

11244
15

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO
NACIONAL "LA RAZA"**

**IMPACTO DE LA TERAPIA PSICOLOGICA EN EL
CONTROL DE LA ACTIVIDAD DE LUPUS
ERITEMATOSO SISTÉMICO**

**TESIS PROFESIONAL
PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
REUMATOLOGÍA**

**PRESENTA:
DRA. MARIA DEL ROSARIO ROMERO FLORES**

**ASESOR DE TESIS
DR. JUAN MANUEL MIRANDA LIMON**

**COLABORADOR
PSICÓLOGA EGREMI CASTILLO VICTORIO**

MEXICO, D.F.

MARZO 2003

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

IMPACTO DE LA TERAPIA PSICOLÓGICA EN EL CONTROL DE LA
ACTIVIDAD DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

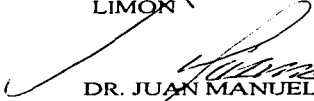
JEFE DE ENSEÑANZA:


DR. JESÚS ARENAS OSUNA
INVESTIGADOR EN PSICIAS

PROFESOR TITULAR:


DR. JUAN MANUEL MIRANDA
LIMÓN

ASESOR DE TESIS:


DR. JUAN MANUEL MIRANDA
LIMÓN

PROFESOR ADJUNTO:


DRA. EGREMI CASTILLO
VICTORIO

PRESENTA:


DRA. MARIA DEL ROSARIO
ROMERO FLORES

NUMERO DE PROTOCOLO:

2002-690-0064

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2


SUBDIVISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ASESORÍA CIENTÍFICA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

7

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo intelectual.

NOMBRE: María de Rosario

Ramero Flores

FECHA: 19-03-2003

FIRMA: [Firma manuscrita]

DEDICATORIA

A MIS PADRES POR SU AMOR Y APOYO
INCONDICIONAL, GRACIAS A ELLOS
HE LOGRADO UNA META MAS.

A MIS HERMANAS Y ESPOSOS POR ESTAR JUNTO
A MI CUANDO MAS LOS HE NECESITADO, GRACIAS
POR AYUDARME DURANTE ESTOS CUATRO AÑOS.

A MIS SOBRINOS POR SUS SONRISAS, TERNURA Y
CARIÑO QUE ILUMINAN CADA DÍA, POR MUY DIFÍCIL
QUE SEA.

AL SER DIVINO QUE ME HA PERMITIDO SEGUIR
ADELANTE, Y AL QUE SIEMPRE HE TENIDO CERCA
EN LAS DERROTAS Y LOS TRIUNFOS COMO ESTE.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

RESUMEN	4
ANTECEDENTES CIENTÍFICOS	7
JUSTIFICACIÓN	14
MATERIAL Y METODOS	15
RESULTADOS	17
DISCUSIÓN	21
CONCLUSIONES	25
BIBLIOGRAFÍA	26
ANEXOS	30

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TITULO

Impacto de la Terapia Psicológica en el Control de la Actividad de Lupus Eritematoso Sistémico.

OBJETIVO GENERAL

Establecer el efecto de la terapia psicológica como un tratamiento de apoyo en los pacientes con LES activo que reciban tratamiento con pulsos de ciclofosfamida, en comparación con los pacientes que reciban sólo los pulsos de ciclofosfamida.

MATERIAL Y METODOS

Estudio piloto, prospectivo, en pacientes con LES de acuerdo con los criterios establecidos por el Colegio Americano de Reumatología (CAR) que estuvieran recibiendo pulsos mensuales de ciclofosfamida. Se formaron dos grupos aleatoriamente. Todos los pacientes se evaluaron clínicamente al inicio del estudio y a los del grupo II mensualmente durante 9 meses: Inventario de Beck para la depresión, Inventario de situaciones y respuestas de ansiedad (ISRA), y SLEDAI. Se les dieron 9 sesiones de terapia psicológica al grupo II, y al grupo I solo CFM en pulsos, el análisis estadístico fue mediante estadística descriptiva.

RESULTADOS

Se incluyeron 29 mujeres de 17-56 años de edad, 14 en grupo I y 15 en grupo II se excluyó una paciente del grupo II por no adhesión a la psicoterapia, en el grupo I se obtuvo SLEDAI inicial de 50.28 y un final de 20.42 en promedio, en el grupo II de 24.33 y final de 11.86, inventario de Beck inicial sin depresión 4/14, leve 5/14, moderada 3/14, grave 2/14, final leve 2/14, moderada 8/14, y grave 4/14, grupo II, leve 4/14, moderada 6/14, grave 4/14; Final sin depresión 2/14, leve 8/14, moderada 4/14. ISRA inicial grupo I ansiedad mínima 1/14, moderada 9/14, severa 4/14; Grupo II mínima 1/14, moderada 10/14, severa 4/14. ISRA final grupo I mínima 1/14, moderada 12/14, severa 1/14; Grupo II sin ansiedad 1/14, mínima 11/14, moderada 2/14.

CONCLUSIÓN

El uso de la terapia psicológica en el tratamiento y control de LES, como terapia concomitante es de utilidad a corto y largo plazo es necesario validar éstos resultados y definir el tipo de terapia a utilizar en cada paciente, el tiempo necesario de la psicoterapia, e investigar los posibles mecanismos de acción implicados en el control de la depresión y ansiedad ocasionadas durante la enfermedad.

PALABRAS CLAVE: DEPRESIÓN, ANSIEDAD, SLEDAI, TÉRAPIA PSICOLOGICA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Summary

Impact of the psychological therapy in the control of the activity of lupus systemic eritematosos.

Objetivo: To establish the effect of psychological therapy as a support treatment in the patients with I active Them that they receive treatment with pulsos of ciclofosfamida, en comparation with the patients tha receive alone the ciclofosfamida pulsos.

Material y Métodos: I study pilot, prospective, in patient with them of agreement with the approaches settled down by the American School of Reumatology (ACR) that were receiving monthly pulsos of ciclofosfamida they were, tho groups aleatorily. All the patients were evaluated to the beginning of the study and those of the group clinically monthly II during 9 months. Inventory of Beck for the depression, inventory of situations and anwers of anxiety (ISRA), and SLEDAI. The were given 9 sessions of psychological therapy to the group II, and to the group I single ciclofosfamida in pulsos, the statistical análisis was by means of descriptive statistic.

Results: We included 29 women, were included in group I, and 15 in group 2 you excludes a patient of the group II for non adhesion to the psychoterapy, in the group I initial SLEDAI30 was obtained. 28 and an end of 20.42 en average in the group II of 24.33 and finish of 11.86, inventory of initial Beck without depression 4/4, group II light 4/14, moderate 6/14 serious 4/14 end without depression 2/14, light 8/14, moderate 4/14, ISRA initial group I minimum anxiety 1/14 moderate 9/14, several 4/14, Group II minimum 1/14, moderate 10/14, several 4/14. ISRA finish group minimum I 1/14, moderate 12 /14, several 1/14; Group II without anxiety 1/14, minimum 11 /14, moderate, 2/14.

Conclusión: The use of psychological therapy in treatment end control of them, as concomitant therapy is of utility to short and I relese term it is necessary to validate these results and to define the therapy type to use in each patient, the necessary time of the psychoterapy and to invertigate the posible actino mechanisms implied in the control of the depression and anxiety caused during the illness.

The code word: Depression, Anxiety, SLEDAI, Psychological Therapy

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

El estrés es un estado que se da como resultado de una respuesta mediada por catecolaminas de médula suprarrenal iniciada por mecanismos en cascada neuroendocrina y que como resultado final tiene la producción de glucocorticoides por la corteza suprarrenal. La activación central de la médula suprarrenal se inicia por un aumento en la actividad del núcleo coeruleus del cerebro. La activación de la médula suprarrenal por el sistema simpático debido a la liberación de catecolaminas incrementada.(1)

El estrés agudo es el resultado de un incremento en la síntesis de catecolaminas tanto centrales como periféricas. La activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal es debida al aumento del factor liberador de corticotropina en el hipotálamo, el cual induce la liberación de corticotropina y prolactina por la hipófisis anterior; la corticotropina induce la liberación de cortisol en la corteza suprarrenal, se ha visto que con el estrés agudo se eleva el cortisol y cuando se suspende el estímulo del estrés el cortisol vuelve a sus niveles normales.(2)

Varios de los neurotransmisores y hormonas se encuentran asociadas con la respuesta al estrés y han mostrado efectos inmunomoduladores.(1)

La depresión mayor está acompañada por factores de activación moderada de la respuesta inflamatoria, existe un aumento de citocinas pro-inflamatorias como la IL-1, IL-6, INF γ , que juegan un papel importante en la fase de la respuesta inmune.(3)

