



UNIVERSIDAD SALESIANA

ESCUELA DE PSICOLOGÍA

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**RASGOS DE PERSONALIDAD EN PACIENTES CON
ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE – RECURRENTE: UN
ESTUDIO COMPARATIVO**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A:

NEFERTARI ALVAREZ FLORES

DIRECTOR DE TESIS: LIC. EMILIANO LEZAMA LEZAMA

MÉXICO, D. F.

MAYO 2011



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.

RESUMEN

El propósito del presente trabajo fue identificar rasgos de personalidad en pacientes con Esclerosis Múltiple remitente recurrente, de nacionalidad Mexicana que asisten a tratamiento en una Asociación Civil. Se compararon dos poblaciones; una con EM remitente recurrente, y otra con personas sin previo diagnóstico neurológico, psiquiátrico o psicológico. El instrumento utilizado fue el MMPI, a través del cual se obtuvieron los siguientes resultados; se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes con EM remitente - recurrente, y los pacientes pertenecientes a la población sin previo diagnóstico, en las escalas depresión, hipocondriasis, esquizofrenia, histeria, psicastenia, manía, desviación psicopática, y no se encontró diferencia estadísticamente significativa en las escalas de Masculinidad/Feminidad, Introversión /Extroversión. Los resultados obtenidos fueron muy similares a los obtenidos en otros estudios, se denotó la presencia de un trastorno afectivo; manifestado en depresión, ansiedad, trastorno bipolar, así mismo cierta tendencia histerizante, y excesiva preocupación corporal. Es importante estudiar ciertos rasgos a través del tiempo, para corroborar el curso de la psicopatología en la EM remitente-recurrente con el paso de los años.

INTRODUCCION

Los resultados de la investigación que se expondrán en esta tesis se refieren a los rasgos de personalidad que manifiestan los pacientes diagnosticados con Esclerosis Múltiple remitente recurrente (a continuación se mencionará como EM r-r). Las personas que la padecen típicamente presentan variaciones o cambios en el patrón afectivo y emocional, dichas variaciones hacen que su vida cotidiana se vea afectada por las mismas, más aún a medida que el padecimiento va avanzando. Se estima que estas variaciones van tomando forma en entidades importantes como son la Manía o la Depresión, las cuales pueden jugar un papel importante en sus rasgos de personalidad. Poder entender si se presenta un patrón de personalidad, nos daría la posibilidad de evaluar e identificar ciertos elementos que sirvan de apoyo para un diagnostico adecuado.

Un aspecto especial de la EM r-r es que se da una asociación entre el curso fisiopatológico, y la sintomatología de carácter psicológico, para la cual estima que puede manifestarse en una amplia variedad de conductas especialmente en el aspecto emocional, con una aparición de la sintomatología incierta, en algunas ocasiones con una temprana aparición anterior a la sintomatología neurológica y en algunas otras desencadenándose con el brote neurológico.

En el caso de la EM r-r las variaciones en la esfera afectiva y emocional son manifiestas, por lo que actualmente se discute que tanto impacto tienen en la calidad de vida del paciente, es importante no solo la mención de las entidades clínicas afectadas, sino también entender que tanto los cambios en estas esferas pueden presentar un impacto a nivel del perfil de personalidad

El objetivo general de este trabajo, es poder determinar que aspectos denota el *perfil de la personalidad del paciente con esclerosis múltiple en comparación con*

personas que no han sido diagnosticadas. Para ello se hizo uso de la prueba del MMPI.

Derivado de lo anterior se generó la siguiente pregunta; ¿Existe diferencia estadísticamente significativa del perfil de personalidad entre un grupo de paciente con EM r-r con tratamiento de Interferón B, y un grupo de personas que no han sido diagnosticadas.

El marco teórico de referencia que se utilizó fue de manera global el aportado por los reportes a nivel clínico, tanto médicos como neurpsiquiatrico y psicológico, de manera que se tenga una perspectiva general del problema que permitiera contestar las preguntas planteadas.

En el primer capítulo se habla del aspecto medico de la enfermedad como la historia, prevalencia, epidemiología, criterios diagnósticos, tipos de EM r-r y fisiopatología.

El capítulo segundo trata de aspectos psicopatológicos en la EM r-r; las características sintomatológicas del desorden afectivo según el DSM IV-TR. y los aspectos de prevalencia, morbilidad, etc.

El capítulo tercero contempla de manera general las características del Inventario Multifasico de Personalidad MMPI, descripción, confiabilidad, validez, descripción de las escalas, relación escalar, administración y calificación.

El capítulo cuarto contempla la metodología planteada, tipo de estudio, características de los grupos, hipótesis, variables, población, instrumento y procedimiento.

El capítulo quinto aborda los resultados estadísticos de la prueba, así como un análisis de los mismos.

Posteriormente presentamos las conclusiones derivadas del presente estudio, así como sugerencias y limitaciones.

Esperamos que el presente estudio pueda ser de gran ayuda para aquellas personas que trabajan y conviven con personas que padecen EM r-r .o personas que están interesadas en el tema.

INDICE

Tema	Página
Introducción	3
Capítulo I La Esclerosis Múltiple: el punto de vista médico	8
1.1 Definición	8
1.2 Antecedentes Históricos	9
1.3 Neuroepidemiología descriptiva de la EM	10
1.4 Fisiopatología de la EM	14
1.5 Manifestaciones Clínicas	17
1.6 Historia Natural de la EM.	19
Capítulo II Características psicopatológicas de la EM	23
2.1 Primeros estudios	23
2.2 Desordenes afectivos	25
2.2.1 Depresión	27
2.2.2 Desordenes de ansiedad	35
2.2.3 Desordenes afectivos bipolares	37
2.3 Otros desordenes de personalidad	42
2.3.2 Histeria	43
2.3.3 Psicosis	44
Capítulo III Inventario Multifasico de la Personalidad Minnessota (MMPI)	47
3.1 El MMPI	47
3.1.1 Desarrollo	47
3.1.2 Confiabilidad	48
3.1.3 Validez	49
3.1.4 Construcción	49
3.1.5 Características	51

3.1.6 Escalas	51
3.1.7 Relación escalar	62
3.1.8 Administración y calificación	64
Capítulo IV Metodología	65
4.1 Tipo de estudio y diseño	65
4.2 Planteamiento de hipótesis	65
4.3 Definición de variables	66
4.4 Definición de la población	67
4.5 Escenario	67
4.6 Procedimiento	69
Capítulo V Resultados	71
5.1 Datos sociodemográficos	71
5.2 Resultados estadísticos del MMPI	75
5.3 Análisis de resultados	78
5.3.1 Descripción de los perfiles	79
5.3.2 Análisis cualitativo de los resultados	82
Conclusiones	87
Sugerencias y limitaciones	91
Bibliografía	93

CAPITULO I

LA ESCLEROSIS MULTIPLE: EL PUNTO DE VISTA MEDICO.

Las enfermedades desmielinizantes son enfermedades ideopáticas inflamatorias que destruyen selectivamente la mielina (Fernández 2007). Esta es una célula que recubre los axones proporcionando soporte y protección al Sistema Nervioso Central. Se clasifican en primarias y secundarias, se considera que las enfermedades desmielinizantes primarias suceden por un proceso inflamatorio de origen autoinmune, se consideran crónicas y discapacitantes; la Esclerosis Múltiple pertenece a este grupo. En este capítulo hablaremos de su definición, historia, epidemiología, pathofisiología, a fin de irnos familiarizando con la enfermedad para poder comprenderla.

1.1 Definición

La Esclerosis Múltiple (EM), es una enfermedad Crónica del Sistema Nervioso Central (SNC), caracterizado por déficit secundario a un proceso desmielinizante (Adams 1983).

Por las manifestaciones anatómo-patológicas que presenta la EM pertenece al grupo de las enfermedades desmielinizantes de tipo secundario con una etiología aun no especificada. (Adams CM 1983). Dicho proceso tiene que ver con desmielinización, inflamación y gliosis, lo cual provoca daño parcial o total a las células de la mielina, afectando principalmente la función de la neuroconducción en los axones.

Es considerada como la enfermedad más prevalente y discapacitante que afecta a la población de adultos jóvenes y de mediana edad (Kurlat, V. L et al 2005).

1.2 Antecedentes Históricos

La EM o en “Placas”, de acuerdo con su descripción histopatológica, fue descrita en el siglo pasado por el médico francés Jean Charcot (1877). De acuerdo con sus características clínicas, la EM es una enfermedad que se destaca por su difícil diagnóstico, ya que su variada sintomatología la convierte en una de las grandes engañadoras.

El primer caso documentado del que se tiene referencia sucedió en los Países Bajos, fue el de Lidwina de Schiedam o Snta Luswina (1380-1433), quien padeció por más de treinta y siete años un trastorno neurológico progresivo con manifestaciones multifocales, un cuadro clínico similar a lo que ahora se conoce como EM. (Moreira 2002)

La primera descripción clínica que se conoce no aparecería hasta el siglo XIX, se trata del diario de Sir August d’Esté, nieto ilegítimo de Jorge III de Inglaterra, en esta descripción se puede apreciar con mucha claridad la relación que hay entre las situaciones estresantes y los brotes que se presentan en la enfermedad.

Jean Cruveilhier (1835) hace la primera descripción patológica, lo reporta como “áreas de cicatrices en la médula espinal” (esclerosis). Tres años después Robert S Carswel (1838) en Londres describe en dibujos detallados áreas de reblandecimiento y esclerosis en la médula espinal y tallo cerebral.

En el año de 1868 Jean Martín Charcot en París hace una descripción detallada, por primera vez reconoce el compromiso de las vías de la sustancia

blanca y las manifestaciones de la entidad clínica, y tomando como fundamento la descripción histopatológica la acuña con el nombre de “Esclerosis en placas”

Eichort en 1896 describe la Esclerosis en placas como un proceso “transmisible y heredable”. (Moreira 2002)

1.3 Neuroepidemiología descriptiva de la EM.

Incidencia

De acuerdo con las investigaciones el riesgo de adquirir EM, en una determinada población es fluctuante ya que se ha registrado a nivel mundial un incremento en la tasa de la enfermedad. Algunas poblaciones anteriormente consideradas como de baja incidencia probablemente ahora sean las que están aumentando su tasa de riesgo, tal es el caso de México, ya que el número de casos debidamente diagnosticados ha ido en aumento en relación con la población. (Sanovnick AD, Ebers GC 1993), (Corona T, Rodríguez JL, Otero E 1996).

Prevalencia

La esclerosis múltiple se considera una enfermedad de baja prevalencia en México (Corona T. et al 1996), “sin embargo en la década pasada esta prevalencia ha ido aumentando de manera significativa; en un estudio más reciente los resultados de Hospitales Generales de tres zonas del país (norte-centro-sur) diagnosticaron 377 pacientes de los cuales 99.1% eran de raza mestiza, entre 37 +/- 9 años, de los cuales 69.7% pertenecían al sexo Femenino y 30.3% al Masculino, no se encontraron casos en indígenas y se conservo el patrón latitud norte”. (Rivera Olmos et al 2003).

Epidemiología

De acuerdo con los diversos estudios realizados por Kurtzke & Cools (1975,1977, 1979, 1980, 1985, 1994) y otros grupos (Posser CM, 1994) se ha apoyado la idea de que la etiología de la EM se encuentra ligada a una triada; un

factor geográfico, que guarda una relación indirectamente proporcional a la distancia del Ecuador (Kurtzke JF, 1977,) (Visscher BR, 1977) estrechamente relacionado con un factor microbiológico - ambiental que podría manifestarse con la presencia de determinados gérmenes que vinieran a jugar un papel determinante como detonante. De acuerdo con los estudios es probable que un agente infeccioso de origen posiblemente viral fuera una de las causales Sibley W. Bamford CR, Clark K, (1985) (Kurtzke JF, Hyllested K.1979,1985,1987) (Cook SD, Rohowsky-Kochan C, Bansil S, et al.1996) al parecer combinado con la susceptibilidad del huésped, determinada por un tercer factor de carácter genético (Phillips JT 1993) (Sanovnik AD, Risch NJ, Ebers GC, 1995)

Es un hecho que los pacientes no nacen con la enfermedad, aunque la etiología permanece obscura se acepta que los factores medio ambientales juegan un papel importante en el desarrollo y expresión de esta, estudios geográficos, de migraciones y genéticos apoyan la teoría de que diversos factores físico-químicos como son presión atmosférica, humedad, temperatura podrían estar jugando un papel muy importante.

La alta prevalencia en regiones del planeta, como son Irlanda del Norte, Escocia, Islas Faroe, Nueva Zelanda (Kurtzke JF 1975 , 1977) en las que la temperatura es muy baja y la humedad muy alta, indicaría que estos factores son importantes tanto en la expresión como en el curso de la enfermedad;

Hablan de una relación directamente proporcional hacia climas inhóspitos fríos, e inversamente proporcional hacia los tropicales, templados. (Visscher BR, Detels R, Coulson AH, et al 1977) (Kurtzke JF 1995).

Generalmente los migrantes tienden a adquirir el riesgo nuevo del lugar de residencia, si es que el tiempo en el que se llevó a cabo la migración fue antes de que el individuo terminara la pubertad es decir que de acuerdo con los datos queda de manifiesto un “periodo sensible”, por lo que si se migra entre los 10 y 15 años se modifica el riesgo para este y para sus descendientes (Milanov 1999) (Kurtzke 1980),

Para visualizar de manera más clara las características de esta enfermedad, es importante identificar algunos factores Precipitantes como son las Infecciones: Los focos infecciosos definidos y localizados de grupos poblacionales como el que ocurrió en las islas Faroe después de la Segunda Guerra Mundial apoyan la existencia de un factor transmisible. (Kurtzke JF, Hyllested, 1979.1985, 1987)

Al respecto de los aspectos virales, se ha encontrado que estos agentes pueden causar desmielinización por los siguientes mecanismos

- 1.- Lisis directa de los oligodendrocitos
- 2.- Infección de la capa del oligodendrocito, y la consecuente destrucción de este ocasionada por la respuesta inmune; que se define como la respuesta del organismo mediada por diferentes células como son Macrófagos, linfocitos T, células cebadas y la producción de anticuerpos ante un factor el cual se reconoce como extraño. (Rojas E.O. 2003)
- 3.- Por similitud o mímica molecular conduciendo a una respuesta inmunitaria anormal (superantigenicidad), activación policlonal inespecífica etc. (Shiva A, Kantarci O. 1999) (Okseberg JR, Hauser SL. 1998).

Susceptibilidad Genética: Se ha observado que la Esclerosis Múltiple mantiene una relación lógica entre la prevalencia y un factor de expresión genético-racial primordialmente en la raza caucásica (Kurtzke JF 2000) (Visscher BR, Detels R, Coulson AH, et al. 1977) que se divide en dos grupos, unos especialmente vulnerables; Europa del Norte, Canadá, Norte de EU, Nueva Zelanda etc. Posteriormente en otros grupos étnicos que mostraron cierta vulnerabilidad dentro de los mismos caucásicos, y otros resistentes como es la raza negroide, oriental y amerindios (Alaev BA 1992). De ahí que Posar (1994), publicó un artículo titulado “La diseminación de la Esclerosis Múltiple una revisión histórica de los viajes de los Vikingos”. Debido a esta publicación es que Kurtzke (1996), propone el “origen” geo-genético de la enfermedad, atribuyendo la susceptibilidad genética al grupo étnico de los vikingos, diseminándola a través de sus viajes.

Por lo que se considera que la EM es una enfermedad que presenta susceptibilidad genética a varios factores, la edad para esta “susceptibilidad” es entre los 10 y 15 años, el tiempo mínimo de exposición es de 2 años y el de latencia es de 10 años. Se cree que el factor de “susceptibilidad” se encuentra en los genes. Velásquez Q (2003)

Se entiende por ligamento la tendencia de los genes “*in lochi*” específicos para heredarse en forma conjunta, a consecuencia de su cercanía física en otro cromosoma. Los estudios de ligamento localizan posibles genes causales a un sitio cromosómico determinado, a partir del cual se pueden tratar de identificar las características del gen en cuestión (Phillips JT 1993). La asociación poblacional combina la frecuencia de un determinado alelo o polimorfismo de un gen candidato entre individuos afectados y no afectados que no estén emparentados. El único locus de control que ha resultado positivo en ambos tipos de abordaje es el que Weinsenker (1998), entre otros investigadores propuso; el complejo mayor de histocompatibilidad MHC en el brazo corto del cromosoma 6.

De acuerdo con la publicación de la Academia Americana de Neurología, la lesión tisular que origina la formación de placas desmielinizantes en EM es producto de una respuesta inmunitaria anormal a uno o más antígenos de mielina, ocurriendo la susceptibilidad genética después de haberse expuesto a un antígeno “disparador” para el cual se han postulado diferentes agentes entre ellos virales. (Raine CS 1994). Las técnicas usadas para descartar esta posibilidad han sido las siguientes; conteo de anticuerpos contra diferentes estructuras virales, búsqueda del material genético viral. Los resultados arrojaron resultados positivos para los diferentes agentes virales : Herpes humano tipo 6, Sarampión, Eipsten bhar, Influenza, Varicela Zoster, Poliomiелitis, Moquillo Canino. (Cook SD 1995) (Sibley 1985)

Inicialmente el problema se puede presentar por una alteración de la barrera hematoencefálica, ya que la lesión está originada por la infiltración de

células mononucleares tanto macrófagos (que son células que pueden definirse como los “grandes comedores” ya que incluyen dentro de si tanto microorganismos, tejidos como partículas, destruyéndolos mediante la producción de Oxígeno naciente), como aquellos que pasan por el timo (como son los Linfocitos t que son células responsables de la inmunidad celular). (.Black 2002)

1.4 Fisiopatología de la Esclerosis Múltiple

Se ha observado que en la Esclerosis Múltiple interviene un complejo proceso inmune (una respuesta dada por el organismo hacia un agente x que se reconoce como extraño Rojas. E.O 2003), en las vías nerviosas localizadas principalmente en el sistema nervioso central, teniendo como consecuente resultado un daño en la capa mielinar provocando trastornos en la conductividad electro-química de los axones, afectando los potenciales de acción.

1.4.1 Patología

En este rubro, pueden considerarse diferentes elementos biológicos que se presentan alrededor de un brote como es la inflamación y el daño resultante que se ocasiona en el tejido, la descripción anatomo- patológica de este daño nos puede dar una guía de las funciones tanto neurológicas como psicológicas que se pueden estar afectando.

“Esencialmente la Esclerosis Múltiple (EM), desde el punto de vista morfológico se observa como una placa desmielinizante (más o menos de forma circundante que varía de tamaño que va desde un rango de unos pequeños milímetros hasta en los casos más avanzados algunos centímetros cúbicos), estas

pequeñas placas se pueden observar con un patrón sistemático orientadas alrededor de las vénulas en pequeñas o largas placas” (Fog T. 1965).

Histológicamente hablando, el mayor componente en las lesiones del tejido neuronal es aquel que cursa por tres fases: *inflamación, desmielinización, y gliosis* (Adams RD, et al 1953, Adams CM 1983, Adams IV 1993). Las placas suelen ser múltiples, asimétricas, virtualmente se localizan con mayor frecuencia en la sustancia blanca profunda cerca de los ventrículos laterales, formando un patrón radicular, mostrando mayor presencia alrededor de las vénulas; estas placas van disminuyendo siguiendo este patrón estereo-radicular comprometiendo los hemisferios cerebrales, cuerpo del núcleo caudado, cuerpo calloso, de ahí que se le denomine “*Wetterwinkel*” o “*el centro de la tormenta*” (Steiner,G et al 1931)(Raine et al,1991) por lo cual algunos autores han asociado las lesiones periventriculares a la circulación del líquido cefalorraquídeo.

Otros puntos en donde podemos localizar lesiones son en el piso del IV ventrículo, cerebro medio, medula oblongada, parte central de los ganglios basales, cerebelo, la profundidad de la región periacueductal, los nervios y vías ópticas particularmente el quiasma óptico el cual se observa particularmente envuelto, la unión cortico-subcortical, y la médula espinal cervical en la cual las placas se pueden observar en diferentes niveles (todas estas con una distribución perivenular.

Por otra parte, se ha observado que inicialmente se desencadena un proceso inflamatorio muy relacionado con la alteración de la Barrera Hemato Encefálica (BHE). La mielina se ve afectada subsecuentemente a un proceso inflamatorio agresivo, debido a participación inmunológica; linfocitos T, monocitos y macrófagos que se infiltran de forma multifocal, atacando la célula, se cree que es debido a un proceso conocido como mimetismo molecular, el cual desencadena el proceso de inflamación celular.

El segundo componente importante en el proceso es el de la desmielinización; una vez habiéndose desencadenado el proceso de inflamación, se da la producción de diferentes citoquinas y mediadores inflamatorios, tales como prostaglandinas, radicales libres y Oxido Nítrico, los cuales median el proceso. Desafortunadamente la presencia de estos dos últimos, incrementa la afectación de la permeabilidad de la BHE con la consecuente disminución de la irrigación de nutrientes, que al final terminan dañando el tejido celular mielinar. (Raine 1994)

Claramente en las formas crónicas de la EM se puede observar el daño mielinar en las imágenes en placas histopatológicas con diferentes grados de daño en la célula mielinar, el cual es secundario al proceso inflamatorio resultante del desorden metabólico- inmunológico.

