentimientos.
- Disminución de la capacidad de fantasear, para experimentar ensoñaciones diurnas y dificultad para construir conceptos abstractos dependientes del pensamiento simbólico.

- Pensamiento operativo caracterizado por descripciones llenas de detalles, superfluas y carentes de contenido emocional o personal.

Incapacidad para identificar y discriminar los sentimientos

Como lo afirma NEMIAH (1972) los pacientes alexitímicos son incapaces de diferenciar las manifestaciones propias de los sentimientos de otras informaciones procedentes del cuerpo y de integrarlas con otros aspectos cognoscitivos, razón por la cual estas sensaciones corporales se manifiestan en forma de quejas somáticas inespecíficas. Aunque el déficit en el reconocimiento de aspectos emocionales fue inicialmente descrito exclusivamente para las manifestaciones físicas, JESSIMER (1976) y MARTÍNEZ y colaboradores (1997) han observado que también está comprometida la habilidad para identificar la expresión facial de otros individuos y para integrar esta información con contenido emocional.

Aunque en un principio se consideró que los alexitímicos mantenían un buen ajuste social, estudios recientes han mostrado que se trata de individuos carentes de "calidez", con escasas relaciones sociales duraderas y con dificultad para disfrutar de las situaciones sociales que incluyen contacto personal o la interpretación de los sentimientos del otro. Además, como lo ha observado NEWTON (1994) son frecuentes en ellos explosiones de ira y llanto inmotivado que alteran mucho más sus escasas relaciones afectivas.

Incapacidad para expresar y comunicar los sentimientos

En sus observaciones originales SIFNEOS creyó que la dificultad para expresar sentimientos se limitaba exclusivamente al aspecto verbal, y por esta razón acuñó el término alexitimia. En investigaciones posteriores se consideró como sinónimos al déficit en la expresión de las emociones (alexitimia) y a la queja subjetiva del individuo sobre su facilidad o dificultad para la expresión emocional.

Sin embargo, observaciones clínicas recientes han permitido diferenciar los dos síntomas, si se tiene en cuenta, por ejemplo, la capacidad de *insight* sobre el propio déficit que debe estar presente por definición, en el caso de la queja subjetiva y que podría estar ausente, o presentarse parcialmente, en el déficit objetivo.

Además, los individuos con quejas subjetivas presentan distrés ocasionado o asociado a sus limitaciones en tanto que los pacientes con déficit objetivo se caracterizan por presentar molestias físicas indiferenciadas, sentimientos de malestar que no pueden ser elaborados o comunicados verbalmente.

Estudios recientes como los desarrollados por STEIMER-KRAUSER (1990) han mostrado que las limitaciones verbales se acompañan de una incapacidad no verbal para la expresión emocional que afecta otros aspectos como la expresión facial.

Disminución de la capacidad de fantasear

Los alexitímicos poseen pobre imaginación y escasa creatividad que les impide crear ensoñaciones diurnas y divertirse con elementos fantásticos y, como lo afirma NIELSEN (1997) son incapaces de utilizar la representación simbólica para la creación de los conceptos nuevos.

Dada su naturaleza subjetiva, este fenómeno es difícil de identificar y aprehender por parte del clínico, razón por la cual con frecuencia pasa desapercibido e inclusive, algunos autores no lo consideran como parte integral del síndrome alexitímico.

Pensamiento operativo

Este criterio fue adoptado de la escuela francesa y se refiere a un tipo de pensamiento en el cual el individuo tiende a hacer énfasis en detalles irrelevantes; por ejemplo, en la descripción minuciosa de quejas físicas que expresa carentes de contenido emocional. Los pacientes no tienen conciencia de esta forma de comunicar sus síntomas y cuando se les pregunta sobre su vida emocional suelen expresar perplejidad.

Aunque este criterio está separado tradicionalmente de la incapacidad para expresar sentimientos, parece evidente que el pensamiento operativo representa mucho más que la manifestación específica, en el ámbito verbal, de un déficit generalizado que utiliza todas las vías de expresión.

ASPECTOS PSICODINÁMICOS Y SOCIOCULTURALES

La alexitimia ha sido estudiada de acuerdo con los paradigmas psicodinámico, social y biológico.

Desde el punto de vista psicodinámico, se considera como un déficit en la integración y comunicación de las experiencias emocionales, que es el resultado de la presencia de conflictos psicológicos sin resolver, que según MARTI (1963) producen rigidez del preconscious.

