



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
IZTACALA

CONSECUENCIAS DE LA DEPRESIÓN EN LA ENFERMEDAD
DE PARKINSON: UNA PERSPECTIVA DESDE EL MODELO
COGNITIVO-CONDUCTUAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA
P R E S E N T A:
A N D R É S G A R C Í A M O R A L E S

DIRECTOR DE TESIS: D. EN C. MARIA ROSA AVILA COSTA
SINODAL E S : DR. EDGARDO RUIZ CARRILLO
M. EN C. LEONARDO REYNOSO ERAZO



LOS REYES, IZTACALA, ESTADO DE MÉXICO. 2003



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.

YO SOY

Éxodo 3:14

Para ti, por el que soy;

sin el cual no soy.

Joaquina Morales López

(1945 – 1999)

La madre, largo tiempo perdida,

Había retornado junto a él; eso

Constituía una dicha inmensa.

Hermann Hesse

Narciso y Golmundo

Daniel, María del Carmen, Gabriela,

Raquel, Augusto, Maribel

¡Si supierais quién es aquel con

quien tratáis, quién es ese holgazán!

Sören Kierkegaard

Mi Punto de Vista

Porque siempre me ha parecido digno
Dar al Cesar lo que es del Cesar ...

Agradezco a:

D. en C. Maria Rosa Ávila Costa
Por compartir conocimiento,
Por la dirección y sobretodo por
Creer en las posibilidades de este trabajo.

Dr. Edgardo Ruiz Carrillo
Su valiosa colaboración
Para llevar a bien este trabajo

M. en C. Leonardo Reynoso Erazo
El tiempo y su participación.

Prof. Elizabeth Morales López
Gracias por tus oportunas observaciones.

A los que directa o indirectamente participaron
De este viaje;
También a los que se quedaron en el camino
Pensando que tendría que regresar

Todo lo que sentimos, vemos, oímos y olemos se encuentra en nuestro interior y es el producto de nuestra actividad cerebral. No existe, fuera de nosotros, la luz o el dolor, el goce o el miedo.

No solamente transformamos en experiencias los cambios energéticos que nos rodean, sino que también somos capaces de darnos cuenta de que las poseemos.

Estos hechos, que nos resultan obvios, dados y cotidianos, constituyen, sin embargo, la máxima creación y el misterio más profundo...

... (Por ello) lo que seguramente decidiríamos sería tratar de comprender, manteniéndonos en el éxtasis, en el respeto infinito a nosotros mismos como el máximo misterio, la creación total.

Grinberg

INDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
CAPITULO 1	
Manejo de la Conducta y los Sistemas Somáticos.....	10
1.1 Condicionamiento Clásicos.....	10
1.2 Condicionamiento Operante.....	14
1.3 Contribuciones de la Psicología Cognoscitiva.....	22
CAPITULO 2	
Enfermedades Neurológicas.....	27
2.1 Sistema Nervioso.....	27
2.2 Las Neuronas y el Sistema Esqueleto-Muscular.....	33
2.3 Enfermedades Neurológicas.....	37
CAPITULO 3	
La Enfermedad de Parkinson.....	43
3.1 Síntomas.....	46
3.2 Causas.....	47
3.3 Tratamiento.....	51
CAPITULO 4	
¿Depresión, Causa o Síntoma de la Enfermedad de Parkinson?.....	54

4.1 Definición de Depresión.....	55	
4.2 Depresión Endógena.....	57	
4.3 Depresión Exógena.....	59	
4.4 Características de la Depresión.....	61	
4.4.1 Conductuales.....	63	
4.4.2 Cognitivas.....	63	
4.4.3 Sociales.....	65	
4.5 Oportunidades de Intervención.....	66	
CAPITULO 5		
Una Propuesta de Intervención ante la Depresión en Pacientes con		
Enfermedad de Parkinson.....		72
5.1 Sujetos.....	73	
5.2 Instrumentos.....	73	
5.3 Diseño Experimental.....	74	
5.4 Procedimiento.....	74	
CONCLUSIONES.....	77	
BIBLIOGRAFÍA.....	81	
ANEXO 1.....	91	
ANEXO 2.....	103	

RESUMEN

La psicología es la ciencia que estudia la conducta, considerando que el término conducta enmarca respuestas manifiestas y encubiertas, siempre y cuando se puedan cuantificar. Con la Terapia Cognitivo-Conductual se pueden enfrentar problemas como: ansiedad, fobias, depresión. Esta última tiene su origen en cogniciones distorsionadas del entorno, pensamientos negativos, que ocasionan mayor depresión.

La depresión en ocasiones aparece como síntomas de alguna enfermedad, o bien como consecuencias de esta, en el caso de la Enfermedad de Parkinson, no se puede establecer los “límites” entre ambas, ya que la EP al ser una enfermedad neurodegenerativa a causa de la denervación de las neuronas de la sustancia nigra, ocasiona una consecuente deficiencia de dopamina, misma que produce rigidez, temblor, acinesia y bradiscinecia. Esto redundará en una incapacidad para realizar algunas tareas, generando pensamientos negativos en el individuo y aumentando la depresión.

Aarón Beck propone que la terapia cognitiva es una alternativa para atender personas con depresión, se basa en el análisis de sus pensamientos negativos, tenga en cuenta que hay explicaciones alternativas y adopte una solución más gratificante. Nosotros creemos que si se aplica esta terapia a enfermos diagnosticados con EP, podremos brindar protección, corrección (en la medida de lo posible) y adaptación.

INTRODUCCIÓN.

La psicología proviene de tres líneas principales: la filosofía, la medicina y la pedagogía. La psicología especulativa, desde Platón hasta Schopenhauer y Rudolph Lotze, se ocupaba de la mente y las facultades del conocimiento y la percepción. Con el surgimiento de la investigación médica a principios del siglo XIX, el tema empezó a ser abordado con la investigación del sistema nervioso.

La psicología experimental surgió de la combinación de esas dos tradiciones; a raíz de un periodo de expansión, el excesivo hacinamiento en las plazas de fisiología provocó una gran afluencia de fisiólogos, y sus métodos se propagaron, pero sin desprenderse de la filosofía. El ex fisiólogo Wilhelm Wundt fundó el primer laboratorio de Europa para estudiar los datos fisiológicos de la conciencia humana con métodos experimentales, en la misma época en que un investigador médico estadounidense, William James, hacía lo propio en su país. La innovación de Wundt tuvo éxito, de tal manera que él y su grupo de colegas psicólogos experimentales atrajeron a un gran número de estudiantes, tanto de Alemania como de otros países, y a partir de ese grupo fluyó la investigación psicológica a todo el mundo.

Sin embargo, en Alemania, la psicología siguió siendo una especialidad dentro de los departamentos de filosofía y se mantuvo atada al estudio de un tema filosófico tradicional: la conciencia. También en los Estados Unidos la psicología (sobre todo a cargo de ex estudiantes de Wundt) comenzó también como parte integral de los departamentos de filosofía. Pese a ello, en las universidades de EE.UU. Hubo una rápida expansión a principios del siglo XX, fue posible que en esa época, en que la psicología estadounidense luchaba por conquistar su independencia, cuando cristalizó el programa del conductismo. Los conductistas de ese país declararon que el tema de la psicología científica debía ser el estudio de las leyes de la conducta visible, no una serie de esfuerzos introspectivos para captar un concepto tan ilusorio y precientífico como la mente.

A Watson, psicólogo norteamericano, se le atribuye el papel de llevar a la práctica y difundir el conductismo, para este la modificación de la conducta se extrae de un cuerpo siempre cambiante de descubrimientos experimentales y representa un enfoque científico del estudio de la conducta y su modificación. Pese a los esfuerzos de Watson la modificación de la conducta no se adoptó con todo rigor para la aplicación clínica; en realidad el desarrollo experimental se desarrolló mucho más tarde.

En 1953 con la aparición del libro *Ciencia y Conducta Humana* de B. F. Skinner, el conductismo obtuvo un enorme desarrollo tanto de los estudios de laboratorio como de las evaluaciones aplicadas, esto produjo la siguiente conceptualización de la modificación de conducta: 1) la conducta normal y anormal se desarrolla según los mismos principios, y 2) toda conducta es modificada o cambiada de acuerdo a los principios del aprendizaje (a saber, los principios del condicionamiento operante y clásico). De ahí partieron los clínicos para desarrollar un paralelismo entre la teoría del aprendizaje y la modificación de conducta.

Los profesionales de la salud mental entonces, se acercaron a los modelos de modificación de la conducta, desarrollan así un campo de acción dentro del cual la atención se centraba en la conducta observable, de esta manera cobró importancia cada descubrimiento en las diversas áreas en que se aplica y también enriquecen los métodos con propósitos clínicos.

Debido a este desarrollo y para reafirmar la importancia de la modificación de la conducta algunos teóricos (Bandura 1969; Meichenbaum 1974; Ellis 1962; Kanfer y Phillips 1970) plantearon que además de las conductas medibles y cuantificables, se debería tomar en cuenta la posición cognoscitiva en la mediación del aprendizaje, es decir, los procesos cognoscitivos y simbólicos que influyen en la conducta como son: percepción y la interpretación de sucesos ambientales, sistemas de creencias, sistemas de códigos verbales y de imagen, pensamiento, planificación, solución de problemas, etc. Debido a la importancia de estos para establecer una interacción del individuo con su ambiente.

Dentro de la investigación y práctica de las ciencias de la conducta se ha llevado a cabo en diversos problemas como son los miedos, las fobias y el síndrome obsesivo-compulsivo, dentro del que se encuentra la Depresión. Uno de los teóricos que más ha dedicado tiempo a dicho fenómeno es Aarón Beck quien en 1967 publica su libro La Depresión, en 1976 La Terapia Cognitiva y los Trastornos Emocionales, en 1979 Terapia Cognitiva de la Depresión. La importancia de estudiar tan de cerca la depresión se debe a que se ha venido erigiendo como uno de los grandes males de todo el siglo XX primeramente por las dos guerras mundiales que devastaron en mucho las esperanzas de buena vecindad entre los países y la marca del poder destructor de las grandes potencias. Las catástrofes financieras que dejan a su paso suicidios en serie después de una depresión severa, o las escasas posibilidades que desarrollan algunos individuos para resolver problemas de cualquier índole.

Para abordar este problema primero debemos reconocer que la depresión se presenta en todos los mamíferos, se le ubica dentro de los estados emocionales entre la angustia, miedo e ira; su función consiste en mejorar su adaptación al ambiente. Sin embargo, cuando el individuo no desarrolla habilidades para controlar dichos estados emocionales estos atentan contra la adaptación misma y por consiguiente de la vida.

Según Navarro en su libro Psicoterapia Antidepresiva (1990), la Depresión es una construcción hipotética que se utiliza para designar una serie de alteraciones cognoscitivo-conductuales, durante las cuales el individuo ya no tiene acceso a los reforzadores sociales, o éstos dejan de ser contingentes a sus repuestas o pierden su efectividad. Dichas alteraciones van acompañadas por pensamientos automáticos depresivos, trastornos corporales y por la sensación de falta de energía y de pérdida de control sobre las situaciones.

Durante las depresiones, se encuentra una disminución psicomotora del habla, del caminar y los gestos faciales, las verbalizaciones van desde: “la vida no vale nada”, hasta “soy una mala persona que no merece seguir viviendo”. Hay una serie de características asociadas con las depresiones como son: fatiga general, desasosiego, dificultad para tomar decisiones, pesadumbre, falta de apetito, insomnio, estreñimiento, entre otros más. En un modelo que presentan Akiskal y McKinney en 1975, se habla de aspectos que intervienen en la predisposición a la depresión, bases fisiológicas

(biológicos, genéticos y condiciones médicas) elementos psicosociales (patrones de conducta e historia familiar y entorno en que se desarrolla).

Dentro de los primeros hallamos, el hipotiroidismo límite (insuficiente hormona tiroidea), traumatismos craneales; además de los alimentos, alergias y toxinas químicas, como el plomo; las bebidas que contienen cafeína, sustancias que agotan los neurotransmisores como norepinefrina y serotonina. Química cerebral anormal, un elemento importante parece ser la distribución de sodio y potasio en las membranas neuronales, determinan la transmisión de mensajes en todo el cerebro; desequilibrios en uno o varios sistemas transmisores como son: norepinefrina, serotonina, acetilcolina y dopamina (Davidoff, 1989).

En cuanto a lo psicosocial tenemos que aparece cuando los reforzadores acostumbrados se retiran de manera repentina. Por reforzadores nos referimos a las relaciones y satisfacción que se reciben de la pareja que apoya, empleo satisfactorio y éxito económico. Aaron Beck (1967 y 1970) encontró que el pensamiento auto derrotista es fundamental para la depresión, ya que las personas deprimidas tienden a transformar detalles insignificantes en catastrofes, subestiman los logros y puntos fuertes y amplifican los fracasos y debilidades. La pérdida de reforzadores y pensamientos auto derrotistas se consideran el punto central de una depresión aunque no debemos olvidar que también pueden ser originadas y sostenidas por pérdidas interpersonales, dificultades acumuladas sin apoyo social, así como no haber desarrollado habilidades y destrezas para controlar el curso de su vida.

Ya mencionamos algunas causas de la depresión, aunque debemos de aceptar que las causas pueden variar entre individuos, por ello la clasificación hasta nuestros días es una discusión constante, sin embargo nosotros tomaremos en cuenta dentro de esta gama de clasificaciones, la que se limita a dividirla en dos: depresión exógena o reactiva y depresión endógena. En el primer caso se refiere a que el individuo enfrenta una forma difusa de adaptación ante algún evento adverso, es decir, constituye una reacción ante alguna enfermedad, carencia o pérdida. La depresión endógena tiene su origen en procesos biológicos alterados, más estrechamente se relaciona con el trastorno bioquímico, genético, y neurológico.

Para nuestros propósitos haremos hincapié en la depresión exógena y la relación que guarda con la Enfermedad de Parkinson. Se presume que la Enfermedad de Parkinson (EP) se debe a la alteración de los ganglios basales y a la sintomatología delatante, que tiene que ver con la denervación de las neuronas dopaminérgicas de la pars compacta de la sustancia negra. “El déficit dopaminérgico nigro estriado secundario genera un aumento de las descargas inhibitorias del pálido medial sobre el tálamo, lo que altera el estado funcional de la corteza motora primaria y del área motora suplementaria”.

Durante EP se afectan todos los niveles del control motor: movimientos reflejos –rigidez-, movimientos automáticos –hipocinesia- y temblor- y movimientos voluntarios –bradicinesia- (Gonzalez, 1997).

Los movimientos reflejos son aquellos que se generan de forma involuntaria, como respuesta a un estímulo. En la EP se alteran diversos reflejos.

La *rigidez*, clínicamente es una resistencia aumentada y sostenida durante el desplazamiento pasivo de una articulación. Esta se presenta en movimientos largos y lentos, caracterizado por rápidos aumentos y disminuciones regulares en la resistencia ofrecida por el músculo en su enlogación pasiva. En ocasiones los pacientes con rigidez muestran dificultad para relajarse y los músculos en reposo registran descarga de potenciales de unidad motora.

Los movimientos automáticos son aquellos que no necesitan ni del estímulo exterior ni aferencias para iniciarse, van desde el parpadeo espontáneo, hasta la marcha que a pesar de ser voluntaria esta muy automatizada.

En EP coexiste una disminución del número, la frecuencia y la amplitud de los movimientos automáticos, que denominamos hipocinesia (movimiento muscular insuficiente), con la aparición de movimientos anormales involuntarios tales como el temblor.

La *hipocinesia* es fisiopatológicamente la alteración de los movimientos automáticos o espontáneos ocasionados por el déficit dopaminérgico que ejerce su acción sobre el núcleo pedunculopontino o el tálamo.

El *temblor* en reposo es característico de la EP aunque puede aparecer en otras enfermedades relacionadas con los ganglios basales, el origen de este no se conoce con exactitud aun cuando se ha relacionado fisiopatológicamente con la deficiencia de dopamina nigroestriatal, más concretamente Poirier en 1966 y Bedard en 1970, en experimentos con monos demostraron que para provocar un temblor experimental con características iguales al temblor parkinsoniano es necesario bloquear dos sistemas: el sistema nigroestriado y el sistema cerebelotalámico. En resumen, la deficiencia dopaminérgica nigroestriatal provoca una excitabilidad del núcleo subtalamico y secundariamente una excitabilidad del pálido medial con un aumento del “output” palidotálamico lo que cambiaría el comportamiento de descarga de núcleos talámicos como el Vim (Núcleo Ventral Intermedio del Tálamo) que actuaría como marcapasos, con esto nos referimos a que está involucrado en la aparición del temblor sin embargo no es generado en este. Estas descargas rítmicas activarán la corteza motora y ésta a su vez las moto neuronas espinales, a través de una vía indirecta, da lugar al temblor (Micheli, 1998; Artieda, 1998).

En cuanto a *movimientos voluntarios* nos referimos a la actividad motora que realizamos en la vida diaria, bajo una secuencia de distintos movimientos inmersos en programas motores con grados diferentes de complejidad. Se entiende por programa motor el conjunto secuencias de activación de los distintos músculos implicados y las relaciones entre los parámetros de contracción de cada uno de ellos (González, 1997).

Llamaremos *bradicinesia* a la retardación de los movimientos simples y complejos, esta lentitud es tanto por aumento de tiempo de inicio como por la lentitud en la ejecución del movimiento, en los que se identifica mas usualmente la alteración es en los movimientos secuenciales aprendidos de la mano: la escritura, la mecanografía y la articulación del lenguaje. (Micheli, 1998)

Con referencia a la depresión Kaplan y Sadock en 1975 escribieron que la depresión va asociada al parkinsonismo, y aparece en un tercio o quizá la mitad de los casos. Debemos aceptar que la depresión acompaña a un sin número de enfermedades, esto se debe a que cuando al paciente se le otorga su diagnóstico de una enfermedad grave, cirugía, pérdida de un miembro del cuerpo o incapacidad física, presenta una resistencia

al cambio (Catalán, 1993) debido a que su presencia desafían la habilidad del individuo y de la familia, para enfrentarlos y adaptarse (Slaikeu, 1988).

Santamaría en 1992, describió que entre los cambios de conducta precedentes a la EP, se encuentra la depresión hasta en un 90 por 100, incluso antes que los signos motores. La fatiga, que se expresa como cansancio físico y tensión muscular constante, acompañado de postraciones constantes. Hay aparición de rigidez, lenificación en reflejos, fatigarse fácilmente, problemas de equilibrio y coordinación. Aparece torpeza motora ocasional, apatía, disminución del rendimiento cognitivo, ausencia de iniciativa y concentración escasa, disminución en la memoria episódica, verbal y visoespacial.

Chouza en 1998 afirma que la depresión, el dolor y los trastornos del sueño conforman un triángulo de interacción de modo que se crea un círculo vicioso básico en los padecimientos nocturnos para el paciente con parkinson, ya que el dolor provoca depresión y trastornos del sueño, los trastornos del sueño generan depresión y esta a su vez permite que el umbral de dolor disminuya de tal manera que el dolor se percibe con mayor frecuencia y con mayor intensidad, origina mayor depresión.

La EP se trata generalmente con L-Dopa. La levodopa (L-Dopa) puede provocar trastornos de sueño por dos circunstancias: A) Por su propio efecto farmacológico despertador, que determina dificultades en la conciliación del sueño y que puede provocar su supresión total con reducción o supresión del sueño REM. B) Por las complicaciones del tratamiento crónico, entre ellas fundamentalmente las fluctuaciones motoras y las distonias dolorosas, que determinan despertares o sea fragmentación del sueño, limitaciones motoras, padecimiento doloroso y la consiguiente depresión (Chouza,1998).

Esencialmente hemos tratado de dar un panorama general de la Enfermedad de Parkinson y la Depresión, para de alguna manera buscar si existe una relación entre éstas y de existir cuál es y de que manera aproximarnos a ella como psicólogos y poder brindar alternativas de tratamiento a pacientes con EP. Por eso más específicamente, nuestro objetivo se refiere a documentar las consecuencias de la depresión en pacientes con Enfermedad de Parkinson.

Para finalizar aclararemos que uno de los aspectos por los que se hace necesario este estudio es porque en la búsqueda bibliográfica, encontré escaso material y el que está disponible en su mayoría se refiere básicamente a estudios médicos o psiquiátricos de la depresión durante la EP. Es decir de existir estudios desde la perspectiva psicológica darles un cuerpo en este volumen para ofrecer un material de consulta a todos aquellos psicólogos interesados en el tema.

El trabajo abarca los siguientes puntos. Primero un recorrido por el modelo conductual, hasta caer en el enfoque Cognitivo-Conductual. A continuación mencionaremos el sistema nervioso y sus componentes, así como las enfermedades más frecuentes que le atañen. En el tercer capítulo el desarrollo de la patología, etiología y epidemiología de la Enfermedad de Parkinson. En el cuarto capítulo, y como bloque central del trabajo, se expondrá la relación existente entre Depresión y Enfermedad de Parkinson. Nuestro quinto capítulo presenta una posible propuesta de trabajo con pacientes que presenten esta dualidad. Finalmente presentaremos las conclusiones frente a este recorrido.

CAPITULO 1

MANEJO DE LA CONDUCTA.

La palabra Psicología proviene de la letra griega, Psi: Ψ y cuya acepción quiere decir: determinar los estados de un sistema físico, el ser humano desde los griegos se ha concebido como un sistema, que puede ser representado pictográficamente, a partir de sus rasgos físicos, sus características corporales: manos, pies, cabeza, etc. Sin embargo, había algo que no se podía ver del sistema pero existía “el alma”, esa parte que no se puede percibir o representar pero está. Por eso se represente con la letra Psi; Logos que quiere decir estudio, conocimiento, de ahí que concluyamos que en su significado ya castellanizada quiere decir “estudio del alma”.

Aunque para nuestros fines sólo diremos que es la ciencia que estudia la conducta, modos de comunicación y desarrollo, así como las cogniciones o modos de conocer como: Percepción, atención y solución de problemas. El término “conducta” se interpreta de manera general, incluyendo tanto una respuesta manifiesta como una respuesta cubierta (por ejemplo, las emociones y verbalizaciones implícitas), siempre y cuando dichas respuestas se puedan cuantificar.

Un problema de definición se presenta cuando se habla de Modificación de la Conducta y Terapia de la Conducta aquí las utilizaremos como sinónimas, y estas abarcan desde los estudios del Condicionamiento Clásico, Condicionamiento Operante, hasta los Principios de Aprendizaje mismos que han dado contenido a los principios fundamentales, lo que ha generado un orden extremadamente amplio de factores que pueden influir en la conducta y emplearse para la modificación de la misma.

1.1 Condicionamiento Clásico.

Podría seguir mi camino hablando únicamente de los postulados teóricos pero se me hace necesario hablar un poco de los maestros que contribuyeron a desarrollar lo que se

ha dado a llamar: *Conductismo*, el cual comenzó con el científico Ruso llamado Séchenov (1829-1905) quien publica un libro titulado *Reflejos del Cerebro* en 1863, en el cual sostenía como tesis central “todos los actos conscientes e inconscientes de la vida por su origen son reflejos” (Smirnov et al, 1960) con esta afirmación venía a ocasionar cuestionamientos serios a las posiciones mentalistas en pleno desarrollo en el círculo de Viena y la Salpêtrière en Francia. La enunciación de este hombre significa el primer momento de la psicología científica, la pregunta surge natural, ¿Cómo llego hasta esta formulación? Bueno pues, como el título del libro lo señala al estudiar los reflejos del cerebro, encontró tres eslabones principales: “el eslabón inicial, que es la excitación externa y su transformación, en los órganos sensoriales, en un proceso de excitación nerviosa que se transmite al cerebro; el eslabón intermedio, constituido por los procesos centrales de excitación e inhibición que se desarrollan en el cerebro y por los fenómenos psíquicos que aparecen sobre esta base (sensaciones, pensamientos, afectos, etc.) y el eslabón final, formado por los movimientos externos. Además, subrayaba que el eslabón intermedio del acto reflejo y sus elementos psíquicos no pueden ser separados de los otros dos eslabones (excitación exterior y acción de respuesta)” de ahí que se concluya que todas las acciones del hombre están determinadas o se hallan condicionadas causalmente por influencias externas (Smirnov et al 1960).