1.4.2 Recuperación:

Remielinización:

Una de las hipótesis (Morell P, Quarless RH 1999) intenta demostrar que el oligodendrocito inmaduro prolifera en la vecindad de las lesiones desdoblado su citoplasma para cubrir la mayor cantidad de axones y remielinizarlos sintetizando una nueva mielina, similar al proceso que ocurre en las etapas prenatales, pero este proceso se presenta a mucha menor velocidad de recambio, y se da siempre y cuando se tenga la presencia de las hormonas o factores de crecimiento PDGF y FGF-2 pues se cree que de estos depende la remielinización. (Wayne GR 2005)

1.4.2 Desordenes fisiológicos:

Las condiciones y requisitos fisiológicos, metabólicos y morfológicos necesarios para que se dé una conducción saltatoria normal, no están dados en las lesiones desmielinizantes, el problema se hace mas evidente a medida que estas lesiones son de mayor tamaño. En el año de 1982, Lafontaine et al.,

llevaron a cabo un estudio que evaluaba en la periferia del nervio, y el daño paranodular.

Lo que primero se ve afectado es justamente el fenómeno de conducción eléctrica de manera saltatoria (por bloques), en la fibra nerviosa; los nódulos de Ranvier y los canales de Na, primeramente sufren un deterioro significativo, por lo cual no se puede llevar a cabo la función de manera adecuada puesto que la permeabilidad ha sido afectada, esto repercute en la curva normal del potencial de acción, así como en la velocidad de conducción, manifestándose en poca respuesta ante estímulos de alta frecuencia, y /o bloqueo total de la conducción del impulso eléctrico, generando potenciales de acción fuera de rango (ectópico), o la presencia de excitación anómala fibra-fibra, con la consecuente aparición de síntomas y signos en la entidad clínica. De acuerdo con Matthews W et al (1985) se ha observado que el daño axonal es directamente proporcional a la intensidad del proceso inflamatorio.

1.5 Manifestaciones Clínicas

La Esclerosis Múltiple es una de las enfermedades neurológicas que ha llamado más la atención primeramente debido a su cuadro clínico el cual en un inicio tiende a “imitar” a otros síndromes, ya que el patrón de aparición sintomático es muy variable, así como su frecuencia y cronicidad. Y secundariamente por su tendencia a atacar a adultos jóvenes con una relación de 1.5 mujeres por cada hombre (De Jong 1979):

Se conoce que normalmente el inicio clínico se da entre los 18 y los 45 años de edad, en forma de lo que se conoce como un brote, que es la manifestación aguda de uno o varios síntomas;

Típicamente un conjunto de eventos pueden desestabilizar el estado de homeostasis en el individuo los cuales acontecen antes de que el primer brote se

ponga de manifiesto, dichos eventos pueden estar relacionados con traumatismos, embarazo o alguna enfermedad de tipo infeccioso que someta al individuo a altos niveles de Stress.

Dentro del cuadro clínico se describe fatiga, falta de energía, pérdida de peso, dolores osteo-musculares, cambios de carácter, algunas semanas o meses antes del inicio del brote. Para el diagnóstico del brote generalmente se considera la pérdida temporal de alguna habilidad que manifieste síntomas cerebelosos y extrapiramidales (Kurtzke et al, 2000) o lo que para otros autores están de acuerdo en considerar como la presencia, combinación y exacerbación acentuada de algún síntoma que continuación se describe:

Los síntomas iniciales de la EM han sido divididos en definitivos y posibles (Poser C. 1995), los cuales deben durar al menos 24 horas, Entre los síntomas definitivos se incluyen 1) neuritis Óptica Unilateral, 2) diplopía binocular 3) ceguera adquirida monocular al color 4) osilopsia 5) alteración transitoria del habla (disartria cerebelosa) 6) mielinitis trasversa 7) ataxia de la marcha 8) disimetría unilateral 9) temblor de intención 10) incoordinación en los movimientos de las extremidades 11) parestesia de una extremidad completa.

Son síntomas definitivos en pacientes menores de 40 años de edad 1) tic doloroso 2) espasmo hemifacial 3) hipoacusia unilateral aguda 4) vértigo transitorio agudo no posicional 5) retención urinaria no dolorosa 6) urgencia o incontinencia urinaria.

Los síntomas posibles pueden ser seguidos por una duración posterior a 2 años 1) Parálisis facial unilateral 2) Espasmo tónico doloroso.

Cuando se analiza el conjunto de Signos y síntomas y su relación con ciertas áreas del SNC, se sabe que ciertas áreas han sido afectadas, y que la manifestación clínica es subsiguiente a la reacción inflamatoria y al daño pato mielinar. Por estadística clínica las áreas que más frecuentemente resultan comprometidas son; nervios ópticos, ganglios basales, sistema límbico, cerebelo,

tallo cerebral, y medula espinal, de ahí la etiología motor-sensitivo y visual de los síntomas. (Poser C M 1994)

La manifestación de los síntomas por lo general se da dentro de un periodo de tiempo bien especificado,: Mattews WB (1985) describe que en tan solo un 20% de la población los síntomas se desarrollan en un periodo de tiempo que oscila en un rango de minutos hasta un rango que comprende algunas horas, en el 30% de los casos los síntomas aparecen en un rango de tiempo más lento que va desde un día hasta una o dos semanas, otro 20% experimenta la aparición de los síntomas en un rango de tiempo que va desde semanas hasta varios meses y por último el 10% experimenta un inicio poco claro y lento, con progresión intermitente en meses o años este Ultimo patrón es mas frecuente en pacientes mayores de 45 años. (Anderson PB, Phil D, Wabant E, Gee L, Godking DE. 1999)

La duración de los síntomas es variable y no existe un patrón de presentación preciso, la frecuencia es mayor en el Sexo Femenino, (De Joung 1979). Tratamiento: El esquema de tratamiento usado en la EM r - r , es muy amplio; Uno de los fármacos de primera elección que se administran cuando el paciente ha sido diagnosticado es el Interferón B- 1 A; “En esclerosis múltiple remitente recurrente está indicado para la reducción de la frecuencia y severidad de las recaídas clínicas en pacientes ambulatorios (es decir, pacientes capaces de caminar sin ayuda), caracterizada por la aparición de, al menos, dos ataques de disfunción neurológica durante el periodo de los dos años anteriores, seguidos por recuperaciones completas o incompletas”. (Bayer – Schering Pharma 2011)

1.6 Historia natural de la Esclerosis Múltiple

El estudio de la evolución de la enfermedad sin interferencia ha suscitado un gran interés, así como el estudio del efecto de las diversas terapéuticas sobre la supuesta modificación del curso de la misma, esto ha provocado que diversas disciplinas se involucren y comprometan en el mismo, teniendo como resultado un

cúmulo muy valioso de información que puede servir para diseñar nuevas terapéuticas así como influir en el pronóstico y el diagnóstico, aún cuando por su naturaleza es una enfermedad difícil de predecir y que ha dado origen a un cúmulo de discusiones científicas. (Shiva A, Kantarci O. 1999)

La Esclerosis Múltiple se caracteriza por ser una enfermedad crónica progresiva, con recaídas y exacerbaciones que incrementan la actividad inflamatoria en el SNC, cuyas consecuencias son mediadas por los mecanismos biológicos, los factores precipitantes tienen que ver con el estilo de vida del paciente como es el estrés, y el tipo de medio ambiente al que se encuentre expuesto, a lo largo del tiempo la recuperación de las recaídas va siendo más difícil habiendo mermando las capacidades neurológicas con implicaciones motoras y psicológicas del paciente, (Shiva 1999).

Clasificación

Un problema que va asociado con el propio curso clínico de la enfermedad es la difícil clasificación, ya que la aparición de síntomas y signos son variables así como su periodicidad y grado de severidad, En el año de 1996 Lubin FD, Reingold SC organizaron un consenso de expertos para establecer una clasificación estandarizada y definir clínicamente las formas y patrones de evolución a considerar.

:

El término “maligno o benigno”, se viene a dar con el curso e historia de la enfermedad; sus formas clínicas son exacerbación, remisión, benigna, crónica progresiva y aguda fulminante. Para el diagnóstico se utilizan los criterios de Mc Donalds revisados, la resonancia magnética tiene valor tanto para el criterio diagnóstico como para el pronóstico (Ruíz GD 2006)

El término “progresión” se define como el empeoramiento gradual casi continuo desde el momento del inicio de los síntomas el cual puede tener fluctuaciones menores pero no francas recurrencias. (Comi G 1999)

El término “empeoramiento” implica un curso progresivo con el deterioro de signos preexistentes, o la aparición de nuevos signos que sean persistentes pero que no estén relacionados a una recurrencia. (Comi 1999)

El término “recurrencia” (ataque, brote, exacerbación, recaída, se refiere al deterioro agudo o subagudo de signos preexistentes o a la aparición de uno nuevo que indique lesión de la sustancia blanca del SNC, que dure entre 24 – 48 horas, y que pueda verificarse objetivamente (Weinshenker 1995)

Criterios para determinar discapacidad:

Diseñada por Jonh kurtzke en 1955 y revisada y ampliada en 1955, LA EDSS, es un instrumento que cuantifica la discapacidad en ocho sistemas funcionales que son: piramidal, cerebelar, tronco del encéfalo, sensorial, vegetativo, visual, cerebral, otros. La calificaciones obtenidas entre 1 – 4.5 indican que el paciente con EM, es completamente ambulatorio, de 5.0 a 9.5 definen que el paciente necesita observación por lo cual necesita ser hospitalizado, la puntuación de 10 se da en el momento de la muerte.

Es un instrumento muy utilizado a nivel clínico, a pesar de su uso familiar esta escala tiene sus propias limitaciones y dificultades de manejo.

De acuerdo con la descripción clínica y al tipo de evolución, la EM presenta cinco clasificaciones:

Tipo	Características
Esclerosis Múltiple Remitente-Recurrente (EMRR)	Forma Clásica de La EM, caracterizada por exacerbaciones claramente definidas en un periodo de una o cuatro semanas seguidas de recuperación parcial o total de la función neurológica previa No hay progreso entre las exacerbaciones
Esclerosis Múltiple Secundaria Progresiva (EMSP)	Fase de deterioro progresivo que es subsiguiente a la remitente-recurrente. Se caracteriza por iniciar en forma de brote-remisión y posteriormente presenta periodos de deterioro continuo sin periodos de estabilidad
Esclerosis Múltiple primariamente progresiva (EM PP)	Se caracteriza por manifestar deterioro progresivo desde el inicio de la enfermedad, sin periodos de estabilidad ni de recuperación parcial no hay exacerbaciones ni remisiones francas, aunque ocasionalmente pueden ocurrir mejoras mínimas originando mesetas.
Esclerosis Múltiple Progresiva recurrente (EMPR)	Caracterizada por empeoramiento continuo desde el inicio de la enfermedad pero asociadas a exacerbaciones superpuestas claramente definidas. Es decir manifestar síntomas en forma de brotes severos con recuperación incompleta, o casi nula y con periodos de tiempo acortados entre brote y brote lo que ocasiona un deterioro progresivo y en algunos casos acelerado.
Esclerosis Múltiple Asintomática	Este tipo se caracteriza por la presencia de lesiones morfológicas que carecen de manifestación clínica. Estos casos generalmente diagnostican pos-mortem en la Autopsia.

(Lubin Fd, Reingold SC 1996)

CAPITULO II

CARACTERÍSTICAS PSICOPATOLÓGICAS DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Dentro de las diversas manifestaciones de la enfermedad se encuentran los cambios de personalidad tanto a nivel cognitivo como en la esfera afectiva y emocional motivo de nuestro estudio. Al respecto se menciona que tanto la esfera afectiva como emocional contribuyen a la exacerbación de la enfermedad y que inclusive tienen que ver con la primera expresión de la enfermedad conocida como brote. Por lo que haremos una descripción de los desordenes psicopatológicos en la EM a fin de poder entender cuales son las partes integrales que envuelve el proceso de la enfermedad.

2.1 Primeros estudios

Las enfermedades Neurodegenerativas pueden causar un cambio a nivel conductual:

Desde los primeros reportes de la EM, se presume que se presentan trastornos conductuales y psicológicos, numerosos reportes en la literatura sustentan la tesis de que las esferas del afecto, emoción, evaluación de la realidad y función cognitiva se encuentran afectadas. (Díaz Olivarreta 1999).

En los primeros reportes hechos por Charcot entre 1874 y 1877; se mencionaba ya la presencia de trastornos de la conducta y de la personalidad en la Esclerosis en placas, los cuáles podían ser confundidos con cuadros histéricos. Identificó problemas relacionados con el manejo de las emociones, para la cual describió una forma especial de expresión característica a la cual nombra como la “estúpida indiferencia”, además de labilidad emocional, risa y llanto excesivo que se desencadenan sin ninguna causa aparente acompañado de un cuadro depresivo similar a lo que ahora se conoce como depresión mayor:

“Muchos de los pacientes.....presentan un certero estado de enfermedad y realmente una peculiar *facies*. (Expresión facial), La expresión se observa como larga e insegura; los labios penden y están apenas abiertos; el aspecto es el de una expresión imperdurable, algunas veces incluso una apariencia de estupor. Esta dominante expresión de toda la fisonomía es casi siempre acompañada de un correspondiente estado mental que no va de acuerdo cuando las noticias lo merecen. Esto se observa con mayor énfasis en el aspecto de la memoria; las concepciones son formadas lentamente, las facultades intelectuales y emocionales están desafiladas en su totalidad. El sentimiento dominante aparece en una especie de *estúpida indiferencia* en referencia a todo lo pensado. Y no es raro que se observe en los pacientes un camino desenfrenado que los lleva a carcajadas tontas o por el contrario derretirse en desgarros los cuales no tienen ninguna razón. No es raro que en medio de estos estados mentales se presente la depresión, así como encontrar desordenes psíquicos alrededor de este síndrome, que puede asumirse o tomarse estas por otras formas de enajenación mental.” (Charcot, 1877)

Wechsler (1939) se aventura a realizar un estudio psicométrico para esta población, en el cual reporta una pequeña pero sostenible evidencia de deterioro mental en los pacientes con EM, expresado como; “*déficit medio de memoria*” (Wechsler 1939), estos resultados contrastan con las investigaciones realizadas por Davis T.K (1922), que vienen a ser determinantes por la sustentabilidad de la metodología, ellos reportan que un 90% de los pacientes que padecen E.M desde etapas tempranas manifiestan *alteraciones mentales*, de estos un 70% presentan *euforia*, además de que hacen referencia a sintomatología estresante, *labilidad emocional*, y *carencia de preocupación* aunado a una *falsa interpretación de la realidad*.

Con estos trabajos ellos ponen una base muy fuerte en las discusiones, a favor de los disturbios emocionales y de la prevalencia de disfunciones conductuales y de personalidad en la EM.

Numerosos grupos de investigadores han dedicado sus esfuerzos al estudio fenomenológico de los síntomas mencionados en el párrafo anterior, Pratt, R.T.C. (1951), enfoca su trabajo en la fenomenología de la euforia; Braceland FJ, Giffing ME (1950), son los primeros en mostrar un interés particular en la

depresión, llevando a cabo un estudio en el cual reportan el incremento en la prevalencia de la depresión en la enfermedad, sostienen la tesis de que la depresión se presenta como parte de la sintomatología. Veinte años después (Kahana E, Leibowitz U, Alter 1971) retoman este estudio como punto de partida para realizar un trabajo. A partir de estos dos reportes se abre una etapa de investigación alrededor de la depresión en EM, la cual toma mayor auge a partir de 1980.

Para 1969, Surrige, D, publica un artículo titulado “Algunos aspectos psiquiátricos en EM”, este trabajo viene a ser un parteaguas, pues a partir de este momento se le da una relevancia especial al estudio de la psicopatología en EM.

Estos estudios han seguido la línea de acentuar los desordenes afectivos y del tono emocional como son depresión, ansiedad, manía, trastorno bipolar, euforia acompañado por disturbios como son risa y llanto patológico, sensibilidad al stress e irritabilidad. En la esfera cognitiva se reporta que presentan problemas de memoria, pobre concentración, problemas con el razonamiento abstracto etc.

Se tiene conocimiento de que estos pacientes presentan labilidad emocional desde las primeras etapas de la enfermedad para lo cual se percibe un cierto déficit alrededor de la experiencia emotiva.

2.2 Desordenes Afectivos

Numerosas investigaciones realizadas a lo largo del siglo pasado han señalado un conjunto de síntomas y signos psicológicos en Esclerosis Múltiple que posteriormente quedaron clasificados dentro del grupo de los desordenes afectivos y de personalidad. Inclusive se menciona que específicamente esta función (afectiva) se encuentra dañada (Diaz Olivarreta 1999). Estos síntomas afectivos se topan con la limitación que hacen pensar en el origen de un factor orgánico, además de las repercusiones psico-sociales de la enfermedad, por lo cual se

habla de un problema complejo con diversas manifestaciones de conducta la cual presenta cambios de carácter frecuente.(Santander J 1992)

El término desorden afectivo refiere una sustancial, relativa y persistente variación del tono emocional Grant (1986). Kaplan (1995) señala que trae como consecuencia un modo desordenado y anormal del estado y expresión del tono afectivo; cuando este tono varía en dirección hacia la tristeza, pesimismo y va acompañado con baja energía, trastornos del sueño, baja de peso, cambios en el apetito y en general un bajo interés se dice que la persona está cursando por un episodio depresivo, cuando el tono afectivo está caracterizado por un optimismo anormal sentimientos de grandiosidad irritabilidad y excesiva energía esto describe un episodio maniaco, Las personas que tienden a presentar juntos episodios de manía – depresión presentan la tendencia de padecer trastorno bipolar.

En la EM tiende a presentar cuadros depresivos, de ansiedad, manía, o bipolares, los cuales son acompañados con cambios vegetativos, que en conjunto constituyen un típico ejemplo en los cambios de los patrones de conducta, en algunos de los pacientes los desordenes van acompañados con variaciones en la lógica usual del pensamiento, pobre concentración y baja memoria (Grant 1990).

Estudios recientes han corroborado la presencia de los desordenes afectivos en la EM (Félix AI 2003, Espinola 2010). Actualmente se menciona que es frecuente encontrar una relación directamente proporcional entre los aspectos Afectivos y la función cognitiva del paciente, así como que para ambos la aparición de esta sintomatología es temprana. (Nieto BM, 2008)

A continuación se presentan los trastornos afectivos que presentan los pacientes con EM:

2.2.1 Depresión

Los datos y ejemplos en la literatura acerca de las manifestaciones que presenta la depresión en EM son muy variados. Feinstein (2007) comenta que la depresión en EM, es un fenómeno complejo no fácil de tipificar pues se dan características particulares en su manifestación y desarrollo.

Las diversas técnicas de investigación desde la observación, aplicación de pruebas hasta las técnicas de neuroimagen han aportado datos importantes acerca de la patogénesis de la depresión, aunado al estudio de un conjunto de elementos como son las manifestaciones neurológicas en la conducta, la reacción psicológica en cuanto a las diversas pérdidas como son el deterioro de las capacidades físicas, así como aquellas consecuentes de la incapacidad como es el impacto psicosocial (Zorzon 2001), no deben ser ignorados ya que a partir de ellos emerge una igual e importante función de predicción (Ghaffar 2004), así se considera que el fenómeno de la depresión en la Esclerosis Múltiple es un fenómeno multifactorial.

Cuando el tono emocional bajo es persistente pero sin estar lo suficientemente deprimido como para clasificarle dentro de un “episodio depresivo mayor” se le da el término de distimia, al revisar la literatura de los trastornos y desordenes afectivos que acompañan a la Esclerosis Múltiple se encontró que las evidencias de episodios distímicos y depresivos están presentes desde los primeros reportes, ahora, debido a la evolución de la psicopatología, la clasificación de la terminología ha cambiado; actualmente se encuentran mejor tipificados por lo que el diagnóstico puede llegar a ser más preciso y probablemente verse reflejado en el aumento de los casos.

Sin embargo para efectos del diagnóstico es de consideración tener en cuenta que uno de los síntomas que dificultan el diagnóstico de la depresión en EM es el siguiente: “ellos no admiten una sensación de desconexión entre sus experiencias y el manejo de la expresión afectiva. Este hecho se observa más comúnmente en relación a

los problemas de tipo depresivo, los pacientes pueden comentar signos que apuntan hacia la presencia de un periodo depresivo pero su rostro y lenguaje corporal no expresan esto” (SurrIDGE, 1969) Por lo que actualmente se discute que el cuidadoso estudio de los signos y del discurso son determinantes para que se pueda diferenciar el diagnóstico. (Feinstein 2007)

Morbilidad:

Actualmente la depresión es asociada con la morbilidad de la Esclerosis múltiple, este es un factor importante en la calidad de vida de los pacientes, pues es un parámetro que se relaciona con las repercusiones y adaptación que sufre el individuo frente al proceso de la enfermedad (Benedict et al, 2005).

Prevalencia:

La prevalencia para el fenómeno depresivo en E.M siempre ha presentado un rango muy variable, a fin de darnos a entender con mayor claridad incluimos la siguiente tabla para que se puedan visualizar de una manera más práctica las variaciones a través del tiempo;

Autor	Año	Ciudad	Tipo de instrumento	Prevalencia
Primeros reportes	Finales del S.IX y principios del S.XX	Europa Y EU	Entrevistas y observación	6%
Braceland FJ, Giffing ME	1950	EU.		20%
Kahana E, Leibowitz U, Alter	1971	EU		18%
Withlok	1980	EU Ambul y hos	Beck	58.8%
Joffe et al	1987	Canadá	SADS - L;RCD	
Arias	1991	España	Escala entrevista Clínica	39%
Fisk et al	1998	Canadá	ICD-9	4.27%
Díaz Olivarreta	1999	México	Inventario neuropsiquiátrico	79%
Feinstein	2001	Canadá	SCID-I	17%

Arbinaga	2003	España	Beck	58.%
Mendes et al	2003	Brasil	17.9	17%
Galeazzi et al	2005	Italia	SCID-1	46%
Espinola et la	2010	México	Beck SCID-1	46%

Tomando en cuenta que la depresión en la EM suele ser más frecuente que en la media poblacional (Rabins PV, Brooks BR, O' Donnell P, et al 1986), es importante observar el origen de la población que ha sido evaluada, pues las diferencias tanto geográficas como socio-culturales pueden estar influyendo sobre el parámetro de manera directa. (Mindel SL Schiffer RB, 1990) También es importante tomar en cuenta el tipo de población que fue evaluada; para la mayoría de los pacientes mencionados en la tabla anterior se dio el caso de que eran pacientes con EM atendidos por los servicios de Neurología o Neuropsiquiatría de los hospitales en que se realizó el estudio.

