

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**  
**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA**

**SUSTRATO ANATÓMICO DE LA MORIA EN SUJETOS CON  
ESCLEROSIS MÚLTIPLE UTILIZANDO TOMOGRAFÍA POR  
EMISIÓN DE POSITRONES**

**TESIS PARA OBTENER DIPLOMA DE ESPECIALIZACIÓN EN  
PSIQUIATRÍA**

**DRA. ILIANA GARCÍA ORTEGA**

**DR. JULIO SOTELO MORALES**

**TUTOR PRINCIPAL**

**DR. CARLOS CAMPILLO**

**TUTOR TEÓRICO**

**DRA. ANA LUISA SOSA**

**TUTOR METODOLÓGICO**

**MÉXICO D.F    Agosto 2007**



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.

## INDICE

	Páginas
Resumen	2 – 3
Antecedentes	4 – 24
Planteamiento del problema	25
Justificación	26
Hipótesis	27 – 28
Objetivos	29
Metodología	
1. Diseño	30
2. Población y Muestra	30
3. Criterios de Selección	30 -31
4. Variables e Instrumentos de Medición	32 – 41
5. Procedimiento	41 – 42
6. Análisis Estadístico	43
Consideraciones Éticas	44
Consideraciones Financieras	45
Resultados	46 – 48
Discusión	49 - 50
Conclusiones	51
Referencias	52 - 55
Apéndices	56 - 77

## RESUMEN

**Antecedentes.** La moria se define como estado especial de conducta eufórica y pueril carente de contenido emocional. Se trata de un fenómeno observado principalmente en pacientes con esclerosis múltiple (EM), sin embargo, el sustrato anatómico de este síndrome clínico no ha sido esclarecido, aunque ha sido relacionado con lesiones frontales.

**Objetivos.** Determinar si existen diferencias anatómicas y funcionales en los pacientes con EM que cursan con el fenómeno de moria, comparándolos con pacientes con EM sin fenómeno de moria, mediante el uso de tomografía por emisión de positrones (TEP).

**Métodos. 1. Diseño.** Se realizó un estudio observacional, transversal y comparativo. **2. Población y muestra.** La población objetivo corresponde a pacientes con esclerosis múltiple, y la muestra fue obtenida de acuerdo a criterios de selección, a partir de los Grupos de Apoyo del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. **3. Criterios de selección.** Fueron incluidos pacientes con diagnóstico de esclerosis múltiple utilizando los criterios “de McDonald” clínicos e imagenológicos de al menos 1 año. **4. Variables e Instrumentos de Medición.** La escala de memoria de Wechsler, el inventario de depresión de Beck, el Examen Cognoscitivo Breve de Folstein, y el SCL-90, se aplicaron a todos los sujetos. El Inventario Neuropsiquiátrico (INP) y 50 ítems del Inventario Multifacético de la Personalidad (MMPI) se emplearon para determinar la presencia o ausencia de Moria. Se utilizó la tomografía por emisión de positrones en un grupo de pacientes con moria (n=6) y un grupo de pacientes sin moria (n=6). **5. Procedimiento.** La investigadora principal realizó una entrevista psiquiátrica a los pacientes con EM del Grupo de Apoyo del INNN y seleccionó sujetos quienes clínicamente presentaban fenómeno de Moria y sujetos sin este fenómeno. Ambos grupos fueron evaluados por una Neuropsicóloga clínica mediante el INP y MMPI para apoyar el diagnóstico clínico de

moria. Los sujetos fueron llevados al scanner de PET de la UNAM, y se realizó una determinación de metabolismo de glucosa mediante fluro-desoxi-glucosa ( $^{18}\text{F}$ ). Las imágenes obtenidas fueron analizadas mediante el programa Statistical Parametrical Mapping (SPM, considerando como estadísticamente significativo un valor de  $p < 0.05$ ).

**Resultados.** Se incluyeron en el análisis 6 sujetos con moria (edad promedio de 31 años, con DS de 9.5), y 6 sujetos sin moria (edad promedio de 34.6 años y D.S. de 5.9). 11 pacientes eran del sexo femenino, y un paciente del grupo con moria era masculino. No se encontraron diferencias significativas entre grupos en cuanto a tipo de evolución, años a partir del diagnóstico, y desempeño cognoscitivo. Se encontró un mayor metabolismo de glucosa en los sujetos con moria, en las siguientes áreas de Brodmann: área 22 de manera bilateral, área 31 derecha; área 7 de manera bilateral, área 6 bilateral, área 37 izquierda, área 21 izquierda; área 43 izquierda.

**Conclusiones.** A pesar de tener un desempeño cognoscitivo similar, los sujetos con moria requieren mayor metabolismo en áreas fronto-temporo-parietales bilaterales, en circuitos relacionados con la comprensión del lenguaje verbal, la sensibilidad táctil, la orientación músculo-esquelética, y principalmente el automonitoreo y autoconciencia. Esto probablemente se presente como un fenómeno de compensación en áreas relacionadas con el automonitoreo de la imagen corporal y del lenguaje verbal, además de una incapacidad para reaccionar adecuadamente ante emociones negativas.

## ANTECEDENTES

### 1. ESCLEROSIS MÚLTIPLE.

#### DEFINICIÓN

La esclerosis múltiple es el prototipo de enfermedad inflamatoria y autoinmune que afecta al sistema nervioso central con un riesgo de 1:400 aunque varía entre poblaciones, se considera la causa de incapacidad neurológica más frecuente en adultos jóvenes, la enfermedad resulta de la interacción entre causas ambientales aun no bien identificadas y la susceptibilidad genética. Alastair C, Alsdair C (2002).

Desde su primera descripción en 1830 los síntomas neurológicos han sido de mayor atención, aunque existen reportes de cambios emocionales desde el año 1926 realizadas por Cotrell y Wilson en pacientes a quienes posteriormente en la autopsia encontraron placas en sus cerebros. Es hasta las últimas décadas en que los cambios Neuropsiquiátricos de la EM toman mayor relevancia. Finger S (1998).

La prevalencia de esclerosis múltiple aumenta en las zonas geográficas que se alejan del Ecuador, en ambos hemisferios. Se presenta dos veces más en mujeres que en hombres, y, aunque puede iniciarse a cualquier edad, es más común en la adultez temprana (González-Scarano *et al* 1986).

#### DIAGNÓSTICO

Los primeros criterios diagnósticos para EM fueron los de Schumaker *et al* (1965) en donde se proponía, EM clínicamente definitivo, probable y posible:

**TABLA 1. Criterios diagnósticos de Schumaker para EM**

Según la edad (10-50)
Signos neurológicos objetivos en el examen
Signos y síntomas neurológicos con origen en la sustancia blanca del SNC.
Diseminación en el tiempo-2 o más brotes que duren al menos 24 horas y separados por al menos un mes progresión e los signos y síntomas en los últimos 6 meses
Diseminación en el espacio
Ninguna otra explicación para los síntomas
Clínicamente definitivos si se cumplen 5/6 criterios-siempre incluyendo los últimos criterios.

En 1983 a medida que los nuevos avances tecnológicos permitieron la identificación de las lesiones clínicamente evidentes se reunió otro comité en donde se formaron los criterios de Poser en donde se especificaban: (Poser,S. *et al*;1983).

**TABLA 2. Criterios diagnósticos de Poser para EM**

Lesiones paraclínicas: Aquellas identificadas por Potenciales evocados o por neuroimagen
EM con respaldo de laboratorio: Basada en hallazgos positivos en el líquido cefalorraquídeo con niveles elevados de IgG, lo que se llamó bandas oligoclonales.

En el 2001 un comité internacional se reunió para revisar los criterios diagnósticos e incluir la nueva tecnología formándose los criterios de MacDonald. Mc Donald, WT, *et al*; (2001).

Se preservaron los criterios diagnósticos tradicionales de dos brotes de la enfermedad separados en espacio y tiempo y hacen énfasis en que no debe de existir una explicación mejor para la enfermedad. Agregan criterios específicos de resonancia magnética, hallazgos de líquido cefalorraquídeo y análisis de potenciales evocados como medios para identificar un segundo “brote”.

El grupo concluyó que el resultado del trabajo diagnóstico debería dar uno de estos tres resultados:

- EM
- Posible EM (en caso de no estar completamente claro el diagnóstico)
- Sin EM

Los criterios de resonancia de McDonald son los siguientes:

- IRM anormal que concuerda con la EM definida como:
  - Con al menos 3 de los siguientes aspectos:
    - Lesión que refuerza de 1Gd o 9 lesiones hiperintensas si no refuerzan captante de gadolinio (Gd)
    - 1 o más lesiones infratentoriales
    - 1 o más lesiones juxtacorticales
    - 3 o más lesiones periventriculares
      - 1 lesión en la médula espinal= 1 lesión cerebral
- Evidencia en la IRM de la diseminación en el tiempo
  - Una lesión que refuerza con Gd que aparece en un nuevo estudio de RM al menos tres meses después del inicio del brote clínico en un lugar diferente al del brote.
  - Ante la ausencia de lesiones que refuerzan con Gd en tres estudios de RM, realizar estudio de seguimiento después de los tres meses adicionales que muestre una lesión con Gd o una nueva lesión en el T-2
- Otra evidencia paraclínica
  - Líquido cefalorraquídeo anormal:
    - Bandas oligoclonales de IgG
    - O índice elevado de IgG
  - Potenciales evocados anormales
    - Curva retrasada pero bien preservada
- Presentación monosintomática
  - Un brote
  - Una lesión clínicamente objetiva

- Criterios primarios progresivos
  - Criterios de LCR positivos y
  - Diseminación en el espacio:
    - Evidencia en IRM de 9 o más lesiones cerebrales en T2
    - 2 o más lesiones de médula espinal
    - 4-8 lesiones cerebrales y 1 lesión de médula espinal
    - PEV positivos con 4-8 lesiones en la IRM
    - PEV positivos con menos de 4 lesiones cerebrales + 1 lesión medular, y
  - Diseminación en el tiempo:
    - IRM
  - Progresión continua durante 1 año

## **CLASIFICACION SEGÚN FORMA CLÍNICA**

A continuación se describen las formas clínicas de EM según progresión: Lublin, F.D., Reingold, S.C. (1966).

### **BROTE REMISIÓN**

El 85% de las personas comienzan con este curso.

- Recaída definida como la aparición de nuevos síntomas o empeoramiento de los síntomas anteriores, que dura por lo menos 48 horas ante la ausencia de fiebre, no asociada con el retiro de esteroides y precedida por estabilidad de al menos un mes.
- En el brote-remisión de la EM, las recaídas ocurren con una recuperación total ó parcial y estabilidad entre los brotes.

### **EM SECUNDARIAMENTE PROGRESIVA**

50% de las personas con EM brote-remisión padecerán EM secundariamente progresiva secundaria con el tiempo.

- Comienza con EM en remisión pero con el tiempo no hay período de estabilidad

- Puede presentar recaídas pero los síntomas continuarán progresando o empeorando entre recaídas.

### **EM PRIMARIAMENTE PROGRESIVA**

Ocurre en el 15% de las personas que padecen EM

- Los síntomas de EM comienzan de forma gradual y empeoran lentamente con el tiempo.
- Pueden haber períodos estables
- Por lo general es difícil de diagnosticar
- Opciones limitadas de tratamiento.

### **EM PROGRESIVA CON RECAÍDAS**

Ocurre en el 5% de los pacientes con EM. Inicio primario progresivo seguido por una o más recaídas posteriores en el transcurso de la enfermedad.

## **2. MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE**

### **ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y DEPRESIÓN**

La depresión, en sus diferentes formas de presentación, es la patología mental más común en pacientes con esclerosis múltiple. Es importante, que el clínico comprenda su presentación sindromática, y los factores que pueden estar relacionados con su presencia. Las primeras observaciones de que la depresión está ligada a la esclerosis múltiple, fueron hechas por Charcot en 1877. Desde entonces, esta asociación se ha descrito ampliamente. Sin embargo, el término depresión puede ser confuso ya que se llega a utilizar como síntoma o como síndromes de variada intensidad en un espectro que incluye desde cambios pasajeros en el estado de ánimo, trastornos de ajuste, distimia y depresión mayor. Lo que es común en todas estas situaciones es el estado de ánimo bajo. Para fines clasificatorios, en el DSM-IV se dejó a un lado el término trastorno orgánico del estado de ánimo, y fue remplazado por: Trastorno de ánimo asociado a una condición médica general. **Apendice 1.**

Los síntomas depresivos se atribuyen en diferentes grados a la patología cerebral de base. Aunque no se puede dudar de la base biológica del cambio en el estado de ánimo en la EM, es imposible asumir que el factor etiológico único o primario es la enfermedad médica. En comparación con la demostración de la relación directa del daño cerebral y el déficit cognoscitivo en la EM, los esfuerzos que se han hecho por correlacionar las lesiones cerebrales y los síntomas depresivos no son del todo concluyentes. Criterios para episodio depresivo mayor. **Apendice 2.**

La frecuencia reportada de los trastornos depresivos en EM ha variado de acuerdo a la cohorte estudiada y a los métodos de medición. Algunos estudios se han enfocado en la prevalencia a lo largo de la vida, mientras que otros lo han hecho desde el inicio de la enfermedad.

Existe evidencia de que en algunos pacientes los síntomas depresivos son previos a las manifestaciones neurológicas de la EM, Whitlock FA, Siskind MM (1980). Sin embargo, en otros estudios se encontró que en pacientes presintomáticos no se encuentra mayor prevalencia de depresión en comparación con la población general. (Minden SL, *et al*; 1987).

En cuanto a los estudios para buscar prevalencia de depresión en pacientes con diagnóstico de EM, se han utilizado diferentes instrumentos de medición como el Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia Lifetime Version (SADS-L), que permite realizar diagnósticos utilizando los Criterios Diagnósticos de Investigación (Research Diagnostic Criteria, RDC). Minden SL, *et al*; (1987), Encontró una prevalencia de depresión a lo largo de la vida del 54%, mientras que Schiffer *et al* (1983), en una muestra de 30 pacientes, encontró una prevalencia de 37% de depresión mayor desde el inicio de EM. En un estudio de 100 pacientes Joffe *et al* (1987) encontró una prevalencia de 47% de depresión a lo largo de la vida y de 14% de depresión en el momento de la medición.

Sadovnik et al (1996) reportó una prevalencia del 50% de depresión mayor, de acuerdo a al DSM-III-R. Los resultados de un meta-análisis confirmaron una prevalencia de depresión mayor más importante en pacientes con esclerosis múltiple, en comparación con otras enfermedades neurológicas. Schubert DSP, Foliart Rh (1993). Estos datos, concuerdan con las prevalencias obtenidas por medio de cuestionarios autoaplicables, de los cuales el inventario de Beck ha sido el más utilizado Beatty WW *et al* (1989). Ron MA, Logsdail SJ. (1989).

En resumen, englobando los resultados de los estudios reportados en la literatura, la prevalencia a lo largo de la vida de depresión mayor asociada a esclerosis múltiple, varía del 25-50% MindenSL, Schiffer RB (1990). Siendo casi tres veces mayor la prevalencia de depresión mayor en EM a lo largo de la vida vs. población general.

### **Características Clínicas**

Las alteraciones afectivas en los pacientes con esclerosis múltiple se pueden presentar de diferentes maneras. Los episodios depresivos mayores pueden observarse como síndromes hasta en 34% de los pacientes, pero también hay presentaciones de síntomas individuales como ánimo depresivo (64%), enojo (64%), irritabilidad (56%) y desesperanza (42%). La naturaleza heterogénea de la depresión en EM, y el riesgo de confundir ciertas quejas somáticas frecuentes como somnolencia o la fatiga con síntomas depresivos, pueden hacer que se sobrediagnostique la depresión, Feinstein A. (2007).

Por lo tanto, es recomendable darle mayor peso a la presencia de ánimo triste como síntoma principal, y ser más reservados al valorar los “síntomas vegetativos” Nyenhuis DL, *et al* (1995).

Se ha observado que el episodio similar al depresivo mayor que se observa en la depresión asociada a EM es diferente de la depresión mayor simple. Mientras que el cuadro típico en esta última se caracteriza por aislamiento, apatía, culpa y minusvalía, en la

esclerosis múltiple predominan la irritabilidad, las preocupaciones excesivas y la desesperanza.