Sin embargo hasta que aparece la teoría de Pávlov sobre los reflejos condicionados y la Reflexología de Bechterev, comenzó a tomarse a la conducta como un camino para acceder a una psicología científica y por tanto objetiva. Así nos encontramos que Pávlov centro su atención en el fragmento de señales; Bechterev, en el motor (Yaroshevsky, 1979). John Broadus Watson (1878-1958), psicólogo norteamericano es quien presenta de forma sistematizada en 1916, las conclusiones a las que habían llegado tanto Bechterev como Pavlov, por decirlo de alguna manera del primero toma la metodología y del segundo la terminología, así concibió un nuevo enfoque denominado Conductismo.

Watson comenzó sus trabajos experimentales desde la premisa de que en la conducta del hombre no hay nada innato y toda manifestación de conducta se debe a factores

exteriores, así como la preferencia hacia objetos o situaciones determinadas y no hacia otras, de ahí que sostenga “el hombre no piensa con imágenes, sino con músculos”. La experimentación perseguía obtener datos empíricos que sustentaran que la psicología es una ciencia natural, de tal manera que pudiese liberarla de la influencia filosófica.

Este científico entonces dejó un legado como sigue: 1) La conducta que es lo observable, debe ser el parámetro para estudiar las funciones psicológicas, ya que toda respuesta esta vinculada al proceso de adaptación al ambiente; 2) el ser humano debe comprenderse únicamente como un sistema de hábitos aprendidos, en el que el aprendizaje es constante y esta ligado estrechamente con la conexión E-R, que sirven como base para unidades de comportamiento más complejas; 3) Solo hay una manera de modificar la personalidad y esta es cambiar el ambiente de tal manera que se propicien nuevos hábitos (Delgado, 1983).

Al trabajo realizado por Watson lo vamos a conocer como condicionamiento clásico o respondiente, ya que se basa en respuestas automáticas que reciben el nombre de respondientes. Los respondientes son actos desencadenados por sucesos que las preceden de manera inmediata; el evento desencadenador es conocido como estímulo elicitor. Los respondientes incluyen reflejos esqueléticos, reacciones emocionales inmediatas otras respuestas controladas por el sistema nervioso autónomo.

Las respondientes adquieren la capacidad para evocar la respuesta en situaciones similares con solo presentarse el estímulo elicitor, como es que se produce esto, tomemos el trabajo de Pavlov para explicar a que se debe: El *Estímulo Incondicionado* (EI) es un estímulo elicitor que produce una respondiente de manera automática; el alimento en la boca es un estímulo incondicionado para la salivación. La *Respuesta Incondicionada* (RI) es la respuesta que el estímulo incondicionado produce de manera automática; la salivación es producida por el alimento. Un *Estímulo Neutro* (EN) es un suceso, objeto o experiencia que no elicitaba la respuesta incondicionada antes de que comience el condicionamiento. Para que ocurra el condicionamiento es necesario aparear el estímulo neutral con el estímulo incondicionado; por ejemplo el sonido de una campana que se presente segundos antes de comer, el ruido es un

estímulo neutro porque no evoca salivación. Sin embargo una vez que se ha asociado el estímulo neutro con el incondicionado, desencadena una reacción similar a la de la respuesta incondicionada llamada *Respuesta Condicionada* (RC). La respuesta condicionada es más débil y menos completa que la respuesta incondicionada. Si la campana precede a la comida de todos los días, el sonido estimulará, a la larga una pequeña cantidad de salivación. Cuando el estímulo neutro ha comenzado a producir una respuesta condicionada, su nombre cambia a *Estímulo Condicionado* (EC) (Whittaker y Whittaker, 1985).

El apareamiento de los estímulos neutro e incondicionado (de manera frecuente) hasta que aparece la respuesta condicionada se llama adquisición o entrenamiento para la adquisición. La relación temporal entre los estímulos es significativa; por lo común se usan dos procedimientos: 1) presentación del estímulo neutro al mismo tiempo que el incondicionado; 2) introducción del estímulo neutro determinado tiempo antes del estímulo incondicionado. Ambos procedimientos producen una respuesta condicionada consistente, sin embargo, cualquier suceso que mejore la probabilidad de ocurrencia de una respuesta específica en circunstancias especiales en condiciones similares recibe el nombre de reforzamiento o reforzador. El apareamiento de los estímulos neutro e incondicionado refuerza la respuesta condicionada en el condicionamiento respondiente.

Se llama extinción, cuando la conducta decae, ya que se espera que persista hasta que el estímulo condicionado se asocie al menos parte del tiempo con el estímulo incondicionado, no obstante, sin el reforzamiento, es probable que la respuesta condicionada decaiga en su frecuencia hasta que ocurra tan a menudo como lo hacía antes del condicionamiento, es decir deje de presentarse. La velocidad con que se presente la extinción es varía con relación a la respuesta, el estímulo y el número y espaciamiento entre ensayos de condicionamiento. Algunas respuestas condicionadas permanecen intactas durante años, aunque no se refuercen.

La generalización de estímulos se presenta cuando la respuesta condicionada se extiende a objetos similares al estímulo condicionado o hacia aspectos de la situación en la que originalmente la respuesta fue condicionada. Después del ruido estrepitoso (EI)

con la aparición de la rata blanca (EN) se puede experimentar miedo (RC) ante la rata blanca; este mismo sentimiento se extiende hacia cualquier felpa blanca por efecto de la generalización de estímulos.

Para la discriminación de estímulos encontramos que el organismo no reacciona ante todos los estímulos análogos; la cantidad de discriminación de estímulos se incrementa conforme aumentan las diferencias entre el estímulo condicionado original y otros estímulos. Los perros de Pavlov salivaban ante tonos con una nota arriba o abajo del estímulo condicionado y cada vez menos frente a tonos cada vez más distintos.

El contracondicionamiento es un tipo especial de condicionamiento respondiente que se presenta cuando una respuesta condicionada específica es sustituida por una respuesta condicionada específica es sustituida por una nueva respuesta condicionada contradictoria por ejemplo: la relajación sustituye a la ansiedad. En el contracondicionamiento se presenta un segundo conjunto de ensayos de condicionamiento; el estímulo condicionado que evoca la respuesta condicionada que será sustituida recibe trato de estímulo neutro, se aparea con un estímulo incondicionado que elicitaba una respuesta incondicionada incompatible; después de asociaciones repetidas, el estímulo condicionado debe evocar la respuesta condicionada incompatible y novedosa.

1.2 Condicionamiento Operante.

En la primera etapa del Conductismo hallamos personajes sobresalientes de la talla de A. Weiss (1879-1931), W. Hunter (1889-1954), E. Guthrie (1886-1959) y K. Lashley (1890-1958), conductistas que favorecieron el crecimiento de esta corriente ya sea por las convergencias o divergencias (Davidof, 1989; Craihead, Kazdin, Mahoney, 1984).

En un estudio realizado Hunter en 1914, con relación a la “reacción retardada”, encontró que las respuestas en los monos ya tienen una orientación, la cual se ubica entre el estímulo y la respuesta, con lo que se ponía en entredicho la conexión directa entre estímulos y reacción. Regresando a escena la realidad de determinantes internos

de la conducta. La respuesta inmediata a esto por parte de Watson, se basó en la filosofía, hacer caso omiso de todo lo que resulta inaccesible a la observación directa, considera que el cerebro es una caja misteriosa y que es inútil relacionarlo con los problemas psicológicos.

Sin embargo, el esquema E-R, ya había sido cuestionado desde sus mismas filas, y la investigación tuvo que orientarse hacia: la tendencia adecuada a un fin, selectividad, regulación por la imagen, condicionalidad por las necesidades, entre otras. Por otro lado el positivismo de Comte se modificaba porque ya no respondía a los avances que habían tenido las ciencias naturales. La nueva forma del positivismo, estaba representada por el operacionismo de P. Bridgman y por el positivismo lógico (Kolakowski, 1988). Así el operacionismo se constituyó en el apoyo filosófico del neoconductismo.

Según Bridgman, los elementos básicos del conocimiento científico –conceptos- no contienen nada excepto el sistema de operaciones (actos científicos) por medio de las cuales esos elementos básicos o conceptos se establecen. Bridgman expuso este punto de vista en su libro *La lógica de la Física Moderna* (Kolakowski, 1988). Se trataba de los conceptos del mundo físico. Como quiera que los psicólogos siempre veían la física como ideal y modelo del conocimiento exacto, con la esperanza de conferir a sus conceptos entidad científica, empezaron a fijarse en la teoría de que los fundamentos del conocimiento científico, su armazón lógico, no se asienta sobre ningún otro valor real que los procedimientos de medición y otras operaciones del investigador.

De esta está posición teórica se toma el concepto central para desarrollar el condicionamiento *operante*, el cual se basa en que hay conductas que no están elicítadas por los estímulos sino que se emiten por una variedad de causas diferentes. El organismo tiene originalmente una gran reserva de estos operantes neutrales. Sin embargo, su expresión tiene consecuencias y éstas pueden aumentar o disminuir la probabilidad de respuesta subsiguiente. Así las consecuencias de este tipo son llamadas reforzadores o castigadores y las distintas pautas de respuesta relacionadas con ellas son conocidas como contingencias de refuerzo o de castigo.

El condicionamiento operante ocurre siempre que las consecuencias que siguen a una operante incrementen o reduzcan las probabilidades de que la respuesta se ejecute otra vez en una situación similar. En otras palabras, la frecuencia relativa o fuerza de una acción se modifica durante el condicionamiento operante. Para que sé de este condicionamiento hay un principio básico, si una operante específica es seguida por resultados agradables a quien aprende, es probable que el acto se realice más seguido en condiciones análogas. Por otro lado, si a menudo la conducta genera consecuencias desagradables, es probable que se repita con menos frecuencia en las circunstancias correspondientes.

B. F. Skinner fue el que enriqueció la psicología con el condicionamiento operante, siempre insistió que la conducta observable es la única preocupación válida del psicólogo. Skinner, para investigar la conducta decía que el ambiente debe estar libre de distracciones, manipular las condiciones del reforzador y la medición precisa de los cambios conductuales, de ahí la base de su planteamiento: a) las respuestas de un organismo no son necesariamente provocadas por algún estímulo, sino que están fuertemente influidas por las consecuencias que ellas determinan en el ambiente (reforzamiento); b) el ser humano puede ser estudiado aisladamente y no necesariamente en grupos; luego pueden hacerse generalizaciones; c) reuniendo datos conductuales se pueden conformar leyes de la conducta sin necesidad de caer en “ficciones explicativas”; d) el animal y el laboratorio ofrecen un paradigma que puede ser extrapolado y extendido a una amplia variedad de organismos y situaciones; e) mediante una cuidadosa recolección de datos puede lograrse mucho mayor progreso hacia la predicción y el control de la conducta, que a través de la formulación de grandes teorías (Delgado, 1983).

Convencido de que la conducta de un individuo es en su totalidad producto del mundo objetivo y que solo puede ser comprendida en tales términos, Skinner acepta los elementos de la conducta procedente de la herencia, pero no se detiene en ellos aduce que son muy resistentes al cambio. Así más bien se interesa por la observación de las áreas de la conducta más plásticas y maleables, en las cuales sea posible introducir cambios mediante la modificación del ambiente. Estos cambios serán factibles, dentro

de la concepción skineriana, mediante el análisis funcional de la conducta, que no es mas que el análisis de las variables ambientales de las cuales la conducta es función.

En el condicionamiento operante, el reforzamiento sucede al acto fortalecido, generalmente por resultados agradables a los que aprende; existen dos géneros de reforzamiento operante, positivo y negativo:

- 1) El reforzamiento positivo es la consecuencia que aparece después de la conducta de tal manera que la conducta condicionada fue fortalecida.
- 2) Cuando una operante se ve fortalecida con el retiro, posposición o reducción de un suceso que la sigue, se denomina, tanto al proceso como al resultado reforzamiento negativo y la consecuencia que se remueve se llama estímulo punitivo o debilitador de conducta. De manera que se puede decir que los reforzadores negativos fortalecen la conducta por medio del retiro de castigadores.

Se dan dos tipos de reforzamiento negativo condicionamiento de escape y condicionamiento de evitación. En el condicionamiento de escape las operantes se ven fortalecidas terminan un suceso que se está presentando y que el organismo considera desagradable. El condicionamiento de evitación, fortalece las operantes porque posponen o previenen algo que el organismo prevé que puede ser desagradable (Whittaker y Whittaker, 1985).

Existe otro modelo llamado moldeamiento o método de las aproximaciones sucesivas, para establecer este programa primero se refuerzan respuestas que el organismo es capaz de ejecutar por remotas que se parezcan a la operante que se busca establecer, conforme esta conducta se fortalece conduce al sujeto a una acción que se asemeje más al objetivo; cuando está conducta se encuentra bien establecida, el proceso continúa de este modo hasta que se alcanza el propósito.

Cuando se retira el reforzamiento a una respuesta, la frecuencia de la conducta decae poco a poco, hasta que se presenta tan a menudo como lo hacía antes del condicionamiento, a este proceso le llamaremos extinción, tanto en el condicionamiento

respondiente como en el operante. Por otro lado tenemos que cuando se retiran los reforzadores, la conducta aumenta su frecuencia al principio; por lo general se ven incrementos en la tasa de respuesta que se quiere extinguir, por ello se debe evitar el reforzamiento hasta que cese la respuesta. No obstante así como las respondientes que han sido extinguidas reaparecen después de un descanso, las operantes hacen lo mismo; una vez más, a este modelo se llama recuperación espontánea.

Las respuestas fortalecidas por procedimientos operantes bajo un conjunto de circunstancias, tienden a extenderse o generalizarse hacia situaciones similares del mismo modo que en el condicionamiento respondiente. Cuando más parecidos sean los dos ambientes, más probable será la generalización de estímulos. En contraposición vamos a observar que la discriminación de estímulos, se refiere al hecho de que las respuestas reforzadas en una situación no se extiende hacia todos los casos parecidos.

Durante este recorrido describimos lo que son los modelos de reforzamiento y como actúan, sin embargo, debemos preguntarnos ahora ¿Qué es un reforzador? ¿Cómo participa en las operantes? Aquello que refuerza durante el condicionamiento operante depende del individuo y de las circunstancias en que se encuentre, es decir, los reforzadores varían de individuo a individuo y de situación a situación. Por este motivo, cualquier consecuencia debe considerarse como un reforzador potencial, hasta que hayan sido probados sus efectos sobre un individuo particular en una situación específica. Los reforzadores pueden ser Intrínsecos o Extrínsecos.

Se llama refuerzo Intrínseco a aquello que satisface motivos con bases fisiológicas, como hambre, deseo sexual, etc. Incluyendo aquellas actividades que proporcionan estimulación sensorial disfrutable como bailar, tocar música, acampar, esculpir, leer, etc., o bien la sensación de progreso o de dominio que produce alcanzar una meta o vencer un hábito perjudicial. Para el reforzamiento negativo intrínseco nos referiremos a evitar el peligro, dolor, atención frente a enfermedad, etc.

Los reforzadores Extrínsecos son aquellas recompensas que se reciben por haber ejecutado una conducta esperada, estos reforzadores se dividen en tres categorías:

- 1) Reforzadores primarios, se les llama así porque tomando en cuenta los eventos intrínsecos pueden usarse para enseñar otros hábitos, son muy importantes para fortalecer sin entrenamiento previo la conducta a la que siguen.
- 2) Reforzadores sociales, son los que dependen de otras personas e incluyen afecto, atención, aprobación, reconocimiento, sonrisas, respeto, etc. También incluyen el retiro de rechazo, enojo, desaprobación, que son reforzadores sociales frecuentes en el reforzamiento negativo. Los reforzadores sociales son muy influyentes en la modificación de la conducta humana.
- 3) Reforzadores secundarios o condicionados, son aquellos que se adquieren después de ser apareados en repetidas ocasiones con otros reforzadores hasta que ganan su valor; las recompensas intrínsecas y extrínsecas se encuentran combinadas en el mismo suceso reforzante. Por ejemplo, con el dinero que se recibe se compra alimento; las calificaciones ligadas al logro y aprobación.

Los programas de reforzamiento son las reglas que describen como las consecuencias siguen a la conducta. El reforzamiento se administra siempre según algún programa, en el programa más sencillo la respuesta es reforzada cada vez que se produce. El reforzamiento puede darse en dos modalidades reforzamiento continuo y reforzamiento intermitente.

El reforzamiento que se programa de manera continua sigue a cada respuesta correcta. El reforzamiento continuo parece ser la forma más eficiente para condicionar la conducta al principio. En cambio el reforzamiento parcial o intermitente se presenta cuando algunas, pero no todas las respuestas, son seguidas por un reforzador. Este tipo de programa produce un patrón de respuestas de relativa persistencia. Los programas de reforzamiento continuo e intermitente producen importantes diferencias en el comportamiento. Estas diferencias son más evidentes en tres etapas del aprendizaje. Primero, durante el desarrollo inicial de una respuesta, el reforzamiento continuo es preferible porque acelera este primer comportamiento y produce mayor tasas de respuesta. Sin embargo, en la segunda etapa, cuando hay que tener en cuenta el mantenimiento de la respuesta, los programas de reforzamiento intermitentes producen

tasas de comportamiento mucho más elevadas. Si bien el reforzamiento continuo es más eficaz durante la adquisición de la respuesta, el reforzamiento intermitente resulta en general preferible para el mantenimiento de la respuesta. Otra ventaja del reforzamiento intermitente se hace evidente en la tercera etapa (extinción). Cuando una relación reforzamiento-respuesta previa se termina, se producirá la extinción con bastante rapidez si la respuesta se relacionaba con un programa de reforzamiento continuo. Sin embargo, si la respuesta se mantenía por reforzamiento intermitente, la tasa de extinción será mucho menor. Es decir, el individuo responderá con mayor frecuencia y durante un período más largo. Este fenómeno se expresa a menudo diciendo que los programas de reforzamiento intermitente aumentan la resistencia a la extinción.

En el laboratorio se han estudiado de manera exhaustiva cuatro programas parciales básicos: razón fija, razón variable, intervalo fijo e intervalo variable. Los programas de razón especifican que el reforzador se debe administrar después de un determinado número de respuestas correctas; en un programa de razón fija, el reforzamiento ocurre luego de un número definido e invariable de respuestas correctas por ejemplo un programa (RF):2 se refiere a que el reforzamiento se otorga cada dos conductas. Mientras que en un programa de razón variable, el reforzador se presenta después de un número variable de respuestas correctas; el número de conductas requerido para reforzamiento varía al azar, pero tiene un determinado valor promedio, como 3, 14, 50, etc., por ejemplo un programa (RV):5 significa que según el promedio se refuerza cada quinta respuesta.

Los programas de reforzamiento por intervalo dependen del transcurso del tiempo. Se administra el reforzador cuando se cumplen dos condiciones, primero, se requiere que pase un tiempo determinado desde el último reforzador. Segundo, la respuesta que se reforzara debe presentarse después de que haya transcurrido el intervalo. En los programas de intervalo fijo (IF), los periodos de tiempo entre reforzadores son constantes: el mismo en cada ensayo; en estos programas, se producen una tasa de respuesta; después de la administración del reforzador, la frecuencia de la respuesta es baja. La conducta reforzada incrementa de forma estable durante el intervalo y alcanza un nivel elevado justo antes del reforzamiento programado. En los programas de

intervalo variable (IV) el tiempo entre reforzadores varía de manera aleatoria en torno a un valor promedio, este programa por lo general produce una tasa de respuesta constante, pero moderada.

Otro modo de reforzar se le llama castigo y ocurre cuando una operante se ve debilitada por una consecuencia que la sigue; así también una diferenciación entre castigo positivo y negativo. El castigo positivo se manifiesta cuando se debilita una operante por medio de la presentación de un evento en forma sucesiva; al acontecimiento que se presenta se le conoce como castigo o estímulo punitivo. El castigo negativo se presenta cuando se debilita una operante por medio de la posposición o retiro de un reforzador que la sucede, el castigo negativo se divide en dos: costo de respuesta y entrenamiento de omisión. En el costo de respuesta se debilita la conducta porque produce la pérdida de un reforzador; durante el entrenamiento de omisión se debilita la conducta porque se pospone el reforzador cada vez que se inicia la operante que se pretende eliminar, solo se administra el reforzador si la respuesta no aparece durante un determinado intervalo, de tal modo que si se presenta, entonces comienza el nuevo periodo de tiempo.

Así tenemos que una asociación contingente quiere decir que una depende de la otra. Las respondientes están asociadas con estímulos elicidores; las operantes están asociadas con consecuencias y quizás también antecedentes particulares. Las asociaciones a que nos referimos en las operantes, se aprenden sólo porque los estímulos y las respuestas se suceden muy de cerca en el tiempo. O bien por la ley del efecto, las sensaciones placenteras o satisfactorias del organismo son la principal influencia sobre si se forman o no las asociaciones.

La perspectiva cognitiva, con respecto a lo que se adquiere durante el condicionamiento, se centra en los pensamientos, percepción, solución de problemas. El condicionamiento produce una expectativa o hipótesis con respecto a la contingencia de estímulos y respuestas, que favorece la supervivencia, la mediación del aprendizaje. Los teóricos cognoscitivistas, han propuesto que durante el condicionamiento operante además hay un proceso de comprensión y aprendizaje, motivado por la entrega de incentivos atractivos (reforzador).

1.3 Contribuciones de Psicología Cognoscitiva.

Como ya mencionamos, la modificación de conducta esta cimentada en la investigación del modelo E-R, ya sea respondiente u operante, lo que se a descubierto responde a lo objetivo, no obstante, no podemos negar por más que lo intentemos la función de las cogniciones (percepciones, pensamientos, creencias) en la conducta. Martín Seligman y Albert Bandura comenzaron a explorar nuevos caminos encontrando datos que son dignos de tomarse en cuenta: resumiendo Seligman planteó que todos los animales traen a cada situación aparatos sensoriales y asociativos especiales, moldeados por una larga historia evolutiva hasta producir su forma actual. Con esto propone que existen limites al aprendizaje propio de cada especie; ya sea determinados por los genes o por experiencias tempranas. Por su lado Bandura afirma que todo lo que pueda aprenderse de forma directa, también puede aprenderse al observar a los demás; es posible que se adquieran patrones sociales, quizás manejar la ira, resolución de problemas, interacciones con personas del sexo opuesto, crianza de hijos, etc. Además estableció que el aprendizaje por observación parece requerir cuatro pasos:

- 1) Adquisición, debe existir un modelo del que se reconozcan los rasgos distintivos de su conducta.
- 2) Retención, las respuestas del modelo se almacenan de manera activa en la memoria.
- 3) Ejecución, apropiarse del modelo con posibilidades de llevar a consecuencias valiosas, y reproducirlos.
- 4) Consecuencias, es decir, al aplicarlas obtendrá reforzadores o no, que debiliten o fortalezcan dichas conductas.

Así los descubrimientos seleccionados pueden ser pertinentes para el logro del cambio de conducta con propósitos clínicos; los descubrimientos provenientes de la psicología del aprendizaje han proporcionado el mayor número de ideas y técnicas.

La posición cognoscitiva destaca el papel de la mediación en el aprendizaje, de tal forma que han enfatizado cuatro procesos cognoscitivos y sucesos ambientales que influyen en la conducta. Primero la Atención, se refiere a aquellas condiciones que aumentan la conciencia que tiene el individuo de sucesos ambientales específicos, dado que existen sin fin de sucesos ambientales se presenta la selectividad; esta selectividad se refiere a centrarse más en la información más significativa para el individuo, los estímulos suelen ser significativos por que son novedosos, inesperados, intensos, cambiantes o bien, porque están relacionados con necesidades, intereses y valores.

El segundo proceso al que atenderemos es la mediación, se refiere a aquellos procesos que explican la codificación o representación cognoscitiva de los sucesos en que se ha puesto atención, a los que tenemos acceso más objetivamente es la verbalización y el proceso de la imaginación, también tenemos el aprendizaje observacional que puede considerarse pasivo. Los fenómenos mediacionales, como la anticipación de los resultados de las líneas de conducta, supersticiones, expectativas y percepciones erróneas, están relacionadas con la conducta mal adaptada.

Las conductas componentes o repertorios de respuesta son el tercer proceso, es decir, las aptitudes específicas requeridas para comportarse de una forma determinada. Y finalmente tenemos las condiciones motivacionales o estimulantes, que son los reforzadores que se reciben o bien los eventos que se evitan para incrementar o extinguir la respuesta.

Aparte de estos cuatro aspectos, también debemos considerar dicen los cognoscitivitas, los pensamientos del individuo con respecto a las consecuencias de sus conductas, la anticipación consiste en traer imaginativamente las consecuencias propagadas, aproximándolas a la conducta que producirá con el tiempo las consecuencias.