Ahora según un estudio longitudinal realizado por Mindel SL, (2000) la prevalencia que reportaron los expedientes clínicos de los pacientes con respecto a padecer una determinada frecuencia de episodios depresivos ("the life time prevalence") arrojó un valor estimado entre el 25 -50%

Para los datos de prevalencia y comprensión de los resultados es importante tomar en cuenta cual es el inventario con el que fueron evaluados:

Como dato particular vale la pena mencionar que el cuestionario de Beck ha sido ampliamente usado para medir depresión en EM; Whithlock lo aplica en 1980, a partir de este momento el inventario ha sido frecuentemente usado, obteniendo resultados similares de prevalencia entre el 33% --34%.

Así mismo la administración de la entrevista estructurada para el DSM-IV eje I (SCID) también muestra una consistencia interna estable, su uso es recomendado por que facilita interpretación del diagnostico, así como la posible comunicación y

entendimiento entre los grupos dedicados a la investigación y profesionales relacionados con la materia.

Los resultados descriptivos arrojados a través del inventario de Beck, SCID-I, IDC-9, Inventario Neuropsiquiátrico etc., son los siguientes:

Descripción

Típicamente la Depresión en Esclerosis Múltiple es de moderada a severa, los pacientes se encuentran enojados, irritables, desalentados, la auto crítica es apartada y la intención en general es desinteresada, estos síntomas van emparejados con cambios en el sueño y en el alimento. (Díaz Olivarreta 1999).

Actualmente se señala que dentro del fenómeno de la depresión hay actores que presentan una función particular principalmente como disparadores del episodio, tal es el caso de la Irritabilidad; Esta mantiene una relación con los episodios que muestran ansiedad y apatía, a pesar de que estos últimos emergen como un factor secundario, su presencia puede indicarnos la posibilidad de un nuevo brote (Beeney ,J., and Arnett, P.A. 2008), (Arnett P.A Randolph, J.J., 2006). A lo cual Feinstein A. (2007) comenta que la tristeza, melancolía y la irritabilidad son los síntomas de mayor connotación dentro del fenómeno depresivo.

Hay una determinada tendencia hacia el suicidio, aunque la prevalencia sea menor al 10%, es más del doble que en la población común (Sarah L., et al 1990)

Por otro lado tomando en cuenta la poca relación entre la expresión emocional y el síntoma algunos autores (Feinstein 2006) manejan que cuanto más se va agravando la enfermedad este signo aparece más patentemente Aunque es más de carácter Eufórico guarda una estrecha relación con la depresión y como ya se mencionó anteriormente entre la diferenciación de episodios distimicos y episodios de depresión mayor. Así mismo es importante determinar en que momento de la enfermedad se presentan

Por lo que una de las preguntas a contestar alrededor de las manifestaciones conductuales, es el periodo en el que se presentan: ¿Es la Depresión un síntoma que llega a manifestarse en etapas tempranas de la enfermedad?. Y para algunos casos ¿antes de las manifestaciones neurológicas?

Para el año de 1976 Girard y Planche observaban que algunos pacientes desarrollan Depresión antes de presentar los síntomas neurológicos; de acuerdo con su reporte esta era la causa por la que acudieron al médico y por lo que primeramente se les medicó, confirman estos resultados Whithlock FA, Siskind MM. (1980) citando el reporte de caso realizado por O-Malley, P. O. (1966) en el cual un paciente padeció depresión suicida cuatro años antes de presentar síntomas neurológicos claros de EM.

Youg , A. C., Saunders, J. & Ponsford, J. R., (1976) describen tres casos de pacientes con indicios de presentar rasgos de disturbo mental que precedían al desarrollo de los signos neurológicos, en estas instancias medicas el fenómeno incluía depresión. Similarmente Goodstein, R.K. & Ferrell, R.B. (1977) presentan el reporte de tres casos en los que los pacientes presentaron depresión severa y profunda años antes de confirmar el diagnostico final de EM.

Whitlock, F.A. & Siskind, M.M. (1980) reportan 30 casos con EM; se encontró que el 90% había presentado un periodo depresivo previo a la manifestación primaria de los síntomas neurológicos. Lo cual nos podría estar indicando que la depresión en la EM, en sus orígenes presenta un correlato neurológico.

Actualmente se menciona que hay mayor presencia de episodios distimicos con mayor frecuencia y que estos tienden a presentarse hacia el inicio de la enfermedad (Espinola 2010)

Un estudio reciente (Espinola 2010) señala que el 80% de los pacientes estudiados con EM, presentaron etapas recurrentes de Depresión mayor. Contrastándolos con una población sin diagnóstico para la cual solo se observaron periodos distímicos.

En general no es muy común encontrar pacientes con depresión mayor crónica en EM, sin embargo si se presenta como focos recurrentes (Espinola et al 2010) esto es porque la tendencia es la de generar primeramente un trastorno afectivo en el cual el fenómeno depresivo solo es un actor más, de manera que hay mayor probabilidad de encontrar episodios distímicos y episodios de depresión mayor breves reincidentes, sin embargo lo que es persistente a través del tiempo es el tono melancólico. (Mindel 2000), (Rabins PV, Brooks BR, O'Donnell P, et al; 1986).

Al respecto Espinola (2010) menciona que la presencia de los episodios distímicos al inicio de la enfermedad presenta mayor recurrencia en comparación con los episodios de depresión mayor para los cuales se presenta mayor recurrencia al final de la enfermedad.

Correlatos Neuroanatómicos:

La segunda interrogante en el estudio de la Depresión en la EM es la siguiente: ¿Es una típica depresión endógena autónoma secundaria a el daño neurológico o es psicógena resultante a la complejidad de la enfermedad? ¿O ambas?

En 1980 se realizó un estudio en pacientes con enfermedades neurodegenerativas que provocaban niveles similares de incapacidad Esclerosis Múltiple, Esclerosis lateral Amiotrofica, Epilepsia de Lóbulo Temporal, la metodología que utilizaron se basó en entrevistas clínicas dirigidas, el instrumento psicológico fue la prueba de Beck, encontrándose que la Depresión y los estados

emocionales, dependen de la respuesta a la enfermedad y a los tratamientos neurológicos, en el caso de la Esclerosis Múltiple al Interferón B.*

Los autores mencionan que los pacientes con EM que tardaban más tiempo en la entrevista presentaban las puntuaciones más elevadas en la escala de Beck; aproximadamente un rango del 15 de 60 pacientes se encontraban moderadamente deprimidos, de 8 a 15 pacientes con EM presentaban rasgos elevados con depresión

Así la mitad de los pacientes habían padecido etapas depresivas desde el inicio de la enfermedad. (Whithlock FA, Siskind MM. 1980).

*para el caso del **Interferón B -1A** en estudios más recientes de tipo longitudinal sostienen que la prevalencia y severidad de la de la depresión mayor no presenta una relación directamente proporcional con el uso del Interferón B -1A, sobre todo porque se piensa que el mecanismo de acción trabaja como un inmunomodulador indicado para reducir los episodios o recaídas conocidos como brotes. (Galeazzi GM, Ferrari S, Giaroli G, et al 2005)

En la década de 1980 los estudios se localizaron en la prevalencia de la depresión y la posible relación de esta con daños estructurales en el Sistema Nervioso Central;

En una investigación de Schiffer, R. B., and Babigian, HM., (1984) se desarrolló una metodología que les permitiera evaluar el curso dentro de la historia natural de la enfermedad, los síntomas tanto neurológicos como psiquiátricos, además de la naturaleza y especificidad de estos, mediante técnicas de neuroimagen, la conclusión fue que los pacientes que presentan mayor daño estructural del SNC, *concretamente las estructuras internas del encéfalo como son base de la corteza, ganglios basales y sistema límbico, encuentran un correlato fuerte en la Depresión.*

En un estudio llevado a cabo en 1987, Honer W. G. et al refieren que los pacientes que presentan depresión en EM y que se encuentran en servicio de psiquiatría presentan gran cantidad de placas escleróticas en las *estructuras de los lóbulos temporales*. (Peter V 1995)

Una publicación del año 2001 sostiene que, “La severidad de los síntomas depresivos está asociada al número de lesiones existentes en los *lóbulos fronto temporales*; esta se ve incrementada cuando existe un número mayor en el *lóbulo fronto temporal derecho*”. (Zorzon M, et al 2001)

Un estudio longitudinal con TAC (Tomografía axial computarizada) y RMN (Resonancia Magnética Nuclear), permitió observar los cambios en el tono emocional y el proceso desmielinizante; la población del grupo de pacientes con Esclerosis Múltiple recurrente –remitente presentaba menor daño que los del tipo crónico – progresivo, en este segundo grupo se encontró mayor extensión de placas en el encéfalo (Feinstein A 2007).

Para terminar este apartado mencionamos que Whithlock FA, and Siskind MM, (1980) observaron rasgos cualitativos en los desordenes afectivos en pacientes con EM. Dichos rasgos son retomados por Feinstein (2007) quien los desarrolla de la manera siguiente:

1) En la Depresión como entidad medica y en la EM los pacientes generalmente presentan signos Endógenos; aquellos cambios vegetativos en las variaciones diurnas del tono y la energía, Seguramente son síntomas que se complementan y que sugieren ser una forma de patrón psicológico y conductual, que se presenta como un pequeño correlato de la depresión endógena. Espinola (2010) señala haber encontrado que los episodios depresivos presentaron síntomas vegetativos, sin embargo los síntomas vegetativos presentaron mayor variabilidad que los episodios depresivos.

- 2) Otro factor que debe ser tomado en cuenta para explicar el fenómeno depresivo es una reacción psicológica al fenómeno de la cronicidad de la enfermedad y discapacidad resultante.
- 3) Un inherente proceso de la enfermedad que tanto psicológica, como
- 4) biológicamente dan como consecuencia el trastorno afectivo.

Sin embargo para Beeney, J., and Arnett, P.A., (2008) el desarrollo de la sintomatología sugiere la presencia de un desorden psiquiátrico como evento casuístico de una enfermedad crónica Neurológica no solamente como producto de la severidad y cronicidad de la enfermedad; desde que hay una afectación en el balance normal del sistema, se harán patentes, agudizándose o modificándose debido a la variación de los síntomas, esto nos habla de una evolución, la cual va de la mano con la cronicidad.

Tratamiento

Como punto final este autor menciona que se debe poner atención especial en el factor psicosocial el cual puede contribuir a la exacerbación de la sintomatología, por lo que se ha propuesto conjuntamente con el tratamiento farmacológico una terapia de enfoque cognitivo – conductual. (Beeney, J., and Arnett, P.A., 2008).

2.2.2 Desordenes de ansiedad

De acuerdo con la nueva clasificación, todos los signos y síntomas que se alinean con la manía y aquellas expresiones que requieran que el estado de animo se encuentre con un exceso de energía quedan incluidos dentro de los desordenes de ansiedad. Por tanto para este caso la risa y el llanto patológico cumple con los criterios incluyentes. El reporte de la prevalencia para los desordenes de ansiedad

en las publicaciones recientes tiende a ser más consistente; y mantiene un rango del 11 % - 36%, (Joffe et al 1987, Galeazzi et al 2005). Contrastando el valor para la prevalencia arrojado por los expedientes clínicos (the life time prevalence) 35% tomando como criterio de inclusión el eje 1 del DSM-IV TR (Korostil M, et al 2007), por lo que se puede observar que los desordenes relacionados con la ansiedad requieren de un mayor y profundo estudio (Feinstein 2007).

Risa y llanto patológicos

La risa y el llanto patológicos en el caso de la EM están basados en una condición neurológica, a diferencia de los pacientes psiquiátricos que sufren de rápidos cambios y oscilaciones entre los estados de ánimo, los pacientes con EM tienden a exhibir por periodos solamente un cambio de emoción: Los pacientes lloran o se ríen con la menor provocación, sin considerar o subordinar el tono emocional, esto implica una desconexión entre los centros neuronales que están envueltos en la percepción y respuesta emocional. Para algunos autores la sintomatología podría encontrarse transpuesta con la sintomatología eufórica, esto se fundamenta en que al inicio de la enfermedad la risa y el llanto pueden expresarse con o sin la presencia de la restante sintomatología perteneciente a la Euforia. (Sarah L 1990).

La sintomatología presente alrededor de la risa y el llanto patológicos han sido evaluados mediante inventarios para corroborar presencia de ansiedad. Arbinaga (2003) menciona que están presentes en un índice significativo. Mendes et al (2003) también incluye la risa y el llanto patológicos dentro de esta categoría de los trastornos de ansiedad.

Prevalencia:

Cuando se decidió incluir la risa y el llanto patológicos dentro de los desordenes de ansiedad, se observó que la prevalencia para los valores del mismo muestran una varianza considerable que oscila desde el 11% - 37% (Espinola

2010). Esto estaría indicando que la risa y el llanto patológicos pueden o no presentarse en el cuadro clínico.

Correlatos Neuroanatómicos:

La base neuroanatómica de la patología (es decir las áreas que tienden a dañarse) no está completamente entendida desde un punto de vista científico, un estudio realizado por Sackheim HA, Greenberg MS, Weiman AL, Gur RC (1982), planteaba la posibilidad de que las personas diestras tuvieran mayor susceptibilidad de presentar risa y llanto patológico secundario a un desorden afectivo, aunado a un mayor daño en el hemisferio derecho con la consecuente merma de las funciones del lado izquierdo. Para otros autores esto no es tan solo algo natural y necesario, ya que la estimulación es mucho menor en ese hemisferio.

Algunos otros autores (Tatemichi TK., Nichols FT., Mori JP. 1987) (Yarnell PR 1987) sostienen que la ruptura emocional implica daños en el área del puente, tallo cerebral (bulbo raquídeo), que se está conectado con el cerebro medio (Peter V 1995); concretamente neurohipofisis, y el hemisferio cerebral derecho produciendo un síndrome pseudo bulbar. Esto implica una desconexión diencefálica con el resto del cerebro. (Feinstein 2007)

2.2.3 Desordenes Afectivos Bipolares

De todo el conjunto de publicaciones acerca de disturbios emocionales y de la personalidad en EM se ha dado un conjunto muy peculiar de estos que reportan la presencia de Desordenes afectivos de tipo Bipolar (I, II de acuerdo con el tiempo de publicación) en EM.

De acuerdo con las investigaciones de cada 10 pacientes 2 de ellos podemos esperar que presenten trastornos emotivos mixtos o pareados es decir

no solo se trata de variaciones entre manía-depresión, sino que incluye variaciones afectivas por lo general contrapuestas. (Randolph 1990) (Feinstein 2007)

Prevalencia:

En los datos reportados en el año de 1984, el 84,77 % de pacientes con EM presentaban trastorno bipolar tipo I (Kellner CH et al; 1984). Así mismo Randolph et al (1986) reportan una prevalencia del 86 % para el mismo tipo (Bipolar tipo I). Estos datos sirvieron de base para que la sociedad para la EM mencionara; “hay datos suficientes para sostener que los reportes de Trastorno Bipolar en EM son confirmados, han presentado una base neurológica y psiquiátrica”.

Estudios posteriores corroboran resultados, En 1999 Diaz Olivarreta, reporta un valor del 13%, para una población de un instituto de Neurología en México, esto es importante pues en un reporte mas reciente para nuestra población se estima el 16% (Espinola 2010), aun cuando implica .3% de diferencia, este valor es consistente para nuestra población, comparado con otros valores para poblaciones tendientes a una distancia marcada al ecuador el valor tiende a disminuir como ejemplo se menciona el reportado por Figved (2005), para el cual da un valor del 4.7% para una población en Noruega, emparejándose con el reporte para una población brasileña la cual corresponde al 3% (Mendes 2003), y para una población del norte de España correspondiente al 3% (Arias 1991).

Los datos arrojados por los expedientes clínicos de la prevalencia de los trastornos bipolares a través del tiempo (Life time prevalence), reporta un valor del 13%. (Young CR, 1997)

- Euforia, Eutonia, Labilidad Emocional

El termino Euforia ha sido mencionado desde los primeros días en que se empezó a delinear la enfermedad como entidad clínica, Charcot (1877), Moxon (1875), y Gowers, WR. (1893) ya la habían mencionado. Cotrell Y Wilson

(1926), presentaban un primer bosquejo de los términos; Euforia, Eutonia, y la labilidad afectiva se encontraban presentes en la mayoría de sus pacientes, actualmente se ha mencionado que estos tres síntomas son síntomas patognomónicos de la EM, y que se pueden manifestar aun antes de que aparezcan los síntomas físicos. (Grant 1986)

El término Eutonia denota una inapropiada sensación de un estado de bienestar, y una intermitente labilidad emocional y afectiva en la que de vez en cuando el paciente se torna dramáticamente cambiante en el tono emocional. (Grant 1986)

La que probablemente es la más acertada definición de Euforia es la que desarrollan Cotrell y Wilson (1926) “es un constante estado mental de fácil alegría y felicidad, en donde los pacientes parecen Serenos y excitados a la vez, exhiben un optimismo en el futuro de lo que se esperar en el último momento, que es totalmente incongruente y fuera de lugar”.

La Euforia como entidad clínica en la EM, ha tenido problemas en su aplicación y clasificación ya que se abusó del término, provocando en principio una confusión en la aplicación semántica. Aun no queda claro si la euforia por considerarse una expresión exacerbada de energía debe considerarse como una manifestación muy especial de los trastornos bipolares. Ya Sarah Lee (1990), la definía como manía e hipo manía debido a cursaba con síntomas que presentaban hiperactividad y tiempo de pensamiento acelerado, sin embargo su constante tendencia a virar hacia la depresión provoco que recientemente se considere incluida en la sintomatología de los Trastornos Bipolares en EM (Espinola 2010), esto es debido a la evolución de la clasificación de los términos dados en el DSM-IV y DSM-IV TR, (Mendes et al 2003, Figved et al 2005, Galeazzi et al 2005). Al respecto discutimos lo siguiente:

SurrIDGE (1969) manejó el punto de la siguiente manera; “estos pacientes están inmersos en un sentimiento totalmente diferente al que manifiestan, este signo apuntaría hacia una profunda infelicidad y depresión que obviamente esta encubierta por una resistencia a la aceptación en la cual la Euforia resulta ser un denominador más fácil de expresar”. Este autor es el primero en mencionar el problema concretamente como un “Desorden en la expresión Emocional”; el paciente presenta un intento de expresión que es realizado de una manera incierta, en el cual algo sucede de una manera concomitante alrededor de la congruencia y del sentimiento expresivo emocional“ . ,

En esta cita se puede ya observar que el autor nota que la Euforia se traslapa con la Depresión;

Algunos estudios recientes corroboran este dato; nuevamente se asevera que mantienen una relación muy estrecha con los periodos depresivos (Janssens AC et al 2003). Es entonces que la Euforia debe de entenderse como sintomatología derivada del Trastorno Bipolar pero con una constante y fuerte correlación con los trastornos de ansiedad. (Figved 2005).

Prevalencia:

El rango de prevalencia de la Euforia va desde un pico alto del 63%- hasta un pico bajo 0% (Cotrell, 1926) (Sugar 1943) (Baldwin 1952) (Sarah L 1990) (Díaz Olivarreta 1999) (Figved et al, 2005) Este rango tan amplio en la manifestación de la prevalencia probablemente obedece a la expresión conjunta de las características biológicas de la EM, con la susceptibilidad del huésped lo que hace que la historia natural de la enfermedad se manifieste de manera diferente. Además de que debido a la evolución del término podemos observar un aumento en la clasificación de los nuevos casos.

Descripción:

Los datos descriptivos arrojados por las evaluaciones realizadas a través de los inventarios indican; “En estos pacientes la demanda afectiva es notable, no solo por los síntomas ya mencionados. Si no se cree que obedece a una extraordinaria disociación entre la cognición y la emoción: un paciente con EM puede tener sus capacidades cognitivas intactas, pero su incapacidad radica en que no puede exhibir una respuesta emocional adecuada”. Sarah L., et al (1990)

Recientemente se considera que la Euforia al expresarse como un factor con características maníacas y ansiosas y triangularse con las constantes expresiones de la depresión queda también incluida como un factor asociado a la discapacidad (Figved et al 2005).

Vale la pena señalar que algunos de los estudios en el cual este signo se hace más patente es en aquellos en los cuales los pacientes se encuentran en una fase avanzada de la enfermedad (Sarah L 1990). Lo que indica que es más un resultado de la desmielinización que de un trastorno psicodinámico. (Feinstein 2006)

Correlatos Neuroanatómicos:

Los pocos estudios patológicos que hacen una investigación correlacional entre los signos y las manifestaciones clínicas sostienen que la Euforia y las anormalidades emocionales son causadas por lesiones tempranas en el *Lóbulo Frontal, Ganglios Basales, tálamo, fornix*. En los estudios de neuroimagen se puede observar que presentan lesiones significativas cerebrales especialmente en el área *seudobulbar*, así como el ensanchamiento de los *ventrículos*, por lo que se presume que hay una interrupción entre las conexiones del sistema límbico y la corteza cerebral. (Grant 1990), (Peter V et al 1995).

La terapia con corticoides no parece ser un factor de riesgo para este tipo de Euforia.(Restrepo 2007)

-Desinhibición:

La desinhibición es una característica del síndrome Maniaco-Depresivo, tiende a presentarse durante la etapa maniaca; las personas que la padecen tienden a hacer cosas fuera de lugar y espacio que tienden a violentarlo generalmente con una carga de contenido sexual y el paciente no parece percatarse del alcance de sus actos. Se ha observado que los pacientes con EM que padecen trastorno bipolar presentan este signo. Díaz Olivarreta (1999) reporta que entre los pacientes evaluados 13% la presentaban, mas reciente- mente Figved (2005) reporta un valor del 7%. Se puede observar que es un signo con una baja prevalencia, pero que sin embargo tiende a estar presente.

Generalmente tiende a presentarse cuando la enfermedad ya esta en etapas más avanzadas, por lo que generalmente el paciente ya ha sido diagnosticado. Figved (2005)

2.3 Otros desordenes de personalidad.

En la Esclerosis Múltiple, no solamente la esfera afectiva se encuentra dañada, los reportes médicos indican que puede haber otro tipo de manifestaciones como son de tipo histerizante y cuadros en los que se llegan a presentar alucinaciones los cuales presentan una severidad relativamente moderada;

2.3.1 Histeria

Charcot (1877) ya mencionaba que los síntomas que presentaban los pacientes con EM podían ser fácilmente confundidos con cuadros histéricos;

Desde los primeros reportes de la enfermedad los síntomas Histéricos están fuertemente asociados con la EM. De hecho ambas patologías llegan a confundirse, la descripción de los ejes y la clasificación correcta de ambas patologías hacen posible su diferenciación. De hecho para 1990 la revista "*Brain Diseases of Nervous Systems Status*" publicó; "No es raro.... que los pacientes desarrollen síntomas Histéricos en presencia de EM, cuando la Histeria se traslapa presenta tempranos estadios de patología física y sensoperceptual, lo cual dificulta un diagnostico inicial". (Figved N, et al 2005).

Debido a esta dificultad se hace mas impreciso delimitar la Histeria; el termino implica abrazar la conversión del fenómeno, la disociación y el estilo tan peculiar de personalidad además de la comprensión de la compleja sintomatología sistémica, Esto aunado a que algunos pacientes tienden a exagerar los síntomas neurológicos, llevándolo hacia el dramatismo histriónico (Sarah L 1990).

La existencia de ambas entidades clínicas, la diferenciación y la posible coexistencia de ambas en un solo cuadro clínico requiere la especial atención del profesional para saber en qué momento los síntomas emergen como resultado del proceso patológico en sí, y cuando el proceso está provocando un enmascaramiento de los síntomas dándose más por el lado de un cuadro patológico histérico.(Sarah L 1990)

En el apartado referente a euforia ya se había mencionado que la necesidad afectiva en estos pacientes es notable sin embargo su incapacidad radica en manifestarlo (Sara L 1990), la tendencia a exagerar la sintomatología Puede estar expresando un mecanismo de manipulación al respecto Feinstein (2006) comenta lo siguiente:

Esta exageración tiende a presentarse por que el paciente aprehende a manipular la enfermedad, como un proceso de adaptación al mismo. Otro punto es que la necesidad de solicitar ayuda frente a los cambios tanto neurológicos, emocionales como psicosociales a los que se enfrenta el paciente puede ser canalizada por una necesidad de llamar la atención la cual es canalizada a través del proceso histriónico.

2.3.2 Psicosis

Prevalencia:

Los síntomas de la Psicosis (desordenes del pensamiento, conducta bizarra, y en ocasiones alucinaciones) no presentan una prevalencia relevante;

En el año de 1969 SurrIDGE reporta que; de una muestra de 108 pacientes 20 presentan rasgos psicóticos y solo uno exhibía rasgos de psicosis no afectiva.

Schiffer, R. B., and Babigian, H.M., (1984) llevaron a cabo una investigación en la cual se evalúa la posibilidad de que se exprese un episodio psicótico mayor en algún momento durante el curso de la enfermedad. Reportando que cerca del 24% de los pacientes con EM, eran remitidos al servicio de psiquiatría por esta razón, 19% tan solo estaban por un periodo de tiempo corto en lo que se les estabiliza y otro 5% en un lapso de tiempo más largo en el cual los pacientes desarrollaron síntomas claros de psicosis.

De acuerdo con la literatura se considera que como máximo hasta un 10% llega a tener alucinaciones y el 7% ilusiones de carácter sensoperceptual (Diaz-Olivarreta 1999) se llegan a presentar uno que otro caso aislado dentro de los grupos examinados con EM, casi siempre estos se encuentran en fase aguda de la enfermedad. (Mendes 2003) Por otro lado algunos pacientes llegan a presentar distorsión de las imágenes visuales generalmente asociadas a una fuerte cefalea o

tinitus pero esto es una consecuencia clínica de un brote. Un estudio reciente para la población mexicana arroja un valor estimado del 2.7% (Espinola 2010).

Correlatos neuroanatómicos:

Estos datos sugieren que cuando hay presencia de correlatos psicóticos en EM es indicativo de que hay un desorden desmielinativo severo en el SNC. (Drake 1984,).

Feinstein (1992), presenta un estudio que realiza con pacientes de EM a los cuales se les había remitido al servicio de psiquiatría por presentar sintomatología psicógena, se les realizó una Resonancia Magnética. El grupo con EM presentó estructuralmente hablando mayor severidad en las lesiones desmielinizantes particularmente alrededor del área periventricular.

El uso de corticoides en altas dosis, en fases agudas de la enfermedad, podría inducir cuadros psicóticos.

Uno de los problemas para tipificación entre EM y psicosis es el difícil diagnóstico de la enfermedad, se han encontrado pacientes con ingresos psiquiátricos los cuales presentaron síntomas de EM, así mismo se han contado los ingresos psiquiátricos los cuales ya padecían EM para este reporte se dan 7 casos. (Restrepo BD. 2007)

2.3.4 Perspectivas frente al tratamiento

Respecto al tratamiento de los desordenes afectivos en los pacientes con EM, se a dado desde dos aspectos, el primero es de orden farmacológico (Restrepo Bernal et al 2007), el segundo en el campo de la rehabilitación mediante ensayos con terapia cognitivo conductual y psicología positiva, la cual pretende una mejor adaptación del paciente con EM a la esfera psicosocial, este tipo de modelos ensayan también la adaptación del paciente a las diversas pérdidas, “aprender a vivir y convivir con la enfermedad” es el objetivo principal.(Gerarldi V 2005)

En suma cabe resaltar que los diferentes valores que adquieren los reportes alrededor de los desordenes psicológicos, probablemente la variabilidad se deba en una primera instancia a la diversidad de métodos utilizados, otro factor que puede influir de manera determinante es la evolución y delimitación de los términos psicopatológicos, lo cual se puede reflejar en una mejor diferenciación. También podemos mencionar como un tercer factor que cuando se evalúan poblaciones Latinoamericanas o Hispanas, los registros tienden a ser variables en comparación con otras poblaciones, por lo que probablemente se observan factores regionales los cuales se ven reflejados en la prevalencia de la EM alrededor del mundo. Las diferencias regionales pueden estar influenciadas por factores como son la raza y la cultura dentro de la epidemiología neuropsiquiátrica y psicológica por lo que es necesario estudiar bien estos puntos. (Espinola 2010)

CAPITULO III

INVENTARIO MULTIFASICO DE LA PERSONALIDAD MINESSOTA (MMPI)

En algunas investigaciones psicológicas concretamente en investigaciones como esta se requiere de la aplicación de pruebas como herramienta para la investigación, en este caso se selecciono el Inventario Multifasico de personalidad Minessota por su respaldo en el uso clínico.

3.1 EI MMPI

3.1.1. Desarrollo

El MMPI fue desarrollado en 1939 en la Universidad de Minessota, por Starke R. Hathaway y J. C. Mc Kinley, es un instrumento multidireccional creado para ayudar en una sola aplicación a proveer puntajes de las frases mas importantes de de un individuo además sirve para la identificación de rasgos psicopatológicos de los pacientes psiquiátricos y como método para determinar la severidad de sus condiciones, cuyo diseño especial está abocado a la detección del perfil de personalidad.

Este test puede ser utilizado para lograr una separación objetiva entre personas mentalmente estables y enfermas, o con rasgos y tendencias mas o menos patológicas. (Núñez 1968). En un inicio las preguntas se formularon de acuerdo con la experiencia clínica, preguntas de textos de psiquiatría, historia clínica, actitudes sociales, así como de casos tanto neurológicos como psiquiátricos. Por lo que los reactivos originales incluyen rangos psicológicos, psiquiátricos, médicos y neurológicos.

2.1.2 Confiabilidad

Las escalas se obtuvieron contrastando los grupos de sujetos normales que asistían como visitantes al hospital de Minnesota que se prestaban a contestar la prueba, generalmente casados entre los 16 y 65 años de edad 30 años promedio con un nivel de educación secundaria con los grupos de casos clínicos cuidadosamente estudiados, de los cuales 800 eran pacientes de la división de Neuropsiquiatría de la Universidad de Minnesota, se habla en un principio de una muestra grande, a la cual además se le agregaron sujetos de último año de preparatoria y universidad por lo que se esperó que el coeficiente de confiabilidad fuera estable. (McKinley, J.C. and Hataway 1951).

Para corroborar su consistencia se realizaron estudios test –re test que van desde tres días hasta más de un año obteniéndose en promedio un coeficiente de confiabilidad de 0.70. Este resultado fue un índice directamente proporcional acerca de la confiabilidad que se podía obtener al aplicar la prueba (Núñez 1994).

Los datos que han sido aportados a través de estudios sobre la confiabilidad del MMPI parecen bastante satisfactorios (McKinley, J.C. and Hataway 1944) al publicarse el MMPI Handbook en 1960 ya se contaba con más de mil informes e investigaciones y se habían elaborado más de doscientas escalas para calificar las escalas básicas, sin duda alguna desde 1960 hasta la fecha el número de publicaciones es más del doble, los cuestionarios se han convertido en una inestimable fuente de información en la investigación, las escalas constituyen un importante medio de comunicación entre los clínicos y su uso ha llegado a ser a nivel mundial (Núñez 1994). Los datos obtenidos del grupo de no pacientes del estado de Minnesota sirvieron para estandarizar las puntuaciones lineales T.

3.1.3 Validez

Para validar el test el criterio principal de excelencia fue la predicción válida de los casos clínicos comparada con los diagnósticos hechos por el personal neuropsiquiátrico y no de acuerdo con las medidas estadísticas de confiabilidad y validez. Se elaboraron y seleccionaron reactivos específicos para grupos de muestras a los cuales se les aplicó técnicas de contraste y validación cruzada (Mc Kinley y Hataway, 1944) de esta manera se fueron desarrollando las escalas, por lo que se menciona que un alto porcentaje en una escala ha favorecido la predicción positiva del diagnóstico final correspondiente en más del 60% de nuevas admisiones, esto es porque la presencia del rasgo en un cuadro sintomático se notara casi siempre en la escala (Mc Kinley, JC 1944). Respecto a la validez de las traducciones los informes indican que si existe alguna validez transcultural esta se fundamenta en escalas que se desarrollaron basadas en las variables significativas (Núñez 1994), Por último a la prueba se le agregaron cuatro escalas de validez para mejorar la consistencia interna de la prueba dichas escalas exploran el nivel de sensatez, defensa candidez, veracidad, en el caso de la última se aboca a formas distorsionadas o perspicaces al contestar la prueba por lo que se agrega como factor de corrección a 5 escalas.

3.1.4 Construcción

El instrumento está construido en oraciones redactadas en la primera persona del singular, positivas y negativas, a través de la elección entre dos alternativas de respuesta permite que el sujeto se defina a si mismo Se compone de 550 reactivos de los cuales 16 se repiten dando un total de 566 reactivos; cubre áreas como actitudes sociales, religiosas, políticas y sexuales síntomas psicosomáticos, desordenes neurológicos, estados obsesivos compulsivos, ilusiones, alucinaciones, fobias etc.

Las escalas están expresadas en un puntaje crudo, el cual se puede transformar a un puntaje estandarizado T, si se pone atención a ambos lados del gráfico esta expresado este puntaje, los puntajes en bruto están distribuidos de acuerdo con el comportamiento normal de los valores referidos a una población en forma de campana de Gauss, estos valores se pueden leer desde T = 0 hasta T = 120, la zona de normalidad recae desde T50 hasta T 70. Para la escala clínica 5 que mide masculinidad / feminidad, se hizo necesario invertir los valores del rango que median masculinidad, para poder expresar de esta forma (invertida) los valores que correspondieran con la escala de feminidad es por esto que se elaboraron 2 perfiles, uno para el caso masculino y otro para el caso femenino. (Hathaway y J. C. McKinley 1951).

Actualmente hay tres versiones del MMPI, la versión tradicional y la mas reciente MMPI-2 y el M.M.P.I- A para adolescentes

Ventajas

Entre las ventajas del MMPI se encuentra el hecho de que al ser ocupado a gran escala, se cuenta con un gran conjunto de investigaciones que señalan las correlaciones del MMPI con distintos tipos de entes clínicos, lo que proporciona información descriptiva, predictiva, diagnóstica y pronóstica. Otra ventaja radica en su naturaleza aleatoria, lo que incrementa su utilidad.

Núñez (1994) comenta con respecto a la primera versión del MMPI que es un instrumento muy eficaz para obtener expresiones estandarizadas del sistema “yo soy” es decir descripciones con la suficiente complejidad, y finura sobre el estado del paciente, también menciona que es un instrumento útil para la investigación, pues además de señalar el índice de psicopatología previa al tratamiento o al desarrollo propio de la enfermedad y sus cambios, por lo que puede ser útil para mostrar el impacto del tratamiento, reconoce la validez del MMPI como instrumento de evaluación psiquiátrica, al respecto comenta “como instrumento estructurado para clasificar diagnóstico y sintomatología psiquiátrica

es muy bueno, aunque se le han formulado críticas todas ellas se han ido superando mediante la investigación”

3.1.5 Características:

Se considera un instrumento estructurado, de lápiz y papel su calificación se realiza mediante plantillas y actualmente también es posible mediante computadora, obteniéndose un puntaje crudo el cual es transformado a puntaje estandarizado (T), su calificación permite establecer el grafico de algunas de las características de personalidad del sujeto examinado, su aplicación puede ser individual o colectiva, o autoadministrado Núñez (1994)

Criterios de invalidación: Las reglas básicas para invalidar un perfil son cuatro, para que esto se cumpla se deben de presentar tres de ellas simultáneamente:

- Si el puntaje en bruto de la escala F, es igual o superior a 20
- Si el índice de Gough $(F-K) \geq + 9$
- Si ninguna escala clínica se encuentra en la zona de normalidad estadística
- Si se dejan más de treinta reactivos sin contestar

3.1.6 Escalas:

El Test se divide en dos apartados uno para 10 escalas clínicas y otro para las 4 escalas de validez:

Escalas de validez.

“Las escalas de validez nos muestran comprobaciones sobre el descuido, incomprensión fingimiento, y las actitudes que adopta el examinado al contestar

el inventario,” Esta actitud esta basada en el grado de conformidad dentro del grupo, el proceso de sociabilización y el estado de salud mental: Por lo que nos indican el grado de confianza que se puede tener para hacer inferencias sobre la personalidad basándose en el perfil de la prueba. (Núñez 1978)

- ¿? No puedo decir (frases omitidas) Es el numero de reactivos omitidos incluyendo aquellos contestados como verdadero y falso. Son varias razones por las que se omiten entre ellas pacientes neurológicos, psiquiátricos, confusos, distraídos, agitados, deprimidos etc.

- L Mentira (evalúa el grado de franqueza del examinado) La prueba se invalida si presenta 7 o mas frases positivas. Se construyo para detectar un intento deliberado y mas bien ingenuo de parte del sujeto para presentarse de manera favorable.(Graham 1990)

-

- F Incoherencia (evalúa la validez total del instrumento) El limite de la escala F se ha señalado en 16 o una puntuación mayor a T 80. Una puntuación elevada de la escala afecta a las demás escalas de la prueba, Lo esencial es considerar las razones por las que el sujeto obtiene una puntuación elevada, es necesario distinguir entre los protocolos aceptables y los que son distorsionados parcial o completamente debido a la confusión o a la cooperación inconsistente. (Núñez 1978) Se sabe también que pacientes psiquiátricos o neurológicos presentan la tendencia a presentar puntuaciones altas en esta escala por lo que es llamada “solicitud de ayuda” (Núñez 1994) además de que opera como un índice de actitudes defensivas y exhibicionismo psicológico (Rivera 1995).

-

- K Corrección (Incrementa los indicadores de validez del instrumento). Proporciona un medio de corrección estadística de algunas escalas clínicas (1.- Hs, 4 Dp, 7 pt, 8 Es, 9 Ma). Rivera O. 1995 señala que la escala K ofrece información a cerca de la sensación que tiene el sujeto respecto a su capacidad para resolver problemas

El análisis de las formas que pueden llegar a adquirir en conjunto las escalas debido a sus puntajes es motivo de varias publicaciones estos se pueden observar con mayor frecuencia en los “Atlas”, los cuales son compendios de los diferentes tipos de perfiles que se pueden encontrar, para el caso de las escalas de validez se conocen varias formas; entre otras la presencia en grupos de pacientes neurológicos y psiquiátricos a presentar una marcada “V” invertida, también llega a ser una forma común dentro de la población en general siempre y cuando las puntuaciones

para F no exceda el valor de $x > T 70$. Cuando las escalas L, F, K se encuentran simultáneamente altas podemos estar frente a un cuadro neurológico o esquizofrénico agudo. (Núñez 1978)

Las escalas clínicas son las siguientes;

- 1- Hs Hipocondría 33 frases
- 2- D Depresión
- 3- Hi Histeria
- 4- Dp Desviación psicopática
- 5- Mf Masculinidad/ Feminidad
- 6- Pa Paranoia
- 7- Pt Psicastenia
- 8- Es Esquizofrenia
- 9- Ma Manía
- 10- 0- Si Introversión Social

Escalas clínicas descripción:

A fin de describir cada una de las escalas, se consideran como puntajes altos y como puntajes bajos,

1.- Hipocondriasis.

Esta escala considera 33 frases las cuales abarcan una gama de síntomas corporales que no se registran a una parte del cuerpo en específico, pero si se incluyen dentro de las preguntas abocadas al índice medico, neurológico y psiquiátrico; dolores o malestares generalizados, pensamiento, sensación, quejas específicas sobre la, respiración, visión, digestión, apetito, y sueño por lo que en un conjunto las respuestas nos pueden arrojar un buen índice de lo neurovegetativo. (Martínez ZMM 2000)

Fue la primera escala que derivaron Hataway y Mc Kinley en 1940. La puntuación de esta escala representa una medida del interés normal del sujeto a cerca de sus funciones corporales.

Denota;

Cuando se obtiene un puntaje alto se puede esperar:

“Sujetos de grupos psiquiátricos de alta puntuación se caracterizan, cansancio, inactividad, letargo, tendencia a sentirse enfermos derrotistas, insatisfechos, narcisistas, y pesimistas” Las implicaciones diagnosticas de una puntuación elevada incluye; 1 Hipocondriasis y neurastenia 2. reacciones depresivas, rasgos de angustia, depresivos agitados, histeria tanto histeria de ansiedad, como histeria de conversión. (Núñez 1994)

Las puntuaciones bajas se encuentran en persona que tienen poca o ninguna preocupación somática.

2,- Depresión:

Esta escala considera 60 frases, fue establecida para medir el grado o profundidad de los síntomas clínicos propios de la depresión.

Denota

“ Estados emocionales momentáneos y pasajeros por lo que es conocida como “la escala del estado de ánimo” Núñez (1994)

- En sujetos de grupos psiquiátricos suele encontrarse elevada, y ubicada como punto mas alto del perfil de M.M.P.I”

-“El Grupo normal con puntajes altos en esta escala, son considerados como personas serias modestas individualistas, con intereses estéticos, insatisfechos

del medio y de ellos mismos, sentimentales, generosidad, tendencia a preocuparse demasiado”

De acuerdo con Rivera (1995) la escala dos puede considerarse como un control interno del individuo.

Núñez (1994) Comenta que esta escala permite encontrar estados emocionales transitorios; el cuadro psicológico expresa baja moral, sentimientos de desesperanza y tristeza. Así la escala tiende a variar de acuerdo como fluctúan los estados de ánimo en el individuo, los deprimidos también obtienen frecuentemente altos puntajes en la escala siete (psicastenia), y sus puntajes suelen ser más bajos en la escala 9 (manía), agrega que la escala D, contiene un conjunto de factores heterogéneos.

Hathaway (1940) menciona que todo paciente con un padecimiento, que se da cuenta de su enfermedad, sufre de depresión al saberse incapaz frente a ella, además comenta que si la puntuación es alta se tiene un pronostico pobre pues no se responde al tratamiento.

3.- Histeria

Esta escala se constituye de 60 frases se desarrollo para ayudar a la identificación de pacientes que utilizan las defensas neuróticas propias de la histeria de conversión; los síntomas se refieren generalmente en parálisis contracturas musculares, malestares gástricos, intestinales, síntomas cardiacos miedos y preocupaciones. (Martínez Z MM 2000)

Denota

- “Estos pacientes usan síntomas físicos como medio de resolver conflictos difíciles o evitar responsabilidades”

Los pacientes psiquiátricos con puntuaciones altas en esta escala sufren frecuentemente de taquicardia, palpitaciones, cefaleas, y en sus relaciones familiares presentan problemas con algún miembro de la familia

-El grupo normal con puntajes altos a esta escala son; personas idealistas, afectuosos, impacientes y accesibles, idealismo, individualismo, les gusta socializar, perseverantes”

- “La puntuación baja revela, estabilidad, intereses estéticos, bajo interés en la vida social agitada

4.- Desviación psicopática:

Esta escala esta constituida por 50 frases se desarrollo para medir las características de la personalidad del subgrupo de personas anormales en el sentido del retraimiento, aislamiento con resentimiento hacia la sociedad y desordenes psicopáticos de personalidad.(Martínez Zepeda MM 2000). También comenta que incluye dentro de este grupo a las perversiones sexuales, y el alcoholismo; generalmente se considera dentro de este grupo a personas meramente enfermas y con cierto desacuerdo con el medio.

Denota

Medición de características amorales y antisociales. Cuadros patológicos en la estructura de la personalidad con mínima angustia. Reacciones antisociales y tendencia o presencia de adicciones como el alcoholismo.

- “Los sujetos normales con puntuaciones altas generalmente son; rebeldes, cínicos, desobedientes, agresivos, egoístas e individualistas, con resistencia a la autoridad”

-“Las puntuaciones bajas son características de las personas convencionales, aceptan la autoridad, de buen temperamento, persistentes y con metas adecuadas”.

5.- Masculinidad Feminidad

Esta escala esta compuesta por 60 frases tiene por objeto obtener respuestas relacionadas con intereses propios de los hombres o de las mujeres; las frases están referidas a la sensibilidad personal y emocional; identificación sexual, altruismo, preocupaciones relacionadas con el sexo femenino y la negación o el rechazo de las ocupaciones masculinas. La escala también se refiere a actividades sociales o religiosas, relaciones familiares y miedos otro rasgo importante es la cantidad de franco material sexual presente en las frases que componen esta escala. Originalmente fue diseñada para identificar los rasgos de personalidad relacionados con la inversión sexual masculina. (Martínez Zepeda MM 2000)

Denota

Referido a la sensibilidad personal y emocional, identificación sexual, altruismo, pueden dar apariencia de tranquilidad y estabilidad emocional

- La puntuación alta no necesariamente da una evidencia directa de prácticas homosexuales, en los hombres indica pasividad y dependencia mientras que en las mujeres una puntuación alta refiere características dominantes, tendencia a autoafirmarse, a la manipulación, irritabilidad, ambición atrevimiento”
- La puntuación baja en mujeres indica idealismo, sentido común, pasividad, masoquista, en los hombres una puntuación baja denota independencia, masculinidad, ambición, atrevimiento”

6.- Paranoia

Esta escala esta construida por 48 frases fue elaborada para ayudar a la evaluación del patrón clínico de la paranoia.

Los rasgos paranoides pueden encontrarse en personas que dan la impresión de estar bien orientadas en el tiempo y en el espacio aunque pueden mostrar malas interpretaciones de las situaciones de tal forma que la interpretación de la percepción

pareciere estar en desacuerdo con sus habilidades inteligencia. (Martínez Z MM 2000)

Denota

- Ideas de referencia, ideas de persecución, Ideas de grandeza, percepciones inadecuadas, sensibilidad en relaciones interpersonales, actitudes sospechosas, rigidez, delirio de grandeza y percepciones inadecuadas”

- “Las puntuaciones altas es característica de personas perfeccionistas difíciles de conocer, emotivos, preocupados por lo que pueden opinar de ellos, tendencia al aislamiento”.

.- “La puntuación baja denota equilibrio, madurez, amabilidad, amplitud de intereses, y cierta flexibilidad.”

7.- Psicastenia

Esta escala está compuesta por 48 frases fue derivada para ayudar a la evaluación del patrón neurótico de la psicastenia (termino en desuso) o de lo que ahora se denomina como síndrome obsesivo-compulsivo.

Denota

- Reacciones fóbicas obsesivo-compulsivas, dudas excesivas, temores, dificultad para decidir, preocupación obsesiva, necesidad de controlar a sí mismos como a los demás, desconfianza en sus propias capacidades, indecisión, actos compulsivos, ritualistas y perfeccionistas, tendencia a referirse a sí mismos, gran variedad de temores, percepción de una realidad amenazadora.

- Las personas normales con puntaje alto son sentimentales, dependientes, deseosos de agradar con sentimientos de inferioridad”

- “Las mujeres con una puntuación alta es sensitiva, emotiva dada a la preocupación emotiva, y con variedad de componentes neuróticos”

- La personas con puntajes normales: tienen suficiente capacidad para organizar su vida y mantienen cierto orden en el trabajo.

De acuerdo con Rivera (1995), la elevación de esta escala evidencia en nivel de angustia y ansiedad que experimenta el sujeto, por lo que puede ser visto como un elemento de control sobre las descargas afectivas, que están caracterizadas por excesivas dudas dificultad en lograr decisiones, gran variedad de temores relacionada con la excesiva preocupación obsesiva, actos perfeccionistas.

8.- Esquizofrenia

Esta escala está construida por 78 frases, es la más numerosa de las escalas clínicas. El patrón psicótico que se derivó es muy heterogéneo, fue una escala que en su construcción tuvo problemas de validación, sin embargo mejoró notablemente cuando se le agregó el factor de corrección “k”, sin embargo aun es considerada como una de las más débiles por lo complejo de la entidad que representa. Esta escala también contiene en si frases de índice neurológico o médico que guardan una estrecha relación con la esquizofrenia. (Nuñez 1995)

Denota

- Incongruencia de afecto, poco interés al medio, pensamientos fraccionados, aislamiento emocional, relaciones interpersonales inadecuadas, apatía e indiferencia, patrón sintomático complicado, irritabilidad, preocupación por los aspectos sexuales.

- Las personas que no son diagnosticadas como esquizofrénicas pero tienen una puntuación alta, en esta escala tienen generalmente patrones asintomático, complicados presenta, dificultad en sus relaciones interpersonales, negativo apático y con poco talento social”

- Puntuaciones bajas muestran a personas equilibradas, productivas, sumisas y responsables.

9.- Hipomanía

Esta escala esta integrada por 46 frases se derivó del desorden afectivo llamado hipomanía que se caracteriza por hiperactividad, excitación emocional, fuga de ideas elación inestable, insomnio hipertiroidismo y actitud de desconfianza. (Martínez ZMM 2000)

Denota

“ El objetivo de esta escala fue el poder diagnosticar los estados de ánimo de las personas con características maniaco-depresivas, tipo maniaco. Se caracteriza por una actividad intensa, gran distracción, elación inestable, hiperactividad, excitación emocional, fuga de ideas, insomnio, hipertiroidismo y megalomanía (Núñez 1994),

- Las personas normales que presentan puntuaciones altas en esta escala son. Optimista, decidido y expansivo, energéticos.

-- Los puntajes bajos muestran a personas convencionales, aisladas, los puntajes bajos muestran buenos índices para predecir conducta adecuada sobre todo en pacientes adolescentes.

En la práctica clínica los casos típicos de hipomanía rara vez se presentan en esa forma, ya que siempre se observa una combinación con otros síntomas, de otros síndromes particularmente orgánicos, lo cual puede dar como resultado otro cuadro clínico que lleve a un diagnostico diferente, Esto es muy fácilmente comprensible en el caso de la depresión relacionada con el cuadro clínico. (Núñez 1997).

0.- Introversión social

Esta escala esta conformada por 70 reactivos fue publicada inicialmente por Drake inicialmente en 1946. El antecedente teórico inmediato de la adaptación de este concepto para el MMPI fue un estudio de (McKinley, J.C. and Hataway 1940) en el cual se analizaron las características de la personalidad relacionadas con la introversión y la extroversión.

Denota

- “las puntuaciones altas indican tendencia a la introversión; (personas apáticas, tímidas e inseguras, poco originales, indecisas, inhibidas, desconfiadas,

“ Puntuaciones bajas a la extroversión; versátiles, sociales y competitivos, exhibicionismo, efervescencia, manipulación.

Esta puede servir como una forma de control más adecuada pues es indicadora de la capacidad de autorreflexión sobre la experiencia propia .
Rivera (1995)

3.1.7 Relación escalar

La relación escalar tiene que ver con combinaciones de las escalas; “la utilización de las combinaciones de las escalas del M.M.P.I comenzó a llamar la atención de los autores de la prueba que desde un principio, actualmente se encuentran una serie de referencias a las que se les da mas atención que a la interpretación aislada de las escalas” Núñez (1994).

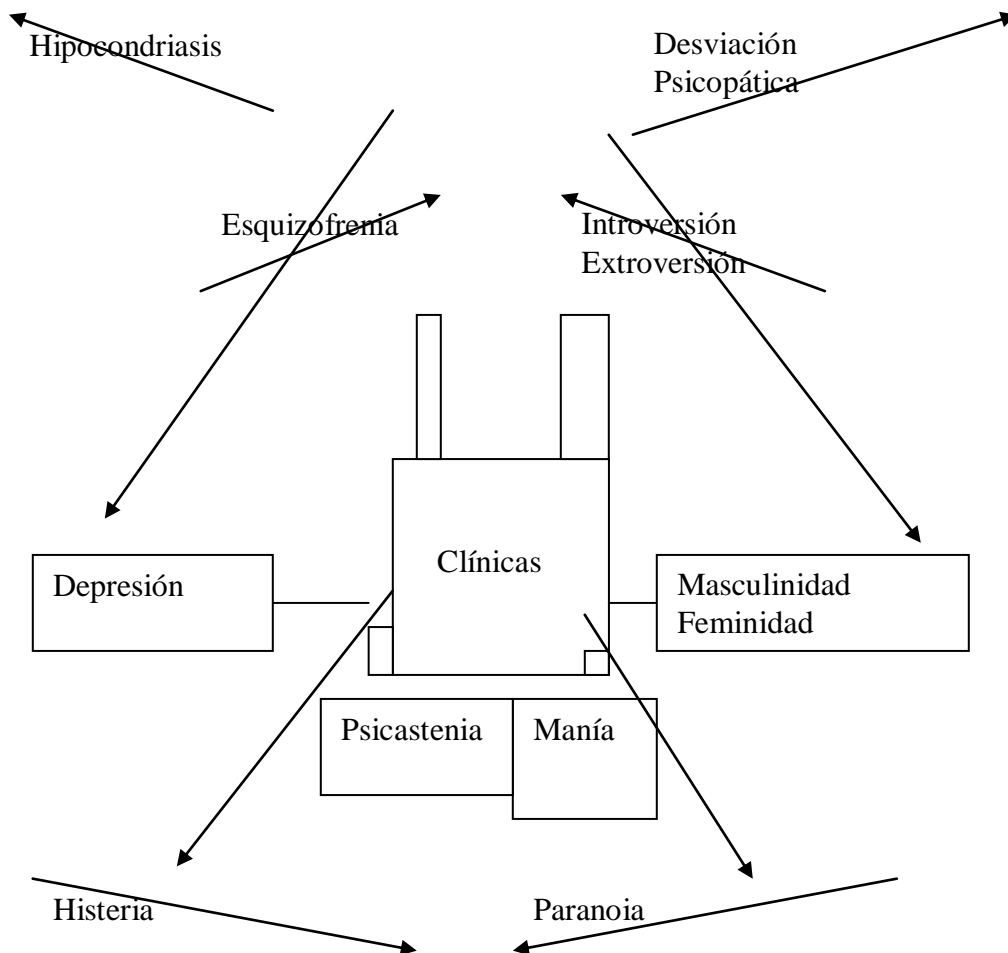
En el siguiente cuadro se muestra la relación escalar; cuando las puntuaciones brutas se grafican, se obtiene un perfil, en dónde generalmente unas escalas tienden a puntar más alto que otras, la relación existente entre estos picos se leen como relación escalar; derivado de los estudios previos se han hecho compilaciones de las relaciones mas frecuentes, estas exploran diversas combinaciones que van desde combinaciones de dos escalas, hasta combinaciones de tres escalas a dichas compilaciones se les conoce como “atlas del MMPI”, que presentaron Mc Kinley y Hataway, (1950). También Núñez (1994) presenta en sus libros en el que dedica un capítulo a esta relación escalar.

El esquema que a continuación se presenta pretende explicar esa relación:

En una primera instancia se pueden observar las escalas alineadas como la triada neurótica; depresión, psicastenia, manía, así como las alineadas con la tétrada psicótica; Psicastenia, Esquizofrenia, Manía, y desviación psicopática, las cuales tienden a alinearse con la escala que mide introversión extroversión, debido a que las personas que tienden a padecer estados psicoticos o esquizofrénicos, tienden a padecer retraimiento y aislamiento social

También tienden a presentarse combinaciones entre la triada neurótica y la tétrada psicótica generalmente este tipo de combinaciones denotan la presencia de un trastorno orgánico de índole neurológico. (Rivera 1995).

Esquema de la relación escalar:



Fernando R (2008)

Combinación 2-7: Esta combinación es de las más frecuentes entre pacientes hospitalizados psiquiátricos, señalando que el rasgo prominente en este grupo es la depresión, el psicodiagnóstico señala que se debe a una reacción depresiva, los pacientes de este grupo presentan como cuadro característico el cansancio.

Combinación 2-8 Esta combinación es rara tanto en grupos psiquiátricos como en sujetos normales. Hataway la encontró en pacientes que manifiestan depresión, ansiedad y agitación, en algunos casos se encontró acompañado con desordenes de tipo histérico, o padecimientos neurológicos que simulan cuadros histéricos Núñez (1994). Los pacientes con esta combinación son poco

sociables, Esta combinación también se puede observar en pacientes maniaco-depresivos.

3.1.8 Administración y calificación

Este puede administrarse de forma individual o colectiva , auto descriptivo, Multifasico, de rendimiento típico , estructurado (de lápiz y papel), sin limite de tiempo, en el caso de individuos con factores de complicación como pacientes ansiosos o neurológicos, con frecuencia es posible dividir la sesión de la prueba en periodos, diseñados para dichos individuos.

CAPITULO IV

METODOLOGIA

4.1. Tipo de estudio y diseño:

La presente investigación queda incluida dentro de la categoría **transversal comparativo**, pues existen dos poblaciones en donde se busca analizar las diferencias en la personalidad entre un grupo de pacientes que sufren EM y otro sin padecimiento neurológico, psiquiátrico o psicológico. Así mismo es **descriptiva**, ya que define el perfil de personalidad de un grupo de pacientes que sufren de Esclerosis Múltiple.

El diseño usado es ex post facto debido a que el fenómeno a estudiar ya está dado

Comparación de grupos G1/ G2:

30 pacientes entre 19 y 45 años con EM remitente- recurrente bajo tratamiento de Interferón B-1A y con capacidades para contestar la prueba.

30 personas entre 19 y 45 años de edad sin diagnóstico o tratamiento neurológico, psiquiátrico o psicológico.

4.2 Planteamiento de hipótesis

Ho.- No existe diferencia estadísticamente significativa entre un grupo de pacientes con EM r-r con tratamiento Interferón B-1A entre 19 y 45 años de edad y un grupo de personas pertenecientes a un grupo de personas sin diagnóstico o tratamiento neurológico, psiquiátrico o psicológico, al ser evaluados mediante el Inventario Multifásico de la personalidad Minnesota

H1 .- Existe diferencia estadísticamente significativa entre un grupo de pacientes con EM r-r con tratamiento de Interferón B -1A entre 19 y 45 años de edad y un grupo de personas pertenecientes a un grupo sin diagnóstico o

tratamiento neurológico, psiquiátrico o psicológico, al ser evaluados mediante el Inventario Multifásico de la personalidad Minnesota

4.3 Definición de variables

Variables

Variable dependiente

Perfil de personalidad

Variables independientes,

Presencia/ Ausencia de Esclerosis Múltiple

Definición conceptual de variables:

Perfil de personalidad: El perfil resultante de la combinación de los rasgos de la personalidad que como sistemas neuropsíquicos generalizados y localizados tienen la capacidad de convertir los estímulos recibidos en conductas expresivas y adaptativas.

Esclerosis Múltiple: La Esclerosis Múltiple (E.M), es una enfermedad Crónica del Sistema Nervioso Central (SNC), y Sistema Nervioso Periférico (SNP), caracterizado por déficit secundario a un proceso desmielinizante. En el cual se ven afectadas cuestiones de conducta y de personalidad principalmente desordenes afectivos.

Definición operacional de variables:

Variable dependiente: El perfil de personalidad fue obtenido a través de la aplicación del Inventario Multifásico de la Personalidad Minnesota (MMPI).

Variable independiente: Presencia o ausencia de EM; determinado por la presencia o ausencia de un grupo de signos y síntomas determinado por el diagnóstico de un neurólogo.

4.4 Definición de la población

Grupo experimental:

Treinta pacientes con diagnóstico de Esclerosis Múltiple remitente-recurrente, entre 19 y 45 años de edad, los cuales asisten a la Asociación de Esclerosis Múltiple Asociación Civil (EMAC) y se encuentran bajo un esquema de tratamiento farmacológico con Interferón B-1 A y con apoyo terapéutico

La selección de la población se realizó por el método no probabilística ya que los sujetos no se seleccionaron de manera aleatoria. Solamente se tomó como factor de inclusión aquellos sujetos que padecieran esclerosis múltiple remitente-recurrente que estuvieran en condiciones para responder a la prueba. De esta manera el grupo quedó conformado por 30 individuos.

Grupo Control.

Para conformar este grupo se tomaron sujetos con los cuales el investigador tenía relación, cuya edad se ubicara entre los 25 y 45 años de edad y no tuvieran un diagnóstico previo neurológico, psiquiátrico o psicológico de cualquier trastorno mental.

4.5 Escenario

El estudio se llevó a cabo en las instalaciones de Esclerosis Múltiple Asociación Civil (EMAC). La aplicación de la prueba se realizó en el consultorio, el cual reunía las características de aislamiento y luminosidad adecuada. A los integrantes del grupo control se les aplicó la prueba en su domicilio.

Instrumentos

Cuantitativos

a) Inventario Multifasico de la Personalidad de Minnesota (MMPI)

Descripción

El inventario Multifasico de la Personalidad

Prueba estadística:

A fin de interpretar las posibles diferencias en los resultados obtenidos en las escalas de personalidad del MMPI, se utilizó la prueba t de Student para analizar las diferencias entre el puntaje lineal y uniforme de la media de cada grupo, la razón por la que se selecciono fue la siguiente;

Esta prueba es confiable para muestras de tamaño $N \geq 30$ datos, la distribución "t" es muy similar a la distribución "z", la característica principal de esta es que sus colas son muy pesadas además de que cuando va aumentando el número de la muestra la probabilidad de error va disminuyendo ya que se va pareciendo más a z, por lo que define intervalos de confianza del 95% al 99% así las medias pueden ser ubicadas dentro de límites especificados los cuales pueden ser comparados con precisión, esta inferencia siempre requiere una estimación o prueba de hipótesis.

Para pequeñas muestras se cumple:

1.- Hipótesis nula: $H_0: \mu = \mu_0$

2.- Hipótesis alternativa $H_a: \mu \neq \mu_0$

4.6 Procedimiento

Esta investigación procuro primeramente el bienestar del paciente mediante los beneficios en que puedan redundar los resultados, el denominador común en todos las fases es que se pretendió una investigación libre de riesgo, tanto para el paciente como para el investigador. Es importante mencionar que toda la investigación clínica se llevo a la par con la atención y tratamiento medicoterapéutico, que se le proporcionaron al paciente tanto en E.M.A.C (Esclerosis Múltiple Asociación Civil). como en las instalaciones de salud a las que este estuviera afiliado Se realizo una ardua investigación de los protocolos, posteriormente se procedió a realizar historias clínicas así como observación de la conducta en áreas de trabajo, el objetivo fue identificar a las personas que presentaban las características adecuadas para pertenecer a nuestro grupo de trabajo, con el objeto de poder llevar a cabo nuestra investigación y tratando de estar al margen de la declaración de Helsinki (1964), se le proporciono información al paciente mediante platicas y de manera directa a fin de obtener su consentimiento informado.

Una vez cubiertos los puntos anteriores, se realizo la aplicación de las batería psicológica, M.M.P.I en los días y hora en que los pacientes eran citados para la consulta, Las aplicaciones se realizaron de forma individual y bajo la observación del aplicador.

En la aplicación del MMPI, a cada sujeto se le proporcionó cuadernillo de instrucciones, dos lápices y hojas de respuesta, se les dieron las siguientes instrucciones; “este instrumento consta de oraciones enumeradas que va a leer por favor, tiene que decidir utilizando su criterio, si la oración que Ud. Lee es en su caso cierta o falsa, debe marcar su respuestas en esta hoja de contestación, si en su caso UD. Considera que la oración que lee es cierta, o mas cierta que falsa haga una marca en el círculo dónde se encuentra la letra “C”, si considera que la oración es falsa o mas falsa que cierta haga una marca en el

circulo dónde se encuentra la letra “F”, luego se le dirá “trate de ser sincero consigo mismo”, si no conoce el significado de alguna palabra dígamelo, y yo se lo explico, trate de contestar todas las oraciones”. Se finaliza la instrucción preguntando si existe alguna duda.

Criterios de inclusión:

Los criterios de inclusión que se tomaron en cuenta fueron los siguientes; Personas diagnosticadas con EM r-r, entre 19 y 45 años de edad, bajo tratamiento de Interferón B- 1A, con tratamiento farmacológico similar y ambulatorios.

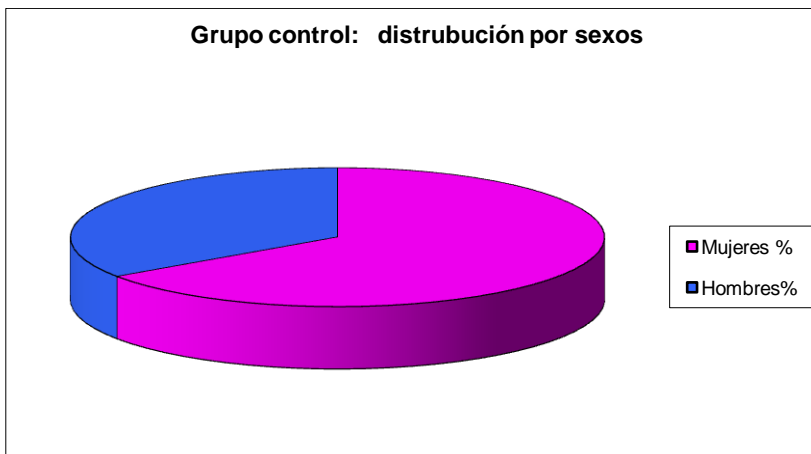
Quedaron excluidos aquellos sujetos que estaban en terapia corticoesteroides en un periodo comprendido entre 0-6 meses antes del estudio, aquellos que presentaran cambios en el esquema farmacológico.

También quedaron excluidos aquellos que su discapacidad en el momento no les permitiera contestar la prueba, ya sea por la presencia clara de un brote o por una manifestación sintomatológica definitiva por ejemplo neuritis óptica unilateral, temblor de intención etc.

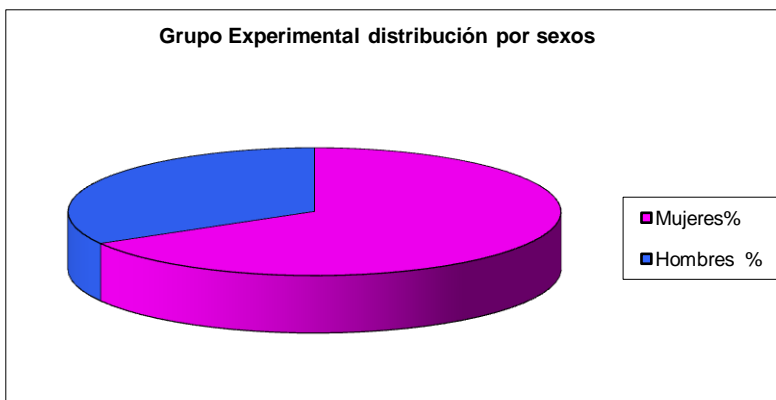
CAPITULO V RESULTADOS

5.1 Datos sociodemográficos:

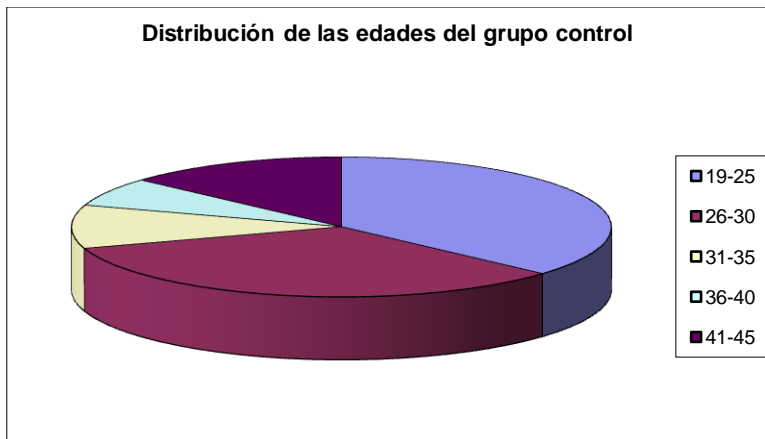
En la grafica 1 y 2 se observa que: El grupo control estuvo conformado por 30 personas para los cuales la distribución por sexos se presentó de la siguiente manera; 69.33% correspondió a la población femenina y 33.66% correspondió a la población masculina.



Al igual que el anterior, el grupo experimental (con EM r - r) fue conformado por 30 personas, para los cuales la distribución por sexos se presento de la siguiente manera; 66.66% correspondió a la población femenina y el 33.33% correspondió a la población masculina.

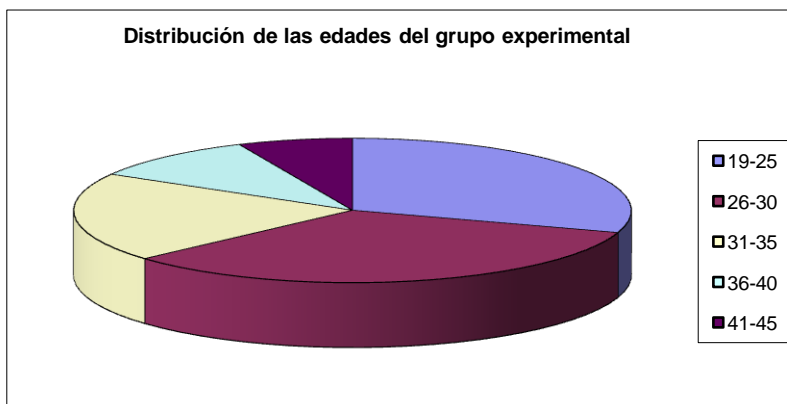


En la grafica 3 y 4: Se registran las edades entre las que fluctúan las personas del grupo control, y experimental; que van desde 19 años a 45 años:



La media de edad general para este grupo fue de 27.1 años con una desviación estándar de 6.9, de los cuales la media de edad para la población femenina fue de 29.94 años con una desviación estándar de 7.1, y para la población masculina una media de 24.72 años con una desviación estándar de 6.6

Grafico para los pacientes con EM r - r:

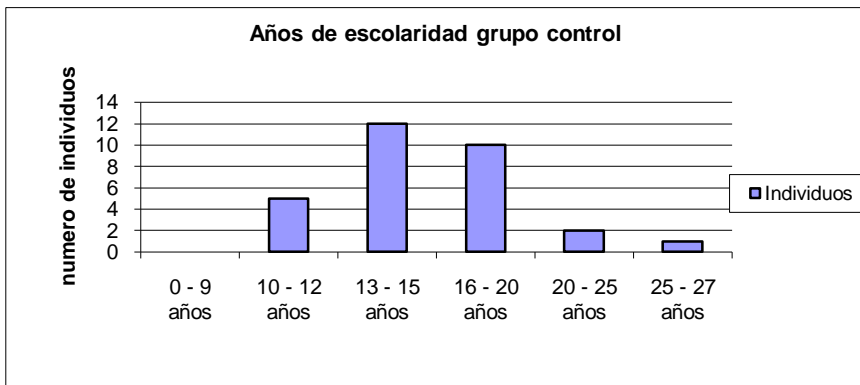


La media de edad general para este grupo fue de 29.63 años, con una desviación estándar de 6.69, de los cuales la media para el grupo femenino fue de 30 años con una desviación estándar de 6.15, y para el grupo masculino 29 años con una desviación estándar de 7.9

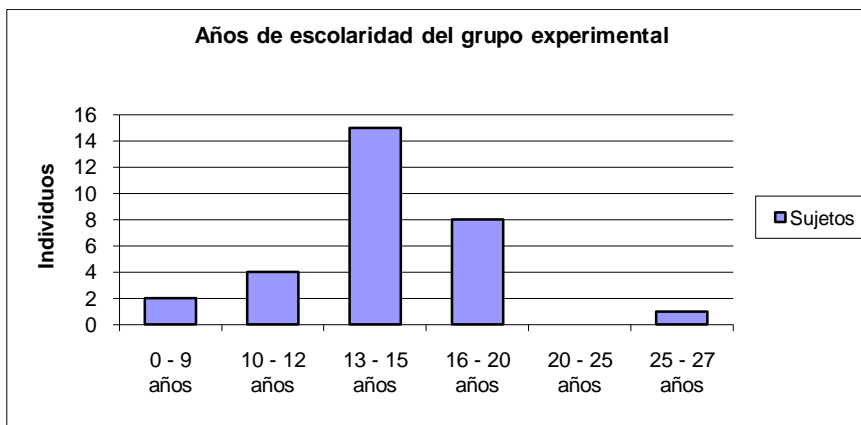
Se observa que para ambas poblaciones el rango de edad, en el que se ubican la mayoría de nuestros sujetos es de 26 a 30 años, seguido por el de 19 a 25 años la diferencia entre la media de ambos es de dos años con una dispersión muy similar. Siendo los grupos femeninos ligeramente más grandes de edad (aproximadamente +/-1 año), al igual las medidas de dispersión son muy parejas por lo que se deduce que en este sentido ambas muestras son consistentes entre si.

De las gráficas anteriores se deduce que para el caso de los pacientes con EM r - r, se mantuvo la tendencia de presentar la enfermedad en adultos jóvenes. Como dato particular podemos mencionar que en el grupo de EM r - r no se presento ningún individuo perteneciente a alguna etnia de extracción netamente indígena por lo que la población mantenía la tendencia a ser mestiza.

La grafica 5 y 6 nos proporcionan los datos relacionados con el nivel escolaridad de ambos grupos:



Para el anterior gráfico la media cuadrada fue de 16 años de escolaridad con una desviación estándar de 4.23

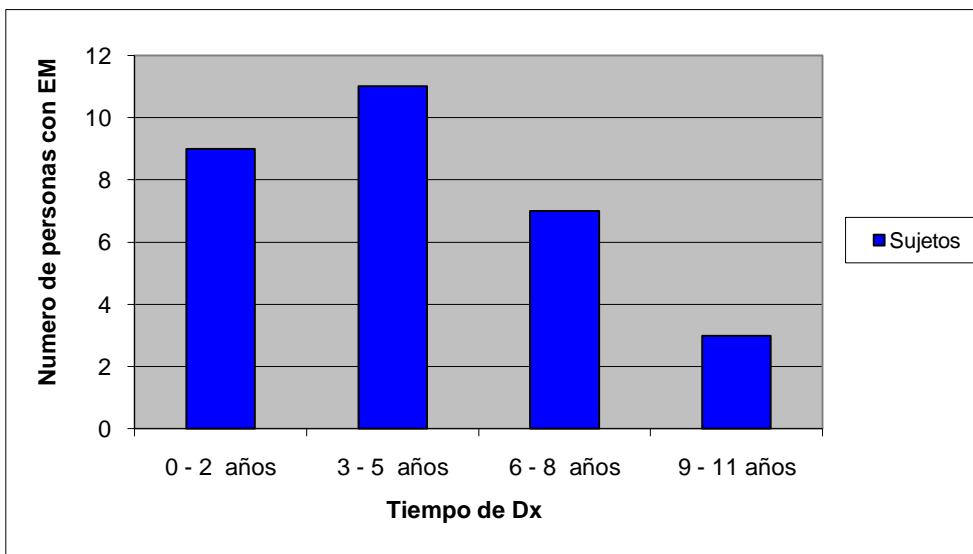


Para el anterior gráfico la media fue de 15.93 años de escolaridad con una desviación estándar de 4.7

De donde se deduce que para ambos grupos el nivel de estudios es de 16 años +/- 1 de escolaridad corresponde a la preparatoria terminada. El pico más alto en las graficas anteriores fue el que presentaron los pacientes con EM r-r en el rango de 13- 15 años de estudio;

Para el caso de los pacientes con EM, generalmente referían la aparición de los primeros síntomas en la etapa de la adolescencia, con mayor recurrencia hacia la adolescencia tardía y adultez temprana, este puede ser un factor que influyo directamente en su calidad de vida y por consecuencia en su desempeño escolar; sin embargo en contra partida cierto grupo de pacientes refirieron haber cursado o estar cursando la etapa universitaria, pues se vivencia como un reto.

En el caso de la EM r-r, se llevó un control con respecto a cuantos años llevaban a partir de que el diagnostico había sido corroborado; el promedio entre el grupo de los pacientes en relación al tiempo de diagnostico fue de 4.83 años con una desviación estándar de 2.90.



La tendencia general en el sector salud es la de remitir a los pacientes debidamente diagnosticados a este tipo de asociaciones, por lo que ha aumentado

el número de casos recientes, cabe señalar que para este caso una vez pertenecientes a la asociación es difícil que deserten de ella por lo que se puede apreciar el pico más alto hacia los 3 – 5 años de diagnóstico.

En este caso los pacientes que contestaron la prueba fueron aquellos que asistían a la asociación, y en general contaban con las capacidades estables para poder contestar la prueba.

5.2 Resultados estadísticos del MMPI

Definiendo el estadístico:

Prueba t para la diferencia de medias:

$$t = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{\sigma \sqrt{1/N_1 + 1/N_2}} \quad \text{donde} \quad \sigma = \sqrt{\frac{N_1 S^2_{,1} + N_2 S^2_{,2}}{(N_1 + N_2) - 2}}$$

Por lo que (despejando):

$$t = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{\sigma (SD x) = \sqrt{\frac{N_1 S^2_{,1} + N_2 S^2_{,2}}{(N_1 + N_2) - 2}} \quad (1/N_1 + 1/N_2)}$$

Donde $(N_1 S^2_{,1}, x_2, \dots)$ corresponde al valor de los mínimos cuadrados.

Región de rechazo:

$$T_c > T_t$$

Distribución muestral Tablas Tt
 Nivel de significancia $\alpha = 0.05$

Cuando $gl (\Phi) = (n - 1)$

Desarrollo:

Calculado los valores correspondientes de la media de los grupos:

Tabla 1

Valores para la media general	Grupo control (Sin Dx)	Grupo experimental (con EM)
¿?	0.5	0.433
L	7.46	6.6
F	8.53	11.26
K	12.6	15.43
Hipocondriasis (Hs)	14.96	25.06
Depresión (D)	23.9	34.86
Histeria Hi	23.66	31.96
Desviación psicopática Dp	24.36	27.13
Masculinidad feminidad Mf	30.73	30.26
Paranoia Pa	10.23	12.5
Psicastenia Pt	25.03	36.36
Esquizofrenia (Es)	28.36	40.7
Manía (Ma)	22.23	25.06
Introversión / Extroversión (Is)	21.76	22.26

Calculando los mínimos cuadrados:

Formula:

$$N1S^2x = \sum X^2 - \frac{(\sum X)^2}{N}$$

Escala	Mínimos cuadrados del grupo control	Mínimos cuadrados del grupo experimental
¿?	19.5	20.37
L	203.47	126
F	583.46	227.86
K	539.2	387.47
Hipocondriasis (Hs)	408.96	997.86
Depresión (D)	738.7	905.5
Histeria Hi	652.66	964.96
Desviación psicopática Dp	658.96	405.46
Masculinidad feminidad Mf	731.86	1011.86
Paranoia Pa	247.36	225.5
Psicastenia Pt	1499.11	1374.996
Esquizofrenia (Es)	2180.96	1206.3
Manía (Ma)	403.33	511.86
Introversión / Extroversión (Is)	1333.36	429.86

Al obtener los mínimos cuadrados se procedió a calcular el error típico de la diferencia de medias:

Formula.

$$\sigma (SD x) = \sqrt{\frac{N_1S^2_{1,1} + N_2S^2_{2,2}}{(N_1+N_2)-2}} \quad (1/N_1 + 1/N_2)$$

Escala	SDX
¿?	0.2131
L	0.6123
F	0.9603
K	1.0777
Hipocondriasis (Hs)	1.2652
Depresión (D)	1.3678
Histeria Hi	1.3567
Desviación psicopática Dp	1.1005
Masculinidad feminidad Mf	1.4086
Paranoia Pa	0.7335
Psicastenia Pt	1.8084
Esquizofrenia (Es)	1.9633
Manía (Ma)	1.0205
Introversión / Extroversión (Is)	1.4165

Al obtener el error típico de todos los factores se procedió a calcular T para un α de 0.05 al contrastarlo con las tablas se obtuvieron los siguientes resultados con un intervalo de confianza de 0.95:

$$t = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{\sigma (SD x)}$$

$$\sigma (SD x) = \sqrt{\frac{N_1S^2_{1,1} + N_2S^2_{2,2}}{(N_1+N_2)-2}} \quad (1/N_1 + 1/N_2)$$

Escala	TC		Tt gl =59 0.05	á	Hipótesis
¿?	0.0112	>	1.671		Se acepta Ho
L	-3.3191	>	1.671		Se acepta H1
F	-2.8428	>	1.671		Se acepta H1
K	-2.7276	>	1.671		Se acepta H1
Hipocondriasis (Hs)	-7.9827	>	1.671		Se acepta H1
Depresión (D)	-8.0128	>	1.671		Se acepta H1
Histeria Hi	-6.1176	>	1.671		Se acepta H1
Desviación psicopática Dp	-2.5169	>	1.671		Se acepta H1
Masculinidad feminidad Mf *	0.3355	<	1.671		Se acepta Ho
Paranoia Pa	-3.0946	>	1.671		Se acepta H1
Psicastenia Pt	-6.1159	>	1.671		Se acepta H1
Esquizofrenia (Es)	-6.2959	>	1.671		Se acepta H1
Manía (Ma)	-2.7732	>	1.671		Se acepta H1
Introversión / Extroversión (Is)	-0.3532	<	1.671		Se acepta Ho

5.3 Análisis de resultados:

En la mayoría de los casos se acepta la hipótesis de trabajo toda vez que se considera que **existen diferencias estadísticamente significativas** entre el grupo de pacientes con EM r - r y el grupo de personas pertenecientes al grupo sin previo diagnóstico. Por otra parte en las escalas de masculinidad feminidad e Introversión/ Extroversión (Is) no existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

En el caso de las escalas masculinidad/ feminidad, introversión extroversión, el valor obtenido para la T calculada es menor que para la T de tablas por lo que cae dentro de la zona de rechazo en la curva de 2 colas de la distribución T por lo tanto se acepta la hipótesis nula y se dice que **No hay diferencia estadísticamente significativa**.

Al comparar la diferencia Tc- Tt se obtuvo la siguiente información:

Escala	Diferencia entre Tc y Tt
Escala 2 Depresión	6.3413
Escala 1 Hipocondriasis	6.3117
Escala 8 Esquizofrenia	4.6229
Escala 3 Histeria	4.4466
Escala 7 Psicastenia	4.4449
Escala L	1.6481
Escala k	1.5056
Escala 6 Paranoia	1.4236
Escala F	1.1718
Escala 9 Manía	1.3335
Escala 4 Desviación psicopática	0.8459
Escala 0 Introversión/Extroversión	-1.3178
Escala 5 Masculinidad/Fem	-1.3355
Escala ¿?	-1.6598

En el cuadro superior se puede observar que las escalas que presentan mayor diferencia entre Tc-Tt pertenecen a las siguientes escalas clínicas; La escala Depresión, Hipocondriasis, Esquizofrenia, Histeria, Psicastenia, Paranoia y Manía son las que muestran diferencia, esta información se corresponde con la obtenida en los perfiles para el grupo con EM., para el cual fueron las escalas que puntuaron más alto.

5.3.1 Descripción de los perfiles:

Escalas de validez:

Escala ¿?, L, F, K;

Al observar en conjunto los valores para L, F, y K de los perfiles del MMPI es posible afirmar que los perfiles para ambos grupos son válidos; toda vez que el rango de omisión de respuestas es muy bajo, se observaron bastante cooperativos, proporcionaron respuestas aceptadas en relación a los valores morales y a sí

mismos. Se observó que para la escala “L” el grupo sin previo diagnóstico (quienes obtuvieron puntajes 1% más altos), en general trataban de dar una mejor impresión al contestar la prueba, mientras que para el grupo de EM al estar interesados en su resultado en general procuraron responder con mayor sinceridad. En la escala F el grupo con EM tendió a puntuar más alto por lo que de acuerdo con Núñez (1994) se corrobora la tendencia de los pacientes neurológicos a presentar puntajes altos en esta escala y se interpreta como la manifestación de “solicitud de ayuda”, así mismo en la escala K el grupo con EM tendió a usar un menor número de defensas,

Los pacientes con EM presentaron una configuración de “V” invertida de estas escalas; para Núñez (1994) este comportamiento se presenta más a menudo en pacientes neurológicos o psiquiátricos, así se puede corroborar la tendencia de la enfermedad a manifestarse dentro de las escalas de validez

Escalas Clínicas:

Como ya se mencionó anteriormente las escalas en mostrar mayor diferencia entre la Tc y la Tt de tablas fueron la escala Depresión e Hipocondriasis, seguidas de las escalas; Esquizofrenia, Histeria y Psicastenia, por último las escalas Paranoia, Manía y Desviación Psicopática.

Por lo tanto, según Mc Kinley y Hataway, los rasgos de personalidad que denotan son:

Entre los pacientes con EM r-r; sentimientos psicopatológicos que van desde sensibilidad, tono emocional bajo y cambiante, excesiva tristeza e infelicidad, hasta demasiada emotividad, efervescencia, con temperamento nervioso y fluctuante, actividad intensa, elación, sentimientos de angustia, ansiedad, irritabilidad, marcada ausencia de respuesta emocional e incongruencia afectiva, inclinación a dar la apariencia de tranquilidad y estabilidad, preocupación por la imagen y función corporal, desconfianza en sus propias capacidades por lo que se percibe una realidad amenazadora y cambiante, identificación sexual normal, tendencia a autoafirmarse debido a la inquietud por la función sexual, presencia de

sintomatología física la cual tiende a exagerarse para cubrir las necesidades afectivas y de aceptación social, solicitud de ayuda, propensión a manipular y a dominar, a exigir a sí mismos como a los demás, dependencia emocional y física, marcada tendencia a referirse a sí mismas, miedo al rechazo, inquietud por lo que se llegue a decir y a pensar de ellos, insatisfacción con el medio y con ellos mismos, predisposición a “no darse a conocer”, dudas excesivas y variedad de temores aunado a un resentimiento en el cual enfrentan problemas para poder expresarlo, poca tolerancia a la frustración, cierta tendencia a la fantasía y a un cuadro de la manía – depresión con exhibicionismo.

Martínez (2000) comenta que las escalas de hipocondriasis, histeria y esquizofrenia, presentan un alto contenido de preguntas referentes a sintomatología neurológica por lo que debido a la sensibilidad de la prueba se estaría reflejando cierta sintomatología perteneciente al cuadro clínico de la EM. Entre los parámetros que evalúa es la tendencia a sentirse cansado, con cierta letarguez, por lo que se menciona que este es uno de los principales signos vegetativos pertenecientes al cuadro clínico de la enfermedad.

Población sin previo diagnóstico; Poca preocupación somática, cierta tendencia a la depresión, sentimentalismo, seriedad, generosidad, afectuosidad y fantasía, con apariencia de tranquilidad y estabilidad con cierta preocupación emotiva, se manejan convencionalmente en sus relaciones sociales, con algo de individualismo, idealismo y dominación, por lo que hay resistencia a la autoridad y apatía. Se perciben ambiciosos y atrevidos, energéticos, con amplitud de intereses y flexibilidad ante las situaciones con una conducta pacífica sin violencia, pero con cierto negativismo, suficiente capacidad para organizar su vida personal, y a mantener el orden en su trabajo algunos rasgos denotan que el grado en el que utilizan sus energías es generalmente insuficiente, por que tratan de realizar muchas cosas a la vez.

Con respecto al anterior párrafo comentamos que la población mexicana presenta la tendencia a obtener puntuaciones más altas en las escalas de Depresión y

Esquizofrenia en comparación con otras poblaciones (Núñez). Los sujetos sin previo diagnóstico tendieron a puntuar alto dentro de la zona de normalidad en estas escalas, por lo que se confirma la sensibilidad del MMPI, hacia la población mexicana.

En general, los rasgos de personalidad obtenidos a través del MMPI, revelan en mayor proporción diferencias entre ambos grupos en su forma de actuar y pensar.

5.3.2 Análisis cualitativo de resultados:

La escala que mostró mayor diferencia estadísticamente significativa fue la escala que mide depresión:

Rivera (1995) comenta que la escala de depresión en los pacientes psiquiátricos y neurológicos suele ser la escala que puntúa más alto, por lo que en una primera instancia se presenta un componente de tipo reactivo.

Sin embargo los resultados obtenidos a través de la prueba denotan que hay otros componentes que se están manifestando;

Núñez (1994) comenta que la escala de depresión mide baja moral y sentimientos de desesperanza, excesiva tristeza e infelicidad, lo que podría indicar como se vivencia el paciente frente a su realidad, esto se podría estar expresando en la sensibilidad y en la demanda afectiva que de acuerdo con Sarah L (1990) tienden a presentar los pacientes; Si se observa la escala que mide histeria, se puede resaltar la necesidad y la tendencia a exagerar la sintomatología, como un mecanismo para llamar la atención manifestando un componente de tipo histerizante, el cual se encuentra reforzado en la tendencia hacia depender de los demás física, emocionalmente y de controlar.

Cabe preguntarse si esta necesidad afectiva que se está reflejando como un componente asociado con la depresión es derivada:

1) De que el paciente conoce su realidad, esta consiente de esta y el saberse limitado frente al padecimiento le genera angustia la cual se manifiesta en demasiada preocupación corporal tanto a nivel de las funciones como de imagen, que se observa en la escala que mide histeria.

2) A la reacción psicológica que comenta Zorzon (2001) en dónde hay un componente que es consecuencia de las diversas pérdidas que no solo son derivadas del deterioro físico sino también de aquellas generadas por la incapacidad como es el impacto psico-social, al respecto se comenta la tendencia a preocuparse por lo que se pueda decir y pensar de ellos que se observó en la escala de psicastenia, el “no darse a conocer” expresado a través de la escala de paranoia, los sentimientos de inferioridad y desconfianza en sus propias capacidades lo que hace que se perciba una realidad amenazadora y cambiante.

Por otro lado podemos comentar que consecuente al proceso neurodegenerativo, y al mencionado impacto psico-social se genera angustia y ansiedad, la presencia de estos componentes se vio reflejada en las escalas histeria y psicastenia. La angustia y ansiedad pueden estar correlacionadas con diferentes rasgos de personalidad como es la presencia tan marcada de la irritabilidad la cual también presenta un componente neurológico importante y que se reflejó en las escalas de hipocondriasis, histeria y esquizofrenia. A lo cual nos referimos a Grant (1990) quien ya menciona la presencia de dichos rasgos.

Al respecto Espinola (2010) comenta que se encontraron altos puntajes en la medición de los síntomas de Ansiedad. Si se observa la combinación escalar depresión, esquizofrenia e hipocondriasis, que como se puede observar son los picos más altos que presenta el perfil se puede citar a Núñez (1994) quien menciona que esta relación se ha encontrado en pacientes que presentan cuadros de manía – depresión, ansiedad y agitación, en padecimientos neurológicos que simulan cuadros histéricos y que pueden presentar trastorno- bipolar:

La escala de depresión también permite medir fluctuaciones del estado de ánimo relacionadas con la depresión; De acuerdo con Rivera (1995) una de las peculiaridades de la escala es la de medir estados emocionales momentáneos y pasajeros, si se toma en cuenta la relación entre las escalas de manía, depresión e historia, se observa que este tipo de fluctuaciones está presente. Por lo que se puede dar una idea de la profundidad que representa estas variaciones, lo que está indicando que pasa en general con el tono emocional, en donde el control interno se encuentra débil. Surridge (1969) se refiere a estas variaciones como “desordenes del tono y expresión emocional presentes en Esclerosis Múltiple”. Espinola (2010) comenta que estas variaciones constantes del estado de ánimo se presentan entre los periodos depresivos y distimicos.

Al respecto Feinstein (2007) comenta que se pueden presentar trastornos emotivos mixtos o pareados que no solo se tratan de variaciones entre manía-depresión.

Otro de los puntos a resaltar es la marcada incongruencia de afecto denotada en la escala que mide esquizofrenia, como se menciono anteriormente el problema está en la incoherencia entre lo que se dice y lo que se siente, de acuerdo con Sarah Lee (1999) este problema presenta una mayor alineación con los signos pertenecientes a la fenomenología de la Euforia la cual actualmente se considera un signo indicativo de presencia de trastorno Bipolar con características hipomaniacas.

Sin embargo esta incapacidad para expresar las emociones, podría estar reforzada por un componente social, los pacientes con EM, llegan a padecer situaciones de rechazo, inclusive dentro de la propia familia, por lo que sus valores tienden a sentirse anulados prevaleciendo la ambivalencia, donde hay por un lado mucho coraje y por otro miedo a ser rechazados, llegando a reprimir lo que se siente y lo que se anhela. Otro mecanismo que se suma a la hostilidad denotada en la escala que mide desviación psicopática, es el verse en desventaja física no aceptando su enfermedad.

Estos puntos nos llevan a analizar la aceptación del individuo al proceso de la enfermedad, y la implicación de este parámetro sobre la calidad de vida, por ejemplo; pese a que la función sexual se tiende a deteriorar, la identificación e intereses particulares relacionados con la sexualidad permanecen estables, este punto aunado a la excesiva preocupación por la imagen y función corporal nos lleva a preguntar; ¿de qué manera puede esto repercutir en su autoestima y autoconcepto?

Derivado del comentario anterior podemos resaltar que su tolerancia a la frustración es poca, la cual podría estarse canalizando en dos ejes; el primero correría por el lado de la somatización y tendencia a la exageración de la sintomatología ya discutido anteriormente, o bien la tendencia a la auto-censura.

Retomando el aspecto de la adaptación al proceso de la enfermedad, pueden haber variables que estén influyendo en esta, como es la manera en la que fue emitido el diagnóstico, el tiempo que se lleve de padecer la enfermedad y de cómo se ha desarrollado, así mismo el pertenecer a grupos de auto ayuda como es en este caso a la asociación (EMAC), les proporciona un soporte, primeramente en el proceso de la socialización tanto en personas que padecen su misma enfermedad, como concientizando a sus familiares, y con personas que de alguna manera tienden a darles un apoyo, esto ayuda a que el proceso en muchos casos se facilite y que el paciente aprenda a convivir y a sobrellevar su enfermedad.

Mencionando a Hataway los pacientes con EM, que obtuvieron puntuaciones muy altas tienen un pronóstico pobre pues en general no responden al tratamiento y hay una tendencia hacia el aislamiento emotivo y al pesimismo.

También se observó que en algunos casos pacientes que llevaban más tiempo de diagnosticados tendieron a puntar más alto, por el contrario pacientes con menor tiempo de diagnóstico tendieron a puntar más bajo. Por lo que se puede corroborar los resultados obtenidos por Espinola (2010) Por otro lado hacemos en relación al puntaje de la escala que mide depresión, podemos mencionar que se encontró

dentro de investigaciones anteriores realizadas para México Espínola (2010) y Diaz Olivarreta (1999), los grupos mexicanos tienden a puntuar generalmente mas alto que otras poblaciones evaluadas a nivel mundial es un problema que ya mencionaba Espinola (2010) podría deberse a factores regionales de índole sociocultural, al respecto mencionamos que generalmente la población Mexicana tiende a puntuar más alto en comparación con otras poblaciones del orbe, esto se puede corroborar en el parámetro arrojado por el grupo control quien tendió a puntuar dentro de la norma pero con una tendencia elevada.

CONCLUSIONES

En términos generales puede afirmarse que la hipótesis de investigación formulada para este estudio fue aceptada, dado que se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo con EM r-r y el grupo de personas sin previo diagnóstico en las escalas depresión, hipocondriasis, esquizofrenia, histeria, psicostenia, manía y desviación psicopática.

Estos resultados nos confirman que las alteraciones neurológicas y el impacto psicosocial que se dan en los pacientes con EM r -r, influyen para que ellos presenten rasgos de personalidad, donde predominan depresión, angustia, ansiedad y labilidad emocional, lo que confirma los resultados encontrados por Feinstein (2007).

La escala que presenta mayor diferencia estadísticamente significativa fue la que mide depresión:

Los hallazgos también avalan los resultados encontrados por Espinola (2010), quien menciona que es más común encontrar episodios distímicos en la población sin diagnóstico del padecimiento en comparación con el grupo con EM r - r, en quienes es más común encontrar episodios de depresión mayor.

Así mismo los resultados obtenidos confirman el hallazgo de Joffe, et al (1985) y Galeazzi, et al (2005) respecto a la presencia de desordenes de ansiedad en los pacientes diagnosticados con EM r -r.

Los resultados observados en las escalas de Hipocondriasis, masculinidad-feminidad y esquizofrenia presentaron indicios del resultado encontrado por Grant (1990) que menciona la presencia de irritabilidad en los pacientes con EM r-r.

Para la escala que mide esquizofrenia en algunos pacientes se obtuvieron puntajes altos, ratificando los resultados encontrados por Mendes (2003) y Espínola (2010) quienes señalan que los pacientes con EM r-r puntúan alto en ella, cuando se encuentran en una fase aguda de la enfermedad.

Otro rasgo que denota la escala que mide esquizofrenia fue la “incongruencia del afecto”, lo que según SurrIDGE (1969) y Sarah L (1999) indica presencia de Euforia. Así mismo comentamos que los puntajes altos en las escalas de hipomanía-depresión indica la tendencia a presentar trastorno bipolar, presentando concordancia con los resultados de Galeazzi y Espinola (2010), y asociado con ansiedad, según lo postulado por Núñez (1994).

Por otro lado se denotó la presencia del tono emocional cambiante y labilidad afectiva, lo que confirma los hallazgos de Sarah Lee (1999).

Se corroboraron algunos signos alineados con la escala de obsesión – compulsión, considerando la escala de depresión se refleja angustia y ansiedad por lo que vinculamos este resultado con el obtenido por Arbinaga (2003), Mendes (2003).

Se manifestó en la escala que mide Histeria que hay presencia de rasgos histerizantes en los pacientes con EM r-r confirmando los resultados de Figved (2005)

Con respecto al área social la escala que mide introversión – extroversión denotó que el grupo con EM r-r, maneja las relaciones interpersonales de manera convencional.

Refiriendo el área de la sexualidad, el resultado obtenido denota que no obstante a que la función sexual tiende a dañarse, la identificación y los intereses particulares relacionados con la sexualidad permanecen constantes.

De acuerdo con los resultados anteriores podemos inferir que las variaciones en la esfera afectiva afectan de manera considerable la calidad de vida de las personas que padecen EM r-r por lo que estamos de acuerdo con las observaciones realizadas por Feinstein (2007)

En el mismo sentido se considera que se presenta un desorden afectivo, el cual impacta de manera considerable los rasgos de personalidad en el individuo con EM r - r, dicho impacto se reflejó en las puntuaciones, corroborando estudios previos,

Si se toman en cuenta los rasgos mencionados como confirmación de la presencia de un desorden afectivo, se puede considerar que el MMPI tiene la sensibilidad para detectar las variaciones de la afectividad en pacientes con EM r-r.

Otro punto que denota la sensibilidad de la prueba es el aspecto neurológico, las escalas de hipocondriasis, depresión, histeria y manía contienen un gran número de preguntas de índole médico y neurológico, para las cuales los pacientes respondieron afirmativamente, lo que indica que se está reflejando el cuadro patológico en la prueba.

El hecho de que se encontraran diferencias estadísticamente significativas entre el grupo con EM r-r y el grupo sin diagnóstico previo nos indica que en la presente investigación se denotaron ciertos rasgos de personalidad en ambas poblaciones, estos datos nos permiten hablar de una cuestión descriptiva acerca de lo que implica el proceso psicopatológico en la EM r-r, que viene a confirmar los hallazgos encontrados por otros investigadores. De acuerdo con esto podemos decir que el MMPI es un instrumento confiable para medir rasgos de personalidad en pacientes con EM r-r.

De acuerdo con los rasgos encontrados podemos inferir que la psicopatología presente en EM r-r es debida a un origen multifactorial, por un lado la manifestación que se da consecuente al proceso neurodegenerativo, en esferas como son la depresión, la manía, reflejadas en aspectos muy finos como son cuestiones vegetativas como sueño, hambre, tono, energía y por los factores psicosociales reflejados en la preocupación corporal y en la preocupación sexual.

Discutir si uno u otro de los factores pesa más en la aparición de la sintomatología originaría una visión reduccionista del tema, sin embargo no ahondaremos en ello ya que el objetivo de nuestra investigación fue simplemente determinar si había diferencia estadísticamente significativa entre los grupos propuestos más no el determinar causa o etiología. En este sentido mencionamos que el MMPI es un instrumento de medición descriptivo, por lo que en la clínica debe ser usado de esta manera, por lo tanto el diagnóstico de la psicopatología presente en un paciente con EM r-r, debe de apoyarse en este instrumento así como en la observación y el estudio cuidadoso de la historia clínica para que se de un

diagnóstico preciso y la planeación de un tratamiento adecuado y, de esta manera, poder apoyar de una mejor manera al paciente.

Por otro lado a nivel de investigación consideramos que el MMPI es un instrumento adecuado para que junto con otros instrumentos de medición se puedan responder un cúmulo de preguntas que surjan alrededor de la EM r-r.

En el mismo orden de ideas también podemos mencionar que se puede usar el MMPI, en diferentes fases de la enfermedad, siempre y cuando la discapacidad del paciente en el momento lo permita, esto puede ayudar a determinar que factores están interviniendo, y en que periodo de la enfermedad específico se están dando.

Es recomendable para estas investigaciones usar parámetros de comparación como son el inventario de Beck, el IDARE, entrevista estructurada SCID- DSM IV TR. Además se propone un estudio longitudinal, para saber como va evolucionando el padecimiento a través del tiempo, y de que manera influiría en este proceso la terapéutica planteada.

En otro orden de ideas los pacientes que tendieron a obtener puntuaciones muy altas presentan un pronóstico pobre frente a la psicoterapia por lo que se les recomienda terapia farmacológica y un seguimiento cercano.

Para aquellos pacientes que no tendieron a puntar tan alto podemos decir que se encuentran en condiciones de recibir psicoterapia y de aprovecharla:

Respecto al tratamiento de los desordenes afectivos en los pacientes con EM r-r, se recomienda desde dos aspectos, el primero es de orden farmacológico (Restrepo Bernal et al 2007), el segundo en el campo de la rehabilitación mediante ensayos con terapia cognitivo conductual la cual pretende una mejor adaptación del paciente con EM r-r a la esfera psicosocial, este tipo de modelos ensayan también la adaptación del paciente a las diversas perdidas, “aprender a vivir y convivir con la enfermedad” es el objetivo principal.(Gerarldi V 2005)

Sugerencias y limitaciones.

Como limitaciones al presente estudio, podemos mencionar que aún cuando se encontró a los pacientes con las características específicas para configurar el grupo experimental, no dejaron de presentarse dificultades, como fue en algunos casos la presencia de síntomas definitivos y posibles manifestándose a través de un “brote” (ver Cap. II), en algunos casos el problema oculomotor que no les permitía contestar bien la prueba por lo que finalmente en estos casos tuvieron que ser descartados estos estudios.

Otra limitación fue que debido a las características de nuestro estudio no se pudieron comparar los resultados con datos recabados a través de la observación o de otros inventarios, se espera poder realizar este trabajo posteriormente.

Como sugerencia se puede mencionar que sería conveniente dar a conocer la información básica en relación a la enfermedad y su repercusión en los trastornos del estado de ánimo, con el objeto de que se llegue a entender mejor el proceso de la enfermedad.

Sensibilizar a la familia para que acudan a realizar actividades grupales, en las cuales también ellos puedan expresar su sentir y pesar a fin de analizar las frustraciones, miedos, culpas.

Así mismo se considera que es fundamental la atención interdisciplinaria del paciente; se recomienda la intervención de varios profesionales relacionados con el área de la salud mental a fin de poder ayudar a mejorar su calidad de vida.

Por último los datos que se obtuvieron pueden abrir nuevas preguntas de investigación para futuros estudios, como las siguientes:

- a) Los pacientes con EM, pertenecientes a otras regiones del país; ¿presentarán rasgos similares de personalidad al ser evaluados mediante el MMPI?

- b) ¿Cambian los rasgos de personalidad presentes en los pacientes con EM r-r al ser aplicado el MMPI test - re test en un periodo de tiempo comprendido en 5 años?
- c) ¿influye la preocupación corporal que los pacientes con EM r-r manifiestan en la Autoestima y Autoconcepto?

Por último esperamos que los datos obtenidos en el presente trabajo ayuden a una mejor comprensión del problema en general de la Esclerosis Múltiple r-r, y sus repercusiones en la personalidad y, de esta manera, poder generar estrategias para mejorar la calidad de vida del paciente.

BIBLIOGRAFIA

- Adams CM. (1983), The general Pathology of Multiple Sclerosis: Morphological and chemical aspects of the lesions. In Hillpike JF, Adams CM and Tourtellotte WW; Multiple Sclerosis Pathology, Diagnoses and Magnament. Williams and Wilkins, Baltimore. pp 203-240
- Adams RD, and Kubick CS, (1952) The morbid anatomy of the demyelinative disease. Am J Med 12: 510-546,
- Adams RD, Víctor M. Esclerosis Múltiple y enfermedades desmielinizantes relacionadas En: Adams R, Víctor M, Romper A, Editores. Principios de Neurología (Compendio) Vol. 2 Mc Grawn Hill Interamericana Editores 1998 p. 783-804
- Alaev BA, (1991) Ethnic factors and their relation to the pathogenesis and geography of multiple sclerosis. Zh Neuropatol Psikhitr Mi SS Sorsakova;92 (2):9-12
- Allen IV (1991) Pathology of Multiple Sclerosis. In Mattews WB (ed): Mc Alpines Multiple Sclerosis, ed2. Churchill Livingstone , Edinburgh, pp 341-378
- Anderson PB, Phil D, Wabant E, Gee L, Godking DE. (1999). Multiple Sclerosis that is progressive form the time on set. Clinical Characteristics and progression of disability. Arc Neurol; 56. 1138-42
- Arbinaga Ibarzabal Félix (2003). Aspectos emocionales y calidad de vida en pacientes con enfermedades desmielinizantes: El caso de la EM Vol. 19 n1jun pp. 65-74
- Arias Bal. M.A. Vásquez-Baquero J.L. Peña & Cools.(1991).Psychiatryc aspects of Multiple Sclerosis. Acta Psychiat. Scand:83; 292-296
- Arnett P.A. Randolph JJ. (2006). The high life time prevalence of Depressions in Multiple Sclerosis. Journal Neurosurgery ;77 pp 606- 610
- Babigian H.M. Schiffer RD (1984) Behaviour disorders in Multiple Sclerosis. Temporal Lobe Epilepsy and Amyotrophic Lateral Sclerosis. Arch Neurol: 41; 20 1067 - 1069

- Baldwin, M.V (1952). A Clinico – experimental investigation into the psychological aspects of Multiple Sclerosis”. J. nerv. Ment. Dis. 115, 299-342
- Bayer Schering Pharma (2011). Características del Interferón A 1-b, En: <http://www.plmfarmacias.com/colombia/def/plm/productos/47292.htm> consultado el día 19 de Mayo del 2011
- Beeney, J., and Arnett, P.A. (2008). Stress and Affective Memory bias interact to predict depressive Symptoms in Multiple Sclerosis. *Neuropsychology*. 22 118 -126
- Benedict R.H.B. Fisher J.S. Archibald CJ. Arnett P.A. Beatty W.W. Bobholz, J. et al (2002) Minimal neuropsychological assessment of S.M. Patients; *Act Neurol*. 16 (3), 381-379
- Benedict PhD, Ralph H.B, Roger L., Priore S.C., Collen M. et al. (2005). Personality Disorder in Multiple Sclerosis, correlates with cognitive Impairment *Act Neurol*.27(2)
- Black G.J., (2003) *Microbiology principles and explorations*. Editorial Wiley 5th Edition, cap 16 pag. 427
- Braceland FJ, Giffing ME.(1950) The mental changes associated with Multiple Sclerosis (an interning report). *Res Publ. Assoc Nerv Ment Dis.*;28:450-455
- Carswell, R, (1938) *Pathological Anatomy illustrations of the Elementary forms of the disease*. Longman One, Brown Green and Longman London 1838.
- Charcot J. M., (1877) *Leçons du mardi*, passim. Quoted by Cohen and Gavian. *Lectures on the Disease of the Nervous System* (trans. G. singerson). The New Sydenham Society, London,. *Gaz Hop. (Paris)*, 41, 554-
- Charcot JM (1879). *Lectures on the disease of the nervous system delivered at la Salpêtrière*. Philadelphia, PA: Henry Clea: 160.
- Comi G Marfinelli V, Fillipi M, Leocani L, Rodegher M, Rovaris M et al. En Silva A. Kesslerling J, Thompson A. (1999) *Frontiers in Multiple Sclerosis*. Alpha Editors Vol 2 Martín Dunlitz pp 19 - 27
- Cook SD, Rohowsky-Kochan C, Bansil S, et al.(1996) Evidence for multiple sclerosis as an infectious disease. *Acta Neurol Scand Suppl*. 161: 34-42

- Corona T, Rodríguez JL, Otero E, SA toop L (1996). Multiple Sclerosis in Mexico, Epidemiology and clinical funding at the National Institute of Neurology and Neurosurgery. (Mexico) neurologia (español) 11: 170-3
- Cottrell SS, Wilson, SAK (1926)The affective symptomatology of disseminated sclerosis; a study of 100 cases J Neurol Psychopathology; 7: 1-30
- Cruveilhier, J. (1835 – 1842) Anatomie Pathologique du corps humain, Bailliere Paris
- Davis Thomas K. (1922)The Mental symptoms of Multiple Sclerosis. Archives of Neurology and Psychiatry : 7; 629 - 634
- Díaz-Olivarrieta C, Cummings J, Vélasquez J, (1999) Neuropsychiatric manifestations of Multiple Sclerosis. Journal of Neuropsychiatry Cli Neurosci ; 11: 51 -57
- Dean G. Kurtzke. JL On the risk fo multiple sclerosis according to age at immigration to South Africa BMJ 1971; 3: 725-9
- de Jong BA, Huizinga TW, Zanelli E, Giphart MJ, Bollen EL, Uitdehaag BM, Polman CH, Westendorp RG (2002) Evidence for additional genetic risk indicators of relapse-onset MS within the HLA region. Neurology 59:549–555.
- Drake A. Marina Gates R, Roldan F (1984). Differential Patterns of Memory performance in relapsing remittent and Secondary Progressive Multiple Sclerosis. Neurology India. Vol. 54 Issue 4 pp 370 – 376
- Drake Jr. Miles F. (1984). Acute Paranoid Psychosis in Multiple Sclerosis. Psychosomatics: vol. 25 No 1 pp 60-65
- Espinola NM, Colin PR, Ramirez BJ, Lopez GM, Flores JM, Arrambide G, Corona (2010) T. Mental Disorders in Mexican Patients with Multiple Sclerosis. J Neuropsychiatry Clin. Neurosci 22;1, Winter
- Feinstein (2007). A. The Clinical Neuropsychiatry of Multiple Sclerosis. Depression, Prevalencia, Symptoms, Diagnosis and Clinical correlates. Cambridge University Press 2 Ed.
- Feinstein. A. (2006) Mood disorders in Multiple Sclerosis and the effects in the cognitions. J Neurosci Sci; 245:63 - 66

- Feinstein A. (1992) Boulay G., Ron A.M. Psychotic illness in Multiple Sclerosis a Clinical and Magnetic Resonance Imaging Study. B. Journal of Psychiatry.; 161:680-685
- Félix AI.(2003) Aspectos emocionales y calidad de vida en pacientes con enfermedades desmielinizantes: El caso de la Esclerosis Múltiple. Anales de psicología Vol. 19 No.1 Junio 65-74
- Fernández Fernández. VE Fernández (2007). Enfermedades desmielinizantes del Sistema Nervioso Central. Concepto clasificación, valoración socioeconómica. Medicine; Serie 9 No 76 pp. 4859-4866
- Figved N, Kleavan FN, Myhr Km., et al; (2005).Neuropsychiatric symptoms in patients with multiple sclerosis. Acta Psychiatric Scan 2005; 112:463-468
- Fog T, (1965) The Topography of plaques in Multiple Sclerosis. Acta Neurológica Escandinava. ED 41 (Suppl 15), 7-16 ,
- Galeazzi GM, Ferrari S, Giaroli G, et al; (2005) Psychiatric Disorders and depression in Multiple Sclerosis outpatients impact of disability and interferon B therapy. Neuro Sci; 26:255-262
- Geraldi HV, Silva LS, De Paula L E, Lana PMA. (2005) Desenvolvimento vem sucedido com Esclerose Multipla un ensaio en psicología positiva. Estudios de psicología; año 10 Vol. 2. Universidad Federal do Rió Norte do Brasil pp. 295-304
- Ghaffar Omar, Feinstein Anthony (2004) The neuropsychiatry of Multiple Sclerosis; a review of resents developments. Neuropsychiatry
- Graham J.R. (1990). MMPI Guía Práctica. Ed Manual Moderno. México pp. 9, 21-27
- Grant, I. Mc Donald, W.I. Patterson, T.L. and Trimble (1986) Life Events and Multiple Sclerosis. In Life events and illness: Studies in Psychiatric and Physical disorders edited by G.W. Brown and T. Harris.
- Goodstein, R.K and Ferrell, R.B. Multiple Sclerosis Presenting as depressive illness. Diseases of the Nervous Systems 1977; 38 127 – 131
- Gowers, W.R. (1893)A Manual of disease of the Nervous System, 2 ed London,

- Honer W. G. Hurwitz T, Li D KB, Palmer M, Paty DW. (1987) Temporal lobe involvement in Multiple Sclerosis. Patients with psychiatric disorders. Arch Neurol; 44: 187 -190
- Janssens W.J.C.A. Van Dorn, de Boer J.B., Van Der Michelle F.G.A., Rasschier J. Hintzen R. Q. (2003) Impact of Recently Diagnoses Multiple Sclerosis of quality of life, anxiety, depressions, and distress of patients and partners. Act. Neurol Scand; Vol. 108 Issue 6 pp 389 – 395.
- Joffe RT. Lippert GP, Gray TA, et al;(1987) Mood Disorders and Multiple Sclerosis and Bipolar Disorders. Arch Neurol; 44: 373-378
- Kaplan I. Sadock J.B. (1995) Compendio de Psiquiatría, ED Salvat, ed 2 Cap. 6,18. pp. 90, 172, 183
- Kahana E, Leibowitz U, Alter (1971). Cerebral Multiple Sclerosis. Neurology; 21:1179 – 1185
- Kellner CH. Davenport Y. Post RM, et al; (1984) Rapidly Cycling bipolar disorder and Multiple Sclerosis. Am Journal Psychiatry; 141: 112-113
- Korostil M. Feinstein A: (2007) Anxiety disorders and their clinical correlates in Multiple Sclerosis Patients. Mult Scler., 13. 67 – 72
- Kurlat, V. L., Drake, M. A., Halfon, M. J., Allegri, R. F., Carrá, A. & Thomson, A. (2005). Perfiles cognitivos en esclerosis múltiple y epilepsia del lóbulo temporal. *Revista Argentina de Neuropsicología*.
- Kurtzke FJ A. (1975). Reassessment of the distribution of multiple sclerosis. Acta Neurol Scand ; 54: 110-6
- Kurtzke JF (1977). Geography in multiple sclerosis. J Neurol 1977; 215 (1):1-26
- Kurtzke JF, Hyllested K.(1979). Multiple sclerosis in the Faroe Islands 1. Clinical and epidemiological features. Ann Neurol; 5: 5-21
- Kurtzke JF, Bui Quoc-Huong (1980). *Multiple sclerosis in a migrant population*. Half-Orientals immigrating in childhood. Ann Neurol.; 8 (3)256-60
- Kurtzke JF, Hyllested K.(1985). Multiple sclerosis in the Faroe Islands II. Clinical update, transmission and the nature of MS. Neurology 1985; 36: 307-28

- Kurtzke JF, Hyllested K.(1987). Multiple sclerosis in the Faroe Islands III. An alternative assessment of the three epidemics. *Acta Neurol Scand* 1987; 76: 317-39
- Kurtzke JF, MS (1995) Epidemiology worldwide: one view of current status. *Acta Neurol. Scand. Suppl*1;161:23-33
- Kurtzke JF Delasnerie-Laupretre N.(1998). Reflection on the geographic distribution of multiple sclerosis in France. *Acta Neurol Scand*; 93 (2-3) 110-7
- Kurtzke JF. (2000). *Epidemiology of Sclerosis Multiple*. Bakers Clinical Neurology on CD-ROM. Ed . Lippincott Williams and Wilkins.
- Lafontaine S, Ransminsky M, Saida T, and Sumner , A.,J , (1982) Conduction block in rat myelinated fibres following acute exposure to anti-galactocerebroside serum. *Journal of Physiology*; 227.306,287, 351,-323,364
- Lubin Fd, Reingold SC, (1996) Defining the clinical course of multiple sclerosis; results of a international survey. *Neurology* ; 46: 907-11
- Lublin FD and Reingold SC.(1997). Guidelines for clinical trials of new therapeutic agents in multiple sclerosis: relations between study investigators, advisors, and sponsors. National Multiple Sclerosis Society (USA) Advisory Committee on Clinical Trials of New Agents in Multiple Sclerosis. *Neurology*; 48:572-4.
- Martínez Zepeda M. M. (2000). “Comparativo sobre rasgos de personalidad entre dos grupos de personal que laboran en una empresa dedicada al traslado de valores” México DF. UNAM.
- Mattews W, Acheson E, Batchelor, J, Weller R, Mc Alpine`s (1985) *Multiple Sclerosis*, Churchill Livingstone.
- McKinley, J.C. and Hathaway, S.R. (1940) A Multifasic Personality Schedule (Minnesota). *J. Psychol*; 10, 255,268
- McKinley, J.C. and Hathaway, S.R.(1943) The identification and measurement of psychoneurosis in medical practice: The MMPI. *J. Amer. Med. Ass.*, 1943, 122 161-167
- McKinley J.C., and Hathaway, S.R. (1944). The MMPI. *Hysteria Hipomania and Psicopatic, deviate. J.appl. Phychol*, 1944, 28, 153-154
- McKinley J.C., and Hataway, SR.,(1951) *Inventario Multifasico de la Personalidad MMPI- Español*. Manual., 1 ed 1951 reimpresso 1985

- Mendes MA, Tibery CP, Balsimelli S, et al. (2003) Depressão na Esclerose Múltipla forma remitente- recorrente. Arq Neuropsiquiatr 2003; 61:501-595
- Mindel SI Olav J, Reich P. (1987) Depression in Multiple Sclerosis. Gen Hospital Psychiatry; 9, 426-34
- Mindel SI (2000) Mood disorders in Multiple Sclerosis; diagnosis and treatment. Journal of Neurology : 6 sup 2 pp 160-167
- Moreira M.A., Tibery C.P., Lana Pixioto, M.A. Mendes M.F., Taimen-Maciel Dr., & Callegaro D. (2002). Aspectos Históricos de la EM. Revista Neurológica Vol. 34.
- Morell P, Quarless RH, (1999) Myelin Formation. Structure and Biochemistry in basic Neurochemistry, molecular, celular and Medical Aspects. 6ed.Lippincott Wilkins Philadelphia.
- Moxon. W. (1875). Guy`s Hosp.Rep.,3rd series 20. 437.
- Núñez Rafael (1978) Aplicación del Inventario Multifásico de la personalidad a la Psicopatología. Ed Manual Moderno. México 1 edición 3 era reimpresión pp.27, 31,34, 35, 37,
- Núñez Rafael.(1994) Aplicación del Inventario Multifásico de la personalidad a la Psicopatología. Ed Manual Moderno. México 1era reimpresión de la 3era edición pp. 23,13,
- Nieto BM, Sánchez MP, Barroso RJ, Olivares Pérez T, Hernández Pérez Miguel Ángel (2008). .Alteraciones cognitivas en etapas tempranas de la EM y su relación con el estado de Ánimo; variables demográficas y clínicas. Psicothema; Vol. 20 número 004 Universidad de Oviedo España pp. 583 – 588
- O`Malley, P.O. (1966). Severe Mental Symptoms in disseminated Sclerosis Journal of the Irish Medical Association; 55, 115-127
- Okseberg JR, Hauser SL (1998). The molecular pathogenesis of multiple sclerosis. En Martin JB, editor Molecular neurology. USA: Scientific American. p.205- 210
- Peter VR, Brooks RB, O`Donnell P, et al; (1995) Structural Brain Correlates of emotional disorders in Multiple Sclerosis. Brain; 109 (4), 585 - 587,

- Phillips JT, (1993) Genetic susceptibility models in multiple sclerosis. En: Rosenberg RN, Prusiner SB, Di Mauro S, Barchi R, Kunkel LM. The molecular and genetic basis of neuroglial disease. Boston Butterworth-Heinemann; 41-6
- Poser CM (1994). *The dissemination of multiple sclerosis: a Viking saga A historical essay*. Ann Neurol. 36 Suppl 12 :S 231-43
- Poser CM Viking voyages: the origin of multiple sclerosis? An essay in medical history. Act Neurol Scand Suppl 1995;161:11-22
- Poser C M. (1995) The pathogenesis of Multiple Sclerosis., A general Overview . Ann Neurol, 36 (s2) S 180- 198
- Pratt, R.T.C.(1951) An investigation of the psychiatric aspects of disseminated sclerosis” J. Neurol. Neurosurgery. Psychiatry 1951; 14, 326
- Rabbins PV, Brooks BR, O’ Donnell P, et al (1986). Structural Brain Correlates of Emotionals Disorder in Multiple Sclerosis Brain 1986
- Raine CS, (1991) Demyelinating diseases. In Davis RL, and Roberson DM (Eds). Textbook of Neuropathology , ed 2, Williams & Wilkins, Baltimore, pp535-620
- Raine CS (1994). Multiple Sclerosis; immune system molecule expression in the Central Nervous System. J Neuropatol Exp Neurol; 53 328-37
- Randolph B. Schiffer, MD., and N, Margaret Wineman, R.N., PhD (1990). Antidepressant Pharmacotherapy of Depression Associated with Multiple Sclerosis. Am Journal Psychiatry November 1990; 147: 11,
- Respreto BD, Calle BJJ, 2007 Aspectos neuropsiquiátricos de la enfermedad de Wilson y la EM. Revista colombiana de psiquiatría Vol. 36 No.1 Pág. 126-138
- Rivera- Olmos V. Zarate L., Velásquez QM.(2003) Esclerosis Múltiple en México un estudio multicentrico. Rev. Neurol. Jun. 1 -15, 36(11) 1019 -22
- Rojas Espinoza O. (2003) Inmunología (de memoria). 2 edición, editorial Panamericana, Cap. 11. Pág. 207
- Rosario, F. (2008). Diapositivas MMPI, Esquema de la relación de las escalas clínicas en: <http://www.slideshare.net/ferospe9/diapositivas-mmipi-presentationa> consultado el 15 de Abril del 2011.

- Ruiz García Dania, Solar Salaverri Luis Alberto (2008) Esclerosis Múltiple revisión bibliográfica. Revista Cubana Medica General Integral ; 22 (2).Múltiple revisión bibliográfica. Revista Cubana Medica General Integral 2008; 22 (2).
- Sackheim HA, Greenberg MS, Weiman AL, Gur RC, (1982) Hungerbuhler, Geeschwind N. Hemispheric asymmetry in the expression of positive or Negative Emotions. Arch Neurol; 39 210-218
- Sanovnik AD, Ebers GC,(1993) Epidemiology of multiple sclerosis a critical overview. Can J Neurol Sci. 1993;20:17-29
- Sanovnik AD, Risch NJ, Ebers GC, Aspectos Genéticos en la Esclerosis Múltiple: En Antel J, editor, Clínicas Neurológicas de Norteamérica, Esclerosis Múltiple, México, Interamericana Mc-Grawn-Hill 1995; 1: 99-117
- Santander J. (1992) Cuadernos de Neurología. Vol. 22
- Sarah L., Minden, MD, Randolph B, Schiffer, MD (1990). Affective Disorders in Multiple Sclerosis” Arch Neurol. 1990 ; 47: 98-104
- Shiva A, Kantarci O.(1999). An introduction to the clinical spectrum of inflammatory Demyelinating disorders of the central nervous system. En: Shiva A. Kesslerling j, Thompson A editors Frontiers in Multiple Sclerosis Vol. 2 Martin Dunitz Ltd, pp 1-9
- Sibley W B. Amford CR, Clark K, (1985) Clinical Viral infection and Multiple Sclerosis. Lancet 1: 1313-5
- Siskind MD, Whithlock 1980 MD. Depression is a mayor symptom of Multiple Sclerosis. Journal of Neurosurgery Psychiatry. 43; 861-865
- Schiffer, R. B., and Babigian, H.M.,(1984) Behavioural Disorders in Sclerosis Multiple, temporal Lube Epilepsy and amyotrophic lateral Sclerosis. Archives of Neurology, 41, 1067 – 1069.
- Steiner G (Ed), (1931) Krankheitserreger und Gewbsbefund bei Multiple Sklerose , Springer-Verlag, Berlin
- Sugar, C., and Nadell, R.(1943) Mental Symptoms in multiple Sclerosis J. Nerv. Ment. Disease ., 1943; 98.267- 280
- SurrIDGE David. (1969) A Investigation into some Psychiatric Aspects of Multiple Sclerosis. British Journal of Psychiatry; 115, 749-64

- Tatemichi T.K., Nichols F.T., Morl J.,P. (1987) Pathological Crying a pontine pseudobulbar syndrome. *Ann Neurol*; 22, 133. Abstract
- Velásquez Quintana María Merced. Genética de la Esclerosis Múltiple. En: *Esclerosis Múltiple*. Editorial Prado 2006 pp23 - 26
- Visscher BR, Detels R, Coulson AH, et al. (1977). Latitude, migration and the prevalence of multiple sclerosis. *Am J Epidemiology* 1977; 105: 303-10
- Rivera Olmos, J. Lozano Zárate, Miguel Ángel Macías Islas, Merced Verlázquea Quintana (2003). Grupo Mexicano de estudio de Esclerosis Múltiple. *Esclerosis Múltiple en México: un estudio Multi-céntrico*. *Revista de Neurología*; Vol. 36: no 11; 1019- 1022
- Rivera Ofelia (1995). Interpretación clínica y psicodinámica del MMPI. Ed Diana México 2 Ed.
- Rivera VM (2008). *Esclerosis Múltiple en Latinoamérica*. *Revista Española de Esclerosis Múltiple*. 2008: 1:17 -22
- Wayne GR. (2005) *Neuropathology Pathofisiology of the Multiple Sclerosis; Sclerosis Multiple Oxford Press*. pp 292
- Weinshenker B. Evolución natural de la Esclerosis Múltiple. En *Clínicas Neurológicas de Norteamérica* 1995 ; Vol. : 119- 46
- Weinshenker BJ, Santrach P. Bissonet AS. Mc Donell S.K., Schaid D, Moore SB , et al (1998). Major Histocompatibility complex class alleles and the course and outcome of MS. A population based study. *Neurology*; 51 (3) 7.42-7
- Wechsler, I.S, (1939). *Arch. Neurol Psychiatry*, Reed 41, 1082, “Statistics of multiple Sclerosis, including a study of the infantile, congenital, familial and hereditary forms and the mental and psychic symptoms” *Arc. Neurol. Psychiatry*.(Chicago) 1st ed 8, 59
- Whithlock FA, Siskind MM. (1980) Depression as a major symptom of Sclerosis Multiple *J Neurol Neurosurgery Psychiatry*; 43;861-865
- Yarnell PR. (1987) Pathological crying localization. *Ann Neurol*; 22: 133 Abstract

- Youg, A. C., Saunders, J. and Ponsford, J. R., (1976). Mental Change and Early nature of Multiple Sclerosis. Journal of Neurology , Neurosurgery and Psychiatry; 39, 1008 – 1012
- Young C.R., Weiss FL, Bowers MB, et al(1997).The differential diagnosis of Multiple Sclerosis and Bipolar Disorders. J Clin Psych; 58:123
- Zorzon M, de Masi R, Nasuelli D, et al (2001) Depression and anxiety in Multiple Sclerosis a clinical and MRI study in 95 subjects J Neurol; 248: 416-421