La más importante es la IL-1 que estimula la síntesis de CRH del hipotálamo, y la arginina vasopresina hipotalámica. un secretagogo auxiliar de ACTH pero no se comprende bien el mecanismo preciso aún, se sabe que la IL-1 atraviesa la barrera hemato-encefálica en sitios relativamente permeables, y una alteración de la barrera hemato-encefálica para aumentar la permeabilidad a las citocinas circulantes durante la inflamación ó estimulación de una segunda señal dentro del SNC. (4) Además la IL-1 es producida en regiones del SNC incluyendo en hipocampo y el hipotálamo que coordinan la respuesta al estrés. (5)

La IL-6 también estimula potentemente la liberación de CRH y arginina vasopresina por el hipotálamo. Sin embargo la incubación prolongada de IL-6 estimula la liberación de ACTH por la hipófisis y

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

actúa sinérgicamente con ACTH para aumentar la producción de cortisol por las células adrenocorticales (6)

La IL-6 es sintetizada por las células suprarrenales, estimuladas por IL-1, o ACTH proporcionando un sitio adicional para la regulación de la producción hormonal del eje hipotálamo hipófisis suprarrenal (HHS) (7)

El TNF α otra de las citocinas pro-inflamatorias, estimula en forma aguda al eje HHS, en tanto que la IL-2 y el INF γ tienen un potencial más retardado de activación en este (5)

La actividad contrareguladora alterada neuroendocrina-inmunológica podría aumentar la susceptibilidad o afectar la severidad de enfermedades inflamatorias autoinmunes. Lo anterior se fundamenta en observaciones en animales de experimentación como es el caso de las ratas de Lewis que son susceptibles a un amplio rango de enfermedades inflamatorias autoinmunes como la artritis reumatoide (AR) y esclerosis múltiple. Por el contrario, las ratas de Fisher son resistentes a este tipo de enfermedades, debido a que estas cepas tienen respuestas diferentes al eje HHS a los estímulos inflamatorios (7,8,9). Los pacientes con lupus pueden tener una respuesta anormal a los esteroides lo cual puede favorecer la severidad de la enfermedad. (10)

Las hormonas sexuales parecen estar implicadas en relación a las enfermedades inflamatorias autoinmunes, existiendo una preponderancia en mujeres de estas enfermedades, caracterizadas por activación de la inmunidad humoral. Los estrógenos tienen un papel importante en la patología de LES, tanto en hombres como en mujeres con LES tienen metabolismo anormal de las hormonas esteroideas sexuales.(7,11)

Los estrógenos pueden influir indirectamente sobre las respuestas inmunes por su capacidad para estimular prolactina; sin embargo los efectos directos sobre los esteroides sexuales son claramente operativos. Los estrógenos pueden también jugar un papel importante en la modulación inmune y contribuir en el 2-10% en una incidencia de enfermedades inflamatorias auto-inmunes como se observa en las hembras de la mayoría de las especies (7,13).

La prolactina y la hormona de crecimiento son hormonas hipofisiarias inmunoestimulantes. La prolactina estimula la expresión de receptores para IL-2, e incrementa la respuesta proliferativa de los linfocitos T inducida por IL-2. Existen receptores estructuralmente homólogos a los receptores para IL-6, otras citocinas y GH como para la prolactina en la superficie de las células, y estos receptores hormonales están presentes en los linfocitos. (12,14)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El TGF- β y los genes de expresión de la IL-10, son producidas por neuronas y actúan sobre estas mismas y las células gliales, sus acciones anti-inflamatorias, protegen a las neuronas y sobre regulan las respuestas de las células gliales a las enfermedades en ausencia de actividad. Sus acciones contrabalancean las acciones de la elevación de la IL-1 y TNF- α para mantener la homeostasis. La utilización terapéutica de estas puede ser realizada en un futuro.

Se ha sugerido que las enfermedades autoinmunes pueden ser moduladas por los niveles de prolactina, como en el caso de los pacientes con LES en donde se encuentran niveles elevados de prolactina.(12)

Los niveles bajos de zinc en suero y los cambios en los eritrocitos son indicadores indirectos de la respuesta inflamatoria en depresión.

La hiperactividad del eje HHS, la del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides y la liberación de triptófano al cerebro son hipótesis de los cambios neuroendocrinos que ocurren en depresión y que son indicadores de la activación de la respuesta inflamatoria. (15)

Los pacientes con depresión mayor permanecen sin diagnóstico y tratamiento, mencionándose que el 15-20% de estos pacientes tienen una forma crónica de este desorden y el 3% presenta un desorden de distimia por lo que es alarmante que no se tome en cuenta este problema. (16)

En algunos estudios se menciona una incidencia de psicosis por esteroides del 13-62% en un promedio de 27.6% esto es en relación a los pacientes que están en tratamiento con esteroides por largo tiempo como es el caso de los pacientes con LES. Este trastorno, puede alterar la respuesta inmune.(17) Los disturbios psiquiátrico vistos han sido difíciles de clasificar ya que los síntomas tienden al cambio constante durante el curso de la enfermedad, mencionándose que aproximadamente el 40% de los pacientes presentan cuadros depresivos, el 25% con manía, el 5% trastornos bipolares, el 15 % con agitación esquizofrénica o psicosis paranoide y un 10% con delirium agudo progresivo. (18, 19)

Las pruebas neuro-psicológicas son usadas para evaluar la presencia de lesión neuronal y para determinar el sitio, tipo y duración de la disfunción del SNC. Estas pruebas en pacientes con LES han mostrado anomalías en las 4 escalas clínicas como son: visual, aritmética, escritura e inteligencia.(20)

Los pacientes con LES pueden manifestar depresión como tristeza, melancolía, vergüenza, inquietud, disminución del apetito o aumento de éste, inseguridad o ansiedad . irritabilidad, sentimientos de culpa y remordimiento, disminución en la concentración, memoria, indecisión, menor interés por las cosas, fatiga, cefalea, palpitaciones, disminución del interés sexual, indigestión, constipación o diarrea. Los dos síntomas

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

más frecuentes son impotencia y desesperanza. No todos los pacientes que se encuentran deprimidos presentan estos síntomas sino que algunos solo presentan disminución del apetito y trastornos del sueño, con dos de los signos presentados por más de dos semanas son suficientes para alterar la vida diaria del paciente.

Los síntomas que nos indican el grado y profundidad de la depresión son: sensación de fracaso, menos interés social, sensación de castigo, ideas suicidas, insatisfacción, indecisión y vergüenza.

En el LES los síntomas de depresión tales como letargia y disminución de la libido pueden ser atribuidos a la misma patología, desafortunadamente mucha de la gente portadora de LES se niega a aceptar que se encuentra deprimida, cuando esta es insoportable para el paciente y hasta para la familia puede ya no ser ignorada y se busca ayuda médica (21)

Varios estudios han indicado que entre el 30 y el 50% de pacientes con depresión mayor y LES no son diagnosticados debido a que los pacientes achacan a la misma enfermedad muchos de los síntomas que padecen y el médico no toma en cuenta esta patología. La depresión mayor que se diagnostica es mal manejada.

La psicoterapia puede ser de ayuda en pacientes deprimidos que se encuentran en constante estrés en el trabajo o en su vida cotidiana. Los pacientes mejoran cuando se mantiene en una relación cercana con un médico psiquiatra o psicólogo, una vez que ha sido diagnosticada y en los pacientes en los que se tiene duda del diagnóstico o bien con dificultad para mantener un tratamiento adecuado (22)

En 1993 Branden y colaboradores reportaron el beneficio en los pacientes con LES activo que acudieron a un curso de ayuda mediante técnicas de relajación y ejercicios que disminuyeron el estrés presentando menos depresión (23)

El papel de la psicoterapia en pacientes con LES y recaídas frecuentes debe ser tomado en cuenta ya que la mayoría de las veces se descuida el aspecto psicológico que es muy importante para mantener un mejor bienestar interno que condiciona mejoría física y psicológica esto con ayuda del médico, la familia y el paciente, pudiendo reconocerse la importancia de la psicoterapia en esta enfermedad y otras enfermedades crónicas. El objetivo de la psicoterapia es hacer que el paciente haga conciencia de su enfermedad, animarlo, y que tenga capacidad para hacer frente a los problemas interpersonales e intra psíquicos y así poder desarrollar actitudes y conductas que eleven su salud (22). Existe una asociación entre la administración de la quimioterapia y el déficit cognitivo en los pacientes con Ca de mama, esto se observo en un grupo de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

pacientes a los cuales se les practicaron pruebas para medir nivel cognitivo y estaban recibiendo quimioterapia. En un estudio reciente se describió que pacientes con esta patología que recibieron psicoterapia mostraron buenos resultados, comprobando que mejoran su calidad de vida y sobrevida. Los cambios encontrados en las pacientes que reciben psicoterapia se ha visto que mejoran su relación conyugal e intra-familiar, pueden tolerar adecuadamente el dolor aprendiendo a manejarlo con serenidad, y los efectos colaterales de los medicamentos a comparación de los pacientes que solo recibieron tratamiento medico (23,24). Se ha visto que la hipnosis es una técnica efectiva para controlar el dolor en pacientes con cáncer, los ayuda a relajarse con desviación de la atención al dolor con técnicas imaginarias.