Dentro del trabajo experimental y teórico de los factores cognoscitivos encontramos que la atribución, la resolución de problemas, las verbalizaciones y los mediadores imaginarios han contribuido a explorar otros aspectos a tomar en cuenta para la modificación de la conducta y más propiamente para el ejercicio del aspecto clínico.

La atribución se refiere a explicaciones y percepciones sobre causa de determinados sucesos, los agentes causales a los cuales se atribuyen los sucesos dan cuenta de muchas conductas, tales atribuciones proyectadas sobre los sucesos pueden dictar diferentes conductas, además de desempeñar una función esencial en el cambio de conducta. Un fenómeno relacionado con la atribución es la reacción de placebo. La reacción de placebo es una respuesta general (un procedimiento psicológico) en sí mismo, más que una reacción a cualquier sustancia química específica. Clínicamente, los efectos de placebo desempeñan una función esencial en el tratamiento, por ello es prudente extremar los efectos de placebo en el tratamiento, en nuestra profesión se debe sugerir que la conducta va a cambiar en una determinada dirección, la cual cambia a causa de los significados que los sujetos atribuyen a los diferentes sucesos más que a causa de los propios sucesos.

Muchos de los problemas que los individuos encuentran ocasionan diversas situaciones porque no pueden especificarse fácilmente de antemano, así pues tenemos que algunos manejan normalmente situaciones diversas con bastante eficacia en tanto que otros, por cualquier razón tienen dificultades para hacer frente a diferentes situaciones. La resolución de problemas ha sido definida como un proceso conductual, ya sea de naturaleza manifiesta o cognoscitiva, que a) hace disponibles diversas alternativas de respuesta potencialmente eficaces para hacer frente a la situación problemática, y b) aumenta la probabilidad de seleccionar la respuesta más eficaz entre estas diversas alternativas. Esto no significa que un paciente resolverá eficazmente todos los problemas, sino sólo que tendrá las aptitudes para desarrollar y seleccionar aptitudes; para desarrollar y seleccionar soluciones.

Los individuos que muestran deficiencia de respuesta o inhibiciones que exceden una situación aislada podrían entrenarse en el desarrollo de aptitudes para la resolución de problemas. Al comienzo, pueden presentarse para practicar problemas menores, para que conforme vaya avanzando el individuo esta preparado para enfocar todas las situaciones problemáticas con la estrategia de la resolución de problemas. El

entrenamiento procede de las cinco etapas que propusieron D’Zurilla y Goldfried (Craihhead, Kazdin, Mahoney, 1984) para resolver un problema:

1. Desarrollar una orientación o dirección general para reconocer el problema.
2. Definir lo específico del problema y determinar qué debe hacerse.
3. Presentar líneas alternativas de conducta que podrían utilizarse para resolver el problema y alcanzar los objetivos deseados.
4. Decidir entre las alternativas mediante la evaluación de sus consecuencias y de las relativas ganancias y pérdidas.
5. Verificar los resultados del proceso de decisión y determinar si la alternativa seleccionada cumple con el resultado deseado.

Un aspecto interesante del enfoque de la resolución de problemas, de acuerdo a diferentes técnicas de terapia de la conducta, es que alienta la propia experimentación. Cuando se eligen líneas de conducta alternativas, se evalúa su eficacia para alcanzar el resultado previsto. Si la línea de conducta no alcanza su propósito o es ineficaz para el logro del objetivo, puede alterarse. Parte del entrenamiento en resolución de problemas consiste en proporcionar al individuo experiencia para que pruebe nuevas líneas de conducta.

La función del lenguaje en el control de la conducta, se ha reconocido bajo la forma de instrucciones, órdenes y reglas. La importancia de las instrucciones reside en controlar lo que los individuos creen y cómo se comportan en diferentes situaciones. Las instrucciones pueden utilizarse de forma semejante para aumentar el cambio de conducta en contextos terapéuticos.

Otra función del lenguaje tiene que ver con lo que llamamos mediadores autoverbales, y las autoverbalizaciones se refieren a concomitancias de la conducta o guías efectivas de la conducta. El psicólogo Albert Ellis, al estudiar las autoinstrucciones formuló la Terapia Racional Emotiva en la que se supone los trastornos psicológicos derivan de pautas de pensamientos irracionales que inician con autoverbalizaciones implícitas o

explicitas. La terapia de Ellis incluye diversos componentes, si bien las autoinstrucciones y autoverbalizaciones han recibido mucha atención por derecho propio (Ellis, 1980).

El papel de la imaginación se ha reconocido también como punto de referencia para dirigir la propia conducta; encontramos ejemplos de ello al suponer el resultado de una tarea o al recordar intensamente un suceso o experiencia agradable. De esto se ha derivado dos técnicas terapéuticas: la desensibilización sistemática, el condicionamiento encubierto y sensibilización encubierta. Se caracterizan porque hacen que los individuos se imaginen a sí mismos realizando conductas que desearían cambiar o desarrollar y luego imaginen ciertas consecuencias que siguen directamente a esas conductas.

La modificación de la conducta y las influencias cognoscitivas han planteado formas y maneras de afrontar, problemas clínicos, sin embargo, el psicólogo no solo se enfrenta a problemas psicológicos relacionados con las conductas en sí mismas, o con los procesos superiores propiamente dichos, sino también es consultado cuando hay alteraciones conductuales o cognoscitivas de origen orgánico, una manera sencilla es lavarse las manos: “no es mi especialidad”, lo cierto es que tenemos un deber ético, de reconocer no sólo unidades de conducta sino por los menos las estructuras relacionadas directa e indirectamente con las cogniciones y conductas.

CAPITULO 2

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

2.1 Sistema Nervioso.

Para entender el papel del sistema nervioso en la conducta y la cognición es necesario estar familiarizado con su anatomía (estructura) y fisiología (funcionamiento) fundamentales. Es importante señalar que existen dos sistemas que regulan el vínculo entre sensores y efectores humanos; el sistema circulatorio es uno, el cual además de transportar nutrientes y oxígeno lleva señales químicas llamadas hormonas. Los niveles hormonales tienen una función activadora al alterar la forma y/o la intensidad de respuestas, por ejemplo las hormonas tiroideas alteran de manera indirecta los niveles de actividad y energía a través de su influencia sobre la digestión de carbohidratos (García-Sainz, 1987; Brailowsky, 1999)

El otro es el sistema nervioso, considerado como el principal para establecer la coordinación y conducción de toda una gama de estímulos endógenos y exógenos, para permitir la sobrevivencia del organismo.

El *sistema nervioso central* está constituido por el encéfalo y la médula espinal. El encéfalo comprende, como órganos principales: El *cerebro*, el *cerebelo*, la *protuberancia anular* y la *médula oblongada*; el *tálamo*, el *hipotálamo* y la *hipófisis*.

El *cerebro* ocupa las dos terceras partes de la cavidad craneana, está dividido por la cisura ínter hemisférica, en dos hemisferios cerebrales, uno derecho y otro izquierdo; encontrándose en cada hemisferio otras cisuras, menos profundas que la ínterhemisférica y que dividen la superficie cerebral en varias partes llamadas lóbulos. Las cisuras más aparentes en la superficie del cerebro son: la Cisura de Rolando, la Cisura de Silvio, la Cisura Perpendicular Externa y la Calcarina. En la superficie del

cerebro se localizan varias zonas que se han designado con el nombre de lóbulos, los más aparentes son: los lóbulos frontales, temporales, parietales y occipitales.

La parte más externa del cerebro se llama corteza cerebral y está constituida principalmente por sustancia gris; esta se ha distribuido en zonas, en las que se han identificado determinadas funciones, por ejemplo, por delante de la cisura de Rolando se encuentra la zona llamada prerrolándica o motora, en la cual se localiza, de arriba abajo los centros motores: de los miembros inferiores, del abdomen, del tórax, de los brazos y los antebrazos, de la cabeza, de los labios y de los pulgares. En dicha área de la corteza cerebral se generan los estímulos voluntarios que, descendiendo por la médula espinal, mueven los músculos de los órganos que se mencionan.

Por detrás de la cisura de Rolando se encuentra localizada la zona sensitiva (área posrolandica) en la que se registran las sensaciones que se recogen del medio externo, relacionadas con: tacto, dolor, temperatura y presión. El área posrolandica tiene una sistematización semejante al área motora en cuanto a la topografía de los centros sensitivos.

En el interior del encéfalo existen varias cavidades que se denominan ventrículos, los cuales se encuentran comunicados entre sí y están llenos de líquido cefalorraquídeo; el líquido cefalorraquídeo está constituido por agua, sales minerales, sustancias orgánicas y algunas células sanguíneas. Los ventrículos permiten la circulación del líquido cefalorraquídeo en las partes profundas del sistema nervioso. Hay dos ventrículos laterales, uno en cada hemisferio; un ventrículo medio llamado tercer ventrículo y un cuarto alojado en el interior de la médula oblongada

En la parte media central del encéfalo se encuentran los núcleos del *tálamo* y del *hipotálamo*, las cuales están situadas por debajo del cuerpo caloso que une los dos hemisferios cerebrales. En ellas se encuentran los centros neuronales de las vías nerviosas, encargados de múltiples funciones autónomas, por ejemplo: hambre, sueño, secreciones externas. Por debajo del hipotálamo se encuentra la glándula llamada *hipófisis*; es la que normalmente regula la función de las otras glándulas de secreción

interna. El hipotálamo y la hipófisis están en íntima relación funcional, de tal modo que a ese nivel se produce el enlace de lo neurológico con lo hormonal (García-Sainz, 1987).

El cerebro propiamente dicho está unido con el resto de los órganos del mesencéfalo o cerebro medio por dos columnas o pilares denominados pedúnculos cerebrales. Estos pedúnculos cerebrales están formados por fibras nerviosas que van del cerebro al cerebelo y del cerebelo a la protuberancia. Aparte de los pedúnculos cerebrales el cerebro medio tiene en su cara inferior cuatro eminencias ovoideas que son los tubérculos cuadrigéminos, los cuales intervienen en la coordinación de los estímulos motores y en la percepción acústico-auditiva.

El *cerebelo* es otra de las estructuras importantes del encéfalo, que ocupa la parte posterior y baja de la cavidad craneana, está separado parcialmente del cerebro por un repliegue de las meninges que se llama tienda del cerebelo. Está localizado en la parte posterior de la protuberancia y de la médula oblongada. El cerebelo está dividido en dos partes: los hemisferios cerebelosos. Cada hemisferio cerebeloso tiene múltiples circunvoluciones de sustancia gris que le dan un aspecto característico; en esta sustancia gris existen neuronas de asociación procedentes del cerebro y de otras partes del encéfalo, que llegan hasta él para integrar los mecanismos de coordinación cerebelosa.

Los pedúnculos cerebelosos superiores son los que unen al cerebelo con el encéfalo; los pedúnculos cerebelosos medios ponen en contacto el cerebelo con la protuberancia, y los pedúnculos cerebelosos inferiores lo ponen en contacto con la médula oblongada. Así tenemos que el cerebelo recibe las sensaciones de los conductos semicirculares del oído, de las estructuras profundas del organismo y de la corteza cerebral, además de mandar impulsos de coordinación a los músculos y ayudar a realizar los movimientos finos voluntarios. Asimismo intervienen en la postura del cuerpo en el espacio.

La *protuberancia anular o puente de Varolio* se encuentra situada por delante del cerebelo, entre el mesencéfalo o cerebro medio y el bulbo raquídeo, tiene dos tipos de fibras: unas longitudinales que van de arriba abajo, unen el cerebro con la médula

oblongada y otras, transversales, que van de lado al otro, unen los hemisferios cerebelosos. En el interior de la protuberancia se encuentran alojados los núcleos de origen de los nervios de los pares craneales: trigémino, motor ocular externo, nervio facial, nervio acústico. Las funciones de esta parte del sistema nervioso están en relación con las funciones de estos nervios, que recogen la sensibilidad de la cara y del oído y producen algunos movimientos en el globo ocular.

La *médula oblongada*, se encuentra por debajo de la protuberancia, ocupa la parte inferior del encéfalo; lo continua la médula espinal fuera de la cavidad del cráneo, aquí se encuentran los núcleos de origen de los cuatro últimos nervios craneales: el glossofaríngeo, el vago, neumogástrico, el espinal y el hipogloso mayor. A través de la médula oblongada pasan las fibras del cerebro a la médula espinal y todas las que suben de la médula al cerebro; las fibras que bajan del cerebro a la médula se llaman fibras motoras, algunas reciben el nombre de fibras piramidales y la gran mayoría de estas fibras se cruzan en la médula oblongada haciendo que la movilidad del lado derecho del cuerpo tenga su origen en la zona motora del hemisferio izquierdo y viceversa. En la médula oblongada se encuentran los centros reguladores de la frecuencia cardíaca, de la vasoconstricción y de los movimientos respiratorios.

La *médula espinal* constituye en el sistema nervioso la vía de llegada y de salida de las fibras nerviosas, esta situada en el conducto raquídeo de la columna vertebral. Es una estructura a través de la cual suben y bajan las fibras nerviosas, aferentes y eferentes y muchas neuronas que intervienen en actos reflejos simples, como el reflejo rotuliano. Para estudiar la médula espinal se le estudia su configuración externa y su configuración interna, esta formada de sustancia gris y de sustancia blanca; en su configuración externa se presenta como un cilindro ligeramente aplanado de adelante hacia atrás, con dos ensanchamientos, uno correspondiente a la región cervical, y otro, a la lumbar.

Por la cara anterior de la médula existe un surco profundo llamado surco medio anterior, que la recorre de arriba abajo, en toda su longitud, a los lados del surco medio se encuentran dos menos profundos por donde emergen las raíces anteriores de los nervios raquídeos y se llaman surcos colaterales anteriores. En la cara posterior se encuentra el

surco medio posterior y los surcos colaterales posteriores, por donde emergen las raíces posteriores de los nervios raquídeos y la última porción de es un conjunto de fibras nerviosas que corresponden a la región del sacro y que se llama cola de caballo.

La sustancia gris de la médula tiene la forma de una “H”; por eso se estudian en ella las llamadas astas anteriores, astas posteriores y astas laterales, así también esta constituida por los cuerpos neuronales de las fibras nerviosas que llegan a la médula o se alejan de ella, a estas neuronas se denominan: neuronas de las astas anteriores, neuronas de las astas posteriores, neuronas de las astas laterales y neuronas de las columnas de Clark. Debido a la posición de la sustancia gris, la sustancia blanca de la médula queda dividida en tres pares de cordones: un par anterior, un cordón lateral a uno y otro lado de la médula y un par posterior

Los cordones se encuentran a su vez divididos en fascículos. Cada cordón anterior tiene los siguientes fascículos: el llamado haz piramidal directo, el que lleva fibras espinópiramidales, los haces vestíbulo-espinales y los haces oligoespinales; cada cordón posterior está constituido por dos fascículos, uno llamado fascículo de Goll; y otro, fascículo de Burdach. Los cilindroejes del fascículo de Goll son ascendentes y llevan la sensibilidad de los nervios periféricos hasta la zona posrolandica; los cilindroejes de del fascículo de Burdach también son ascendentes y llevan la sensibilidad profunda de los huesos, articulaciones y músculos.

En la parte posterior y externa de cada cordón lateral está el fascículo espinocerebeloso posterior que lleva cilindroejes, cuyo origen se encuentra en las astas posteriores de la médula, ascienden hasta la médula oblongada y llegan al cerebelo, estas fibras llevan sensibilidad profunda e intervienen en los movimientos del cuerpo y en el equilibrio. Por delante de los fascículos espinocerebelosos se encuentran los haces o fascículos de Cowers, en el interior de cada fascículo espinocerebeloso se encuentra el haz piramidal cruzado. Este lleva cilindroejes procedentes de la corteza motora que se entrecruzan en el bulbo raquídeo para después formar los nervios motores que salen de la médula por los surcos colaterales anteriores.

El sistema nervioso central está envuelto en su totalidad por un conjunto de membranas que le dan protección, llamadas *meninges* y son tres: hay una membrana interna, llamada piamadre, una segunda meninge intermedia, llamada aracnoides y la tercera, externa llamada duramadre, entre la piamadre y la aracnoides hay un espacio llamado subaracnoideo, por donde circula un líquido cristalino como agua de roca, el líquido cefalorraquídeo.

El *sistema nervioso periférico* esta formado por los nervios, algunos de los cuales transmiten de la periferia al centro las impresiones sensoriales y sensitivas y otros conducen del centro de la periferia los estímulos motores a los órganos. Los nervios motores y sensitivos, caminan juntos en un solo cordón y reciben el nombre de nervios mixtos; estos salen de la medula espinal por pares, es decir, una rama de cada lado (sensitivas y motoras) se distribuyen simétricamente y dejan en su trayectoria ramas colaterales y terminales.

El sistema nervioso periférico se divide en las siguientes partes: a) pares o nervios craneales; b) nervios raquídeos y c) sistema nervioso vegetativo (raíces nerviosas del sistema vegetativo).

Los pares craneales son aquellos que tienen su origen en el encéfalo, son simétricos y salen de la cavidad del cráneo, atraviesan la envoltura meníngea y los agujeros de la base del cráneo. Por sus funciones los pares craneales se han dividido en tres categorías: a) nervios sensoriales (olfativo, óptico y auditivo); b) nervios motores (motor ocular común, motor ocular externo, patético, hipogloso mayor, espinal) y c) nervios mixtos (sensitivos motores) (trigémico, facial, glossofaríngeo y neumogástrico).

Hemos descrito a rasgos generales el sistema nervioso, sin embargo, nosotros debemos prestar mayor atención a las estructuras llamadas ganglios basales, ya que la EP es causada por la alteración funcional de estas estructuras (Artieda, 1998; Ávila, 1995). Los ganglios basales son áreas de sustancia gris, ubicadas en la profundidad del encéfalo. Los tres ganglios basales más importantes son: 1) núcleo caudado, 2) putamen y 3) globo pálido; estos funcionan en una asociación muy íntima con el subtálamo del

diencéfalo y la sustancia negra y el núcleo rojo del mesencéfalo, por esta causa se consideran que estos tres cuerpos también forman parte del sistema de los ganglios basales.

Una función importante de los ganglios basales es controlar los movimientos básicos del cuerpo, mientras que la corteza cerebral es necesaria para realizar los movimientos más precisos de los brazos, manos, dedos y pies. Cuando la mano está realizando una actividad precisa que exige una postura de fondo del cuerpo, los ganglios basales gobiernan los movimientos corporales mientras que la corteza cerebral proporciona los movimientos precisos. Para lograr el alto grado de coordinación necesario entre los músculos del cuerpo durante la mayoría de las funciones motoras, un circuito muy complejo de fibras nerviosas interconecta: 1) la corteza cerebral y los ganglios basales en el cerebro, 2) el tálamo y el subtálamo en el diencéfalo, 3) el núcleo rojo y la sustancia negra en el mesencéfalo y 4) el cerebelo en el encéfalo posterior.

2.2 Las neuronas y el sistema esqueleto-muscular

Los estímulos ambientales nos llegan a través de los órganos de los sentidos: la piel, la vista, el oído, el gusto, el olfato, para percibir lo que ocurre a nuestro alrededor, en ello vemos involucrado a todo SNC, pero más particularmente a las células capaces de captar cada sensación, llamadas células nerviosas o neuronas. Las Neuronas tienen tres elementos: dendritas, cuerpo celular y axón, al igual que cualquier célula tiene protoplasma, una membrana celular que regula lo que sale y entra del cuerpo celular. Las dendritas y el axón son fibras ramificadas que unen la neurona con otras neuronas; las dendritas son las partes receptoras de mensajes aunque en algunas zonas también transmiten mensajes. El axón es la porción emisora de mensajes, lleva la información hacia neuronas vecinas; este axón es más largo y ancho que las dendritas, además de variar en longitud ya que los hay desde menos de un centímetro hasta más de un metro. En las puntas del axón, donde hace contacto generalmente con las dendritas de otras neuronas, se encuentran los botones terminales o terminales presinápticas. Algunos axones están recubiertos de una sustancia llamada mielina la cual ayuda a transmitir los mensajes a mayor velocidad.

Como ya dijimos el axón de una neurona puede establecer contacto con una dendrita, cuerpo celular (soma), o axón de otra neurona, o con células en un músculo, glándula u órgano. Entre el axón y las dendritas del primero que emite y las segundas que reciben, se forma un espacio diminuto llamado sinapsis. En los axones y más específicamente en las terminales presinápticas están las vesículas sinápticas que almacenan los neurotransmisores que la célula fábrica.

Cuando una neurona esta en reposo, su membrana celular mantiene un equilibrio conserva dentro de la célula ciertas partículas cargadas eléctricamente, impide que otras entren y deja que algunas floten libremente de un lado a otro de la membrana. Cuando una neurona es excitada con intensidad suficiente cambia su permeabilidad; este cambio en la permeabilidad comienza en el punto de contacto entre células que se comunican, en la dendrita, paso por el soma y el axón. Durante este proceso de permeabilidad hay intercambios de partículas cargadas a través de la membrana celular, los cuales producen cambios en el voltaje o bien señales eléctricas dentro de la neurona. A este proceso de cambio de permeabilidad, la activación de neurotransmisores y redistribución de cargas eléctricas se le define como impulso nervioso.

Para generar un impulso nervioso se dice que el estímulo debe ser de intensidad suficiente, esto se refiere a que cada neurona tiene su propio umbral de disparo (eléctrico); un nivel de excitación que debe alcanzar antes de que el axón pueda conducir el impulso nervioso y este siempre tiene la misma intensidad y duración. Los eventos que nos rodean están codificados de distintas maneras, es decir, nervios específicos llevan sus mensajes a sitios predeterminados en el cerebro para ser analizados, para codificar la intensidad de las experiencias sensoriales depende tanto de la cantidad de neuronas que disparan como la frecuencia y el patrón de sus disparos (Tapia, 1987).

Dentro de los neurotransmisores hallamos la acetilcolina, adrenalina, histamina, nor-adrenalina u otras sustancias. Los niveles de estos neurotransmisores se ve afectados por los ritmos internos del individuo, por ejemplo, antes de dormir se segregan cantidades

relativamente grandes de serotonina, que actúa como somnífero natural, contribuye a que la persona se duerma; la tensión emocional y las depresiones por ejemplo consumen un transmisor llamado norepinefrina, sin embargo, cuando aumenta un aminoácido llamado tirosina incrementa de modo considerable la norepinefrina del cerebro y ayuda a superar algunas depresiones humanas; también encontramos relación entre los neurotransmisores opiáceos llamados endorfinas con las experiencias de dolor y su alivio.

Otro neurotransmisor importante y que es de alguna manera el motivo de este trabajo es la dopamina, neurotransmisor que ejerce su acción en las neuronas de los ganglios basales a través de su unión a receptores específicos, así mismo, en la diferente sensibilidad a músculos agonista y antagonista. En la actualidad se conoce que la Enfermedad de Parkinson es en parte a causa de la degeneración de neuronas que se encuentran en la sustancia nigra y regiones vecinas y que secretan el neurotransmisor dopamina. A causa de ello los músculos se vuelven rígidos y se desarrollan temblores corporales.

El sistema periférico posee dos tipos diferentes de neuronas: las sensoriales y las motoras; las neuronas sensoriales llevan los mensajes de los receptores al SNC y las neuronas motoras conducen las órdenes del SNC a los efectores; los dos tipos de neuronas tienen axones de mayor longitud y estos son los que forman los cables de nervios del sistema periférico. La mayor parte de los nervios son mixtos; están constituidos por axones tanto de neuronas sensoriales como motoras.

Como ya hemos analizado los órganos de los sentidos, los músculos y las glándulas, son los órganos de respuesta o de reacción del organismo, estos están interconectados con el sistema nervioso, a partir de complicadas cadenas o series de neuronas, a través de las cuáles se transmite la excitación, produce así un arco reflejo.

Cuanto mayor sea el número de arcos reflejos en que se diversifica el sistema nervioso central, tanto mayor será el número de vías nerviosas que se abren en él para transmitir las excitaciones, las cuales se podrán diferenciar con mayor precisión, al responder a

ellas con movimientos musculares especializados y con cambios muy delicados en el estado de los órganos internos.