La explicación dinámica asume que las emociones están presentes en el individuo alexitímico y que por tanto la dificultad no se encuentra en la propia experiencia de las mismas sino en su elaboración posterior. Las quejas somáticas (somatomimia) características del síndrome no serían otra cosa que la única expresión posible de la energía pulsional que quedaría libre al no poder ser integrada en las instancias conscientes.

El modelo social, pone en duda la existencia del síndrome. De acuerdo con este abordaje, la alexitimia sería el resultado del proceso de "etiquetar" al paciente de acuerdo con las expectativas sociales del clínico en función de la cultura, el rol sexual, la enfermedad, etc. Además, el proceso de diagnóstico se realizaría en el marco de una relación asimétrica en la que el clínico se encontraría favorecido, por ejemplo, por el rol de poder.

Teniendo en cuenta estas consideraciones, el modelo social propone definir la alexitimia como una patología de la díada terapeuta-paciente. Es preciso poner de presente, que las diferencias culturales pueden alterar el diagnóstico y abordaje terapéutico de la alexitimia como sucede cuando se evalúa a un paciente que tiene un origen cultural diferente al del terapeuta.

ASPECTOS NEUROBIOLÓGICOS

La hipótesis de la existencia de un sustrato biológico se ha esbozado desde los primeros estudios de la alexitimia.

ZEITLIN (1989) como fruto de sus observaciones clínicas con un grupo de pacientes que habían sido sometidos a comisurotomía consideró a la alexitimia como una comisurotomía funcional que bloquearía la transmisión nerviosa entre ambos hemisferios.

El desarrollo de estudios neuropsicológicos mostró sin embargo, que "el bloqueo" postulado por ZEITLIN, no era bilateral, sino que se limitaba al entencimiento o pérdida de la información desde el hemisferio dere-

cho al izquierdo. Con base en esta observación autores como JESSIMER (1997) propusieron modificar esta hipótesis al aceptar que la alteración funcional se encontraba localizada en el hemisferio derecho.

Estudios posteriores, como los realizados por LANE (1998) sugieren que el circuito neural que constituiría el sustrato biológico de la alexitimia comprende la corteza del cíngulo anterior y sus conexiones con la amígdala del hipocampo y la corteza prefrontal.

Los estudios con neuroimágenes han mostrado diferencias en el flujo sanguíneo cerebral de los pacientes alexitímicos. KANO y colaboradores (2003) estudiaron las variaciones del flujo sanguíneo cerebral en una muestra de 12 alexitímicos (diagnosticados mediante la administración de la escala de Toronto para la valoración de la alexitimia) comparados con 12 sujetos sin antecedentes de enfermedad mental que no habían puntuado en la escala de Toronto. Los integrantes de ambos grupos fueron sometidos a una prueba en la que se les proyectaron varias imágenes y debían identificar si el rostro pertenecía a un hombre o a una mujer, el tipo de expresión facial, y la intensidad de la emoción. A cada uno de ellos se le practicó 10 tomografías por emisión de positrones (PET) una cuando veían la expresión facial neutral, tres para la rabia (leve, moderada e intensa), tres para la tristeza y tres para la felicidad. Los pacientes con alexitimia comparados con el grupo control, presentaron disminución del flujo sanguíneo cerebral en el hemisferio derecho, exclusivamente en las áreas corticales, especialmente a nivel de corteza frontal inferomedial y orbitofrontal, corteza parietal inferior y corteza occipital. En este grupo se observó también incremento del flujo sanguíneo cerebral en áreas del hemisferio izquierdo, como la corteza frontal superior, la corteza parietal inferior y el cerebelum izquierdo. Los cambios en el flujo cerebral mostraron diferencias significativas al compararlos con el grupo control y no se modificaron en los individuos con alexitimia cuando se incrementó la carga emocional a los probandos.

Estos resultados son consistentes con la hipótesis propuesta por REIMANN (1997) y TAYLOR (2000) que consideran que la alexitimia se asocia con un déficit en la comprensión cognoscitiva de la emoción. Además, las alteraciones corticales podrían explicar la pobre conciencia de

sus emociones y la tendencia a focalizar el origen de sus emociones en eventos externos, que caracterizan al alexitímico.

Los estudios con neuroimágenes, como los llevados a cabo por BERTHOZ y colaboradores (2002) no han encontrado diferencias significativas entre alexitímicos y no alexitímicos cuando se analizan las estructuras límbicas, como amígdala, formación hipocampal e hipotálamo, estructuras que juegan un papel primordial en la respuesta emocional a aspectos perceptivos simples de estimulación.

Los resultados de los estudios funcionales y de neuroimágenes han resultado ser de singular importancia en el esclarecimiento de la neurobiología de la alexitimia pero desafortunadamente, el tamaño de las muestras de pacientes utilizadas en los ensayos, no permite aceptar estos resultados como concluyentes.