Si bien, algunos casos de EM han debutado con sintomatología psiquiátrica, esta presentación es la excepción. En dos reportes hechos por Schiffer RB, Babigian HM (1984) y Stenager E, Jensen K (1988), se encontró que 17% - 19% de los pacientes con EM buscaban apoyo psiquiátrico previo a la valoración neurológica. Los autores afirman que la patología mental puede preceder a la sintomatología neurológica, pero que no es posible llegar a conclusiones inequívocas de una patogénesis en común, ya que las dos patologías son frecuentes en la población. Por otro lado, puede llegar a ser muy difícil documentar retrospectivamente, los primeros síntomas neurológicos con los que debutan los pacientes. Esto complica el estudio de la relación de las alteraciones mentales y los síntomas neurológicos como presentación de la EM.

Al tomar en cuenta la duración de la enfermedad y el grado de discapacidad, como factores etiológicos en la depresión de los pacientes con EM, también encontramos datos contradictorios. Mientras que autores como Mc Ivor GP, *et al* (1984) reportaron una asociación positiva entre depresión y discapacidad física, Rabins P.V. *et al* (1986) no encontraron asociación entre depresión y alteraciones emocionales.

## **EM Y TRASTORNO AFECTIVO BIPOLAR**

Los cuadros de manía pueden ocurrir en varias enfermedades físicas, y como consecuencia al uso de drogas. Cuando esto ocurre, se llama manía secundaria para diferenciarla de su manifestación más común dentro del trastorno afectivo bipolar primario. El término correcto para diagnosticar a los cuadros maniatiformes secundarios según el DSM-IV-TR es trastorno del estado de ánimo asociado a enfermedad médica general con el subtipo, con características maníacas o hipomaníacas. Si los síntomas de manía están presentes junto con los de depresión y ninguno predomina, el tipo de se

describe como mixto. Sin embargo, en la literatura se sigue utilizando trastorno afectivo bipolar tipo I o tipo II en pacientes con EM que presentan cuadros de manía.

**Apéndice 3.** Criterios para episodio maníaco e hipomanía **Apéndice 4.** Criterios para episodio hipomaníaco.

Existen varios reportes de casos de EM que debutan con cuadros de manía, y de EM con trastorno bipolar de tipo ciclador rápido. Hutchinson *et al* en 1993 describió una serie de 10 pacientes con enfermedad bipolar, que debutaron con síntomas afectivos varios años previos al inicio de los síntomas neurológicos. Los pacientes fueron seleccionados en un periodo de 10 años y eran parte de una base de datos de 550 pacientes con EM, lo que demostró una prevalencia de enfermedad bipolar en EM de 1.2%. Cinco de los 10 pacientes contaban con IRM al inicio de su enfermedad psiquiátrica. Se observaban cambios en sustancia blanca compatibles con EM. En dos de los casos también se observó atrofia cerebral. Basándose en estos hallazgos, los autores concluyeron que la manía puede ser una forma de presentación de la EM.

Otro estudio realizado en la comunidad de Monroe, New York se obtuvo una evidencia más sólida de la asociación de estas dos enfermedades. Schiffer *et al* (1996) trató de rastrear a todos los pacientes con EM y trastorno bipolar de la comunidad (población 702,238). Asumiendo el riesgo a lo largo de la vida de 0.77% y 100/100 000 para enfermedad bipolar y EM respectivamente, la tasa esperada de comorbilidad se estimó en 5.4. Sin embargo, se encontró el doble de pacientes con la asociación de las dos enfermedades. En todos los casos el proceso de desmielinización precedía al primer episodio afectivo por lo menos por un año.

Joffe *et al* (1987) realizó la SADS-L (Schedule for affective disorders and Schizophrenia) a 100 pacientes consecutivos que acudieron a recibir atención en un centro de tercer nivel. Para realizar el diagnóstico de trastorno bipolar se requería que las

pacientes tuvieran historia de depresión o hipomanía y que hubieran buscado valoración psiquiátrica. No obstante con criterios tan rígidos, al 13% de los pacientes se les realizó Diagnóstico de Trastorno Bipolar, lo que se encuentra muy por encima de la tasa del 1% en la población general. Se piensa que en este reporte hay una sobrestimación de la asociación, pero aún así el estudio apunta a una alta prevalencia de manía en la EM.

## **Etiología de la manía en EM**

### **Genética**

En un estudio realizado por Schiffer *et al* (1986) dirigido a averiguar la vulnerabilidad genética en los cambios afectivos de la EM, se dividió una muestra de 56 pacientes en 4 grupos, bipolares, depresión unipolar, sin alteraciones afectivas y ausencia probable de alteración afectiva. Se recabaron suficientes datos de 44 pacientes para conocer la historia de enfermedad mental en sus familiares. Dos terceras partes de los pacientes con enfermedad bipolar tenían antecedentes familiares de alteraciones afectivas, en comparación con una tercera parte en depresión unipolar resultado estadísticamente significativo. En el grupo control sin alteraciones afectivas solo dos pacientes tenían antecedentes familiares. La conclusión es que es probable que exista una asociación genética entre los trastornos afectivos y la EM, especialmente con la enfermedad bipolar.

### **Manía inducida por esteroides**

Las alteraciones afectivas provocadas por esteroides son bien conocidas. Los episodios maniatiformes de leves a moderados son esperables hasta en la tercera parte de los pacientes a los que se les trata con estos fármacos. En un estudio realizado por Minden *et al* (1988) se incluyeron de forma retrospectiva a 50 pacientes con EM, el objetivo era estudiar la manía inducida por esteroides, se buscó: a) si el medicamento se tomó como fue indicado, b) el intervalo de tiempo transcurrido entre el inicio del tratamiento y la presentación de los síntomas psiquiátricos, y c) el tiempo transcurrido entre la suspensión del medicamento y la desaparición de los síntomas. Nueve pacientes

desarrollaron manía o hipomanía en el curso del tratamiento. Existió una relación temporal estrecha entre el inicio de la toma de medicamentos y los síntomas afectivos, y entre el cese del tratamiento y la remisión de la manía. Solo en un paciente el afecto elevado persistió y se agravó con el tiempo, hasta llegar a un episodio maníaco con síntomas psicóticos que se transformó a un episodio depresivo al discontinuar el ACTH. También se realizó una búsqueda de predictores clínicos para desarrollar manía en pacientes tratados con ACTH, ya que los tratados con prednisona tienen menor riesgo de desarrollar alteraciones afectivas. Los factores de riesgo son: el antecedente de haber presentado un episodio depresivo antes o después del diagnóstico de EM, historia familiar de depresión unipolar o alcoholismo.

### **IRM en pacientes con trastorno bipolar y EM**

En los pacientes con enfermedad bipolar primaria se han observado hiperintensidades periventriculares y en sustancia blanca, así como un tercer ventrículo alargado y disminución de volumen de lóbulos temporales. Las intensidades periventriculares descritas tienen ciertas similitudes a las observadas en pacientes con EM lo que podría sugerir una etiología en común, o bien que la enfermedad bipolar se presenta por una alteración en la mielinización. Sin embargo, las lesiones en EM son más ubicuas que las observadas en TAB. No se han realizados estudios importantes acerca de los cambios cerebrales y las alteraciones afectivas en EM. Finalmente, se ha llegado a la conclusión que la IRM es un buen método para observar lesiones de sustancia blanca, pero que los hallazgos son inespecíficos. Poeck K (1989).

## **MORIA O EUFORIA ESCLERÓTICA**

La moria también se refiere a un comportamiento eufórico también llamada Euforia esclerótica se define como: estado especial de conducta eufórica y pueril carente de contenido emocional. Se trata de un estado mental de optimismo y sensación de bienestar físico en presencia de deterioro neurológico significativo.

El estudio de la Moria o euforia esclerótica, presenta algunas dificultades metodológicas empezando por una falta de consenso en la definición, ya que muchos autores no describen a que se refieren con este término, otro problema frecuente es la presencia de labilidad emocional e incontinencia emocional.

Por muchos años, la euforia se ha considerado el estado mental de bienestar anormal patognomónico de la EM. Cotrell y Wilson fueron los primeros en hacer estas descripciones en 1926 y reportaron esta alteración en 63% de su muestra de pacientes. Describieron cuatro estados clínicos: bienestar mental o euforia esclerótica caracterizada por un buen humor persistente; bienestar físico o eutonia esclerótica en donde se observaba indiferencia de las pacientes hacia sus discapacidades físicas; spes sclerotica, estado de optimismo inapropiado hacia el futuro; y labilidad emocional.

Charcot en 1877 también describió a estos pacientes “parecen tener una indiferencia estúpida, no es raro observarles con una risa tonta sin causa alguna y otras veces lo contrario rompen en llanto sin razón”. Samuel Wilks en 1878 también se interesó por la euforia presentada en pacientes con EM y escribió “Frecuentemente se ven felices y tienden a presentar más episodios de risa que de llanto”.

La Moria o estados eufóricos no son exclusivos de la EM también han sido reportados en pacientes con lesiones frontales, afasia de Wernicke, Enfermedad de Alzheimer, parálisis general, síndrome de Korsakoff y demencia frontotemporal está última descrita por Mario Méndez en dos trabajos publicados en el 2005 y 2006.

La euforia tiene ciertas características similares a la hipomanía con respecto al ánimo elevado, pero carece del aumento de actividad motora o aumento en la energía, además el paciente puede parecer eufórico pero la vivencia interna puede ser de eutimia o incluso ánimo triste. SurrIDGE (1969) enfatizó que mucho de los pacientes a los que se les llama eufóricos reportan un ánimo bajo o deprimido cuando se les interroga específicamente.

En un estudio realizado en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía por Díaz – Olavarrieta *et al* (1999) encontraron una prevalencia del 13% de euforia en pacientes con EM a diferencia de otra literatura que la ubica hasta en un 25% de los pacientes con EM Gaffar, O. Feinstein A. (2007).

La euforia es considerada una manifestación de la EM tardía asociada a daño cerebral extenso, asociada con áreas extensas de desmielinización en regiones frontales, también se ha asociado a discapacidad física avanzada, deterioro cognoscitivo, curso progresivo, lesiones frontales y ventrículos alargados en IRM. Baum *et al* (1995). En estudios más recientes se le ha asociado a la atrofia de sustancia gris. Sanfilipo *et al* (2006) Un reporte de caso hecho por Vardi en el que se muestran áreas de hipoperfusión fronto-parietal derecha en ausencia de daño estructural utilizando SPECT en un paciente con moria.

Benedict *et al* (2004) refiere que la atrofia cerebral es un predictor para la presencia de euforia y desinhibición y que estas a su vez son predictores de deterioro en la calidad de vida, desempleo y mayor disestres en los cuidadores.

## **RISA Y LLANTO PATOLÓGICO EN EM**

La risa y el llanto patológico han sido descritas en varias patologías cerebrales, como enfermedad de Alzheimer, infarto cerebral, tumores cerebrales, esclerosis lateral amiotrófica y esclerosis múltiple.

El primero en realizar una definición clínica rigurosa de llanto y risa patológicos fue Poeck (1969) distinguió esta manifestación de otras como labilidad emocional, que describió como episodios de risa excesivos. La risa y el llanto patológico es un síndrome diferente provocado por una desinhibición del componente motor de la expresión facial. Describió cuatro componentes en el síndrome: Respuesta a estímulos no específicos; ausencia de una relación entre el cambio del estado de ánimo y la expresión observable; ausencia del control voluntario de la expresión facial; y una ausencia de un cambio en el estado de ánimo que normalmente debe exceder en tiempo a la risa o al llanto. En muchas ocasiones no se presentan los cuatro componentes.

Feinstein *et al* (1997) estimó que uno de cada cinco pacientes que reciben atención en una clínica muestran este cuadro clínico. Estos pacientes pueden no ser diagnosticados, y su malestar clínico interpretado como una reacción a la EM. La patología afectiva puede resultarles muy molesta y discapacitante.

La prevalencia de risa y llanto patológico en EM referidas en un estudio de casos y controles realizado por Feinstein en 152 pacientes con criterios para EM en los que se buscó risa y llanto patológico según los criterios de Poeck. Aparte, se les realizó la escala de risa y llanto patológico (PLACS). Se encontró que el 10% de los pacientes presentaban risa y llanto patológico. En cuanto a los resultados demográficos y de perfil de la enfermedad la risa y llanto patológico se presenta sin predilección por género, duración de enfermedad, discapacidad física ni origen de lesiones en tallo cerebral. Se observó que los pacientes con risa y llanto patológico, no experimentaban mayor malestar emocional, pero sí presentaban mayor deterioro cognoscitivo, lo que hace suponer que existe un daño cerebral más extenso.

Se han implicado tres niveles anatómicos como parte de la etiología de este síndrome: la corteza como controlador, los núcleos bulbares como efectores fisiológicos, y el hipotálamo como estructura integradora de las dos primeras. La risa patológica se ha

observado en el daño hemisférico derecho, y el llanto patológico en el daño hemisférico izquierdo. Se supone que lesiones destructivas, liberan al hemisferio contralateral, produciendo el síntoma. En este sentido las lesiones irritativas producirían lo contrario. Black (1982).

## **ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y PSICOSIS**

La asociación entre EM y psicosis es poco frecuente. La asociación es interesante por ciertas razones que incluyen la posibilidad de que la desmielinización y la psicosis: 1) guarden una patogénesis viral en común O'Callaghan (1991). 2) el hecho de que la psicosis se relacione a una base neurológica de peso y los problemas de tratamiento de la psicosis en un paciente neurológicamente comprometido, Feinstein (1992).

## **ALTERACIONES COGNOSCITIVAS Y EM**

Dentro de la sintomatología de la esclerosis múltiple puede presentarse el déficit cognoscitivo, el cual también repercute en la vida laboral y social del paciente incluyendo las relaciones familiares afectando la calidad de vida de los pacientes y la de los cuidadores.. Las primeras descripciones de estos trastornos fueron hechas en 1877 por Vulpian y Charcot, quienes al respecto describieron que “hay una notable disminución de la memoria; los conceptos se forman lentamente; las facultades intelectuales y emocionales están alteradas”.

El primer estudio epidemiológico al respecto en pacientes con esclerosis múltiple fue realizado en 1929 por Ombredane (1929) quien encontró una prevalencia de 72% de trastornos de la memoria y 12% de los enfermos con demencia franca. Estudios posteriores hasta antes de 1960 únicamente hacían referencia a los síntomas mentales de la esclerosis múltiple sin detallar si estos se referían a trastornos de memoria, afecto, etc.

En 1960 se empiezan a utilizar instrumentos más validados para la evaluación de los trastornos neuropsiquiátricos y para los años ochenta la correlación entre los hallazgos encontrados en los test neuropsicológicos y la ubicación topográfica Richardson *et al* (1997).

El grado de deterioro cognitivo es variable en cada paciente y su evolución es inicialmente insidiosa, también puede guardar cierta relación con el grado de afección estructural y en los casos más graves, se puede presentar como se un cuadro franco de demencia subcortical, Rao *et al* (1991). Los trastornos de la atención, fallas de abstracción y juicio y también fallas memoria e intelecto puede ser constante en fases avanzadas de la enfermedad y también han sido descritas por Rao *et al* y otros autores como Comi G, Martinelli V (2002). Esta afección se pasa usualmente por alto debido a la presentación simultánea con trastornos del estado de ánimo Lyon–Caen *et al* (1986), La frecuencia del deterioro cognoscitivo puede oscilar entre el 45-65% siendo grave en un 6-10% Halligan *et al* (1988).

Las funciones cognoscitivas más frecuentemente afectadas en la esclerosis múltiple son: la atención mantenida, la fluidez verbal, el razonamiento abstracto, la percepción visuoespacial, la resolución de problemas y la formación de conceptos Ron MA, Feinstein A (1992).

La memoria no está afectada en lo que se refiere a la capacidad de codificación y almacenamiento de los datos a lo largo del tiempo, sino que la alteración es secundaria a problemas en el aprendizaje Van Den Burg *et al* (1987), cuya causa puede ser la atención defectuosa Jenneken S, *et al* (1990) y a problemas en la fase de recuperación de la información Rao SM *et al* (1989).

Drake *et al* (2001) realizaron un estudio cuyo objetivo fue investigar el patrón específico de desempeño en tareas de memoria episódica en pacientes con EM, con interés particular en los aspectos cualitativos y estratégicos del proceso de aprendizaje. Se

evaluaron 20 pacientes con diagnóstico de EM y 20 controles, apareados por edad y nivel educacional, se utilizó la batería de memoria de Signoret. Los pacientes con EM presentaron un peor desempeño en las tareas de aprendizaje serial y de recuerdo serial respecto a los controles. En las pruebas de reconocimiento ambos grupos presentaron rendimientos similares. El desempeño mnésico de los pacientes con EM se halló comprometido en la mayoría de las pruebas de memoria.