El arco reflejo consta de tres partes que están relacionadas con las diferentes fases del acto reflejo. El arco reflejo *comienza* en las finísimas ramificaciones terminales de la fibra nerviosa sensitiva, en los órganos de los sentidos. Aquí, en el receptor, la excitación externa se transforma en impulso nervioso que se transmite por la fibra nerviosa sensitiva o aferente desde el receptor sigue por el sistema nervioso central, donde se transmite a un determinado grupo de células nerviosas. Esta parte del arco reflejo, constituida por el receptor, la fibra nerviosa aferente y su terminación en las células del sistema nervioso central, se denomina sección aferente del arco reflejo.

El impulso que llega al sistema nervioso central pasa aquí de unas células a otras, en cierto orden, hasta que llega a la célula nerviosa que la envía ya al órgano efector. La cadena de neuronas a través de las cuales se difunde la excitación dentro del sistema nervioso central constituye la parte *central* del arco reflejo. La parte fina del arco reflejo está constituida por la célula nerviosa que da origen a la fibra nerviosa motora o efectora que termina en el músculo o en la glándula.

En todos los actos reflejos intervienen siempre la excitación y la inhibición. Por ejemplo, en la flexión refleja de una extremidad, al mismo tiempo que se contraen los músculos flexores se relajan los extensores. En cambio, en el reflejo extensor la contracción de los extensores va acompañada de relajamiento de los flexores.

Entre los centros de excitación y de inhibición que intervienen conjuntamente en la reacción a un estímulo externo hay, por tanto, una relación antagónica o como suele llamárseles, relaciones inducidas, de las que depende que el acto reflejo discurra normalmente. Gracias a ellas pueden efectuarse los movimientos del organismo que exigen una acción coordinada de los músculos como: marchar, correr, saltar, nadar, etc.

Quizá por el título de este apartado se esperaba una exposición más amplia de lo que compone los músculos, los huesos, sin embargo nos hemos detenido en algo básico

como es el arco reflejo y es que desde mi perspectiva las conductas medibles, observables tienen su origen ahí, ya que si hablamos del trasfondo de una conducta, desde lo fisiológico, lo cognitivo, lo aprendido, tendríamos no unidades de conducta sino todo un fenómeno irreductible y querámoslo o no tiene un origen o mejor un sistema en el cual principia una conducta específica, y este es el sistema nervioso.

El sistema nervioso del ser humano constituye una de las estructuras más delicadas por su complejo funcionamiento y las enfermedades que lo afectan constituyen, por tanto, un grave daño a menudo irreparable. Estas enfermedades que le afectan ya sea en su estructura o funcionamiento, son por lo general definitivas pues el tejido que lo constituye es altamente susceptible y la falta de poder de reproducción celular de las neuronas, por tener una tasa de mitosis muy baja, determina que una neurona dañada sea casi siempre una neurona perdida.

2.3 Enfermedades Neurológicas

Toda enfermedad que se origine dentro del sistema nervioso y que afecte las relaciones de conducta con dicho sistema, se llamara Enfermedad Neurológica. Las Enfermedades Neurológicas pueden ser originadas por traumatismos craneales, lesiones estructurales, enfermedades vasculares o degeneraciones del sistema.

Una de las afecciones a que esta expuesto el Sistema Nervioso son los Tumores, las primeras señales de tumor cerebral son a menudo psicológicas y los síntomas de un tumor han mostrado que con frecuencia pueden desencadenar una depresión o ansiedad. Hall en su artículo Depresión (Hall, 1980) dice que la depresión y el enlentecimiento psicomotor acompañan frecuentemente al deterioro cerebral, también se presenta deficiencia cognitiva, confusión y desorientación.

Los dolores de cabeza son la queja aislada más frecuente, que presentan los pacientes con tumores cerebrales, es probable que el dolor aparezca lateralizado si el tumor esta localizado encima del tentorio, estructura que divide el cerebro del cerebelo; no obstante, si existe una elevada presión intracraneal, el dolor de cabeza tiende a ser

bifrontal o bioccipital, independientemente de la posición del tumor. Los tumores de más rápido crecimiento conllevan deficiencias cognitivas; mientras los que se desarrollan más rápidamente acarrear reacciones orgánicas agudas con un claro deterioro de la conciencia. Las únicas señales de un tumor pueden ser la torpeza del estado mental del paciente, un ligero enlentecimiento en las respuestas conductuales, deterioro para abstraer y pereza para pensar.

La irrigación sanguínea es importante ya que suministra oxígeno y glucosa, elimina calor y desechos metabólicos; la interrupción del flujo sanguíneo regular a las áreas específicas del cerebro durante unos instantes conllevará casi invariablemente daño al tejido neural. Cuando se ve interrumpido el suministro normal de sangre al cerebro se dice que existe un Accidente Cerebrovascular (ACV), esta estrechamente relacionado con la esclerosis, e decir, un progresivo estrechamiento de los vasos cerebrales y eventualmente puede obstruir totalmente el flujo sanguíneo.

La mayoría de los ACV tienen lugar en la región de la arteria cerebral media. Esta región alimenta las principales áreas sensoriales y motoras alrededor de la fisura de Rolando y justifica las parálisis y deficiencias sensoriales que frecuentemente acompañan al ACV; un accidente así en la arteria cerebral media conlleva debilidad contralateral en brazos y en las piernas, pérdida sensorial contralateral, hemiipnosia homónima y demencia. Si el hemisferio dominante se ve afectado, es probable que acarree una afasia expresiva; si afectan el lado derecho suelen producir una negación de los defectos (anosognosia).

Los infartos en la arteria cerebral anterior o en la arteria cerebral posterior son relativamente raros pero cuando se presenta el primero, produce debilidad contralateral en la pierna, pérdida sensorial contralateral, demencia, incontinencia urinaria y depresión; para el segundo caso hay deterioro en la memoria, especialmente cuando la afección es en lóbulo temporal, normalmente presentan una ceguera cortical.

Dentro de los ACV también hallamos las hemorragias, que pueden ser los trombos o las embolias. Los trombos ocurren como resultado de la arterosclerosis, normalmente en

la bifurcación de un vaso, se desarrolla de manera lenta y los agentes que lo propician son la hipertensión, diabetes, fumar, etc. Estos infartos ocurren generalmente cuando la persona está durmiendo. A lo contrario las embolias generalmente se derivan de esfuerzos físicos y los síntomas iniciales más comunes suelen ser dolor de cabeza agudo y pérdida de conciencia. Se da una embolia cuando un depósito graso se rompe flotando hasta que se adhiere a un vaso, bloqueando el paso de la sangre, o bien resulta de un derrame sanguíneo de un vaso y la destrucción del tejido cerebral circundante. La sangre es liberada bajo una presión considerable y el resultado puede estar en función de si la sangre es liberada hacia fuera o hacia el mismo cerebro.

Las hemorragias se dividen en: extradural, subdural, subaracnoide e intracerebral.

La hemorragia extradural ocurre cuando se fractura la cubierta externa y el escudo craneal protector rompe una arteria meníngea media. La sangre fluye rápidamente al espacio epidural, dada la afección en que se puede caer requiere intervención neuroquirúrgica inmediata. El hematoma subdural tiene lugar cuando una de las venas que conecta el cerebro al sinus sagital se rompe. La sangre se acumula entre la duramadre y la aracnoides; los síntomas tardan en presentarse, provocando deterioro de conciencia, es menos probable que afecte movimiento sensación o visión debido a que la mayoría de sus efectos resultan de la presión que ejercen y no de una destrucción neural concreta.

La hemorragia subaracnoidea como su nombre lo indica se suscita en la membrana aracnoidea, se caracteriza por dolores de cabeza intensos, rigidez en el cuello. Finalmente el intracerebral que ocurren dentro del cerebro que varían dependiendo de si la arteria carótida o el sistema vertebrovascular está afectado, los síntomas incluyen: vértigo, disartria, ataxia, vómitos, confusión, daño cognitivo y trastornos visuales.

Dentro de las agravantes del sistema nervioso se detallan los traumatismos craneales, es decir las afecciones acaecidas debido a lesiones ocurridas en la cavidad cerebral. Las lesiones traumáticas de cabeza son clasificadas tradicionalmente como concusiones, contusiones o heridas abiertas de cabeza.

Las concusiones tienen lugar cuando se produce una sacudida de cerebro, y hay un deterioro agudo del funcionamiento cerebral secundario a una lesión de impacto en la cabeza que ocasiona amnesia. La amnesia puede ser retrógrada, es decir afectar acontecimientos anteriores al momento de la lesión, o anterógrada afectando acontecimientos que tengan lugar después de la lesión. Ante concusiones repetidas es probable que se produzca un daño permanente, a la que se denomina encefalopatía traumática.

Las contusiones son lesiones traumáticas más graves en las que el cerebro resulta herido, como consecuencia de un impacto en el cráneo, en la que se presenta hemorragia directa en el punto de impacto o rotura de los vasos sanguíneos adyacentes. Las lesiones abiertas de cabeza o traumatismos craneales abiertos o laceraciones cerebrales ocurren con menos frecuencia pero ambas lesiones pueden ocasionar deficiencias conductuales, en casos extremos estados comatosos, dependencia psicosocial y deterioro intelectual.

La epilepsia no es enfermedad en sí misma, es un síntoma complejo de una gran variedad de trastornos que altera el funcionamiento cerebral, se caracteriza por una descarga paroximal incontrolada y recurrente de las neuronas cerebrales de tal manera que interfiere en la actividad normal del cerebro. La actividad convulsiva es en la mayoría de los casos las consecuencias de un traumatismo craneal, inducido por el trauma del parto, trastornos infecciosos como la meningitis, toxinas como el mercurio, cambios vasculares, alteraciones metabólicas, o nutritivas como desequilibrio electrolítico, deficiencia vitamínica, neoplasmas y enfermedades degenerativas como la esclerosis múltiple.

Dentro de los trastornos convulsivos también encontramos los ataques parciales los cuales comienzan cuando sólo parte del cerebro se ve afectado, acarrea consecuencias motoras y sensoriales focales. Como son alucinaciones, automatismos orales o faciales como parpadeo, chupeteo o masticación; suele producirse alrededor de la pubertad.

Finalmente nos referiremos a las enfermedades degenerativas, se caracterizan por su inicio insidioso y por ser disfunciones que se presentan en las personas con más de 50

años de edad, con cambios patológicos eventualmente demostrables en tejido cerebral y trastornos necesariamente irreversibles. Entre estas las que ya tienen carta de presentación son: Enfermedad de Alzheimer, Enfermedad de Pick, Corea de Huntington y Enfermedad de Parkinson.

La Enfermedad de Alzheimer, inicia sus síntomas después de los 40 años, afecta con mayor frecuencia a mujeres que a hombres. La patofisiología no se ha determinado, sin embargo, en autopsias a este tipo de pacientes se ha encontrado degeneración neurofibrilar y cuerpos de Hirano, además de importante degeneración de las células nerviosas, debido a la pérdida de espinas dendríticas. La gravedad de los síntomas estará correlacionada directamente a la masa del tejido dañado, a la densidad de las placas seniles, a la degeneración neurofibrilar y al grado de reblandecimiento isquémico presente.

La etiología aun no es bien conocida, pero las hipótesis de investigación se centran en la herencia, la toxicidad del aluminio, deficiencia de orina y exposición vírica. En las etapas iniciales existen múltiples síntomas vagos que es probable que reciban el nombre de diagnóstico de funcionales: debilidad, insomnio, estreñimiento y mareos, al igual que también la depresión e irritabilidad. En la fase mediana las dificultades se asientan en la orientación, memoria, juicio y resolución de problemas, el estado de ánimo suele ser aplanado o lábil, se reduce la preocupación por la apariencia e higiene corporal, emergen reflejos primitivos como el reflejo de prensión, el reflejo de búsqueda, y reflejo de ociqueo. La fase avanzada se caracteriza por una profunda apatía y alteración de la personalidad con deterioro de todas las capacidades mentales, motoras y sensoriales. Con frecuencia el paciente permanece encamado y normalmente es incontinente, tanto de orina como de heces. El peso y la masa cerebral se reduce y suele presentar una afasia global.

La Enfermedad de Pick, tiende a afectar de manera diferente a los hemisferios cerebrales, produce mayor daño a los lóbulos frontal y temporal anterior, debido a la grave implicación de las áreas frontales, tienden a perder sus competencias sociales en etapas tempranas, hace común la desinhibición.

La Corea de Huntington, es un trastorno de los ganglios basales, que causa una destrucción en el núcleo caudado y en el putamen; es un trastorno autosómico dominante e inician los síntomas a la edad de 45 a 55 años; el trastorno del movimiento que acarrea implica calambres breves y no repetitivos de los dedos, extremidades, rostro y tronco y acetosis. La acetosis hace referencia a la incapacidad para sostener un grupo particular de músculos en una posición debido a la interrupción producida por los movimientos lentos y carentes de propósitos. Los cambios cognitivos y de personalidad pueden preceder a veces al desarrollo de los trastornos del movimiento, al ser plenamente conciente del deterioro de sus facultades cognitivas, el inicio de los síntomas puede aparecer en la infancia o adolescencia, cuando es así produce un deterioro más rápido y severo, la muerte suele ocurrir transcurridos 15 años desde el inicio de la enfermedad.

Hemos llegado al tema que nos atañe la Enfermedad de Parkinson, volvamos sobre los circuitos que controlan los movimientos musculares, la movilidad muscular se altera en dos sentidos: uno provoca movimiento y el otro parálisis, mismos que inician la estimulación que finalmente va a provocar que el músculo se contraiga o estire, estimula una regulación muy fina de los movimientos. Sin embargo, estos movimientos pueden verse afectados porque los músculos están rígidos y tienen un temblor muy fino. Esto se debe a que en la Enfermedad de Parkinson se afecta el circuito neuronal que regula el movimiento, debido a que ciertas neuronas mueren mientras el resto del cerebro sigue normal. Las alteraciones de los movimientos que se observan en estos pacientes, fundamentalmente rigidez, temblores y falta de movilidad se debe a que las neuronas de la sustancia nigra se destruyen, sin que aún se tenga una respuesta (Maldonado, 1997).

CAPITULO 3

LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.

Sabemos de antemano que nuestra educación es occidental, por tanto nuestra primer referencia son los griegos, Hipócrates (460-377 a.C.) en el tratado que refiere a los músculos, hace mención de personas que tiemblan sobremanera, y presentan inexpresión facial. Claudio Galeno (131-201 a.C.) también describe que atendió pacientes con temblor, no obstante no podemos confirmar que les hallan estudiado con detenimiento. En la revisión que han hecho los especialistas del Papiro de Ebers, el más importante y extenso de los papiros médicos egipcios, donde se describen enfermedades y tratamientos no se halla referencia alguna de la Enfermedad de Parkinson.

Es en el Ayurveda, antiguo sistema médico de la india, es donde encontramos referencia a algo que se llama Kampavata, cuyos signos y síntomas incluyen falta de propensión al movimiento (acinesia), salivación, tendencia a la soledad (posiblemente debido a la depresión), somnolencia constante, mirada fija, temblor excesivo, tartamudeo y pérdida de movimiento. Con lo que hoy sabemos sin duda reconocemos la radiografía de esta enfermedad.

En occidente es hasta el siglo XVII, que Silvius de le Boe (1614-1672), observó en ciertos enfermos el temblor que se presentaba en reposo, mientras que en otros aparecía al realizar un movimiento voluntario, sin embargo, no tenemos mayor información; para el siglo XVIII, François Boissier de Sauvages hace referencia que en estos pacientes los temblores desaparecían cuando el individuo intenta algún movimiento.

Hasta 1817, James Parkinson (1755-1824) al escribir *Un Ensayo Sobre la Parálisis Agitante* da carta de existencia y derecho para estudiar dicha enfermedad. Parkinson da una definición de la enfermedad: “movimiento involuntario tremulante con disminución parcial de la potencia muscular, en parte, no durante la acción y aun apoyado, con una tendencia a inclinar el tronco hacia delante y a pasar de un paso de marcha a de correr. Los sentidos y el intelecto permanecen intactos. De comienzo insidioso, los síntomas

iniciales aparecen como una sensación de debilidad, con una propensión a temblar algunas veces en la cabeza pero mucho más frecuentemente en las manos o los brazos”. Atribuye los síntomas a una enfermedad de la parte superior de la médula espinal en la porción de ésta que ocupa el canal vertebral de la primera vértebra cervical, a medida que el cuadro progresa se extiende hacia arriba para afectar la médula oblongada. A partir de esta suposición propone como terapia una técnica de venosección, “la sangre debe ser tomada de la parte superior de la nuca y seguida por la aplicación de vesicarios”.

Con esta monografía Parkinson logró su cometido, desarrollar el interés en torno a esta enfermedad, personajes como John Cooke, Marshall Hall y Robert B. Todd, facilitaron la divulgación del trabajo de este hombre, aunque sin lograr aportar mayores datos. Fueron los franceses Trousseau y Charcot quienes enriquecieron el cuadro clínico. El primero agrega la descripción de la rigidez muscular que relacionó con la observada en casos de hemorragia o infartos cerebrales. Describió la marcha festinante, la bradicinesia y al deterioro intelectual a medida que avanza la enfermedad.

Por su parte Charcot la coloca dentro de las neurosis sin lesión estructural causal, reconoce en los pacientes una tendencia a la propulsión y la retropulsión, además describe la rigidez de la nuca, del tronco y de las extremidades. En cuanto a tratamiento, utilizó la estricnina, que incrementó el temblor; el ergot, la belladona y el opium, sin resultados favorables. Es Charcot quien acuñó el término Enfermedad de Parkinson (EP) para referirse a la parálisis agitante, como tributo a James Parkinson.

Bloncq y Marinesco publicaron un artículo en 1894, en el que exponían que en casos de hemiparkinson secundario existía un tuberculoma que destruía completamente la sustancia negra contralateral, no obstante es Brissaud quien plantea la hipótesis de una lesión en la sustancia negra, probable promotor anatómico de la EP. William Grower en 1888 al revisar 80 pacientes encontró predominio en la población masculina, además de presentarse posterior a los 40 años de edad, y se aventuró a afirmar que a los 52 era la edad exacta del inicio de EP; dentro de los síntomas mentales incluye irritabilidad, depresión y en estadios tardíos de la enfermedad, debilidad mental, pérdida de memoria y tendencia alucinatoria.

Ya en 1919 Tetriakoff al revisar el cerebro de paciente con esta enfermedad, descubrió evidencias de una gran variedad de lesiones degenerativas, recaló la reducción en el número de células pigmentadas en la sustancia negra y relacionó estos cambios con las anomalías del tono muscular que presentaban los pacientes. También confirmó la observación de Lewy, quien describiera previamente inclusiones concéntricas en el citoplasma de las células de la sustancia negra.

A partir de este momento prácticamente todos los trabajos se enfocaron a la evolución de la EP, estadísticas en las poblaciones, sexo, edad, es decir se avocaron a la etiología. Es hasta 1967 cuando Hoehn y Yahr, propusieron el primer método para evaluar la progresión de la enfermedad:

1. *Hay afectación unilateral y habitualmente con mínimo o ningún deterioro funcional.*
2. *Afectación bilateral moderada, sin deterioro en el equilibrio.*
3. *Comienzan los reflejos anormales. Primer signo de deterioro, evidente por la inestabilidad del paciente al dar vuelta o bien cuando es empujado al estar de pie con los pies juntos, inmóvil y con los ojos cerrados. Funcionalmente, los pacientes están algunas veces restringidos en sus actividades, pero podrán tener algún trabajo productivo dependiendo de su tipo de empleo. Son físicamente capaces de conducir con independencia su vida, siendo incapacidad ligera o moderada.*
4. *Desarrollo completo de la enfermedad. Grave incapacidad, aunque el paciente puede caminar y pararse sin asistencia.*
5. *Confinado en cama o silla de ruedas, a menos que sean ayudados.* (tomado del artículo de Alanis, 1986)

Estos descubrimientos fueron importantes para detectar solo una parte de la epidemiología de esta enfermedad. Cómo enfrentarla seguía siendo un problema para la investigación, como mencionamos se utilizaron medicamentos diversos, sin que se arrojaran resultados alentadores; en 1957 al trabajar con conejos y el efecto inhibitorio

de la reserpina sobre la actividad motora, Carlson encontró que esta inhibición se podía contrarrestar con Dopamina. Así es como se entró a una nueva fase de investigación de la enfermedad, cuando en 1961 Birkmayer y Hornykiewicz, administraron L-Dopa a pacientes con parkinson, obtienen resultado beneficiosos en un primer momento, y otras complicaciones inherentes a la misma enfermedad después.

3.1 Síntomas

La Enfermedad de Parkinson (EP) es un proceso neurodegenerativo que se debe a una lesión anatómica en la sustancia nigra, lo que implica una deficiencia bioquímica (falta dopamina), es decir, tiene que ver con la denervación de las neuronas dopaminérgicas de la pars compacta de la sustancia nigra. “El déficit dopaminérgico nigro estriado secundario genera un aumento de las descargas inhibitorias del pálido medial sobre el tálamo, lo que altera el estado funcional de la corteza motora primaria y del área motora suplementaria”.

Un rasgo muy importante a señalar en la Enfermedad de Parkinson, es la aparición de cuerpos de Lewy en las neuronas dañadas, no se sabe si la causa es un defecto de la propia neurona o si se trata de una toxina externa que la lesiona, pero invariablemente se encuentran presentes.

Los síntomas claros de la EP son: temblor, rigidez, hipocinesia y alteración de reflejos posturales. El temblor predomina en reposo, disminuyendo al realizar movimientos, comienza en las manos y brazos, sobre todo en la articulación metacarpo falángica del primer y segundo dedo. La rigidez se produce porque al estirar un músculo se contrae también su antagonista por lo que tiende a fijarse toda nueva postura; provoca una actitud en flexión con una postura típica. La hipocinesia se refiere a que hace pocos movimientos y lentamente, condicionando la hiponimia facial, marcha a pequeños pasos, el grado extremo de la hipocinesia es la acinesia, un estado de inmovilidad completa. La alteración de los reflejos posturales que normalmente acompaña a los movimientos voluntarios, se hace patente cuando se cambia de postura y especialmente

al caminar, ya que puede haber propulsión y/o retropulsión, es decir, la tendencia que tiene de caer hacia delante, o hacia atrás.

No hay un momento específico u orden como aparecen los síntomas en esta enfermedad, o la intensidad con que se hacen patentes e incluso puede ser que alguno de los síntomas no aparezca nunca o lo haga muy lentamente. Precisamente aquí es donde se halla el principal problema, los síntomas se presentan hasta que se ha perdido un 70% de neuronas en la sustancia negra (Fearnley, et al, 1991).

La mortalidad de esta población está ligada a caídas, es decir, al momento de caer sufren traumatismos repetidos y fractura de cabeza y fémur tan severos que conducen al deceso del individuo; también encontramos las complicaciones respiratorias ya sea por la dificultad de respirar por sí misma o a la hora de comer en estados “off”. Los que llegan a sobrevivir a las últimas consecuencias de la enfermedad la invalidez es mayor y el paciente pierde su autonomía para casi todas las actividades de la vida cotidiana, se presentan trastornos esfinterianos, deformación de la columna.

En el ámbito psicológico y cognitivo, se hace patente un deterioro significativo en la memoria, el lenguaje es afectado tanto en frecuencia, como en forma; las relaciones sociales se espacian más y en casos extremos se evitan. Este punto lo abarcaremos más detenidamente en el siguiente capítulo.

3.2 Causas

Hay dos preguntas importantes con respecto a la EP que aún siguen sin respuesta, el por qué y el cómo, tiene lugar la muerte neuronal en la sustancia negra. Por ello la Enfermedad de Parkinson se le denomina “Idiopática”, sin embargo, esta enfermedad es relativamente frecuente y afecta al 1-2% de las personas mayores de 65 años de edad, (Miyawaki y Koller, 1998) y a decir de González Maldonado (1997), después de las afecciones Cerebrovasculares y Epilepsias, la EP es el trastorno neurológico más frecuente. Además de la EPI, se ha clasificado el Parkinson “Plus”, término que se aplica a algunas enfermedades neurológicas que son degenerativas y de causa

desconocida, pero en las que además del daño de la sustancia negra, se producen lesiones muy importantes en otros centros y vías nerviosas, como diversos núcleos del tronco del encéfalo, la corteza cerebral, el cerebelo o la vía piramidal.

Por otro lado, hay enfermedades o procesos diferentes a la Enfermedad de Parkinson que se presentan con síntomas parecidos, se dice entonces que hay síndrome parkinsoniano o un “parkinsonismo”, es decir, existe un conjunto de síntomas similar a de los que padecen EP, porque la lesión principal es la misma, pero hay causas conocidas: tumores, infecciones, tóxicos o fármacos. Por eso, algunos casos de síndrome parkinsoniano requieren un tratamiento diferente a la EP, o incluso pueden ser reversibles al suprimir el factor que los provocaba.