Estudios han descubierto que las emociones negativas y el estrés debilitan la eficacia de diversas células inmunológicas alterando el sistema inmune. Algunos investigadores han descubierto mensajeros químicos que operan en las zonas nerviosas que regulan la emoción, un incremento en personas sometidas a constante estrés. Algunas de las pruebas más patentes de una vía física directa que permite que las emociones afecten el sistema inmunológico son las que ha aportado David Felten, quien observó que las emociones ejercen un efecto poderoso en el sistema nervioso autónomo (25,27).

El psicólogo Yale señaló un vínculo del estrés—enfermedad y describió una gama de efectos como la alteración de la función inmunológica tales como acelerar las metástasis de cáncer, aumento de la susceptibilidad a las infecciones, y acelerar la formación de la placa de ateroesclerosis. También se ha descrito la presencia de la diabetes tipo 1 y el curso de la diabetes tipo 2, el comportamiento de los pacientes con asma bronquial y úlceras gástricas. El cerebro es susceptible al estrés prolongado y a largo plazo puede dañar el hipocampo y por consecuencia a la memoria (27)

Un estudio que combina los resultados de 101 pacientes confirma que las emociones negativas como el estrés son perjudiciales para la evolución clínica de los pacientes con enfermedades graves y crónicas. Se describió que las personas que experimentaban ansiedad crónica, tristeza, pesimismo prolongados, tensión continua y hostilidad, tenían doble riesgo de padecer alguna enfermedad como asma bronquial, artritis, ulcera péptica y problemas cardíacos (26).

Las interacciones entre el sistema inmune y neuroendocrino finalmente son un estado regulador para el bienestar en el individuo sano, pero las alteraciones a cualquier nivel puede llevar a cambios en la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

susceptibilidad y la patogénesis de las enfermedades inflamatorias auto-inmunes.

Se ha mencionado que el mecanismo potencial en la patogénesis de las enfermedades auto-inmunes es importante relacionado con la alteración bi-direccional entre estos sistemas que llevan a la enfermedad. Últimamente se toma en cuenta en los nuevos avances de tratamiento en estas enfermedades (28).

Muchos pacientes pueden beneficiarse notablemente cuando sus necesidades psicológicas son atendidas al mismo tiempo que las médicas.

Con el presente estudio se pretende establecer el efecto de la terapia psicológica como un tratamiento de apoyo en los pacientes con LES activo que reciban tratamiento con pulsos de ciclofosfamida, en comparación con los pacientes que reciban sólo pulsos de ciclofosfamida.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

JUSTIFICACIÓN

El LES es una enfermedad autoinmune caracterizada por la producción de anticuerpos que puede manifestarse con diversos datos clínicos. Debido a esto los pacientes requieren diversos tratamientos que con frecuencia consisten en la administración de esteroides e inmunosupresores y por consiguiente son frecuentes los efectos colaterales. Sería conveniente contar con formas adicionales de tratamiento que nos permitan controlar la enfermedad y por consiguiente disminuir la morbi-mortalidad que se asocia a su empleo.

Con el fin de que este tipo de pacientes logre un mejor control de la enfermedad evitando recaídas, e ingresos a hospital frecuentes por la ansiedad y depresión que le condiciona el estar enfermo ó afrontar la enfermedad.

Se pretende con el presente estudio lograr una mejor evolución clínica del paciente y darle una mejor calidad de vida a este tipo de pacientes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS

Realizamos un ensayo clínico prospectivo, controlado, aleatorizado, comparando la adición de una modalidad terapéutica (psicoterapia), en el departamento de Reumatología del Hospital de Especialidades Centro Medico Nacional La Raza del IMSS. Se incluyeron 30 pacientes que cumplieran con los criterios diagnósticos de LES de acuerdo al Colegio Americano de Reumatología (ACR) y con los siguientes criterios de inclusión: pacientes mayores de 16 años, con LES activo (SLEDAI > 4). Todos los pacientes requerían la aplicación de CFM. Se solicitó su participación mediante un consentimiento informado.

Los criterios de no inclusión fueron: Pacientes con LES asociado a otras enfermedades del tejido conjuntivo, con LES inactivo, pacientes con LES que no requerían inmunosupresión con pulsos, pacientes con insuficiencia renal crónica que requerían procedimiento dialítico, con infección crónica grave, pacientes con afección neuro psiquiátrica, pacientes que ya se encontraran con tratamiento inmuno supresor por más de 6 meses.

El protocolo fue aceptado por el Comité de Investigación y Ética del hospital. A todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión ya mencionados se les incluyó aleatoriamente en cada uno de los grupos. El grupo I estuvo conformado por los pacientes que recibieron tratamiento con pulsos de ciclofosfamida a dosis de 0.5mg/m² SC durante 6 meses, y prednisona a dosis de 0.5mg/Kg / día, el grupo II fueron los pacientes que recibieron además de los pulsos de ciclofosfamida y prednisona a la dosis ya mencionada más sesiones de psicoterapia grupal.

Concomitante con el inicio de los pulsos, los pacientes de ambos grupos contestaron el inventario de Beck para la depresión, el cual se calificó con la siguiente escala: sin depresión 0-9 puntos [0], depresión leve 10-16 [1], depresión moderada 17-29 [2] y depresión grave de 30 -65 [3], y el Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad (ISRA) que recoge conductas pertenecientes al sistema cognitivo, fisiológico y motor. Se calificó de acuerdo a la siguiente clasificación: Ansiedad extrema con centiles en los tres sistemas por arriba de 99, ansiedad severa entre los 76 y 99 centiles, ansiedad moderada a ansiedad marcada de 26 a 75 centiles, y ausencia de ansiedad de 5 a 25 centiles). Estos inventarios fueron aplicados por el residente de reumatología de cuarto año y la psicóloga al inicio y al finalizar el estudio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Las sesiones de terapia psicológica fueron impartidas por la psicóloga de la unidad en 9 sesiones grupales de una hora durante 9 meses (una por mes).

Para fines de este estudio la respuesta a la psicoterapia se definió de acuerdo a la presencia de mejoría clínica, parámetros de laboratorio, y con los resultados de los inventario de Beck para depresión con un puntaje menor de 10 puntos, y para el ISRA por debajo del centil 26.

Se determino SLEDAI a ambos grupos (I y II) al inicio del estudio y al finalizar éste.

Se realizaron evaluaciones clínicas, mensualmente utilizando formas diseñadas que comprenden datos en relación tipo de afección de LES, tratamiento al momento inicial y actual, evaluación de exámenes de laboratorio que comprendieron citología hemática completa, pruebas de función hepática, albúmina, examen general de orina, depuración de creatinina y albúmina en orina de 24 horas.

El análisis estadístico empleado fue estadística descriptiva calculamos una tasa de respuesta en 60% en promedio para los pacientes que reciben este tratamiento y pretendimos encontrar una diferencia de 30% o más con el apoyo psicológico, con un poder (β) de 80%, y una probabilidad de error (α) del 0.05, el tamaño de la muestra calculado es de 15 pacientes por grupo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Fueron incluidos un total de 29 mujeres: 14 en el grupo de quimioterapia sin terapia psicológica (grupo I) y 15 en el grupo de quimioterapia que recibió terapia psicológica (grupo II), con rangos de edades de 17 a 56 años, con una promedio de 33.14 para el grupo I y de 30.46 para el grupo II. Se excluyó del estudio a una paciente del grupo II por falta de apego a las sesiones de psicoterapia.