Franklin *et al* (1989) encontraron alteración en la memoria inmediata, mientras que Rao *et al* (1989) las encontraron en la memoria a largo plazo así como en la memoria reciente.

Grant McD, Trimble M (1989) encontraron alteraciones en el aprendizaje y en la memoria a corto y largo plazo, afectando tanto a las capacidades verbales como a las no verbales. Pelosi L *et al* (1987) estudiaron un grupo 24 pacientes de EM y 24 controles, encontrando disfunción subclínica en la memoria a corto plazo tipo memoria de trabajo o “working memory” en los pacientes en estadios iniciales de su enfermedad previo al desarrollo de síntomas clínicos de deterioro cognitivo, lo cual en esta etapa de la enfermedad, parece restringido a los procesos involucrados en la formación y el reconocimiento de los recuerdos.

Comi y Martinelli (2002) reconocen tres tipos de déficit cognitivo en cuanto a clínica y evolución:

1. La demencia subcortical de curso insidioso es la forma más frecuente en fases avanzadas de la enfermedad.
2. El déficit cognitivos aislados o específicos, como déficit de memoria, afasia, apraxia, agnosia, pérdida de concentración, disminución de la atención, cambios de comportamiento y modificaciones de la personalidad: son infrecuentes, pueden ser síntomas iniciales de la enfermedad, suelen ser transitorios y van seguidos de recuperación completa o casi completa.

3. Demencia aguda reversible: se da algunos pacientes, usualmente muy jóvenes con numerosas lesiones activas en la RM.

Estudios recientes realizados en pacientes que reciben interferón demostraron que este puede enlentecer el avance de la afección cognitiva después del primer año de administración.

Feinstein A, *et al* (1992) realizaron un seguimiento durante 4 años y medio a 35 pacientes con lesiones clínicas únicas similares a las de la EM (neuritis óptica, lesión en tronco cerebral o lesión medular) valorando la RM cerebral y una serie de tests cognitivos y psiquiátricos iniciales y al final del período de seguimiento. Compararon la RM con la realizada a 30 sujetos control sanos. De los 35 pacientes, 19 (54%) evolucionaron a una EM clínicamente definida, quedando 16 (46%) con una única lesión. Encontraron mayores alteraciones en los pacientes con EM, en el recuerdo inmediato de una historia y a los 30 minutos, en el PALT (*Paired-Associate Learning Test*)<sup>i</sup>, en la atención auditiva, en el subtest de depresión del HAD (Escala de Ansiedad y Depresión en el Hospital) y en el SSSI (*Social Stress and Support Interview*), aunque únicamente las diferencias resultaron significativas en las formas progresivas de EM con mayor número de lesiones en RM y alteración de la atención auditiva, así como de forma general entre el total de lesiones en la IRM y la alteración en la memoria visual.

El aumento del tamaño ventricular, el grado de desmielinización periventricular y la atrofia del cuerpo caloso se han correlacionado con la alteración cognitiva; las lesiones periventriculares y frontales se consideran las principales causantes, debido a la desconexión corticosubcortical o corticocortical que producen Porcel *et al* (1989) lesiones en áreas subcorticales parecen tener mayor repercusión al interrumpir las largas conexiones intrahemisféricas entre las áreas asociativas. Sin embargo la relación entre los hallazgos de IRM y la afección cognoscitiva no siempre correlacionan, probablemente por la existencia de lesiones patológicas aun no detectadas por la IRM, de tal forma que pueden encontrarse

lesiones en la IRM en un paciente sin mayor compromiso de las funciones cognitiva y viceversa en su estudio Damian MS, *et al* (1994).

El estudio de Rao SM, *et al* (1991) trató de correlacionar los resultados de los test neuropsicológicos con los hallazgos de IRM de 53 pacientes con EM. Se evaluaron tres variables en la RM:

1. Área total de lesión (ATL)
2. Relación entre el volumen ventricular y el del cerebro (RVC)
3. Tamaño del cuerpo caloso (TCC)

Encontrando que el ATL efectivamente tenía buen valor predictivo para deterioro cognitivo principalmente memoria reciente, razonamiento abstracto, lenguaje y resolución de problemas visoespaciales. El TCC se correlacionó con rapidez de procesamiento mental y rapidez de solución de problemas. El RVC no se relacionó con ningún otro aspecto evaluado en los test neuropsicológicos.

## **TOMOGRAFIA POR EMISIÓN DE POSITRONES Y EM**

La Tomografía por Emisión de Positrones (PET) es una técnica de obtención de imágenes mediante la detección de un isótopo radioactivo mediante un trazador de elementos. Incorpora el elemento radioactivo en el metabolismo análogo de un compuesto y permite su monitoreo en el organismo. El trazador puede ser seleccionado dependiendo de lo que quiera ser estudiado.

Metabolismo de Oxígeno <sup>15</sup> **O**

Integridad de la Barrera Hematoencefálica <sup>68</sup> **Gd**

Lesión de tejido <sup>55</sup> **Co**

Metabolismo de Glucosa <sup>18</sup> **F**

El PET ha sido utilizado en varios estudios de EM. Brook *et al;* (1984) mostró la reducción del flujo sanguíneo cerebral y la utilización del oxígeno cerebral tanto en sustancia gris como en sustancia blanca en sujetos con EM, comparándolos con controles sanos, también se encontró una relación directamente proporcional entre la utilización del oxígeno y el deterioro cognoscitivo.

La permeabilidad de la barrera hematoencefálica fue medida por Pozzilli *et al;* (1988). Utilizando <sup>68</sup> Gd-EDTA, y encontrando que el <sup>68</sup> Gd-EDTA atravesó la barrera hematoencefálica cuatro veces más en las lesiones de EM en comparación con cerebros sanos. Confirmando que la apertura de la barrera hematoencefálica se da desde estadios tempranos de las lesiones de EM. Pozzilli *et al;*(1992) fue el primero en investigar con la <sup>18</sup> F-fluodesoxiglucosa en EM, el estudio incluyó a 8 pacientes con EM y atrofia de cuerpo calloso, 8 pacientes con EM sin atrofia del cuerpo calloso y 10 controles sanos. No se encontraron diferencias globales en el metabolismo de la glucosa entre los tres grupos, pero en los sujetos con atrofia se encontraron diferencias significativas entre el metabolismo de glucosa entre hemisferio derecho e izquierdo en algunas áreas corticales.

Paulesu *et al;*(1996) realizó un estudio en el cual midió el metabolismo de glucosa de forma regional en 15 sujetos con EM y deterioro cognoscitivo, 13 con EM y sin deterioro cognoscitivo y 10 controles sanos, encontrándose diferencias significativas entre el grupo con EM y deterioro cognoscitivo y en grupo control, sin encontrar diferencias entre los dos grupos con EM, los cambios locales del metabolismo de glucosa fueron observados en las regiones de hipocampo, cíngulo anterior y tálamo.

Aunque el PET resulta una útil herramienta para el estudio de la corteza en la EM cuenta con algunas limitaciones ya que se trata de un estudio de tipo invasivo, el tiempo de consumo del metabolito radioactivo, requiere de cooperación por parte del paciente y requiere la administración de un radio – isótopo. Por lo anterior el PET no se utiliza de forma rutinaria en los pacientes con EM limitándose el uso a la investigación de los cambios funcionales corticales de sujetos con EM.

---

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA,**

Al comparar dos grupos de pacientes con Esclerosis Múltiple, de los cuales uno cursa con fenómeno clínico de moria y el otro grupo no presenta el fenómeno clínico de moria:

¿Cuáles son las áreas cerebrales que muestran un metabolismo de glucosa diferente, determinado mediante tomografía por emisión de positrones?

¿Existirán diferencias en el desempeño de pruebas neuropsicológicas entre ambos grupos?

## JUSTIFICACIÓN,

El conocimiento de las bases anatómicas de la moria puede favorecer el desarrollo de modelos para comprender la relación entre los procesos emocionales alterados y los componentes neurales correspondientes, en pacientes con esclerosis múltiple. Esta información puede ser utilizada para:

1. Unificar criterios clínicos relacionados con la moria/euforia esclerótica. Diseñar pruebas neuropsicológicas que permitan estudiar de forma integral al paciente mórico.
2. Comprender las semejanzas y diferencias neurofuncionales del síndrome de moria, en comparación con el síndrome de manía.
3. Diseñar pruebas de neuroimagen que puedan correlacionarse con estados emocionales.
4. Diseñar marcadores para el monitoreo terapéutico de los estados de moria, desinhibición y manía.
5. Identificar áreas cerebrales relacionadas con una sobre-expresión de emociones positivas como la euforia, que podrían estar alteradas en otros desórdenes emocionales, incluyendo la depresión, en la cual hay una ausencia de emociones positivas.

## **HIPÓTESIS**

### **Hipótesis nula:**

- a) Los pacientes con EM y fenómeno de moria presentarán la misma actividad en regiones cerebrales relacionadas con la generación de emociones positivas y conductas relacionadas (corteza prefrontal y cingular del hemisferio izquierdo) en comparación al grupo de EM sin moria.
- b) Los pacientes con EM y fenómeno de moria presentarán la misma actividad en regiones cerebrales relacionadas con los procesos de inhibición, relacionadas con la generación de emociones negativas (corteza prefrontal y cingular del hemisferio derecho).
- c) Los pacientes con EM y fenómeno de moria presentarán la misma actividad metabólica en las áreas encargadas de la regulación de las emociones y el autocontrol (circuito límbico basolateral, incluyendo amígdala, núcleo dorsomedial del tálamo y corteza orbitofrontal).

### **Hipótesis alterna:**

- a) Los pacientes con EM y fenómeno de moria presentarán mayor actividad metabólica en las regiones cerebrales relacionadas con la generación de emociones positivas y conductas relacionadas (corteza prefrontal y cingular del hemisferio izquierdo) en comparación al grupo de EM sin moria.
- b) Los pacientes con EM y fenómeno de moria presentarán mayor actividad metabólica de glucosa en regiones cerebrales relacionadas con los procesos de inhibición, relacionadas con la generación de emociones negativas (corteza prefrontal y cingular del hemisferio derecho).

- c) Los pacientes con EM y fenómeno de moria presentarán mayor actividad metabólica en las áreas encargadas de la regulación de las emociones y el autocontrol (circuito límbico basolateral, incluyendo amígdala, núcleo dorsomedial del tálamo y corteza orbitofrontal).

## **OBJETIVOS**

Determinar si existen diferencias anatómicas y funcionales en los pacientes con EM que cursan con el fenómeno de moria, comparándolos con pacientes con EM sin fenómeno de moria, mediante el uso de tomografía por emisión de positrones (TEP).

## METODOLOGÍA

**1. DISEÑO.** Se realizó un estudio observacional, transversal y comparativo.

### **2. POBLACIÓN Y MUESTRA.**

**A. POBLACIÓN OBJETIVO.** La población objetivo corresponde a pacientes con esclerosis múltiple

**B. MUESTRA.** La muestra fue obtenida de acuerdo a los criterios de selección del estudio, como se refiere abajo, a partir de pacientes que acuden al Grupo de Apoyo de Esclerosis Múltiple del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. El muestreo fue no probabilístico, de casos consecutivos y por conveniencia. La investigadora principal realizó una entrevista psiquiátrica a 50 pacientes con EM del Grupo de Apoyo del INNN y seleccionó 6 sujetos quienes clínicamente presentaban fenómeno de Moria y 6 sujetos sin este fenómeno.

### **3. CRITERIOS DE SELECCIÓN.**

#### **A. CASOS**

##### **A.1. Criterios de inclusión.**

- Tener diagnóstico de EM de acuerdo a criterios clínicos e imagenológicos de McDonald (ver páginas 4 - 6).
- Sexo indistinto.
- Edad. Mayores de 18 años.
- Ser mexicano.
- Escolaridad indistinta.
- Inventario neuropsiquiátrico positivo para los reactivos de euforia y desinhibición.
- Más de 35 puntos en la subescala para moria construida con 50 ítems del Inventario Multifacético de la Personalidad (MMPI).

## **A.2. Criterios de exclusión.**

- Pacientes que no acepten participar o retiren su consentimiento informado.
- Pacientes que se encuentren en fase de brote.
- Pacientes bajo tratamiento con esteroides.
- Pacientes con antecedente de claustrofobia.
- Pacientes con antecedente de reacción alérgica a medios de contraste.
- Pacientes con diagnóstico psiquiátrico de Trastorno afectivo bipolar (de acuerdo a criterios del DSM-IV).

## **B. CONTROLES.**

### **B.1. Criterios de inclusión.**

- Tener diagnóstico de EM de acuerdo a criterios clínicos e imagenológicos de McDonald (ver páginas 4 - 6).
- Sexo indistinto.
- Edad. Mayores de 18 años.
- Ser mexicano.
- Escolaridad indistinta.
- Inventario neuropsiquiátrico negativo para los reactivos de euforia y desinhibición.
- Menos de 21 puntos en la subescala para moria construida con 50 ítems del Inventario Multifacético de la Personalidad (MMPI).

### **B.2. Criterios de exclusión.**

- Pacientes que no acepten participar o retiren su consentimiento informado.
- Pacientes que se encuentren en fase de brote.
- Pacientes bajo tratamiento con esteroides.
- Pacientes con antecedente de claustrofobia.
- Pacientes con antecedente de reacción alérgica a medios de contraste.
- Pacientes con diagnóstico psiquiátrico de Trastorno afectivo bipolar (de acuerdo a criterios del DSM-IV).

## VARIABLES E INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN.

### INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN NEUROPSIQUIÁTRICA

#### **Inventario Neuropsiquiátrico (INP)**

El Inventario Neuropsiquiátrico fue diseñado por Cummings *et al;* (1994). Fue diseñado para la recolección de síntomas neuropsiquiátricos y conductuales en pacientes con alteraciones cerebrales. Aunque inicialmente se diseñó para ser aplicado en pacientes con Alzheimer y otras demencias, puede resultar útil para la valoración de cambios conductuales en otras situaciones.

La sintomatología estudiada hace referencia a los cambios producidos desde el comienzo de la enfermedad, y que se han mantenido en el último mes. Se valoran 10 aspectos: delirios, alucinaciones, disforia, ansiedad, euforia, agresividad, apatía, irritabilidad, desinhibición y conducta motriz anómala. Con posterioridad se añadieron dos aspectos más: trastornos del sueño y de la alimentación.

La información se obtiene a través de una entrevista con un cuidador que conozca bien al paciente. Cada una de las áreas exploradas incluye una pregunta exploratoria o de evaluación. Si se contesta de forma negativa a una cuestión se pasa a la siguiente y si la respuesta es afirmativa se explora la frecuencia e intensidad de la alteración. La puntuación de cada subescala se obtiene multiplicando el valor de la frecuencia (0-4) por el de la gravedad del síntoma (1-3). Por lo tanto, la puntuación máxima de cada subescala es de 12 puntos y la del test completo de 144 puntos. Fue validada en nuestro idioma por Vilalta *et al;*(1999).

#### Propiedades Psicométricas:

La consistencia interna de la puntuación total presenta un alfa de Cronbach de 0.88. Las subescalas oscilan entre 0.87 y 0.88. La concordancia interobservadores (psiquiatra y no psiquiatra) oscila entre el 94 y el 100% para las subescalas de frecuencia y

entre el 90 y el 100% para las de severidad. La fiabilidad test-retest tras 2-3 semanas oscila entre 0.51 y 0.97, para las subescalas de frecuencia y entre 0.51 y 1 para las de severidad. En la validación española: el acuerdo entrevistador/observador ( $\phi$ ) oscila entre 0.85 y 1. El índice kappa para la frecuencia y gravedad en cada una de las subescalas varía entre 0.91 y 1. Los niveles de concordancia para el resultado global de cada subescala arrojan valores entre 0.96 y 1 (salvo irritabilidad 0.63). La consistencia interna (alfa) fue de 0.59 para las preguntas exploratorias, entre 0.47 y 0.83 para las subescalas y de 0.85 para el total.