En resumen, aunque los conocimientos que tenemos en la actualidad sobre los modelos biológicos de la alexitimia son limitados, podemos distinguir varios modelos. El primero de ellos propuesto por McLEAN (1949), sugiere la existencia de una alteración en la comunicación entre las áreas límbicas y neocorticales. En este modelo el sistema límbico es el encargado de proporcionar las sensaciones fisiológicas de la emoción mientras que el neocortex ofrece la representación simbólica de la emoción.

El segundo modelo, propuesto por HOPPE y BOGEN (1977) y TENHOUTEN y colaboradores (1986) supone que existe una alteración en la comunicación interhemisférica y un tercer modelo postula una disfunción del hemisferio derecho basado en el hecho a que los pacientes con severa alexitimia presenta alteraciones y cambios funcionales en este hemisferio en los estudios con neuroimágenes, como lo han observado PARKER y colaboradores (1993), MANN (1994) y KANO y colaboradores (2002).

Por otra parte, LANE (1995) sugiere que el sustrato biológico de la alexitimia es la alteración funcional de la corteza del cíngulo, que recibe aferencias de la amígdala y la corteza frontal, razón por la cual las personas con alexitimia tienen un déficit en la conciencia de las emociones.

BAGBY M., PARKER J, TAYLOR, G.

TAS-1. Items selection and cross validation of the factors structure, *J Psychosom Res*, 1994; 38: 23-32.

BLANCO M.

Psicopatología de la alexitimia. Psicopatología descriptiva: nuevas tendencias, ROGELIO LUQUE y JOSÉ VILLAGRÁN, colección estructuras y procesos, Trotta, Madrid, 2000. págs. 225-248.

COHEN K, AULD F, DEMERS LA, ET AL.

The development of a valid and reliable projective measure (the objectively scored archetypal test). *J Nerv Mental Dis*, 1985; 173: 621-627.

JESSIMER M, MARKHAM R.

Alexithymia: A right hemisphere dysfunction specific to recognition of certain facial expression? *Brain Cog*, 1997; 34: 246-258.

LANE R, AXELROD B.

Neural correlates of levels of emotional awareness. Evidence of an interaction between emotion in the anterior cingulate cortex. *J Cogn Science*, 1998; 7: 525- 535.

MARTÍNEZ SÁNCHEZ F, MARÍN SERRANO J.

Influencia del nivel de alexitimia en el procesamiento de estímulos emocionales en una tarea Stroop. *Picothema*, 1997; 9/3: 519-527.

MARTY P, MUZAR M.

Le Pesée opératoire. *Reviste Française Psychoanalytique*, 1963; 27 (suppl.): 1345-1369.

MICHIKO, K. FUKUDO, S. GYOBA, J. Y OTROS

Specific brain processing of facial expressions in people with alexithymia: an H2 15 o – PET study, *Brain*, vol. 126, nº 6, (2003): 1474–1484.

NEMIAH J.

Emo and physiology: an Introduction. Psychosomatic Medicine, New York, Ciba Foundation Symposium 8 (new series), Associated Scientific Publisher, New York., 1972

NEWTON T, CONTRADA RJ.

Alexithymia and repression: Contrasting emotion-focused style. *Psychosomc Med*, 1994; 56: 457-462.

NIELSEN T, OUELET L.

Alexithymia and impoverished dream recall in ashtmatic patiens: evidence form self-report measures. *J Psychosom Res*, 1977; 42: 53-59.

REIMAN TM, LANE RD, AHERN GL, ET. AL.

Neuroanatomical correlates of externally and internally generated human emotion. *Am J Psychiatry*, 1997; 154:918-25.

SIFNEOS PE

The prevalence of alexithymic characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom*, 1973; 22: 235-262.

STEIMER-KRAUSE E, KRAUSE R, WAGNER G.

Interaction regulations used by schizophrenics and psychosomatics patients. *Am J Psychiatry*, 1990; 53: 209-228.

TAYLOR GJ.

Recent developments in alexithymia theory and research. *Can J Psychiatry*, 2000; 45: 134-42.

TEN HOUTEN W, HOPPE K, BOGEN JE, ET AL.

Alexithymia: An experimental study of cerebral commissurotomy patients and control subject. *Am J Psychiatry*, 1986; 143(3): 312-316.

ZEITLIN S, LANE R.

Interhemispheric transfer deficit and alexithymia. *Am J Psychiatry*, 1989; 7: 1434-1439.