Ambos grupos de estudio fueron similares en edad, género, tiempo de evolución de la enfermedad, y tratamiento que recibieron. El tipo de afección en el grupo I fue en las 14 pacientes glomerulonefritis proliferativa, en el grupo II, 12 pacientes presentaron el mismo tipo de nefropatía del grupo I, una paciente vasculitis cutánea grave, otra de ellas afección hematológica y otra paciente con hipertensión pulmonar grave. (Estos datos demográficos se muestran en la tabla I)

El SLEDAI se midió en ambos grupos al inicio al finalizar el estudio reportándose en el grupo I en rangos de 8 y 43 con un promedio de 30.28, y desviación estándar 8.64, el final en rangos de 11 y de 31, con un promedio de 20.43 y desviación estándar de 6.5. En el grupo II el inicial en rangos de 8 y 46 con un promedio de 25.57, y desviación estándar de 9.29. El SLEDAI final de este mismo grupo en rangos de 11 y 31, con un promedio de 20.43 y desviación estándar 6.58. No hubo diferencia estadística en ambos grupos en cuanto al SLEDAI inicial y final. (Tabla 2 y graficas 1 y 2).

El resultado de depresión inicial y final en el grupo I fue: depresión leve 4, depresión moderada 7, y depresión grave 4 pacientes. Con un mínimo de 11 puntos (depresión leve) y máximo de 43 (depresión grave). Un promedio de 22.50 y desviación estándar de 9.97. El resultado final de este grupo reporto depresión leve en 2, depresión moderada en 8, y con depresión grave 4 pacientes, obteniéndose una puntuación en rangos de 10 y 40 con un promedio de 23.29 y desviación estándar de 7.75 (tabla 3)

Los resultados de ISRA inicial en el grupo I fueron: Ansiedad mínima en 1, ansiedad moderada 9, y ansiedad severa en 4 de los pacientes encuestados, desglosando estos resultados de acuerdo a los 3 sistemas que evalúa este inventario se obtuvo que en el sistema motor inicial en rangos de 53 y 120 con un promedio de 79.71 y desviación estándar de 18.65, en el sistema fisiológico en rangos de 50.0 y 112.0, con un promedio de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

79.0, y desviación estándar de 20.03 el sistema cognitivo con rangos de 54.0, y 142 con un promedio de 103.3, y desviación estándar de 27.47. Los resultados finales de ISRA en este mismo grupo fueron: Ansiedad mínima en 1, ansiedad moderada en 12 y ansiedad severa en 1, en el sistema cognitivo con una puntuación en rangos de 60 y 138, con promedio de 103.43, y desviación estándar de 24.23, en el sistema fisiológico rangos de 37 y 120 con un promedio de 74.96, y desviación estándar de 21.24, y en el sistema motor en rangos de 53.0 y 112.0 con promedio de 75.93, y desviación estándar 17.0. (Estos datos se muestran en la tabla 4).

Se observo un percentil inicial mínimo de 10 y máximo de 85, y el final mínimo de 5 y máximo de 95. Estos resultados muestran que no hubo diferencia en cuanto al grado de ansiedad en este grupo al finalizar el estudio ya que los puntajes inicial y final no variaron del percentil que comprende ansiedad severa.

El grupo II reporto un grado de depresión inicial en: Leve en 4 pacientes, moderada en 7 y grave en 4, con un mínimo de 11 (depresión leve) y máximo de 42 puntos (depresión moderada), un promedio de 25.5 y desviación estándar de 10.21. El estado de depresión final reporto: Sin depresión en 2 pacientes, depresión leve en 8, y depresión moderada en 4 pacientes con un rango mínimo de 0 y máximo de 25, con promedio de 14.5 y desviación estándar de 6.9. El ISRA inicial con, ansiedad mínima en 1, ansiedad moderada en 10, y ansiedad severa en 4 pacientes; el sistema cognitivo en rangos de 76 y 156, un promedio de 111.57, y desviación estándar de 28.67, el sistema fisiológico con un rango de 54.50 y 112.0, promedio de 80.64 y desviación estándar de 16.57, en el sistema motor con un rango de 28 y 184.0, un promedio de 76.14, y desviación estándar de 35.86. Los resultados finales mostraron sin ansiedad en 1 paciente, ansiedad mínima en 11, ansiedad moderada en 2 pacientes. El sistema cognitivo reporto un intervalo entre 44 y 126 con un promedio de 82.93, y desviación estándar 20.39, fisiológico en rangos de 20 y 90, promedio de 51.68 y desviación estándar 19.39, y el sistema motor con un rango de 5 y 100, con promedio de 50.71, desviación estándar de 24.61. Los percentiles de este grupo fueron iniciales de 20 como mínimo y 95 como máximo, y los finales de 0 el mínimo y 55 máximo mostrando una diferencia al final con mejoría de la ansiedad con predominio de la ansiedad mínima y moderada.

Los resultados del ISRA final del grupo II, fueron mejores comparados con el grupo I, el porcentaje de pacientes con ansiedad mínima fue mayor en el grupo II y el mayor porcentaje de pacientes con ansiedad moderada fue en el grupo I, en ambos grupos la ansiedad severa disminuyo en el mismo porcentaje de ambos grupos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Es importante destacar que en ambos grupos los pacientes mostraron mejoría del estado depresivo y de ansiedad al final del estudio. (Tabla 5)

Las variables de laboratorio evaluadas en ambos grupos fueron: ANA, Anti-DNA, C3, C4, Cr sérica, depuración de creatinina, albúmina en orina de 24 horas.

Los resultados de la paciente 1 del grupo 2 con afección cardiológico mostró mejoría de acuerdo al reporte de ecocardiograma final y corroborado por la valoración realizada por cardiología. La paciente número 4 con afección hematológica de este mismo grupo mostró al inicio un SLEDAI de 24 y final de 4, al inicio con depresión grave y al final depresión leve, ansiedad inicial moderada y final mínima. La paciente número 5 con SLEDAI inicial de 18, final 8, depresión moderada inicial y final leve, ansiedad moderada inicial y ansiedad mínima final.

La paciente número 10 del grupo de estudio muestra una mejoría tanto clínica como en los inventarios de Beck y ISRA, al inicio del estudio obtuvo un SLEDAI de 40 y final de 26, Cr sérica de 6 inicial y 1 final, depuración de creatinina inicial 29 ml /min., final de 35 ml / min., albúmina en 24 hrs. inicial de 6 gr y final de 0.9gr/24 hrs. El grado depresión inicial grave y final leve, con ansiedad moderada inicial y ansiedad mínima final.

Sin embargo observamos que varias pacientes del grupo 1 como la paciente número 9 al inicio con SLEDAI de 30 y 25 final, depresión grave inicial y final moderada, ansiedad moderada al inicio y final del estudio. Creatinina sérica inicial de 1.3 y final de 1.1, depuración de Cr en 24 hrs. inicial 52 ml / min. y 55 ml / min. final, albúmina en orina 24 hrs de 1 gr. inicial y final de 500mg no mostró mejoría en cuanto a su estado de ansiedad relleándose en los resultados clínicos y de laboratorio.

En estos dos ejemplos de ambos grupos con la misma afección podemos observar que en el grupo de terapia psicológica hay mayor mejoría comparado con el paciente del grupo 1.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN

Los estados de depresión y ansiedad en los pacientes con enfermedades crónicas como en cáncer y enfermedades reumatológicas (LES, AR, Sx Sjögren, escleroderma, FM, DM y PM), ha llevado al personal médico a experimentar con un sinnúmero de opciones terapéuticas, y a pesar de la magnitud y diversidad del arsenal disponible, en la mayoría de las ocasiones los resultados son decepcionantes. En el presente estudio decidimos utilizar la terapia psicológica como una alternativa potencialmente útil como adyuvante en el manejo de las pacientes con LES que reciben tratamiento con quimioterapia mensualmente. Ya que hay evidencias previas sugerentes de que por la interacción del sistema inmune-neuroendocrino existe un desequilibrio en este sistema el cual puede aumentar la severidad de las enfermedades inflamatorias autoinmunes esto secundario a la producción de estrés.

Los mecanismos de acción no han sido bien establecidos, sin embargo se ha sugerido como un incremento en la síntesis de catecolaminas centrales como periféricas que desencadenan el estrés. También varios neurotransmisores, hormonas, citocinas, sustancia P, y células natural killer (NK) CD16(+)/CD56(+) se han visto aumentadas después de una situación de estrés. Defectos en el eje hipotálamo-hipófisis adrenal han sido observados en enfermedades autoinmunes y enfermedades reumatológicas (1,2).