La validez concurrente si se compara con Behavior Pathology in Alzheimer's Disease Rating Scale (BEHAVE-AD) presenta los siguientes coeficientes de correlación ( $\rho$ ): puntuación total de BEHAVE-AD con el total de frecuencia 0.66; total BEHAVE-AD con severidad 0.71. si se compara con la Escala de depresión de Hamilton la sección de depresión los coeficientes para la frecuencia fueron de 0.70 y 0.59 para severidad<sup>i</sup>. En la validación española la validez concurrente se realizó con CAMDEX. La euforia, agresividad, y las conductas motoras anómalas no se registran en el CAMDEX. Del resto de subescalas, solo la apatía no mostró correlación entre las puntuaciones del CAMDEX y las del Inventario Neuropsiquiátrico. Los valores de sensibilidad fueron de 95.4% para la escala de depresión, de 88.8% para la escala de alucinaciones y del 100% para las restantes. Los valores de especificidad se movían entre el 85.7% (apatía) y el 100% (alucinaciones).

## **Apéndice 5.**

### **Inventario Multifacético de la Personalidad Minnesota (MMPI)**

Se trata de una prueba de amplio espectro diseñada para evaluar tipos de personalidad y desórdenes emocionales. Puede aplicarse de forma individual o colectiva, requiere que los evaluados cuenten con al menos 8 años de escolaridad, así como cooperación por el entrevistado.

En los EEUU se cuenta con un servidor interpretativo diseñado para proporcionar un extenso rango de hipótesis acerca del diagnóstico y la evaluación. En México la Universidad Nacional Autónoma de México ofrece la calificación computarizada.

Este inventario se utilizó por primera vez en 1930 en un hospital en la Universidad de Minnesota en donde se aplicó a un grupo de pacientes y controles que se presentaban a contestar esta prueba como una forma de pasar el tiempo mientras esperaban y representaban a una población adulta promedio (16 – 65 años). En 1940 se publica el primer artículo sobre el inventario. Los datos obtenidos del grupo no paciente se usaron para obtener las puntuaciones lineales T, tanto para las escalas de validez como para las escalas clínicas, actualmente se han desarrollado normas especiales para adolescentes, sujetos con escolaridad de licenciatura y ancianos.

Los reactivos fueron redactados como aseveración de una experiencia, creencia, actitud o preocupación personal. Se desarrollaron más de 1,000 reactivos de los cuales finalmente se obtuvieron 504. Están redactadas de forma sencilla para facilitar su comprensión. Se redactaron muchos reactivos en forma negativa para minimizar la posibilidad de un patrón uniforme de respuestas “verdadero”.

Cuando se publicó por primera vez el MMPI proporcionaba al usuario tres indicadores con respecto a la validez de las respuestas de los sujetos: el número de reactivos que se dejaba sin contestar, una medida de rol defensivo (escala I) y una medida de desviación extrema o de contestación al azar (escala F). Estos indicadores permiten al usuario saber si el registro sirve o si no se siguieron las instrucciones de la prueba. En algunos programas de computadora las puntuaciones normativizadas T reemplazan a las puntuaciones lineales T, sin embargo la transformación da perfiles muy diferentes a los que se encuentran con las puntuaciones T originales.

En México la prueba se aplicó a 1,920 estudiantes de la UNAM por Lucio, E y Reyes I en 1994. La aplicación de la prueba fue en forma grupal y el promedio de tiempo

empleado a contestarla fue de dos horas. Una vez obtenidas las puntuaciones de cada alumno, por reactivo y por escala, se procedió a sacar las medidas y frecuencias de cada escala para finalmente obtener su normalización, encontrando algunas diferencias significativas entre poblaciones, la mayor parte de ellas son poco relevantes pues ninguna cae por arriba de T 55 ni dentro de rangos de psicopatología. En los varones las mayores diferencias se encontraron en la escala L (mentiras) y 8 (esquizofrenia), mientras que en las mujeres las mayores diferencias se encontraron en la escala L (mentira) y en la 5 (masculinidad-femineidad). En las escalas de contenidos las mayores diferencias en varones se encontraron en miedos y en mujeres en obsesividad.

Los estudios de validez indican que la estructura factorial de las escalas básicas se semejan en los estudiantes mexicanos y los estadounidenses, en las escalas de contenido la semejanza también es marcada. Descrita por Páez A. (1995).

Los coeficientes de confiabilidad alfa resultaron bastante altos en la población mexicana estudiada. El instrumento discrimina en forma adecuada entre los controles y los pacientes psiquiátricos. Los datos del Test – retest indican también una confiabilidad alta.

Es importante enfatizar que el instrumento muestra altos índices de confiabilidad, además de validez interna y externa.

## **Apéndice 6.**

### **Escala de Memoria de Wechsler III Edición**

El WMS-R en su tercera edición proporciona diferentes subpruebas que evalúan la memoria y funciones de atención por medio de estímulos auditivos y visuales. Se conforma por ocho Índices Primarios:

- Auditivos Inmediatos
- Visual Inmediato
- Memoria Inmediata

- Auditiva Retrasada
- Visual Retrasada
- Auditiva la Memoria Auditiva Retrasada
- General
- Memoria de trabajo

Confiabilidad: Los coeficientes de confiabilidad para las subpruebas WMS-III muestran ser más mayores que para la WMS-R. La concordancia interobservador y consistencia interna se encuentra en un rango entre 70-90.

Validez: La correlación con la WMS-R no era directa debido a muchos cambios de la balanza (las escalas). La Memoria auditiva de la WMS-R tenía a .72 coeficiente de correlación con el Auditivo Inmediato.68 con el Auditivo Retrasado, y .65 con la Memoria General del WMS-III. La Memoria General de la WMS-R y los .73 Auditivos Inmediatos, Tardanza Auditiva .69, y memoria general .67 del WMS-III. Como esperado las correlaciones eran inferiores para el material visualmente presentado con .34 para la memoria auditiva e índices de memoria visuales. . Cuando correlacionado con la Escala de Memoria De niños, los índices WMS-III auditivos correlacionados lo más alto con los índices de CM correspondientes. Los estudios que comparan el WMS-III Y EL WIAT muestran las correlaciones más altas entre los índices WMS-III auditivos e índices de memoria de trabajo y las subpruebas de WIAT y compuestos, similares a resultados encontrados con el CM Y EL WIAT. En la comparación del WMS-III CON EL WAIS-III hay un modelo de la memoria auditiva que tiene correlación más fuerte con el VIQ y las medidas de memoria visuales que tienen correlación más fuerte con el PIQ como una indicación de validez convergente y divergente; mientras ellos son relacionados, ellos miden diferente construye.

La normalización de la muestra para el WMS-R incluyo seis grupos de 50 sujetos divididos por edades entre 16 – 74 años en total 300 sujetos, en comparación

con el WMS-III que la normalización de su muestra incluyó a 1250 sujetos con edades entre 16-89 años lo que la hace representativa de una población más general.

## **Apéndice 7.**

### **Listado de Síntomas Revisado (SCL-90)**

La adaptación al castellano fue hecha por González de Rivera y cols., 2002. Es un cuestionario multidimensional autoaplicado, conformado por 90 ítems, diseñados originalmente para evaluar el grado de malestar en pacientes psiquiátricos. El malestar psicológico está medido en nueve dimensiones primarias de síntomas (Somatización, Obsesión-Compulsión, Sensibilidad Interpersonal, Depresión, Ansiedad, Hostilidad, Ansiedad Fóbica, Ideación Paranoide y Psicosis). A partir de estas dimensiones se obtienen tres índices globales de malestar que son indicativos de diferentes categorías de psicopatología general: el primero es el Índice Global (GSI, Global Symptom Index) que indica el grado del malestar general e indiscriminado de la intensidad del sufrimiento psíquico y psicosomático global.

De acuerdo con Derogatis (1983) creador de la versión original del instrumento, el Índice Global de Severidad (GSI) es el mejor indicador de distress y debería ser usado cada vez que se necesite un solo índice de evaluación; el segundo es el Total de Síntomas Positivos (PST, Positive symptom total) también llamado Total de Respuestas Positivas; por último, el tercero, es el Índice de Distress de Síntomas Positivos (PSDI, Positive symptom distress index) que relaciona el sufrimiento o distress global con el número de síntomas, y es por lo tanto, un indicador de la intensidad sintomática medida. Las dimensiones primarias de síntomas proveen un perfil de las áreas de psicopatología, y los ítems individuales dan información del nivel discreto del síntoma.

El tiempo estimado para su realización es de 12 a 15 minutos, por lo que resulta económico, su aplicación en la práctica clínica. Puede ser administrado a partir de los 13 años y es posible la administración verbal cuando el paciente tiene un bajo nivel educativo.

Cada ítem del SCL-90-R se valora de acuerdo con una escala Likert de 5 puntos indicando el malestar percibido en los últimos 7 días (0 = «nada»; 1 = «un poco»; 2 = «moderadamente»; 3 = «mucho»; 4 = «muchísimo»). La puntuación de cada dimensión es calculada como la media de los ítems constituyentes.

## **Apéndice 8.**

### **Inventario de Beck para Depresión**

Tipo de escala: escala sintomática.

Sujetos: depresión: severidad de estados depresivos.

Administración: cuestionario autoaplicable.

Tiempo de aplicación: los últimos tres días.

Selección de reactivos: escala de primera generación, derivada de la sintomatología depresiva documentada en la literatura.

Número de reactivos: 21.

Definición de reactivos: todos los reactivos se definen con criterios operacionales que van del 0 al 3.

Validación psicométrica: difiere de otras escalas de depresión, debido a que incluye aspectos cognoscitivos; es influenciada por la personalidad del paciente. Tiene una consistencia interna limitada, pero es un buen instrumento para medir la severidad de la depresión.

La estandarización de este instrumento en la ciudad de México fue Jurado S, et al 1998 siguiendo los lineamientos internacionalmente establecidos para traducir y adaptar el instrumento. La muestra normativa fue de 1508 personas adultas de entre 15 – 65 años.

La confiabilidad por consistencia interna obtenida fue con un alfa de Cronbach = 0.87,  $p < .000$ . El análisis factorial mostró que la versión mexicana al igual que la original se compone de tres factores. Comentarios: a pesar de los sesgos en su validez, es extremadamente utilizada. **Apéndice 9.**

### **Examen Mental Breve (MMSE)**

La evaluación del estado mental de manera general puede ser realizada por el Minimal, fue creado por Folstein *et al*, (1975) El MMSE (Minimal State Examination), objetiva el rendimiento cognoscitivo, evaluando aspectos relevantes de la función cognitiva como son: la orientación en el espacio, tiempo, la memoria de fijación y la reciente, la atención, el cálculo y el lenguaje. Es un test fácil, rápido y de interpretación inmediata. Su uso se ha extendido desde la valoración neuropsiquiátrica a la geriátrica. Validado al español por Lobo *et al* (1976).

Las aplicaciones del MMSE son las siguientes: 1) Discriminar a los pacientes con alteraciones cognitivas orgánicas (demencias) 2) Evaluación rápida del nivel intelectual 3) Detección del deterioro cognitivo y demencia 4) Graduación del estado de demencia 5) Seguimiento evolutivo del deterioro cognitivo y demencia 6) Validación concurrente de nuevos tests aplicados a las demencias. Se ha mostrado menos útil en cuadros de amnesia, lesiones frontales del hemisferio derecho y en alteraciones sutiles del lenguaje. También en pacientes psiquiátricos graves como esquizofrénicos, deprimidos y otros pueden presentar puntuaciones indicativas de disfunción cognoscitiva.

La elevada correlación con otros Test de inteligencia como los Test de Raven, la escala de memoria de Wechsler y otros tests de evaluación se explica según Morris porque

todos tienen una estructura similar en las tres dimensiones en que se correlacionan mutuamente. Sin embargo tienen tres limitaciones importantes: 1) Los estudios de correlación siempre se han efectuado sobre población seleccionada neurológica y/o psiquiátrica. 2) Las puntuaciones tienen un "efecto techo", esto es, que no discriminan con rendimientos moderadamente altos y altos ó en los sujetos con déficit intelectivos leve o muy leve de los sujetos normales, por lo tanto discrimina solo si la afección es importante o muy importante.

Se considera punto de corte por debajo de 24 para detectar deterioro cognitivo con una elevada sensibilidad > 80 % para demencias y en algunas series clínicas >90%. En ancianos las cosas cambian y en estudios que evalúan el grado de escolaridad ajustan a 19 puntos para los sujetos de 0-4 años de escolaridad, 23 para los que tengan entre 5-8 años de escolaridad, 27 entre los 9-12 años y < de 29 para los que tengan estudios universitarios. La edad extrema también modifica los puntos de corte. **Apéndice 10.**

**TABLA 3. DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES DEL ESTUDIO**

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	CLASIFICACIÓN	INSTRUMENTO DE MEDICIÓN
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Se mide en unidades de tiempo, días, meses o años	Numérica	Entrevista <i>ad hoc</i>
Sexo	Diferenciación biológica de los humanos de acuerdo a caracteres sexuales externos.	Se mide de forma dicotómica hombre o mujer	Nominal dicotómica	Entrevista <i>ad hoc</i>
Escolaridad	Grado de educación académica	Número de años académicos cursados y grado obtenido.	Numérica	Entrevista <i>ad hoc</i>
Tipo de evolución	Curso clínico de EM	Brote-Remisión, Primaria o secundariamente Progresiva	Nominal	Expediente clínico
Años de evolución a partir del diagnóstico	Periodo de tiempo que ha transcurrido desde que se realizó el diagnóstico	Se mide en unidades de tiempo días, meses, años	Numérica	Expediente clínico

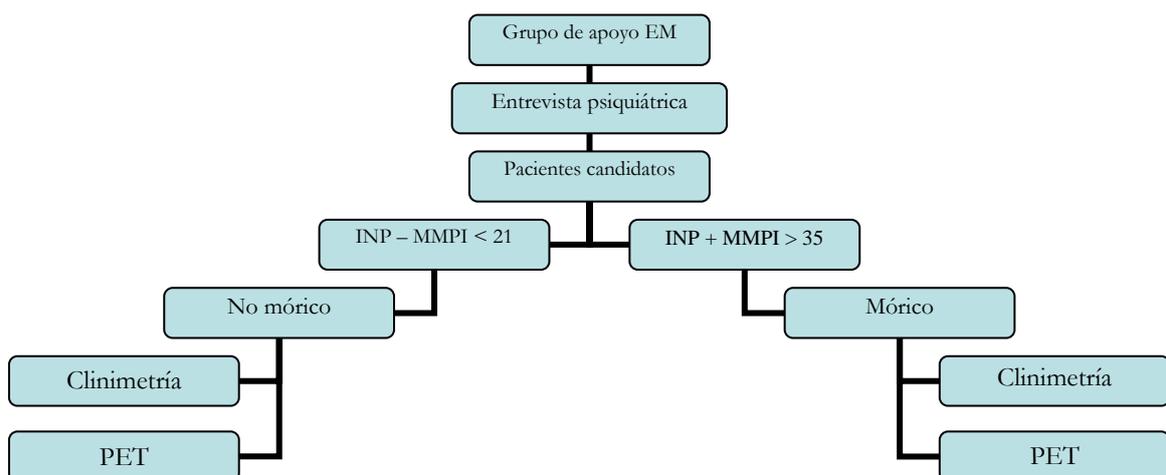
Estado cognoscitivo global	Estado de las funciones mentales de manera general	Se mide mediante la entrevista clínica o el uso de instrumentos	Ordinal	MMSE
Memoria	Función mental que permite almacenar, procesar y recuperar información	Se mide de acuerdo a la funcionalidad y mediante el uso de instrumentos	Ordinal	Escala de Memoria de Wechsler III
Depresión	Trastorno mental caracterizado por tristeza, abatimiento e infelicidad	Se diagnostica de acuerdo a los criterios DSM-IV o CIE 10, la severidad mediante el interrogatorio clínico o el uso de instrumentos	Ordinal	Inventario de Beck
Psicopatología general	Descripción de síntomas que conforman o no una enfermedad mental	Se mide de acuerdo a la severidad y disfunción y mediante evaluación clínica o el uso de instrumentos	Ordinal	SCL-90
Moria	Estado especial de conducta eufórica y pueril carente de contenido emocional	Se mide mediante la observación clínica de la conducta y su disfunción social	Nominal dicotómica	Entrevista clínica, INP y MMPI
Metabolismo cerebral regional	Actividad celular cerebral	Se mide cuantificando el consumo de oxígeno o metabolitos específicos	Numérica	PET

## 5. PROCEDIMIENTO.

La investigadora principal realizó una entrevista psiquiátrica a los pacientes con EM del Grupo de Apoyo del INNN y seleccionó sujetos quienes clínicamente presentaban fenómeno de Moria y sujetos sin este fenómeno. Ambos grupos fueron evaluados por una Neuropsicóloga clínica mediante el INP y la subescala del MMPI para apoyar el diagnóstico clínico de moria. Los sujetos fueron llevados CT-scanner del sur, el cual cuenta con un aparato GE PET CT modelo discovery lightspeed SP, con una Tomografía helicoidal multicorte con 16 detectores. Se realizaron cortes axiales y posteriormente reconstrucciones multiplanares sagital y coronal. A cada paciente se le administró 15.0 milicuries de

radiotrazador FDG marcado con <sup>18</sup>fluor. Se realizó una determinación de metabolismo de glucosa mediante fluoro-desoxi-glucosa <sup>18</sup>F. Las imágenes obtenidas fueron alineadas, normalizadas y suavizadas para sacar un promedio y posteriormente ser analizadas mediante el programa Statistical Parametrical Mapping (SPM), ulteriormente se utilizó el programa SPSS para el análisis de los datos, considerando como estadísticamente significativo un valor de  $p < 0.05$ .