La EP Idiopática ocurre en todo el mundo independientemente de las diferencias geográficas, demográficas, clima, dieta, bagaje sociocultural y nivel de industrialización, puede ocurrir en todos los grupos étnicos, afecta a ambos sexos con similar riesgo; no tenemos determinados los factores etiológicos y las líneas de investigación avanzan sobre: factores de envejecimiento, ambiente y genética.

Debido a que es más frecuente entre personas de la segunda mitad de la vida, la evaluación del papel del envejecimiento ha sido esencial, se dice que nacemos con aproximadamente 425 000 células nerviosas (neuronas) y desde entonces las vamos perdiendo de modo que una persona sin enfermedades en sistema nervioso de 80 años tiene sólo 200 000. Además debemos destacar que las neuronas dopaminérgicas empiezan a morir desde los 25 años, esto podría significar que la edad hace más vulnerable al Parkinson.

Bennet (1996) dice que los signos de parkinsonismo tales como bradicinesia y rigidez, además de los problemas posturales y de la marcha, aumentan claramente con la edad; en cambio la prevalencia del temblor en reposo, probablemente el signo más confiable de la EP, permanece inalterada en las últimas décadas de la vida. Con respecto al modelo de pérdida celular en la sustancia negra es predominante ventrolateral, contraria a la pérdida en la hilera dorsal observada en el envejecimiento normal. La dopamina en

los ganglios basales disminuye con la edad, pero no es seguro que la magnitud de estos cambios sea suficiente para inducir la EP (Kish y col. 1988), por lo mencionado anteriormente se descarta la posibilidad de que la EP sea ocasionada únicamente por el envejecimiento natural.

Las hipótesis ambientales surgieron con ímpetu cuando se descubrió que la protoxina MPTP (N-metil-4-fenil,1,2,3,6-tetrahidropiridina) ocasionaba un síndrome parkinsoniano casi idéntico a EP. Esto se puede explicar mediante los radicales libres, es decir, cuando se excede la concentración de alguna sustancia en el organismo de tal manera que no puede actuar la capacidad antioxidante endógena, se almacenan ocasionando daños a células y tejidos.

Algunas de las drogas o químicos que se almacenan son la reserpina, el haloperidol, toxinas como el manganeso, carbón disulfurico, 6-hidroxydopamina (6-OHDA) y el MPTP, reconocidos como agentes que alteran la transmisión dopaminérgica, o bien afectan la síntesis, el almacenaje o la secreción de neurotransmisores, con lo que destruyen irreversiblemente neuronas específicas y producen síntomas similares al parkinson.

No obstante la intoxicación por manganeso debemos descartarla como principal elemento desencadenante porque no produce cuerpos de Lewy, además de que actúa directamente sobre la oxidación de dopamina, sin mencionar que la concentración de este químico es muy reducida en el ambiente para atribuirle la etiología. La toxicidad de la 6-OHDA, se ha utilizado para imitar aspectos selectivos de este trastorno debido a que refiere la producción de dos radicales libres superóxido y peroxidasa de hidrógeno, de los que no se ha probado que produzcan reacciones contra los componentes celulares con destrucción de la organización celular de las neuronas.

También se ha considerado ampliamente la posibilidad de un componente genético en la EP, cuando se diagnostica la EP en algún paciente, solo en un 15% ha reportado que más de un familiar está afectado por la misma enfermedad, al momento de los exámenes a dichas familias se encuentra que hay otros aspectos neurológicos considerados como

atípicos de la EP, por ejemplo comienzo temprano, destacada demencia precoz, amiotrofia, respuesta baja a la levodopa y rápida evolución de la enfermedad, ausencia de cuerpos de Lewy en la sustancia negra.

Los estudios realizados en gemelos con características parkinsonianas, han mostrado que la tasa es menor de lo que se esperaba para atribuirle el carácter de genética, Marttila (1988) en un estudio con 42 parkinsonianos con hermanos gemelos, solo encontró concordancia en un par de ellos, lo que confirmó que la prevalencia de la enfermedad no difería de la población general.

Sin embargo en 1990 Golbe y cols, volvieron sobre la genética al publicar un trabajo concerniente a una familia ítaloamericana, en los que al hacer la autopsia mostraron alteraciones patológicas típicas de la EP, con presencia de cuerpos de Lewy. Semchuk y cols. (1993) mediante el empleo de un método estadístico multivariado, hallaron que el 22% de los pacientes tenían uno o más familiares de primer grado afectados por la EP. Lazzarini y cols. (1994), publicaron que existían familias afectadas en varias generaciones, de ahí sugieren la probabilidad de que la EP se transmita en forma autosómica dominante a través de un gen o genes con penetración reducida.

Dado que todavía no ha sido posible definir una etiología puramente genética o puramente ambiental para la EP, se ha sugerido que tal vez la enfermedad resulte de una combinación de ambas, podríamos decir que es probable se desarrolle cuando los cambios genéticos se asocian con la exposición a tóxicos ambientales. Exista o no exista dicha “combinación” la realidad es que la afección se debe a la muerte neuronal en la sustancia negra.

Los estudios sobre muerte celular nos ofrecen tres categorías a tomar en cuenta sobre los mecanismos potenciales de la muerte celular en la EP:

1. Estrés oxidativo.
2. Pérdida celular programada (apoptosis)
3. Necrosis.

Como menciona Ávila (2001) el estrés oxidativo se refiere a desequilibrios bioquímicos y moleculares. Este puede ocurrir cuando la producción de radicales libres aumenta, o bien los barredores de radicales libres disminuyen, este desequilibrio puede causar disfunción en las neuronas y muerte celular. Agrega además que “en la Enfermedad de Parkinson se ha demostrado una disminución en el complejo I de la respiración mitocondrial, daño oxidativo y alteraciones en los sistemas antioxidantes”.

La Apoptosis se refiere; digámoslo de manera vulgar: las células tienen un periodo de vida genéticamente establecido, sin embargo, dicho periodo puede ser minado, se conduce a una muerte prematura a las células debido a alguna alteración bioquímica u homeostática, incluyen la toma de oxígeno, nutrientes esenciales y exclusión de materiales dañinos.

Por otra parte la Necrosis se refiere a la muerte que se sucede inmediatamente después de un daño que sufre la célula, esta se caracteriza por ruptura de la membrana, entrada de iones Ca^{2+} y agua, esto ocasiona la destrucción subsiguiente de los diversos organelos, para posteriormente ser fagocitados.

3.3 Tratamiento

Desde que se sabe que la EP es el resultado de una deficiencia progresiva de dopamina (DA) cerebral, y con los experimentos de Birkmayer y Hornykiewicz, los cuales confirmaron que el tratamiento consistiría en el uso de levodopa (LD) exógena, es decir, un tratamiento de reposición.

Se emplea la LD porque es un aminoácido precursor de DA, con la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica; la LD debe ingresar en las células dopaminérgicas de la sustancia negra para luego ser convertida en DA en el extremo de los axones por todas las células que contienen AADC (aromático-L-aminoácido decarboxilasa).

El inconveniente que se ha encontrado en la administración de LD vía oral, es que al ser absorbida por el duodeno que posee grandes cantidades de AADC más del 90% es metabolizada en este lugar, en su recorrido también se acumula en el páncreas, las glándulas salivales, el hígado, los riñones, los músculos y la piel, de tal forma que sólo un 0.1% de la dosis administrada llega al cerebro y se acumula en forma de LD o DA. Por esta razón generalmente la LD se administra en combinación con carbidopa o benserazida, dos inhibidoras de la enzima AADC periférica.

De no utilizar estos inhibidores el Parkinsoniano presentará efectos agudos como son náuseas, vómito, anorexia, hipotensión arterial, mareos posturales, sensación de síncope al incorporarse del decúbito a la posición erecta, arritmias, aumento de la circulación renal y la mayor excreción de sodio.

La LD es más efectiva para el alivio de la bradicinesia y la rigidez que para el temblor de reposo. Las funciones motoras complejas como la escritura, el habla y la deglución responden en menor grado al tratamiento, así mismo se dice que la LD produce el fenómeno de todo o nada es decir, el paciente responde al tratamiento o no lo hace, no hay grado de respuesta dependiendo de la dosis.

La complicación más frecuente en el tratamiento prolongado con LD es la aparición de fluctuaciones; por fluctuaciones se entienden periodos de día en los que el paciente no responde adecuadamente a la medicación, durante estos periodos la movilidad disminuye y el paciente llega a una situación de falta completa o casi completa de movimiento. Estos periodos se denominan “Off”, un sinónimo a veces empleado es “periodo de acinesia”, mismos que se logra sobrellevar con el suministro continuo de LD ya sea intravenosa o intestinal, o bien con la administración de agonistas dopaminérgicos como bromocriptina, lisurida, pergolida, cabergolida, pramipexol, ripinirol, etc. Aunque también el uso de pequeñas dosis de LD o la introducción tardía de esta misma en el tratamiento retrasa y disminuye la aparición de los periodos de “Off”.

Otras dificultades que se han descrito son los llamados “On tardío” y “falta de On”, esto quiere decir que episódicamente y en forma errática los pacientes no responden o responden en forma tardía a las dosis de LD. Esto tiene su origen cualquiera de dos situaciones, retraso en el pasaje gástrico o bien porque se tiene una dieta rica en aminoácidos, lo que origina competencia contra la absorción en el duodeno; esta situación se puede mejorar mediante el empleo de LD en forma líquida o al agregar cisaprida, así mismo con una dieta baja de proteínas.

La LD produce múltiples complicaciones en cuanto al nivel cognitivo, hay la aparición de alucinaciones visuales, especialmente en las noches; presentan periodos de confusión y delirio transitorios, lo que ha ocasionado la introducción de la clozapina, como antipsicótico atípico que esta desprovisto de efectos secundarios motores.

Otra complicación es la somnolencia durante el día con insomnio durante la noche, los que se controlan con metilfenidato e hipnóticos; la aparición de la depresión es constante la cual se atiende con antidepresivos tricíclicos.

Este recorrido por el tratamiento de la EP, nos muestra que la LD, si bien ha sido el acercamiento mas real a la terapéutica de EP, también es la puerta a un deterioro orgánico mas allá de la enfermedad. Sin embargo al no tener identificada la génesis de esta enfermedad, debemos buscar alternativas de solución, de tal manera que al paciente y a su familia se les brinde en la medida de lo posible una mejoría en la calidad de vida dentro de su enfermedad.

La EP nos esta mostrando algo que posiblemente no hemos entendido los psicólogos, no es únicamente orgánica, sea esta bioquímica, genética o por sustancias toxicas, tal vez los patrones conductuales jueguen un papel importante: depresión, cambios de carácter, apatía, conductas o ideas suicidas, falta de comunicación, aislamiento social, etc.

CAPITULO 4

¿DEPRESIÓN, CAUSA O SÍNTOMA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON?

Los griegos y más propiamente Hipócrates describió un fenómeno llamado melancolía, producido por la bilis negra y sus síntomas se describen como: tristeza, deseos de morir, suspicacia acentuada, tendencia al llanto e irritabilidad (Calderón, 1984; García, 1991; Norberto, 1997. Hoy día a este conjunto de síntomas le llamamos Depresión.

Desde 1896 cuando Kraepelin desarrolló la categoría de enfermedad maniaco-depresiva (Kaplan y Sadok, 1988) se han instrumentado varios cuestionarios y otros recursos de medición para ayudar al clínico a evaluar la gravedad de la Depresión. El tipo más común de escalas registra únicamente síntomas y se utiliza para conocer el estado del paciente y para evaluar los cambios que podrían presentarse, por ejemplo, durante un tratamiento farmacológico. Otras escalas tienen por objeto ayudar a establecer el diagnóstico del enfermo, por lo que toman en cuenta además de los síntomas, otros aspectos, como pueden ser los antecedentes personales y familiares. Algunas escalas se utilizan para evaluar solamente resultados terapéuticos; por tanto, además de los síntomas, incluyen apartados que se relacionan con la respuesta a tratamientos anteriores. Otras finalmente están destinadas a determinar el tipo de personalidad del paciente y tienen ítems que no cambian en presencia o ausencia de enfermedad (Kaplan y Sadok, 1988; Calderón, 1984; Sánchez,1997). Actualmente hay un gran número de escalas para medir la depresión, pero las más conocidas son: el Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota, la Escala de Hamilton, el Inventario de Beck y la Escala de Autoevaluación de Zung (Wilcoxon, et al., 1984)

La Depresión es un problema común con graves consecuencias sociales. En su fase aguda, aun en niveles medianos de severidad, reduce con frecuencia la capacidad de autovalía, la capacidad para trabajar, disminuye el rendimiento, ocasiona si se permite la expresión un “abandono de sí mismo”. Hay quienes logran superar el episodio de manera espontánea o con ayuda terapéutica, los que no, afectan su entorno

familiar, laboral y social, otros encuentran como única salida el suicidio. He aquí lo alarmante pues según el reporte del año 2000 de la OMS, es que catorce por ciento de la población mundial sufre algún tipo de depresión, del cual solo el tres por ciento recibe algún tipo de ayuda de alguna institución hospitalaria

Si seguimos con las estadísticas, La American Association for Geriatric Psychiatry (AAPG) también en su reporte del año 2000, dice “la depresión es una enfermedad seria que afecta aproximadamente a 15 de cada 100 adultos de 65 años o más en los Estados Unidos. Este desorden afecta a un porcentaje aún mayor de personas hospitalizadas o que viven en residencias de cuidado prolongado”

¿Qué significado y consecuencia tiene esto? Es necesario dar a la Depresión su lugar como uno de los problemas de salud pública más graves, debido a su alta prevalencia y sus consecuencias, para así desarrollar la posibilidad de prevenirla o por lo menos tratarla adecuadamente, debido a ello el creciente interés en evaluar la sintomatología depresiva y en hacer diagnósticos de depresión clínica en la comunidad, en busca de nuevas alternativas terapéuticas.

4.1 Definición de depresión

La palabra Depresión tiene varias acepciones, no obstante mencionaremos las más significativas: para la economía refiere al *descenso* de la producción total, la tasa de empleo y otros indicadores de mercado; para la física se refiere a la *disminución* del volumen de un cuerpo por medio de la presión. En ambas definiciones encontramos sinonimia con respecto a *disminución*, *descenso*, *baja*, *reducción*, etc.

Con referencia a la salud e higiene mental, el término depresión alude a dichas palabras, por ejemplo para el neurofisiólogo, la depresión hace referencia a cualquier *disminución* de la actividad electrofisiológica; para el farmacólogo, se refiere al efecto de los fármacos que *disminuyen* la actividad del órgano a que se dirigen; para el psiquiatra clínico la depresión es el resultado de una *reducción* de alguna función generalizada o específica del sistema nervioso central y cubre una amplia gama de cambios de los

estados emocionales, que en términos de gravedad van desde las *fluctuaciones* normales del humor en la vida cotidiana hasta los episodios psicóticos graves.

Para el psicólogo la Depresión se refiere a la baja proporción de refuerzo social, proveniente del entorno del sujeto, esto se puede deber a que haya pérdida de contacto interpersonal con personas significativas ya sea por muerte, divorcio o separación. O bien el sujeto presenta un repertorio conductual pobre, emitiendo pocas conductas que puedan ser reforzadas, y una tasa alta de conductas que resultan aversivas para los otros. Esto origina que se refuercen conductas que incluyen cogniciones derrotistas, baja autoestima, lenguaje ilusorio, periodos de llanto y conducta antisocial.

No obstante, la definición antes descrita no es absoluta, ya que la depresión va desde estados de tristeza, contrariedad por alguna situación de salud, económica e interacción social, hasta la depresión clínica como desorden mental. En los ancianos, el concepto de depresión resulta aún más confuso, ya que en general esta se presenta asociada a enfermedad física y al efecto colateral del uso de fármacos; así es como se han dado dos clasificaciones para la depresión en ancianos: depresivos primarios y depresivos secundarios.

Los desajustes depresivos primarios corresponden a las personas que no han sufrido enfermedad pero presentan depresión. Los desajustes secundarios sobrevienen en sujetos que sufren alguna enfermedad física o experimentan un efecto secundario como consecuencia a la ingestión de fármacos.

Las manifestaciones de una enfermedad médica o neurológica grave pueden encubrir una depresión secundaria o coexistente en la tercera edad. La parálisis y EP, se suelen asociar a la depresión hasta en un 40% para la primera y 90% para EP. Ambas enfermedades tienen características clínicas que proporcionan explicaciones alternativas para la sintomatología depresiva y que con frecuencia olvidan esta última; por ejemplo ocasionan alteraciones de la expresión facial que encubren el aspecto triste del depresivo.

Así nos debe quedar claro que la depresión puede tener dos orígenes, o bien Endógeno o Exógeno, como podremos aclarar mas adelante en la EP se presentan los dos, pero seccionarlas es casi imposible porque ahí donde termina una comienza la otra, como la vieja paradoja del huevo y la gallina. Parafraseando a Carlos Pereyra, la relación entre EP y Depresión “no es un fenómeno tan simple como lo pretenden quien lo reduce a lo bioquímico, el que quiera llegar a explicarlo deberá analizar desde que se da el primer diagnostico de EP y proseguir su análisis hasta definir los rasgos integradores de ambas enfermedades en un mismo momento, por que de otra manera solo estaremos trabajando sobre aspectos ignorados”

La presencia de síntomas depresivos en sujetos con EP, se caracteriza por un predominio de disforia, pesimismo, irritabilidad, ideación suicida y ansiedad, con baja incidencia de sentimientos de culpa y autorreproches. Los pacientes con mayor bradicinesia rigidez presentan un riesgo más elevado de desarrollar una depresión mayor. Además como sucede con cualquier otra patología somática concomitante, la presencia de depresión mayor se asocia con un aumento del deterioro motor y sintomatología frontal.

4.2 Depresión Endógena.

La Depresión Endógena esta relacionada principalmente con la base de una alteración genética o bioquímica. De esta definición haremos hincapié en lo bioquímico ya que en los pacientes con EP existen dos momentos cruciales para que se les presente la depresión, primero dado que hay muerte neuronal, no solo hay baja en la presencia del neurotransmisor: dopamina, también lo hay con la serotonina íntimamente relacionado con la depresión inducida experimentalmente en perros (Etchegoyen, 1979); en un segundo momento se mantiene como consecuencia de la introducción de L-Dopa.

En 1959, Everett y Toman (Calderón, 1984) postularon por primera vez la hipótesis de que las Catecolaminas y la Serotonina (5 hydroxytryptamina) desempeñaban un papel importante en relación con la Depresión. Ello se debe a que se observaron dos hechos

muy peculiares al momento de administrar medicamentos a pacientes con dos enfermedades muy frecuentes:

La Reserpina, ampliamente usada en el tratamiento de la hipertensión (Pasantes, 2001; Calderón, 1984), originaba Depresión en algunos pacientes, reportándose en estudios neurofarmacológicos que este medicamento originaba *depleción* de la norepinefrina, la serotonina y la dopamina cerebrales en animales de laboratorio.

Los inhibidores de la monoaminoxidasa, cuando eran empleados en el tratamiento de la tuberculosis (Pasantes, 2001, Calderón, 1984), producían un efecto euforizante y una importante acción antidepresiva. Estos medicamentos aumentaban la concentración de aminas biógenas (dopamina, norepinefrina y serotonina) en el cerebro de los animales de experimentación.

Esto nos lleva a una afirmación de Chouza y cols. (1998) la Depresión es una de las complicaciones del tratamiento crónico, ya que con el tiempo la levodopa puede generar una *depleción* de serotonina en las neuronas específicas. No obstante en la era prelevodopa la depresión ya era uno de los mayores problemas psiquiátricos (Micheli, 1998) esto se debe a que la pérdida de neuronas monoaminérgicas en el tronco del encéfalo: sustancia negra, rafe dorsal, locus coeruleus, con la consiguiente disminución de la neurotransmisión dopaminérgica, serotoninérgica y noradrenérgica (Ávila, 1995, Pasantes, 2001, Brailowsky, 1999)

Los estudios de la actividad serotoninérgica en pacientes con EP demuestran una disminución de serotonina en la corteza cerebral y el hipocampo, así como la disminución del ácido 5-hidroxiindolacético (5HIAA), principal metabolito de la serotonina lo cual aumenta la vulnerabilidad neurobiológica al desarrollo de la depresión. La disminución de la actividad dopaminérgica tiene su correlato clínico en la disminución de la motivación y en la pérdida de la capacidad anticipatoria positiva (Oertel, Höglinger, et al, 2001. La disminución de la actividad noradrenérgica produce el sentimiento de disforia y una mayor vulnerabilidad al estrés. La disminución de la

actividad serotoninérgica también aumenta la disforia, la impulsividad, y esta es la base de los trastornos del sueño y del apetito que suelen acompañar a la depresión.

Por lo anterior los psiquiatras opinan que la depresión en la EP debe ser tratada farmacológicamente: con antidepresivos básicamente tricíclicos (Treves, Paleacu, y Korczyn, 1995). Los cuales producen mayor incidencia de efectos adversos como: toxicidad y farmacocinéticas, o más comúnmente polifarmacia. Esto ha llevado a buscar un nuevo grupo de antidepresivos, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) diseñados para producir un aumento de la neurotransmisión serotoninérgica a través de la acción molecular selectiva, inhibición de la recaptación de serotonina (Oertel, Höglirger, et al, 2001), parece ser hasta el momento un medicamento prometedor, con mayores ventajas que desventajas, sin embargo no debemos olvidar que la psicoterapia es fundamental ya que en estos pacientes las cogniciones están sujetas a grandes cambios en periodos muy breves de tiempo, con alteraciones conductuales, cognoscitivas y sociales.

4.3 Depresión Exógena.

El entorno nos bombardea constantemente con demandas de adaptación, nos vemos obligados a soportar el ruido, las aglomeraciones, las exigencias que representan las relaciones interpersonales, los horarios rígidos, las normas de conducta y muchas otras amenazas a nuestra seguridad y autoestima. El modo de interpretar y catalogar nuestras experiencias y el modo de ver el futuro puede tener implicaciones negativas o bien positivas (Davis, McKay, Eshelman, 1985), en resumen la Depresión Exógena es una forma difusa de adaptación del individuo ante el estrés que le ocasiona un nuevo evento en su vida. Este puede ser la pérdida de un ser querido, de una situación económica, de poder o salud.

La pérdida de un ser querido se refiere básicamente a la familia, aunque no debemos dejar las amistades íntimas de lado, ahora bien la pérdida puede ser por diversas causas: muerte o ausencia como en los casos de divorcio, abandono, requerimiento militar o

laboral; en el caso de los ancianos esta preocupación es mas frecuente, con frecuencia los familiares evitan hablar de ello e intentan callar o falsamente tranquilizar al anciano.

Suplir las necesidades básicas es la primer misión del trabajo, además de trabajar en lo que incremente la satisfacción, por ello perder esta situación es un factor desencadenante de depresión, tanto más frecuente se torna, cuanto más difícil es competir en una sociedad en la que el desempleo y la inflación se incrementan, al dejar de lado a los más jóvenes y a los más viejos. También encontramos la jubilación que generalmente se traduce en aislamiento.

La pérdida de poder es otro factor importante que altera la estabilidad afectiva del individuo, pues determina actitudes inusitadas y conductas inadecuadas ante una situación de subestimación de las propias facultades, esta pérdida genera quebranto, angustia y depresión, resulta directamente proporcional a la posición que se perdió.