La alteración de la actividad contra reguladora inmune neuroendocrina puede aumentar la susceptibilidad a las enfermedades inflamatorias autoinmunes o bien aumentar su severidad. Esto se fundamenta en investigaciones experimentales en animales como en el caso del estudio con ratas Lewis en donde se encontró que son susceptibles a un amplio rango de enfermedades inflamatorias autoinmunes como la AR y esclerosis múltiple, y por el contrario las ratas Fisher son resistentes a este tipo de enfermedades debido a que estas tienen respuestas diferentes al eje HHS y a los estímulos inflamatorios (7,8,9)

En este estudio, a pesar del tamaño de la muestra, del corto tiempo de seguimiento y del hecho de ser un estudio abierto, es posible observar una relación causa efecto del empleo de la terapia psicológica con la mejoría clínica objetiva en cuanto a la actividad de la enfermedad y en asociación con la sicopatología asociada de los pacientes, dado que una vez que reciben la terapia psicológica, la mayoría de los pacientes

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

experimentaron mejoría ostensible del padecimiento desde que iniciaron con las sesiones de terapia psicológica , no solo en la concepción de los síntomas de la enfermedad sino también en lo referente a los efectos colaterales de la quimioterapia como náuseas, vómitos, caída de cabello, cefaleas, etc.

Las sesiones de psicoterapia fueron decididas por la psicóloga sin tomar en cuenta el grado de depresión y ansiedad de las pacientes, el tiempo de evolución y las enfermedades asociadas, por lo que sería de utilidad individualizar a cada paciente y de acuerdo a ello dar una terapia adecuada. La mayoría de nuestras pacientes mostraron mejoría significativa de las manifestaciones de LES, tanto en el inventario de depresión de Beck como en el ISRA (excepto en un paciente del grupo I que no mejoró su estado de ansiedad y depresión manteniendo el mismo puntaje). La mejoría de los síntomas depresivos, permite establecer la posibilidad de que la terapia psicológica pudiera ser benéfica para el manejo de enfermedades como el LES y que de manera en conjunto con otras modalidades terapéuticas es eficaz en el control de la enfermedad y mayor tiempo de inactividad de la enfermedad , al mismo tiempo aceptación de la enfermedad por el paciente.

Gladman en su estudio determinó deterioro cognitivo en 58 pacientes con LES inactivo, y 47 controles sanos midió SLEDAI en los pacientes con LES, aplicó el inventario para medir depresión de Beck, test neuro-psicológicos y evaluación psiquiátrica ha ambos grupos concluyendo de este estudio que el 43% pacientes con LES inactivo y el 19% de los controles sanos presentaron deterioro cognitivo, el grado de depresión no se asocio con deterioro cognitivo, pero sí el uso de esteroides, fibromialgia, un SLEDAI mayor de 10, vasculitis, daño renal, concluyendo que en casos de LES activo puede haber mayor deterioro cognitivo y estado depresivo(33). En nuestro estudio no se midió deterioro cognitivo porque no fue uno de los objetivos del estudio.

Herrmann y colaboradores revisaron una serie de estudios en pacientes con: AR, artritis crónica juvenil(ACJ), LES y fibromialgia (FM), en donde el estrés psicológico en menor o mayor grado puede contribuir en el comienzo y curso de estas. También el estado funcional, la familia y la sociedad pueden influenciar en el resultado clínico y psicológico curso de estas enfermedades(32).

En nuestro estudio pudimos observar que los pacientes con mayor estado de depresión y ansiedad mostraron peor curso de la enfermedad mostrando un SLEDAI final en intervalo de 11 y 31, de comparados con los que recibieron terapia psicológica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Blazer en un estudio que realizó en la población general encontró una prevalencia de depresión del 8.2% y el 33% de estos eran personas adultos en plenitud concluyendo que la depresión es con frecuencia vista en este grupo de pacientes (31). En el estudio encontramos el 86.2% de depresión en ambos grupos al inicio del estudio.

Schagen y colaboradores en un grupo de 39 mujeres con Ca de mama quienes recibieron 6 ciclos de ciclofosfamida, metrotexate, y fluoracilo, comparado con un grupo control de 34 pacientes sanos que no recibieron tratamiento, mostraron tener más problemas cognitivos, alteraciones en la memoria y en la concentración comparados con los controles sanos, los datos objetivos demostraron mayor depresión y peor realización sobre las pruebas neuro-psicológicas. El 28% de las pacientes que recibieron CFM fueron clasificados con daño en funcionamiento cognitivo, mientras solo el 12% de los controles sanos (21). En nuestro estudio no se evaluó deterioro cognitivo pero el estado depresivo y de ansiedad no tuvo alguna relación con el tratamiento, sería interesante que en estudios futuros se midieran depresión y ansiedad, en pacientes con LES que reciben tratamiento con CFM.

Adams y colaboradores estudiaron 41 pacientes con LES midieron la relación entre estrés, depresión, ansiedad y furia encontrando que pueden exacerbar los síntomas de LES (30). Las pacientes con un grado elevado de depresión y ansiedad del grupo I al finalizar el estudio son las que no mejoraron su SLEDAI.

Butler publica 125 mujeres con Ca de mama metastásico, 64 recibieron terapia de grupo durante un año semanalmente además de su tratamiento y 61 solo el tratamiento convencional, concluyó que la terapia de grupo proporciona ayuda a las pacientes, para hacer frente al estrés de la enfermedad, disminuyéndolo en este tipo de paciente, mejorando su calidad de vida, y menos sensibles al dolor.

El uso de la terapia psicológica a largo plazo en el tratamiento y control de LES y asociado a otras enfermedades inflamatorias autoinmunes, sin embargo es necesario validar éstos resultados a largo plazo así como definir el tipo de terapia a utilizar en cada paciente y el tiempo necesario de la psicoterapia e investigar los posibles mecanismos de acción implicados en el control de la depresión y ansiedad ocasionadas durante la enfermedad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

En base a nuestros resultados y el de otros autores en patologías inflamatorias inmunológicas, crónico degenerativas y cáncer sugerimos que el tratamiento de LES debe ir asociado a terapia psicológica, debido a que se demostró que mejoró la evolución de la enfermedad en el grupo de estudio y esto puede contribuir a una mejor calidad de vida en estos pacientes.

Sugerimos que para apoyar más aún estos resultados se debe continuar con este trabajo ampliando el tamaño de la muestra y tiempo de seguimiento, la formación de grupos de acuerdo al tipo de depresión y ansiedad esto con el fin de individualizar a cada paciente para obtener mejores resultados.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alfonso T., Johannes W. Neuroendocrine Mechanisms In Rheumatic Diseases, 2000;26(1) : 145-156 pp.
- 2.- Alfonso T., Johannes W. Neuroendocrine Mechanisms In Rheumatic Diseases, 2000;26(4) : 756 pp.
- 3.-Van West D, Maes M. Neuroendocrinol lett 1999;20(1-2): 11-17pp
- 4.-Irwin M, Hauger R, Brown M. Central corticotropin-releasing hormone activates The sympathetic nervous system and reduces immune function : increased responsivity of the aged rat. Endocrinology 1992; 131 : 1047-1053.
- 5.-Wick Ghu Y, SchwaezS, Kroemer G: Immunoendocrine communication via the hypothalamo-pituitaria- adrenal axis in autoimmune diseases. Endocrine Rev. 1993; 14: 539-563
- 6.-Mastoracos C, WeBER js, Magiakou M-A, Gunn H, Chrousos GP: hypothalamic-pituitary-adrenal axis activation and stimulation of systemic vasopresin secretion by recombinant interleukin -6 in humans: potentials implications for the syndrome of inappropriate vasopressin secretion. J Clin Endocrinol Metab. 1994;79: 934-939 pp.
- 7.-Wilder RL: Neuroendocrine-immune system interactions and autoimmunity. Ann Rev Immunol 1995; 13: 307-338pp.
- 8.-Stenberg EM, Hill JM, Chrousos GP Kamilaris T: Inflammatory mediator-induced hypothalamic-pituitary-adrenal axis activation is defective in streptococcal cell wall arthritis-susceptible Lewis rats. Proc Natl Acad Sci USA 1989; 86: 2374-78 pp.
- 9.-Stenberg EM, Hill JM, , Perspectives Series: cytokines and the brain. The journal of clinical investigation 1997; 100(11) : 2641-2647pp
- 10.-Stenberg EM , George P. Chrousos, Ronald L. The stress response and the regulation of inflammatory disease. 1992 ; 117 : 854-66pp.