### Diagrama de flujo de la Metodología



## 1. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se realizaron los siguientes procedimientos:

- a) Estadística descriptiva, en términos de media y desviación estándar (variables numéricas), mediana y rango (variables ordinales), número de casos y porcentaje (variables nominales).
  - b) Pruebas de normalidad para las variables numéricas, de acuerdo a pruebas de Kolmogorov-Smirnov, para decidir si se utilizarían pruebas paramétricas o no paramétricas.
  - c) Pruebas de Mann Whitney para la comparación de datos ordinales o de datos numéricos con distribución no paramétrica.
  - d) Pruebas de t-student para la comparación de datos numéricos obtenidos por PET, a través del programa Statistical Parametrical Mapping.
-

## CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se siguieron los lineamientos del reglamento de investigación clínica del Instituto Nacional de Neurología y los lineamientos de la Declaración de Helsinki en su versión más reciente (Edimburgo 2000).

A todos los sujetos se les solicitó autorización para participar en el estudio mediante una carta de Consentimiento de consentimiento Informado (**Apéndice 11**).

## CONSIDERACIONES FINANCIERAS

Los estudios de imagen fueron realizados por CT – Scanner del Sur sin costo, únicamente hubo que cubrir el valor del medio de contraste mismo que fue absorbido con presupuesto otorgado por CONACYT al INNN.

## RESULTADOS

### Datos generales de la muestra.

Se incluyeron en el análisis 6 sujetos con moria (edad promedio de 31 años, con DS de 9.5), y 6 sujetos sin moria (edad promedio de 34.6 años y D.S. de 5.9). No hubo diferencias al comparar la edad ( $t= 0.799$ ,  $p= 0.44$ ), género (11 pacientes eran del sexo femenino, y un paciente del grupo con moria era masculino, ( $X^2= 15$ ,  $p= 0.69$ ), tipo de evolución ( $X^2= 6$ ,  $p= 0.065$ ), años a partir del diagnóstico ( $t= 0.292$   $p=0.77$ )o desempeño cognoscitivo ( $t= 0.21$   $p=0.93$ ). En la tabla 4 se presentan los datos generales correspondientes a ambos grupos.

**Tabla 4. Datos generales de la muestra.**

GRUPO DE PACIENTES CON MORIA				
Paciente	Edad	Genero	Tipo EM	Años C/Dx
1	18	F	BRSP	1
2	44	F	BR	26
3	36	F	BR	10
4	23	F	BR	12
5	36	M	BR	6
6	29	F	BR	12
GRUPO DE PACIENTES SIN MORIA				
Paciente	Edad	Genero	Tipo EM	Años C/Dx
1	43	F	BR	15
2	26	F	BR	8
3	30	F	BR	8
4	36	F	BR	12
5	37	F	BRSP	21
6	36	F	BR	10

Tipo EM : se refiere al tipo de evolución de la EM (BR brote remisión, BRSP brote remisión secundariamente progresiva)

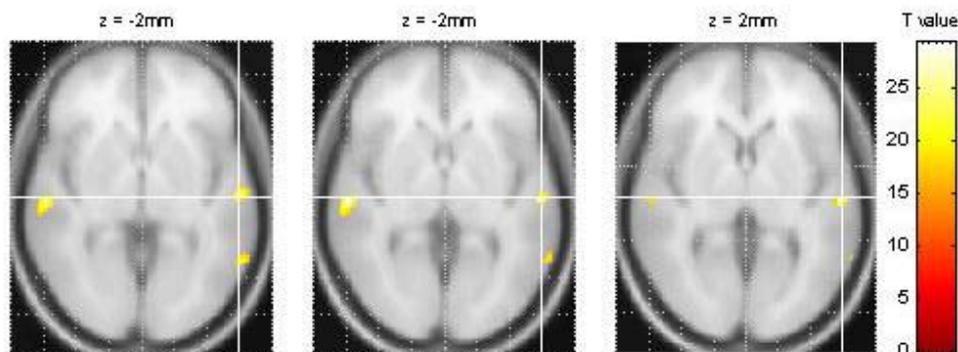
**Relación entre metabolismo de glucosa y moria.** Como puede observarse en la tabla 5 se encontró un mayor metabolismo de glucosa en los sujetos con moria, en las siguientes áreas de Brodmann: área 22 de manera bilateral, área 31 derecha; área 7 de manera bilateral, área 6 bilateral, área 37 izquierda, área 21 izquierda; área 43 izquierda.

**Tabla 5. Regiones anatómicas que mostraron hipermetabolismo  $^{18}\text{F}$  y sus áreas funcionales correspondientes.**

Zw	P FWE-corr	Estructura	Área de Brodmann
6.00	0.001	Giro superior temporal izquierdo	Brodman 22
5.59	0.001	Giro superior temporal derecho	Brodman 22
5.92	0.001	Precuña derecha	Brodman 31
5.88	0.001	Lóbulo parietal superior izquierdo	Brodman 7
5.80	0.002	Lóbulo paracentral izquierdo	Brodman 6
5.84	0.001	Giro paracentral derecho	Brodman 6
5.75	0.002	Lóbulo parietal superior izquierdo	Brodman 7
5.65	0.004	Lóbulo parietal superior derecho	Brodman 7
5.62	0.005	Giro fusiforme izquierdo	Brodman 37
5.53	0.008	Giro temporal medio izquierdo	Brodman 21
5.56	0.007	Giro temporal medio derecho	Brodman 22
5.49	0.011	Giro temporal inferior izquierdo	Brodman 37
5.45	0.013	Giro Postcentral izquierdo	Brodman 43

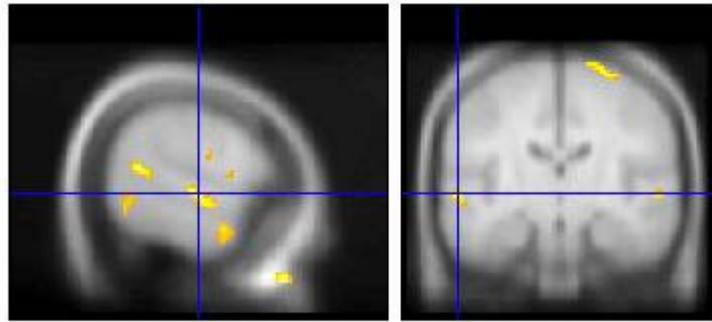
La figura 1 muestra los resultados montados sobre un corte axial, en el cual las zonas con mayor metabolismo en sujetos móricos, con respecto a los no-móricos, se identifican con color amarillo; como puede observarse, se encontró un mayor metabolismo en regiones bitemporales.

**Figura 1. Regiones con mayor metabolismo de glucosa en sujetos móricos vs no-móricos, en un corte axial.**



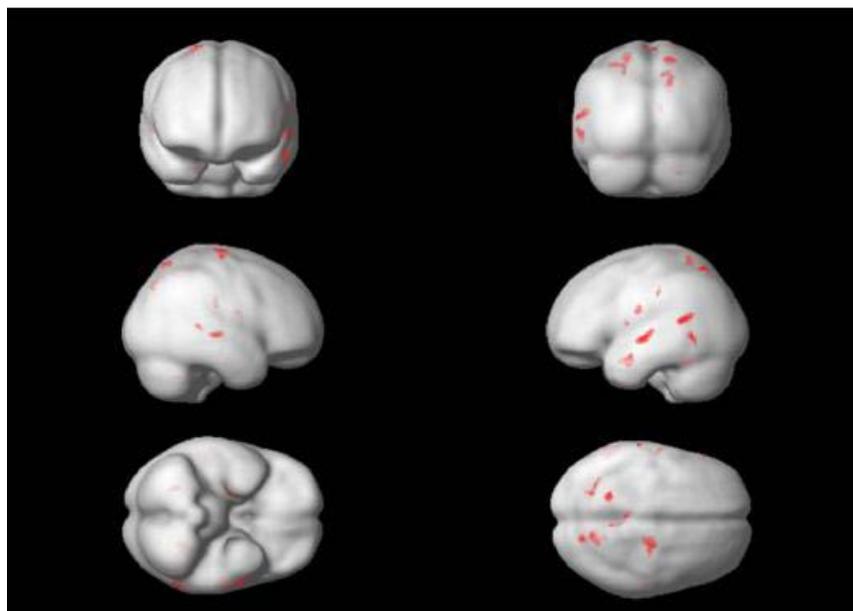
La figura 2 muestra, en un corte sagital y uno coronal, áreas de hipermetabolismo frontotemporales, identificadas con amarillo.

**Figura 2. Áreas de hipermetabolismo frontotemporales, en un corte sagital y un corte coronal.**



La figura 3 muestra una reconstrucción tridimensional, en la cual se muestra (en color rojo) la presencia de áreas de hipermetabolismo en regiones fronto-temporo-parietales, en los pacientes móricos, en comparación con los no-móricos.

**Figura 3. Reconstrucción tridimensional que muestra áreas de hipermetabolismo fronto-temporo-parietales, en sujetos móricos vs sujetos no-móricos.**



## DISCUSIÓN

El estudio de la Moria presenta algunas dificultades comenzando por una falta de consenso en cuanto a su definición, además de tratarse de un tópico escaso en la literatura. Otro problema que surge es la ausencia de instrumentos para su medición y es por ello que en este estudio utilizamos el INP y una subescala del MMPI realizada por este grupo de investigación. Encontramos una adecuada relación entre la observación clínica del fenómeno y los resultados clinimétricos, por lo que en un futuro podría validarse y estandarizarse.

En algunos de los antecedentes mencionan el mayor deterioro cognoscitivo asociado a la moria, hecho que no encontramos de forma significativa en nuestro estudio, pero si se encontró un desempeño subnormal en ambos grupos.

Las áreas que mostraron un mayor metabolismo se localizan en regiones fronto-temporo-parietales bilaterales con un discreto predominio izquierdo el cual no es significativo, por lo tanto el fenómeno de moria parece no tratarse de un problema asociado o secundario al deterioro cognoscitivo.

En la tabla 6 que se muestra a continuación se exponen en resumen las principales áreas en que encontramos hipermetabolismo de glucosa, su área funcional correspondiente y de forma breve su función.

**Tabla 6. Principales áreas de hipermetabolismo y su relación funcional.**

<b>Estructura</b>	<b>Área de Brodmann</b>	<b>Función</b>
Giro superior temporal	Brodman 22	Audición
Precuña	Brodman 31	Información sensitiva táctil
Lóbulo parietal superior	Brodman 7	Circuito cinestésico, su afección provoca anosognosia y anosodiaforia
Giro paracentral	Brodman 6	Área promotora facial, su afección produce apraxias
Giro inferior temporal	Brodman 37	Lenguaje multimodal, comprensión simbólica
Giro medio temporal	Brodman 21	Memoria secundaria
Giro Postcentral	Brodman 43	Gusto

Las anteriores regiones se encuentran relacionadas con la comprensión del lenguaje verbal, la sensibilidad táctil, la orientación músculo-esquelética, y principalmente el automonitoreo y autoconciencia.

Sabemos que lesiones en el área 7 de Brodmann pueden causar el fenómeno de Anosognosia, lo que genera una actitud de indiferencia hacia la enfermedad, más una pérdida de autocontrol e introspección que pudiera resultar en una conducta inapropiada. Las áreas 7 y 31 de Brodmann comparten fibras de asociación relacionada con el giro del cíngulo (lóbulo límbico) lo que le da una carga emocional. Lesiones en el área 37 producen alteraciones de la comprensión simbólica, por lo tanto afecciones a este nivel podrían hacer que los pacientes no reconocieran algunos de los mensajes simbólicos y por lo tanto presentan conductas socialmente inapropiadas.

La presencia de un hipermetabolismo en dichas regiones nos plantea nuevas interrogantes:

¿Es este hipermetabolismo es resultado de un aumento de flujo compensatorio a una pérdida neuronal?

¿El hipermetabolismo en estas áreas nos habla de un proceso inflamatorio o de sobreactivación?

¿Se trata de la sobreactivación de áreas inhibitorias relacionadas al autocontrol y el automonitoreo? Parece tratarse de un problema en el control de la conducta más que en el manejo de las emociones.

Algunas de las limitaciones de este trabajo el tamaño de la muestra y la falta de mediciones de FDG antes, durante y después de la obtención de las imágenes, con lo que podrían haber normalizar de forma más adecuada. Los planes a futuro son el realizar comparación de estos resultados utilizando IRMf.

## **CONCLUSIONES**

Existen diferencias significativas del metabolismo cerebral entre los pacientes con EM y fenómeno de moria y los sujetos con EM sin fenómeno de moria.

Este estudio piloto muestra asociación entre el fenómeno de la moria y áreas relacionadas con el autocontrol y el automonitoreo.

La investigación tanto clínica como funcional de la moria son escasas por lo que se abre toda una línea de investigación.

Se requiere de mayor investigación en este campo para confirmar los datos, así como el uso de otros recursos tecnológicos como lo es la Imagen de Resonancia Magnética Funcional (IRMf) o el SPECT.

## REFERENCIAS

- Baum K, Rodde S, Ahrens B, Scherer P. (1995) Coping strategies in multiple sclerosis. *Journal of Neuroimmunology*;56-63;28
- Beatty WW, Goodkin DE, Monson N, Beatty PA (1989) Cognitive disturbance in patients with relapsing-remitting multiple sclerosis. *Archives of Neurology* 46, 1113-19.
- Beck TA, Steer AR, Gabin GM. (1988) Psychometric properties of the Beck depression Inventory: twenty-five years of evaluation. *Clinical psychology review*, 8:77-100.
- Benedict RH, Carone DA, Bakshi R. (2004) Correlating brain atrophy with cognitive dysfunction, mood disturbances, and personality disorder in multiple sclerosis. *Journal of Neuroimaging*; 14(3 suppl):36-45.
- Black DW (1982) Pathological laughter: a review of the literature. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 170, 67-71.
- Brooks DJ, Leenders KL, Head G. (1984) Studies on regional cerebral oxygen utilisation and cognitive function in multiple sclerosis. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*; 47: 1882-1191.
- CHARCOT JM. Lectures on the diseases of the nervous system delivered at La Salpêtrière. London. New Sydenham Society (1877).
- COMI G, MARTINELLI V. Alteraciones cognitivas en la esclerosis múltiple. Correlaciones metabólicas, neurofisiológicas BARAK Y, ACHIRON A. Effect of Interferon-beta -1b on Cognitive Functions in Multiple Sclerosis. *Eur Neurol* (2002); 47: 11-14
- Compston A, Coles A. (2002) Multiple Sclerosis. *The Lancet* ; 359 :1221-31
- Cottrell -BL, Wilson SAK, ( 1926) The affective symptomatology of disseminated sclerosis *Journal of Neurological Psychopathology*, 7, , 1-30
- CUMMINGS JL The Neuropsychiatric Inventory: Comprehensive Assessment of psychopathology in dementia. *Neurology*, (1994); 44: 2308-14.
- DAMIAN MS, SCHILLING G, BACHMANN G, SIMON C, STÖPLER S. White matter lesions and cognitive deficits: relevance of lesion pattern? *Acta Neurol Scand* (1994); 90: 4430-4436.
- Derogatis, L. R. (1983). -R Administration, Scoring and Procedures Manual-II. Towson, MD: Clinical Psychometric Research.
- Feinstein A, Feinstein KJ, Gray T, O'Connor P (1997) The prevalence and neurobehavioural correlates of pathological laughter and crying in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 54, , 116-21
- FEINSTEIN A, KARTSOUNIS LD, MILLER DH, YOUL BD, ROM MA. Clinically isolated lesions of the type seen in multiple sclerosis: a cognitive, psychiatric, and MRI follow study. *J Neurol Neurosurg psychiatry* (1992); 55: 869-876.
- Feinstein A. du Boulay G, Ron MA. MA (1992) Psychotic illness in multiple sclerosis. A clinical and magnetic resonance imaging study. *British Journal of Psychiatry* 161, 680-5.
- Finger S, (1998) A Happy State of Mind: a history of mild elation, denial of disability, optimism, and laughing in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 55; 241-50
- FOLSTEIN MF, FOLSTEIN SE, MCHUGH PR. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatry Research* (1975); 12: 189-198
- FRANKLIN GM, NELSON LM, FILLEY CM, HEATON RK. Cognitive loss in multiple sclerosis. Case reports and review of the literature. *Arch Neurol* (1989); 46: 162-167.
- González de Rivera, J. L. (1991). El índice de reactividad al estrés. Madrid: Instituto de Psicoterapia e Investigación Psicosomática.
- González de Rivera, J. L., De las Cuevas, C., Rodríguez, M. y Rodríguez, F. (2002). Cuestionario de síntomas -R de Derogatis, L. Adaptación española. Madrid: TEA.