Finalmente hablaremos de lo que nos ocupa la pérdida de la salud, que afecta directamente la autoestima, las expectativas con relación al futuro, crean un cuadro precipitante del daño orgánico. Al perderse la salud inmediatamente después del diagnóstico de la enfermedad, los pacientes pasan por un periodo de crisis caracterizado por desequilibrio físico, social y psicológico (Martínez, 1998) durante el cual el organismo esta desarrollando un síndrome global de adaptación (Navarro, 1990; Bellak y Small, 1970) de ahí que Selye en 1969 (Navarro, 1990) distinguiera tres etapas secuenciadas de dicho síndrome:

La Etapa de Alarma es una reacción anticipatoria ante la situación molesta o adversa. Mediante la activación del sistema nervioso autónomo el organismo se prepara para el ataque o la huida. Las glándulas suprarrenales producen adrenalina y corticoides, las cuales inducen euforia y disminuyen la sensación de cansancio. Aumenta la tensión nerviosa y el individuo esta acelerado y excitado. Entre otros cambios, durante la reacción de alarma disminuye el peso del cuerpo y se reduce el volumen de la sangre. No es posible que el organismo pueda mantenerse vivo en estado de alerta constantemente, por cuanto a que esta sometido a una activación general que terminaría

por agotarlo, aquí es importante señalar que el estrés aumenta el temblor en pacientes con EP (González, 1997)

Durante la Etapa de Resistencia, las defensas incluyen abiertas reacciones de agresividad destinadas a destruir o eliminar al agente dañino, así como maniobras de evitación y de protección con el fin de preservar la salud del organismo. La corteza suprarrenal se hipertrofia y se origina una producción excesiva de dos tipos de hormonas corticoides: las que provocan inflamación y las que la retardan. Durante la experiencia presionante en todo individuo prevalece uno u otro tipo de estas hormonas. A causa de estos procesos aparece una serie de trastornos psicósomáticos, como úlceras gástricas y duodenales, por cierto muy frecuentes en la EP y generalmente atribuidos a la ingestión de fármacos, trastornos cardiovasculares, presión arterial elevada, malestares renales y alergias.

La tercera etapa, de Agotamiento trae consigo la ruptura de los patrones defensivos e incluye la aparición de la depresión, pérdida de fuerzas y de ambición, y hasta la muerte. La depresión se origina cuando las reacciones defensivas del organismo se prolongan durante demasiado tiempo, y ya no es capaz de eliminar con suficiente rapidez el estímulo presionante. En el parkinsoniano la depresión obedece a la imposibilidad natural de eliminar estímulos presionantes como: la edad, los problemas familiares, económicos habituales en el anciano, con la polipatología que estos enfermos suelen padecer con la EP como son: invalidez, dolor, distonias e insomnio.

4.4 Características de la Depresión.

Se ha generalizado independientemente de la teoría psicológica de que se trate que la depresión es recurrente cuando se da la interacción entre el estrés y las respuestas cognitivas (pensamientos, ideas, imágenes, etc.) ante la adversidad. Los modelos conductuales y cognitivos de la depresión van más allá de los riesgos asociados con esos acontecimientos adversos y plantean relaciones funcionales entre las vulnerabilidades antecedentes: actitudes disfuncionales, un estilo atribucional depresogénico o escasas habilidades sociales, y las consecuencias conductuales: pérdida

de reforzadores o aislamiento social, para generar las perturbaciones del estado de ánimo persistentes.

El trabajo de Fester en 1973, es piedra angular para comprender la etiología, psicopatología y tratamiento psicológico de la depresión, ya que la definió como un estado emocional aversivo que es consecuencia de la extinción o de la retirada brusca del reforzamiento positivo. Sin embargo es Seligman el que va a dar origen a los modelos cognitivo-conductuales al demostrar que el estado de la indefensión aprendida, se provocaba en una serie de animales expuestos a ensayos repetidos de estímulos aversivos, presentaban similitud con los estados depresivos. Seligman señala que la depresión se identifica por que afecta cuatro aspectos del individuo: motivación, cognitivo, afectivo-somático y auto-estima.

En la practica actual, los tratamientos descritos como “cognitivos” son en realidad cognitivo-conductuales, porque a pesar de hacer hincapié en los procesos cognitivos, se siguen procedimientos conductuales, tales procedimientos como la asignación de tareas para hacer en casa, el ensayo, la autovigilancia y la practica reforzada. Los procedimientos de la postura cognitivo-conductual están basados en los principios siguientes:

- 1) El organismo humano responde a las representaciones cognoscitivas del medio, no al medio propiamente dicho.
- 2) Esas representaciones cognoscitivas están relacionadas con el proceso de aprendizaje.
- 3) La mayor parte del aprendizaje humano se comunica cognoscitivamente.
- 4) Los pensamientos, los sentimientos y las conductas son causalmente interactivos.

Para Beck las reacciones emocionales y conductas de las personas, vienen en gran medida determinadas, por el modo en que estas construyen el mundo. Las cogniciones, en forma de declaraciones verbales encubiertas o imágenes, encuentran apoyo en actitudes o asunciones que han ido desarrollándose a través de experiencias pasadas. De tal forma que tanto un estilo negativo de pensamiento, como un defectuoso

procesamiento de la información, constituyen manifestaciones sintomáticas de la depresión, tal y como lo son la tristeza y diversas conductas disfuncionales. En ningún momento se intenta presentar esta forma maladaptativa de pensamiento, como elemento causal de la depresión, ya que sería tan válido como asegurar que las ilusiones y alucinaciones causan esquizofrenia.

Beck (1983) primero advierte que para un buen observador, no debe pasar inadvertido que una persona deprimida presenta, lentificación de los movimientos psicomotores y la reducción de la actividad espontánea, o bien, un estado de agitación, el cual no le permite quedarse quieto. Después agrupa los síntomas y manifestaciones conductuales de la depresión: 1. Alteraciones Emocionales, 2. alteraciones Cognoscitivas, 3. Alteraciones del Comportamiento y 4. Alteraciones Somáticas. Nosotros las expondremos en tres grupos.

4.4.1 Conductuales

Referente a este rubro hay disminución de la conducta verbal, hay una frecuencia baja de las conductas que implique cualquier actividad como resultado de la fatiga general, baja del rendimiento en el trabajo, descuido del aseo personal, hay una frecuente tendencia hacia las conductas adictivas. En la EP, las conductas se afectan directamente por la alteración orgánica: rigidez, temblor, bradicinesia, alteraciones posturales que alteran el caminar, la ingestión de alimentos, el dormir, la escritura, incluso la respuesta sexual, ello conlleva a modificar el espacio físico, así como a una reeducación del sujeto, esto por supuesto redundará en desmotivación, incertidumbre y una sensación de inferioridad tanto en relación con sus familiares como con la imagen de su pasado y una falsa percepción del porvenir.

4.4.2 Cognitivos

Las alteraciones cognoscitivas incluyen una sensopercepción disminuida, bajas en la atención y en el estado de alerta, dificultades para la comprensión, problema para tomar decisiones y trastornos de la memoria. Otras manifestaciones son: una evaluación muy

baja de sí mismo, autocrítica y culpa; indecisión expectativas negativas y distorsión de la imagen corporal, pérdida de la capacidad de encontrar satisfacción en las experiencias cotidianas.

En el paciente con EP como en cualquier paciente con alguna enfermedad terminal o degenerativa el desencadenante de las alteraciones cognoscitivas esta directamente relacionado con la resistencia al cambio y la percepción del futuro: la invalidez total y la muerte. Esto desencadena los pensamientos negativos, mismos que como un defectuoso procesamiento de la información, constituyen manifestaciones sintomáticas de la depresión:

El registro, el almacenamiento y la recuperación son los tres componentes de la memoria; cualquiera de estos se altera cuando hay depresión, al hablar clínicamente, la preocupación es la causa más frecuente del olvido o divagación, lo que desencadena mayor depresión. La falta de orientación sobre el tiempo, lugar y persona es un síntoma muy alarmante que puede conducir a muchas complicaciones, tales como no encontrar el camino a casa o no reconocer o equivocar la identificación de parientes cercanos.

La preocupación por el aspecto corporal en los pacientes geriátricos es muy frecuente debido a que su cuerpo funciona con ciertas limitaciones que no se hacían patentes en la saludable edad adulta. Las mujeres para quienes la belleza fue de primordial importancia, así como para los hombres que con base en el machismo lograron metas y objetivos diversos, el proceso de la vejez va a distorsionar sus cogniciones.

Las ilusiones y alucinaciones son intentos por sobrellevar temores, ansiedades y desesperanzas propias de la edad geriátrica y más aún si se derivan de las distorsiones y pensamientos irracionales referentes al funcionamiento del cuerpo, este último muy frecuente en la EP. Las ilusiones son falsas creencias mantenidas ante la irrefutable evidencia de lo contrario. Las alucinaciones son cosas vistas u oídas por el paciente pero no por otras personas. Pueden ocurrir separadamente o en combinación.

El insomnio con sus diversas complicaciones es una frecuente queja de los ancianos; puede deberse a que duermen mucho durante el día por aburrimiento producto del escaso contacto social o la misma depresión, y la diversidad de pensamientos irracionales que le impiden conciliar el sueño.

Y por supuesto todas las operaciones cognitivas, están relacionadas con el uso del lenguaje, de tal manera que si no se puede pensar no puede dominarse el lenguaje, así mismo el habla influye sobre el pensamiento, de tal manera que de esta relación tenemos que nos ayuda a pensar en el pasado y en el futuro (Sánchez, 1974), sin embargo, en la EP, es afectada y Calderón (1984) dice: en la vejez la inteligencia verbal es mejor que la inteligencia practica, por lo que una disminución en esta, incluso mínima, origina una disminución de la curiosidad y del interés propio de la depresión.

4.4.3 Sociales

La depresión puede conducir al aislamiento o apartamiento social y este hecho se agudiza por sí mismo en la vejez, ahora unido a EP se remarca debido a que para el paciente como para los que le rodean tanto los movimientos involuntarios como la disartria (defecto del habla que consiste en la pronunciación defectuosa de la palabra por parte de los órganos periféricos, laringe, labios y cavidad bucal) resultan desagradables.

Por otro lado tenemos que no solo afecta al paciente el diagnóstico, afecta técnicamente a toda la estructura familiar, ya que tendrá que modificar sus hábitos, el espacio físico, y sobre todo sobreponerse a la responsabilidad que se finca sobre ellos ya que en la medida que la EP se desarrolla es mas incapacitante para el individuo y a sí mismo dependiente de la familia. Por lo que es necesario, enviar tanto a la familia como al paciente a las instituciones auxiliares para que se les instruya y se les proporcione información, cuidados médicos, oportunidades de integración con el paciente cuando se hacen presentes malestares físicos o los problemas fisiológicos propios de la EP, comprensión de las diversas crisis derivadas de la ingestión de fármacos propios del tratamiento.

4.5 Oportunidades de Intervención.

El psicólogo clínico puede ser considerado como el especialista en el campo de la conducta humana, y por lo tanto puede y debe reconocer a las enfermedades crónicas o neurodegenerativas, de tal manera que pueda identificar como cambia la conducta del individuo enfermo, para lograrlo tiene el deber de acudir a la naturaleza multidisciplinaria del campo. Se debe enfatizar tanto en la prevención de la enfermedad y promoción de la salud, como sobre la inclusión de conductas y procesos cognoscitivos, utilizando el conocimiento y la tecnología de la psicología para realzar la responsabilidad individual y comunitaria para la prevención de la enfermedad y protección y promoción de la salud y calidad de vida, desde cuestiones tales como: reducción de estilos de vida “patológicos” (por ejem. Alcohol, tabaco, etc) control de los procesos emocionales, el rol del enfermo, efectos del estrés, ejercicio físico, adherencia a una revisión medico-dental periódica. El objetivo es conseguir un proceso de “Inmunogenesis Conductual” conceptualizada como la inmunización del sujeto a conducta que aumenten el riesgo de enfermedad y, por tanto, disminución de una “patología conductual” (Matarazzo, 1984).

La intervención desde el modelo cognitivo conductual debe darse bajo la forma de salud mental comunitaria, en los aspectos de prevención primaria, secundaria y terciaria:

La prevención primaria se propone eliminar las causas de la enfermedad; tal prevención casi no entra en consideración en el sector que nos interesa en la actualidad, aunque estudios en neurociencias, biología molecular, procesos enzimáticos pueden dar algún fruto en el futuro.

La prevención secundaria, que implica la detección temprana de las enfermedades para su tratamiento oportuno, está en pleno desarrollo prueba de ello es la TEP (Tomografía por Emisión de Positrones) que dado su costo elevado limita un diagnóstico a un mayor grupo de la población de alto riesgo.

La prevención terciaria tiene por objeto el evitar recaídas de enfermedades y el mantener en condiciones favorables la salud de aquellos que presentan enfermedades crónicas e irreversibles:

1. Con la intervención terciaria se deberá favorecer la integración de los tratamientos médicos, de rehabilitación y psicológicos.
2. Favorecer la recuperación de la autoestima en el paciente.
3. Promover el mejoramiento de la calidad de vida.
4. Favorecer la integración social de los enfermos.
5. Favorecer una reacomodación familiar satisfactoria para cada uno de los miembros de la familia.
6. Promover la independencia en las actividades de la vida cotidiana de acuerdo con las posibilidades reales de cada paciente.

Para lograrlo debemos entender al hombre como una unidad bio-psico-social, por lo cual al ocurrir una alteración en lo biológico ocasionará un impacto en la estructura conductual y cognoscente. Es por eso que se producen estados depresivos, crisis de angustia y problemas secundarios con relación a la EP.

La intervención terapéutica entonces debe mejorar la calidad de vida del paciente EP-depresivo para ello se debe incluir Terapia Física, Terapia Ocupacional, Terapia de Lenguaje, Terapia Nutricional y Psicoterapia, más aun comprometer a la familia del paciente en la rehabilitación ya que es una motivación para él y por otro lado genera integración familiar (Paulson, 1995)

La Terapia Física como su nombre lo refiere se basa en mantener en movimiento el sistema músculo-esquelético, de tal forma que se permita por mayor tiempo la autonomía del paciente; debido a la naturaleza progresiva de la EP aunada a la Depresión muestran una mayor atrofia muscular prematura por ello se recomienda mayor actividad con el paciente: esta incluye el baño usando agua caliente o fría, dando masajes en todo el cuerpo con esponjas. Ejercicios físicos que ayuden a mantener la extensión y retracción de las extremidades, el equilibrio, para ello el baile es una excelente herramienta, porque ayuda a coordinar la rotación de extremidades con el tronco; caminar es vital ya y se debe hacer bailando, coordinando palmadas con los

pasos, acompañado esto reduce la abulia, pasividad y depresión. Las técnicas de relajación son muy importantes para disminuir el incremento de la rigidez ya sea cuando están en posición supina o a la hora de mover las extremidades. Sin embargo se debe enfatizar que los tiempos de ejercicio deben ser espaciados y por tiempos cortos para evitar fatigas excesivas, contracturas, dolores musculares. En pacientes con EP ya muy avanzada se deben aprovechar los tiempos “On” porque el “Off” ya es casi imposible el menor movimiento.

La Terapia Ocupacional debe incluir actividades como coser, bordar, tejer, armar rompecabezas, dibujar, pintar, trabajar materiales como barro, porcelana, plastilina, yeso, pintar cerámica, incluso rasgado de papel. Ejercicios de escritura, ya que se ha probado que cuando se toma un objeto con firmeza disminuye el temblor y aumenta la concentración, se recomienda realizar operaciones aritméticas básicas, juegos de mesa como las damas, ajedrez, baggamon, etc. Es decir que incluyan habilidad cognitiva.

Se hace necesaria la Terapia de Lenguaje (Olson,1995) porque hay disminución de la voz o fonación, de tal manera que el tono del habla se hace monótono (sin énfasis) hay articulación imprecisa, tartamudeo, temblor vocal y habla espaciada, esto se asocia con la rigidez hipocinecia y temblor en los músculos del mecanismo del lenguaje. La terapia inicia con ejercicios de respiración, ejercicios bucales de abducción; una vez establecidos estos se comienza a trabajar con el volumen de la voz desde muy bajo hasta muy alto, la estabilidad de la fonación; por ultimo se buscara una articulación precisa en donde se evaluara fundamentalmente la calidad de la entonación para establecer una comunicación favorable. El ulterior desarrollo de la terapia es por parte de la familia ya que deberán ocuparse en mantener estas conductas, motivando al paciente para que desarrolle una comunicación funcional.

El nutriólogo aquí tiene un buen campo de trabajo ya que cada organismo es particular hasta para los alimentos, dentro de la intervención nutricional se deberá evitar alimentos ricos en proteínas ya que estas compiten con la dopamina para pasar de los intestinos a la sangre y de la sangre hacia el cerebro, por consiguiente es recomendable que los alimentos ricos en proteínas deberán ingerirse por la noche. Sobre todo en la fase final

de la enfermedad se debe comer solo en fase “On” ya que de no hacerlo así corre el riesgo de atragantarse, con paso de comida a las vías respiratorias y la consiguiente infección pulmonar (González, 1997).

La Intervención Psicoterapéutica, que nosotros proponemos para tratar la depresión es la cognitiva, la propuesta por Aarón Beck (1983) Terapia Cognitiva de la Depresión, aunque también debemos reconocer que La Terapia Racional Emotiva de Albert Ellis (1980), sería de mucha utilidad para abordar la Depresión.

Como dice el propio Beck, la Terapia Cognitiva, es una alternativa estructurada, activa, directiva y de tiempo limitado, utilizada en el tratamiento de diversas alteraciones emocionales, como depresión, estados de ansiedad no específica y trastornos fóbicos (Beck, 1983). Los pacientes depresivos tienden a considerar sus opiniones y pareceres subjetivos como hechos objetivos de probada validez, situación de la que no esta exento cuando se ha diagnosticado EP.

La terapia cognitiva intenta modificar esta valoración errónea, mediante el desarrollo de la capacidad de análisis de los propios pensamientos, imágenes o asunciones que aparecen de forma automática, sin lógica alguna y se aceptan sin ser analizadas. El objetivo de la terapia es que el paciente aprenda a reconocer estas formas automáticas de pensamiento, la tenga por hipótesis y las analice en base a la evidencia empírica de que dispone, tenga en cuenta otras explicaciones alternativas y adopte una solución más gratificante.

Para lograrlo se deben identificar los esquemas disfuncionales establecidos en el procesamiento de la información, dentro de los que tenemos:

1. Inferencia Arbitraria: Es el proceso de llegar a una conclusión específica en ausencia de datos empíricos que la apoyen, o incluso, cuando la evidencia existente es contraria a la conclusión.
2. Abstracción Selectiva: Se produce este error cuando un determinado detalle es utilizado fuera de contexto, ignorando características más centrales a la situación

correspondiente, y desembocan en una conclusión a la luz de dicho detalle irrelevante.

3. Excesiva generalización: Nos encontramos con esto, cuando el depresivo diseña una norma o conclusión general a partir de uno o más incidentes aislados, o aplican el concepto a otras situaciones que nada o poco tienen que ver con aquellos eventos.
4. Magnificación y minimización: Aparece en ocasiones en que la significación de un acontecimiento se considera crucial o trivial respectivamente, cuando una evaluación objetiva del evento no comparte dichas apreciaciones subjetivas extremas.
5. Personalización: Tendencias a relacionar acontecimientos externos con la propia persona, aunque no existe ningún indicio lógico apoyando la conexión.
6. Pensamiento Dicotómico: Expresado en la inclinación a catalogar las diversas experiencias en categorías opuestas (competente-incompetente; bueno-malo, etc.) (Tomado de Beck, 1983)

Como podemos observar es un modo muy primitivo de pensamiento el que emplean los depresivos, por ello se dice que, su estilo de pensamiento es extremista, negativo, categórico, absoluto y sentencioso, es la contraparte del análisis lógico de la información, característico de modos más maduros de pensamiento. Al establecerse una relación psicoterapéutica, desde el comienzo de la terapia el paciente debe realizar ejercicios que desarrollen la capacidad de análisis de sus propias cogniciones, de tal manera que valore que no tiene porque sentirse necesariamente desamparado o desvalido.

La terapia cognitiva se desarrolla dentro de una estructura de tiempo limitado, tanto en extensión del programa terapéutico como en la duración de las sesiones. De hecho, Beck sugiere que deben ser veinte sesiones y estas de no más de 45 minutos. Tampoco se debe perder de vista que al finalizar la terapia, es posible que algunos pacientes requieran de nuevo la ayuda del terapeuta, ya que de desconocer esta situación el paciente depresivo lo considerara un fracaso y no solicitara ayuda hasta que la depresión se torne grave e inmanejable.

Como lo dijimos anteriormente se llama Cognitivo-conductual a este tipo de intervención porque incluye tareas para casa, entre los que encontramos Registros de Actividades Diarias, Registros de Pensamientos Disfuncionales, Registro Diario del Estado de Animo, etc. Mismo que tiene una función de Retroalimentación y autoevaluación para el paciente.

La Terapia Racional Emotiva se deriva directamente de una teoría que supone que los desordenes psicológicos surgen de patrones erróneos o irracionales de pensamiento. Los patrones de pensamiento que típicamente se manifiestan por sí mismos en cadenas de verbalizaciones preconcientes implícitas, surgen de suposiciones que comprenden el sistema de creencias básico del individuo.

La esencia de TRE se ve en el modelo de A-B-C-D-E, en donde A se refiere a cierto suceso real y extenso al que el individuo se expone. B se refiere a la cadena de pensamientos (autoverbalizaciones) que utiliza como respuesta a A. C simboliza las emociones y conductas que son consecuencia de B. D se refiere a los esfuerzos del terapeuta para modificar lo que ocurre en B; y E para las consecuencias emocionales y conductuales presumiblemente benéficas (Ellis, 1980). En resumen, el terapeuta orienta la atención del paciente hacia la examinación de las relaciones lógicas entre sus autoverbalizaciones, este análisis conducirá a la eliminación del pensamiento irracional y una consecuente mejoría de la depresión que pueda sufrir.

En los pacientes que presenten esta díada EP-Depresión, también deben de estar presentes estos pensamientos negativos, los cuales deben ser abordados de manera profesional, ya que de ello dependerá no que se detenga la EP, sino que se pueda brindar una mejor calidad de vida a dichos pacientes.

CAPITULO 5

UNA PROPUESTA DE INTERVENCIÓN ANTE LA DEPRESIÓN EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON.

La Depresión es una indefensión aprendida, la cual se mantiene debido a que no se tiene la habilidad de analizar objetivamente las cogniciones, las cuales tienden a ser absolutistas, inferencias arbitrarias, abstracción selectiva, excesiva generalización, magnificación y minimización, personalización, pensamientos dicotómicos, de tal modo que mantienen un estado depresivo constante.

Cuando se genera depresión en caso de enfermedad crónica, precisamente se debe a dicha indefensión, es decir, al entregar un diagnóstico de enfermedad a un individuo, se precipitan los tipos de pensamientos ya citados, por ejemplo: “Por qué a mí”, “ Debo de estar pagando lo malo que he sido”, “ Todo lo malo me pasa a mí”, etc. Estos pensamientos lejos de ayudar a asimilar y buscar la adaptabilidad hacia las nuevas circunstancias, provocan en el individuo baja autoestima, pérdida de metas, concibe el futuro como incierto, se percibe y se presenta como ser lastimoso, etc. Ocasionándose un mayor daño, ya que lejos de afrontar la situación la evaden, dejan avanzar la enfermedad sin ninguna intervención de los especialistas, o también, sus actitudes son de escepticismo ante los tratamientos y generan mayores complicaciones psicosomáticas.

El tema que ahora nos ocupa, la complicada relación entre EP y Depresión, presumimos que tiene este mismo matiz. Las cogniciones como sustentadores de un estado depresivo especialmente porque los pacientes diagnosticados con la EP son una población con situaciones sociales ya de por sí adversas: en su mayoría población geriátrica. Sin embargo, como no encontramos información al respecto aquí proponemos realizar alguna investigación para arrojar luz sobre este problema desde un punto de vista psicológico.

Sujetos

La población determinada para realizar este estudio estaría integrada por pacientes de reciente diagnóstico, mismo que de acuerdo a la Escala Hoehn y Yahr se ubiquen Estadio 0 a II del desarrollo de EP. De los cuales se formarían dos grupos: Un grupo control, es decir solo se les aplicara la evaluación y no se intervendrá en su tratamiento ya designado. El grupo experimental después de ser evaluados se incluirán en un programa de Terapia Cognitivo – Conductual para la depresión.

Instrumentos

Uno de los instrumentos que se utilizarían sería La Escala UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale), se ha elegido esta escala, porque de los métodos cualitativos para evaluar la EP, es una escala multidimensional, fiable y válida con pocos inconvenientes (Díaz, 1998) Esta compuesta por 42 ítem, mismos que evalúan cuatro áreas del desarrollo: I Estado mental, comportamiento y estado de ánimo; II Actividades de la vida diaria; III Examen motor; IV complicaciones de la terapia; además de apoyarse en la escala de Hoehn y Yahr. (Ver Anexo 1)

Otro instrumento útil es El Inventario de Depresión de Beck (ver anexo 2) esto con la finalidad de corroborar el estado depresivo del paciente, éste se entregará al paciente a contestar individualmente. El Inventario esta compuesto por 21 ítem, se ha elegido dado que nuestra propuesta se desprende del modelo cognitivo – conductual y propiamente de los trabajos de Aaron Beck.

Diseño Experimental.

Se trata de un estudio cuasiexperimental, que se coloca dentro de los estudios Test – Retest, ya que se evaluaría la depresión en los pacientes y después de la intervención terapéutica se volvería a evaluar.

Procedimiento

La población estaría formada por pacientes de Instituciones que presten atención a este tipo de pacientes; de ser posible conseguir el permiso necesario para poder desarrollar este trabajo dentro de sus instalaciones. Una vez en contacto con los pacientes se pedirá su consentimiento para participar en este trabajo.

Mediante entrevista se evaluaría a los participantes con la Escala UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale), para constatar que están en el estadio 0 a II de Hoehn y Yahr, y para tener un parámetro de sus síntomas previo a la intervención terapéutica.

Con El Inventario de Depresión de Beck, se cuantifica la Depresión, este se les dará para que lo contesten de manera individual.

Ya con las evaluaciones respectivas, a un primer grupo y continuaran su tratamiento usual y únicamente se les reevaluará 20 semanas después, con estos mismos instrumentos.

Con respecto al grupo experimental una vez evaluados, se incluirán en un programa de Terapia Cognitivo – Conductual de la Depresión apegándonos al modelo de Beck.

A continuación expondremos el modo cognitivo de hacer terapia, siguiendo los 7 pasos, clasificados con relación a tres momentos fundamentales del curso de la terapia, se tiene presente una hipotética terapia para la depresión que dure 20 sesiones, aunque dependerá de cada paciente.

Los siete puntos son los siguientes:

De la 1 a la 5 sesión: A. Ofrecer la justificación y la base de la terapia; B. Entrenar al paciente en tareas de autoregistro, C. Emplear, cuando es necesario, estrategias de activación conductual, D. Entrenar al paciente en la indentificación de cogniciones o pensamientos automáticos.

De la 6 a la 17 sesión: E. Centrarse en las creencias valorativas que el sujeto aporta a las situaciones. Es decir, comenzar a reconocer el mundo cognitivo del paciente, y F. Exploración de los supuestos subyacentes.

De la sesión 17 a la 20 se continúa con lo marcado en el punto F, aunque el terapeuta se preocupa por: G. Preparar al paciente para terminar la terapia y evitar las recaídas, se acordará el seguimiento (tomado de Caro, 1991)

Desde el punto D, se aborda la evaluación precisa de los pensamientos negativos que influyen en el paciente, y se deben ubicar una de las tres categorías siguientes descritas por Beck: ideas negativas respecto a la realidad, pensamientos negativos acerca de sí mismo, y percepciones negativas del futuro. Estas tres áreas de interés reciben a menudo el nombre de tríada negativa.

En el punto E, el terapeuta dirige al paciente hasta una postura más atenta, reflexionan sobre los pensamientos que pasan por la mente del paciente ante la Enfermedad de Parkinson y sus implicaciones. Como parte de este proceso, se le instruye, para que reoriente sus pensamientos al sustituir los negativos por otros más exactos y positivos. Este proceso se refiere a la asociación del paciente y el terapeuta en el esfuerzo por identificar problemas y obtener datos para poner a prueba la lógica y la racionalidad de los pensamientos y creencias del paciente.

También se debe hacer énfasis en la autovigilancia, porque los estados de ánimo, las actividades y los pensamientos autovigilados son los que tanto el terapeuta como el paciente examinarán conjuntamente. Esta actividad es clave para determinar si el paciente es incapaz de sentir placer o si es excesivamente exigente, descartan las experiencias agradables. Esta situación nos llevara a replantear la posición del paciente frente a la vida, de forma tal que se dará paso a la programación de actividades, ya que con frecuencia se han retirado de ellas por falta de motivación o interés.

Mediante la programación de actividades, el terapeuta dirige al paciente en la planeación y participación en algunos eventos potencialmente agradables aún dentro de sus limitaciones propias de la EP, se debe planear cuidadosamente y trabajar juntos

terapeuta y paciente para establecer tareas que estén compuestas por pasos, de tal manera que se avance gradualmente hasta completarla, y así mismo se formen logros y la consiguiente motivación.

El conjunto de datos autovigilados por el paciente es examinado luego en colaboración con el terapeuta. Juntos evalúan las experiencias cotidianas en forma más lógica y racional que como suele hacerlo el paciente, y en el proceso se le enseñan nuevas aptitudes cognoscitivas para evaluar las situaciones futuras.

Ya finalizada la intervención terapéutica se volverá a aplicar los dos instrumentos a ambos grupos tanto La Escala UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale), como El Inventario de Depresión de Beck.

El análisis de resultados proyectado sería Test – Retest, de tal forma que se esclarezca si la intervención terapéutica tuviera algún efecto sobre la depresión primeramente y sobre los síntomas generales después, otro análisis sería el de comparar ambos grupos de tal forma que se determine si existen o no diferencias.

Otra sugerencia de investigación en donde se incluya la Familia, la socialización y su ambiente en general, para medir estas variables nos parece viable la que hace Martínez (1998), en donde menciona la utilización del afrontamiento, la adherencia al tratamiento, creación de redes de apoyo social, etc.

CONCLUSIONES

Al reflexionar sobre la información que he procesado sobre la EP y la Depresión, sin temor a equivocarme obtengo una primer alegoría, se ha desarrollado la tecnología y su aplicación suele maravillarnos, sin embargo la compleja interrelación bio-psico-social la comprendemos limitadamente ya que hay tratados y tratados sobre el tema y nos concretamos a consultarlos, pero cuando llegamos a la práctica nuestros sectarismos nos hacen miopes y necios. Debemos aceptar la integración Holística como una realidad y practicarla: el ser humano es un todo integrador y debe ser abordado interdisciplinariamente.

Muchos de nosotros nos apoderamos de la frase Watsoniana, el cerebro es una caja oscura, para ocultar nuestra pereza intelectual, nuestra tibieza para generar investigación interdisciplinaria, es nuestro deber por lo menos estar informados de los procesos fisicoquímicos, bioquímicos, y hormonales que se suceden a nivel de SNC, y que influyen tanto en la conducta manifiesta como en los estados emocionales de los individuos, muchas veces el paciente llega con dolores de cabeza y de no estar informados dejamos que avance hasta su culminación: una trombosis, que se hubiese canalizado adecuadamente de haber estado informados.

Hemos caído en un error grave como psicólogos, particularmente con la EP, la hemos dejado en manos únicamente, de médicos, psiquiatras, neurólogos y bioquímicos, como insinuando con desgana “no esta dentro de mi área de trabajo”, sin embargo, yo creo aunque me equivoque, debemos estudiar mas de cerca patrones conductuales y procesos cognoscitivos en los pacientes con EP. Incluirnos en las terapias que se les apliquen, no solo limitarnos a la psicoterapia, de tal manera que seamos promotores de la integración del paciente con su familia y por consiguiente a su núcleo social.

Dicho núcleo que inicia con la familia, la cual al recibir la noticia de que el adulto mayor tiene una discapacidad funcional, sabe que deberá invertir valga la expresión “tiempo, dinero y esfuerzo” y concebirlo así de frío lleva a no tomar en cuenta que sobre todo un paciente con enfermedad neurodegenerativa lo que necesita es “afecto,

compresión y apoyo”, ya que cuando se da un diagnóstico de tal magnitud, el paciente se percibe así mismo como una “carga”, y generan pensamientos negativos, una falsa percepción de la realidad, la cual es reforzada por la actitud de indiferencia o sobreprotección de los familiares, según los patrones conductuales en cada caso.

Como ya dijimos dado que la EP es una enfermedad crónica debido a los factores ya mencionados se agrega “ el legítimo temor a una invalidez permanente y creciente”. Es importante considerar que las enfermedades crónicas en sí mismas no producen necesariamente invalidez total; ésta depende en gran medida de los valores, el carácter y tipo de pensamiento (negativo o positivo) del paciente frente a la enfermedad. Dicha posición o actitud posibilitara una compensación de las restricciones que seguramente se presentaran y esa compensación dependerá del modo en que el paciente aprenda a analizar sus pensamientos con respecto a su cuerpo y las capacidades perdidas.

Cuando y como se produce la asociación entre EP y Depresión, no se sabe lo cierto es que al mezclarse los efectos discapacitantes van mas allá de la enfermedad orgánica.

La segunda alegoría que me asalta, tiene que ver con una pregunta, ¿Qué contestar a una persona ya diagnosticada con EP cuando nos rasgue la vestidura: Cómo puedo conservar la salud? La OMS definió la salud como el estado de completo bienestar físico, mental y social y no solamente como la ausencia de enfermedad o invalidez. Aquí se me hace necesario hacer énfasis en la conjunción “y no solamente” ya que se consideraría que a pesar de estar enfermo un organismo, puede o bien por un lado agravar su estado actual y acelerar la muerte, o buscar la adaptación necesaria ante su nueva condición. Un médico en un taller para diabéticos decía: “procuren morirse con la diabetes no de ella”.

El término bienestar puede considerarse como equivalente a adaptación, nos sentimos bien cuando estamos adaptados al medio físico, biológico y social, esto es muy importante porque en los pacientes con EP estas tres categorías se tienen que readaptar a su nueva situación, si un hombre sin enfermedad evidentemente lucha, ajustándose para mantener un equilibrio, imaginemos como lo hace un parkinsoniano, lucha para

contrarrestar las condiciones desfavorables propias de su enfermedad, mismas que lo debilitaran si no encuentra apoyo, dando lugar al desaliento que desencadenara pensamientos negativos, cansancio crónico y la inhóspita depresión. Así pues, el bienestar del individuo es aquella situación que le permite tener el máximo de dicho equilibrio en su composición, estructura y función.

A los continuos ajustes que realiza el hombre para mantener el equilibrio se le llama homeostasis, esta puede definirse como la tendencia de los organismos para mantener constante su medio interno. Todos los órganos del cuerpo participan en la homeostasis y por medio de finos sistemas de control todas las estructuras funcionales trabajan en armonía. La homeostasis se altera con frecuencia porque el individuo está sujeto a estímulos constantes que hacen que su organismo caiga en estrés o esfuerzo de adaptación (Ávila, 2001), debemos de recordar que la mayoría de parkinsonianos empeoran sus síntomas, especialmente el temblor, cuando están en estrés emocional o físico (Lieberman y Williams, 1993). El estrés provoca no sólo más liberación de noradrenalina sino también de acetilcolina. Esto aumenta el desequilibrio entre estos neurotransmisores y la dopamina, dicho desequilibrio está directamente ligado al temblor de reposo y a la rigidez. Además la tensión muscular que acompaña a la respuesta de lucha-huida incrementa la rigidez y bradicinecia. Esto quiere decir que la familia, el paciente y el psicoterapeuta, deben apoyar al individuo cuando en el proceso homeostático con la evitación de pensamientos negativos, la deshabitación progresiva, con técnicas de relajación y terapia ocupacional, es decir, localizar los estresores y evitarlos.

Finalmente se me hace necesario hablar propiamente del proceso de envejecimiento. Una explicación que me resulta interesante es la teoría del reloj biológico: Nuestro organismo esta programado para vivir un lapso fijo después del cual las células pierden su capacidad homeostática y son incapaces de mantener su individualidad en el medio interior, pierden su habilidad para transducir energía y se tornan incapaces de replicar la información genética, por ello la “muerte natural” de los ancianos sería una apoptosis, masiva o selectiva de células críticas.

El envejecimiento entonces es un proceso natural, involutivo, irreversible de progresión variable, propio de todos los organismos, siempre sujeto a mecanismos reguladores como son los hereditarios, estilo de vida e influencias ambientales. La vejez no se puede evitar, sin embargo lo optimo seria envejecer con salud, sin embargo los mecanismo reguladores se hacen presentes, ocasionando enfermedades degenerativas y lo propio que debemos promover es la reeducación del paciente con EP y Depresión con relación a su estilo de vida, el medico prescribirá los medicamentos adecuados y la psicoterapia integral, de tal modo que le brindemos protección, corrección (en la medida de lo posible) y adaptación.

Se menciona que a un paciente geriátrico puede corregirse la pérdida dental con prótesis, la deficiencia visual con lentes adecuados, los trastornos el equilibrio con un bastón, la reducción de la capacidad vital mediante limitación de esfuerzos físicos violentos, etc. En todos los casos el hecho de agregar elementos externos para lograr una adaptación, los cuidados propios de su edad. Así mismo se debe hacer con su estructura conductual y cognoscente, la mejor prótesis que se puede agregar a estas personas es la atención, prodigar cuidados, motivar objetivos, robustecer su autoestima.

En una sociedad como la nuestra en donde los ideales están representados por imágenes de juventud y belleza, de tal modo que quien este fuera de molde debe ser ocultado, negado, callado, dado que estos valores sociales se recrean, en cada individuo y en cada familia dan como resultado automarginación, auto desvalorización y pérdida de autoestima; nuestra misión es la reeducación para crear nuevos estilos de vida y calidad de vida en los pacientes con EP y Depresión.

BIBLIOGRAFÍA

Akiskal, H.S. y McKinney, W.T. (1975) Overview of recent research in Depression. Archives of General Psychiatry. 32, 285-305.

Alanis, Q. M. (1996) Historia Natural de la Enfermedad de Parkinson. En Otero-Siliceo (coord.) Parkinson Enfoque al Futuro. FCE, México, D.F.

Apps M., Sheaff P., Ingram D., Kennard C. Empey D.(1985) Respiration and Sleep Parkinson`s Disease. Journal of Neurosugery Psichiatry, 48:1240-1243.

Angulo, A. y Castillo, F. (1993) Una Propuesta para Disminuir la Depresión en Pacientes Infechados por HIV o Enfermedad de SIDA. Tesis Licenciatura, México, UNAM, Iztacala.

Ávila C. M.R.(1995) Evolución de las Alteraciones Ultraestructurales del Neuropilo del Núcleo Caudado de Rata Después de la Lesión Unilateral de la Vía Nigroestriatal con 6-Hidroxiopamina. Tesis de Maestría, México, UNAM, Iztacala.

Ávila C. M.R. (2001) Efectos de la Taurina en el Sistema Nervioso de la Rata Expuesta A un modelo de Estrés Oxidativo Producido por Ozono: Análisis Morfológico-Bioquímico y su Relación con la Conducta. Tesis Doctorado, México, UNAM.

Beal, M.F. (1992) Does impairment of energy metabolism result in excitotoxic neuronal death in neurodegenerative illnesses?. Ann Neurol. 31: 119-130.

Beck, A.T. (1983) Terapia Cognitiva de la Depresión. Desclée de Brouwer. Bilbao, España.

Bedard P., Larochelle L., Porrier L. J. (1970) ; Reversible effect of L-Dopa on tremor and catatonia induced by Alfa-methyl-p-tyrosine. Journal Physiological Pharmacological, 48: 82-84.

Bellak, L. Small, L. (1970) Psicoterapia Breve y de Emergencia. Editorial Pax. México D.F.

Benedet M. J.(1986); Evaluación Neuropsicológica, Editorial Desclée de Brouwer. Bilbao, España.

Bennett, D.A., Buckatt, L.H., Murria, A.M. (1996) Prevalence of Parkinson's sings and associated mortality in a community population of older people. New England journal medical. 334: 71-76.

Berg R., Franzen M., Wedding D. (1990) Exploración del deterioro orgánico cerebral, Editorial Desclée de Brouwer, Bilbao, España.

Blesa, R. (1993) Diagnostico Precoz de la Enfermedad de Parkinson, en Obeso J. A. Y Martí-Massó J.F. Enfermedad de Parkinson. Conocimientos y Practicas. Interamericana-Mc Graw Hill. Madrid, España.

Brailowsky, S. (1999) Las sustancias de los sueños. Neuropsicofarmacología. Fondo de Cultura Económica. México, D.F.

Brown, S.L.; Steinberg, R. L.; van Praag, H.M. (1994) The Pathogenesis of Depression: Reconsideration of Neurotransmitter Data. En Der Boerd and Ad Sitsen; Handbook of Depression and Anxieti. A Biological Approach. Marcel Dekker. New York.

Caballo, V.E., Aparicio, C.F. y Catena, A. (1995) Fundamentos Conceptúales del Modelo Conductual en Psicopatología y Terapia. En Caballo, V.E., Buela-Casal, G. y Carboles, J.A. Manual de Psicopatología y Trastornos Psiquiátricos. Siglo veintiuno Editores, Madrid, España.

Calderón, N. G. (1984) Depresión. Causas, Manifestaciones y Tratamiento. Editorial Trillas, México, D.F.

Caro, I. (1991) Tratamiento Cognitivo-conductual de la Depresión: El Modelo de Beck. En Buela-Casal, G. y Caballo, V.E.; Manual de Psicología Clínica Aplicada. Siglo Veintiuno Editores, Madrid, España.

Carrobes, J.A. Godoy, J. (1991) Biofeedback. Principios y Aplicaciones. Ediciones Roca. México, D.F.

Chouza, C., Orellana C., Monti J. (1998) Trastornos del Sueño en la Enfermedad de Parkinson. En Micheli, F. E., Enfermedad de Parkinson y Trastornos Relacionados. Editorial Medica Panamericana. Madrid, España.

Clarck, W.G., Del Giudice J. (1975) Principios de Psicofarmacología. La Prensa Medica Mexicana, México, D.F.

Cohen, D.G. (1991) Envejecimiento Cerebral. Editorial Descleé de Brouwer, Bilbao, España.

Craighead, W.E., Kazdin, A.E., Mahoney, M.J. (1984) Modificación de conducta. Principios, Técnicas y Aplicaciones. Ediciones Omega, Barcelona, España.

Davidoff, L.L. (1989) Introducción a la Psicología. McGraw-Hill, México, D.F.

Davis, M., McKay, M. y Eshelman E.R. (1985) Técnicas de Autocontrol Emocional. Martínez Roca. Barcelona, España.

Delgado, S.F. (1983) La Terapia de Conducta y sus Aplicaciones Clínicas. Editorial Trillas, México D.F.

Díaz, S., (1998) Escalas de Valoración en la Enfermedad de Parkinson. En Micheli, F. E., Enfermedad de Parkinson y Trastornos Relacionados. Editorial Medica Panamericana. Madrid, España.

Dobson, K.S. y Franche, R.E. (1991) La Practica de la Terapia Cognitiva. En Caballo, V.E., Manual de Técnicas de Terapia y Modificación de Conducta. Siglo Veintiuno Editores, Madrid, España.

Etchegoyen, R.H. (1979) Etología, en Enciclopedia de Psiquiatría, El Ateneo, Buenos Aires Argentina.

Ellis, A. y Abrahms, E. (1980) Terapia Racional Emotiva. Mejor Salud y Superación Personal Afrontando Nuestra Realidad. Editorial Pax, México, D.F.

Ellis, A.W. y Young, A.W. (1992) Neuropsicología Cognitiva Humana. Masson S.A., Barcelona, España.

Fearnley, J.M. Lees, A.J. (1991) Aging and Parkinson's disease: substantia nigra regional selectivity. Brain. 114: 2283-2301.

García L.E. (1991) Depresión y Mujer. Consideraciones Acerca de su Etiología. Tesis Licenciatura, México, UNAM, Iztacala.

García, S. (1998) Demencia en la Enfermedad de Parkinson. En Micheli, F. E., Enfermedad de Parkinson y Trastornos Relacionados. Editorial Medica Panamericana. Madrid, España.

García-Sainz, J.A. (1987) Hormonas: Mensajeros Químicos y Comunicación Celular. Fondo de Cultura Económica, México, D.F.

Golbe, L.I., Di Iorio, G, Bonavita, V y col. (1990) A large Kindred with Autosomal Dominant Parkinson's Disease. Ann Neurol. 27: 276-282.

Gómez, J.G. (1991) RMN del Sistema Nervioso. Interamericana-Mc-Graw Hill, Madrid, España.

González, M.R. (1997) El Extraño caso del Dr. Parkinson. Visión Nueva de una Antigua Enfermedad. Grupo Editorial Universitario. Madrid, España.

Gradas, F. (1993) Dilemas en el Paciente con Enfermedad de Parkinson de Recién Diagnostico, En Obeso J. A. Y Martí-Massó J.F. Enfermedad de Parkinson. Conocimientos y Practicas. Interamericana-Mc Graw Hill. Madrid, España.

Grinberg Zylberbawm, J. (1976) Nuevos Principios de Psicología Fisiológica. Editorial Trillas, México.

Hall, R.C (1980) Psychiatric Presentations of Medical Illness: Somatopsychic Disorders, Medicals & Scientific Books, New York.

Harrison, R.P., Beck, A.T., Buceta, J.M. (1984) Terapia cognitiva de la Depresión: Una Introducción al Desarrollo Histórico. Los Conceptos y Procedimientos Fundamentales de la Alternativa Terapéutica de Beck. Revista de Psicología General y Aplicada. Vol. 39, No. 4

Higashida, B. (1996) Ciencias de la Salud. Mc Graw Hill, México, D.F.

Ingram, R.E., Miranda, J. Y Segal, Z.V. (1998) Cognitive Vulnerability to Depression. The Guilford Press, New York.

Kaplan, H. I. Sadock, B.J. (1988) Compendio de Psiquiatría. Salvat Editores. Barcelona, España.

Kendall, P.C. y Norton, J.D. (1988) Psicología Clínica. Perspectivas Científicas y Profesionales. Editorial Limusa, México, D.F.

Kety, S.S. (1979) Enfermedades Cerebrales, El Cerebro. Libros de Investigación y Ciencia, Labor, Barcelona.

Kish, S.T., Shannak, K, Honnykiewicz O. (1988) Uneven pattern of dopamine loss in the striatum of patients with idiopathic Parkinson's disease. New England Journal Medical. 318: 876-880.

Kolakowski, L (1988) La Filosofía Positivista. Ciencia y Filosofía. Editorial Iberoamericana, México, D.F.

Langston y cols. (1991) The Next Frontier in Parkinson Disease : Presymptomatic Detection. Neurology. 41 (supply 2), 5-7.

Lazzarini, A.M., Myers, R.H., Zimmermann, T.R. y cols. (1994) A clinical genetic study of Parkinson's Disease: Evidence for dominant transmission. Neurology. 44: 499-506.

Lista Varela, A. (1998) Depresión en la Enfermedad de Parkinson. En Micheli, F. E., Enfermedad de Parkinson y Trastornos Relacionados. Editorial Medica Panamericana. Madrid, España.

Marchais, P. Procesos Psicopatologicos en el Adulto. La Prensa Medica Mexicana, México, D.F.

Marttila, R.J., Kaprio, J., Koshevuo, M. y col. (1988) Parkinson's Disease in a nationwide twin cohort. Neurology. 38: 1217-1219

Martínez, R. L. (1998) Enfermedad de Parkinson: Una Propuesta de Intervención Psicológica desde la Psicología de la Salud. Tesis Licenciatura, México, UNAM, Iztacala.

Micheli, F.E. (1998) Manifestaciones Psiquiátricas Secundarias al Tratamiento. En Micheli, F. E., Enfermedad de Parkinson y Trastornos Relacionados. Editorial Medica Panamericana. Madrid, España.

Navarro, A.R.(1990) Psicoterapia Antidepresiva. Humanismo Conductual para Recuperar la Alegría de Vivir. Editorial Trillas, México, D.F.

Norberto, S.G. (1997) Algunos Modelos Sobre Depresión desde la Perspectiva Cognitivo-Conductual. Tesis Licenciatura, México, UNAM, Iztacala.

Obeso, J.A., Weiser, R., Chaná, P., Vaamonde, J. (1993) Complicaciones Evolutivas de la Enfermedad de Parkinson. En Obeso J. A. Y Martí-Massó J.F. Enfermedad de Parkinson. Conocimientos y Practicas. Interamericana-McGraw Hill. Madrid, España.

Oertel, W.H.; Höglinger, G.U.; Caraceni, T.; Girotti (2001) Depresión in Parkinson's Disease An Update. En Parkinson's Disease: Advances in Neurology, Vol 86. Editado por Donald Calne y Susan Calne. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.

Olson, R. L. (1995) Spech Therapy for Patients with Parkinson's Disease. En Koller, W. C. y Paulson, G. Terapy of Parkinson's Disease. Marcel Dekker. New York.

Otero-Siliceo E. (Coordinador) (1996). Parkinson. Enfoque al Futuro. Fondo de Cultura Económica, México D.F.

Paulson, G.. (1995) Physical Therapy in Patients with Parkinson's Disease, En Koller, W. C. y Paulson, G. Terapy of Parkinson's Disease. Marcel Dekker. New York

Poirier, L. J., Sourkes, T.L., Bouvier, G. y cols. (1966) Striatal Amines Experimental Tremor and The Effect of Harmaline in the Monkey. Brain. 89: 37-52.