TESIS
FALLA DE ORIGEN

- 11.- Cutolo M, Sulli A, Seriola B. : Estrogens, The immune response and autoimmunity Clin Exp Rheumatol. 1995; 13: 217pp.
- 12.-Berczi I: Prolactin pregnancy and autoimmune disease. J Rheumatology 1993; 20: 1095-1100pp.
- 13.- Madden KS, Felten SY, Felten DL, Hardy CA, Livnat S. Sympathetic nervous system modulation of the immune system. II. Induction of lymphocyte proliferation and migration in vivo by chemical sympathectomy. J Neuroimmunol 1994; 49 : 67-75
- 14.-Alfonse T. Masi, Johanes W.J. Bijlsma, lan C.Chikanza, Neuroendocrine, Immunologic, and microvascular systems interactions in rheumatoid arthritis: Physiopathogenetic and therapeutic perspectives, Arthritis and Rheumatism 1999; 29(2):65-81pp
- 15.-Yang WW, Krukoff TL. Nitric oxide regulates body temperature, neuronal activation and interleukin -1 beta gene expression in the hypothalamic paraventricular nucleus in response to immune stress. Neuropharmacology 2000 ;39(11) 2075-89PP.
- 16.- Jhon W., Williams Jr, Cynthia D.MurLOW, Elaine Chiquette. A systemic review of newer pharmacotherapies for depression in adults: Evidence report summary. Ann Intern Med. 2000 ; 132: 743-756pp.
- 17.- Rogers M. Psychiatric aspects. In SchurP,ed. Clinical management of systemic lupus erythematosus New York : Grune y Stratton 1983 :189-210pp.
- 18.-Hall R CW, . Psyquiatic adverse drug reactions: steroid psychosis. Clin Adv Psyquiatr Disord 1991; 5(2)
- 19.-Whysensbeek AJ, Leibovici L, Zoldan J. acute central nervous system complications after pulse steroid therapy in patients with systemic lupus erythematosus. J. Rheumatol 1990;17:1695-1696pp.
- 20.-Howard S. Shapiro, Psychopathology in the patient with lupus. Lupus News 1987 ;7:(3)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 21.- Howard S. Shapiro. Psychopharmacological effects and considerations of the various medications used in the treatment of SLE. In : Fall-Winter proceedings of lupus News, Washington, DC 1990; 10(2).
- 22.- Susan D. Block. Assessing And Managing Depression in the Terminally Ill Patient . Ann Intern Med.2000 ; 132: 209-218pp.
- 23.-Branden CJ , Glone K, Pennington F, Specific psychosocial and behavioral outcomes from the systemic lupus erythematosus self-help course. Health Ed Q 1993 ;20: 29-41pp.
- 24.-Thomas EM, Weiss SM. Nonpharmacological interventions with chronic cancer pain in adults. Cancer control 2000 ;7(2): 157-64pp.
- 25.- Primary Care ;Clinics in office Practice. Thomas L. Schwenk. Oncology Cancer and Depression 1998 ; 25(2): 505-13
- 26.-Spiegel D; Moore R. Imagery and hypnosis in the treatment of cancer patients. 1997; 11 (18) 1179-89.
- 27.- Spiegel D. Support Care Cancer, 1995; 3(4): 252-6
- 28.- Catherrine classen Supportive-Expressive Group and distressmin patients with metastatic breast cancer: A Randomized clinical intervention trial. 2001; 58(5): 494-505.
- 29.- Kissane , S. Bloch , et al, Psychooncology, 1997;6(1): 25-33
- 30.- SG Adams, PM Dammers et al. J Beh Med , 1994; 17 (5): 459-77
- 31.- Blazer et al: The epidemiology of depression in an elderly community. Gerontologist, 1987;27: 281
- 32.- M Herremann, J. Scholmerich et al : Stress and rheumatic diseases: A review of studies in patients with rheumatoid arthritis, juvenile chronic arthritis, systemic lupus, and fibromyalgia syndrome. Rheum Dis Clin North Am 26: 737-764, 2000.
- 33.- Gladman, MB Urowitz , Evaluation of predictive factors for neurocognitive dysfunction in patients with inactive systemic lupus erythematosus, J.Rheumatol, 2000; 27(10) 2367-71

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

IMPACTO DE LA TERAPIA PSICOLÓGICA EN EL CONTROL DE LA
ACTIVIDAD DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO
CUESTIONARIOS

Nombre _____
Edad _____ Sexo _____ Estado Civil _____
No de afiliación _____
Fecha _____
Médico y consultorio _____
Tratamiento recibido _____

Grupo al cual se le Incluye: I () II () III ()

Tipo de LES:

Muco-cutáneo- Articular ()

Hematológico ()

Renal ()

Serosas ()

Cardio -pulmónar ()

Gastrointestinal ()

Tiempo de evolución con la
enfermedad: _____

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SLEDAI

Peso	Puntos	Definición	Descripción
	SLEDAI	8	Convulsiones
		8	Aparición reciente. Excluir causas metabólicas, infecciosas y farmacológicas.
		8	Psicosis
		8	Incapacidad para realizar una actividad normal por alteraciones graves de la percepción de la realidad. Incluye alucinaciones, incoherencia de las asociaciones, ideas delirantes, asociaciones marcadamente dispersas, delirios, ideas de referencia, delirio del pensamiento, pensamiento demencial ilógico, conducta grotesca, desorganizada o catatónica.
		8	Síndrome orgánico cerebral
		8	Insuficiencia mental con alteración de la orientación y de las funciones intelectuales, de inicio: rápido y fluctuante. Incluye nublamiento de la conciencia e incapacidad para mantener la atención al ambiente, y al menos dos de las siguientes: Transitorio de la percepción, habla incoherente, insomnio o somnolencia diurna, o aumento o disminución de la actividad psico-metabólica, infecciosas o farmacológicas.
		8	Alteraciones visuales
		8	Exudado seroso, hemorragias coroideas, hipertensión, infección o causas tóxicas.
		8	Alteraciones de pares craneales
		8	Cefalea lúpica
		8	Accidente vascular cerebral
		8	Vasculitis

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

angiografía.			diante biopsia o
4	_____	Artritis	Más de dos articulaciones
		dolorosas y con signos de inflamación	(dolor, tumefacción o
derrame)			Dolor y debilidad de los
4	_____	Miositis	miocitos de la
músculos proximales asociado a eleva-			
creatinfosfocinasa o la aldolasa, alteraciones electro-			
miográficas o biopsia que muestre miositis			
4	_____	Cilindros urinarios	Cilindros
hemáticos granulosos o eritrocitarios			> 5 eritrocitos por campo.
4	_____	Hematuria	> 0.5 g/24 hrs. Aparición
Excluir litiasis, infección u otra causa			
4	_____	Proteinuria	
reciente o aumento de más de 0.5 g/			
4	_____	Piuria	24 hrs.
infección			> 5 leucocitos por campo. Excluir
2	_____	Exantema	Aparición reciente o recurrencia
de exantema inflamatorio			
2	_____	Alopecia	Aparición reciente o
recurrencia de pérdida anormal del cabello			en placas o difusa.
2	_____	Úlceras mucosas	Aparición reciente o
recurrencia de úlceras orales o nasales			
2	_____	Pluritis	Dolor torácico de tipo pleural con
frote o derrame pleural, o en-			sumiento pleural.
2	_____	Pericarditis	Dolor pericárdico con uno de los
siguientes puntos: frote,			derrame o confirmación
electrocardiográfica o ecocardiográfica			
2	_____	Complemento bajo	Disminución de CH50,
C3, C4 por debajo de los límites norma-			les del laboratorio.
2	_____	Aumento de la captación de DNA	Captación de DNA > 25%
mediante técnica de Farr o por enei-			ma de los valores normales del
laboratorio.			Más de 38°C. Excluir causa
1	_____	Fiebre	
infecciosa			< 100 000 plaquetas/mm ³
1	_____	Trombocitopenia	< 3 000 leucocitos/mm ³ . Excluir
causa farmacológica		Leucopenia	

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INVENTARIO DE BECK

Lea cuidadosamente y conteste la oración que describa la manera en que usted se sintió la semana pasada, incluyendo el día de hoy. Puede contestar dos oraciones si tienen la misma importancia para usted.

- 1.- 0 Yo no me siento triste
 - 1 Me siento triste
 - 2 Me siento triste todo el tiempo y no puedo evitarlo
 - 3 Estoy tan triste o infeliz que no puedo soportarlo

- 2.- 0 No me siento descorazonado por el futuro en especial
 - 1 Me siento descorazonado por mi futuro
 - 2 Siento que no tengo nada que esperar del futuro
 - 3 Siento que el futuro no tiene esperanza y que las cosas no pueden mejorar.