- González-Scarano F, Spielman RS, Nathanson, N (1986) Epidemiology of multiple sclerosis. In Multiple Sclerosis ed WI mc Donald, DH Silberberg pp 37-55.
- GRANT I, MCDONALD N, TRIMPLE M. Neuropsychological impairment in early Multiple Sclerosis. En: K. Jensen: Mental disorders and cognitive deficits in Multiple Sclerosis. J Libbey. London, (1989).
- GRANT I, MCDONALD N, TRIMPLE M, SMITH E, REED R. Deficient learning and memory in early and middle phases of multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiat* (1984); 47: 250-255
- HALLIGAN FR, REZNIKOFF M, FRIEDMAN HP, LA ROCCA NG. Cognitive dysfunction and change in multiple sclerosis. *J Clin Psychol* (1988); 44: 540-548.
- Hathaway SR, McKinley JC. (1989) Minnesota Multiphasetic Personality Inventory-2. University of Minnesota, Minneapolis EEUU.
- Hutchinson M, Stack J, Buckley P, (1993) Bipolar affective disorder prior to the onset of multiple sclerosis *Acta Neurologica Scandinavica*, 88 388-93
- JENNEKENS-SCHINKEL A, LABOYRIE PM, LANSSEN JB, VAN DER VELDE EA. Cognition in patients with multiple sclerosis after four years. *J Neurol Sci* (1990); 99: 229-247
- Joffe RT, Lippert GP (1987) Mood Disorder and Multiple Sclerosis, *Archives of Neurology*, 44 376-8
- Joffe RT, Lippert GP, Gray TA, Sawa G, Horvath Z. (1987a) Mood Disorder and Multiple Sclerosis. *Archives of Neurology*, 44, 376-8.
- Joffe RT, Lippert GP, Gray TA, Sawa G, Horvath S. (1987) Mood disorder and multiple sclerosis *Archives of Neurology*, 44 376-8
- Jurado S, Villegas ME, Méndez L, Rodríguez F, Loperena V, Varela R. (1998). La estandarización del Inventario de Depresión de Beck para los residentes de la ciudad de México. *Salud Mental* V. 21, No 3, Junio.
- Lublin, F.D., Reingold, S.C. (1966). Defining the clinical course of multiple sclerosis: Results of an international survey. *Neurology*. 46 (2), 907-911
- LYON-CAEN O, JOUVENT R, HAUSER S. Cognitive function in recent onset demyelinating diseases. *Arch Neurol* (1986); 43: 1138-1141.
- Marina Drake, Adriana Carrá, Ricardo F. Allegri. Trastornos de la memoria en la esclerosis múltiple. *Revista Neurológica Argentina* (2001); 26: 108-112.
- Mc Donald, W.T., Compston, A., Edan, G. (2001). Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: Guidelines from the international panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Annals of Neurology*, 50(1), 121-127
- Mc Ivor GP, Riklan M, Reznikoff M (1984) Depression in multiple sclerosis as a function of length and severity of illness, age, remissions and perceived social support. *Journal of Clinical Psychology*, 40, 1028-33
- Mendez MF (2005) Moria and Witzelsucht from frontotemporal dementia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 17(3):429-30
- Mendez MF, McMurtry A, Chen AK, Shapira JS, Mishkin F, Miller BL. (2006) Functional neuroimaging and presenting psychiatric features in frontotemporal dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006 Jan;77(1):4-7.
- Minden SL, Orav J, Reich P. (1987) Depression in multiple sclerosis *General Hospital Psychiatry* 9, 426-434.
- Minden et al SL, Orav, J, Schildkraut JJ (1988) Hypomanic reactions to ACTH and prednisone treatment for multiple sclerosis. *Neurology* 38 1631-4
- Minden SL, Schiffer RB, (1990) Affective disorders in multiple sclerosis. Review and recommendations for clinical research. *Archives of Neurology*, 47 98-104.
- Nyenhius DL, Rao SM, Zajacka JM, Luchetta T, (1995) Mood Disturbance Versus other symptoms of depression in multiple sclerosis. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 1, 291-6.
- O'Callaghan E, Sham P, Takei N, Glover G, Murria RM (1991) Schizophrenia after exposure to 1957 A2 influenza epidemic, *Lancet*, 1, 1248-50.

- OMBREDANE A. Les troubles mentaux de la sclerose en plaques. Paris. PUF, 1929
- Paulesu E, Perani D, Fazio F. (1996) Functional basis of memory impairment in multiple sclerosis: A18-FDG PET study. *Neuroimage*; 4: 87-96.
- PELOSI L, GRESKEN JM, HOLLY M, HAYWARD M, BLUMHARDT LD. Working memory impairment in early multiple sclerosis. Evidence from an event-related potential study of patients with clinically isolated myelopathy. *Brain* (1997); 120: 2039-2058.
- Poeck K (1969) Pathophysiology of emotional disorders associated with brain damage. . In *Handbook of Clinical Neurology*, vol 3, ed PJ Vinken , GW Bruyn pp. 343-67, Amsterdam North Holland Publishing.
- PORCEL J, BORRÁS C, BARRIOS M, ROVIRA A, TINTORÉ M, RÍO J et al. Análisis cuantitativo regional del área del cuerpo calloso por RM en esclerosis múltiple: asociación con el deterioro cognitivo. *Neurología* (1999); 14: 483.
- Poser,S., Pary, D.W., Scheinburg, L (1983). Mc Donald, W.T., Compston, A., Edan, G. (2001) New diagnostic criteria for multiple sclerosis: Guidelines for research protocols. *Annals of neurology*, 13,227-231.
- Pozzilli C, Bernardi S, Mansi L. (1988) Quantitative assessment of blood-brain-barrier permeability in multiple sclerosis using 68-Ga-EDTA and positron emission tomography. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*; 51: 1058-1062.
- Pozzilli C, Fiechi C, Perani D. (1992) Relationship between corpus callosum atrophy and cerebral metabolic asymmetries in multiple sclerosis. *Journal of Neuroscience*; 112: 51 -57.
- Rabins PV, Brooks BR, O'donnell P et al, (1986) structural brain correlates of emotional disorder in multiple sclerosis, *Brain* , 109, 585--97
- RAO SM, LEO GJ, BERNARDIN L, UNVERZAGT F. Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. I. Frequency, patterns, and prediction. *Neurology* (1991); 41: 685-691.
- RAO SM, LEO GJ, HAUGHTON VM, ST. AUBIN-FAUBERT P, BERNARDIN L. Correlation of magnetic resonance imaging with neuropsychological testing in multiple sclerosis. *Neurology* (1989); 39: 161-166.
- RICHARDSON JT, ROBINSON A, ROBINSON I. Cognition and multiple sclerosis: a historical analysis of medical perceptions. *J Hist Neurosci* (1997); 6: 302-319.
- RON MA, FEINSTEIN A. Multiple sclerosis and the mind (editorial). *J Neurol Neurosurg Psychiat* (1992); 55: 1-3.
- Ron MA, Logsdail SJ. (1989) Psychiatric morbidity in múltiple sclerosis: a clinical and MRI Study. *Psychological Medicine* 19, 887-95
- Sadovnik AD, Remick RA, Allen J et. Al. (1996) Depression and Multiple Sclerosis. *Neurology*, 46, 628-632.
- Schiffer RB, Babigian HM (1984) Behavioural disturbance in multiple sclerosis, temporal lobe epilepsy and amyotrophic lateral sclerosis; an epidemiologic study. *Archives of Neurology* 41 1067-9
- Schiffer RB, Caine ED, Bamford KA Levy s. Depressive Episodes in in patients with multiple sclerosis. *American journal of Psychiatry* , 140 140 1498-500
- Schiffer RB, Wineman M, Weitkamp LR (1986) Association between bipolar affective disorder and multiple sclerosis. *American journal of Psychiatry*, 143, 94-5
- Schubert DSP, Foliart Rh (1993) Increases depresión in múltiple sclerosis A meta-analysis. *Psychosomatics*, 34, 124-30.
- Schumaker,G. A., Beebe, G., Kibler, R.F (1975) Probelems of experimental trials of theray in multiple sclerosis. *Annals of the New York Academy of Science*, 122, 552-568.
- Skegg, DCG, Cormin PA, Craven RS, , mallock JA, Pollock M, (1987) *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, , 50 134-9.
- Stenager E, Jensen K (1988) Multiple sclerosis: correlation of psychiatric admissions to onset of initial symptoms. *Acta Neurologica Scandinava* 77, 414-17.
- Stevens JR, (1988) Schizophrenia and multiple sclerosis. *Schizophrenia Bulletin* 14, 231-41.

Tulsky D, Zhu J. (2003) WAIS – III Escala de Inteligencia Wechsler para adulto III. México DF.

VAN DEN BURG W, VAN ZOMEREN AH, MINDERHOUD JM, PRANGE AJA, MEIJER NSA. Cognitive impairment in patients with multiple sclerosis and mild physical disability. Arch Neurol (1987); 44: 494-501.

VILALTA J. Neuropsychiatric Inventory. Propiedades psicométricas de su adaptación al español. Neurol, (1999); 29(1): 15-9.

Wechsler D. (1997) Wechsler Adult Intelligence Scale – Third Edition. San Antonio, Tx, EEUU. The psychological corporation.

Whitlock FA, Siskind MM. (1980) Depression as a major symptom of multiple sclerosis Journal of Neurolog, neurosurgery and psychiatry, 39 , 1008-13

## APÉNDICES

### Apéndice 1.

#### **Criterios para el diagnóstico de Trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica general:**

- A. En el cuadro clínico predomina una notable y persistente alteración del estado de ánimo, caracterizada por una (o ambos) de los siguientes estados:
  - 1. Estado de ánimo depresivo o notable disminución de intereses o del placer en todas o casi todas de las actividades.
  - 2. Estado de ánimo elevado, expansivo o irritable
- B. A partir de la historia clínica, la exploración física o las pruebas de laboratorio hay pruebas de que la alteración es una consecuencia fisiológica directa de una enfermedad médica
- C. La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental (por ejemplo un trastorno adaptativo con estado de ánimo depresivo en respuesta al estrés de tener una enfermedad médica)
- D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium.
- E. Los síntomas provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Codificación basada en tipo:

- *Con síntomas depresivos:* si el estado de ánimo predominantemente es depresivo, pero no se cumplen totalmente los criterios para un episodio depresivo mayor.
- *Con episodio similar al depresivo mayor:* si se cumplen totalmente los criterios para un episodio depresivo mayor (excepto el criterio D)
- *Con síntomas maníacos:* si el estado de ánimo predominante es elevado, eufórico o irritable
- *Con síntomas mixtos:* si hay tanto síntomas de manía como de depresión sin que ninguno predomine.

## Apéndice 2.

### Criterios para el episodio depresivo mayor

- A. Presencia de cinco o más de los siguientes síntomas durante un período de 2 semanas, que representan un cambio respecto a la actividad previa: uno de los síntomas debe ser (1) estado de ánimo depresivo o (2) pérdida de interés o de la capacidad para el placer.
1. estado desánimo depresivo la mayor parte del día, casi cada día según lo indica el propio sujeto (p ej. Se siente triste o vacío) o la observación realizada por otros (p ej. llanto)
  2. disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi cada día
  3. pérdida importante de peso sin hacer algún régimen o aumento de peso (p. ej. un cambio de más del 5% del peso corporal en un mes), o pérdida o aumento del apetito casi cada día.
  4. insomnio o hipersomnia casi cada día
  5. agitación o enlentecimiento psicomotores casi cada (observable por los demás, no meras sensaciones de inquietud o de estar enlentecido)
  6. fatiga o pérdida de energía casi cada día
  7. sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes) casi cada día (no los simples autorreproches o culpabilidad por el hecho de estar enfermo)
  8. disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi cada día (ya sea una atribución subjetiva o una observación ajena)
  9. pensamientos recurrentes de muerte (no sólo temor a la muerte), ideación suicida recurrente sin un plan específico o una tentativa de suicidio o un plan inespecífico para suicidarse.
- B. Los síntomas no cumplen los criterios para un episodio mixto
- C. Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- D. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p ej. droga o medicamento) o una enfermedad médica

- E. Los síntomas no se explican mejor por la presencia de un duelo (p. ej después de la pérdida de un ser querido), los síntomas persisten durante más de dos meses o se caracterizan por una acusada incapacidad funcional, preocupaciones mórbidas de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor.

### **Apéndice 3.**

#### **Criterios para el episodio maníaco**

- A. Un período de estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, que dura al menos 1 semana (o cualquier duración si es necesaria la hospitalización)
- B. Durante el período de alteración del estado de ánimo han persistido 3 (o más) de los siguientes síntomas (cuatro si el estado de ánimo es irritable) y ha habido en grado significativo
1. autoestima exagerada o grandiosidad
  2. disminución de la necesidad de dormir (o.ej. se siente descansado tras sólo 3 horas de sueño)
  3. más hablador de lo habitual o verborreico
  4. fuga de ideas o experiencia subjetiva de que el pensamiento está acelerado
  5. distractibilidad (p.ej. la atención se desvía demasiado fácilmente hacia estímulos externos banales o irrelevantes)
  6. aumento de la actividad intencionalidad (ya sea, socialmente , o en el trabajo o los estudios, o sexualmente) o agitación psicomotora
  7. implicación excesiva en actividades placenteras que tienen un alto potencial para producir consecuencias graves (p.ej. enzarzarse en compras irrefrenables, indiscreciones sexuales o inversiones económicas alocadas.
- C. Los síntomas no cumplen los criterios para episodio mixto
- D. La alteración del estado de ánimo es suficientemente grave como para provocar deterioro laboral o de las actividades sociales habituales o de las relaciones con los demás, o para necesitar hospitalización con el fin de prevenir los daños a uno mismo o a los demás, o hay síntomas psicóticos.

## Apéndice 4.

### Criterios para el episodio hipomaníaco

- A. Un período diferenciado durante el que el estado de ánimo es persistentemente elevado, expansivo o irritable durante al menos 4 días y que es claramente diferente del estado de ánimo habitual.
- B. Durante el período de alteración del estado de ánimo han persistido tres (o más) de los siguientes síntomas (cuatro si el estado de ánimo es solo irritable) y ha habido un grado significativo:
  - 1. autoestima exagerada o grandiosidad
  - 2. disminución de la necesidad de dormir (o ej. se siente descansado tras sólo 3 horas de sueño)
  - 3. más hablador de lo habitual o Verborreico
  - 4. fuga de ideas o experiencia subjetiva de que el pensamiento está acelerado
  - 5. distractibilidad (p.ej. la atención se desvía demasiado fácilmente hacia estímulos externos banales o irrelevantes)
  - 6. aumento de la actividad intencionalidad (ya sea, socialmente, o en el trabajo o los estudios, o sexualmente) o agitación psicomotoraimplicación excesiva en actividades placenteras que tienen un alto potencial para producir consecuencias graves (p.ej. enzarzarse en compras irrefrenables, indiscreciones sexuales o inversiones económicas alocadas.
- C. El episodio está asociado a un cambio inequívoco de la actividad que no es característico del sujeto cuando está asintomático.
- D. La alteración del estado de ánimo y el cambio de la actividad son observables por los demás.
- E. El episodio no es suficientemente grave como para provocar un deterioro laboral o social importante o para necesitar hospitalización, ni hay síntomas psicóticos.