Reuchlin, M. (1982) Historia de la Psicología. Editorial Paídos, Barcelona, España.

Reynoso-Erazo, L. Y Seligson, N.I. (2002) Psicología y Salud. UNAM-CONACYT, México, D.F.

Rimm, D.C. Masters, J.C. (1980) Terapia de la Conducta. Técnicas y Hallazgos Empíricos. Editorial Trillas, México D.F.

Sánchez, R. E. (1974) Lenguaje y Expresión. Psicología Evolutiva. Ediciones Oasis, México, D.F.

Santamaría J. Tolosa E.S. (1992) Clinical Subtypes of Parkinson's Disease and Depresión. En Huber S.J., Cummings J.L., Parkinson's Disease. Neurobehavioaral aspecs. Oxford University Press, New York.

Santamaría J., Tolosa E.S., Valles H. (1986) Parkinson's Disease with Depresión: a Posible Subgroup of Idiopathic Parkinsonism. Neurology, 36: 1130-1133.

Semchuk, K.M., Love, E.J., Lee R.G. (1993) Parkinson's Disease: A test of the multifactorial etiologic hypotesis. Neurology. 43: 1173-1180.

Schildkraut, J. Kety S. (1967) Biogenetic Amines and Emotion. Science. No. 156, 21-30.

Sitsen, J.M.; Motgomery, S. A. (1994) The Pharmacological Treatment of Depression and Its Problems. En Der Boerd and Ad Sitsen, Handbook of Depression and Anxieti. A Biological Approach. Marcel Dekker. New York.

Slaikeu, K.A. (1988) Intervención en Crisis. Manual para Práctica e Investigación. Manual Moderno, México, D.F.

Smirnov, A.A., Rubinstein, S.I., Leontiev, A.N., Tieplov, B.M. (1960) Psicología. Tratados y Manuales Grijalbo, México, D.F.

Sullivan, E.D. Everstine L. (1992) Personas en Crisis. Intervenciones Terapeuticas Estratégicas. Editorial Pax, México D.F.

Tapia, R. (1987) Las Células de la Mente. Fondo de Cultura Económica, México, D.F.

Taylor, R. (1982) Mind or body: Distinguishing Psychological from Organic Disorders. Mc Graw Hill, New York.

Treves, T. A.; Paleacu, D. Y Korczyn (1995) Treatment of Depresión in Parkinson's Disease. En Koller, W. C. y Paulson, G. Terapy of Parkinson's Disease. Marcel Dekker. New York.

Whittaker, J.O.y Whittaker, S.J. (1985) Psicología. Interamericana, Buenos Aires, Argentina.

Wolters, Ch. E. (2001) Psychiatric Complications in the Treatment of Parkinson's Disease. En Parkinson's Disease: Advances in Neurology, Vol. 86, Edited by Donald Calne and Susane Calne. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia

Wurtman, R. (1982) Nutrients that Modify Brain Function. Scientific American. Abril, 50-59.

Yarosshevsky, M.G. (1979) La Psicología en el Siglo XX. El desarrollo de la Psicología y sus Problemas Teóricos. Editorial Grijalbo, México, D.F.

ANEXO 1

Escala UPDRS (UNIFIED PARKINSON'S DISEASE RATING SCALE)

I. Estado mental, comportamiento y estado de ánimo

1.- Alteración del intelecto

0 = Nula

1 = Leve falta de memoria evidente, con recuerdo parcial de los acontecimientos, sin otras dificultades

2 = Pérdida moderada de memoria, con desorientación y dificultad moderada para la resolución de problemas complejos. Alteración funcional discreta, pero evidente en el hogar, con necesidad de recordarle ocasionalmente las cosas

3 = Pérdida grave de memoria con desorientación temporal, con frecuencia espacial. La capacidad para resolver problemas está muy alterada.

4 = Pérdida grave de memoria, con conservación solamente de la orientación personal. Incapacidad para elaborar juicios o resolver problemas. Requiere mucha ayuda para mantener el cuidado personal. No se puede quedar solo.

2.- Trastornos del pensamiento (por demencia o intoxicación por fármacos)

0 = No hay

1 = Sueños vividos

2 = Alucinaciones benignas con conservación de la capacidad de discernir

3 = Alucinaciones o delirios ocasionales a frecuentes. Sin capacidad de discernir.

Pueden interferir en la vida diaria

4 = Alucinaciones o delirios persistentes, o psicosis florida; incapaz de cuidar de si mismo.

3.- Depresión

0 = No hay

1 = Periodos de tristeza o sentimientos de culpa mayores que lo normal, aunque nunca mantenidos durante días o semanas

2 = Depresión mantenida (una semana o más)

3 = Depresión mantenida con síntomas vegetativos (insomnio, anorexia, pérdida de peso, pérdida del interés)

4 = Depresión mantenida, con síntomas vegetativos y pensamientos o intentos de suicidio

4.- Motivación - Iniciativa

0 = Normal

1 = menos animado que lo habitual; más pasivo

2 = Pérdida de iniciativa o de interés en cuanto a actividades opcionales (no habituales)

3 = Pérdida de iniciativa o de interés en las actividades de cada día (rutinarias)

4 = Aislado, apartado; pérdida total de la motivación

II. Actividades de la vida diaria (determinar en Off)

5.- Lenguaje

0 = Normal

1 = Discretamente alterado. No hay dificultad para entenderlo

2 = Moderadamente alterado. A veces hay que pedirle que repita

3 = Muy alterado. Hay que pedirle con frecuencia que repita

4 = Ininteligible

6.- Salivación

0 = Normal

1 = Exceso de saliva en la boca, discreto pero evidente; puede haber babeo durante la noche

2 = Moderado exceso de saliva; puede haber un babeo mínimo

3 = Marcado exceso de saliva con cierto grado de babeo

4 = Babeo marcado; requiere constantemente gasa o pañuelo

7.- Deglución

0 = Normal

- 1 = Rara vez se atraganta
- 2 = Se atraganta ocasionalmente
- 3 = Requiere dieta blanda
- 4 = Requiere alimentación por sonda nasogástrica o gastronomía

8.- Escritura

- 0 = Normal
- 1 = Discretamente lenta o pequeña
- 2 = Moderadamente lenta o pequeña; todas las palabras son legibles
- 3 = Muy alterada; no son legibles todas las palabras
- 4 = La mayoría de las palabras son ilegibles

9.- Cortar alimentos y manejar cubiertos

- 0 = Normal
- 1 = Algo lento y torpe, pero no necesita ayuda
- 2 = Puede cortar la mayoría de los alimentos, aunque con torpeza y lentitud; necesita cierta ayuda
- 3 = Le tienen que cortar los alimentos, pero aun puede alimentarse con lentitud
- 4 = Necesita ser alimentado

10.- Vestido

- 0 = Normal
- 1 = Algo lento, pero no requiere ayuda
- 2 = En ocasiones requiere ayuda para abotonarse o para introducir los brazos por las mangas
- 3 = Requiere bastante ayuda, pero puede hacer algunas cosas solo
- 4 = Discapacitado

11.- Higiene

- 0 = Normal
- 1 = Algo lento, pero no necesita ayuda

2 = Necesita ayuda para ducharse o bañarse o es muy lento en las actividades higiénicas

3 = Requiere ayuda para lavarse, cepillarse los dientes, peinarse, ir al baño

4 = Sonda de Foley u otras ayudas mecánicas

12.- Dar vuelta en la cama y ajustar la ropa de cama

0 = Normal

1 = Algo lento y torpe, pero no necesita ayuda

2 = Puede rotar solo o ajustar las sábanas, pero con gran dificultad

3 = Puede iniciar la acción. Pero no puede rotar o ajustar las sábanas solo

4 = Discapacitado

13.- Caídas (sin relación con el fenómeno de congelamiento)

0 = Ninguna

1 = Rara vez

2 = Se cae ocasionalmente (menos de una vez al día)

3 = Se cae un promedio de una vez al día

4 = Se cae mas de una vez al día

14.- “Congelamiento” al caminar

0 = No hay

1 = Rara vez aparece “congelamiento” al caminar; puede haber titubeo al inicio

2 = “Congelamiento” ocasional al caminar

3 = “Congelamiento” frecuente. A veces se cae a causa de este fenómeno

4 = Caídas frecuentes por congelamiento

15.- Caminar

0 = Normal

1 = Leve dificultad. Puede no balancear los brazos o puede tender a arrastrar las piernas

2 = Dificultad moderada, pero requiere poca o ninguna ayuda

3 = Trastorno grave de la marcha que requiere ayuda

4 = No puede caminar, ni siquiera con ayuda

16.- Temblor

0 = Ausente

1 = Discreto, rara vez presente

2 = Moderado, molesto para el paciente

3 = Intenso, interfiere en muchas actividades

4 = Marcado, interfiere en la mayoría de las actividades

17.- Síntomas sensoriales relacionados con el parkinsonismo

0 = Ninguno

1 = Ocasionalmente experimenta entumecimiento, hormigueo o dolorimiento discreto

2 = Con frecuencia siente entumecimiento, hormigueo dolorimiento discreto; pero no resulta penoso

3 = Frecuentes sensaciones dolorosas

4 = Dolor externo

III. Exploración motora

18.- Lenguaje

0 = Normal

1 = Perdida discreta de expresión, dicción y/o volumen

2 = Monótono, pero comprensible; moderadamente alterado

3 = Muy alterado, difícil de comprender

4 = Ininteligible

19.- Expresión Facial

0 = Normal

1 = Mínima hipomimia, podría ser una cara inexpresiva (cara de jugador de póker) normal

2 = Disminución discreta, pero claramente anormal, de la expresión facial

3 = Hipomimia moderada, labios separados parte del tiempo

4 = Cara de mascara o expresión fija con pérdida acusada o completa de la expresión facial; labios separados mas de 1 centímetro

20.- Temblor de reposo

0 = Ausente

1 = Discreto y rara vez presente

2 = Discreto en amplitud y persistente, o de amplitud moderada pero presente sólo de forma intermitente

3 = De amplitud moderada y presente la mayor parte del tiempo

4 = De gran amplitud y presente la mayor parte del tiempo

21.- Temblor de acción o postural de las manos

0 = Ausente

1 = Leve, presente con la acción

2 = De amplitud moderada, presente con la acción

3 = De amplitud moderada al mantener la postura en el aire, así como con la acción

4 = De gran amplitud, interfiere en la alimentación

22.- Rigidez (valorada según los movimientos pasivos de las grandes articulaciones, con el paciente relajado y sentado; no considerar la rigidez en “rueda dentada”)

0 = Ausente

1 = Discreta o detectable solamente cuando se activa por movimientos en espejo de otro tipo

2 = Discreta a moderada

3 = Intensa, pero se consigue con facilidad el movimiento en toda su amplitud

4 = Muy intensa, la amplitud del movimiento se logra con dificultad

23.- Golpeteo de los dedos (el paciente golpea el pulgar con el índice en rápida sucesión y con la mayor amplitud posible; realizar con cada mano por separado)

0 = Normal

1 = Enlentecimiento discreto y/o reducción de la amplitud

2 = Moderadamente alterado. Fatigoso de manera evidente y precoz. Puede haber detenciones ocasionales en el movimiento

3 = Muy alterado, frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o detecciones mientras se realiza el movimiento

4 = Apenas puede realizar la acción

24.- Movimiento con las manos (el paciente abre y cierra las manos en rápida sucesión con la mayor amplitud posible; realizar con cada mano por separado)

0 = Normal

1 = Discreto enlentecimiento y/o reducción de la amplitud

2 = Alteración moderada. Fatigoso de manera evidente y precoz. Puede haber detenciones ocasionales en el movimiento

3 = Muy alterado, frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o detecciones mientras se los realiza

4 = Apenas puede realizar la acción

25.- Movimientos rápidos alternantes con las manos (movimientos de pronación – supinación de las manos, en sentido horizontal o vertical, con la mayor amplitud posible y simultáneamente con ambas manos)

0 = Normal

1 = Discreto enlentecimiento y/o reducción de la amplitud

2 = Moderadamente alterados. Fatigoso de manera evidente y precoz. Puede haber detenciones ocasionales en el movimiento

3 = Muy alterado, frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o detecciones mientras se realizan los movimientos

4 = Apenas puede realizar la acción

26.-Agilidad con los pies (el paciente golpea con el talón en rápida sucesión, levantando el pie entero del suelo, la amplitud del movimiento debe ser de alrededor de dieete centímetros y medio)

0 = Normal

1 = Discreto enlentecimiento y/o reducción en la amplitud

2 = Moderadamente alterada. Fatigosa de manera evidente y precoz. Puede haber detenciones ocasionales en el movimiento

3 = Muy alterada, frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o detecciones mientras se realiza el movimiento

4 = Apenas puede realizar la acción

27.- Levantarse de la silla (el paciente intenta levantarse de una silla de madera o metal de respaldo recto, con los brazos cruzados sobre el pecho)

0 = Normal

1 = Lento, o puede necesitar más de un intento

2 = Tiene que impulsarse con los brazos en la silla

3 = Tiende a caer hacia atrás y puede tener que intentarlo más de una vez, pero puede conseguirlo sin ayuda

4 = Incapaz de levantarse sin ayuda

28.- Postura

0 = Erecta normal

1 = Postura no muy erecta, discretamente encorvada; podría ser normal en una persona mayor

2 = Postura moderadamente encorvada, claramente anormal. Puede inclinarse discretamente a un lado

3 = Postura muy encorvada, con cifosis. Puede inclinarse moderadamente a un lado

4 = Flexión marcada con alteración postural extrema

29.- Marcha

0 = Normal

1 = Camina lentamente; puede que arrastre los pies, con pasos cortos, sin festinación ni propulsión

2 = Camina con dificultad, pero no requiere ayuda o sólo muy poca. Puede haber festinación, pasos cortos o propulsión

3 = Trastornos graves de la marcha que requieren ayuda

4 = No puede caminar, ni siquiera con ayuda

30.- Estabilidad postural (respuesta al desplazamiento súbito posterior producido por un tirón de hombros mientras el paciente permanece en bipedestación con los ojos abiertos y los pies discretamente separados; el paciente esta avisado)

0 = Normal

1 = retropulsión, pero se recupera sin ayuda

2 = Ausencia de respuesta postural; se caería si no lo sujetara el examinador

3 = Muy inestable; tiende a perder el equilibrio espontáneamente

4 = Incapaz de permanecer en pie sin ayuda

31.- Bradicinesia e hipocinesia (combina lentitud, titubeo, disminución del braceo, pequeña amplitud y pobreza de movimiento en general)

0 = No hay

1 = Mínima lentitud que da al movimiento un carácter deliberado; podría ser normal en algunas personas. Amplitud posiblemente reducida

2 = Lentitud y pobreza de movimientos, en un grado leve que es claramente anormal.

Como alternativa, cierto grado de reducción en la amplitud

3 = Lentitud, pobreza o pequeña amplitud de movimientos moderada

4 = Lentitud, pobreza o pequeña amplitud de movimientos marcada

IV. Complicaciones del tratamiento (en la semana anterior)

A. Discinecias

32.- Duración: ¿En qué proporción de las horas de vigilia del día están presentes las discinesias? (información por anamnesis)

0 = No hay

1 = 1- 25% del día

2 = 26 – 50% del día

3 = 51 – 75% del día

4 = 76 – 100% del día

33.- Discapacidad: ¿qué grado de discapacidad producen las discinesias?**(información por anamnesis; puede modificarse por la exploración)**

- 0 = No discapacitantes
- 1 = Discretamente discapacitantes
- 2 = Moderadamente discapacitantes
- 3 = Muy discapacitantes
- 4 = Totalmente Invalidas

34.- Discinesias dolorosas: ¿Cuánto dolor producen las discinesias?

- 0 = No hay discinesias dolorosas
- 1 = Leve
- 2 = Moderado
- 3 = Intenso
- 4 = Marcado

35.- Presencia de distonía en las primeras horas de la mañana (información por anamnesis)

- 0 = No
- 1 = Si

B. Fluctuaciones Clínicas**36.- ¿Hay algunos períodos Off predecibles que se instauran en un momento determinado tras una dosis de medicación?**

- 0 = No
- 1 = Si

37.-¿Hay algunos períodos Off imprevisibles en relación con las tomas de medicación?

- 0 = No
- 1 = Si

38.- ¿Hay periodos Off que se instauran de forma súbita (p. Ej., en pocos segundos)

0 = No

1 = Si

39.- Como promedio, ¿En qué proporción de las horas de vigilia del día está el paciente en Off?

0 = Ninguna

1 = 1- 25% del día

2 = 26 – 50% del día

3 = 51 – 75% del día

4 = 76 – 100% del día

C. Otras Complicaciones

40.- ¿Tiene el paciente anorexia, náuseas o vómitos?

0 = No

1 = Si

41.- ¿Tiene el paciente algún trastorno del sueño? (p. Ej., insomnio o hipersomnía)

0 = No

1 = Si

42.- ¿Tiene el paciente ortostatismo sintomático

0 = No

1 = Si

V. Clasificación en estadios de Hoehn y Yahr

Estadio 0 = No hay signos de enfermedad

Estadio I = Enfermedad unilateral

Estadio II = Enfermedad bilateral sin compromiso del equilibrio

Estadio III = Enfermedad bilateral leve a moderada; cierta inestabilidad postural; físicamente independiente

Estadio IV = Discapacidad grave; todavía es capaz de caminar o permanecer de pie sin ayuda

Estadio V = Permanece en silla de ruedas o en cama si no tiene ayuda.

VI. Escala de actividades de la vida diaria de Schwab y England

100% = Completamente independiente: Capaz de realizar todas las tareas sin lentitud, dificultad ni alteraciones. Esencialmente normal. No se aprecia ninguna dificultad

90% = Completamente independiente. Capaz de realizar todas las tareas con cierto grado de lentitud, dificultad o alteración. Puede tardar el doble. Comienza a ser consciente de sus dificultades

80% = Completamente independiente para realizar la mayor parte de las tareas. Tarda el doble. Consciente de sus dificultades y de su lentitud

70% = No es totalmente independiente. Mayor dificultad con ciertas tareas. En algunas tarda tres o cuatro veces el tiempo habitual. Tiene que invertir gran parte del día en realizar tareas

60% = Cierta grado de independencia. Puede realizar la mayor parte de las tareas pero con mucha lentitud y mucho esfuerzo. Errores; algunas tareas imposibles

50% = Más dependiente. Necesita ayuda para la mitad de las actividades; más lento, etc. Dificultades con todo

40% = Muy dependiente. Puede ayudar en todas las tareas pero son pocas las que logra hacer solo

30% = Con esfuerzo, de vez en cuando realiza unas pocas actividades solo o las empieza solo. Necesita mucha ayuda

20% = No hace nada solo. Puede ayudar algo en algunas actividades. Muy inválido

10% = Totalmente dependiente, indefenso. Completamente inválido

0% = No mantiene adecuadamente funciones vegetativas como la deglución, la función vesical o intestinal. En cama.

ANEXO 2**INVENTARIO DE DEPRESION DE BECK**

Nombre: _____ Fecha: _____

En este cuestionario aparecen varios grupos de afirmaciones. Por favor, lea con atención cada uno de ellos. A continuación, señale cuál de las afirmaciones de cada grupo describe mejor sus sentimientos durante la **ULTIMA SEMANA, INCLUIDO EL DIA DE HOY**. Rodee con un circulo el número que está a la izquierda de la afirmación que haya elegido. Si dentro de un mismo grupo, hay más de una afirmación que considere aplicable a su caso, márkela también. *Asegúrese de haber leído todas las afirmaciones dentro de cada grupo antes de hacer la elección.*

1 0 No me siento triste.

1 Me siento triste.

2 Me siento triste continuamente y no puedo dejar de estarlo.

3 Me siento tan triste o tan desgraciado que no puedo soportarlo.

2 0 No me siento especialmente desanimado de cara al futuro.

1 Me siento desanimado de cara al futuro.

2 Siento que no hay nada por lo que luchar.

3 El futuro es desesperanzador y las cosas no mejorarán.

3 0 No me siento como un fracasado.

1 He fracasado más que la mayoría de las personas.

2 Cuando miro hacia atrás, lo único que veo es un fracaso tras otro.

3 Soy un fracaso total como persona.

4 0 Las cosas me satisfacen tanto como antes.

- 1 No disfruto de las cosas tanto como antes.
 - 2 Ya no tengo ninguna satisfacción de las cosas.
 - 3 Estoy insatisfecho o aburrido con respecto a todo.
-
- 5 0 No me siento especialmente culpable.
 - 1 Me siento culpable en bastantes ocasiones.
 - 2 Me siento culpable en la mayoría de las ocasiones.
 - 3 Me siento culpable constantemente.
-
- 6 0 No creo que esté siendo castigado.
 - 1 Siento que quizá este siendo castigado.
 - 2 Espero ser castigado.
 - 3 Siento que estoy siendo castigado.
-
- 7 0 No estoy descontento de mí mismo.
 - 1 Estoy descontento de mí mismo.
 - 2 Estoy a disgusto conmigo mismo.
 - 3 Me detesto.
-
- 8 0 No me considero peor que otro.
 - 1 Me autocrítico por mi debilidad o por mis errores.
 - 2 Continuamente me culpo por mis faltas.
 - 3 Me culpo por todo lo malo que sucede.
-
- 9 0 No tengo ningún pensamiento de suicidio.
 - 1 A veces pienso en suicidarme, pero no lo haré.
 - 2 Desearía poner fin a mi vida.
 - 3 Me suicidaría si tuviese oportunidad.
-
- 10 0 No lloro más de lo normal.
 - 1 Ahora lloro más que antes.
 - 2 Lloro continuamente.

- 3 No puedo dejar de llorar aunque me lo proponga.
- 11 0 No estoy especialmente irritado.
- 1 Me molesto o irrito más fácilmente que antes.
 - 2 Me siento irritado continuamente.
 - 3 Ahora no me irritan en absoluto cosas que antes me molestaban.
- 12 0 No he perdido el interés por los demás.
- 1 Estoy menos interesado en los demás que antes.
 - 2 He perdido gran parte del interés por los demás.
 - 3 He perdido todo interés por los demás.
- 13 0 Tomo mis propias decisiones igual que antes.
- 1 Evito tomar decisiones más que antes.
 - 2 Tomar decisiones me resulta mucho más difícil que antes.
 - 3 Me es imposible tomar decisiones.
- 14 0 No creo tener peor aspecto que antes.
- 1 Estoy preocupado porque parezco envejecido y poco atractivo.
 - 2 Noto cambios constantes en mi aspecto físico que me hacen parecer poco atractivo.
 - 3 Creo que tengo un aspecto horrible.
- 15 0 Trabajo igual que antes.
- 1 Me cuesta más esfuerzo de lo habitual comenzar a hacer algo.
 - 2 Tengo que obligarme a mí mismo para hacer algo.
 - 3 Soy incapaz de llevar a cabo ninguna tarea.
- 16 0 Duermo tan bien como siempre.
- 1 No duermo tan bien como antes.
 - 2 Me despierto 1 – 2 horas antes de lo habitual y ya no puedo volverme a dormir.
 - 3 Me despierto varias horas antes de lo habitual y me cuesta volverme a dormir.

17 0 No me siento más cansado de lo normal.

- 1 Me canso mas que antes.
- 2 Me siento canso en cuanto hago cualquier cosa.
- 3 Estoy demasiado cansado para hacer nada.

18 0 Mi apetito no ha disminuido.

- 1 No tengo tan buen apetito como antes.
- 2 Ahora tengo mucho menos apetito.
- 3 He perdido completamente el apetito.

19 0 No he perdido peso últimamente.

- 1 He perdido más de 2 kilos. Estoy tratando intencionalmente
- 2 He perdido más de 4 kilos. de perder peso comiendo menos
- 3 He perdido más de 7 kilos. Si _____ No _____

20 0 No estoy preocupado por mi salud.

- 1 Me preocupan los problemas físicos como dolores, etc.; el malestar de estomago o los catarros.
- 2 Me preocupan las enfermedades y me resulta difícil pensar en otras cosas.
- 3 Estoy tan preocupado por las enfermedades que soy incapaz de pensar en otras cosas.

21 0 No he observado ningún cambio en mi interés por el sexo.

- 1 La relación sexual me atrae menos que antes.
- 2 Estoy mucho menos interesado por el sexo que antes.
- 3 He perdido totalmente el interés sexual.