- 3.- 0 Yo no me siento como un fracasado
 - 1 Siento que he fracasado más que las personas en general
 - 2 Al repasar lo que he vivido, todo lo que veo son muchos fracasos
 - 3 Siento que soy un completo fracaso como persona

- 4.- 0 Obtengo tanta satisfacción de las cosas como solía hacerlo
 - 1 Yo no disfruto de las cosas como solía hacerlo
 - 2 Ya no tengo verdadera satisfacción por nada
 - 4 Estoy insatisfecho o aburrido con todo

- 5.- 0 En realidad yo no me siento particularmente culpable
 - 1 Me siento culpable gran parte del tiempo
 - 2 Me siento realmente culpable la mayor parte del tiempo
 - 3 Me siento culpable todo el tiempo

- 6.- 0 Yo no siento que esté siendo castigado
 - 1 Siento que podría ser castigado
 - 2 Espero ser castigado
 - 3 Siento que estoy castigado

- 7.- 0 Yo no me siento desilusionado de mí mismo
 - 1 Estoy desilusionado de mí mismo
 - 2 Estoy disgustado conmigo mismo
 - 3 Me odio

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 8.-0 Yo no siento que sea peor que otras personas .
 1 Me critico a mí mismo por mis debilidades y errores.
 2 Me culpo todo el tiempo por mis fallas
 3 Me culpo por todo lo malo que sucede
- 9.-0 Yo no tengo pensamientos suicidas
 1 Tengo pensamientos suicidas pero no los llevaría a cabo
 2 Me gustaría suicidarme
 3 Me suicidaría si tuviera la oportunidad
- 10.-0 Yo no lloro más de lo usual
 1 Llora más ahora de lo que solía hacerlo
 2 Actualmente lloro todo el tiempo
 3 Antes podía llorar, pero ahora no lo puedo hacer a pesar de que lo deseo
- 11.-0 Yo no estoy más irritable ahora de lo que solía estar
 1 Me enoja o irrito más fácilmente que antes
 2 Me siento irritado todo el tiempo
 3 Yo no me irrito por las cosas por las cosas que solía hacerlo
- 12.-0 Yo no he perdido el interés por la gente
 1 Estoy menos interesado en la gente de lo que solía estar
 2 He perdido en gran medida el interés en la gente
 3 He perdido todo el interés en la gente
- 13.-0 Tomo decisiones también como siempre lo he hecho
 1 Pospongo tomar decisiones más que antes
 2 Tengo mayor dificultad en tomar decisiones que antes
 3 Ya no puedo tomar decisiones
- 14.-0 Yo no siento verme peor de cómo me veía antes
 1 Estoy preocupado de verme viejo o poco atractivo
 2 Siento que hay cambios permanentes en mi apariencia que me hace ver poco atractivo
 3 Creo que me veo feo
- 15.- 0 Puedo trabajar también como antes
 1 Requiero de mas esfuerzo para hacer algo
 2 Tengo que obligarme para hacer algo

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

- 16.-0 Yo no puedo dormir también como antes
- 1 Yo no duermo también como solía hacerlo
 - 2 Me despierto una o dos horas de lo normal y me cuesta trabajo volverme a dormir
 - 3 Me despierto varias horas antes de lo que solía hacerlo y no puedo volver a dormir
- 17.-0 Yo me canso más fácil de lo habitual
- 1 Me canso más fácilmente de lo que solía hacerlo
 - 2 Con cualquier cosa que hago me canso
 - 3 Estoy muy cansado para hacer cualquier cosa
- 18.-0 Mi apetito no es peor de lo habitual
- 1 Mi apetito no es tan bueno como solía serlo
 - 2 Mi apetito está muy mal ahora
 - 3 Yo no tengo apetito de nada
- 19.-0 Yo no he perdido mucho peso últimamente
- 1 He perdido más de dos kilogramos
 - 2 He perdido más de cinco kilogramos
 - 3 He perdido más de ocho kilogramos
- 20.-0 Yo no estoy más preocupado por mi salud que antes
- 1 Estoy preocupado por problemas físicos tales como: dolores, malestar estomacal; o Constipación
 - 2 Estoy preocupado por problemas físicos y es difícil pensar en algo más
 - 3 Estoy tan preocupado por mis problemas físicos que no puedo pensar en ninguna otra cosa
- 21.-0 Yo no he notado ningún cambio reciente en mi interés por el sexo
- 1 Estoy menos interesado en el sexo de lo que estaba
 - 2 Estoy mucho menos interesado en el sexo ahora
 - 3 He perdido completamente el interés por el sexo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Apellidos y nombre Edad Sexo
 Centro Curso/Puesto Estado civil
 Otras datos Fecha

INSTRUCCIONES

En las páginas siguientes encontrará una serie de frases que presentan situaciones en que usted podría encontrarse y otras que se refieren a respuestas que usted podría dar ante esas situaciones o reacciones que lo producirían.

Las situaciones aparecen numeradas en la parte izquierda de la página y las respuestas posibles están indicadas en la parte superior.

Su tarea consiste en valorar de 0 a 4 la frecuencia con que se da en usted cada respuesta o reacción que está considerando, según la siguiente escala:

0: Casi nunca 1: Pocas veces 2: Unas veces sí y otras no 3: Muchas veces 4: Casi siempre

Vea los ejemplos siguientes:

0	CASI NUNCA
1	POCAS VECES
2	UNAS VECES SÍ OTRAS VECES NO
3	MUCHAS VECES
4	CASI SIEMPRE

RESPUESTAS	1. Me desconcierto no sé qué hacer.	2. Tengo la impresión de que soy un inútil.	3. No puedo acostumbrarme en absoluto.	4. Tengo dificultades para dormir.	5. Pienso el segundo.
------------	-------------------------------------	---	--	------------------------------------	-----------------------

SITUACIONES	0	1	2	3	4	OBSERVACIONES
1 Si un problema me preocupa mucho.	•••••					
2 Cuando pierdo un objeto que tenía en mucha estima.						

Deberá leer la situación 1 y cada una de las respuestas que están sobre la columna en que hay casillas en blanco (en el primer caso las columnas 2 y 4). Cuando las haya leído, decida qué número poner en la casilla correspondiente. Hágalo. Conteste después a la situación 2. Habrá dado sus contestaciones en las casillas que corresponden a las respuestas 1, 2 y 5. ¿Lo ha hecho así? ¿Tiene alguna dificultad?

CONTESTE A TODAS LAS CASILLAS EN BLANCO

La última cuestión (la núm. 23) se utilizará sólo cuando exista una situación especialmente perturbadora para usted y no este incluida en las 22 anteriores. En ese caso, escriba la situación en el lugar correspondiente de las tres páginas y ponga su valoración en las casillas que crea conveniente.

Si desea precisar más o hacer alguna observación, utilice el margen derecho de la Hoja (OBSERVACIONES).



Autores: J. J. Miguel Tobal y A. R. Lindo Vazquez
 Copyright © 1976 by TEA Ediciones, S. A. - Todos los derechos reservados. Prohibida la reproducción total o parcial.
 Edita: TEA Ediciones, S. A., Frey Bernardino de Sahagún, 24, 28016 Madrid - Teléfono: Argenta Campana, Danzón, 15
 duplicado, 20.202 Madrid - Depósito legal: M. 5.117-1966

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA I CARACTERISTICAS DEMOGRÁFICAS
GRUPO I y II.

VARIABLE	GRUPO I	GRUPO II
Edad(Promedio) ± DE (años)	33.14 ± 10.98	29.5 ± 10.8
Genero F/M	14.0 ± 0	14.0 ± 0
Tiempo de Evolución	77.0 ± 54.6	38.1 ± 27.5
Tipo de LES: Renal	14.0 ± 0	12.0 ± 0
Cardíaco	0	1.4 ± 0
Hematológico	0	1.4 ± 0
Vasculitis cutánea grave	0	1.4 ± 0

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

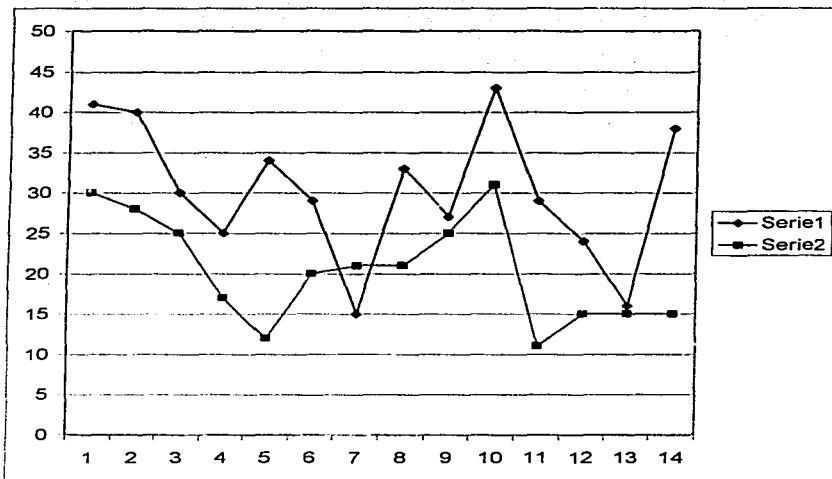
TABLA 2 COMPARACION DE SLEDAI DE GRUPO I y GRUPO II.