## Apéndice 5

### INVENTARIO NEUROPSIQUIÁTRICO

#### SEVERIDAD

1. Leve: síntoma notorio pero no cambio significativo
2. Moderado: significativo pero no un cambio dramático
3. Severo: muy marcado, cambio dramático

#### MALESTAR ¿cómo el síntoma le afecta a usted como familiar?

0. ningún malestar
1. Mínimo: un poco molesto no es difícil manejarlo
2. Leve: no muy molesto, no es difícil manejarlo, es fácil
3. Moderado: es molesto, no siempre es fácil manejarlo
4. Severo: muy molesto, es difícil manejarlo
5. Extremo o muy severo: muy molesto incapacidad para manejarlo

1. Delirios: El paciente tiene ideas falsas como pensar que otros le quieren robar o planean hacerle daño de alguna forma? SI NO

Severidad 1 2 3 Malestar 0 1 2 3 4 5

2. Alucinaciones: El paciente tiene alucinaciones como visiones o voces que no existen? SI NO

Severidad 1 2 3 Malestar 0 1 2 3 4 5

3. Agitación/agresión: El paciente se resiste a recibir ayuda de otros en ocasiones, o es difícil de manejar? SI NO

Severidad 1 2 3 Malestar 0 1 2 3 4 5

4. Depresión/Disforia: El paciente parece estar triste, o dice sentirse mal o triste? SI NO

Severidad 1 2 3 Malestar 0 1 2 3 4 5

5. Ansiedad: El paciente se altera al ser separado de usted? El paciente tiene manifestaciones de nerviosismo como tensión, dificultad para respirar, incapacidad para estar relajado? SI NO

Severidad 1 2 3 Malestar 0 1 2 3 4 5

6. Exaltación/Euforia: El paciente parece sentirse demasiado bien o actúa como si estuviera demasiado contento? SI NO

Severidad 1 2 3 Malestar 0 1 2 3 4 5

7. Apatía/Indiferencia: El paciente se ve poco interesado en sus actividades habituales o en las actividades y planes de otros? SI NO

Severidad 1 2 3 Malestar 0 1 2 3 4 5

8. Desinhibición: El paciente actúa impulsivamente, p ejemplo, hablar con extraños como si los conociera o decir cosas que pueden lastimar a los demás? SI NO

Severidad 1 2 3 Malestar 0 1 2 3 4 5

9. Irritabilidad/Labilidad: El paciente parece estar impaciente y de mal humor. Se le dificulta ser paciente en situaciones en que es necesario esperar para realizar actividades previamente planeadas? SI NO

Severidad 1 2 3 Malestar 0 1 2 3 4 5

10. Alteración motora: El paciente realiza actividades repetitivas como dar vueltas por la casa , jalarse los botones de la ropa o realizar actos repetidamente? SI NO

Severidad 1 2 3 Malestar 0 1 2 3 4 5

11. Conducta nocturna: El paciente lo despierta durante la noche, se levanta demasiado temprano o toma demasiadas siestas durante el día? SI NO

Severidad 1 2 3 Malestar 0 1 2 3 4 5

12. Apetito/Ingesta de alimentos: El paciente ha ganado o perdido peso o ha tenido cambios en el tipo de alimentos que le gusta comer? SI NO

Severidad 1 2 3 Malestar 0 1 2 3 4 5

## Apéndice 6

### MMPI subescala 50 items

Nombre \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_  
Entrevistador \_\_\_\_\_ Expediente \_\_\_\_\_

1. Mi vida diaria está llena de cosas que mantienen mi interés  
Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
2. Me preocupa contraer enfermedades  
Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
3. Estoy capacitado para trabajar  
Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
4. He tenido un ataque convulsivo  
Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
5. Mi vida sexual es satisfactoria  
Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
6. Me canso con facilidad  
Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
7. No subo ni bajo de peso  
Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
8. Me dan ataques de risa o llanto que no puedo controlar  
Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
9. Me he desmayado  
Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
10. Me gustaría ser cantante  
Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
11. Tengo buen apetito  
Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
12. Soy una persona muy sociable  
Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
13. Me empeño tanto en algo, que las personas pierden la paciencia conmigo  
Nunca                      Algunas veces                      Siempre
14. Me dan accesos de alergia o asma  
Nunca                      Algunas veces                      Siempre
15. Soy una persona importante  
Nunca                      Algunas veces                      Siempre
16. El ruido me despierta fácilmente  
Nunca                      Algunas veces                      Siempre

17. Siento un fuerte impulso de hacer algo dañino o escandaloso  
 Nunca                      Algunas veces                      Siempre
18. Me gusta ir a fiestas y reuniones animadas y alegres  
 Nunca                      Algunas veces                      Siempre
19. Me preocupa mi apariencia física  
 Nunca                      Algunas veces                      Siempre
20. Estoy feliz  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
21. Padezco estreñimiento  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
22. Cuando me aburro me gusta provocar algo emocionante o divertido  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
23. Me siento bien con mi vida  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
24. Disfruto de distintas clases de juegos y diversiones  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
25. Padezco acidez estomacal  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
26. Me gusta coquetear  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
27. Me gusta estar en un grupo en el que se hacen bromas los unos a los otros  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
28. Me siento deprimido  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
29. Aún cuando las cosas van mal, me siento muy alegre  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
30. Me preocupo por mi salud  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
31. Cuando me siento triste, algo emocionante me saca de ese estado  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
32. Me río de los chistes obscenos  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
33. Soy una persona muy tensa  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
34. Tengo periodos en que me siento muy alegre sin que exista una razón especial  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
35. Tengo tos  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre

36. Me gustan las caricaturas de la sección cómica del periódico.  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
37. Atemorizo fácilmente a la gente y lo hago para divertirme  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
38. Me gusta estar a solas.  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
39. Me siento lleno de energía  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
40. Sufro de dolores de cabeza.  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
41. Me gusta ir a bailar.  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
42. Me preocupa el dinero.  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
43. Me siento incomodo cuando tengo que hacer payasadas en una reunión, aun cuando los demás están haciendo lo mismo  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
44. Tengo calambres o contracciones musculares  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
45. Me cuesta trabajo entablar una conversación con alguien que acabo de conocer  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
46. Temo entrar solo a un salón donde hay gente reunida platicando  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
47. Disfruto con el alboroto de una multitud  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
48. Tengo problemas estomacales  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
49. Me gustan las fiestas y las reuniones sociales  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre
50. Me enojo con facilidad  
 Nunca                      Algunas Veces                      Siempre

## Apéndice 7

### Escala de Memoria de Wechsler III

**LABORATORIO DE PSICOLOGIA EXPERIMENTAL**  
**SUBDIRECCION GENERAL DE INVESTIGACION, I.N.N.N.**  
**ESCALA CLINICA DE MEMORIA DE WECHSLER**  
**FORMA I**

Nombre \_\_\_\_\_ No. registro \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_  
 Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Escolaridad \_\_\_\_\_ Ocupación \_\_\_\_\_  
 Evaluador \_\_\_\_\_

**CALIFICACION**                      % Global \_\_\_\_\_ C.M. \_\_\_\_\_ C.I. \_\_\_\_\_  
 1. /6 \_\_\_\_\_ %                      C.M. - C.I. = \_\_\_\_\_  
 2. /5 \_\_\_\_\_ %  
 3. /9 \_\_\_\_\_ %                      Observaciones: \_\_\_\_\_  
 4. /23 \_\_\_\_\_ %  
 5. /17 \_\_\_\_\_ %  
 6. /15 \_\_\_\_\_ %  
 7. /21 \_\_\_\_\_ %  
 /96 \_\_\_\_\_ %

**I. INFORMACION PERSONAL E INFORMACION GENERAL**

1- ¿Qué edad tiene? \_\_\_\_\_ 0 1  
 2- ¿Cuándo nació? \_\_\_\_\_ 0 1  
 3- ¿Cuál es el nombre del presidente de la R.M.? \_\_\_\_\_ 0 1  
 4- ¿Qué representan las iniciales del D.F.? \_\_\_\_\_ 0 1  
 5- ¿Cuándo terminó la guerra de independencia en México? \_\_\_\_\_ 0 1  
 6- ¿Cuál es la capital de la R.M.? \_\_\_\_\_ 0 1  
TOTAL \_\_\_\_\_

**II. ORIENTACION INMEDIATA**

1. ¿En que año estamos? \_\_\_\_\_ 0 1  
 2. ¿En que mes estamos? \_\_\_\_\_ 0 1  
 3. ¿Qué día del mes es hoy? \_\_\_\_\_ 0 1  
 4. ¿Cómo se llama el lugar donde se encuentra usted ahora? \_\_\_\_\_ 0 1  
 5. ¿En que parte (ciudad) está este lugar? \_\_\_\_\_ 0 1  
TOTAL \_\_\_\_\_

**III. CONTROL MENTAL**  
(Marque con una cruz los errores y con un círculo las omisiones)

1. Contar para atrás del número 20 al 1 de uno en uno (30")  
 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1      Tiempo Error Puntaje  
 0 1 2 3

2. Recitar el alfabeto (30")  
 A B C D E F G H I J K L M N O P Q R S T U V W X Y Z      0 1 2 3

3. Contar de tres en tres partiendo del 1 hasta el 40 (45")  
 1 4 7 10 13 16 19 22 25 28 31 34 37 40      0 1 2 3

TOTAL \_\_\_\_\_

IV. MEMORIA DE TEXTOS

Texto A

Juanita Linares, / habitante de Guadajajara, / de la 8a. delegación, / trabajaba, / como  
afanadora, / de un edificio comercial, / ha contado, / en la delegación de policía, / de a  
presidencia municipal, / que fue atacada, / en la Plaza de la República, / la noche anterior, /  
que le habían robado, / 500 pesos, / ella tenía cuatro, / hijos pequeños, / que no habían  
comido, / desde hacía dos días, / y que debía pagar la renta. / El comisario / emocionado por  
la historia de esta mujer / organiza una colecta / para ella.

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

TOTAL DE IDEAS RETENIDAS \_\_\_\_\_

Texto B

El barco / francés / "Paris" /, explotó sobre una mina / cerca de Londres / el lunes / en la  
noche / a pesar de una terrible / tormenta de nieve / y de la obscuridad / los 60 pasajeros /  
incluyendo 18 / mujeres / fueron recogidos / en los botes / que eran sacudidos / como  
pedazos de corcho / sobre el mar enfurecido / ellos fueron conducidos al puerto / al día  
siguiente / por un transatlántico / inglés.

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

TOTAL DE IDEAS RETENIDAS \_\_\_\_\_

Puntaje promedio =  $A + B/2$

A = \_\_\_\_\_ + B = \_\_\_\_\_ = \_\_\_\_\_ / 2 = \_\_\_\_\_

V. MEMORIA DE DIGITOS

ORDEN DIRECTO	PUNTAJE	ORDEN INVERSO	PUNTAJE
5 8 2	3	2 4	2
6 4 9	3	5 8	2
6 4 3 9	4	6 2 9	3
7 2 8 6	4	4 1 5	3
4 2 7 3 1	5	3 2 7 9	4
7 5 8 3 6	5	4 0 6 8	4
6 1 9 4 7 3	6	1 5 2 8 6	5
3 9 2 4 8 7	6	6 1 8 4 3	5
5 9 1 7 4 2 8	7	5 3 9 4 1 8	6
4 1 7 9 3 8 6	7	7 2 4 8 5 6	6
5-8-1-9-2-6-4-7	8	8-1-2-9-3-6-5	7
3-8-2-9-5-1-7-4	8	4-7-3-9-1-2-8-	7
2-7-3-9-4-2-5-6-8	9	9-4-3-7-6-2-5-8	8
7-1-3-9-4-2-5-6-8-	9	7-2-9-1-9-6-5-3	8

Puntaje O.D. \_\_\_\_\_ Puntaje O.I. \_\_\_\_\_ TOTAL \_\_\_\_\_

VI MEMORIA VISUAL

DIBUJO A

Dos líneas cruzadas y 4 banderas 1  
 Banderas en posición correcta 1  
 Proporciones respetadas 1

DIBUJO B

Cuadro grande 1  
 4 cuadros interiores 1  
 Puntos en los c. int. 1  
 División de los cuadros  
 y que sean líneas rectas 1  
 prop. gral. respetada 1

DIBUJO C1

Rectángulo central proporcional 1  
 Existencia bucles correctos 1  
 Dos bucles simétricos 1  
 Proporciones respetadas 1

DIBUJO C2

Rectángulo gde. e int. 1  
 Angulos unidos 1  
 Desplazamiento corr. 1

Dibujo A \_\_\_/\_\_\_ + Dibujo B \_\_\_/\_\_\_ + Dibujo C1 \_\_\_/\_\_\_ + Dibujo C2 \_\_\_/\_\_\_

PUNTAJE TOTAL INM= \_\_\_\_\_  
 PUNTAJE TOTAL EVOC (20')= \_\_\_\_\_

VII. APRENDIZAJE ASOCIATIVO

PRIMERA PRESENTACION	SEGUNDA PRESENTACION	TERCERA PRES
metal - fierro	rosa - flor	bebé - gritos
bebé - gritos	obedecer - avanzar	obedecer - avanzar
accidente - obscuridad	norte - sur	norte - sur
norte - sur	col - pluma	escuela - tienda
escuela - tienda	alto - bajo	rosa - flor
rosa - flor	fruta - manzana	col - pluma
alto - bajo	escuela - tienda	alto - bajo
obedecer - avanzar	metal - fierro	fruta - manzana
fruta - manzana	accidente - obscuridad	accidente-obscuridad
col - pluma	bebé - gritos	metal - fierro

PRIMERA PRESENTACION	SEGUNDA PRESENTACION	TERCERA PRES
Evo	F D	F D
20'		
norte _____ 0 1	col _____ 0 1	obedecer _____ 0 1
fruta _____ 0 1	bebé _____ 0 1	fruta _____ 0 1
obedecer _____ 0 1	metal _____ 0 1	bebé _____ 0 1
rosa _____ 0 1	escuela _____ 0 1	metal _____ 0 1
bebé _____ 0 1	alto _____ 0 1	accidente _____ 0 1
alto _____ 0 1	rosa _____ 0 1	escuela _____ 0 1
col _____ 0 1	obedecer _____ 0 1	rosa _____ 0 1
metal _____ 0 1	fruta _____ 0 1	norte _____ 0 1
escuela _____ 0 1	accidente _____ 0 1	col _____ 0 1
accidente _____ 0 1	norte _____ 0 1	alto _____ 0 1
F ___ D ___	F ___ D ___	F ___ D ___

suma de fáciles + difíciles = \_\_\_\_\_  
2

Puntaje Total = \_\_\_\_\_

## Apéndice 8

### SCL - 90

#### SCL-90-R

#### Instrucciones

Inseguida se enlistan una serie de problemas o síntomas que la gente algunas veces tiene. Lea cada uno de ellos cuidadosamente y seleccione alguno de los descriptores que se encuentran numerados, el cual usted crea que describe el nivel de **MOLESTIA, INQUIETUD, O INCONFORMIDAD QUE EL SÍNTOMA LE HA CAUSADO DURANTE LOS ÚLTIMOS SIETE DÍAS**. No deje ninguna pregunta en blanco ni se salte alguna de ellas, escriba el número claramente. Si usted cambia de opinión borrar su primera elección.

QUE TANTO PADECE DE:

#### DESCRIPTORES

- 0 Ninguno
- 1 Un poco
- 2 Moderadamente
- 3 Bastante
- 4 Extremadamente

- |  |     |
|--|-----|
| 1. Dolores de cabeza.....  | ( ) |
| 2. Nerviosismo o temblores.....  | ( ) |
| 3. Pensamientos desagradables que no puede evitar.....                       | ( ) |
| 4. Debilidad o vértigo.....  | ( ) |
| 5. Pérdida de interés sexual.....  | ( ) |
| 6. Sentirse criticado por los demás.....                                     | ( ) |
| 7. Piensa que a quien más puede controlar sus pensamientos.....              | ( ) |
| 8. Siente que los demás son culpables de sus problemas.....                  | ( ) |
| 9. Tiene problemas para recordar cosas.....                                  | ( ) |
| 10. Preocupado acerca de su desajuste o descuido.....                        | ( ) |
| 11. Sentirse fácilmente molesto o irritado.....                              | ( ) |
| 12. Dores en el pecho o corazón.....   | ( ) |
| 13. Sentir miedo en lugares abiertos o en las calles.....                    | ( ) |
| 14. Sentirse falta de energía.....   | ( ) |
| 15. Pensamientos de poner fin a su vida.....                                 | ( ) |
| 16. Oír voces que la demás gente no oye.....                                 | ( ) |
| 17. Temblores.....   | ( ) |
| 18. Siente que no puede confiar en la demás gente.....                       | ( ) |
| 19. Disminución de apetito.....  | ( ) |
| 20. Llorar fácilmente.....   | ( ) |
| 21. Sentirse tímido o inseguro con el sexo opuesto.....                      | ( ) |
| 22. Sentirse atrapado, cautivo o sin salida.....                             | ( ) |
| 23. Repentinamente temerosos o asustado sin razón alguna.....                | ( ) |
| 24. Estallidos o arranques de temperamento que no puede controlar.....       | ( ) |
| 25. Sentirse temeroso de dejar su casa sola.....                             | ( ) |
| 26. Autoreproches por las cosas que pasan.....                               | ( ) |
| 27. Dolores en la espalda (abajo cintura).....                               | ( ) |
| 28. Sentirse obstaculizado para hacer las cosas.....                         | ( ) |
| 29. Sentirse solo.....   | ( ) |
| 30. Sentirse triste.....   | ( ) |
| 31. Preocuparse demasiado por las cosas.....                                 | ( ) |
| 32. No tener interés en las cosas.....                                       | ( ) |
| 33. Sentirse temeroso.....   | ( ) |
| 34. Hieren sus sentimientos fácilmente.....                                  | ( ) |
| 35. De que otra gente conozca sus más íntimos pensamientos.....              | ( ) |
| 36. Siente que los demás no lo entienden o lo comprenden.....                | ( ) |
| 37. Siente que la gente es poco amistosa o antipática con usted.....         | ( ) |
| 38. Tiene que hacer las cosas muy despacio para asegurar que estén bien..... | ( ) |
| 39. Palpitaciones o que el corazón late de prisa.....                        | ( ) |

40. Náusea o deseos de vomitar.....
41. Sentirse inferior a otros.....
42. Adolorido de los músculos.....
43. Siente que los demás lo observan y hablan de usted.....
44. Problemas para conciliar el sueño.....
45. Tiene que chequear y revisar lo que usted hace.....
46. Dificultad para tomar decisiones.....
47. Se sienta temeroso de viajar en camión, metro o tren.....
48. Problemas para respirar.....
49. Rachas o períodos de frío o calor.....
50. Evita ciertas cosas, lugares o actividades por el miedo que le producen.....
51. Su mente se queda en blanco.....
52. Entumecimiento u hormigueo de alguna parte de su cuerpo.....
53. Nudo en la garganta.....
54. Sentir desesperanza por el futuro.....
55. Problemas para concentrarse.....
56. Sentir debilidad en alguna de las partes de su cuerpo.....
57. Sentirse tenso o nervioso.....
58. Sentir sus brazos y piernas muy pesados.....
59. Pensamientos de muerte o agonía.....
60. Apetito exagerado.....
61. Sentirse inseguro cuando la gente está observándolo o hablando de usted.....
62. Tener pensamientos que no son suyos.....
63. Tener deseos de golpear, lastimar o herir a alguien.....
64. Despertar antes de lo que desea.....
65. Tener que repetir la misma acción tal como contar, lavar, hablar.....
66. Tener sueño inquieto o alterado.....
67. Tener deseos de tirar o romper cosas.....
68. Tener ideas o creencias que los otros no comparten.....
69. Se siente inhibido o cohibido con los demás.....
70. Sentirse incómodo o inseguro en lugares con bastante gente como tiendas o cines.....
71. Sentir que todo es difícil o que requiere de bastante esfuerzo.....
72. Ataques de terror ó pánico.....
73. Sentirse incómodo de comer o beber en público.....
74. Entrar con frecuencia en discusiones.....
75. Sentirse nervioso cuando se encuentra solo.....
76. Que los demás no reconocen sus méritos.....
77. Sentirse solo incluso cuando está rodeado de gente.....
78. Sentirse tan inquieto que no puede permanecer sentado.....
79. Sentirse despreciable.....
80. Sentir que algo malo le va a pasar.....
81. Gritar o aventar cosas.....
82. Sentir miedo de desmayarse en público.....
83. Sentir que la gente puede tomar ventaja de usted si los deja.....
84. Tener pensamientos sexuales que le alteran o molestan.....
85. Tener ideas de que usted debe ser castigado por sus pecados.....
86. Pensamientos o imágenes que le asustan.....
87. La idea que algo malo le pasa a su cuerpo.....
88. Nunca se siente cercano o ligado a alguna persona.....
89. Sentimientos de culpa.....
90. La idea de que algo malo le pasa a su mente.....

## Apéndice 9

### Inventario de Beck para Depresión

#### A. TRISTEZA:

- 0 = No me siento triste.
- 1 = Me siento triste y melancólico.
- 2a = Me siento triste o melancólico todo el tiempo y no puedo animarme.
- 2b = Estoy tan triste o infeliz que ésto es verdaderamente doloroso.

#### B. PESIMISMO:

- 0 = No estoy particularmente pesimista o desalentado por el futuro.
- 1 = Me siento desalentado por el futuro.
- 2a = Siento que no tengo para que pensar en el porvenir.
- 2b = Siento que nunca saldré de mis problemas.
- 3 = Siento que el futuro es desalentador y que las cosas no pueden mejorar.

#### C. SENSACION DE FRACASO:

- 0 = No me siento como un fracasado.
- 1 = Siento que he fracasado más que el promedio.
- 2a = Siento que he consumado muy poco que valga la pena o que signifique algo.
- 2b = Viendo mi vida en forma retrospectiva todo lo que puedo ver es una gran cantidad de fracasos.
- 3 = Siento que soy un fracaso completo como persona (padre, esposo, esposa, etc.).

#### D. INSATISFACCION:

- 0 = No estoy particularmente insatisfecho.
- 1a = Me siento aburrido la mayor parte del tiempo.
- 1b = No gozo cosas de la manera que acostumbraba.
- 2 = Nunca siento satisfacción de nada.
- 3 = Estoy insatisfecho de todo.

#### E. CULPAS:

- 0 = No me siento particularmente culpable.
- 1a = Me siento mal o indigno gran parte del tiempo.
- 1b = Me siento algo culpable.
- 2 = Me siento mal o indigno casi siempre.
- 3 = Siento que soy muy malo o inútil.

#### F. EXPECTATIVAS DE CASTIGO:

- 0 = No siento que esté siendo castigado.
- 1 = He tenido la sensación de que algo malo me pueda ocurrir.
- 2 = Siento que soy castigado o que seré castigado.
- 3 = Creo que merezco ser castigado.

#### G. AUTODESAGRADO:

- 0 = No me siento decepcionado de mí mismo.
- 1a = Estoy decepcionado de mí mismo.
- 1b = No me agrado.
- 2 = Estoy disgustado conmigo mismo.
- 3 = Me odio.

#### H. AUTOACUSACIONES:

- 0 = No creo ser peor que cualquier otro.
- 1 = Me critico por mi debilidad y errores.
- 2 = Me reprocho mis culpas.
- 3 = Me reprocho todo lo malo que ocurre.

#### I. IDEAS SUICIDAS:

- 0 = No tengo ninguna intención de hacerme daño.
- 1 = Tengo intenciones de hacerme daño pero no las llevaría a cabo.
- 2a = Siento que estaría mejor muerto.
- 2b = Siento que mi familia estaría en mejores circunstancias si yo muriera.
- 3 = Tengo planes definidos para suicidarme.
- 3b = Me mataría si pudiera.

#### J. LLANTO:

- 0 = No lloro más de lo usual.
- 1 = Lloro más de lo que acostumbraba.
- 2 = Ahora lloro todo el tiempo, no puedo evitarlo.

3 = Yo fui capaz de llorar, pero ahora no puedo, aunque quiera hacerlo.

**K. IRRITABILIDAD:**

0 = No estoy más irritado de lo habitual.

1 = Me molesto o me irrito con mayor facilidad que lo usual.

2 = Me siento irritado siempre.

3 = Me irrito con las cosas que usualmente no me irritaban.

**L. SEPARACION SOCIAL:**

0 = No he perdido interés por la gente.

1 = Estoy menos interesado por las demás personas de lo que acostumbraba a estar.

2 = He perdido casi totalmente el interés por las demás personas.

3 = He perdido todo interés por las demás personas, y no me importa lo que les ocurra.

**M. INDECISION:**

0 = Tomo decisiones tan bien como siempre.

1 = Trato de evitar el tomar decisiones.

2 = Tengo grandes dificultades para tomar decisiones.

3 = No puedo tomar ninguna decisión.

**N. CAMBIOS EN LA IMAGEN CORPORAL:**

0 = No siento que luzca peor de lo acostumbrado.

1 = Me preocupa parecer viejo o desagradable.

2 = Siento que hay cambios permanentes en mi apariencia.

3 = Siento que luzco feo o repulsivo.

**O. RETARDO LABORAL:**

0 = Puedo trabajar tan bien como antes.

1 = Me cuesta un esfuerzo extra el empezar a hacer algo.

1b = Tengo que darme mucho ánimo para hacer cualquier cosa.

3 = No puedo hacer ningún trabajo.

**P. INSOMNIO:**

0 = No puedo dormir tan bien como siempre.

1 = Despierto por la mañana más cansado que de costumbre.

2 = Despierto una o dos horas más temprano que lo usual y me es difícil volver a dormir.

3 = Despierto temprano cada mañana y no puedo dormir más de 5 horas.

**Q. FATIGABILIDAD:**

0 = No me canso más de lo normal.

1 = Me canso más fácilmente que lo usual.

2 = Me canso de no hacer nada.

3 = Me canso demasiado al hacer cualquier cosa.

**R. ANOREXIA:**

0 = Mi apetito no excede a lo normal.

1 = Mi apetito no es tan bueno como de costumbre.

2 = Mi apetito es deficiente.

3 = No tengo apetito.

**S. PERDIDA DE PESO:**

0 = No he perdido mucho peso o nada últimamente.

1 = He perdido más de 2 ½ Kg.

2 = He perdido más de 5 Kg.

3 = He perdido más de 7 Kg.

**T. PREOCUPACION SOMATICA:**

0 = No estoy más interesado en mi salud que lo usual.

1 = Estoy preocupado por males y dolores, malestar estomacal o constipación.

2 = Estoy tan preocupado de cómo me siento, que es difícil tener otros pensamientos.

3 = Estoy sumamente preocupado de cómo me siento.

**U. PERDIDA DE LA LIBIDO:**

0 = No he notado ningún cambio reciente en mi interés sexual.

1 = Tengo poco interés en el sexo.

2 = Mi interés en el sexo es casi nulo.

3 = He perdido completamente el interés en el sexo.



- 5 ( ) Pida al paciente: *Reste de 4 en 4, a partir de 40. Fíjese bien, se trata de contar para atrás, restando 4 cada vez, por ejemplo: 40-4=36; 36-4=32. Continúe hasta que yo le diga que se detenga. Deténgalo después de cinco subtracciones (no proporcione ayuda)*

28 ( )

24 ( )

20 ( )

16 ( )

12 ( )

### EVOCACION

- 3 ( ) Pida al paciente: *Repita las tres palabras que le pedí que recordara.*

Flor ( )

Coche ( )

Nariz ( )

### LENGUAJE

- 2 ( ) Nombrar: muestre al paciente un reloj y pregúntele: *¿Cómo se llama esto?*. Repita lo mismo con una moneda.

Reloj ( )

Moneda ( )

- 1 ( ) Repetición: Diga al paciente la siguiente instrucción: *Le voy a decir una oración, y repítala después de mí, (diga lenta y claramente): **No voy si tu no llegas temprano.*** (Sólo 1 ensayo)

- 3 ( ) ( )

Comprensión: Coloque una hoja de papel sobre el escritorio y pida al paciente: *Tome la hoja de papel con su mano derecha, después dóblela y tírela al piso.*

Tome la hoja de papel:

con su mano derecha ( )

dóblela ( )

tírela al piso ( )

- 1 ( ) Lectura: Muestre al paciente la instrucción escrita: CIERRE SUS OJOS. Muestre sólo el letrero. Pida al paciente: *Por favor haga lo que dice aquí.*

( )

- 1 ( ) Escritura: Presente al paciente una hoja; puede ser en la que se encuentra la instrucción escrita. Pídale: *Escriba en este espacio, un pensamiento que sea una oración con sentido, que tenga sujeto y verbo.* (No proporcione ayuda).

( )

- 1 ( ) Copia del modelo: Muestre al paciente el modelo de los dos pentágonos cruzados. Pida: *Copie por favor, este dibujo en el espacio en blanco de ésta misma hoja.* Debe haber 10 ángulos, y dos intersectados. (No tome en cuenta temblor o rotación).

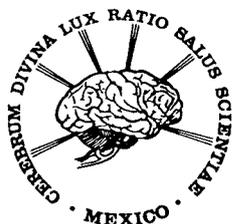
TOTAL \_\_\_\_\_

**Cierre sus ojos**

**Pentágonos cruzados**

## Apéndice 11

### Consentimiento Informado



#### INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA “MVS”

#### CONSENTIMIENTO INFORMADO “SUSTRATO ANATÓMICO DE LA MORIA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE UTILIZANDO TOMOGRAFIA POR EMISIÓN DE POSITRONES”

**INVESTIGADORES RESPONSABLES:** Dra. Iliana García Ortega, M en C. Yaneth Rodríguez, Dra. Ana Luisa Sosa, Dr. Carlos Campillo, Dr. Julio Sotelo.

Su participación es **completamente voluntaria**. Lea la siguiente información y pregunte todo lo que no entienda o lo que le genere alguna duda.

#### PROPÓSITO DEL ESTUDIO

Determinar si existen diferencias anatómicas y funcionales en los pacientes con EM que cursan con el fenómeno de moria, comparándolos con pacientes con EM sin fenómeno de moria, mediante el uso de tomografía por emisión de positrones (TEP).

#### PROCEDIMIENTO

Si su participación en este estudio es voluntaria y usted firma el consentimiento, le pediremos lo siguiente.

##### **Datos Clínicos y de Diagnóstico.**

En esta parte le realizaremos una evaluación neurológica, una entrevista psiquiátrica y la evaluación por medio de pruebas neuropsicológicas (INP, Wechsler, Beck, MMPI, MMSE, SCL-90)

##### **Evaluación Funcional.**

Durante esta parte del estudio a usted y a un familiar se les llevara a CT-Scanner del sur para la realización de una Tomografía por emisión de positrones, con la administración de FDG marcada con  $^{18}\text{F}$ . El traslado será en un vehiculo de la Institución.

#### POSIBLES RIESGOS O MALESTARES.

Es posible que durante la aplicación de los procedimientos usted se canse, se aburra o se sienta frustrado o incluso pueda presentar una reacción alérgica al medio de contraste. Las 2 horas

siguientes a la administración del medio marcado con radiotrasador no deberá estar en contacto con niños ni mujeres embarazadas.

### **PRIVACÍA Y CONFIDENCIALIDAD**

Su identidad en el estudio y los resultados no serán informados a nadie sin su consentimiento previo. Sus resultados no serán proporcionados a empleos ni aseguradoras sin su previa autorización por escrito.

Cuando los resultados de este estudio sean publicados o presentados en alguna reunión científica, la información que se proporcione no revelará su identidad.

### **PARTICIPACIÓN Y ABANDONO**

Su participación en este estudio es voluntaria. Si en algún momento decide ya no continuar en el estudio tiene derecho de abandonarlo.

### **COSTOS**

Debido a que este estudio es un proyecto de investigación, no tendrá costo alguno, ni se le proporcionará ayuda económica.

### **FIRMA DEL PARTICIPANTE**

He leído la información arriba proporcionada. Me han brindado la oportunidad de hacer preguntas, las cuales han sido contestadas satisfactoriamente, y me han dado una copia de esta forma.

AL FIRMAR ESTA FORMA, ACEPTO PARTICIPAR VOLUNTARIAMENTE EN EL ESTUDIO DESCRITO

Nombre y Firma del Sujeto: \_\_\_\_\_

Testigo  
\_\_\_\_\_

Testigo

Nombre y firma

Nombre y firma

Fecha \_\_\_\_\_