SLEDAI	GRUPO I	GRUPO II
INICIAL	25.5 ± 9.29	38.1 ± 27.5
FINAL	20.4 ± 6.5	11.1 ± 9.5

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 1

GRUPO 1 COMPARACION DE SLEDAI

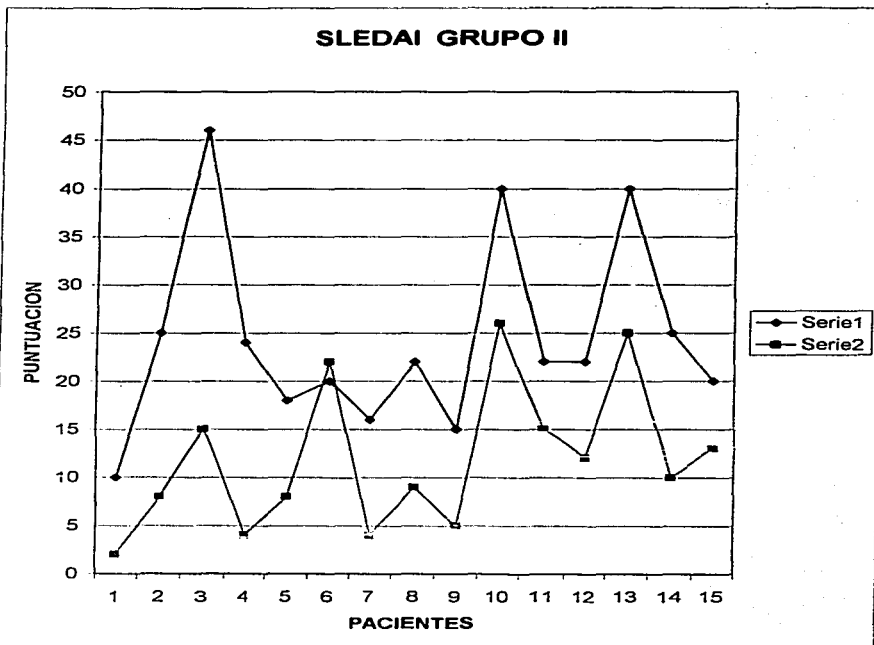


SERIE 1 SLEDAI DE INICIO
SERIE 2 SLEDAI FINAL

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 2

GRUPO II COMPARACION DE SLEDAI



SERIE 1 SLEDAI DE INICIO
SERIE 2 SLEDAI FINA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 2 VALORACION DE LA ESCALA DE BECK

	GRUPO I		GRUPO II	
	BECK INICIAL	BECK FINAL	BECK INICIAL	BECK FINAL
S/DEPRESIÓN	4	0	0	2
LEVE	5	2	4	8
MODERADA	3	8	7	4 *
GRAVE	2	4	4	0
TOTAL	14	14	15	14
PROMEDIO+	22.5±9.9	23.2±7.7	25.5±10.2	14.5±6.9

* Se presento una pérdida por falta de apego a la terapia psicológica
 + El promedio es del percentil total

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

TABLA 3 INVENTARIO ISRA

ANSIEDAD	GRUPO I		GRUPO II	
	ISRA INICIAL	ISRA FINAL	ISRA INICIAL	ISRA FINAL
SIN ANS.	0	0	0	1
MINIMA	1	1	1	11
MODERADA	9	12	10	2
SEVERA	4	1	4*	0
TOTAL	14	14	15	14
PROMEDIO+	49,2±26,6	48,2±28,6	50,0±24,6±	15,0±14,9

* Se presento una pérdida por falta de apego a la terapia psicológica

+ El promedio es del percentil final

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HOJA DE PERFIL (Sistemas de respuestas)

Apellidos y nombre TABLA. 4 Edad Sexo

Centro GRUPO. I Curso/Puesto Estado civil

Otros datos

Puntuaciones directas					
Puntuaciones centiles					
	COGNITIVO	FISIOLÓGICO	MOTOR	TOTAL (Rango)	Clasifi- cación
Centiles	182 y + ◊	162 y + ◊	161 y + ◊	489 y + ◊	ANSEIDAD EXTREMA
	165 ◊	134 ◊	139 ◊	392 ◊	
	150 ◊	116 ◊	130 ◊	355 ◊	
99	◊	◊	◊	◊	ANSEIDAD SEVERA
95	◊	◊	◊	◊	
90	◊	◊	◊	◊	
85	◊	◊	◊	◊	
80	◊	◊	◊	◊	
75	◊	◊	◊	◊	DE ANSEIDAD MODERADA A ANSEIDAD MARCADA
70	◊	◊	◊	◊	
65	◊	◊	◊	◊	
60	◊	◊	◊	◊	
55	◊	◊	◊	◊	
50	◊	◊	◊	◊	
45	◊	◊	◊	◊	
40	◊	◊	◊	◊	
35	◊	◊	◊	◊	AUSENCIA DE ANSEIDAD O ANSEIDAD MÍNIMA
30	◊	◊	◊	◊	
25	◊	◊	◊	◊	
20	◊	◊	◊	◊	
15	◊	◊	◊	◊	
10	◊	◊	◊	◊	
5	◊	◊	◊	◊	

■ INICIAL
■ FINAL

Véanse instrucciones al dorso —

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Apellidos y nombre TABLA 5 Edad Sexo
 Centro GRUPO..II.. Curso/Puesto Estado civil
 Otros datos Fecha

Puntuaciones directas					
Puntuaciones centiles	COGNITIVO	FISIOLÓGICO	MOTOR	TOTAL (Rasgo)	Clasificación
Centiles	182 y + ◊ 165 ◊ 150 ◊	162 y + ◊ 134 ◊ 116 ◊	161 y + ◊ 139 ◊ 130 ◊	489 y + ◊ 392 ◊ 353 ◊	ANSIEDAD EXTREMA
99	◊	◊	◊	◊	ANSIEDAD SEVERA
95	◊	◊	◊	◊	
90	◊	◊	◊	◊	
85	◊	◊	◊	◊	
80	◊	◊	◊	◊	
75	◊	◊	◊	◊	DE ANSIEDAD MODERADA A ANSIEDAD MARCADA
70	◊	◊	◊	◊	
65	◊	◊	◊	◊	
60	◊	◊	◊	◊	
55	◊	◊	◊	◊	
50	◊	◊	◊	◊	
45	◊	◊	◊	◊	
40	◊	◊	◊	◊	
35	◊	◊	◊	◊	
30	◊	◊	◊	◊	
25	◊	◊	◊	◊	AUSENCIA DE ANSIEDAD O ANSIEDAD MÍNIMA
20	◊	◊	◊	◊	
15	◊	◊	◊	◊	
10	◊	◊	◊	◊	
5	◊	◊	◊	◊	

INICIAL
PINFL

Véanse instrucciones al dorso —

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HOJA DE PERFIL (Sistemas de Respuestas)

Apellidos y nombre TABLA.. COMPARATIVA.. DE.. AMBOS.. GRUPOS.. (I... y II) Sexo

Centro Curso/Puesto Estado civil

Otras datos

Puntuaciones directas					
Puntuaciones centiles					
	COGNITIVO	FISIOLÓGICO	MOTOR	TOTAL (Rasgo)	Clasificación
Centiles	182 y + ◊	162 y + ◊	161 y + ◊	459 y + ◊	ANXIEDAD EXTREMA
	165 ◊	134 ◊	139 ◊	392 ◊	
	158 ◊	116 ◊	138 ◊	355 ◊	
99	◊	◊	◊	◊	ANXIEDAD SEVERA
95	◊	◊	◊	◊	
90	◊	◊	◊	◊	
85	◊	◊	◊	◊	
80	◊	◊	◊	◊	
75	◊	◊	◊	◊	
70	◊	◊	◊	◊	DE ANXIEDAD MODERADA A ANXIEDAD MARCADA
65	◊	◊	◊	◊	
60	◊	◊	◊	◊	
55	◊	◊	◊	◊	
50	◊	◊	◊	◊	
45	◊	◊	◊	◊	
40	◊	◊	◊	◊	AUSENCIA DE ANXIEDAD O ANXIEDAD MINIMA
35	◊	◊	◊	◊	
30	◊	◊	◊	◊	
25	◊	◊	◊	◊	
20	◊	◊	◊	◊	
15	◊	◊	◊	◊	
10	◊	◊	◊	◊	
5	◊	◊	◊	◊	

Véanse instrucciones al dorso —

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN