



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Psicología

Evaluación clínica de la Esclerosis Múltiple: un estudio de caso

T E S I S

Que para obtener el Título de Licenciada en Psicología

P R E S E N T A

SINAHÍ MEZA LÓPEZ

JURADO DE EXAMEN DE POSTULACIÓN:

Directora: Mtra. Irma Zaldívar Martínez

Revisora: Mtra. Erika Gutiérrez Martínez

Comité extenso: Mtro. Sotero Moreno Camacho

Mtra. Lilia Joya Laureano

Dra. Paulina Arenas Landgrave

CIUDAD UNIVERSITARIA, MÉXICO, D.F. 2013



Facultad
de Psicología



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.

Gracias...

A mi Padre, por ser la luz que guía mis pasos por el camino donde se trazaron mis metas, por enseñarme a vivir y a realizarme como ser humano.

A mi Madre, por ser la estrella resplandeciente que sabe apoyarme, comprenderme y alentarme.

A mis Hermanos, por creer en mí, por su cariño y apoyo incondicional.

Gracias a todas las personas que me quieren y me han impulsado hacia el éxito de forma constante.

Noble cosa es, aún para un anciano, el aprender.

Sófocles (495 A.C.-406 A.C.)

EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE: UN ESTUDIO DE CASO

ÍNDICE

RESUMEN	11
INTRODUCCIÓN	13
CAPÍTULO 1. BREVE HISTORIA DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE	17
CAPÍTULO 2. ESCLEROSIS MÚLTIPLE: ENFERMEDAD AUTOIMUNE	19
2.1. Síntomas	24
2.2. Brotes	27
2.3. Pronóstico	28
2.4. Etiología	29
2.5. Diagnóstico	33
2.6. Categorías diagnósticas para la Esclerosis Múltiple	36
2.7. Criterios de diagnóstico para la Esclerosis Múltiple	37
2.8. Tratamiento farmacológico	41
CAPÍTULO 3. DOLOR, DETERIORO Y DISCAPACIDAD EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE	46
3.1. Dolor en la Esclerosis Múltiple	46
3.2. Deterioro y discapacidad en la Esclerosis Múltiple	48
CAPÍTULO 4. ALTERACIONES NEUROLÓGICAS	49
4.1. Funciones ejecutivas	53
4.2. Lenguaje	54
4.3. Velocidad de procesamiento	55
4.4. Razonamiento abstracto/conceptual	56

4.5. Vigilancia o atención sostenida	56
4.6. Memoria	56
4.7. Desconexión interhemisférica	57
4.8. Habilidades visuo-espaciales	57
CAPÍTULO 5. PSICOPATOLOGÍA EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE	60
CAPÍTULO 6. ANSIEDAD Y DEPRESIÓN EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE	65
6.1. Ansiedad	65
6.2. Depresión	67
CAPÍTULO 7. CALIDAD DE VIDA Y ESTILOS DE AFRONTAMIENTO ANTE EL ESTRÉS EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE	71
7.1. Calidad de vida	71
7.2. Escalas de Calidad de vida	73
7.3. Estilos de afrontamiento al estrés	73
CAPÍTULO 8. APROXIMACIÓN A LA TERAPIA PSICOLÓGICA	78
8.1. Emociones	82
8.2. Manejo de emociones: ansiedad e ira	83
CAPÍTULO 9. MÉTODO	86
9.1. Justificación y planteamiento del problema	86
9.2. Objetivos generales	91
9.3. Hipótesis	92
9.4. Caso clínico	93
9.4.1. Historia de brotes- recaídas	94
9.5. Diseño del plan de tratamiento	96

9.6. Tipo de estudio	101
9.7. Definición de variables	101
9.8. Materiales	103
9.9. Instrumentos	106
9.10. Cronograma de aplicación de instrumentos	109
CAPÍTULO 10. RESULTADOS	110
CAPÍTULO 11. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	119
REFERENCIAS	127
ANEXOS	145
A. Inventario de Depresión de Beck	145
B. Inventario de Ansiedad de Beck	148
C. Functional Assessment of Multiple Sclerosis Quality of Life Instrument (FAMS)	149
D. Cuestionario de Afrontamiento al Estrés (CAE)	152
E. Formato de consentimiento informado	154
F. Inventario Multifacético de la Personalidad de Minnesota (MMPI-2)	155

RESUMEN

Las enfermedades crónicas degenerativas son la principal causa de muerte en el mundo, algunas de ellas son los trastornos cardiovasculares, cáncer, enfermedades respiratorias crónicas, diabetes y esclerosis múltiple (EM) (Sandoval, 2010). Esto pone de manifiesto la necesidad de propender por la calidad de vida de la población afectada con estos padecimientos. El presente estudio establece las relaciones que hay entre la calidad de vida asociada a la salud y diversas variables emocionales como son: depresión, ansiedad y estilos de afrontamiento, las cuales fueron evaluadas antes del tratamiento psicológico, al finalizar el tratamiento y a los 4 y 8 meses de seguimiento. Se presenta un estudio de caso atendido en el Centro de Servicios Psicológicos “Guillermo Dávila” de la Facultad de Psicología U.N.A.M. Los resultados ponen en evidencia la importancia de las intervenciones psicológicas de orientación cognitivo-conductual en los pacientes con EM, permitiendo identificar las estrategias de afrontamiento que se relacionan con la de calidad de vida que percibe el paciente, además del impacto favorable de la intervención en los niveles de ansiedad y depresión.

INTRODUCCIÓN

Aunque existen afectaciones generales de los padecimientos crónicos, cada uno de ellos posee características que le son propias y su tratamiento puede ser más o menos favorable dependiendo del sistema que se haya visto afectado.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2006 se atribuyeron 29 millones de defunciones a este tipo de enfermedades, lo que permite proyectar al 2015 que su prevención podría salvar la vida de 36 millones de personas.

Prevenir las enfermedades crónicas ayudaría a aliviar el sufrimiento y reducir las muertes prematuras, con sus consecuentes efectos sobre las familias, las comunidades y la sociedad en general. Su tratamiento representa costos adicionales no sólo para la familia sino también en la asignación de programas y políticas dirigidas a la salud pública de toda la comunidad. A lo anterior se suman los problemas laborales de los enfermos como la tasa baja de reincorporación al trabajo, esto debido al carácter de las restricciones físicas que presenta la EM, lo que sin lugar a duda afecta al individuo a nivel psicológico, social, cultural y económico (Fernández, 1990).

La EM es una enfermedad autoinmune, inflamatoria y desmielinizante del sistema nervioso central (SNC), de etiología desconocida y evolución crónica. Se caracteriza anatómopatológicamente por una destrucción de la sustancia blanca, con relativa indemnidad del axón, en la que lo más llamativo es la pérdida de mielina (desmielinización). Clínicamente, se distingue por ataques de disfunción del SNC en estadios tempranos, así como por el deterioro neurológico y empeoramiento progresivo en estadios tardíos (Lagumersindez, Oviedo y Martínez, 2009).

La etiología de la enfermedad y los factores asociados que determinan su evolución permanecen desconocidos. Se han discutido diferentes hipótesis etiológicas: se habla de una estrecha interrelación entre factores genéticos predisponentes y factores ambientales disímiles, capaces de desencadenar la respuesta autoinmune a nivel del SNC (Corona y Roman, 2005).

Los pacientes con EM presentan diferentes problemas asociados, entre ellos se encuentran los de carácter físico que son consecuencia directa de la enfermedad como los cambios metabólicos, las dificultades y limitaciones motoras, posibles deterioros cognitivos; además de las complicaciones derivadas de los tratamientos médicos como náuseas, vómitos, somnolencia, aumento de peso, impotencia sexual (Solaro et al., 2004).

En el mundo existen aproximadamente dos millones de casos con diagnóstico de EM, con una tasa de defunciones del 10%.

En México, 1970, la EM “no existía” en los reportes médicos y se creía que solo afectaba a naciones del primer mundo con niveles altos de frío (Cuevas, 2012). Sin embargo, a finales del siglo XX se detectó que la enfermedad autoinmune también afecta a nuestra población y hasta el 2012 se tienen registrados 20 mil casos, perjudicando a dos mujeres por un hombre; esto es, de 20 a 30 personas con esta enfermedad por cada 100 mil habitantes. Además, se ha descrito que las personas en mayor riesgo son adultos jóvenes de entre 20 y 40 años (Cuevas, 2012).

La prevalencia de dicha enfermedad es mayor en los estados del norte, existen casos en Monterrey, Nuevo León, Coahuila y Chihuahua, así como en zonas indígenas y mayas no puras. Solo los Lacandones y Tarahumaras están totalmente libres de presentar la enfermedad. Específicamente, en el estado de Nuevo León se reporta la existencia de 600 pacientes; 1000 en el DF; Jalisco contabiliza 680 y Puebla 300 (Corona, 2005).

Existe una variación de los datos en México debida al mestizaje, pero en el estudio multicéntrico hecho por Velázquez, López Prieto y Márquez (2007) con 337 pacientes, la mayor parte de los casos son mestizos, menos de 1% tienen padre o madre europeos, originarios de España, Italia y Suiza, 2% tienen ancestros originarios de E.U. La ausencia de casos en la población indígena puede atribuirse a su escaso acceso a los sistemas de salud, dado que estos estudios se realizan en centros de atención médica.

En este sentido, de los 20 mil casos mexicanos afectados por la EM, solo 7 mil tienen algún tipo de cobertura médica, y de ellos la gran mayoría son despedidos, por lo que pierden seguridad social.

Se trata de una enfermedad cara, simplemente por estudio se invierten 300 mil pesos, sin considerar el tratamiento que está en vías de ser evaluado para ser incluido en el cuadro básico del IMSS e ISSSTE (Velázquez et al., 2007). Adicionalmente, los especialistas neurólogos resaltan que existe un retraso en el diagnóstico de hasta una década, lo cual provoca que el paciente sufra hasta 50 por ciento de discapacidad, principalmente motora.

Evidentemente, la EM es un problema de salud pública en México, con un impacto en el ámbito familiar, laboral, social, cultural y psicológico importante, lo que se ha alertado por el aumento de los casos observados.

CAPÍTULO 1

BREVE HISTORIA DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La primera descripción patológica de la EM fue hecha por Jean Cruveilhier en 1835, reportando áreas de cicatrices en la médula espinal. Posteriormente, Robert Carswell en 1938 describió con dibujos áreas de reblandecimiento y esclerosis de la médula espinal y del tallo cerebral. Valentier (1856) reportó periodos de exacerbación y remisión, así como los cambios mentales de este padecimiento.

En 1868, Jean-Martin Charcot reconoció el compromiso de las vías de sustancia blanca y las manifestaciones clínicas de esta entidad y le dio el nombre de “esclerose en plaques”. Más tarde, Joseph Babinski describió detalles histológicos, como macrófagos conteniendo detritus a lo largo de los axones cuya mielina se había destruido.

La comprensión que se tiene de la EM aumentó en gran medida durante el siglo XX, interesando a especialistas de varios campos de conocimiento. Joseph Babinski, a principios del siglo, describió una forma aguda, rápidamente fatal de EM, enfatizando la importante degeneración axonal de las lesiones, pero la descripción histológica más completa la hizo Dawson en 1916, la cual ha tenido pocos agregados hasta la fecha, como podrían ser la remielinización y los cambios inmunopatológicos de las lesiones.

Indudablemente, el estudio fisiopatológico inició con Charcot, quien dio gran importancia clínica a la desmielinización que encontró, sugiriendo que ocasionaba bloqueos de la conducción eléctrica. Tiempo después, en los años 60, se demostró experimentalmente el bloqueo de la conducción en fibras desmielinizadas, con hallazgos similares en el SNC, con transmisión intermitente e irregular de los impulsos eléctricos. Esto se encontró relacionado con un mayor número de canales de sodio expuestos, lo que es similar a lo encontrado en las fibras dañadas en

la EM. Bunge en 1993, demostró la remielinización y su relación con el establecimiento de la conducción.

En la actualidad, aunque los investigadores no han podido identificar la causa de la EM con certeza alguna, ha habido gran progreso en otras áreas de la investigación, especialmente en el desarrollo de nuevos tratamientos para prevenir las exacerbaciones de la enfermedad.

La EM ha evolucionado mucho en el aspecto de que se han ido incorporando novedades en el ámbito de los tratamientos. Si hasta ahora el paciente recibía dosis diarias de inyecciones, las nuevas propuestas terapéuticas se basan en la toma de fármacos en forma de pastillas. Con la llegada de estos avances, se ha conseguido reducir la frecuencia de los brotes y la reactivación de la enfermedad, a la vez que se ha ralentizado la aparición de algunos problemas físicos que acompañan a la EM.

Específicamente los investigadores están estudiando vías promisorias para la terapéutica, como medicamentos que protegerían a las células de mielina del daño o que les ayudarían a recuperarse después de un ataque. Interferir con las células inflamatorias y las sustancias implicadas en el desarrollo de lesiones en la EM o impedir que las células del sistema inmunitario crucen la barrera sanguíneo-cerebral podría potencialmente impedir un ataque.

Así, a medida que se han desarrollado nuevas tecnologías aplicables a la investigación de procesos neuropatológicos, se va propiciando el avance en los conocimientos que se tienen acerca de la EM.

Se espera que en un futuro próximo, dichos avances permitan a la comunidad científica proporcionar información elemental para el diagnóstico oportuno y tratamiento de los pacientes con esta enfermedad.

CAPÍTULO 2

ESCLEROSIS MÚLTIPLE: ENFERMEDAD AUTOIMUNE

Las enfermedades autoinmunes (EAI) se caracterizan por una pérdida de la tolerancia inmune, resultado de factores de predisposición genética y ambiental, que llevan a los linfocitos T y B a ser intermediarios del daño sobre unos órganos o tejidos específicos (Denis, Gálvez y Sánchez, 2009).

La EM es una enfermedad autoinmune crónica desmielinizante, que comparte en su etiología variadas características moleculares, inmunes y de marcadores genéticos comunes a otras EAI. Las EAI, en general, presentan gran diversidad de síntomas, diferentes grados de limitación física y producción de déficit orgánico, no presentan las mismas alteraciones en la calidad de vida. Las manifestaciones clínicas de las EAI y enfermedades crónicas no autoinmunes producen y potencian condiciones que interfieren en gran medida con la funcionalidad, grado de percepción de salud, grado de bienestar y de interrelación social del individuo.

En algunos estudios (Alter y Olivares, 2003; Illescas, 1990) se ha encontrado una asociación de la EM con algunas EAI como la artritis reumatoide, la psoriasis, las enfermedades tiroideas autoinmunitarias y la miastenia grave. Los pocos estudios de casos y controles muestran que la prevalencia de otras enfermedades autoinmunes en familiares de pacientes con EM es mayor que en la población general. Estos hallazgos sugieren que las distintas enfermedades autoinmunes comparten factores de susceptibilidad genética que se manifestarían de diferente forma en función de la interacción con otros factores genéticos y ambientales (Beatty, Goodkin, Beatty y Monson, 1989b).

La EM es una enfermedad imprevisible del SNC, puede variar entre relativamente benigna y algo incapacitante, hasta devastadora a medida que se perturba la comunicación entre el cerebro y otras partes del cuerpo. Los pacientes suelen desarrollar incapacidad para escribir, hablar o caminar, esto determina la Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS) de las personas afectadas.

Varios aspectos de la EM pueden contribuir a disminuir la CVRS, entre los que se destacan: una afectación en la funcionalidad fisiológica en un número diverso de áreas; limitación en los años más productivos de las personas, a nivel laboral, familiar y social; el carácter impredecible de la evolución de la enfermedad da lugar a que la persona sufra angustia por no tener un cierto control sobre la patología que la afecta; y finalmente, hay una ausencia de un tratamiento curativo de forma definitiva (Minden, 2000).

Anatómicamente, cuando se habla de un ataque de EM, se hace referencia a la inflamación en áreas de la materia blanca del SNC en partes distribuidas al azar llamadas placas (presentes en el 75% - 80% de los casos). A este proceso le sigue la destrucción de la mielina, por lo que la transmisión neurológica de los mensajes ocurre más lentamente o queda bloqueada totalmente, esto conduce a una reducción o pérdida de función (altera la conducción saltatoria típica de las vías mielinizadas normales) (Minagar, Toledo, Alexander, Kelley, 2004). Estas zonas desmielinizadas están bien circunscritas, localizadas principalmente en la sustancia blanca del cerebelo, troncoencéfalo, vía óptica y médula espinal, la afectación nunca llega al Sistema Nervioso Periférico (SNP).

Es así como el nombre "esclerosis múltiple" significa tanto el número (múltiple) como la condición (esclerosis, del término griego que describe el cicatrizado o endurecimiento) de las áreas en las que se ha eliminado la mielina en el SNC.

Los axones desmielinizados pueden tener descargas espontáneas originando fosfenos (sensaciones luminosas no inducidas por estímulos lumínicos) y su presión mecánica ocasiona el signo de L'hermitte (sensación eléctrica que desciende por la espalda o extremidades al flexionar el cuello). La transmisión efáptica entre axones afectados contiguos es responsable de los fenómenos paroxísticos, como la neuralgia del trigémino, ataxia, disartria y posturas tetánicas de las extremidades. También, se da la presencia de síntomas sensitivos como parestesias, hiperestesias (muy típica la afectación sensitiva del dedo gordo de un pie que luego pasa a toda la extremidad y más tarde también a la otra extremidad, afectando periné y parte inferior del tronco, asociado frecuentemente a paraplejia y más tarde a tetraplejia) (López et al., 2013).

En cada caso se manifiestan varios patrones y el curso se presenta primero como una serie de ataques, seguidos de remisiones totales o parciales a medida que se reducen misteriosamente los síntomas; la evolución siempre es hacia el empeoramiento con incapacidad física, afectación psíquica y cognitiva.

Algunos de los factores desencadenantes de la enfermedad o de la recurrencia de los brotes, son: embarazo, punción lumbar, vacunación, estrés emocional, traumatismos, intervenciones quirúrgicas, cansancio o calor. Además las temperaturas elevadas pueden bloquear la conducción de forma transitoria y ocasionar el "fenómeno de Uhthoff" (oscurecimiento visual transitorio) que tiene lugar tras el ejercicio o un baño caliente (Cedric, Henry y Wallace, 2000). En un 60 por ciento de los pacientes con EM, el calor, bien sea generado por temperaturas

exteriores al cuerpo o por el ejercicio, puede ocasionar un empeoramiento. Por la misma razón, nadar es a menudo un buen ejercicio para las personas que padecen de EM.

En la actualidad, la medida más precisa sobre la actividad de la enfermedad en la EM consiste en Imágenes por Resonancia Magnética (IRM) de los tejidos craneales y espinales. Los estudios de IRM en los sujetos con EM han puesto de manifiesto una evolución de la enfermedad activa que se caracteriza por fluctuaciones frecuentes en el área total de la lesión. En este sentido, es difícil identificar la causa de los síntomas, lo que conduce a años de incertidumbre y diagnósticos múltiples, caracterizados por la aparición y desaparición de síntomas inexplicables (Illescas, 1990).

Existe una variante de IRM, un tipo de estudio o exploración, llamado T1, en donde la aparición de áreas luminosas indica los periodos de actividad reciente de la enfermedad. La capacidad de estimar la edad de las lesiones con la técnica de IRM ha permitido a los investigadores demostrar que, en algunos pacientes, las lesiones ocurren con frecuencia durante el curso de la enfermedad, aun cuando no se manifiesten síntomas (Beck, Brown, Epstein y Steer, 1988).

Como se ha venido mencionando, existen varias formas de presentación de la EM, así, la mayor parte de los pacientes (del 80 al 85%) presenta un curso clínico caracterizado por la presencia de exacerbaciones y remisiones, esta es la variedad recurrente-remitente de (EMRR) que se caracteriza por cuadros bien definidos de crisis o brotes agudos de alteraciones de las funciones neurológicas con una remisión completa o parcial de los síntomas, permaneciendo sin progresión de los síntomas durante los periodos intercríticos. El brote se define como el empeoramiento del déficit neurológico o la aparición de nuevos datos que persisten por lo menos 24 horas en ausencia de fiebre o elevación de temperatura (Carretero, Bowakim y Acebes, 2001).

Después de entre 10 y 15 años transcurrida de la enfermedad, aproximadamente un 50% de estos pacientes evoluciona con un curso progresivo. Esta variante, secundariamente progresiva de EM (EMSP) se caracteriza por progresión de la enfermedad después de un periodo recurrente-remitente, con mesetas ocasionales y leves periodos de mejoría. Ésta tiene un curso tan prolongado como la EMRR, incluso 50% de los pacientes con EMRR progresa a una forma de EMSP que les condiciona brotes cada vez más severos y con mayores secuelas posteriores a cada brote, condicionando una gran discapacidad (Caon et al, 2001).

De 10 a 15% de los pacientes presenta un curso inexorablemente progresivo desde el comienzo de la enfermedad (forma primaria progresiva). La forma primaria progresiva (EMPP) se caracteriza por progresión de la enfermedad desde el inicio de los síntomas, con mesetas ocasionales y leves periodos de mejoría con un empeoramiento continuo y gradual y mínimas fluctuaciones.

En una pequeña proporción de los pacientes en los que la enfermedad es progresiva desde el inicio y pueden sobrevenir brotes, se le conoce como la forma clínica progresiva recurrente (PR). La variedad progresiva recurrente (EMPR) se define como la progresión desde el inicio de la enfermedad con desarrollo de exacerbaciones, con o sin recuperación, y que continúa progresando en los periodos intercríticos. Se considera la forma menos frecuente y más degenerativa de EM (Caon, et al., 2001). La figura 1 representa gráficamente las formas de presentación de la EM mencionadas anteriormente.

Además, se han descrito formas denominadas benignas. Un 20 por ciento de la población con EM tiene una forma benigna de la enfermedad en la que los síntomas presentan poca o ninguna progresión después del ataque inicial (Costello y Harris, 2006).

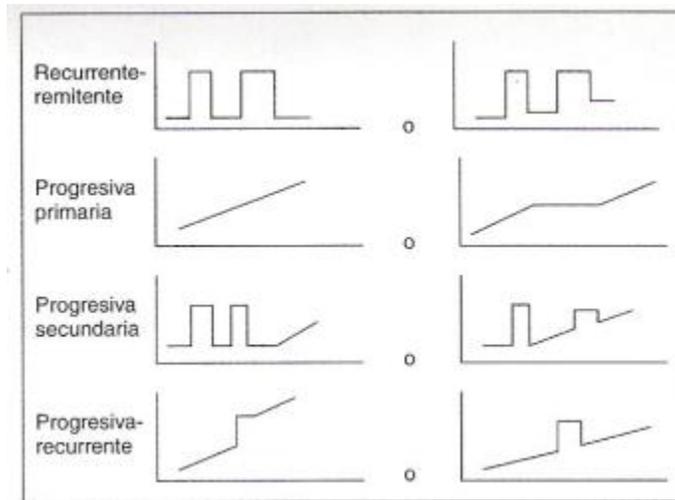


Figura 1. Formas de presentación de la EM.

2.1. Síntomas

Los síntomas al inicio pueden ser leves o severos, de larga o de corta duración, y pueden aparecer en distintas combinaciones según el área del SNC afectada. Algunos de los síntomas de inicio más comunes son: visión borrosa o doble, distorsión del color rojo-verde o incluso ceguera en un ojo. Cincuenta y cinco por ciento de los pacientes con EM tendrán un ataque de neuritis óptica, aunque inexplicablemente los problemas visuales tienden a desaparecer de forma gradual (Lucchinetti, Brück & Noseworthy, 2001).

Otro de los síntomas presentes en la EM es la debilidad muscular en las extremidades y dificultad en la coordinación y el equilibrio en algún momento en el curso de la enfermedad. Estos síntomas pueden ser suficientemente severos como para crear dificultad al andar o incluso al ponerse de pie, la espasticidad (aumento involuntario del tono muscular que conduce a rigidez y espasmos) es común, al igual que la fatiga (Lucchinetti et al., 2001). La fatiga puede ser desencadenada por un esfuerzo físico excesivo y mejorar con el descanso, o puede adquirir la forma de un cansancio constante y persistente.

Debido a la relevancia que ha tenido este factor en estudios recientes, se sabe que la fatiga afecta a 2/3 de los pacientes, la mitad de los mismos la describen como el síntoma más desagradable, lo cual impacta directamente a la calidad de vida. Esta incapacidad se asocia frecuentemente con depresión, siendo por tanto un factor muy importante a tener en cuenta, pero de difícil manejo e interpretación, debido a la subjetividad de las percepciones del individuo (Nyenhuis et al., 1995).

La fatiga y debilidad localizada en grupos específicos de músculos no deben ser confundidas con la debilidad generalizada, ya que ésta puede estar sin que haya incapacidad muscular; la fatiga en EM incluye tanto una alteración física como mental. Por lo tanto, es necesario realizar un diagnóstico diferencial de la fatiga en EM con cuadros clínicos como la depresión, trastornos motores, patología tiroidea, efectos colaterales de medicamentos como los antiespasmódicos y agentes inmunosupresores (Tola, Yugueros, Fernández y Fernández, 1998).

Por otro lado, la mayoría de las personas con EM presentan también parestesias, lo que se define como sensaciones sensoriales anormales y transitorias, tales como entumecimiento, picazón u "hormigueo;" en otros casos, también pueden experimentar dolor. Otras quejas frecuentes son los impedimentos del habla, los temblores y el mareo. Ocasionalmente, las personas con esclerosis múltiple sufren pérdida de audición (Nyenhuis et al., 1995).

Aproximadamente, la mitad de las personas que padecen de EM experimentan deterioro cognoscitivo, tales como dificultad en la concentración, la atención, la memoria y en el enjuiciamiento; pero dichos síntomas son generalmente leves y con frecuencia, pasan desapercibidos (Chiaravalloti y De Luca, 2008). En realidad, a menudo estos síntomas cognoscitivos sólo se detectan mediante pruebas muy específicas. Los propios pacientes pueden no percatarse de su pérdida cognoscitiva.

A medida que progresa la enfermedad de EM, algunos pacientes empiezan a tener trastornos de la vejiga, como frecuencia urinaria, la urgencia o la incontinencia (Carretero et al., 2001). No obstante, un pequeño número de pacientes retienen reacios a beber suficiente líquido, lo que conduce al estreñimiento.

A continuación se enlistan los síntomas generales que pueden presentarse en el cuadro de EM (Carswell, 1938):

- Debilidad muscular
- Cansancio
- Adormecimiento del cuerpo
- Cosquilleo
- Debilidad en las extremidades
- Parálisis
- Rigidez
- Temblor involuntario
- Falta de sensibilidad
- Desequilibrio
- Alteraciones en la vista
- Espasticidad
- Deterioro de los sentidos del tacto, dolor, temperatura
- Dolor (moderado a severo)
- Ataxia
- Temblores
- Alteraciones del habla

- Alteraciones visuales
- Vértigo
- Disfunción urinaria
- Trastornos intestinales
- Disfunción sexual
- Depresión
- Anormalidades cognoscitivas
- Fatiga

2.2. Brotes

Los brotes son también conocidos como recurrencia, recaída o exacerbación. Éstos se caracterizan por ser síntomas de disfunción neurológica de más de 24 horas de duración. También hace referencia al deterioro significativo de síntomas preexistentes, que se estabilizaron o permanecieron ausentes durante 30 días.

Para aceptar la existencia de 2 brotes, éstos deben afectar a distintas partes del SNC y estar separados por un período de al menos un mes. Esta desaparición de clínica es definida como remisión, siendo característica una mejoría hasta la desaparición de los síntomas y signos (Murray, 2005).

Las exacerbaciones agudas tienden a aumentar en pocos días y alcanzan un desarrollo máximo en menos de una semana, para luego resolverse lentamente. Pueden ser tratadas con glucocorticoides o con la hormona adrenocorticotrópica. En particular, el uso intravenoso de la metilprednisolona y la prednisona son efectivos (Barnes, Hughes y Morris, 1977).

2.3. Pronóstico

La supervivencia de los pacientes con EM es en promedio de 35 años después del inicio de la enfermedad (el pico de mortalidad se ubica entre los 55 y 64 años de edad). Se sabe que algunas causas de muerte pueden ser infecciones, enfermedades no relacionadas directamente con la EM o suicidio (De Andrés, 2003).

En definitiva, la evolución de la enfermedad nos orienta sobre el pronóstico de la misma, pero en general se considera que es en progreso de la disfunción a largo plazo, con diferentes magnitudes de discapacidad durante el padecimiento, esto es, los pacientes presentan discapacidad física cada vez más severa, impidiéndoles la deambulacion a 15 años del inicio de la enfermedad en la mitad de los casos (Benedict et al., 2004).

Weinshenker, et al., (1989) señaló algunas variables que resultan favorables en los pacientes, como comienzo a edad temprana (< 40 años), sexo femenino, síntomas iniciales visuales, sensitivos y brotes. Los factores de pronóstico desfavorable suelen incluir edad de comienzo mayor de 40 años, sexo masculino, síntomas motores y cerebelosos, recurrencia precoz tras un primer brote y curso progresivo desde el inicio.

Actualmente no existe ningún medicamento o tratamiento que cure la EM, pero una adecuada combinación de fármacos, terapias fisiológicas y psicológicas puede modificar el curso de la enfermedad, logrando que el paciente mejore su calidad de vida. Las complicaciones de la EM llegan a obligar al paciente a realizar profundas modificaciones en su forma de vida, entorno familiar y desarrollo laboral, haciendo necesario un enfoque multidisciplinario de atención.

2.4. Etiología

La etiología de la enfermedad y los factores que determinan su evolución permanecen desconocidos. Por un lado, existen factores genéticos predisponentes, factores ambientales disímiles y el estudio de posibles dificultades en la respuesta inmunológica del cuerpo.

En todos los estudios epidemiológicos se ha encontrado que la EM es más común en mujeres, con una relación 2:1 entre los 15 y 50 años, con una edad media de 30 años (Carretero, Bowakim y Acebes et al., 2001). Los estudios epidemiológicos llevados a cabo en Latinoamérica muestran una prevalencia media a media-baja, y llega a ser considerada una enfermedad 'rara' en países próximos al Ecuador.

Debido a que se encuentran títulos elevados de varios agentes en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de los pacientes con EM se han postulado a varios virus y bacterias como potenciales causas de la EM, encontrando entre otros a los adenovirus, coronavirus, citomegalovirus, virus Epstein Barr, HHV-6, HTLV-1 Y 2, virus del herpes simple tipo 1, VIH, sarampión, virus de la parotiditis, papovavirus, parinfluenza, rabia, diversos retrovirus, rubeola, virus simiano 5 y algunas bacterias como *Chlamydia pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae* (Paz, 2002).

El sistema inmunológico es una red compleja de células y órganos especializados que defiende al cuerpo contra los ataques invasores "exteriores", tales como las bacterias, los virus, los hongos y los parásitos (quizá de algunos de los mencionados anteriormente).

Las sustancias capaces de desencadenar una respuesta inmunológica se llaman antígenos. Los antígenos pueden reconocer millones de moléculas exteriores y producir sus propias moléculas y células que correspondan a cada una de ellas, así se almacenan células para cada antígeno específico. Cuando aparece un antígeno, esas células, se multiplican para evitar que este

ejército se propague descontroladamente y entran en juego mecanismos poderosos para suprimir la respuesta inmunológica (Hemmer, Archelos y Hartung, 2002).

Las células T, llamadas así porque son elaboradas en la glándula Timo, recorren continuamente todo el cuerpo, patrullándolo para detectar a invasores externos; llevan moléculas receptoras especiales para determinados antígenos. Las células T reguladoras ayudan a orquestar el complejo sistema inmunológico. Por ejemplo, ayudan a otras células a fabricar anticuerpos.

Entre las principales células T reguladoras figuran las células conocidas como coadyuvantes (o inductoras), esenciales para activar las defensas del cuerpo contra sustancias externas. Otra subserie de células T reguladoras actúa para desconectar o suprimir varias células del sistema inmunológico cuando han cumplido su objetivo (Davis, Aminoff y Panitch, 1985).

Las células T destructoras, atacan a células enfermas o dañadas bombardeándolas con citocinas, por lo que deben de poder discriminar entre células "propias" y células "no propias". Las células T susceptibles de reaccionar contra las células propias son eliminadas comúnmente antes de salir de la glándula timo; las células T restantes reconocen los marcadores moleculares y coexisten pacíficamente con los tejidos del cuerpo en un estado de autotolerancia (Hemmer et al., 2002).

Lo interesante en el caso de las EAI, específicamente en la EM, es que el sistema inmunológico parece identificar erróneamente los tejidos propios del cuerpo como tejidos no propios. Es posible que, en la EM, componentes del sistema inmunológico atraviesen la barrera sanguínea/ cerebral (membrana protectora que controla el paso de sustancias de la sangre al SNC). Generalmente, las infecciones virales van acompañadas de inflamación y de la producción

de interferón gamma, el cual se ha demostrado empeora el curso clínico de la EM. Es posible que la respuesta inmunológica a las infecciones virales pueda de por sí precipitar un ataque de EM.

En algunos estudios experimentales (Alonso, Olazábal y Martín, 2006) se utiliza la proteína básica de mielina, la cual es inyectada en animales provocando una encefalomiелitis alérgica experimental (EAE). Clínicamente se asemeja a la EM. La explicación científica relata que la mielina inyectada, probablemente estimula al sistema inmunológico a producir células T antimielina, las cuales atacan a la propia mielina del animal.

Entre algunas otras de las explicaciones sobre la etiología de la EM, se encuentra la teoría de los superantígenos microbianos la cual sostiene que ciertos péptidos microbianos, tendrían la capacidad única de estimular de forma fulminante a gran número de linfocitos, incluidos clones de linfocitos autoreactivos; estos pasarían al SNC y desencadenarían la enfermedad (Costello, Harrys, 2006).

La teoría del estrés oxidativo explica un estado celular, en el cual se encuentra alterada la homeostasis de los mecanismos óxido-reducción intracelular, es decir, el balance entre pro-oxidantes y antioxidantes. Este desbalance se produce por una excesiva producción de especies reactivas del oxígeno (ERO) o por deficiencia en los mecanismos antioxidantes endógenos. El daño celular está dado por la capacidad que tienen estas especies de oxidar componentes celulares, como lípidos, proteínas y ADN. Las ERO generadas por macrófagos han sido implicadas como mediadoras de la desmielinización y el daño axonal tanto en la EAE como en la EM propiamente.

También se ha descrito la asociación de otros factores, por ejemplo: los hormonales, el estrés, el tabaquismo o la dieta con la aparición de la enfermedad.

Como se hace mención al inicio, la etiología de la EM parece mal definida, así como la susceptibilidad genética y la interacción con el medio ambiente. Sin embargo, el efecto de determinados factores genéticos en la susceptibilidad de padecer EM es inequívoca ya que se ha registrado una incidencia de la enfermedad 6 veces mayor entre gemelos monocigóticos que entre gemelos dicigóticos (Farrall, 1996).

En la población general, la probabilidad de adquirir EM es inferior a una décima de uno por ciento. Sin embargo, si una persona en una familia tiene EM, los familiares de primer grado, padres, hijos y hermanos, tienen una probabilidad de 1 a 3% de contraer la enfermedad.

Se ha demostrado que las personas con EM heredan ciertas regiones en genes individuales más frecuentemente que las personas sin EM. De interés particular es la región del antígeno de leucocitos humanos (ALH - o HLA en inglés) o del complejo de histocompatibilidad principal en el cromosoma 6. Los antígenos de leucocitos humanos son proteínas genéticamente determinadas que influyen en el sistema inmunológico, los individuos con EM tienen más de uno de los tres antígenos de leucocitos humanos, además, diferentes combinaciones de antígenos de leucocitos humanos pueden corresponder a variantes tanto en la gravedad como en el progreso de la enfermedad (Farrall et al., 1996).

Otra área relacionada con la susceptibilidad a la EM puede estar situada en el cromosoma 5, también se han identificado otras regiones en los cromosomas 2, 3, 7, 11, 17, 19 y X como posibles lugares que contienen genes involucrados (Ascherio et al., 2004).

Otro ejemplo de la predisposición genética y/o ambiental son los gitanos, los esquimales y los bantus, que nunca contraen la EM. De la misma manera, los indios nativos de Norteamérica y Sudamérica, los japoneses y otros pueblos asiáticos tienen tasas de incidencia de EM muy bajas. En este sentido, se ha hecho un estudio exhaustivo para encontrar a los factores

ambientales involucrados en esta entidad, con controversias de los hallazgos al respecto (Fernández, 1990).

Por lo tanto, el factor ambiental parece tener un papel de peso en la causa de la EM. Es posible que, en la edad de la pubertad o inmediatamente después de ella, los pacientes contraigan una infección con un periodo largo de latencia. O, a la inversa, las personas en algunas zonas pueden entrar en contacto con un agente protector desconocido durante la época anterior a la pubertad. Además, se sabe que el riesgo de empeorar es mayor después de que la persona comienza a sufrir enfermedades virales agudas: virus del sarampión, el virus herpes humano tipo-6 (VHH-6), algunos retrovirus, el virus de Epstein Barr (EBV) (Ascherio et al., 2004).

Esta gama de estudios y teorías desarrolladas sobre la etiología de la EM fortalecen la premisa de que esta enfermedad es el resultado de un número de factores combinados en lugar de ser el resultado de un solo agente. Sin embargo, a pesar de los numerosos avances, se necesitan estudios adicionales para identificar específicamente qué variables entran en juego, determinar su función y establecer cómo las interacciones de éstas hacen susceptible a una persona a desarrollar EM.

2.5. Diagnóstico

En México, en el INNN (Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía) como en otras instituciones de salud, el diagnóstico de EM no siempre es fácil de detectar, ya sea porque los síntomas tempranos pueden ser inespecíficos, porque otras enfermedades del SNC tienen algunos síntomas similares o porque aún no se cuenta con una prueba neurológica o de

laboratorio definitiva que pueda confirmar o descartar la EM. Sin embargo, avances recientes en imagenología del cerebro están ayudando a clarificar el diagnóstico.

De forma general, todo el proceso de diagnóstico debe incluir el análisis de: síntomas, signos y pruebas (Rovira, 2000). Como se mencionó, los síntomas pueden variar mucho de una persona a otra, dentro de estos se pueden encontrar astenia (fatiga), debilidad muscular, disfagia (problemas al tragar), disartria (problemas de habla), insuficiencia respiratoria, espasticidad (rigidez muscular), calambres, fasciculaciones musculares, disfunción sexual, problemas de visión (pérdida, doble visión, nistagmus), problemas cognoscitivos, labilidad emocional y estreñimiento secundario a la inmovilidad.

Los signos son señales de la enfermedad que se determinan mediante una serie de exámenes realizados por el médico. Estos pueden dar como resultado: análisis del movimiento ocular alterado, reacción anormal de las pupilas, sutiles cambios en el habla, alteración de los reflejos, problemas de coordinación, alteraciones sensoriales y muestras de espasticidad o de debilidad en los brazos o piernas.

Algunas de las pruebas más utilizadas para establecer el diagnóstico son (Rovira, 2000):

- Resonancia magnética nuclear (RMN)
- Potenciales evocados (PEV)
- Análisis de fluido cerebroespinal y de sangre

En la RMN, la actividad de la enfermedad se mide por el número y volumen de lesiones. También, la RMN se ha utilizado en la EM para valorar la cantidad de N-acetil-aspartato (NAA) en el SNC; éste se sintetiza en las mitocondrias y se ha relacionado con la actividad neuronal y

axonal. Su grado de reducción se ha correlacionado con el grado de inflamación y con la evolución de la enfermedad (Sanfilipo, Benedict y Weinstock-Guttman, 2006).

La espectroscopía de resonancia magnética (ERM), es una nueva técnica que proporciona una imagen anatómica de las lesiones e información acerca de la bioquímica del cerebro en la EM (Rovira, 2000).

Los PEV, son registros de potenciales eléctricos generados en el SNC tras la estimulación de un órgano sensitivo/sensorial periférico. Estos pueden mostrar si ha habido una disminución en el flujo de mensajes (velocidad de la respuesta del cerebro a estímulos) en varias partes del cerebro (Noseworthy, Lucchinetti, Rodríguez, Weinshenker, 2000). A menudo muestra la presencia de cicatrices a lo largo de las vías nerviosas que no pueden detectarse de otro modo. Adicionalmente, también se puede estudiar el líquido cerebroespinal (extraído por medio de una punción lumbar) para detectar posibles anomalías celulares y químicas, generalmente asociadas a un mayor número de glóbulos blancos en la sangre y cantidades por encima del promedio de proteína, especialmente proteína básica de mielina, y un anticuerpo llamado inmunoglobulina G (Lassmann, Brück y Lucchinetti, 2007).

En el proceso de diagnóstico es importante que se descarten las siguientes condiciones: un accidente cerebrovascular, la neurosífilis, las ataxias espinocerebelares, la anemia perniciosa, la diabetes, la enfermedad de Sjogren, la deficiencia de vitamina B12, la mielitis transversal aguda, una infección con los virus de Epstein-Barr o herpes simplex B (Kornek, Storch y Weisser, 2000). La enfermedad de Lyme puede presentar un cuadro clínico muy similar y en general puede llevar meses o incluso años antes de que un médico pueda hacer un diagnóstico definitivo de EM.

2.6. Categorías Diagnósticas para la Esclerosis Múltiple

Inicialmente, cuando las pruebas y las evidencias aun no nos pueden corroborar al cien por ciento un diagnóstico de EM, la serie de síntomas se denominan "posible esclerosis múltiple"

(Huijbregts, Kalkers, de Sonnevile, de Groot y Polman, 2004).

Si, a medida que transcurre el tiempo, los síntomas del paciente presentan el patrón característico de recaída-remisión, o si continúan de forma crónica-progresiva y si las pruebas de laboratorio descartan otras causas probables, o las pruebas específicas se tornan positivas, el diagnóstico quizás se cambie con el tiempo a una "probable esclerosis múltiple" (Huijbregts et al. 2004).

A continuación se describen más ampliamente las categorías de diagnóstico (John y Anne, 2007):

EM Definida

- Curso consistente (curso de recaída-remisión con por lo menos dos episodios separados al menos por un mes, o progresión lenta o por pasos de los síntomas durante por lo menos 6 meses)
- Signos neurológicos documentados de lesiones en más de un sitio del cerebro o de la materia blanca de la médula espinal
- Inicio de los síntomas entre los 10 y 50 años de edad
- Ausencia de otra explicación neurológica más probable

EM Probable

- Historia de síntomas de recaída-remisión

- Signos no documentados y solamente una señal actual comúnmente asociada con la EM
- Un solo ataque documentado de síntomas con signos de más de una lesión de materia blanca, recuperación buena seguida por síntomas y signos variables
- Ausencia de otra explicación neurológica más probable

EM Posible

- Historia de síntomas de recaída-remisión
- Ninguna documentación de signos que establezcan más de una lesión de materia blanca
- Ausencia de otra explicación neurológica más probable

2.7. Criterios de Diagnóstico para la Esclerosis Múltiple

A lo largo del tiempo, se han hecho varios avances sobre los criterios de diagnóstico para la EM. Inicialmente, en 1965 Schumacher et al., publicaron unos criterios para definir clínicamente la EM, convirtiéndose rápidamente en las reglas de oro para el diagnóstico de la EM:

Esclerosis múltiple definida clínicamente

1. Existen signos objetivos de la disfunción del sistema nervioso central. Los síntomas no son aceptables.

2. Evidencia de daño neurológico en dos o más áreas del cerebro.

3. Daño predominante en la sustancia blanca.

A: Dos o más episodios de al menos 24 horas cada uno; separados por un mes, mínimo.

B: Progresión lenta que puede durar más de seis meses.

4. Edad de comienzo entre los 10 y 50 años.

5. Diagnóstico elaborado por un neurólogo, los signos y síntomas no pueden ser explicados por otra enfermedad. No existe una prueba única para diagnosticar EM.

En 1980, Bauer, Poser y Ritter, fueron los primeros en introducir bandas oligoclonales como criterio de diagnóstico.

Dada la dificultad del diagnóstico, varios autores han señalado la necesidad de añadir nuevas técnicas diagnósticas de neuroimagen, neurofisiológico y de laboratorio, además de la urgencia de unificar criterios.

Con tal fin, en 1982 se reunió un grupo de expertos en EM americanos, canadienses y británicos, publicando en 1983 unos nuevos criterios, conocidos como los criterios de Poser, Brinar (1948), resumidos a continuación:

EM clínicamente definida:

1. Evidencia clínica de dos lesiones separadas.
2. Dos ataques, evidencia clínica de uno, y pruebas paraclínicas de otro (lesiones separadas).

EM definida con apoyo de laboratorio:

1. Dos ataques y evidencia clínica o paraclínica de una lesión, además de bandas oligoclonales del LCR o elevada IgG.
2. Un ataque y evidencia clínica de dos lesiones separadas, además de bandas oligoclonales del LCR o elevada IgG.
3. Un ataque con evidencia clínica y evidencias paraclínicas de otra lesión independiente, además de bandas oligoclonales del LCR o IgG elevada.

EM clínicamente probable:

1. Dos ataques y evidencia clínica de una lesión.

2. Un ataque y evidencia clínica de dos lesiones separadas.
3. Un ataque, evidencia clínica de una lesión y evidencia paraclínica de otra. Lesiones separadas.

EM probable:

1. Dos ataques y bandas oligoclonales del LCR o elevados de IgG.

NOTA: paraclínicos = evolución potencial, por lo menos 2 bandas oligoclonales, ninguna en el Serum.

Posteriormente, el estudio y desarrollo de criterios de evaluación y diagnóstico para la EM, hizo inevitable la creciente influencia de la RNM, lo cual derivó en una modificación de tales criterios por McDonald, Compston, Edan (2001), los cuales están siendo utilizados por profesionales para establecer el diagnóstico de EM en la actualidad.

Los criterios diagnósticos de McDonald et al. se desarrollaron para aumentar la especificidad en el diagnóstico y no como una guía de decisión terapéutica. Estos criterios incluyen los conceptos contenidos en los criterios publicados previamente por Poser et al., 1948:

Nuevos criterios diagnósticos de McDonald et al. (2001)		
Clínica	Evidencia objetiva	Necesidad de más datos para el diagnóstico
2 o más brotes	2 o más lesiones	No
2 o más brotes	1 lesión	Diseminación en el espacio por RM o LCR positivo y 2 o más lesiones compatibles en RM o esperar nuevo brote clínico que afecte a otra área
1 brote	2 o más lesiones	Diseminación en el tiempo por RM o esperar segundo brote
1 brote	1 lesión	Diseminación en el espacio por RM o LCR positivo y 2 o más lesiones compatibles en RM, y Diseminación en el tiempo por RM o esperar segundo brote
Inicio progresivo		LCR positivo, y Diseminación en el espacio por RM, 9 o más lesiones T2, o 2 o más lesiones en medula, o 4-8 lesiones cerebrales y 1 medular o potencial evocado visual alterado y 4-8 lesiones cerebrales y 1 medular en la RM, y Diseminación en el tiempo por RM o progresión clínica durante 1 año

Tabla 1. Criterios diagnósticos de McDonald et al. (2001).

Debido a que los criterios diagnósticos siguen evolucionando de ser inicialmente clínicos como los de Schumacher et al. 1965 y Poser et al. 1948, a los actuales de McDonald et al. 2001 basados en la clínica y los estudios de RM, la capacidad diagnóstica se ha incrementado y posiblemente es lo que da la impresión de una creciente prevalencia de la EM.

2.8. Tratamiento farmacológico

El tratamiento para la EM se inició en el siglo XIX, éste fue descrito por Augustus D'Este en 1830s (Firth, 1948). Con el paso del tiempo, las formas de tratamiento se basaron en las teorías etiológicas y patogénicas de la enfermedad que surgían.

En 1930 Putman propuso una etiología vascular y el uso de anticoagulantes como preventivo. Esta etiología se revisó en 1980 y se sugirió el oxígeno hiperbárico como una forma de tratamiento. Con base en una etiología metabólica, se propusieron a la grasas polinsaturadas para evitar la progresión de la enfermedad.

La patogénesis más importante y con más influencia es la autoinmunidad, en la cual se basan los tratamientos actuales entre los que se encuentran los inmunosupresores inespecíficos y el tratamiento inmunomodulador. Este tratamiento de la EM está encaminado a prevenir la discapacidad, reducir la frecuencia, severidad y duración de las recaídas, mejorar los síntomas y restablecer la funcionalidad; así como disminuir el número de brotes y las secuelas (Annie Marier y Rudick, 2006).

Existen medicamentos que ofrecen alivio sintomático tanto para los brotes agudos como para las formas crónicas de la enfermedad. Básicamente se emplean inmunosupresores (azatioprina, ciclofosfamida, metotrexate) e interferones alfa. Los relajantes musculares ayudan a reducir los espasmos. La tensión, los problemas urinarios y de vejiga, el dolor y otras manifestaciones de la enfermedad se pueden manejar mediante el uso supervisado de otros medicamentos (Rice, Inorvaia, Munari, 2001).

Como se menciona anteriormente, se pueden dividir las formas de tratamiento en tres grandes grupos: el de las exacerbaciones o brotes, las terapias modificadoras de la enfermedad y el tratamiento sintomático.

El tratamiento de las exacerbaciones se basa primordialmente en el uso de esteroides y de corticotropina (ACTH), así como plasmaferesis. El tratamiento modificador de la enfermedad se inició en 1993 (Gonsette, 2001) y es el que ha tenido el mayor campo de estudio en la última década, con la aprobación en Europa y E.U. de cinco fármacos de tres grupos distintos; que son los interferones (b 1-a y 1-b, el primero con dos presentaciones y formas de aplicación); el acetato de glatirámero o copolímero 1 y la mitoxantrona que han sido aprobados por la FDA (Food and Drug Administration) de E.U. El primer producto aprobado fue el IFN beta 1-b (Betaseron) en 1993, seguido por el IFN b 1-a (avonex) en 1996 y (rebif) en 2002; el acetato de glatiramero (copaxone) se aprobó en 1997 y la mitoxantrona en 2000.

La medicación y tratamiento requiere un enfoque individualizado, basado en la evolución de esta afección y la tolerabilidad de los tratamientos. Además de la dieta, entre los tratamientos no farmacológicos para la EM se recomienda la terapia física, con el objetivo fundamental de prevenir la discapacidad y minusvalía de los afectados.

De forma específica, para el tratamiento de los síntomas crónicos más frecuentes de los pacientes con EM se utilizan los medicamentos que se relacionan en el siguiente cuadro (Kraft, 1999):

Tratamiento farmacológico de los síntomas crónicos en los pacientes con EM	
Síntomas	Medicamentos
Rigidez	Baclofen, diazepam, toxina botulínica
Fatiga	Amantadina, inhibidores de la recaptura de la serotonina (como la fluoxetina)
Dolor agudo relacionado con la EM	Carbamazepina y benzodiazepinas
Dolor crónico relacionado con la EM	Antidepresivos tricíclicos y fisioterapia
Disfunción de la vejiga	Bloqueadores a-adérgicos
Disfunción sexual	Sildenafil, papaverina, prostaglandinas
Vértigo	Ondasetrón
Espasticidad	Baclofeno, tizanidina
Fasciculaciones musculares	Isoniazida y estimulación cerebral a través del implante de un electrodo que estimule el tálamo

Tabla 2. Medicación utilizada para los síntomas crónicos en los pacientes con EM.

El uso de fármacos inmunomoduladores es progresivamente menos efectivo a medida que la enfermedad progresa, porque los mecanismos patogénicos se modifican: al inicio predominan los procesos inflamatorios, mientras que en estadios avanzados hay una mayor contribución del proceso neurodegenerativo.

Los interferones poseen propiedades antivirales, inmunomoduladoras y antiproliferativas. Existen 3 tipos: IFN- α , IFN- β y IFN- γ ; el IFN- β es el más usado para el tratamiento de la EM, por su eficacia clínica. De este existen 2 variantes, el IFN- β -1a y el IFN- β -1b. Entre los productos comercializados de esta familia se encuentran el Betaseron (IFN- β -1b), el Avonex (IFN- β -1a) y el Rebif (IFN- β -1a), indicados con el propósito de retrasar la incapacidad física y reducir las recaídas (Barnes, et al., 1977).

El acetato de glatiramer (Copaxone), fue autorizado en 1996 para el tratamiento de las recaídas y las remisiones de la EM. Se piensa que este fármaco provoca una modulación de la respuesta inmune, que lleva a una desviación de la producción de citocinas tipo Th1 (como es el caso del IFN- γ) hacia la producción de citocinas tipo Th2. Además, el acetato de glatiramer provoca pocos efectos secundarios y recientes datos de ensayos clínicos indican que puede reducir la tasa de recaída casi en una tercera parte (Ruiz y Solar, 2006).

Mitoxantrona (Novantrone) y azatriopina: son fármacos inmunosupresores. La mitoxantrona no se indica para la EM de progresión primaria. Este fármaco elimina la producción de linfocitos de la médula ósea, por tanto se reduce la cantidad de linfocitos T y B circulantes.

Natalizumab: es un agente inmunosupresor, es decir, tiene la función de suprimir la actividad inflamatoria presente en el área dañada e inhibir el reclutamiento y la migración de células inmunes hacia los tejidos inflamados.

Inmunoglobulina G (vía intravenosa): su efecto se debe fundamentalmente a sus propiedades inmunomoduladoras.

Dado que cada tratamiento debe estar enfocado en las características del paciente y la forma de presentación de la enfermedad, numerosos investigadores continúan estudiando el efecto de muchas otras sustancias que pudieran beneficiar a los pacientes con EM. Algunas de esas terapias experimentales son las siguientes (Denis, Gálvez y Sánchez, 2009):

- Metotrexato
- Cladribina (Leustatin)
- Rolipram
- Interleuquina 4 (IL-4)
- Retinoides
- Irradiación linfoide total
- Anticuerpos monoclonales
- Intercambio de plasma o plasmaféresis
- Transplante de la médula ósea
- Terapia a base de péptidos Varias vacunas contra la EM
- Alimentación de antígenos de proteínas
- Factor transformador del crecimiento β (TGF β)
- Inmunoglobulina intravenosa (IVIg)

Desafortunadamente, ninguno de los tratamientos actuales que modifican la enfermedad es perfecto y el énfasis en la atención de la EM aún está dirigido al tratamiento de los síntomas y a la prevención de las complicaciones de la incapacidad. En esta década, nuestro conocimiento se acerca cada vez más al entendimiento del funcionamiento del sistema inmunológico, se esperaría

que estos avances produzcan toda una serie de nuevas terapias potenciales que puedan mejorar la calidad de vida del paciente con EM, sobre todo sin efectos secundarios dañinos. Conseguir mayor eficacia que la lograda hasta ahora es un reto en el tratamiento de la EM.

CAPÍTULO 3

DOLOR, DETERIORO Y DISCAPACIDAD EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

3.1. Dolor en la Esclerosis Múltiple

La prevalencia del dolor varía ampliamente según los artículos científicos que han sido publicados y va desde el 29 al 86%. Este porcentaje disminuye si se considera únicamente el dolor crónico (hasta el 18%) (Archibald, McGrath, Ritvo, Fisk, Bhan y Maxner, 1994).

Los afectados suelen definir su dolor como moderado, aunque hasta un tercio de los pacientes lo describe como uno de sus peores síntomas y alrededor del 5% clasifica al dolor como su peor problema (Svendsen, Jensen, Hansen y Bach, 2005). Evidentemente, la percepción del dolor afecta a las relaciones sociales, la vitalidad, la salud general, el aspecto emocional y la salud mental e interfiere con la actividad laboral.

Un estudio distingue los siguientes cuatro tipos de dolor (Solaro et al., 2004): a) dolor neuropático central continuo, como las disestesias en las extremidades; b) dolor neuropático central intermitente, como el signo de L'hermitte o la neuralgia del trigémino; c) dolor neuromuscular, como la lumbalgia o los espasmos musculares; y d) dolor mixto, como la cefalea.

El dolor neuropático central continuo es secundario a lesiones del SNC. Se ha estimado que afecta entre un 27,5 y un 58% de pacientes con EM y hasta un tercio de ellos tiene dolor en varias localizaciones distintas. Entre otras variantes, los pacientes sufren alteraciones de la sensibilidad al frío y disminución del umbral nociceptivo a la presión (Solaro et al., 2004).

El dolor neuropático en las extremidades o disestesias afecta a un 17% de los pacientes y hasta en un 11% al inicio de la enfermedad. Suele ser un dolor crónico, quemante o lancinante, generalmente bilateral, que afecta a las piernas y a los pies, empeora por la noche y con la

actividad física. Como se mencionó anteriormente, el Signo de L'hermitte, aunque es más un síntoma que un signo, consiste en una sensación molesta de corta duración que se propaga desde el cuello hasta otras partes del cuerpo y se relaciona con los movimientos del cuello. Este signo se presenta hasta en un 40% de los pacientes en algún momento de su enfermedad. El signo de L'hermitte suele aparecer durante un período limitado de 4-6 semanas, aunque a veces puede reaparecer ocasionalmente, sobre todo con las exacerbaciones de la EM (Freedman y Gray, 1989).

La lumbalgia y el dolor de espalda se han estimado en un 10-16% de los pacientes. Tiene un origen central y por posturas anómalas, dificultades para la deambulación, falta de ejercicio físico, uso de silla de ruedas o encamamiento prolongado.

Por último, la migraña parece presentarse en el 22-27% de los sujetos con esta patología (Watkins y Espir, 1969). Se ha llegado a suponer un origen común de los brotes de la EM y de las crisis de migraña a través de una implicación del sistema de la serotonina, el riesgo de desarrollar este tipo de cefalea parece estar incrementado en los pacientes con mayor número de lesiones.

La cefalea tensional afecta entre el 13 y el 22% de los pacientes, además, el tratamiento con interferón B se ha asociado a un incremento de la frecuencia y gravedad de la cefalea, lo que no parece haberse relacionado con otros tratamientos, como la azatioprina o el acetato de glatirámico (Spissu, Cannas, Ferrigno, Pelaghi y Spissu, 1999).

Adicionalmente, la prevalencia del dolor parece aumentar según progresa la enfermedad. A lo largo de ese tiempo, la prevalencia del mismo asciende del 35 al 78%, por lo que algunos de los factores de riesgo parecen ser: la edad avanzada, la larga evolución de la enfermedad, la depresión, las alteraciones cognitivas y el grado avanzado de discapacidad.

3.2. Deterioro y discapacidad en la Esclerosis Múltiple

La Organización Mundial de la Salud (OMS, 2006) define que el impacto de las enfermedades debe ser medido en función del deterioro, daño o incapacidad, discapacidad y de la minusvalía. Así, el deterioro se define por los síntomas y signos consecuencia del daño orgánico causado por la enfermedad subyacente. La discapacidad manifiesta las limitaciones de la persona para las actividades de la vida diaria y la minusvalía refleja la situación ambiental que limita a la persona discapacitada. Así entonces, síntomas y signos conllevan a un deterioro neurológico con la consiguiente discapacidad de los pacientes que les condiciona una minusvalía.

En el campo clínico, la medición precisa de las manifestaciones físicas de la EM es difícil debido a dos factores principales: 1. La función neurológica en sí es difícil de cuantificar; y 2. El deterioro o daño neurológico y la discapacidad varían en los diferentes pacientes a lo largo del tiempo y no siempre siguiendo un curso paralelo.

Sin duda, con el advenimiento de nuevos e innovadores tratamientos para esta enfermedad y con la proliferación de nuevos ensayos clínicos se ha aumentado el interés en la utilización de escalas de valoración del daño y la discapacidad de los pacientes afectados de EM. Estos desarrollos parecen prometer la creación de escalas útiles para la medición cada vez mas objetiva de éstas variables, con el objetivo de hacer más completo el diagnóstico de la enfermedad para apoyar la intervención del equipo multidisciplinario que atendería a estos pacientes.

CAPÍTULO 4

ALTERACIONES NEUROLÓGICAS

El deterioro cognitivo es un fenómeno que ha sido reconocido como un síntoma en la EM desde que Charcot hizo la primera descripción de la enfermedad (Charcot, 1868). En el ámbito profesional, el deterioro cognitivo es un aspecto que se debe evaluar y tratar, depende casi exclusivamente del tiempo de evolución y es mayor en pacientes con formas progresivas, lo que le otorga valor pronóstico.

Las alteraciones cognitivas pueden llegar a tener un alto impacto en la vida cotidiana de los afectados y de sus allegados. Según los resultados tanto de estudios clínicos como radiológicos, el daño cognitivo tiene su origen en el conjunto de lesiones corticales y subcorticales que definen la patología de EM (Van Asch, De Baerdemaek, Van de Put y Vermeulee, 1996). La atención, la velocidad de procesamiento de la información, la memoria, las funciones ejecutivas, las funciones lingüísticas superiores y la percepción visoespacial representan las áreas cognitivas más afectadas.

La prevalencia de éste déficit en la EM se sitúa entre el 30% y el 72% y en algunos casos podría ser una de las primeras manifestaciones de la enfermedad. Sin embargo, la gravedad de los trastornos cognitivos puede variar en gran medida de un paciente a otro, si bien en algunos casos la afectación es leve, entre el 5% y el 20% de los casos presenta alteraciones cognitivas graves (Chiaravalloti y De Luca, 2008).

Algunos de los indicadores cerebrales implicados en el deterioro cognitivo son:

1. El aumento del tamaño de los ventrículos cerebrales (ventrículomegalia).
2. Las lesiones periventriculares (lesiones adyacentes a los ventrículos).

3. La atrofia del cuerpo calloso.
4. Las lesiones periventriculares y frontales, responsables de desconexiones entre áreas corticales y subcorticales.
5. Atrofia del lóbulo frontal.
6. El aumento de la distancia entre los núcleos caudados.
7. El volumen o extensión de las lesiones de la sustancia blanca cerebral.

Es difícil detectar un posible deterioro neuropsicológico con una entrevista o exploración neurológica rutinaria, motivo por el cual es necesaria una exploración neuropsicológica amplia y exhaustiva. Esta evaluación ayudaría a establecer el perfil neuropsicológico del paciente y describiría las posibles alteraciones cognitivas, emocionales y conductuales, así como su progresión.

Además de evaluar el funcionamiento cognitivo, es de gran importancia que la evaluación neuropsicológica de los pacientes con EM contemple la evaluación de otras variables como la depresión o la fatiga que pueden influir directamente en el funcionamiento cognitivo o viceversa.

Afectaciones Cognitivas en la Esclerosis Múltiple	
Áreas cognitivas	Aspectos relevantes
Atención	Anomalías subclínicas en el procesamiento de la atención detectadas en la RM funcional (también en pacientes con alteración leve de la atención) Dificultades en atención dividida, en relación con la alteración de la memoria de trabajo, atención sostenida y selectiva
Velocidad de procesamiento de la información	Su enlentecimiento es de las primeras y más frecuentes manifestaciones cognitivas de la esclerosis múltiple Factor clave en la codificación de la memoria de trabajo El enlentecimiento en el procesamiento de información con alta demanda de atención puede estar en el sustrato de las dificultades en tareas cognitivas más complejas. Más comprometida en la evolución de la EMSP y la EMPP que en la de la EMRR Alteración subclínica demostrada por RM funcional
Memoria	Memoria de trabajo como parte del sustrato de las dificultades de aprendizaje en la esclerosis múltiple Fuerte relación entre memoria de trabajo, atención y velocidad de procesamiento de la información Alteración subclínica de la evocación espontánea en RM funcional Memoria inmediata raramente alterada; dificultades de memoria reciente Alteración relativamente frecuente de la amplitud de memoria auditiva y visual Codificación y evocación espontánea a menudo alteradas y reconocimiento preservado Memoria semántica y aprendizaje motor relativamente preservados Peor rendimiento en memoria explícita; la memoria implícita puede ser normal
Funciones ejecutivas	Alteración de la fluidez verbal e influencia de la misma en la capacidad de acceso al léxico Frecuente alteración del razonamiento conceptual Alteración del movimiento corporal
Funciones lingüísticas superiores	Relación con otros déficit cognitivos y con alteraciones pragmáticas Errores de denominación probablemente por interferencia entre los sistemas perceptivo y semántico Baja competencia en fluidez verbal, construcción de frases y razonamiento verbal Dificultades en comprensión de frases asociadas al enlentecimiento de la velocidad de procesamiento Dificultades en el manejo del lenguaje ambiguo, metafórico e inferido Alteración más grave del lenguaje en las evoluciones progresivas que en la EMRR
Otros	Percepción visoespacial frecuentemente alterada Conciencia del déficit cognitivo/conductual frecuentemente alterada Afasia, apraxia y agnosia (no referidas como frecuentes en la esclerosis múltiple)

Tabla 3. Principales anomalías presentadas en la EM. (RM: resonancia magnética; EMSP: esclerosis múltiple secundaria progresiva; EMPP: esclerosis múltiple primaria progresiva; EMRR: esclerosis múltiple remitente-recurrente).

Debido a las dificultades presentadas anteriormente, aquellos pacientes con alteraciones cognitivas tienen menos probabilidades de estar trabajando, participan en menos actividades sociales y vocacionales, refieren más disfunción sexual, experimentan dificultades mayores en las tareas domésticas y presentan más psicopatología. La alteración cognitiva es una de las mayores causas de discapacidad en la EM y un predictor de restricción del grado de participación en la vida cotidiana, además de posibles asociaciones con otros procesos, tales como depresión, ansiedad o fatiga (Reiss, 1991).

Los problemas cognitivos causados son potencialmente reversibles si son tratados adecuadamente. Sin embargo, las alteraciones cognitivas sumadas a las alteraciones físicas, psicopatológicas y conductuales que caracterizan a esta patología, afectan la salud y el bienestar de los pacientes, especialmente en los años más productivos de sus vidas (Andrade et al., 2003). Por tanto, debe potenciarse la conciencia del déficit con el fin de aumentar la motivación para la rehabilitación y optimizar el grado de independencia y de participación, así como adquirir y utilizar estrategias compensatorias.

Es importante resaltar que, antes de empezar cualquier programa de tratamiento cognitivo, todos los posibles factores interferentes concomitantes, como la fatiga, las alteraciones emocionales, los problemas de sueño, el dolor, la ansiedad o los efectos secundarios derivados del uso de medicamentos, deben reducirse. La estimulación de la conciencia del déficit (psicoeducación) es otro prerrequisito dentro de cualquier procedimiento en rehabilitación cognitiva, ya que una percepción temprana del déficit se ha asociado a mejores resultados (Beck, Cleary y Trobe, 1993).

En la terapia psicológica, el procedimiento adopta una perspectiva integral y persigue la mejora del rendimiento cognitivo funcional mediante una combinación de intervenciones relacionadas con aspectos cognitivos, emocionales, motivacionales e interpersonales. Incluye programas de educación y asistencia psicológica (counseling), neuropsicoterapia, y técnicas pragmáticas.

Se puede agregar que a pesar de que existen algunos fármacos potencialmente útiles para el tratamiento del deterioro cognitivo, predomina la intervención no farmacológica.

4.1. Funciones ejecutivas

Hablar de funciones ejecutivas es referirse a un conjunto de competencias cognitivas responsables de la planeación, iniciativa, secuenciación y monitorización de comportamientos complejos dirigidos para un determinado objetivo (Bruck y Stadelmann, 2003).

Entre el 15 y el 20% de los pacientes con EM presentan una alteración del sistema ejecutivo y puede existir cuando hay gran carga lesional en la sustancia blanca prefrontal. La EM presenta una marcada tendencia para afectar principalmente los lóbulos frontales y parietales en sus conexiones subcorticales y también se relaciona con la aparición de las alteraciones de las funciones ejecutivas cuando se observa disminución del metabolismo del tálamo y el núcleo caudado (Illescas, 1990).

Sin embargo, las lesiones en el lóbulo frontal pueden dar lugar a alteraciones diversas, de manera que se pueden observar no sólo déficit de funciones ejecutivas tales como el razonamiento, conceptualización, planificación de acciones o resolución de problemas, sino

también alteraciones afectivas, comportamentales y cambios de personalidad (Rebolledo y Lobato, 1997).

A nivel conductual, en los pacientes con EM puede observarse una pérdida de control inhibitorio, con reacciones inmediatas e incluso inadecuadas a estímulos externos. Este hecho puede propiciar agresividad verbal, con importantes consecuencias en las relaciones afectivas y sociales.

En personas con deterioro cognitivo elevado, se observa una pérdida de iniciativa, de capacidad para iniciar y manifestar la voluntad de querer desempeñar actividades, misma que desestructura sus hábitos más cotidianos y primeramente aprendidos (aseo, higiene personal, vestido) aun habiendo capacidad motriz para efectuar estas tareas (Kidd, Thomson, 1997).

Estos niveles de dependencia, conllevan otro círculo vicioso que perjudica el desempeño de las actividades de la vida diaria: en situaciones en las que existe sobreprotección y los cuidadores desarrollan tareas que la persona podría realizar por sí sola, hacen aumentar en mayor medida esta falta de iniciativa o motivación y agrava la pérdida de los hábitos de desempeño ocupacional.

4.2. Lenguaje

Entre el 20 y 25% de las personas con EM, tienen problemas importantes en las tareas de fluencia verbal (Rao, Leo, Bernardin, Unverzagt, 1991). Cuando se contempla la influencia de variables como los años de evolución (Beatty, 1995), el curso y grado de disfunción de la enfermedad (Beatty, 1989), los resultados muestran un rendimiento significativamente inferior del grupo de pacientes con mayor afectación. En cuanto al estudio de la fluidez verbal fonética y semántica, la

mayoría de los trabajos describen un rendimiento inferior (Grigsby, Ayarbe, Kravcisin y Busenbark, 1994; Minden, Moes, Orav, Kaplan y Reich, 1990; Rao, Leo y Aubin-Faubert, 1989).

Las afasias, son un déficit que implican problemas profundos para comprender o producir el lenguaje, son raras en la EM. Los déficit de fluencia verbal son comunes en la EM, pero parecen estar asociados con dificultades de la memoria de evocación y velocidad de procesamiento (Fischer, Foley, Aikens, Ericson, Rao y Shindell, 1994).

4.3. Velocidad de procesamiento

Litvan, et al., (1988) observó diferencias significativas a favor del grupo control sólo en formas rápidas de presentación del Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT) (Gronwall, 1977). Por el contrario, Deluca, Barbieri-Berger y Johnson (1994) han encontrado alteraciones tanto en las formas rápidas como en las lentas. En un estudio más reciente, con tareas computarizadas, Kujala, Portin, Revonsuo y Ruutiainen (1994) analizan la velocidad de procesamiento en tres componentes: automático, consciente y programación motora. Además, dividen a los pacientes según el grado de deterioro cognitivo, medido por diferentes pruebas. Los resultados mostraron que los pacientes con deterioro cognitivo moderado eran más lentos en cada uno de los componentes mencionados anteriormente, mientras que los pacientes sin deterioro únicamente mostraban signos de enlentecimiento en el procesamiento visual automático.

En resumen, el enlentecimiento en la velocidad de procesamiento se observa de forma general en la mayoría de los estudios presentados, aunque algunos cuestionan la afectación del componente cognitivo en determinadas tareas.

4.4. Razonamiento abstracto/conceptual

La mayor parte de los estudios concluyen que los pacientes con EM presentan dificultades en tareas de resolución de problemas por medio del Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin (WCST) (Grant y Berg, 1948). Además, con el Test de Matrices Progresivas (Raven, 1956), también se han obtenido diferencias significativas en la capacidad de razonamiento abstracto a favor del grupo control (Amato, Ponziani, Pracucci, Bracco, Siracusa y Amaduci, 1995; Rao et al., 1991).

4.5. Vigilancia o atención sostenida

Una de las pruebas escritas más empleadas para valorar esta función es el Symbol Digit Modalities Test (SDMT) (Smith, 1982). En todos los trabajos revisados, el rendimiento observado en el grupo de pacientes fue significativamente inferior al mostrado por el grupo control (Beatty, Goodkin, Hertsgaard y Monson, 1990; Grigsby y Kaye, 1994).

4.6. Memoria

Los déficits de memoria se han descrito frecuentemente en los pacientes con EM, siendo la memoria a corto plazo uno de los aspectos más estudiados (Carroll, Gates y Roldan, 1984).

Este sistema de almacenamiento temporal de la información, denominado también memoria primaria (Waugh y Norman, 1965), o memoria de trabajo (Baddeley, 1966a) se suele estudiar con procedimientos que cuantifican la información que se almacena de forma breve, la capacidad/ velocidad en el scanning de información almacenada a corto plazo (Paradigma de Sternberg) o estudiando los efectos de una tarea distractora posterior sobre la recuperación de información almacenada a corto plazo (Paradigma de Brown-Peterson). La mayor parte de los trabajos revisados indican que no hay diferencias entre pacientes con EM y controles (Heaton,

Nelson, Thompson, Burks y Franklin, 1985; Litvan, Grafman, Vendrell, Martínez, Junqué y Barraquer-Bordas 1988b; Rao et al., 1989). Sólo algunos estudios han descrito un rendimiento inferior de los pacientes en esta tarea (Minden, 1990),

4.7. Desconexión interhemisférica

Las lesiones situadas en el cuerpo caloso y en la sustancia blanca periventricular, frecuentemente observadas en la EM, pueden ser causa de síndromes de desconexión callosa (Benedict et al., 2004).

Algunos trabajos han descrito una extinción del material auditivo-verbal presentado al oído izquierdo en tareas de audición dicótica (Jacobson, Deppe y Murray, 1983). Rubens et al., (1985) confirmaron también este tipo de hallazgo en una muestra de pacientes progresivos, proponiendo que el efecto observado es el resultado de la desmielinización de las fibras para la conducción auditiva callosa.

También se han descrito efectos de desconexión con otros procedimientos y otras modalidades de respuesta. Por ejemplo, Schnider, Benson y Rosner, (1993) estudiaron el caso de un paciente con EM crónica y una clara atrofia del cuerpo caloso. El paciente presentó agrafia para la mano izquierda, incapacidad total para dominar objetos colocados en dicha mano, con los ojos cerrados, así como un marcado déficit en la ejecución de praxias con la mano izquierda. La explicación de estas alteraciones incluye, además de la atrofia callosa, la afectación de la sustancia blanca pericallosa y periventricular.

4.8. Habilidades visuo-espaciales

Esta área de la función cognitiva, involucra el reconocimiento de caras, determinación de ángulos visuales y relaciones e integración visual.

Entre el 10-20% de las personas con EM presentan dificultad en las habilidades visuoespaciales de orden superior (Bunge, 1993). Las manifestaciones de estas dificultades en el día a día, engloban los conflictos para agrupar, planear detalles de un viaje, una cena, la agenda de trabajo, en el cambio de estrategias una vez que la solución aportada no es suficiente, la conducción y para recordar las caras de las personas recientemente conocidas (Alexander y Costello, 1988).

En general, resulta útil resaltar el hecho de que los pacientes con EM que están deteriorados en uno de los dominios de la cognición, no necesariamente está afectos en los demás; adicionalmente, existen estudios publicados que demuestran la eficacia de las técnicas de rehabilitación cognitiva en el tratamiento de los déficits cognitivos en la EM. Plohmann, Kappos, Ammann, Thordai, Wittwer, Huber, Bellaiche y Lechner-Scott (1998) ha mostrado mejorías significativas en la atención aparentemente relacionada con las actividades cotidianas en personas de EM que recibieron un programa de entrenamiento atencional asistido por un ordenador tecnológico a lo largo de 12 sesiones. Sin embargo, las técnicas de entrenamiento cognitivo están poco estudiadas en la EM y necesitan mayor atención.

Se han estudiado mucho mejor las lesiones cerebrales traumáticas, donde diversas técnicas han dado resultados beneficiosos (Fischer et al., 1994). Éstas incluyen estrategias tales como: 1) Utilización de ayudas externas (por ejemplo, calendarios, relojes de pulsera con alarma) para rastrear y avisar de información importante, tales como citas, listas de cosas por hacer, y tiempo de toma de medicación, 2) guardar cosa que deben recordarse en un lugar, y 3) poner calendarios en lugares llamativos y permitir su uso por los familiares de tal modo que los individuos afectos puedan seguir mejor las actividades familiares.

Por último, a medida que aumenta la comprensión de los déficits cognitivos y de las variables que se encuentran alrededor del mismo, el futuro parece más prometedor para conseguir mejorar la calidad de vida de las personas con EM. Además, al comprender mejor la naturaleza de estas características comunes de la enfermedad, déficits cognitivos, depresión y ansiedad, podremos acabar por entender en su totalidad a la EM.

CAPÍTULO 5

PSICOPATOLOGÍA EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Uno de los tantos aspectos que resultan interesantes como efectos del desarrollo de la EM, es la risa y el llanto patológicos; esto se refiere a síntomas en los que la persona experimenta episodios de risa o llanto que se originan con independencia de las emociones. En otras palabras, la manifestación de sollozos o de carcajadas aparentemente exageradas no es indicativa de lo que la persona siente, sino más bien una demostración incontrolable e impredecible que, al parecer tiene su origen en la desmielinización del centro cerebral que gobierna las emociones (Raine Cedric, McFarland Henry y Tourtellotte Wallace, 2000).

Es por eso que resulta necesario que las personas afectadas por la EM, sean conscientes de los posibles cambios emocionales que pueden surgir, para asegurarse de buscar y facilitar (como terapeuta y paciente) la ayuda indicada.

Respecto a la ruptura del trabajo, la mayoría de los pacientes sienten que el desempleo incrementa la dificultad de adaptación y aumenta la percepción de baja autoestima (Taylor, 1995). Por lo tanto, el trabajo no sólo suministra un soporte económico, sino un importante sentido de integración dentro de la comunidad.

El trabajo remunerado fuera del hogar conlleva la creación de nuevas redes sociales que alivian la ansiedad y el estrés que produce la vivencia de la enfermedad; en ese sentido, las personas con EM identifican claramente la ausencia de trabajo remunerado como la pérdida de ingresos y la disminución de la calidad de vida (Patrick y Erickson, 1993).

Junto a ello no deja de ser menos preocupante las repercusiones que pudieran manifestarse en la pareja, la familia, el impacto en la conducta sexual y las alteraciones

emocionales. Es así como los enfermos de EM necesitan aceptar y vivir con su enfermedad, con los recursos familiares y de carácter con que cuentan.

Los rasgos patológicos de personalidad teñirán sus relaciones, médico- paciente, familia, amigos, pareja y el enfrentamiento de la enfermedad, en este sentido, puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de trastornos mentales.

A continuación se exponen algunos ejemplos (Quiroga, 2008):

Carácter pasivo dependiente: su comportamiento puede ser ansioso y demandante por el temor a perder el apoyo de sus seres queridos, a convertirse en una carga y no ser agradables para los demás.

Carácter obsesivo: lo más importante para estas personas es mantener el control de sí mismos, por lo tanto recibir una mala noticia es una amenaza al autocontrol. Muchas veces parece que no entendieran lo que se les está explicando porque en su esfuerzo por mantenerse serenos disminuyen la atención en su interlocutor.

Carácter histriónico: la femineidad o la masculinidad son la fuente de la autoestima y la enfermedad es vista como una amenaza a su identidad sexual. Es común que su principal interés esté centrado en su apariencia más que en el enfrentamiento de la enfermedad.

Carácter narcisista: la enfermedad es un ataque a la perfección; estos individuos buscan hacer las cosas a su modo y modifican los tratamientos. Es fácil que choquen con sus doctores y pidan altas voluntarias; consulten diversos especialistas y varios tipos de terapia, situación que confunde y exaspera a los tratantes.

Carácter esquizoide: por lo reservado e introvertido de estas personas, se sienten amenazados por los exámenes, los tratamientos y la presencia del personal médico que es vivida como una intrusión difícil de tolerar. En ese sentido se ven poco colaboradores, apáticos y distantes.

Carácter masoquista: la enfermedad es vista como un castigo merecido por lo cual tienen dificultad para recibir la solidaridad y la ayuda de sus seres queridos y de los médicos.

Fácilmente se tornan hostiles con el soporte psicológico y ante los tratamientos.

Carácter paranoide: la enfermedad es vista como una agresión del entorno, de la empresa, de su rol y esperan una compensación por esto. Son desconfiados ante los tratamientos, se focalizan en los efectos secundarios y peligros, les cuesta trabajo evaluar los beneficios y si se sienten presionados se tornan hostiles.

Ideas irracionales/resistencias: las personas con los rasgos de carácter enunciados o ante el desarrollo de psicopatología utilizan mecanismos de defensa que obstruyen el enfrentamiento del problema, dificultan el desarrollo de herramientas psicológicas y entorpecen la relación médico-paciente.

Comprender estos mecanismos y poder presentar otras opciones mejorará la calidad de vida de los pacientes.

Según Beck (1995), las ideas irracionales pueden ser:

Dicotomía: es focalizarse en los extremos de la situación sin poder comprenderla completamente. Con la frase “ni me curo ni me muero” muchas veces expresan la visión del problema, tienden a descalificar la ayuda maximizando su dolor y sufrimiento. Es ver las cosas en términos de todo o nada, de blanco o negro sin grises, sin tonalidades, sin matices, sin el bien de cada día, del alivio o del amor de los suyos.

Catastrofización: los pensamientos se centran en el peligro, adelantan las cosas terribles que van a vivir y que frecuentemente nunca les pasan, buscan información y esperan lo peor de cada momento, hacen un duelo anticipatorio que los conduce a adelantar el sufrimiento y les opaca los buenos momentos del vivir cotidiano.

Contaminación emocional del pensamiento lógico: uno de los principales instrumentos adaptativos con que se cuenta para enfrentar los miedos. Es la lógica racional, haciendo análisis probabilísticos de las situaciones, teniendo como premisa que la mayoría de las cosas salen bien y confiando que vamos a ser capaces de soportar las dificultades que tengamos por delante. La ansiedad o la depresión contaminan la lógica y entonces temen lo peor de cada momento, fácilmente pierden el control y pueden actuar con dramatismo.

Reforzamiento selectivo de lo negativo: se minimiza el beneficio al tiempo que se maximizan la enfermedad y el sufrimiento. Tienen una visión en túnel mirando solamente los defectos y problemas de las personas y de las situaciones. Es común que utilicen rótulos peyorativos consigo mismos. La focalización en lo negativo conduce a sentimientos egoístas, poco solidarios con sus cuidadores, exigencias imposibles, descalificación de la ayuda. Cualquier defecto, retroceso, o falla, anula la importancia de la mejoría conseguida.

Lectura del pensamiento: ven en los demás juicios catastróficos sobre ellos o su enfermedad. Malinterpretan las expresiones de los médicos o de sus seres queridos temiendo que decidan por ellos o que hay algo muy malo que no les han dicho, viven en constante temor y prevención.

Sobregeneralización: es un mecanismo alimentado por ideales perfeccionistas, donde cualquier falla, defecto, complicación o dificultad significan el fracaso completo del proceso de tratamiento. Habilidades importantes para el enfrentamiento como la paciencia y la esperanza son difíciles de desarrollar si este mecanismo no es modificado.

Personalización: es un mecanismo común en personas que fundamentaban su autoestima en su productividad, la belleza, el éxito personal y ahora al verse limitadas en su desempeño sienten que les han retirado el cariño y que han perdido su valor y su importancia. Tienen dificultad para aceptar la solidaridad, para dejarse ayudar y colaborar en su rehabilitación.

Culpa distorsionada: la enfermedad es vista como un castigo por algo malo que han hecho, lo que dificulta su recuperación. Están focalizados en sus defectos y en los de los demás. Se sienten malos pacientes y ven también al personal sanitario lleno de defectos y de problemas. La vida comienza a ser vivida contra algo o alguien y no por algo. Ven al mundo fundamentalmente injusto, caótico.

Hablar de una enfermedad crónica indica que una persona sufre una enfermedad de larga evolución, con mejoría de los síntomas lenta, pasajera y casi nunca asintomática. El término crónico tiene un efecto negativo tanto en los familiares del paciente y la sociedad. Por lo anterior, en un paciente con EM es posible encontrar afectaciones diversas y variadas a nivel psicológico, como las mencionadas con anterioridad, de ahí la importancia de la intervención del psicólogo clínico.

CAPÍTULO 6

ANSIEDAD Y DEPRESIÓN EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

6.1. Ansiedad

La ansiedad, al igual que la depresión, aparece en un porcentaje elevado de pacientes con EM. Además, se ha puesto de manifiesto que los pacientes con EM muestran una mayor ansiedad en la mayoría de las situaciones cotidianas que los grupos control y que reflejan una menor ansiedad estado (Garland y Zis, 1991; Murray, 1995).

La ansiedad y la ira son reacciones naturales y positivas que tenemos para ponernos en alerta ante determinadas situaciones que son consideradas como peligrosas. Pero también pueden ser emociones negativas que no funcionan como debieran, activándose ante estímulos inofensivos, provocando malestar y conductas inadecuadas (Martha y Matthew, 2009). En el sentido terapéutico, comprender, conocer, anticiparse y admitir las emociones, es el procedimiento para poder controlarlas.

Podríamos decir que la ansiedad, incluye los siguientes componentes (figura 2):

- Los pensamientos y las imágenes mentales atemorizantes (cognitivo)
- Las sensaciones físicas que se producen cuando estamos ansiosos (fisiológico)
- Los comportamientos que son la consecuencia de la respuesta de ansiedad (conductual)

Ejemplos:

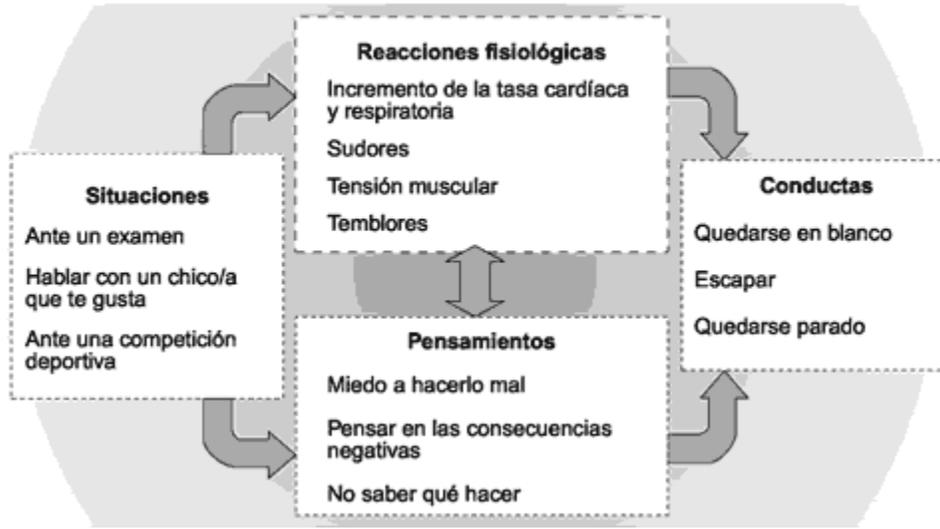


Figura 2. Componentes que interactúan en las emociones.

En la ansiedad, como en cualquier otra emoción, juega un papel muy importante el tipo de pensamientos que tenemos y las reacciones físicas experimentadas. El modo en que nos comportamos cuando estamos ansiosos a menudo es inadecuado e interfiere en nuestro funcionamiento normal.

Es común que los pacientes se refieran a ella como miedos, empleando ambos términos sinónimos. Mediante ellos, intentan manifestar el malestar que sienten como consecuencia de la percepción subjetiva de la aparición de un peligro o amenaza, imprevisible y de difícil definición.

La sensibilidad a la ansiedad es una predisposición a interpretar las sensaciones corporales como peligrosas, que facilita el condicionamiento pavloviano de miedo a las sensaciones corporales (Reiss, 1991), la interpretación catastrofista de las sensaciones corporales (McNally, 1990) y el condicionamiento de miedo y evitación a las situaciones agorafóbicas (Taylor, 1995).

Es razonable pensar que la ansiedad relacionada con aquellos síntomas físicos, que para el sujeto resultan ser inexplicables, pueda incrementar la discapacidad del mismo. Lo informado

sugiere que los sujetos con alto nivel de sensibilidad a la ansiedad exhiben mayores cogniciones desadaptadas y mayores niveles de ansiedad ante las respuestas de dolor que la mostrada por otros grupos de sujetos, aunque no muestren diferencias en la intensidad del dolor (Asmundson y Norton, 1995).

La etiología de la ansiedad puede ser también de base orgánica, por las implicaciones que se derivan del diagnóstico o estar asociada a los déficits cognitivos, especialmente los relacionados con la pérdida de la memoria, dificultad de abstracción, anomia, capacidad de organizar y planificar sus actividades de la vida diaria (Kanfer y Saslow, 1969).

Es decir, la ansiedad es otro de los factores que ha mostrado repercutir considerablemente en el empeoramiento de la calidad de vida de los pacientes con EM. La información disponible sugiere que la ansiedad podría considerarse como un factor intermedio en el efecto de la discapacidad en la salud mental.

6.2. Depresión

Investigadores se han enfocado en el estudio sobre la presencia de sintomatología emocional en los pacientes con EM, en ellos se hace referencia al tipo de alteraciones que con mayor frecuencia manifiestan estos pacientes: apatía, ansiedad, miedo, depresión, irritabilidad, frustración, labilidad emocional, infantilismo, trastornos de la auto imagen, negación de la enfermedad o de sus síntomas, disfunción sexual, dificultad en la interacción social y aislamiento social.

Las personas con depresión suelen mostrar falta de interés y placer en las actividades cotidianas y pueden sentirse culpables y que no valen nada. En algunos individuos, sobre todo

hombres, la depresión se manifiesta con un aumento del enfado y la irritabilidad, que se pueden ver acentuados cuando la incapacidad física limita la motricidad (Sandín, 1995).

De manera general, los trastornos del apetito y del sueño, la disfunción cognitiva, el cansancio, el dolor y la pérdida de la libido son algunos efectos muy habituales de la EM y, por tanto, es difícil explicar qué causa el problema. Si estos problemas se deben, sobre todo, a la depresión, es probable que su tratamiento adecuado aporte mejoras (antidepresivos como amitriptilina, dotieplina, fluoxetina, paroxetina o citalopram) (Patrick y Erickson, 1993).

Debe tenerse en cuenta que la EM se asocia a un riesgo significativamente incrementado de trastornos psiquiátricos; hasta el 50% de los pacientes con EM presenta sintomatología depresiva durante el curso de la enfermedad, como en muchas enfermedades crónicas de curso incierto (Julian, Merluzzi y Mohr, 2007).

Los síntomas depresivos en los pacientes con EM son más altos que en otros pacientes crónicos; comúnmente aparecen asociados a fatiga crónica, discapacidad, aislamiento social, desajustes sociales y tendencia al suicidio.

Stenager et al. (1992) encontraron un riesgo aumentado de suicidio en pacientes con EM, lesiones de médula espinal y epilepsia. En el caso específico de la EM el mayor riesgo sería los primeros cinco años tras el diagnóstico, especialmente en aquellos casos diagnosticados antes de los 30 años. El riesgo acumulativo de suicidio desde el comienzo de la EM fue 1.95%.

La edad, la enseñanza básica, el apoyo social, afectivo y emocional, las discapacidades, el tiempo de evolución de la enfermedad y las formas primariamente progresiva y secundariamente progresiva, determinan juntas el 42,4% de los síntomas depresivos entre los pacientes con EM (Sandín, 1995).

En muchos casos, los pacientes desarrollan estrategias de adaptación a la enfermedad, además, los más jóvenes y con mayor escolarización, presentan menos síntomas depresivos que los adultos con menor escolarización (Sandín, 1995). También, los pacientes que fueron o son trabajadores no cualificados presentan menos síntomas depresivos que los cualificados. Un estudio (Levi, 2001) demostró una asociación estadísticamente significativa entre la discapacidad y los síntomas depresivos, indicando que, cuanto mayor es la puntuación de discapacidad, mayor es la puntuación de síntomas depresivos.

Así pues, vivir con EM implica frecuentemente una alteración profunda en la rutina diaria del paciente con repercusiones también en la de su familia. Este hecho supone gran preocupación en los equipos de tratamiento, dada la amplitud de los problemas asociados a la EM que es necesario supervisar para mantener el ajuste del paciente entre su enfermedad y sus relaciones sociales.

Los síntomas depresivos se asocian con bajos niveles de apoyo social que predicen la depresión, y son también factores de riesgo que deben reducirse con estrategias de afrontamiento y con programas de bienestar social (Goldstein Arnold, 1999). En esta línea, algunos modelos conductuales sugieren que una enfermedad únicamente desencadena una depresión si interfiere con el normal funcionamiento físico y psicosocial del enfermo (Chwastiak, Ehde, Gibbons, Sullivan, Bowen y Kraft, 2002).

A pesar del hecho de que la depresión es común en la EM, y que se ha demostrado susceptible al tratamiento, incluso por medio de terapia cognitiva conductual por teléfono (Mohr, 1998), la depresión en la EM ha sido infratratada históricamente. Mohr y colaboradores, demostraron que, comparados con un grupo control de pacientes de EM que recibían cuidados

mínimos, los pacientes que recibieron tratamiento cognitivo conductual se adhirieron significativamente mejor al tratamiento con Avonex en un estudio con 4 meses de seguimiento.

En conclusión, los síntomas depresivos son una variable importante que hay que considerar en los cuidados prestados a los pacientes de EM. Se evidencia la necesidad de que los equipos de tratamiento sean una de las fuentes de apoyo social para la promoción de programas que reduzcan el riesgo de síntomas depresivos.

CAPÍTULO 7

CALIDAD DE VIDA Y ESTILOS DE AFRONTAMIENTO ANTE EL ESTRÉS EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

7.1. Calidad de vida

La EM, al comprometer la homeostasis axónica, desencadena una gama de alteraciones funcionales sensoriales, motoras y sensitivas, que trastorna la funcionalidad, el desarrollo de actividades cotidianas y restringe la participación social del sujeto; además, el diagnóstico de EM labra un ambiente de cierta incertidumbre en la persona por varios factores de éste, como baja prevalencia, complejidad diagnóstica, amplio y progresivo compromiso orgánico, multiplicidad de síntomas y carácter impredecible de las recaídas y remisiones (Rebolledo y Lobato, 1997). Aspectos de gran complejidad que, aunados al deterioro cognitivo descrito anteriormente y al absentismo laboral y educativo, pueden favorecer síntomas y estados depresivos que modifican de manera profunda la concepción de la calidad vida individual y familiar.

La Calidad de Vida Asociada a la Salud (CVAS) ha sido definida como “el valor asignado a la duración de la vida modificado por la deficiencia, el estado funcional, la percepción de la salud y la oportunidad social debido a una enfermedad, accidente, tratamiento o política determinada” (Patrick y Erickson, 1993).

La CVAS es un concepto complejo en el que se engloba la valoración de los dominios físicos, emocionales y sociales de la salud. Con el aumento de la prevalencia de pacientes con enfermedades crónicas progresivas, la valoración de la CVAS ha cobrado importancia, especialmente en pacientes con EM en los que la CVAS se ha mostrado como una condición más

deteriorada que en otras enfermedades crónicas (Van der Zaag- Loonen, Grootenhuis, Last y Derkx, 2004).

Otros factores relacionados con el empeoramiento de la CVAS de los pacientes con EM consisten en la aparición de problemas sexuales y urinarios. Además, la disfunción sexual (alcanzar y mantener la erección en el caso de los hombres, y alcanzar el orgasmo y la falta de interés sexual en el caso de las mujeres) se relaciona con una menor vitalidad, presencia de dolor corporal, alteración de la función social y empeoramiento de la actividad mental (Patrick et al., 1993).

Las consecuencias derivadas de la presencia de factores tales como depresión, ansiedad, pérdida de las funciones cognitivas y actitud frente a la enfermedad (estrategias de afrontamiento), también repercuten notoriamente en la calidad de vida. Por lo anterior, estudiar la calidad de vida relacionada con la salud constituye actualmente un concepto fundamental para la atención integral del paciente con enfermedad crónica (Gómez-Vela y Sabeth, 2002).

Se han llevado a cabo numerosos estudios en diversos países con objeto de determinar el impacto de los distintos factores de la enfermedad y de su tratamiento sobre la calidad de vida. Entre los resultados más relevantes, se encontró que el 70% de los pacientes se encontraban en situación de desempleo, y en el 50% de los casos debido a la propia EM. El 50% de los pacientes presentaron problemas en la ejecución de las tareas de la casa y de su empleo a 10 años del inicio de la enfermedad, precisaron un apoyo para caminar tras 15 años y requirieron silla de ruedas 25 años después.

Uno de los instrumentos más utilizados en la investigación para evaluar la percepción de calidad de vida del paciente con EM es el Functional Assessment of Multiple Sclerosis (FAMS,

Rivera Navarro, 2001). Los estudios que emplean este instrumento, arrojan datos relevantes en cuanto a la salud mental, originándose una estrecha correlación con el dolor crónico, y asociándose con factores que repercuten en la CVAS, como la fatiga, ansiedad, depresión y trastornos del sueño.

7.2. Escalas de calidad de vida

Existen varias escalas en diferentes idiomas cuya finalidad es la de valorar el impacto global de la enfermedad en la calidad de vida de los pacientes. De entre estas diferentes escalas destacan, por su amplia utilización, la SF36, la escala FAMS, el General Health Questionnaire (GHQ) y el Funtional Status Questionnaire (FSQ). Al menos las dos primeras están traducidas y validadas en castellano (Rivera Navarro, 2001).

Durante los últimos años ha aumentado la necesidad de usar escalas de medición de la disfunción o deterioro neurológico que sufren los pacientes con EM. El objetivo de éstas escalas es doble: por una parte, homogeneizar los datos para que los estudios pronósticos y de historia natural de la enfermedad sean comparables, y por otra, el de que se puedan medir los cambios en la evolución de la enfermedad que se producen cuando se instaura una terapia (Mestasa, Salvador y Gordillo, 2012).

7.3. Estilos de afrontamiento al estrés

Cuando se habla de estilos de afrontamiento, se refiere a la forma en que un paciente asume su condición, a nivel físico, psicológico y social. Más concretamente, el afrontamiento se ha definido como aquellas estrategias que los individuos utilizan para reducir al mínimo el impacto

negativo que producen los estresores sobre su bienestar psicológico, e incluso pueden mediar entre las situaciones estresantes y la salud (Fernández y Díaz, 2001).

El afrontamiento supone cualquier esfuerzo, ya sea saludable o no, para evitar, eliminar o debilitar los estímulos estresantes o para tolerar sus efectos de la manera menos perjudicial (Matheny, Aycock, Pugh, Curlette y Silva-Canella, 1986).

En cualquier caso, los esfuerzos de afrontamiento pueden ser saludables y constructivos, o pueden llegar a causar más problemas (Caballo, 1998). Dichas definiciones implican los recursos personales del individuo para manejar adecuadamente el evento estresante y la habilidad que tiene para usarlos ante las diferentes demandas del ambiente.

Los estilos de afrontamiento constituyen un fenómeno ampliamente estudiado desde la disciplina psicológica, identificándose como una importante variable mediadora de la adaptación del paciente a eventos altamente estresantes como lo son las enfermedades crónicas.

Diversos estudios se han orientado hacia la identificación de aquellos estilos que promueven los recursos efectivos del paciente y que pueden llegar a favorecer su calidad de vida (Gómez Vela y Sabeth, 2002). Dado que los estilos de afrontamiento son considerados variables cognitivas susceptibles de evaluación y modificación, los resultados de las investigaciones pueden tener importantes implicaciones para el diseño e implementación de intervenciones interdisciplinarias.

En este sentido, el concepto de afrontamiento y su relación con las dimensiones de calidad de vida del paciente con enfermedad crónica cobra especial relevancia, tal como lo proponen Badia y Lizán (2003), quienes afirman que la percepción de calidad de vida tiene que ver con la forma en que el paciente asume su condición emocional, tarea inicialmente compleja, porque en

ellas interactúan numerosos factores como: los pensamientos, las experiencias, las interpretaciones, los juicios y las creencias; que van a influir directamente sobre el predominio de unas sobre otras, su intensidad y el modo en que cada individuo es capaz de elaborarlas.

Por otra parte, restablecer y mantener el bienestar psicológico de estos pacientes puede incidir en la adaptación de comportamientos más funcionales, que repercutan en su estado de salud, entre ellos, tener una mejor adhesión al tratamiento y asumir de forma consistente los cambios permanentes en el estilo de vida que su condición implica (Gómez Vela y Sabeth, 2002).

Entre otros autores, Lazarus y Folkman (1986) plantearon la distinción entre el afrontamiento dirigido a regular la respuesta emocional producto del problema y el afrontamiento dirigido a manipular o alterar el problema. Las estrategias de afrontamiento dirigidos a la emoción surgen en su mayoría cuando el sujeto evalúa que no puede hacer nada para modificar las condiciones lesivas; por otro lado, los estilos de afrontamiento dirigidos al problema tienen mayor probabilidad de aparecer cuando estas condiciones son evaluadas como susceptibles de cambio.

Entre las estrategias dirigidas a la emoción se encuentran los procesos cognitivos encargados de disminuir el grado de trastorno emocional, hacen parte de este grupo la evitación, la minimización, el distanciamiento, la atención selectiva, las comparaciones positivas y la extracción de valores positivos a los eventos negativos.

Como estrategias dirigidas a la emoción también se encuentran las dirigidas a aumentar el grado de trastorno emocional, ya que muchos individuos requieren que ello suceda para encaminarse a la acción; las reevaluaciones cognitivas modifican la forma de vivir la situación

sin cambiarla objetivamente, permitiendo atenuar la amenaza al cambiar el significado de la situación (Martha Davis y Matthew Mckay, 2009).

El fenómeno de distorsión de la realidad es un tipo de afrontamiento que se emplea para conservar la esperanza y el optimismo para negar tanto lo ocurrido como su implicación, como si lo ocurrido no tuviera importancia, estrategia que ha sido relacionada con niveles más altos de inhabilidad y niveles bajos de salud mental y calidad de vida (Wahl, Hanestad, Wiklund y Poum, 1999).

De acuerdo con algunos estudios, el afrontamiento dirigido al problema constituye una estrategia que favorece una adecuada adhesión al tratamiento en pacientes hemodializados, por ejemplo, favorece la adaptación positiva del paciente al tratamiento (Khechane y Mwaba, 2004).

La estrategia de evitación, por su parte, no constituye un estilo efectivo debido a que predice más síntomas de depresión, estados afectivos negativos, menor apoyo social percibido (Arraras, Wrigth, Jusue, Tejedor y Calvo, 2002).

Otra clasificación incluye estilos de afrontamiento activos y pasivos (Fernández y Díaz, 2001). Los primeros se refieren a aquellos esfuerzos hechos por el paciente para continuar con su vida a pesar del dolor. Este estilo de afrontamiento implica una confrontación adecuada de las propias emociones y se encuentra relacionado con un mejor nivel de la función inmune, mayor bienestar y estados afectivos positivos (Carroble, Remor y Rodríguez, 2003). Los estilos pasivos, por su parte, implican una tendencia a perder el control sobre la situación y se pasa a depender de otros; éstos se han relacionado con un aumento en la severidad del dolor, depresión y elevado deterioro funcional (Brown y Nicassio, 1987; Brown, Nicassio y Woolston, 1989).

Otros autores sostienen que los estilos más eficaces para afrontar la enfermedad crónica son el optimista, paliativo y el confrontativo (Buelow, 1991). Así mismo, la reinterpretación positiva, en la cual el individuo reconoce la realidad de la enfermedad y se centra en los aspectos positivos de la situación, permite predecir significativamente la calidad de vida (Gunzerath, Connelly, Albert y Knebel, 2001).

Por lo anterior, resulta de importancia la evaluación cuantitativa de las estrategias de afrontamiento a las enfermedades crónico-degenerativas como lo es la EM, esto ayudaría a optimizar la atención psicológica que se les brinda a dichos pacientes en el ambiente hospitalario e institucional.

CAPÍTULO 8

APROXIMACIÓN A LA TERAPIA PSICOLÓGICA

Los hallazgos de las más recientes investigaciones sugieren que las intervenciones de salud mental deben ser una parte de la atención integral de pacientes con EM; además, una evaluación neurológica de rutina de pacientes con EM puede proporcionar poca información relevante para la comprensión del estado de salud mental del mismo.

Los factores críticos para determinar el estado de salud mental en pacientes con EM parecen ser el nivel de percepción de la fatiga, percepción de apoyo social, la duración de sus síntomas y su respuesta a los eventos estresantes de la vida (estrategias de afrontamiento) (Quiroga, 2008).

Uno de los primeros pasos en la terapia psicológica es reconocer que el acto médico tiene consecuencias emocionales y conductuales, en ese sentido se da pie a la educación sobre la enfermedad. En la psicoeducación, los pacientes deben de obtener y evaluar la información disponible sobre la EM, así como la información errónea. La familia obtendrá información valiosa para comprender mejor la esclerosis múltiple, a fin de que puedan participar activamente en su propio cuidado y tratamiento.

Posteriormente se trabaja con el objetivo de que el paciente desarrolle la capacidad de reconocer las emociones disruptivas y las relaciones no solamente con la situación ambiental desencadenante, sino con aquello que pasa por su mente cuando tiene esta emoción, es decir, aquellas imágenes o pensamientos automáticos que retroalimentan la emoción causante de sufrimiento (Flores y Jiménez, 2001). Con la filosofía de que el sufrimiento no depende solamente de lo que sucede sino de cómo se interpreta la situación, el carácter es modificable analizando sus desventajas lógicas y desarrollando herramientas más adaptativas.

Teniendo en cuenta que el entrenamiento en habilidades cognitivas modifica la conducta, es importante que la familia y los cuidadores sean reforzadores de estas habilidades, por lo que el desarrollo de talleres educativos también es importante.

Las alteraciones neuropsicológicas y el déficit neurosensorial que tienen algunos enfermos obligan a utilizar notas, grabaciones, diagramas, dibujos y repeticiones frecuentes de lo enunciado. El concretismo y la rigidez de pensamiento necesitan tareas de retroalimentación en la sesión y las fallas de atención ameritan sesiones cortas, con ejemplos y anécdotas que estimulen al paciente para continuar el trabajo. Las actividades recreativas estéticas, musicales, artísticas, de relajación, masajes, aromas y sonidos comúnmente son otra fuente de alivio, de disfrute y de vitalidad. La regulación del ciclo sueño-vigilia, la higiene del sueño y el tratamiento del insomnio no deben olvidarse.

En este punto resulta importante retomar lo mencionado con anterioridad, en el sentido de la posible patología del paciente con EM, específicamente para el paciente con depresión que piensa que todo puede ser usado en su contra y la desesperanza contamina su enfermedad y su visión del mundo. Lo primero que se le enseña es a encontrar un futuro agradable, se le invita a pensar en lo que les gustaría hacer cuando mejoren, estructurar nuevamente un plan de vida, se busca darle un sentido a la existencia. Muchas veces los antidepresivos son necesarios, sin embargo se debe tener presente el riesgo del viraje del trastorno a la exaltación especialmente cuando se utilizan conjuntamente con esteroides. Es decir, el tratamiento con antidepresivos debe hacerse conjuntamente con las técnicas de psicoterapia cognoscitiva o interpersonal cuya utilidad está demostrada (Quiroga, 2008).

Por otra parte, es común la comorbilidad de la depresión con ansiedad generalizada o crisis de pánico. Cuando se explora la cognición de los pacientes con ansiedad se encuentran pensamientos automáticos catastróficos y dramáticos. Cuando sienten los síntomas físicos asociados a la ansiedad, piensan que se van a morir, a infartar, a sufrir una trombosis o a perder el control; éstas cogniciones retroalimentan la angustia que va creciendo. Los síntomas autonómicos asociados conducen a mal interpretar todavía más la situación como extremadamente peligrosa y llegar hasta fenómenos disociativos. Intervenir sobre estas cogniciones ayuda al control de la ansiedad junto con técnicas de relajación y respiración practicadas en los momentos libres de crisis y utilizadas en el momento del pánico.

En este sentido, para enfrentar la ansiedad es necesario aceptarla como algo molesto pero no amenazante para la vida, a observarla sin escaparse de ella, actuando como si no se estuviera ansioso respirando despacio, relajadamente. La falta de intervención oportuna promueve la aparición de síntomas fóbicos en los cuales las cogniciones se focalizan en el temor a una situación específica vista como vergonzosa o amenazante (Beck, 1995).

En cuanto a los fármacos, el clonazepam y alprazolam en dosis indicadas por los especialistas, tienen la ventaja de producir un rápido efecto ansiolítico, con la desventaja de su efecto sedante y de disminución de la atención, lo cual conduce a fallas de memoria molestas. Los inhibidores de la recaptación de serotonina más eficaces para el manejo del trastorno de ansiedad generalizado y el trastorno de pánico son la paroxetina, la venlafaxina y la sertralina. La sertralina es útil en el trastorno de pánico y las fobias, no así en el trastorno generalizado de ansiedad (Denis et al., 2009).

La terapia cognitivo-conductual (TCC) trata de identificar y afrontar las distorsiones que existen en la forma en que las personas se perciben a sí mismas y al mundo. Con la TCC, la persona se compromete a trabajar de forma activa, durante un período determinado, con el terapeuta para encarar los problemas. La TCC puede ser tan efectiva como la medicación en aquellas personas con depresión de leve a moderada. Cuando se usan ambas, los beneficios son complementarios (Minden, et al., 1990; Mestasa, Salvador y Gordillo, 2012).

Tomando en cuenta cada una de las variables que entran en juego en la EM, la meta de la intervención psicológica es triple: mejorar la recuperación después de un ataque, impedir o reducir el número de recaídas y entender con el paciente la progresión de la enfermedad, todo esto con el fin de promover el establecimiento de un nuevo estilo de vida del paciente.

En la fase posterior al diagnóstico, parece útil acompañar y apoyar al paciente en el proceso de comprensión y aceptación de la enfermedad (duelo), especialmente en aquellos casos en que existe poca red familiar o de contención social y en los pacientes con antecedentes de mal control de impulsos (dependencia a sustancias, inestabilidad en relaciones interpersonales y/o laborales) (Badia y Lizán, 2003).

La Sociedad Nacional de EM en los EE.UU. recomienda que las modalidades de tratamiento se combinen en un sistema integrado, modelo bio-psico-social de tratamiento, aun tomando en cuenta los ajustes de acuerdo con la disponibilidad de los recursos y el acceso a ellos. Estos desafíos potenciales no deben, sin embargo, desviar la atención de la detección y el suministro de los mejores tratamientos disponibles.

La morbilidad y la mortalidad asociada con la depresión no exigen menos, además de las consecuencias físicas y psíquicas en la vida cotidiana de los pacientes, como discapacidades

físicas, aislamiento social y síntomas depresivos, con expresión en las tareas que la persona debe desempeñar en familia, en sociedad y en sus expectativas de vida. En este sentido, se insiste en los mayores beneficios de los pacientes con apoyo social en la psicoterapia que aquellos con menor apoyo social; el refuerzo del apoyo social realizado por la familia, las organizaciones sociales y los profesionales de la salud tiene gran posibilidad de actuar como un efecto *buffer* sobre los síntomas depresivos.

Cabe mencionar que las demandas físicas y emocionales de la EM son progresivas, dadas las características clínicas de la enfermedad. Siempre están sobreañadidos a las tensiones normales y a los problemas diarios de cada persona.

8.1. Emociones

Las emociones son reacciones naturales que nos permiten ponernos en alerta ante determinadas situaciones que implican peligro, amenaza, frustración.

Los componentes centrales de las emociones son las reacciones fisiológicas (incremento de la tasa cardiaca y de la respiración, tensión muscular) y los pensamientos (Reiss, 1991). Es necesario adquirir ciertas habilidades para manejar las emociones ya que una intensidad excesiva puede hacer que las personas las vivan como estados desagradables o les lleven a realizar conductas indeseables.

Así, en las emociones humanas entran en juego cuatro aspectos:

- Una situación concreta.

- Una serie de reacciones fisiológicas específicas o sensaciones (aceleración del pulso y de la respiración, tensión muscular, etc.).
- Unos pensamientos determinados.
- Un tipo de respuestas concretas apropiadas para esa situación.

Cada persona percibe, reacciona fisiológicamente, piensa y responde de una forma única.

Algunos, pueden optar por formas incorrectas de manejar sus emociones, lo que podrá generar una exacerbación de lo que siente y piensa.

8.2. Manejo de emociones: ansiedad e ira

Los estados emocionales como la ansiedad, ira o enojo, son habitualmente vividos de forma negativa y suelen dar lugar a conductas inadecuadas, lo que hace que las personas busquen formas erróneas de eliminarlos. Ejemplos:

ANSIEDAD

- respiración descontrolada
- fumar
- autocrítica
- beber alcohol
- morderse las uñas
- evitar la situación

IRA

- distraerse
- gritar
- atacar al otro/a
- reprimirse
- insultar
- dar puñetazos a la pared

Muchas personas desarrollan estrategias específicas para manejar sus emociones. Algunas de ellas pueden ser adecuadas, pero también hay otras que pueden ser ineficaces o tener consecuencias negativas.

Algunas de las técnicas utilizadas en terapia cognitivo-conductual para el control de dichas emociones son (Caballo V. E. 1998):

- Respiración diafragmática
- Detención del pensamiento
- Relajación muscular
- Ensayo mental
- Reestructuración cognitiva

De manera general, el terapeuta puede trabajar en la comprensión y evaluación de los trastornos cognitivos del paciente y las repercusiones que estos tienen en su vida diaria. Podemos referirnos a un conjunto de especialistas, es decir, un equipo multidisciplinario que se encargue de la evaluación y tratamiento del proceso de la enfermedad crónica (Beck, 1995).

Algunos de los pasos iniciales para dicha intervención son:

1. Recogida de información mediante los informes de otros especialistas.
2. Primera entrevista con el paciente y de ser posible con un familiar para la elaboración de la historia clínica neuropsicológica.
3. Evaluación y diagnóstico
4. Entrevista de devolución de información de nuevo con el paciente y el familiar para explicar los resultados de la evaluación y establecer los objetivos para el tratamiento.

La segunda etapa consistiría en fijar entre paciente-familiares-terapeuta (normalmente en la entrevista de devolución de información), los objetivos para el tratamiento a corto, medio y largo plazo funcionalmente relevantes y asequibles (Arraras et al., 2002).

Se trata de determinar las necesidades del paciente derivadas del diagnóstico clínico y el tipo de ayuda que puede necesitar para desenvolverse socialmente, en casa o en el trabajo. Para esto, hay que tener en cuenta las variables activas, pasivas y de soporte; es decir: las operaciones cognitivas que pueden ser aprendidas (como las estrategias de aprendizaje o recuperación de información o las de solución de problemas); las variables que afectan a la disposición para el aprendizaje (como la condición física, la fatiga o el nivel de motivación) y las variables externas al sujeto que permiten sustituir determinadas funciones cognitivas (como la ayuda de un cuidador o familiar al paciente en determinadas tareas).

En todo caso, se deben elegir las técnicas y estrategias más adecuadas para conseguir los objetivos en función de las capacidades del paciente. En general, es posible identificar las técnicas adecuadas basándose en el perfil cognitivo, el nivel de insight y la capacidad para regular la propia conducta.

Para diseñar el programa de intervención se parte de modelos teóricos de referencia, es decir, si se quieren obtener resultados, es imprescindible tener información no solo de los modelos generales explicativos del funcionamiento cognitivo propuestos desde la psicología, sino programas individualizados, orientados hacia las necesidades del paciente, la independencia y la integración social y laboral.

CAPÍTULO 9

MÉTODO

9.1. Justificación y planteamiento del problema

La EM es una enfermedad crónica de la cual se encuentra literatura desde antes de 1922. En la actualidad, el estudio de dicho diagnóstico ha ido en aumento, aunque no se sabe todo aún de ella (Hernández y Castañeda, 2006).

Estudios recientes han mostrado que la EM es una enfermedad autoinmune del sistema nervioso central asociado con cambios significativos de comportamiento y con secuelas emocionales. Más del 50% de los pacientes experimentan depresión en algún momento durante el curso de su enfermedad (BDI, Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979). La ansiedad y la preocupación crónica también son comunes, aproximadamente 30% de los pacientes experimentan síntomas compatibles con trastorno de ansiedad generalizada (Beck, Brown, Epstein y Steer, 1988).

Además, investigaciones han puesto de manifiesto que los pacientes con EM muestran una mayor ansiedad en la mayoría de las situaciones cotidianas en contraste con los grupos control, además reflejan una menor ansiedad estado (Garland et al., 1991, Murray et al., 1995).

El estado de ánimo depresivo y / o aumento de la ansiedad en la EM están asociados con los problemas que se adhieren a modificadores de la enfermedad como medicamentos, los problemas interpersonales, la percepción las dificultades cognitivas y en general, una calidad de vida más pobre. La evidencia también sugiere que muchos pacientes con EM sufren trastornos de la personalidad como inadecuación social, desinhibición, apatía, labilidad emocional e impulsividad.

Las investigaciones han señalado que los individuos con EM son más propensos a la depresión; aproximadamente la mitad de los afectados pasa un período de depresión considerable al menos una vez en la vida. Este porcentaje es bastante alto si lo comparamos con las cifras de la población en general, que son del 15 por ciento (Garcea, 2003).

Entre las posibles causas explicativas se citan las de origen exógeno, como pueden ser la reacción ante el diagnóstico de una enfermedad crónica y los efectos que las limitaciones físicas o cognitivas que pueden tener en las actividades habituales del paciente, y por tanto, en su calidad de vida.

Otros autores consideran que la presencia de depresión es una reacción psicológica normal ante el impacto de la enfermedad o bien como un síntoma intrínseco del mismo proceso patógeno (Schiffer, Caine, Bamford y Levy, 1983). Stenager et al. (1992) encontraron un riesgo aumentado de suicidio en pacientes con EM, lesiones de médula espinal y epilepsia.

En otras enfermedades neurológicas, el riesgo suicida podría estar aumentado, pero los resultados fueron inciertos debido a problemas metodológicos. Sin embargo, en el caso específico de la EM el mayor riesgo sería los primeros cinco años tras el diagnóstico, especialmente en aquellos casos diagnosticados antes de los 30 años. El riesgo acumulativo de suicidio desde el comienzo de la EM fue 1.95%.

Hay que subrayar que el riesgo total de suicidio es muy bajo para la población general, incluidas las personas con EM. Empero, los estudios han mostrado, por primera vez, que la tasa de suicidio entre los individuos con EM es considerablemente mayor que entre el resto de personas; una cantidad importante de personas con EM ha admitido que ha considerado suicidarse alguna vez en la vida (Raine, Mcfarland y Wallace, 2000).

En este sentido, Arnett et al. (1994) publicaron la primera demostración incontestable de que problemas particulares de cognición en la EM se asocian con lesiones de la sustancia blanca en determinadas regiones cerebrales, además de que existen causas secundarias del deterioro cognitivo como consecuencia de asociación con otros procesos: depresión, ansiedad o fatiga.

Los resultados de algunas investigaciones con pacientes con EM y depresión indican que éstos se comportan significativamente peor en las tareas aceleradas de atención/ memoria de trabajo, al compararse con pacientes de EM no deprimidos (Arnett, et al. 1999). Estos estudios representan la primera demostración clara de la asociación entre depresión y déficit cognitivo en la EM.

Continuando con las principales afectaciones psicológicas que han sido ampliamente estudiadas por los investigadores, se encuentra la percepción de calidad de vida de estos pacientes. Estos estudios arrojan datos sobre la diversidad de presentación de las manifestaciones clínicas de la enfermedad que afectan sin duda negativamente a todas las dimensiones evaluadas, específicamente a la función física.

Esto demuestra una vez más la necesidad de un equipo interdisciplinario para tratar y acompañar al paciente desde el aspecto físico, psicológico y social.

La Calidad de Vida Asociada a la Salud (CVAS) ha sido definida como “el valor asignado a la duración de la vida modificado por la deficiencia, el estado funcional, la percepción de la salud y la oportunidad social debido a una enfermedad, accidente, tratamiento o política determinada” (Patrick et al., 1993).

Desde la publicación en 1990 del primer estudio de la CVAS en pacientes con EM, se han llevado a cabo numerosos estudios en diversos países con objeto de determinar el impacto de los distintos factores de la enfermedad y de su tratamiento sobre la calidad de vida. Entre los resultados más relevantes, se encontró que el 70% de los pacientes se encontraban en situación de desempleo, y en el 50% de los casos debido a la propia EM.

El 50% de los pacientes presentaron problemas en la ejecución de las tareas de la casa y de su empleo a 10 años del inicio de la enfermedad, precisaron un apoyo para caminar tras 15 años y requirieron silla de ruedas 25 años después (Boyle, 1991).

Uno de los instrumentos más utilizados para evaluar la percepción de calidad de vida del paciente con EM es el Functional Assessment of Multiple Sclerosis (FAMS, Rivera, 2001), los estudios que emplean este instrumento, arrojan datos relevantes en cuanto a la salud mental, originándose una estrecha correlación con el dolor crónico y asociándose con factores que repercuten en la CVAS, como la fatiga, la depresión, la ansiedad y otros trastornos, por ejemplo, del sueño.

Los resultados de dichos estudios tienen importantes implicaciones en cuanto a que permiten identificar algunas estrategias o estilos de afrontamiento (Cuestionario de Afrontamiento al Estrés) (Sandín et al., 2003) que se relacionan de manera directa e inversa con las dimensiones de calidad de vida relacionada con la salud que percibe el paciente, lo cual brinda elementos para la atención del paciente con enfermedad crónica y puede promover su bienestar, aspecto fundamental para favorecer la calidad de vida del paciente (Gómez Vela et al., 2002). En este sentido, el concepto de afrontamiento y su relación con las dimensiones de calidad de vida del paciente con enfermedad crónica, cobra especial relevancia tal como lo habían propuesto

Badia y Lizán (2003), quienes afirman que la percepción de calidad de vida tiene que ver con la forma en que el paciente asume su condición emocional, tarea inicialmente compleja, porque en ellas interactúan numerosos factores como: los pensamientos, las experiencias, las interpretaciones, los juicios y las creencias; que van a influir directamente sobre el predominio de unas sobre otras, su intensidad y el modo en que cada individuo es capaz de elaborarlas.

Adicionalmente, aunque el dolor es frecuente en los pacientes con esta patología y no es tenido en cuenta en numerosas ocasiones, recientemente se le ha reconocido como un factor que puede afectar seriamente la calidad de vida en los sujetos con esta enfermedad. La prevalencia del dolor va desde el 29 al 86%. Este porcentaje disminuye si se considera únicamente el dolor crónico hasta el 18%.

Los afectados suelen definir su dolor como moderado, aunque hasta un tercio de los pacientes lo describe como uno de sus peores síntomas, y alrededor del 5% clasifica al dolor como su peor problema (Hunt, 1998). De gran importancia psicológica resulta entonces, ya que la percepción de su dolor afecta a las relaciones sociales, la vitalidad, la salud general, el aspecto emocional y la salud mental, e interfiere con la actividad laboral.

La aplicación de herramientas clínicas que evalúen los principales problemas psicológicos presentes en este tipo de pacientes, como son el grado de calidad de vida, depresión, ansiedad y estilos de afrontamiento puede esclarecer la comprensión clínica, patológica y la respuesta a medidas médicas, psicológicas o de rehabilitación implementadas.

Para concluir, respecto a la evidencia científica, se esperan encontrar resultados similares, es decir, afectación del diagnóstico reflejada en los niveles de depresión y ansiedad, mismos que impactarán de forma global en la percepción de calidad de vida de la paciente y a su vez, estarán mediados por los estilos de afrontamiento (evaluación pre tratamiento).

En este sentido, se trabajará a nivel cognitivo y conductual para la mejora continua de una paciente. Dicha mejora será evidente en los resultados de los instrumentos aplicados, después del tratamiento.

Los objetivos de hacer las mediciones subsecuentes son: 1) dar seguimiento a los resultados obtenidos al finalizar el tratamiento; y 2) evaluar el impacto de la aparición de los síntomas propios de la EM a lo largo del tiempo (hasta 12 meses).

9.2. Objetivos generales

El propósito del presente estudio es describir las características psicológicas de un caso de EM, a través de la evaluación de depresión, ansiedad, calidad de vida y estrategias de afrontamiento al estrés empleados antes del tratamiento psicológico, al finalizar el tratamiento, y a los 4 y 8 meses de seguimiento.

Los instrumentos nos evidenciarán el impacto ejercido por las características clínicas del diagnóstico de EM en la paciente. De la misma forma, las evaluaciones nos permitirán ver el impacto de la intervención psicológica de orientación cognitivo- conductual, esperando obtener una mejora visible al finalizar el tratamiento.

Esta investigación pretende realizar una primera aproximación a las posibles relaciones entre la calidad de vida asociada a la salud y las diversas variables emocionales que se vienen mencionando como son: depresión, ansiedad y estilos de afrontamiento. Además, se enfoca en describir cómo se encuentran las áreas que explora el Functional Assessment of Multiple Sclerosis Quality Life Instrument (FAMS) (Rivera, 2001), haciendo hincapié en las dimensiones más afectadas y en los factores asociados a éstas.

9.3. Hipótesis

El presente estudio tiene el propósito de focalizar las variables psicológicas que ejercen mayor impacto en un paciente con EM, se atreve a establecer, y en su caso, dar explicación a la relación existente entre ellos las variables de estudio: ansiedad, depresión, calidad de vida y estrategias de afrontamiento.

A manera de hipótesis se plantea que mediante la evaluación de la calidad de vida y los estilos de afrontamiento, se evidenciarán los datos más importantes sobre el estado de ansiedad y depresión que presenta el paciente.

Con mayor profundidad, los estilos de afrontamiento ayudarán a identificar las habilidades con las que cuenta la paciente para hacer frente a una enfermedad crónica como la EM, de manera que se piensa que el aumento de los niveles de ansiedad y depresión se relacionan con el uso no eficiente de las estrategias de afrontamiento del paciente.

La identificación de las herramientas que abarcan las variables psicológicas de tratamiento más elementales será de gran ayuda para la formulación de los instrumentos básicos en la intervención psicológica.

Así, la planeación de un programa de intervención en pacientes con EM a partir del análisis exhaustivo de un caso, nos permitirá elaborar un tratamiento psicológico que sea eficiente para las necesidades de dicha población. Además, cabe la posibilidad de establecer planes de prevención y promoción de la salud mental; todo lo anterior con el objetivo fundamental de propender en la mejora de la atención clínica de los pacientes diagnosticados con EM y así poder contribuir a la optimización de su calidad de vida.

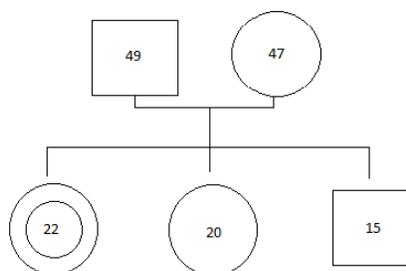
9.4. Caso clínico

Paciente femenino de 22 años de edad, que acude a las sesiones de tratamiento psicológico en buenas condiciones de higiene y aliño, siempre puntual a las citas. Físicamente, su piel es clara, complexión robusta. Hace uso de una andadera y lentes con graduación. Pesa: 78 kg. y mide 1.55 cm.

Paciente diagnosticada con EM Recurrente Remitente a los 17 años de edad, después de 1 año y medio de análisis clínicos, neurológicos y químicos: tres resonancias magnéticas (1 cada 6 meses) en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN), análisis de sangre y punción lumbar. Los síntomas iniciales presentados fueron: miopía y astigmatismo (desde los 12 años), debilidad en brazo y pierna derecha repentina y sin motivo aparente, cansancio crónico y oleadas de calor por todo el cuerpo.

Actualmente, vive con su padre (49 años), madre (47 años), un hermano (15 años) y una hermana (20 años). Describe una buena relación con su familia en general en la cual ha podido encontrar apoyo. La madre es el cuidador primario.

Familiograma



La paciente refiere realizar tres horas diarias de ejercicio de rehabilitación física, divididas durante el día (1 hora por la mañana, tarde y noche).

A su ingreso al CSPGD, la paciente menciona que no toma ningún tipo de medicamento, aunque los tiene prescritos por su médico neurólogo del INNN.

9.4.1 Historia de brotes- recaídas

Historia de brotes-recaídas		
Fecha	Síntomas	Medicamento
2007		
26 de febrero	Diagnóstico por el INNN, a los 18 años, 7 meses de edad	Azatioprina: 1 tableta de 50mg por día, durante 4 meses Posteriormente, Interferones beta de 6 millones: 3 veces por semana, durante 1 año y 2 meses. Para cada brote o remisión, se aplicaba bolo intravenoso (por 3 días) Consecuentemente, Interferón beta de 8 millones (1 vez por semana) durante 6 meses
2008		
28 de enero	Debilidad en piernas	3 bolos intravenosos. Metilprednisolona 1 g en 100cc cada 24 horas durante tres días y continuar con prednisona de 50 mg cada 24 horas por 3 días, 40 mg por 3 días, 30 mg por 3 días, 20 mg por 3 días y finalmente tomar solo 10 mg por 3 días y suspender
Mayo	Parálisis facial derecha y debilidad en pierna derecha (no fue abordado como brote)	
19 al 21 de septiembre	Sensación de mareo, desequilibrio y disminución de la fuerza en pierna, falta de sensibilidad	3 bolos intravenosos. Metilprednisolona 1 g en 100cc cada 24 horas durante 4 días; “hice berrinche y no me aplique el cuarto (del 22 de septiembre” sic. px.
27 de noviembre	Disminución de fuerza en pierna derecha e incontinencia urinaria	5 bolos intravenosos
2009		
16 de enero	Visión borrosa. Infección urinaria	Ciproflóxacina 500mg. Cada 12 horas por 10 días
21 de enero	Vision borrosa y debilidad en las piernas	3 bolos intravenosos
21 abril	Debilidad en pierna derecha.	3 bolos intravenosos

17 al 22 de julio	Disminución de fuerza y sensibilidad en pierna derecha y brazos	5 bolos intravenosos
18 de septiembre		Acetato de glatiramer diario
26 de octubre	Debilidad y adormecimiento en brazo izquierdo y pierna derecha	5 bolos y continuar con 60mg de prednisona durante 5 días y finalizar con 10mg por 10 días
11 de noviembre	No hay control de esfínteres y disminución de fuerza en piernas.	5 bolos, punción lumbar.
2010		
8 de enero	Sensación de hormigueo en cara y mitad de la lengua	No hay medicación
20 de enero	Debilidad en pierna y mano derecha (dificultad para escribir y arrastre de pierna).	3 bolos
1 marzo	Sensación de pequeñas descargas eléctricas en pierna derecha.	Carbamazepina
20 de marzo	Debilidad, adormecimiento y dolor leve en pierna derecha.	3 bolos
31 de marzo	Debilidad en pierna derecha.	2 bolos
26 de abril	Debilidad de piernas	Consulta en IMSS , sin medicación
27 de abril al 2 de mayo	Imposibilidad para caminar	5 bolos
24 de mayo	Camina sólo con apoyo de la andadera	
10 de junio	Recaída, no logra ponerse en pié	
8 de septiembre		Asignan a la paciente a rehabilitación en el IMSS
29 de septiembre		Asiste a rehabilitación
11 de noviembre	Debilidad en piernas, dificultad para controlar esfínteres.	5 bolos en INNN
2011		
29 de julio	Alta en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)	La paciente se rehusó a adherirse al nuevo tratamiento con mitoxantrona
2012		
2 de marzo	Molestia en piernas, debilidad.	1 bolo tomado de meticorten y somazina
26 de abril al 25 de mayo		Meticorten y nucleoc.m.p. forte
15 al 17 de octubre	Debilidad en piernas	3 bolos

Tabla 5. Resumen de los brotes- recaídas desde el diagnóstico en 2008 hasta el año 2012.

9.5. Diseño del plan de tratamiento

Dado los índices de propensión a la ansiedad y depresión encontrados en las investigaciones, es importante resaltar la importancia de desarrollar un plan de tratamiento psicoterapéutico que sea eficiente y eficaz para estos pacientes.

De manera general, las investigaciones han arrojado datos relevantes sobre la patología que se presenta en los pacientes que han sido diagnosticados, si bien, éstas no se presentan en todos los casos ni son preservadas durante el curso de la enfermedad, se pueden presentar fluctuaciones, regularmente asociadas con las recaídas. En este sentido, las patologías más encontradas en las investigaciones son: estados ansiosos, depresión, estrés; lo que a su vez se relaciona con una disminución de la percepción de calidad de vida.

Más específicamente, la depresión, la ciclotimia y la exaltación tienen una prevalencia variable. La depresión entre 18% y 54%; la exaltación o manía entre 0 y 63%. La depresión puede formar parte de los mecanismos adaptativos normales a la enfermedad dentro del proceso de elaboración que pasa por etapa de negación, depresión, negociación, enfrentamiento y aceptación. La depresión con apatía, anhedonia, abulia (dificultad para levantarse y enfrentar su vida cotidiana) se asocia con placas desmielinizantes en el lóbulo temporal. La estructura de pensamiento del paciente depresivo dificulta el manejo de la enfermedad; para el depresivo todo puede ser usado en su contra y la desesperanza contamina su enfermedad y su visión del mundo. (Maor, Olmer y Mozes, 2001)

Los cambios en el carácter pueden comenzar como una acentuación de rasgos mal adaptativos como los ya descritos, con aumento de las necesidades de dependencia y aprobación que puede evolucionar a un respaldo ideoaectivo extravagante e inmaduro que se asocia a deterioro cognoscitivo.

Por otra parte, a pesar del posible deterioro sobre las habilidades cognoscitivas, estos pacientes son capaces de participar y obtener beneficios de una terapia cognitivo - conductual.

También es común que en esta población de pacientes se presente la comorbilidad con ansiedad o crisis de pánico. Además, la falta de intervención oportuna promueve la aparición de síntomas fóbicos en las cuales las cogniciones se focalizan en el temor a una situación específica vista como vergonzosa o amenazante. Cuando se explora la cognición de los pacientes con ansiedad se encuentran pensamientos automáticos catastróficos y dramáticos; cuando sienten los síntomas físicos asociados a la ansiedad, piensan que se van a morir, a infartar, a sufrir una trombosis o a perder el control. Estas cogniciones retroalimentan la angustia que va creciendo. Los síntomas asociados conducen a mal interpretar todavía más la situación como extremadamente peligrosa.

Intervenir sobre estas cogniciones ayuda al control de la ansiedad junto con técnicas de relajación y respiración practicadas en los momentos libres de crisis y después utilizadas en el momento del pánico. Para enfrentar la ansiedad es necesario aceptarla como algo molesto pero no amenazante para la vida, a observarla sin escaparse de ella, actuando como si no se estuviera ansioso, respirando despacio y relajadamente.

Desafortunadamente, la desventaja del tratamiento con fármacos es que, aunque su acción es eficaz después de un tiempo de tratamiento, pueden producir efectos secundarios como aumento de la ansiedad, agitación, disforia, insomnio, labilidad emocional, dependencia, entre otros. La experimentación de los síntomas normales de la EM añadido a los efectos de la medicación pueden resultar altamente perjudiciales para los pacientes, en el sentido físico (sintomatología) y mental (percepción de salud).

Esta podría ser una de las razones por las que, en determinadas situaciones la terapia cognitivo-conductual podría ser la mejor opción para el paciente, aunque hay casos en los que la intervención psicoterapéutica tendría que ir acompañada necesariamente del uso de fármacos.

Debido a los datos obtenidos en investigaciones recientes, señalados anteriormente, además de la formulación del caso clínico, y la documentación en la literatura basada en la evidencia que existe de la efectividad de las modalidades, técnicas y habilidades de terapia cognitivo- conductual; es que la estructura de la atención brindada al paciente se dispone de la siguiente manera:

Plan de tratamiento recibido en el Centro de Servicios Psicológicos “Guillermo Dávila”

Diseño del plan de tratamiento

Motivo de consulta: “dificultades en el control de mis emociones, enojo y tristeza constante. Creo que debido a mi enfermedad”. Sic. Px.

Objetivo del tratamiento: creación de un nuevo estilo de vida de acuerdo al diagnóstico clínico de EM; trabajo sobre el manejo y control de emociones, aumento en las actividades recreativas y otras variables que mejoren su percepción de calidad de vida.

Fase inicial del tratamiento	Objetivos
Entrevista de primer contacto	-Establecimiento de rapport, encuadre de la psicoterapia, devolución de información sobre los resultados de los instrumentos de evaluación al ingreso.
Entrevista de orientación médica: cotejo de información con la que cuenta la paciente acerca de la EM, obtención de los datos médicos más relevantes para la intervención.	-Sobre la enfermedad cónica degenerativa (comienzo de los síntomas, edad de diagnóstico, historia de brotes, medicación, etc.).
Psicoeducación:	<ul style="list-style-type: none"> -Fomentar la conciencia de enfermedad -Fomentar el reconocimiento precoz de los síntomas -Mejorar la adherencia terapéutica -Prevenir complicaciones de la enfermedad -Prevenir recaídas -Adecuar el estilo de vida -Mejorar el apoyo social y familiar -Desestigmatizar <p>La primera sesión al inicio de la intervención fue dedicada a la devolución de la información a partir de un modelo explicativo. El objetivo era que la paciente comprendiera mejor lo que le estaba sucediendo y cómo se estaba manteniendo el problema. Se le explicaron también las fases y procedimientos a seguir durante la intervención, técnicas psicológicas y</p>

finalidad de las mismas.

Esta información incrementa la motivación de la paciente al tratamiento, aumenta su control sobre el problema y reduce miedos respecto a la intervención.

La psicoeducación es un aprendizaje experiencial acerca de uno mismo, del proceso o enfermedad que se padece y la mejor forma de afrontar las consecuencias de dicho trastorno, así como de las técnicas de afrontamiento eficaz y desempeño del rol social (Rebolledo, Lobato, 1997).

Fase intermedia del tratamiento

Objetivos

Autorregistro

- Análisis de conductas problema: Antecedente-Conducta-Consecuencia

Identificación de emociones prevalentes por medio del autorregistro: Se reitera la influencia de las mismas en el estado físico (exacerbación de síntomas). Las más prevalentes son: enojo y tristeza.

-Respiración abdominal y relajación pasiva: se comenzó con ejercicios de respiración abdominal que se acompañaron de un entrenamiento en relajación pasiva. Estas técnicas fueron importantes en la reducción de la experiencia de ansiedad y la intensidad de la misma, así como para controlar la activación fisiológica. Se optó por la relajación pasiva, debido a que no es aconsejable en pacientes con problemas de dolor/sensibilidad la utilización de una técnica convencional de tensión-distensión, ya que este tipo de ejercicios podrían agravar el problema físico.

-Se inducía a la relajación mediante un recorrido pasivo por los distintos grupos musculares, desde los pies y piernas, ascendiendo por la parte inferior de la espalda, el pecho, los brazos y las manos y, finalmente el cuello y los músculos de la cara (Redondo, Pérez Nieto e Iruarizaga, 2003).

-Las principales distorsiones de la paciente eran: visión de túnel, pensamiento dicotómico y catastrofización.

-Generación de pensamientos alternativos: Durante la semana la paciente debía trabajar el pensamiento presentado de forma específica, mediante un autorregistro del tipo: “situación –sesgo cognitivo– pensamiento alternativo”.

-Detención del pensamiento: autoinstrucción por medio de palabras como “alto” “detente”.

Creencias irracionales

-La paciente es entrenada para observar la secuencia de sucesos externos y su reacción a ellos. Se utilizan situaciones (pasadas y presentes) donde el sujeto ha experimentado un cambio de humor y se le enseña a generar interpretaciones positivas o adaptativas. El objetivo es detener la activación de una cadena de pensamientos que originalmente concluyen con una emoción o conducta desadaptativa.

Reestructuración cognitiva

- La reestructuración cognitiva se trabajó por medio de la presentación de una distorsión (características y emociones que provoca), ejemplificación de la misma con uno de los pensamientos recogidos anteriormente en el autorregistro, discusión sobre la lógica del mismo, nivel de adaptabilidad y fundamentación sobre la realidad, y proposición de alternativas.

Se analizaron las consecuencias de estos pensamientos y emociones, a nivel fisiológico, conductual, emocional e incluso nuevamente cognitivo. Esta técnica sirvió para mejorar el autoconcepto y modificar aquellos pensamientos erróneos que generaban y mantenían el bajo estado de ánimo, e indirectamente incidir en el descenso de los síntomas físicos y en

Conciencia y aceptación de la enfermedad	<p>el mejor manejo de su ansiedad.</p> <p>-Primero se reiteró sobre la relación pensamiento-emoción-exacerbación de los síntomas, qué son los pensamientos automáticos y qué características tienen.</p> <p>-Seguidamente, se trabajó sobre el autoconcepto, disminuyendo la autoevaluación negativa. Para tal fin se trabajó en la identificación y modificación de la valoración que hacía de sus acciones, capacidades de afrontamiento y de sí misma; se le ayudó a ver las cualidades que poseía y a potenciarlas mediante el autorregistro de los pensamientos automáticos que generaban emociones negativas.</p> <p>-En la reestructuración de las ideas erróneas sobre el autoconcepto, se empezó por aquellas que habían sido detectadas durante la entrevista clínica, como por ejemplo “no me merezco esto”. Se trabajó sobre la reestructuración de la situación de salud-recaída, progresivamente ésta pasó de ser una situación amenazante, que le provocaba temor, a ser un reto, un desafío que podía superar, favoreciendo el afrontamiento activo, cognitivo-conductual dirigido a la situación.</p> <p>-Trabajar con la paciente conciencia y aceptación de la enfermedad, por medio de la reestructuración cognitiva de algunos pensamientos automáticos y creencias centrales: Implica enseñar al paciente a cuestionar las creencias y actitudes irracionales sobre cómo percibe el mundo y la vida en general a reconocer patrones desadaptativos de pensamiento, a cuestionar pensamientos irracionales y a plantear las pruebas de por qué esos pensamientos son irracionales. Se anima al paciente a que dé una respuesta racional y a que proporcione pruebas de la validez de su respuesta.</p> <p>-La intervención sobre este tipo de pensamientos consiste en lograr una descripción objetiva de la situación, identificar las distorsiones empleadas para interpretarlo y eliminar esas distorsiones modificándolas mediante razonamientos lógicos.</p>
Fase terminal del tratamiento	Objetivos
Habilidades y estrategias aprendidas	-Hacia el final del tratamiento se instruyó a la paciente para la aplicación y refuerzo de las estrategias aprendidas en la terapia en la vida diaria.
Cierre del programa de intervención	<p>-Sesión dedicada al resumen de los logros de la terapia, conclusiones, retroalimentación del proceso terapéutico.</p> <p>-La paciente valida la utilidad de la terapia de orientación cognitivo-conductual.</p> <p>-Se compara la meta del tratamiento respecto a los resultados obtenidos.</p>
Recomendaciones finales	<p>Se proporciona información sobre la implicación de la psicoterapia en su vida diaria (basada en la evidencia), por lo que se le sugiere su permanencia en un tratamiento de la misma orientación.</p> <p>Se le anticipan las fechas de seguimiento.</p>

Tabla 6. Plan de tratamiento psicológico de orientación cognitivo- conductual de la paciente con EM.

9.6. Tipo de estudio

El estudio que se realizó fue exploratorio, descriptivo, prospectivo, ex post- facto, no experimental y de campo. Exploratorio ya que intenta especificar las características de la calidad de vida, síntomas depresivos, ansiosos y estilos de afrontamiento de un paciente que padece EM. Descriptivo, dado que se detalla un panorama sobre el comportamiento de la CV, ansiedad, depresión, y estilos de afrontamiento de un paciente con EM. Prospectivo, porque se trabajó con variables que permanecerán en el tiempo. No experimental, porque no se manipulan las variables deliberadamente. Ex post- facto, porque las variables de estudio ya están dadas. De campo, porque se llevó a cabo en una institución a donde acude el paciente estudiado.

9.7. Definición de variables

Esclerosis Múltiple: Se refiere a la degeneración de la mielina que impide la transmisión de los impulsos nerviosos. La mielina es una sustancia blanca que protege las fibras de las neuronas, recubriéndolas y su progresiva destrucción hace que los distintos órganos del cuerpo dejen de ejercer sus funciones. Los síntomas se presentan en periodos alternativos de exacerbamiento y remisión. El paciente va acumulando una sintomatología residual, de tal forma que la enfermedad va limitando progresivamente sus posibilidades físicas. El progreso de la EM depende de cada caso, hay veces que se manifiesta de forma lenta y otras en las que la destrucción del tejido cerebral se produce con gran rapidez, dependiendo del tipo de EM que haya sido diagnosticado. En las fases más avanzadas de la enfermedad, el paciente apenas puede valerse por sí mismo (Caballero, 2003).

Calidad de vida: El concepto de calidad de vida relacionado con la salud, se ha utilizado para referirse a las diferentes dimensiones (sociales, psicológicas y clínicas) que se derivan de un suceso patológico. Por lo tanto, actualmente y en el ámbito de las ciencias de la salud, dicho concepto se ha desarrollado con relación a la percepción del individuo sobre las capacidades y limitaciones que una enfermedad conlleva, incluidos los efectos que la entidad y los tratamientos aplicados tienen sobre el estado físico, emocional y sobre su ámbito social. (Brannon y Feist, 2001).

La calidad de vida se midió por el Functional Assessment of Multiple Sclerosis Quality Life Instrument (FAMS) (Rivera Navarro, 2001).

El resultado de la evaluación de la calidad de vida mediante el FAMS, es importante considerar que el instrumento FAMS no cuenta con puntos de corte para la clasificación de la calidad de vida, por lo que los parámetros para ubicar la puntuación cruda en niveles de calidad de vida en este estudio de caso se tomaron de una investigación realizada por González Salgado (2007), en el trabajo de tesis titulado “Calidad de vida en pacientes con esclerosis múltiple”, proponiendo como escalas: 99-146: baja, 147-174: moderada, 175-198: buena, 199-220: excelente.

Ansiedad: Beck y Emery (1985), notables representantes del Enfoque Cognitivo, la definen como un estado emocional subjetivamente desagradable caracterizado por sentimientos molestos tales como tensión o nerviosismo, y síntomas fisiológicos como palpitaciones cardíacas, temblor, náuseas y vértigo.

Desde una perspectiva médica, la ansiedad es definida como una alteración de la emoción caracterizada por la presencia de tensión psíquica y de síntomas físicos como temblor, sudoración, palpitaciones, inquietud y otros. Cuando aparece de forma brusca se denomina ataque de pánico o crisis de ansiedad. (Caballero, 2003).

La variable ansiedad fue medida por el Inventario de Ansiedad de Beck (B.A.I.) (Beck et al., 1988).

Depresión: Beck, Rush, Shaw y Emery (1979) refieren que la depresión es un trastorno del humor que se caracteriza por un estado de tristeza prolongado, asociado habitualmente a síntomas físicos y a reducción del funcionamiento social.

Una persona deprimida puede tener tres clases de síntomas: 1) síntomas emocionales, sobretodo tristeza, o bien otros como sentimientos de culpa o inutilidad.; 2) síntomas físicos, como cansancio, pérdida del interés por la sexualidad e insomnio, especialmente de madrugada (despertar precoz); 3) síntomas que afectan al pensamiento, como un enlentecimiento de las ideas, dificultad para concentrarse y pensar (Caballero, 2003).

Esta variable se evaluó por el Inventario de Depresión de Beck (Beck, Rush, Shaw y Emery. 1979).

Estilos de afrontamiento: En términos generales, el concepto de afrontamiento del estrés hace referencia a los esfuerzos conductuales y cognitivos que lleva a cabo el individuo para hacer frente al estrés; es decir, para tratar tanto con las demandas externas o internas generadoras del estrés, como con el malestar psicológico que suele acompañar al estrés (Sandín, 1995).

Los estilos de afrontamiento se midieron por el Cuestionario de Afrontamiento al Estrés (CAE) (Sandín y Chorot, 2003).

9.8. Materiales

Ficha de admisión: La solicitud de ingreso en el CSPGD, tiene el objetivo de cubrir los datos socioeconómicos más relevantes del paciente. De igual manera, persigue saber, de primera

instancia, cuál es el motivo de consulta y el grado de gravedad o repercusión que tiene el mismo en diferentes áreas de su vida cotidiana.

Además, en la ficha de admisión se encuentra anexado el reglamento interno de la clínica, un elemento importante en éste proceso.

Pre-consulta: La elaboración de la pre-consulta persigue la obtención de información sobre el problema que plantea el cliente y sobre el resto de los problemas relacionados con él. Se utiliza para identificar las variables determinantes asociadas al problema y obtener los datos de línea base con la que se compararan los resultados siguientes para evaluar el progreso del cliente y los efectos de las estrategias de tratamiento.

Historia clínica: es la parte de la evaluación que conlleva a obtener información sobre los antecedentes de la persona, especialmente aquellos que están relacionados con las quejas o problemas presentes. La información histórica o del pasado del cliente no se recoge como un fin o porque el terapeuta esté necesariamente interesado en examinar o centrarse en el pasado del cliente durante el tratamiento; normalmente se utiliza como uno de los apartados del proceso general de evaluación que puede ser válido para que el terapeuta inserte todas las piezas del puzzle relativas a los problemas actuales del cliente y las dificultades frecuentes en su vida diaria (Kanfer, et al. 1969).

El historial puede servirnos como línea base retrospectiva del cliente y para identificar condiciones antecedentes históricas o cognitivas que aun ejercen influencia sobre la conducta problema y que de otro modo serian ignoradas.

La historia clínica consta de:

1. Identificación del Paciente (Px.)
2. Aspecto general y atuendo
3. Historial relacionado con el problema presente
4. Historial psiquiátrico
5. Historial académico y profesional
6. Historial médico o sanitario
7. Historial evolutivo/social (incluyendo los antecedentes religiosos y culturales, las afiliaciones, los valores predominantes, la descripción de los problemas pasados, los acontecimientos cronológicos/evolutivos, los antecedentes militares, las actividades sociales/ de ocio y la situación social actual)
8. Historial marital, familiar y sexual
9. Evaluación de los patrones comunicativos del cliente
10. Resultados del estado mental; resumen diagnóstico

Evaluación:

En esta etapa de la admisión, se aplicaron al paciente los siguientes instrumentos:

1. Inventario de Depresión de Beck (Anexo A)
2. Inventario de Ansiedad de Beck (Anexo B)
3. Inventario Multifacético de la Personalidad de Minnesota, MMPI- 2 (Anexo F)

Formato de consentimiento informado (Anexo E): Para poder realizar este estudio bajo las normas éticas pertinentes, se solicitó a la paciente su consentimiento para poder utilizar la información necesaria de su caso, para poder cumplir con las finalidades de este estudio.

En el formato de consentimiento, vienen descritos los lineamientos bajo los cuales se llevará a cabo esta investigación, así como la mención de que los datos personales no podrán ser usados bajo ninguna circunstancia.

9.9. Instrumentos

Inventario de Depresión de Beck (Anexo A)

El Inventario de Depresión de Beck (Beck, Rush, Shaw y Emery. 1979) sirve para medir de forma cuantitativa el nivel de depresión del sujeto, tiene una consistencia interna media de 0,86 para pacientes psiquiátricos y de 0,81 para sujetos no psiquiátricos. Con respecto a esta versión, en la adaptación a nuestra población mexicana (Vázquez y Sanz, 1997; Vázquez y Sanz, 1999) se obtuvo un coeficiente de fiabilidad test-retest de 0,65 a 0,72 y un alfa de Cronbach de 0,82. Más recientemente, Jurado et al. (1998) estandarizaron el Inventario de Depresión de Beck para los residentes de la Ciudad de México. Para los objetivos de este estudio se utilizó ésta escala. Consta de 21 ítems, cada ítem consiste en una serie de cuatro a ocho frases, entre las que el paciente ha de elegir la que mejor describa como se ha encontrado durante la última semana, incluyendo el momento actual. Al igual que en el B.D.I., cada respuesta tiene un valor de 0 a 3. Al final, se suman las puntuaciones totales que arrojan una escala de depresión: mínima (0-5), leve (6-15), moderada (16-30), severa (31-63).

Inventario de Ansiedad de Beck (Anexo B)

Inventario de Ansiedad de Beck (B.A.I.) (Beck, Brown, Epstein, Steer, (1988) es un cuestionario autoaplicado, compuesto por 21 ítems, que describen diversos síntomas físicos de ansiedad. Los elementos que lo forman están claramente relacionados con los criterios diagnósticos del DSM-IV. Todos los síntomas hacen referencia a la última semana y al momento actual que vive el paciente.

Cada ítem se puntúa de 0 a 3, correspondiendo la puntuación 0 a “en absoluto” 1 a “levemente, no me molesta mucho”, 2 a “moderadamente, fue muy desagradable pero podía soportarlo” y la puntuación 3 a “severamente, casi no podía soportarlo”. La puntuación total es la suma de todos los ítems (si en alguna ocasión se eligen 2 respuestas se considerará sólo la de mayor puntuación). Al final, la suma de las respuestas elegidas por el paciente lo ubican en una escala: mínima (0-5), leve (6-15), moderada (16-30), severa (31-63).

Functional Assessment of Multiple Sclerosis Quality Life Instrument (FAMS) (Anexo C)

El Cuestionario autoadministrable Functional Assessment of Multiple Sclerosis Quality Life Instrument (FAMS), validado por Cella (1996), adaptada al castellano con población española por Rivera (2001), el cual presenta una consistencia interna de 0,94.

Consta de 59 preguntas, de las cuales 44 se estructuran en dimensiones definidas: movilidad (7 variables), síntomas (7 variables), estado emocional (7 variables), estado de ánimo general (siente variables), actividad mental y fatiga (9 variables), ambiente familiar y social (7 variables). Las otras 15 preguntas (otras preocupaciones) aunque contienen cuestiones relacionadas con la sintomatología clínica de la EM no forman parte de la puntuación total, solo las primeras seis subescalas. Todas las preguntas se valoran de 0 a 4 puntos (0 nada, 1 un poco, 2

algo, 3 mucho, 4 muchísimo), las respuestas se codifican en la misma dirección para poder realizar el análisis. Éste instrumento no cuenta con escalas para poder proporcionar un nivel de calidad de vida, por lo que para las finalidades del presente estudio, se consideraron los puntos de corte propuestos por González (2007), 99-146: baja, 147-174: moderada, 175-198: buena, 199-220: excelente.

Cuestionario de afrontamiento al estrés (CAE) (Anexo D)

El Cuestionario de Afrontamiento al Estrés (CAE), es una escala de 42 ítems desarrollada y validada al castellano por Sandín y Chorot (2003) con una muestra universitaria de Madrid. El instrumento fue diseñado para evaluar siete estilos básicos de afrontamiento: a) Focalizado en la solución del problema (FSP), b) Autofocalización negativa (AFN), c) Reevaluación positiva (REP), d) Expresión emocional abierta (EEA), e) Evitación (EVT), f) Búsqueda de apoyo social (BAS), y g) Religión (RLG). El instrumento ha mostrado adecuadas propiedades psicométricas, y obtuvo un Alpha de Cronbach (fiabilidad) promedio de 0,79 para las siete subescalas. Un análisis factorial de segundo orden evidenció una estructura de dos factores, que representaban los estilos de afrontamiento racional y focalizado en la emoción.

9.10. Cronograma de aplicación de los instrumentos

2011		2012		
Mayo	Diciembre	Abril	Agosto	Diciembre
Aplicación Pre-tratamiento del MMPI-2, Inventario de depresión de Beck, Inventario de ansiedad de Beck.	Aplicación Post-tratamiento del Inventario de depresión de Beck, Inventario de ansiedad de Beck. Aplicación de CAE (retrospectivo- antes de tratamiento-y actual). FAMS (retrospectivo- antes de tratamiento- y actual)	Primer seguimiento: a los cuatro meses finalizado el tratamiento. Aplicación de CAE, FAMS, Inventario de depresión de Beck, Inventario de ansiedad de Beck.	Segundo seguimiento: a los 8 meses finalizado el tratamiento. Aplicación de CAE, FAMS. Inventario de depresión de Beck, Inventario de ansiedad de Beck.	Tercer seguimiento: a los 12 meses finalizado el tratamiento. Aplicación de CAE, FAMS. Inventario de depresión de Beck, Inventario de ansiedad de Beck.

Tabla 4. Aplicación de instrumentos de medición.

CAPÍTULO 10

RESULTADOS

De manera general, los datos obtenidos mediante los instrumentos aplicados a la paciente en los diferentes momentos de evaluación resultaron de especial importancia para los objetivos planteados inicialmente en este proyecto.

Se describió el estado afectivo de la paciente, identificando el estado ansiedad-depresión predominante, el nivel de calidad de vida y los estilos de afrontamiento al estrés utilizados. Con ello identificó el comportamiento de estas variables en distintos momentos de la EM, abarcando periodos de recuperación y recaída.

En primer lugar, en cuanto a las puntuaciones obtenidas por el Inventario de Depresión de Beck, al ingreso de la paciente al C.S.P.G.D. se encontró un nivel de depresión moderada y al finalizar el tratamiento psicológico éste nivel pasó a ser leve (figura 3).

Como se observa en la Figura 3, en el primer seguimiento se encontró un aumento de dicha puntuación, correspondiente a un nivel moderado, en el segundo, nuevamente hay una disminución a leve. En el último momento de evaluación se conservó el nivel leve de depresión, con una puntuación de 11. Estos resultados evidencian el impacto psicológico de lo impredecible que es la EM, en la cual, la aparición o exacerbación de síntomas físicos viene a desequilibrar al individuo, en este caso, aun cuando se le hayan brindado herramientas para el mejor afrontamiento a su enfermedad.

Refiriéndonos al Inventario de Ansiedad de Beck, al inicio las puntuaciones obtenidas ubicaron al paciente en un nivel leve. Al finalizar el tratamiento, la evaluación hecha nos arroja un nivel mínimo de ansiedad, por lo que se puede decir que los resultados del tratamiento psicológico implicaron la disminución de síntomas de ansiedad en una escala, sin embargo, como una limitación del presente estudio, no podemos concluir que esta disminución es significativa.

Posteriormente, a los cuatro meses finalizado el tratamiento se observa (figura 3), al igual que en los niveles de depresión, un aumento considerable de las puntuaciones de ansiedad, resultando un nivel moderado. Al segundo seguimiento, se encuentra un nivel leve, manteniéndose en la última evaluación con una puntuación de siete.

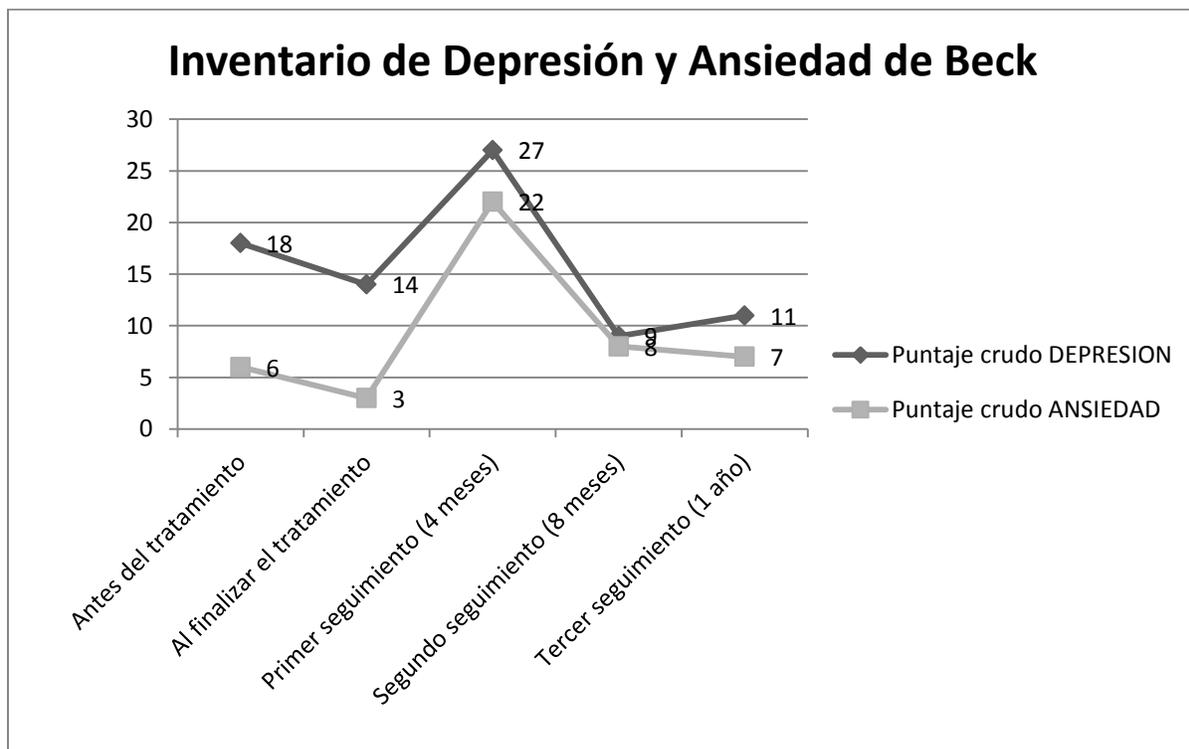


Figura 3. Puntajes crudos obtenidos mediante el Inventario de Ansiedad y el Inventario de Depresión de Beck, respectivamente, en los cinco momentos de evaluación: antes del tratamiento, al finalizar el tratamiento, primer seguimiento a los 4 meses, segundo seguimiento a los 8 meses y tercer seguimiento a un año finalizado el tratamiento.

La figura 3 muestra el comportamiento de los estados afectivos, depresión y ansiedad descritos con anterioridad. Se observa que en todos los momentos, la ansiedad es la variable con menor puntuación, siendo los síntomas depresivos los más frecuentes.

La tendencia de ambas variables (depresión y ansiedad) es muy similar en los diferentes momentos de evaluación. De esta manera se puede observar claramente el patrón cíclico del

padecimiento en el cual hay periodos donde los estados afectivos muestran puntajes bajos relacionados con sintomatología disminuida a diferencia de cuando ésta se aumenta.

Cabe añadir que las fluctuaciones que se muestran en los seguimientos son parte de la aparición o aumento de los síntomas característicos de la EM como son: debilidad en las extremidades, dificultad para desplazarse, efectos secundarios de la medicación, entre otros; más específicamente, el impacto que tienen dichos síntomas en las actividades diarias de la paciente.

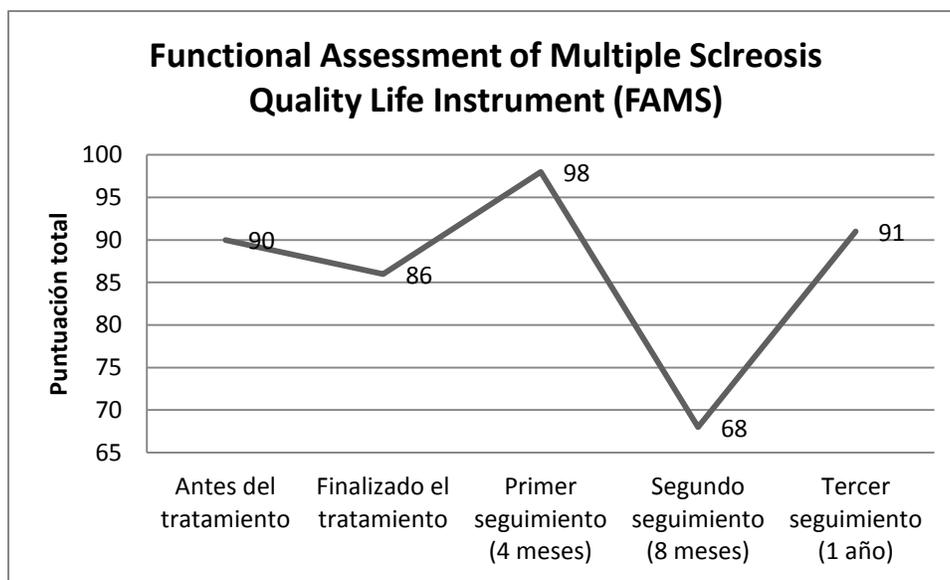


Figura 4. Puntajes obtenidos mediante el Functional Assessment of Multiple Sclerosis Quality Life Instrument (FAMS) en los cinco momentos de evaluación: antes del tratamiento, al finalizar el tratamiento, primer seguimiento a los 4 meses, segundo seguimiento a los 8 meses y tercer seguimiento a un año finalizado el tratamiento.

Como se puede observar en la figura 4, en todos los momentos de la evaluación se obtiene una escala de percepción calidad de vida baja. Antes del tratamiento, el FAMS arrojó una puntuación de 90, al finalizar del tratamiento, esta puntuación disminuyó a 86. Al primer seguimiento, se observó un aumento de dicha puntuación, obteniéndose 98, seguida de 68 a los ocho meses finalizado el tratamiento y finalmente un aumento a 91 en el último momento de la evaluación.

En el segundo momento de evaluación, dada la disminución de los niveles de depresión y ansiedad de la paciente, se esperaría que la percepción de la calidad de vida fuera más alta; sin embargo, no resultó así. Esto se puede explicar desde la perspectiva de lo que en psicoterapia es llamado conciencia de enfermedad, en donde el paciente adquiere conocimiento de lo que implica su estado de salud y aprende a identificar sus síntomas, por lo que podría disminuir su percepción de calidad de vida (Schiffer, et al. 1983, Beatty, et al. 1989b)

El FAMS, además de permitirnos obtener una puntuación total y ubicación en una escala de los mismos, nos proporcionó datos importantes como las evaluaciones individuales por cada escala del instrumento. De esta manera se puede hacer un análisis más profundo de la clínica del paciente.

Functional Assessment of Multiple Sclerosis Quality Life Instrument (FAMS)

ESCALA	Antes del tratamiento	Finalizado el tratamiento	Primer seguimiento (4 meses)	Segundo seguimiento (8 meses)	Tercer seguimiento (1 año)
Movilidad	10	9	16	9	19
Síntomas	22	20	21	15	19
Estado emocional	11	10	13	10	8
Estado de ánimo general	8	10	12	5	8
Actividad mental y fatiga	23	17	16	15	22
Ambiente familiar y social	16	20	20	14	15
Otras preocupaciones	16	18	19	13.5	17
Puntuación Total	90	86	98	68	91

Tabla 7. Puntajes por escala y total obtenidos mediante el Functional Assessment of Multiple Sclerosis Quality Life Instrument (FAMS) en los cinco momentos de evaluación: antes del tratamiento, al finalizar el tratamiento, primer seguimiento a los 4 meses, segundo seguimiento a los 8 meses y tercer seguimiento a un año finalizado el tratamiento.

Como se puede observar (tabla 7), cada una de las escalas medidas por el FAMS tiene un comportamiento muy variable y a simple vista parece impredecible, como lo es la EM, por lo que a continuación se hace el análisis de las éstas escalas que resultaron de mayor relevancia.

La escala “Movilidad” se refiere a cómo la paciente percibe sus capacidades motoras, relacionadas directamente con su posibilidad de desplazamiento, trabajo, deambular, etc. en el sentido de la redacción de los reactivos, a mayor puntuación, mayores dificultades motoras hay.

En los resultados se encontró un mínimo de nueve y la puntuación más alta de 19 al último momento de evaluación, con un máximo posible en la escala de 28. Las puntuaciones más altas se obtuvieron durante el primer y último seguimiento de la evaluación.

Estrechamente relacionada, se encuentra la escala “Síntomas”, esta hace referencia a la magnitud y presencia de los síntomas físicos característicos de la enfermedad. A mayor puntuación en la escala, mayor es la presencia de síntomas físicos como náuseas, dolor, debilidad, entre otros. Las puntuaciones más altas (22 y 21 puntos) se encuentran en las evaluaciones “antes del tratamiento” y “primer seguimiento”.

La escala “Estado emocional” se refiere a la presencia de desesperanza, tristeza, disfrute de la vida, depresión, inutilidad, entre otros. A mayor puntaje, mayor repercusión en el estado emocional, presencia de los síntomas anteriores. En esta escala se puede observar la dinámica de los estados emocionales presentes en la paciente. En este sentido, se tienen las puntuaciones más altas antes del tratamiento (11 puntos) y durante el primer seguimiento (13 puntos).

En la figura 5 se observa una relación importante durante las evaluaciones del primer seguimiento entre movilidad, síntomas (aspectos físicos), estado emocional y depresión, ansiedad (figura 3, aspectos psicológicos), por lo que podremos ver cómo la exacerbación o presencia de

síntomas físicos repercute de forma directa en el estado emocional, haciendo aumentar los niveles de depresión y ansiedad, proyectados directamente en el estado emocional.

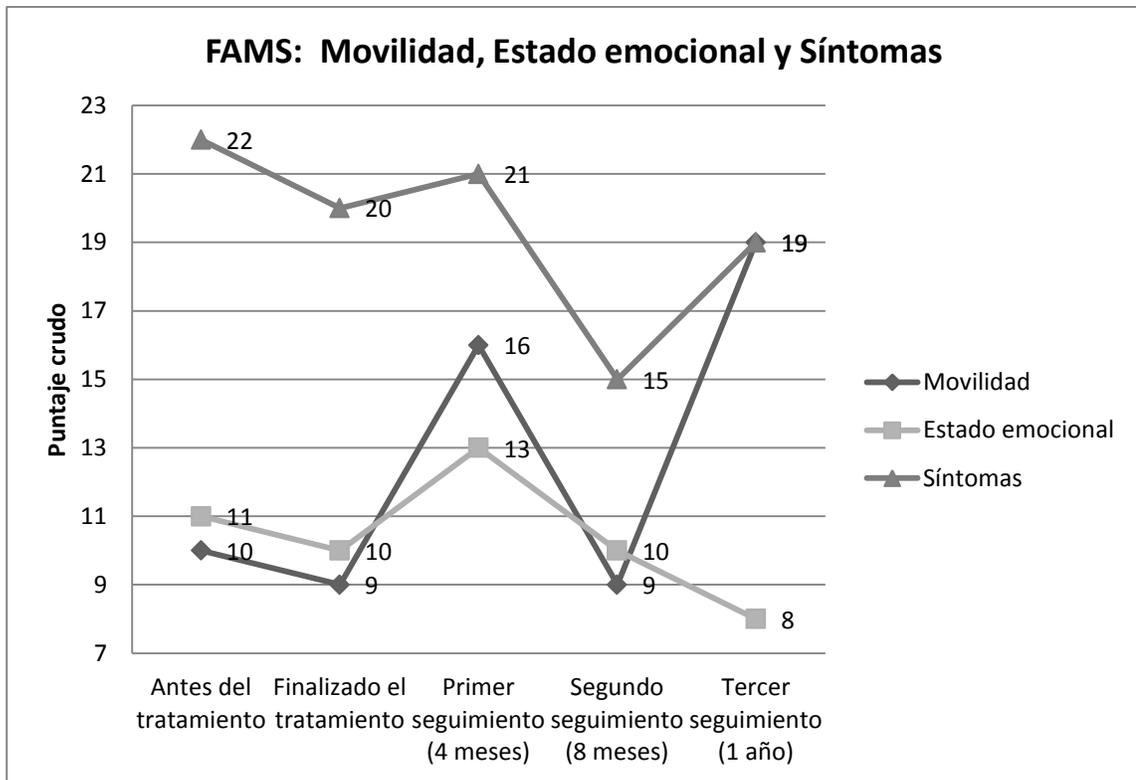


Figura 5. Relación de las puntuaciones crudas de las escalas “Movilidad”, “Estado emocional”, “Síntomas” del Funcional Assessment of Multiple Sclerosis Quality Life Instrument (FAMS) en los cinco momentos de evaluación: antes del tratamiento, al finalizar el tratamiento, primer seguimiento a los 4 meses, segundo seguimiento a los 8 meses y tercer seguimiento a un año finalizado el tratamiento.

Respecto a las escalas restantes, “Estado de ánimo general” se refiere a la satisfacción, disfrute, aceptación de la enfermedad y motivación presente en la paciente. Los reactivos han sido diseñados de tal forma que a mayor puntuación, mejor percepción de su estado de ánimo general positivo.

Antes del tratamiento, se observó una puntuación de 8, dicha puntuación aumenta a 10, así como la percepción de un estado de ánimo general positivo, en el segundo momento de

evaluación, al finalizar el tratamiento. Al primer seguimiento, se obtiene una puntuación de 12, seguida de disminución en su percepción de estado de ánimo a 5, y finalmente a 8.

“Actividad mental y fatiga” representa las dificultades cognitivas presentes en este tipo de pacientes, así como la fatiga. A mayor puntuación, mayor fatiga y dificultades en sus actividades mentales.

La escala “Ambiente familiar y social” contiene reactivos que se relacionan con la percepción del apoyo emocional, aceptación, comunicación entre su familia y amistades. Por lo anterior, a mayor puntuación en esta escala, mejor percepción del ambiente familiar y social.

Como se hace mención en la descripción de los instrumentos de evaluación a utilizar, la escala “Otras preocupaciones” no se contabiliza para las puntuaciones totales del FAMS.

Esta escala contempla molestia por los efectos secundarios del tratamiento, cercanía con la pareja, relación con el médico, satisfacción con su estilo de afrontamiento, nervios, sueño, escalofríos, incontinencia urinaria, molestia por rigidez muscular, entre otras.

Respecto al CAE, éste nos proporciona información en relación a los esfuerzos cognitivos y conductuales que la paciente lleva a cabo para hacer frente al estrés (Sandín, 1995).

**Cuestionario de estilos de Afrontamiento al Estrés
(CAE)**

FACTOR	Antes del tratamiento	Finalizado el tratamiento	Primer seguimiento (4 meses)	Segundo seguimiento (8 meses)	Tercer seguimiento (1 año)
Factor 1. Búsqueda de apoyo social (BAS)	4	7	10	6	4
Factor 2. Expresión emocional abierta (EEA)	15	10	8	11	11
Factor 3. Religión (RLG)	6	3	0	2	1
Factor 4. Focalizado en la solución del problema (FSP)	12	15	11	5	5
Factor 5. Evitación (EVT)	15	13	9	13	10
Factor 6. Autofocalización negativa (AFN)	18	10	13	13	14
Factor 7. Reevaluación positiva (REP)	5	15	11	1	3

Tabla 8. Puntaje por factores obtenidos mediante el Cuestionario de estilos de Afrontamiento al Estrés (CAE) en los cinco momentos de evaluación: antes del tratamiento, al finalizar el tratamiento, primer seguimiento a los 4 meses, segundo seguimiento a los 8 meses y tercer seguimiento a un año finalizado el tratamiento.

Así, el individuo utiliza diversas formas de afrontamiento para tratar con el estrés, algunas pueden ser adaptativas, mientras que otras no lo son (Sandín, et al. 2003). En este sentido, antes del tratamiento, los factores más utilizados por la paciente fueron: expresión emocional abierta (15 puntos), evitación (15 puntos) y autofocalización negativa (18 puntos).

Finalizado el tratamiento, predomina el uso del factor focalizado en la solución del problema (15 puntos), y reevaluación positiva (15 puntos), cabe mencionar que estos factores son los que se encuentran relacionados con las formas más efectivas de hacer frente al estrés según Sandín et al. (2003).

Para el primer seguimiento, se mantuvieron los factores: focalizado en la solución del problema (11 puntos) y reevaluación positiva (11 puntos), aunque parece encontrarse también el uso frecuente del factor autofocalización negativa (13 puntos), mismo que podría ser explicado por la presencia de síntomas en el transcurso de la enfermedad lo que hace que la paciente se focalice en los aspectos negativos.

Durante el segundo seguimiento, los estilos de afrontamiento más utilizados son factor 2: expresión emocional abierta (11 puntos), factor 5: evitación (13 puntos), factor 6: autofocalización negativa (13 puntos). De la misma forma, para el último seguimiento, los estilos de afrontamiento que tuvieron mayores puntuaciones son los que corresponden a los factores 2: expresión emocional abierta (11 puntos), factor 5: evitación (10 puntos), factor 6: autofocalización negativa (14 puntos). Estos estilos de afrontamiento corresponden a los menos efectivos para hacer frente al estrés, pues implican desgaste emocional, recaídas en los avances del tratamiento, aumento en los niveles de depresión y ansiedad (como se hace evidente en los instrumentos anteriores). Todos los factores señalados anteriormente, son factores que se ubican según Paris y Omar (2009), en una frecuencia intermedia, colocando como estrategias de baja frecuencia, aquellos que se ubican entre 7 y 18, de alta frecuencia, los que puntúan entre 19 y 24.

CAPÍTULO 11

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Aunque existen algunos elementos generales de los padecimientos crónicos, como el pronóstico y tipo de tratamiento, cada enfermedad crónica posee características que le son propias, y su tratamiento puede ser más o menos favorable dependiendo del sistema que se haya visto afectado (Lassmann et al., 2007)

Como se encontró en el presente trabajo, la EM se caracteriza por fases de recaída-remisión o acumulación progresiva de la discapacidad y la adaptación se pueden considerar como un proceso activo a lo largo de la enfermedad, es decir, existe cierta periodicidad entre bienestar y recaídas (síntomas físicos y psicológicos).

Considerando lo anterior se puede explicar la fluctuación de los resultados obtenidos durante las evaluaciones (hasta un año de seguimiento), pues después de una mejora al finalizar el tratamiento, se observan variaciones debidas a la presencia o exacerbación de síntomas físicos, que son característicos de la enfermedad.

De cualquier forma, los resultados encontrados ponen en evidencia la eficiencia y eficacia de las evaluaciones e intervenciones psicológicas de orientación cognitivo-conductual en los pacientes con EM. Sin embargo se propone proyectar la utilidad de las intervenciones psicológicas a lo largo de la vida del paciente, es decir, las necesidades psicológicas del paciente surgirán invariablemente durante el progreso de la enfermedad.

Mediante la evaluación de los estados afectivos (ansiedad-depresión) se pudo observar, como en otros estudios (Salinas, 1998), la influencia de la intervención cognitivo conductual en

cuanto a los respectivos niveles del paciente, esto debido a la disminución de los puntajes y la escala.

Como en estudios anteriores (Contreras, Esguerra, Espinosa y Gómez, 2007) la evaluación de la calidad de vida y los estilos de afrontamiento, resguardan los datos más importantes sobre el estado de ansiedad y depresión que presenta el paciente en los diferentes momentos de evaluación. Se halla también, una evidente disminución de los niveles de depresión y ansiedad, antes y después de la intervención psicológica, de ahí el impacto del tratamiento.

Respecto a las puntuaciones obtenidas mediante el FAMS, es necesario mencionar que en todos los momentos de medición se obtuvieron niveles bajos de percepción de calidad de vida. Esto refleja el gran impacto de la enfermedad, pues a pesar de la mejora observada en los estados afectivos: ansiedad y depresión descritos anteriormente, su percepción de calidad de vida en general, se ve seriamente afectada (Archibald, et al. 1994; Badia, et al. 2003; Cedric, et al. 2003; Mohr, et al.).

Estos resultados en la calidad de vida percibida también pueden explicarse desde las estrategias utilizadas en el tratamiento, en donde se hace consciente de las repercusiones que tiene el progreso de la enfermedad en la vida diaria mediante el proceso de psicoeducación. En la terapia esto se hace con el objetivo final de hacer una reorganización de las actividades cotidianas considerando las características de la enfermedad crónica degenerativa, para poder enseñarle al paciente a vivir su enfermedad con calidad.

En este sentido, aunque en investigaciones anteriores se obtuvieron resultados diferentes (Noseworthy, et al. 200; Illescas, 1990; González, 2007) en este caso los datos del FAMS, no se abordan como un resultado negativo de la intervención cognitivo conductual, al contrario, como

uno de los efectos en las cogniciones del paciente (Delgado, 2010). De esta manera, el objetivo final de la psicoeducación es dar estructura a esas cogniciones, trabajándolo con las diferentes técnicas utilizadas a lo largo del tratamiento, como puede ser la reestructuración cognitiva.

Del lado de los estilos de afrontamiento, se inicia analizando el afrontamiento centrado en la emoción, que se refiere a los esfuerzos encaminados a regular los estados emocionales que están en relación con, o son una consecuencia de las situaciones estresantes (Lazarus y Folkman, 1989); en este caso el sujeto no modifica la situación, por lo que, en algunas ocasiones el manejo no es funcional (Casado, 2002). Esto se evidencia con la actitud que tenía la paciente respecto a la atención médica, ya que le resultaba muy desagradable y molesta (enojo), por lo tanto, se rehusaba a seguir asistiendo a sus consultas.

Las formas evitativas consisten en el no enfrentamiento con el problema o en la reducción de la tensión a través de conductas de escape (Moos, 1998). El fatalismo, la preocupación ansiosa y el desamparo/deseperanza se asocian a una menor calidad de vida global y mayor distrés.

De esta manera, las formas de afrontamiento que en estudios anteriores (Moos, et al. 1998) correlacionan positivamente con estrés percibido son: autofocalización negativa, expresión emocional abierta y evitación, mismas que se encontraron con mayor frecuencia antes de iniciar el tratamiento psicológico con esta paciente. La expresión emocional abierta se refiere a manifestaciones expresivas hacia otras personas de la reacción emocional negativa, relacionada al problema (activa) y la evitación, que se refiere a pensar o hacer otras cosas, ignorando el problema o situación estresante.

Los estilos de afrontamiento que correlacionan negativamente con estrés percibido son: focalización en la solución del problema y reevaluación positiva, mismos factores que se encontraron incrementados finalizado el tratamiento. Esto nos habla de la utilidad de los

componentes de la terapia para incidir directamente en los estilos de afrontamiento de la paciente, de forma que se vuelvan más adaptativos y disminuyan el grado de estrés percibido.

El estilo de afrontamiento “focalización en la solución del problema” (forma activa de afrontamiento) se relaciona con una estrategia donde la paciente se centra efectivamente en el problema (Fernández, et al. 1997), se refiere a los esfuerzos dirigidos fundamentalmente a la fuente de origen del estrés para modificarla o eliminarla y buscar una solución satisfactoria para la paciente. Esto se puede validar mediante la toma de decisiones que realizó la paciente durante el tratamiento, por ejemplo, el ingresar nuevamente a la universidad o el adherirse al tratamiento farmacológico.

La mayor puntuación obtenida al primer seguimiento, autofocalización negativa (enfocarse a lo negativo de sí mismo, como responsable del problema), es un factor que relaciona positivamente con la aparición y exacerbación de los síntomas físicos, según estudios anteriores (Fernández et al., 1997).

Durante el segundo seguimiento, los estilos de afrontamiento más utilizados fueron expresión emocional abierta, evitación y autofocalización negativa. Para el último seguimiento, los estilos de afrontamiento que tuvieron mayores puntuaciones son los que corresponden a expresión emocional abierta, evitación y autofocalización negativa. Estos resultados pueden dar explicación desde las interpretaciones anteriores.

Es importante recalcar el curso impredecible de la enfermedad, por lo que tanto esta variable como todas las que fueron susceptibles de medición, estarán influenciadas por la exacerbación de los síntomas o de lo contrario, por la mejora en su salud; esto aunado a las situaciones estresantes de la vida cotidiana que haya tenido antes y durante los momentos de evaluación.

Si consideramos que actualmente el estrés se considera un factor de riesgo para la salud y que diversos estudios ponen de manifiesto que altos niveles de estrés presentan mayor número de quejas, tanto en el nivel físico como psicológico, podemos comprender que en la EM, por la modulación inmunológica que produce, el estrés puede actuar exacerbando el curso de ésta.

Así, las personas que experimentan mayores niveles de estrés presentan mayor número de quejas, tanto físicas como psicológicas, a la vez que es frecuente que los estados emocionales negativos, entendiéndose por ello ansiedad y depresión, predigan tanto síntomas como signos de diversas enfermedades.

En conclusión, la EM es una enfermedad compleja y, potencialmente, las intervenciones psicológicas pueden brindar beneficios por distintos medios. Revisiones hechas por investigadores (Fischer et al., 1994) señalan que la terapia cognitivo-conductual es el enfoque psicológico utilizado con mayor frecuencia. Las intervenciones psicológicas pueden mejorar el bienestar psicológico y físico de los individuos con EM mediante el tratamiento de los trastornos del estado de ánimo como la ansiedad y la depresión, con posibles beneficios en la función inmunitaria (Mohr, et al. 2001), la mejora del autocuidado y el cumplimiento, el aumento de la autoeficacia y la autoestima, la reducción del estrés, la mejora de las capacidades de adaptación y la calidad de vida en general.

En este caso, desde el punto de vista clínico se observan como resultados significativos la incorporación y adherencia al tratamiento médico, el aumento de las actividades de ocio (juego con mascotas, cine, reunión con amigos), reincorporación al estudio de la licenciatura, todos ellos ejemplos claros de una disminución y mejor manejo de implicaciones físicas de la enfermedad, como estabilidad de los síntomas físicos (sin recaídas).

La paciente adquirió una serie de técnicas que le permiten controlar y disminuir sus emociones de ansiedad y tristeza, mismas que a su vez repercuten en la exacerbación de los síntomas físicos característicos de la enfermedad.

El trabajo cognitivo, junto con el incremento del nivel de actividades y el goce con las mismas, hizo que la paciente lograra modificar la frecuencia e intensidad de emociones negativas, mejoró su autoconcepto, reestructuró su pensamiento que le era disfuncional; en general, obtuvo un apoyo significativo para la adaptación a su nuevo estilo de vida con la EM.

La paciente refirió lograr percibir mayor control sobre la enfermedad y demás aspectos de su vida, como por ejemplo, la escuela y amigos. Todos estos cambios se apoyaron por los resultados de los autorregistros, en los que se encontró la disminución de pensamientos disfuncionales, y por lo tanto, de las emociones disruptivas, además los instrumentos que se aplicaron también reflejaron el impacto positivo de la intervención psicológica.

Es así como los resultados de las pruebas y el autoinforme presentados nos permiten concluir que la intervención llevada a cabo fue eficaz para la consecución de los objetivos marcados al inicio del tratamiento: el manejo de las emociones negativas, fundamentalmente depresión y ansiedad, mejora de la percepción de la calidad de vida, y en general, la adaptación de la paciente a un estilo de vida adaptativo/productivo respecto a su diagnóstico. Sin embargo cabe señalar, como una de las limitaciones del presente trabajo, la necesidad de evaluar dicha eficacia clínica con mayor profundidad respecto a valores de significancia estadística.

El estudio de caso constituye un campo privilegiado para comprender en profundidad la complejidad de los fenómenos psicológicos presentes en los pacientes con EM, además tiene la finalidad de proyectar y proponer un programa de intervención que podría aplicarse a una población mucho más amplia de pacientes con esta enfermedad crónica degenerativa para evaluar su impacto y utilidad. Además, esto ayudaría a resolver el problema que se presenta en las

instituciones de salud pública y privada, en donde el número de pacientes que ingresan solicitando los servicios de salud es cada vez más grande.

Otra de las aportaciones más importantes realizada por medio de este trabajo, es la evaluación en un periodo de seguimiento largo, aspecto que es poco frecuente en la investigación realizada hasta ahora. De esta forma se puede observar como la condición de recaída y remisión influye directamente sobre las variables a medir, mismas variables que tendrían que ser trabajadas en la psicoterapia individual. En este sentido, se considera señalar que el monitoreo de las recaídas con indicadores somáticos, tal vez permitan anticipar estrategias de tipo conductual que impidan que los pacientes se sientan en desamparo e autoincrementen la sintomatología tanto física como psicológica.

Además, el contar con instrumentos válidos y fiables es necesario para la investigación y la evaluación en terapia, así, el afrontamiento es un elemento central en el manejo del estrés, por lo que el uso del CAE, FAMS, BDI, BAI, son una buena opción tanto para terapia, como para investigaciones futuras relacionadas al tema. Sin embargo, como una segunda limitante, cabe mencionar que no todos los instrumentos utilizados en este estudio están validados en población mexicana, por lo que se deja abierta la propuesta de estandarización y validación.

Se necesitan psicólogos que trabajen en ámbitos hospitalarios para la atención integral del paciente crónico degenerativo. Definitivamente son útiles en el entrenamiento y el apoyo de otros profesionales de salud para administrar intervenciones psicológicas o para administrar intervenciones que incorporen principios psicológicos.

Todos los desarrollos por lograr, así como los avances planteados hasta ahora en el estudio de las variables psicológicas de las enfermedades crónicas degenerativas, en específico de

la EM, podrían ir encaminados a propender por la mejora en la percepción de la calidad de vida relacionada a la salud de los pacientes con este diagnóstico, dado que lo anterior es un tema de gran importancia que impacta en nuestros sistemas de salud, en las instituciones y en nuestra sociedad en general.

REFERENCIAS

- Alexander J. & Costello E. (1988). *Terapia física y quirúrgica. Esclerosis múltiple. Guía para el paciente y su familia*. Barcelona: Áncora; 1988. p. 75-101.
- Alonso A., Olazábal E. N. & Martín A.O. (2006). Infección por virus de Epstein-Barr y esclerosis múltiple. *Rev Neurol*. 2006; 21:6-10.
- Alter M. Olivares L. (1970). Multiple sclerosis in Mexico. An epidemiologic study. *Arch Neurol*. 23:451-459
- Alter M, Olivares L. (2003). Esclerosis múltiple en México: un estudio multicéntrico. *Revista de Neurología*. 36 (11): 1020.
- Amato, M.P., Ponziani, G., Pracucci, G., Bracco, L. Siracusa, G. & Amaduci, L. (1995). Cognitive impairment in early-onset multiple sclerosis. Pattern, predictors, and impact on everyday life in a 4-year follow-up. *Archives of Neurology*, 52(2), 168-172.
- Andrade, V., Oliveira, M., Miranda, M., Oliveira, A., Oliveira, E. y Bueno, O. (2003). Semantic relations and repetition of items enhance the free recall of words by multiple sclerosis patients. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 28(8), 1070-1078.
- Annie Marier & Rudick. R. A. (2006). Drug insight: interferon treatment in multiple sclerosis. *National clinic practice Neurology*. Jan 2(1), 33-34.
- Archibald C.J., McGrath P.J., Ritvo P.G., Fisk J.D., Bhan V. & Maxner C.E., (1994). Pain prevalence, severity and impact in a clinic sample of multiple sclerosis patients. *Pain*.1994; 58: 89-93.

- Arnett P.A., Rao S.M., Bernardin L. Grafman J., Yetkin F.Z. & Lobeck L. (1994) Relationship between frontal lobe lesions and WCST performance in patients with multiple sclerosis. *Neurology*.44: 420-425.
- Arraras, J.I., Wright, S.J., Jusue, G., Tejedor, M. & Calvo, J.I. (2002). Coping style, locus of control, psychological distress and pain-related behaviours in cancer and other diseases. *Psychology, Health y Medicine*, 7, 181 – 187.
- Ascherio A., Munger K., Nelson L.M., Tanner C.M., Van Den Eeden S.K. & McGuire V.M.(2004). Neuroepidemiology. From principles to practice. *New York: Oxford University Press*; 2004 p.188-222.
- Asmundson, G.J.G. & Norton, G.R. (1995).Anxiety sensitivity in patients with physically unexplained chronic back pain: a preliminary report. *Behaviour Research and Therapy*, 33 (7), 771-777.
- Barnes D., Hughes R.A. & Morris R.W. (1977). Randomised Trial of Oral an intravenous methylprednisol in attacks of multiple sclerosis. *National clinic practice Neurology*. 49(3), 92-96.
- Babinski J. (1896). Sur le réflexe cutané plantaire dans certaines affections organiques du système nerveux central. *Comptes rendus et Mémoires de la société de Biologie*. 1896; 48: 207- 208.
- Baddeley A. (1966a). Short-term memory for word sequences as a function of acoustic, semantic, and formal similarity. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 18, 362-365.
- Baddeley, A. (1966b).The influence of acoustic and semantic similarity on long-term memory for word sequences. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 18, 302-309.

- Badia X. y Lizán L. (2003). Estudios de calidad de vida. En A. Martín & J. Cano (Eds.). *Atención primaria: Conceptos, organización y práctica clínica*. Madrid: Elsevier
- Bauer H., Poser S. & Ritter G. (1980). Progress in Multiple Sclerosis. *Research: Berlin, Springer Verlag*, 1980; 555-63.
- Beatty, W., Goodkin, D., Monson, N. & Beatty, P. (1989a). Cognitive disturbances in patients with relapsing remitting multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 46(10) 1113-1119.
- Beatty, W., Goodkin, D., Beatty, P. & Monson, N. (1989b). Frontal lobe dysfunction and memory impairment in patients with chronic progressive multiple sclerosis. *Brain and Cognition*, 11, 173-186.
- Beatty, W.W., Goodkin, D.E., Hertsgaard, D. & Monson, N. (1990). Clinical and demographic predictors of cognitive performance in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 47,305-308.
- Beck A., Rush J., Brian Shaw & Gary Emery. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Ed. Guilford.
- Beck A. & Emery G. (1985). *Anxiety disorders and phobias. A cognitive perspective*. Basic Books. 49- 147.
- Beck, A.T.; Brown, G.; Epstein, N. & Steer, R.A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* (56), 893-897.
- Beck J. (1995). Cognitive Therapy. Basic and Beyond. *The Guilford Press*.75-269.

- Beck R.W., Cleary P.A. & Trobe J.D. (1993). The effects of corticosteroids for acute optic neuritis on the subsequent development of multiple sclerosis. *New England Journal Medicine* (12), 15-16.
- Benedict R.H., Weinstock-Guttman B., Fishman I., Sharma J., Tjoa C.W. & Bakshi R. (2004) Prediction of neuropsychological impairment in multiple sclerosis: comparison of conventional magnetic resonance imaging measures of atrophy and lesion burden. *Arch Neurol.* 226-230.
- Boyle E., Campbell C. & Klonoff H. (1991). Empirical support for psychological profiles observed in Multiple Sclerosis. *Arch Neurol.* 1150 – 1154.
- Brannon L. & Feist J. (2001). *Psicología de la salud*. Madrid: Ed. Paraninfo.
- Brown, G.K. & Nicassio, P.M. (1987). Development of a questionnaire for the assessment of active and passive coping strategies in chronic pain patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 31, 53 – 64.
- Brown, G.K., Nicassio, P.M. & Woolston, K.A. (1989). Pain coping strategies and depression in rheumatoid arthritis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 652 – 657.
- Bruck W. & Stadelmann C. (2003). Inflammation and degeneration in multiple sclerosis. *NeuroSci.* 265-267.
- Buelow, M.J. (1991). A correlational study of disabilities, stressors and coping methods in victims of multiple sclerosis. *Journal of Neuroscience Nursing*, 23 (4), 247 – 252.
- Bunge R.P. (1993). Expanding roles for the Schwann cell ensheathment, myelination, trophims and regeneration. *Cur. Opin. Neurobiol.* 3:805:809
- Caballero Martínez Fernando (2003). *Diccionario de Medicina*. España, Ed. CULTURAL, S.A.

- Caballo, V. E. (1998). *Manual para el tratamiento cognitivo conductual de los trastornos psicológicos*. Madrid, España: Siglo XXI Editores S.A.
- Caon C., Zwartau H.M., Din M., Tselis A., Lisak R. & Khan O. (2001). Combination therapy with glatiramer acetate (GA) and intravenous methylprednisolone (IVMP) in relapsing-remitting multiple sclerosis (RRMS) patients at high risk of secondary progression. *Mult. Scler.* 2001; 7:58.
- Carretero J.L., Bowakim D.W. & Acebes J.M. (2001). Actualización: esclerosis múltiple. *Rev Medifam.* 2001;11(9):516-29.
- Carroll, M., Gates, R. & Roldan, F. (1984). Memory impairment in multiple sclerosis. *Neuropsychology*, 22, 297-302.
- Carrobes, J.A., Remor, E. y Rodríguez A. L. (2003). Afrontamiento, apoyo social percibido y distrés emocional en pacientes con infección por VIH. *Psicothema*, 15, 420 – 426.
- Carswell R. (1938). *Pathological Anatomy: Illustrations of the Elemental Forms of Disease*. London; Longman, Orme, Brown, Green and Longman.
- Carswell R. (1830). An inquiry on the chemical solution or digestion of the coats of the stomach in man and animals. *Edin Med J.* 1830; 34: 282–311.
- Cedric S., Raine, Henry F., Mcfarland y Wallace W., Touretellotte. (2000). *Esclerosis múltiple. Bases clínicas y patogénicas*. Londres: Ed. Musa
- Cella, D. (1993). The Functional assessment on Cancer Therapy Scale: Development and validation of the general measure. *Journal of Clinical Oncology*, 11, 570-579.
- Charcot, J.M. (1877). *Lectures on the diseases of the nervous system delivered at La Salpêtrière (transl from French)*. London, The New Sydenham Society, 1877, pp 170–177; 182–202.

- Charcot, J.M. (1868). *Histologie de la sclérose en plaques*. *Gaz Hop*. Paris 1868; 41: 554, 557–558, 566.
- Chiaravalloti N. & De Luca J. (2008). Cognitive impairment in multiple sclerosis. *Lancet Neurol* 2008; 7:1139-1151.
- Chwastiak, L., Ehde, D.M., Gibbons, L.E., Sullivan, M., Bowen, J.D., y Kraft, G.H. (2002). Depressive symptoms and severity of illness in multiple sclerosis: epidemiologic study of a large community sample. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1862-1868.
- Conde, V. y Franch, J.I. (1984). *Escalas de evaluación comportamental para la cuantificación de la sintomatología psicopatológica en los trastornos angustiosos y depresivos*. Madrid: Upjohn Farmaquímica.
- Contreras, F., Esguerra, G., Espinosa, J. y Gómez, V. (2007). Estilos de afrontamiento y calidad de vida en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) en tratamiento de hemodiálisis. *Revista Acta Colombiana de Psicología*, 10 (2), 169-179.
- Corona T. y Roman G.C. (2005). Multiple sclerosis in latin america. *Neuroepidemiology*. (26), 1-3.
- Crespo M. y Cruzado J.A. (1997). La evaluación del afrontamiento: adaptación española del cuestionario COPE con una muestra de estudiantes universitarios. *Análisis y Modificación de Conducta*. 1997; 23: 797-830.
- Cruveilhier, J. (1937). *Anatomic phatologyque du corps human, ou descriptions avec figures lithographises et coloriees des diverses alterations morbides*. Ed. Paris: Ballière, 1835-1842. Vol.2
- Costello K. & Harris C.J. An overview of multiple sclerosis: diagnosis and management strategies. *Adv Pract Nursing J*. 2006;6(1):5-8.

Cuevas, C. (2012), México prueba medicamento para curar esclerosis múltiple, Revista Milenio, 46, p.25.

Davis S., Aminoff M., Panitch H. (1985). Clinical correlations of serial somatosensory evoked potentials in multiple sclerosis. *Neurology* 1985; 35:359-365

De Andrés C. (2003). Interés de los brotes en la esclerosis múltiple. Fisiopatología y tratamiento. *Rev Neurol.* 2003; 36(11):1058-64.

Delgado Mendilívar, Cadenas Díaz, Fernández-Torricoa, Navarro Mascarell, Izquierdo G. (2010). Estudio de la calidad de vida en la esclerosis múltiple. *REV NEUROL.* 41 (5): 257-262.

Deluca, J., Barbieri-Berger, S. y Johnson, S.K. (1994). The nature of memory impairments in multiple sclerosis: acquisition versus retrieval. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16, 183-189.

Denis, N., Gálvez, M., y Sánchez, G. (2009). Esclerosis múltiple: aspectos generales y abordaje farmacológico. (Spanish). *Revista Cubana De Farmacia*, 43(2), 1-14.

Farrall M. (1996). Mapping genetic susceptibility to multiple sclerosis. *The LancetNeurology*.(848), 1674-1675.

Fernández O. (1990). *Epidemiología de la esclerosis múltiple en España*. España: Edit. Alfaro

Fernández, M.D. y Díaz, M.A. (2001). Relación entre estrategias de afrontamiento, síndromes clínicos y trastornos de personalidad en pacientes esquizofrénicos

Firth D. (1948). The case of Augustus d'Este. Cambridge University Press, Cambridge. *Journal courtesy from Cambridge University Press.*

- Fischer, J. S., Foley, F. W., Aikens, J. E., Ericson, D. G., Rao, S. M., & Shindell, S. (1994). What do we really know about cognitive dysfunction, affective disorders, and stress in multiple sclerosis? A practitioner's guide. *Journal of Neurological Rehabilitation*, 8, 151-164.
- Fischer, J.S., Priore, R.L., Jacobs, L.D., Cookfair, D.L., Rudick, R.A., Herndon, R.M., Richert, J.R., Salazar, A.M., Goodkin, D.E., Granger, C.V., Simon, J.H., Grafman, J.H., Lezak, M.D., O'Reilly Hovey, K.M., Kawczak Perkins, K., Barilla Calrk, D., Schacter, M., Shucard, D.W., Davidson, A.L, Wende, K.E., Bourdette, D.N., Kooijmans Coutinho, M.F., and the Multiple Sclerosis Collaborative Research Group. (2000). Neuropsychological effects of interferon B-1a in relapsing multiple sclerosis. *Annals of Neurology*, 48, 885-892.
- Flores Mondragón I. y Jiménez M. (2001). *Ideas irracionales y enfermedades psicosomáticas*. Tesis de licenciatura. UNAM. México.
- Freedman M.S., Gray T.A. (1989). Vascular headache: a presenting symptom of multiple sclerosis. *Canadian Journal of Psychiatry*, 1989; 16: 63-6.
- Garcea O. (2003). *Vivir con esclerosis múltiple*. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana.
- Garland E J, Zis A P. (1991). Multiple sclerosis and affective disorders. *Canadian Journal of Psychiatry*, 1991; 36 (2):112-117.
- Goldstein, A. (1999). *Habilidades sociales y autocontrol en la adolescencia*. Argentina: Siglo XXI.
- Gonsette, R.E. (2001). *Tratamiento precoz de la progresión en la esclerosis múltiple*. Cuadernos de Esclerosis Múltiple. 2001;(8):17-20.
- Gómez Vela, M. y Sabeth E. (2002). Calidad de vida. Evolución del concepto y su influencia en la investigación y la práctica. *Publicaciones del inicio*, 1-7.

- González, S.Y. (2007). Calidad de vida en pacientes con Esclerosis Múltiple. Tesis de Licenciatura, México, Facultad de Psicología, U.N.A.M.
- Grant, D.A. y Berg, E.A. (1948). A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a weigl-type card sorting problem. *Journal of Experimental Psychology*, 38, 404-411.
- Grigsby, J., Ayarbe, S.D., Kravcisin, N. y Busenbark, D. (1994). Working memory impairment among persons with chronic progressive multiple sclerosis. *Journal of Neurology*, 241, 125.
- Grigsby, J. y Kaye, K. (1994). Alphanumeric sequencing: a report on a brief measure of information processing used among persons with multiple sclerosis. *Perceptual and Motor Skills*, 78, 883-887.
- Gronwall, D. (1977). Paced auditory serial-addition task: a measure of recovery from concussion. *Perceptual and Motor Skills*, 44, 367–373.
- Gunzerath, L., Connelly, B., Albert, P. y Knebel, A. (2001). Relationship of personality traits and coping strategies to quality of life in patients with alpha-1 antitrypsin deficiency. *Psychology, Health y Medicine*, 6, 335 – 341.
- Heaton, R.K., Nelson, L.M., Thompson, D.S, Burks, J.S. y Franklin, G.M.(1985). Neuropsychological findings in relapsing-remitting and chronic progressive multiple sclerosis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 103-110.
- Hemmer B., Archelos J. & Hartung H.(2002). New concepts in the immunopathogenesis of MS. *Nat. Revista Neurociencias*. 2002; 3:291-301.
- Hernández Cruz y Gabriela Castañeda López. (2006). Esclerosis múltiple en México: la clínica de su historia, *Revista de la Facultad de Medicina, UNAM*. 49 (2).

- Huijbregts S.C., Kalkers N.F., de Sonneville L.M., de Groot & Polman C.H. (2004). Differences in cognitive impairment of relapsing remitting, secondary, and primary progressive MS. *Neurology*, 2004;63:335-339.
- Hunt, S. (1998). Cross-cultural issues in the use of quality of life measures in randomized controlled studies. En: *Quality of Life Assessment in Clinical Trials*. Ed. Staquet, M.; Hays, R.; Fayers, P.M.; *Oxford University Press*, pp. 51-68.
- Illescas Ramírez A. (1990). *Aspectos neuropsicológicos de la esclerosis múltiple*. Tesis de licenciatura. UNAM. México.
- Jacobson J.T., Deppe U. & Murray T.J. (1983). Dichotic paradigms in multiple sclerosis. *Ear and Hearing*, 4, 311-317.
- John R. Rinker II. & Anne H. (2007). Cross: Continuum Lifelong Learning. *RevNeurol* 2007; 13 (5): 13- 34.
- Julian, L.J., Merluzzi, N.M. & Mohr, D.C. (2007). The relationship among depression, subjective cognitive impairment and neuropsychological performance in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 13, 81-86.
- Jurado, S., Villegas, M. E., Méndez, L., Rodríguez, F., Loperena, V. y Varela, R. (1998). La estandarización del Inventario de Depresión de Beck para los residentes de la Ciudad de México. *Salud Mental*, 21 , 26-31.
- Kanfer F.H. & Saslow G. (1969) *Behavior Therapy: Appraisal and Status*. Nueva York: McGraw-Hill.
- Khechane N. y Mwaba K. (2004). Treatment adherence and coping with stress among black South African hemodialysis patients. *Social Behaviour and Personality*, 32, 777 – 782.
- Kidd D. & Thomson A.J. (1997). Prospective study of neurorehabilitation in multiple sclerosis. *Journal Neurosurg Psychiatry*, 1997; 62:423-24

- Kornek B., Storch M.K. & Weissert R. (2000). Multiple sclerosis and chronic autoimmune encephalomyelitis: a comparative quantitative study of axonal injury in active, inactive, and remyelinated lesions. *Am. J. Pathol.* 2000; 157:267-76.
- Kraft G.H., (1999). Improving health care delivery for persons with multiple sclerosis. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America* 1999;93):703-15.
- Kujala, P., Portin, R., Revonsuo, A. & Ruutiainen, J. (1994). Automatic and controlled information processing in multiple sclerosis. *Brain*, 117, 1.115-1.126.
- Kuroiwa Y., Araki S. & Katsuki S.(1965).*Clinical features of demyelinating diseases in Japan.* Proc 8th Intern Congr Neurol Vienna. Vienna.
- Lagumersindez Denis Nielsen, Oviedo Gálvez Maite Elisa y Martínez Sánchez Gregorio. 2009. Esclerosis múltiple: aspectos generales y abordaje farmacológico, *Rev Cubana Farm* v.43 n.2.
- Lassmann H., Brück W. & Lucchinetti C.F. (2007). The immunopathology of multiple sclerosis:An overview. *Brain Pathol* 2007; 17:210-218.
- Lazarus, R.S. y Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos.* Barcelona, España: Martinez Roca.
- Levi, L. (2001). Psycho-socio-economic determinants for stress and depression: A call for action. En: Coping with stress and depression related problems in Europe. *Final Report European Union Presidency, Brussels, 25-27/10/2001:* 17-20.
- Litvan, I., Grafman, J., Vendrell, P. y Martinez, J.M. (1988a). Slowed information processing in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 45, 281-285.
- Litvan, I., Grafman, J., Vendrell, P., Martinez, J.M., Junqué, C., Vendrell, J.M. y Barraquer-Bordas, J.L. (1988b). Multiple memory deficits in patients with multiple sclerosis. Exploring the working memory system. *Archives of Neurology*, 45, 607-610.

- López Méndez P., Río J., Pérez-Ricart A., Tintoré M., Sastre-Garriga J., Cardona-Pascual I., Gómez-Domingo M.R., Montalban X.(2013).Therapy adherence to immunomodulator treatment in patients with multiple sclerosis. *Rev Neurol.* 2013 Jan 1; 56(1):8-12.
- Lucchinetti C., Brück W. & Noseworthy J. (2001). Multiple sclerosis: recent developments in neuropathology, pathogenesis, magnetic resonance imaging studies and treatment. *Curr Opin Neurol.* 2001;14:259-69.
- Maor Y., Olmer L. & Mozes B. (2001) The relation between objective and subjective impairment in cognitive function among multiple sclerosis patients. The role of depression. *Mult Scler.* 2001; 7(2):131–35.
- Martha Davis y Matthew Mckay. (2009). *Técnicas de autocontrol emocional.* España: Ed. Martínez roca.
- Matheny, K.B., Aycok, D. W., Pugh, J.L., Curlette, W.L. y Silva-Cannella, K.A. (1986). Stress coping: a qualitative and quantitative synthesis with implications for treatment. *Counsellin Psychologist*, 14, 499 – 549.
- McDonald W.I., Compston A. & Edan G. (2001). Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis". *Ann. Neurol.* 50 (1): 121–7.
- McNally, R.J. (1990). Preparedness and phobias: A review. *Psychological Bulletin*, 101, 283-303.
- Mestasa, L., Salvador, J., y Gordillo, F. (2012). Reserva cognitiva y déficit en la planificación en pacientes con esclerosis múltiple. (Spanish). *Revista De La Asociación Española De Neuropsiquiatría*, 32(113), 55-65.

- Minagar A., Toledo E.G., Alexander J.S. & Kelley R.E. (2004). Pathogenesis of brain and spinal cord atrophy in multiple sclerosis. *J Neuroimaging*; 14: 5-10.
- Minden, S.L., Moes, J.E., Orav, J., Kaplan, E. y Reich, P. (1990). Memory impairment in multiple sclerosis. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12(4), 566-586.
- Mohr, J., Justis, J.C., Berman, S., Squier, C., Wagener, M.M. & Singh, N. (2000). Quality of life in patients with human immunodeficiency virus infection: impact of social support, coping style and hopelessness. *International Journal of STD and AIDS*, 10: 383-391.
- Mohr, D.C., Van Der Wende, J., Dwyer, P., & Dick, Plohmann, A.M., Kappos, L., Ammann, W., Thordai, A., Wittwer, A., Huber, S., Bellaiche, Y., & Lechner-Scott, J.(1998). Computer assisted retraining of attentional impairments in patients with multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery, & Psychiatry*, 64, 455-462.
- Murray T. J. (1995). The psychosocial aspects of multiple sclerosis. *Neurology Clinic*, 13 (1), 197-223.
- Murray T.J. (2005). Searching for a cause of multiple sclerosis. *Multiple sclerosis: the history of a disease. New York: Demos*; 229-18.
- Noseworthy J.H., Lucchinetti C., Rodríguez M., Weinshenker B.G.(2000). Multiple sclerosis. *N Eng J Med*. 343:938-52.
- Nyenhuis D.L., Rao S.M., Zajecka J.M., Luchetta T., Bernardin L. & Garron D.C. (1995). Mood disturbance versus others symptoms of depression in multiple sclerosis. *J Int Neuropsychol Soc*; 1: 291 6.
- OMS. (2006). *Informe: An estimation of the economic impact of chronic noncommunicable diseases in selected countries*, Department of Chronic Diseases and Health Promotion. 21 p.p.

- Patrick, D., Erickson P. (1993). *Health Policy, Quality of Life: Health Care Evaluation and Resource Allocation*. Oxford University Press. New York.
- Paz P.E. (2002). *Enfermedades del sistema nervioso*. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 335-523.
- Plohmman, A.M., Kappos, L., Ammann, W., Thordai, A., Wittwer, A., Huber, S., Bellaiche, Y. & Lechner-Scott, J. (1998). Computer assisted retraining of attentional impairments in patients with multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery, & Psychiatry*, 64, 455-462.
- Poser C.M. & Brinar V.V. (1948). Criterios diagnósticos para la esclerosis múltiple; FEDEM, Rev 14, 1 – 19 Firth D: The Case of Augustus D'Este. Cambridge, *Cambridge University Press*.
- Quiroga F. (2008). Psiquiatría, esclerosis múltiple y más allá. *Revista de psiquiatría y salud mental*. vol.1
- Raine Cedric, McFarland Henry & Tourtellotte Wallace. (2000). *Esclerosis Múltiple. Bases clínicas y patogénicas*. Madrid: Edimsa; p. 91-131.
- Raven, J.C. (1956). *Standard Progressive Matrices*. London: H.K. Lewis.
- Rao, S. (1986). Neuropsychology of multiple sclerosis: A critical review. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12, 566-586.
- Rao, S.M., Leo, G.J., Bernardin, L. y Unverzagt, F. (1991). Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. I. Frequency, patterns and prediction. *Neurology*, 41, 685-691.
- Rao, S., Leo, G., Haughton, V., St. Aubin-Faubert, P. y Bernardin, L. (1989). Correlation of magnetic resonance imaging with neuropsychological testing in multiple sclerosis. *Neurology*, 39(2), 1161-1166.

- Rao, S., Leo, G. y St. Aubin-Faubert, P. (1989). On the nature of memory disturbance in multiple sclerosis. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11, 699-712.
- Rao, S., Reingold, S., Ron, M., Lyon-Caen, O. y Comi, G. (1993). Workshop on neurobehavioral disorders in multiple sclerosis. Diagnosis, underlying disease, natural history, and therapeutic intervention. *Archives of Neurology*, 50, 658-662.
- Rebolledo, S y Lobato, J.M. (1997). Psicoeducación para personas vulnerables a la esquizofrenia. En V.E.Caballo: *Manual para el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos psicológicos*. Ed.Siglo XXI Volumen 1.
- Reiss, S. (1991). Expectancy model of fear, anxiety and panic. *Clinical Psychology Review*, 11, 141-153.
- Reiss, S. McNally, R.J. (1985). Expectancy model of fear. En S.Reiss y R. Bootzin (Eds), *Theoretical issues in behavior therapy*. Nex York. *Academic Press*.
- Rice G. PA., Incorvaia B., Munari L. (2001). Interferon for relapsing remitting multiple sclerosis. *Cochrane Database of systematic Review*.
- Rivera Navarro J, (2001), Functional Assessment of Multiple Sclerosis FAMS, *Rev Neurol* 2001; 32: 705-13 y 732-3.
- Rovira C. A.(2000). Resonancia magnética en el diagnóstico y manejo de la esclerosis múltiple. *Neurología*.15:302-88.
- Rubens, A.B., Froehling, B., Slater, G. y Anderson, D. (1985). Left Ear supression on verbal dichotic tests in patients with multiple sclerosis. *Annals of Neurology*, 18, 459 -463.
- Ruiz D. y Solar LA. (2006). Esclerosis múltiple. Revisión Bibliográfica. *Rev Cubana Med Gen Integr*. 22(2):6-15.

- Salinas Rodríguez Jorge Luis. (1998). La Aplicación de Técnicas Cognitivo y Conductuales para el Tratamiento de la Depresión: Un Caso. Tesis de Licenciatura. México, Universidad Nacional Autónoma de México, Iztacala.
- Sandín, B. (1995). *Manual de psicopatología*. Madrid: McGraw-Hill.
- Sandín, B., y Chorot, P. (2003). Cuestionario de afrontamiento del estrés (CAE): Desarrollo y validación preliminar. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 8, 39-54.
- Sandoval Luna Héctor (2010). *Impacto de las enfermedades crónicas en las poblaciones pensionadas*. Instituto Nacional de Salud Pública. 48 p.p.
- Sanfilipo MP, Benedict RHB, Weinstock-Guttman B. (2006). Gray and white matter brain atrophy and neuropsychological impairment in multiple sclerosis. *Neurology* 2006;66:685-692.
- Schnider, A., Benson, F. y Rosner, L.J. (1993). Callosal disconnection in multiple sclerosis. *Neurology*, 43, 1.243-1.245.
- Schiffer, R.B., Caine, E.D., Bamford, K.A. y Levy, S. (1983). Depressive episodes in patients with multiple sclerosis. *American Journal of Psychiatry*, 140, 1498-1500.
- Shumacher G, Beebe G, Kibler R, Kurland L, Kurtzke J, McDowell F, Nagler B, Sibley W, Tourtellotte W, Willmon T . (1965). Problems of experimental trial of therapy in the multiple sclerosis: report by the panel on the evaluation of the experimental trials of therapy in the multiple sclerosis. *Ann NY Acad Sci*. 122: 552.
- Smith, A. (1982). *Symbol Digit Modalities Test Manual*. Los Angeles: Western Psychological Services.
- Solaro C., Bricchetto G., Amato M.P., Cocco E., Colombo B., D'Aleo G., (2004). The prevalence of pain in multiple sclerosis: a multicenter cross-sectional study. *Neurology* 2004; 63:919-21.

- Spissu A., Cannas A., Ferrigno P., Pelaghi A.E., Spissu M. (1999). Anatomic correlates of painful tonic spasms in multiple sclerosis. *Mov Disord.* 14: 331-5.
- Stenager E.N., Steneger E., Koch - Henriksen N. (1992). Suicide and Multiple Sclerosis: An epidemiological investigation. *Journal of Neurol. Neurosurg. and Psychiat.* 55: 542 – 545.
- Svendsen K.B., Jensen T.S., Hansen H.J., Bach F.W.(2005). Sensory function and quality of life in patients with multiple sclerosis and pain. *Pain.*114: 473-81.
- Taylor, S. (1995). Anxiety sensitivity: Theoretical perspective and recent findings. *Behaviour Research and Therapy.* 33, 243-258.
- Tola MA, Yugueros MI, Fernández BN, Fernández HR.(1998). Impacto de la fatiga en la esclerosis múltiple: estudio de una serie de base poblacional en Valladolid. *Rev Neurol.* 26: 930-933.
- Valentiner W. (1856). Über die sklerose des Gehirns und Rückenmarks. *Dtsch Klin* 8: 147–151.
- Van der Zaag- Loonen, H., Grootenhuis, M., Last, B. y Derkx, H. (2004). Coping strategies and quality of life of adolescents with inflammatory bowel disease. *Quality of Life Research,* 13, 1011 – 1019.
- Van Asch P., De Baerdemaekde V., Van de Put V., Vermeulee C.(1996).*Evolution in physiotherapy treatment as a part of a rehabilitation program for persons with multiple sclerosis.* X Congreso Nacional de Fisioterapia. Fisioterapia Integral. Libro oficial del Congreso. Salamanca: Viajes y Congresos; 1996. p. 53-61.
- Vázquez, C. y Sanz, J. (1997). Fiabilidad y valores normativos de la versión Española del Inventario para la Depresión de Beck de 1978. *Clínica y Salud.* 8, 403-422.

- Vázquez, C. y Sanz, J. (1999). Fiabilidad y validez de la versión Española del Inventario para la Depresión de Beck de 1978 en pacientes con trastornos psicológicos. *Clínica y Salud*. 10, 59-81
- Velázquez M., López-Prieto, Márquez J.C., (2007). *Características epidemiológicas de la esclerosis múltiple en américa. Arch Neurocién*. 2002; 7:147-50.
- Wahl, A., Hanestad, B., Wiklund, I. y Poum, T. (1999). Coping and quality of life in patients with psoriasis. *Quality of life Research*, 8, 427 – 433.
- Watkins S.M., Espir M. (1969). Migraine and multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1969; 32: 35-7.
- Waugh, N. y Norman, D. (1965). Primary memory. *Psychological Review*, 79, 89-104.
- Weinshenker B.G., Bass B., Rice G.P., Noseworthy J., Carriere W., Baskerville J., Ebers G.C. (1989). The natural history of multiple sclerosis: a geographically based study. *Clinical course and disability. Brain*. 133–146.

ANEXOS

Anexo A. Inventario de Depresión de Beck (Beck, Rush, Shaw y Emery. 1979).

INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK (BDI)

INSTRUCCIONES: En este cuestionario se encuentran 21 grupos de oraciones. Por favor lea cada una cuidadosamente. Posteriormente escoja una oración de cada grupo que mejor describa la manera en que usted se SINTIÓ LA SEMANA PASADA, INCLUSIVE EL DIA DE HOY seleccione el número que se encuentra al lado de la oración que usted escogió. Asegúrese de leer todas las oraciones en cada grupo antes de hacer su elección.

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

- 2) 0 En general no me siento descorazonada(o) por el futuro
1 Me siento descorazonada(o) por mi futuro
2 Siento que no tengo nada que esperar del futuro
3 Siento que el futuro no tiene esperanza y que las cosas no pueden mejorar

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

- 4) 0 Obtengo tanta satisfacción de las cosas como solía hacerlo
1 Yo no disfruto de las cosas de la manera como solía hacerlo
2 Ya no obtengo verdadera satisfacción de nada
3 Estoy insatisfecha(o) o aburrida(o) con todo

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

- 6) 0 Yo no me siento que esté siendo castigada(o)
1 Siento que podría ser castigada(o)
2 Espero ser castigada(o)
3 Siento que he sido castigada(o)

- 7) 0 Yo no me siento desilusionada(o) de mí mismo
1 Estoy desilusionada(o) de mí misma(o)

- 2 Estoy disgustada(o) conmigo misma(o)
3 Me odio
- 8) 0 Yo no me siento que sea peor que otras personas
1 Me critico a mí misma(o) por mis debilidades o errores
2 Me culpo todo el tiempo por mis fallas
3 Me culpo por todo lo malo que sucede
- 9) 0 Yo no tengo pensamientos suicidas
1 Tengo pensamientos suicidas pero no los llevaría a cabo
2 Me gustaría suicidarme
3 Me suicidaría si tuviera la oportunidad
- 10) 0 Yo no lloro más de lo usual
1 Lloro más ahora de lo que solía hacerlo
2 Actualmente lloro todo el tiempo
3 Antes podía llorar, pero ahora no lo puedo hacer a pesar de que lo deseo
- 11) 0 Yo no estoy más irritable de lo que solía estar
1 Me enojo o irrito más fácilmente que antes
2 Me siento irritada(o) todo el tiempo
3 Ya no me irrito de las cosas por las que solía hacerlo
- 12) 0 Yo no he perdido el interés en la gente
1 Estoy menos interesada(o) en la gente de lo que solía estar
2 He perdido en gran medida el interés en la gente
3 He perdido todo el interés en la gente
- 13) 0 Tomo decisiones tan bien como siempre lo he hecho
1 Pospongo tomar decisiones más que antes
2 Tengo más dificultad en tomar decisiones que antes
3 Ya no puedo tomar decisiones
- 14) 0 Yo no siento que me vea peor de cómo me veía
1 Estoy preocupado de verme vieja(o) o poco atractiva(o)
2 Siento que hay cambios permanentes en mi apariencia que me hacen ver poco atractiva(o)
3 Creo que me veo fea(o)
- 15) 0 Puedo trabajar tan bien como antes
1 Requero de más esfuerzo para iniciar algo
2 Tengo que obligarme para hacer algo
3 Yo no puedo hacer ningún trabajo
- 16) 0 Puedo dormir tan bien como antes
1 Ya no duermo tan bien como solía hacerlo

- 2 Me despierto una o dos horas más temprano de lo normal y me cuesta trabajo volverme a dormir
- 3 Me despierto muchas horas antes de lo que solía hacerlo y no me puedo volver a dormir
- 17) 0 Yo no me canso más de lo habitual
 1 Me canso más fácilmente de lo que solía hacerlo
 2 Con cualquier cosa que haga me canso
 3 Estoy muy cansada(o) para hacer cualquier cosa
- 18) 0 Mi apetito no es peor de lo habitual
 1 Mi apetito no es tan bueno como solía serlo
 2 Mi apetito está muy mal ahora
 3 No tengo apetito de nada
- 19) 0 Yo no he perdido mucho peso últimamente
 1 He perdido más de dos kilogramos
 2 He perdido más de cinco kilogramos
 3 He perdido más de ocho kilogramos
A propósito estoy tratando de perder peso comiendo menos
SI NO
- 20) 0 Yo no estoy más preocupada(o) de mi salud que antes
 1 Estoy preocupada(o) acerca de problemas físicos tales como dolores, malestar estomacal o constipación
 2 Estoy muy preocupada(o) por problemas físicos y es difícil pensar en algo más
 3 Estoy tan preocupada(o) por mis problemas físicos que no puedo pensar en ninguna otra cosa
- 21) 0 Yo no he notado ningún cambio reciente en mi interés por el sexo
 1 Estoy menos interesada(o) en el sexo de lo que estaba
 2 Estoy mucho menos interesada(o) en el sexo ahora
 3 He perdido completamente el interés por el sexo

ESPACIO PARA EL TERAPEUTA	
0	
1	
2	
3	

Anexo B. Inventario de Ansiedad de Beck, (Beck, Brown, Epstein, Steer, 1988).

INVENTARIO DE ANSIEDAD DE A.BECK

INSTRUCCIONES: abajo hay una lista que contiene síntomas más comunes de la ansiedad. Lea cuidadosamente cada afirmación. Indique cuanto le ha molestado cada síntoma durante la última semana, inclusive hoy poniendo a continuación de cada síntoma:

PN (poco o nada), MM (más o menos), M (moderadamente), S (severamente)

1. Entumecimiento, hormigueo.
2. Sentir oleadas de calor (bochorno)
3. Debilidad de pierna
4. Miedo a que pase lo peor
5. Sensación de mareo
6. Opresión en el pecho, o latidos acelerados
7. Inseguridad
8. Terror
9. Nerviosismo
10. Sensación de ahogo
11. Manos temblorosas
12. Cuerpo tembloroso
13. Miedo a perder el control
14. Dificultad para respirar
15. Miedo a morir
16. Asustado
17. Indigestión o malestar estomacal
18. Debilidad
19. Ruborizarse, sonrojamiento
20. Sudoración (no debida al calor)

Functional Assessment of Multiple Sclerosis
(FAMS, adaptado al castellano) (Rivera Navarro, 2001).

“A continuación, se le presentará una lista de afirmaciones sobre situaciones muy comunes en personas con su misma enfermedad. Dependiendo de lo cierto que sea para usted cada afirmación, por favor, indique sólo uno de los números que aparecen en cada línea” (una x del lado derecho de tu respuesta).

Escala 0. Nada 1. Un poco 2. Algo 3. Mucho 4. Muchísimo

MOVILIDAD

1. A causa de su estado físico, tiene problemas para atender las necesidades de su familia 0 1 2 3 4
2. Puede trabajar (incluido el trabajo en casa) 0 1 2 3 4
3. Tiene dificultad para caminar 0 1 2 3 4
4. Ha limitado su actividad social a causa de su estado de salud 0 1 2 3 4
5. Tiene fuerza en las piernas 0 1 2 3 4
6. Tiene dificultad para desplazarse a sitios públicos 0 1 2 3 4
7. Tiene que organizarse en función de su estado de salud 0 1 2 3 4

SÍNTOMAS

8. Tiene náuseas 0 1 2 3 4
9. Tiene dolor 0 1 2 3 4
10. Se siente enfermo/a 0 1 2 3 4
11. Siente debilidad en todo el cuerpo 0 1 2 3 4
12. Tiene dolor en sus articulaciones 0 1 2 3 4
13. Se siente molesto/a con los dolores de cabeza 0 1 2 3 4
14. Se siente molesto/a con los dolores musculares 0 1 2 3 4

ESTADO EMOCIONAL

15. Se siente triste 0 1 2 3 4
16. Está perdiendo la esperanza en la lucha contra su enfermedad 0 1 2 3 4
17. Puedo disfrutar de la vida 0 1 2 3 4
18. Se siente prisionero por su estado de salud 0 1 2 3 4
19. Se siente deprimido por su estado de salud 0 1 2 3 4
20. Se siente inútil 0 1 2 3 4
21. Se siente agobiado por su estado de salud 0 1 2 3 4

ESTADO DE ÁNIMO GENERAL

- 22. Le satisface su trabajo (incluido el trabajo en casa) 0 1 2 3 4
- 23. Ha aceptado su enfermedad 0 1 2 3 4
- 24. Disfruta con sus pasatiempos de siempre 0 1 2 3 4
- 25. Está satisfecho con su vida (calidad de vida) actual 0 1 2 3 4
- 26. Está frustrado por su condición (por su estado de salud) 0 1 2 3 4
- 27. Siente que su vida tiene sentido 0 1 2 3 4
- 28. Se siente motivado para hacer cosas 0 1 2 3 4

ACTIVIDAD MENTAL Y FATIGA

- 29. Le falta energía 0 1 2 3 4
- 30. Se siente cansado 0 1 2 3 4
- 31. Tiene dificultad para comenzar las cosas porque está cansado 0 1 2 3 4
- 32. Tiene dificultad para terminar las cosas porque está cansado 0 1 2 3 4
- 33. Necesita descansar durante el día 0 1 2 3 4
- 34. Tiene dificultad para recordar las cosas 0 1 2 3 4
- 35. Tiene dificultad para concentrarse 0 1 2 3 4
- 36. Su actividad mental es más lenta que antes 0 1 2 3 4
- 37. Tiene dificultad para aprender cosas nuevas o recordar instrucciones 0 1 2 3 4

AMBIENTE FAMILIAR Y SOCIAL

- 38. Se siente cercano/a a sus amistades 0 1 2 3 4
- 39. Tiene el apoyo emocional de su familia 0 1 2 3 4
- 40. Tiene el apoyo de sus amistades 0 1 2 3 4
- 41. Su familia ha aceptado su enfermedad 0 1 2 3 4
- 42. Se siento satisfecho/a con la manera en que se comunica con su familia acerca de su Enfermedad 0 1 2 3 4
- 43. A su familia le cuesta entender que su estado empeore 0 1 2 3 4
- 44. Siente que le marginan 0 1 2 3 4

OTRAS PREOCUPACIONES

- 45. Le molestan los efectos secundarios del tratamiento 0 1 2 3 4
- 46. Necesita estar acostado 0 1 2 3 4
- 47. Se siente cercano a su pareja (o a la persona que le da su principal apoyo) 0 1 2 3 4
- 48. ¿Está satisfecho con su vida sexual? 0 1 2 3 4
- 49. ¿Su médico atiende satisfactoriamente sus dudas? 0 1 2 3 4
- 50. Está satisfecho de cómo usted está afrontando su enfermedad 0 1 2 3 4
- 51. Se siente nervioso 0 1 2 3 4
- 52. Le preocupa que su enfermedad empeore 0 1 2 3 4
- 53. Duerme bien 0 1 2 3 4
- 54. Siente que empeoran los síntomas de su enfermedad con el calor 0 1 2 3 4

- 55. Tiene dificultad para controlar su orina 0 1 2 3 4
- 56. Orina con más frecuencia que normalmente 0 1 2 3 4
- 57. Le molestan los escalofríos 0 1 2 3 4
- 58. Tiene episodios de fiebre que le molestan 0 1 2 3 4
- 59. Se siente molesto con los espasmos musculares 0 1 2 3 4

CAE

Cuestionario de Afrontamiento del Estrés

Instrucciones: En las páginas que siguen se describen formas de pensar y comportarse que la gente suele emplear para afrontar los problemas o situaciones estresantes que ocurren en la vida. Las formas de afrontamiento descritas no son ni buenas ni malas, ni tampoco unas son mejores o peores que otras. Simplemente ciertas personas utilizan unas formas más que otras. Para contestar debe leer con detenimiento cada una de las formas de afrontamiento y *recordar en qué medida Ud. la utilizaba antes de acudir a psicoterapia.* **Señale con una “x” del lado derecho del número que mejor represente el grado en que empleó cada una de las formas de afrontamiento del estrés que se indican.**

Aunque este cuestionario a veces hace referencia a una situación o problema, tenga en cuenta que esto no quiere decir que Ud. piense en un único acontecimiento, sino más bien en las situaciones o problemas más estresantes vividos en ese entonces.

Nunca 0 - Pocas veces 1 - A veces 2 – Frecuentemente 3 - Casi siempre 4

¿Cómo se ha comportado habitualmente ante situaciones de estrés?

1. Traté de analizar las causas del problema para poder hacerle frente 0 1 2 3 4
2. Me convencí de que hiciese lo que hiciese las cosas siempre me saldrían mal 0 1 2 3 4
3. Intenté centrarme en los aspectos positivos del problema 0 1 2 3 4
4. Descargué mi mal humor con los demás 0 1 2 3 4
5. Cuando me venía a la cabeza el problema, trataba de concentrarme en otras cosas 0 1 2 3 4
6. Le conté a familiares o amigos cómo me sentía 0 1 2 3 4
7. Asistí a la Iglesia ; 0 1 2 3 4
8. Traté de solucionar el problema siguiendo unos pasos bien pensados 0 1 2 3 4
9. No hice nada concreto puesto que las cosas suelen ser malas 0 1 2 3 4
10. Intenté sacar algo positivo del problema 0 1 2 3 4
11. Insulté a ciertas personas 0 1 2 3 4
12. Me volqué en el trabajo o en otra actividad para olvidarme del problema 0 1 2 3 4

13. Pedí consejo a algún pariente o amigo para afrontar mejor el problema 0 1 2 3 4
14. Pedí ayuda espiritual a algún religioso (sacerdote, etc.) 0 1 2 3 4
15. Establecí un plan de actuación y procuré llevarlo a cabo 0 1 2 3 4
16. Comprendí que yo soy el principal causante del problema 0 1 2 3 4
17. Descubrí que en la vida hay cosas buenas y gente que se preocupa por los demás 0 1 2 3 4
18. Me comporté de forma hostil con los demás 0 1 2 3 4
19. Salí al cine, a cenar, a «dar una vuelta», etc., para olvidarme del problema 0 1 2 3 4
20. Pedí a parientes o amigos que me ayudaran a pensar acerca del problema 0 1 2 3 4
21. Acudí a la Iglesia para rogar que se solucionase el problema 0 1 2 3 4
22. Hablé con las personas implicadas para encontrar una solución al problema 0 1 2 3 4
23. Me sentí indefenso/a e incapaz de hacer algo positivo para cambiar la situación 0 1 2 3 4
24. Comprendí que otras cosas, diferentes del problema, eran para mí más importantes 0 1 2 3 4
25. Agredí a algunas personas 0 1 2 3 4
26. Procuré no pensar en el problema 0 1 2 3 4
27. Hablé con amigos o familiares para que me tranquilizaran cuando me encontraba mal 0 1 2 3
28. Tuve fe en que Dios remediaría la situación 0 1 2 3 4
29. Hice frente al problema poniendo en marcha varias soluciones concretas 0 1 2 3 4
30. Me di cuenta de que por mí mismo no podía hacer nada para resolver el problema 0 1 2 3 4
31. Experimenté personalmente eso de que «no hay mal que por bien no venga» 0 1 2 3 4
32. Me irrité con alguna gente 0 1 2 3 4
33. Practiqué algún deporte para olvidarme del problema 0 1 2 3 4
34. Pedí a algún amigo o familiar que me indicara cuál sería el mejor camino a seguir 0 1 2 3 4
35. Recé 0 1 2 3 4
36. Pensé detenidamente los pasos a seguir para enfrentarme al problema 0 1 2 3 4
37. Me resigné a aceptar las cosas como eran 0 1 2 3 4
38. Comprobé que, después de todo, las cosas podían haber ocurrido peor 0 1 2 3 4
39. Luché y me desahugué expresando mis sentimientos 0 1 2 3 4
40. Intenté olvidarme de todo 0 1 2 3 4
41. Procuré que algún familiar o amigo me escuchase cuando necesité manifestar mis sentimientos 0 1 2 3 4
42. Acudí a la Iglesia para poner velas o rezar 0 1 2 3 4

FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____ otorgo mi consentimiento para que la Psic. Sinahi Meza López pueda los datos que sean necesarios y pertinentes para la elaboración de tesis. Esto es, siempre y cuando no vaya incluida información personal, y asegurando mi total confidencialidad (omitir datos como nombre, dirección, teléfono, etc.).

Entiendo que:

1. Los datos que proporcione serán de carácter confidencial y estarán legalmente asegurados. La información que pueda identificarme, será resguardada con los datos que yo haya proporcionado.
2. Durante este procedimiento me puedo rehusar a contestar cualquier pregunta que me sea hecha, o negarme a participar en procedimientos específicos que se me soliciten.
3. Entiendo que este proceso no me compromete a nada, y que no tendré ningún tipo de remuneración económica. En este sentido, el beneficio que obtendré como paciente es de origen psicoterapéutico.
4. Podré solicitar cualquier información a la responsable de este proyecto, información sobre, resultados, metodología, temporalidad del proyecto, etc.

Confirmando que este procedimiento será conducido de acuerdo a las condiciones y acuerdos que se fijaron anteriormente y sobretodo conforme a procedimientos éticos.

FECHA:

NOMBRE:

FIRMA _____

E-MAIL:

TELÉFONO DE CONTACTO:

Anexo F. Inventario Multifacético de la Personalidad de Minnesota (MMPI-2).

Aspectos de personalidad según el MMPI-2

Las puntuaciones del MMPI-2 nos arrojan aspectos de la personalidad como: distorsión negativa, defensividad moderada y un estado de confusión mental. Es una paciente clínicamente defensiva e intolerante, con preocupaciones somáticas importantes y comportamiento asocial; exigente, depresiva moderada, realista, lógica, atacante y agresiva.

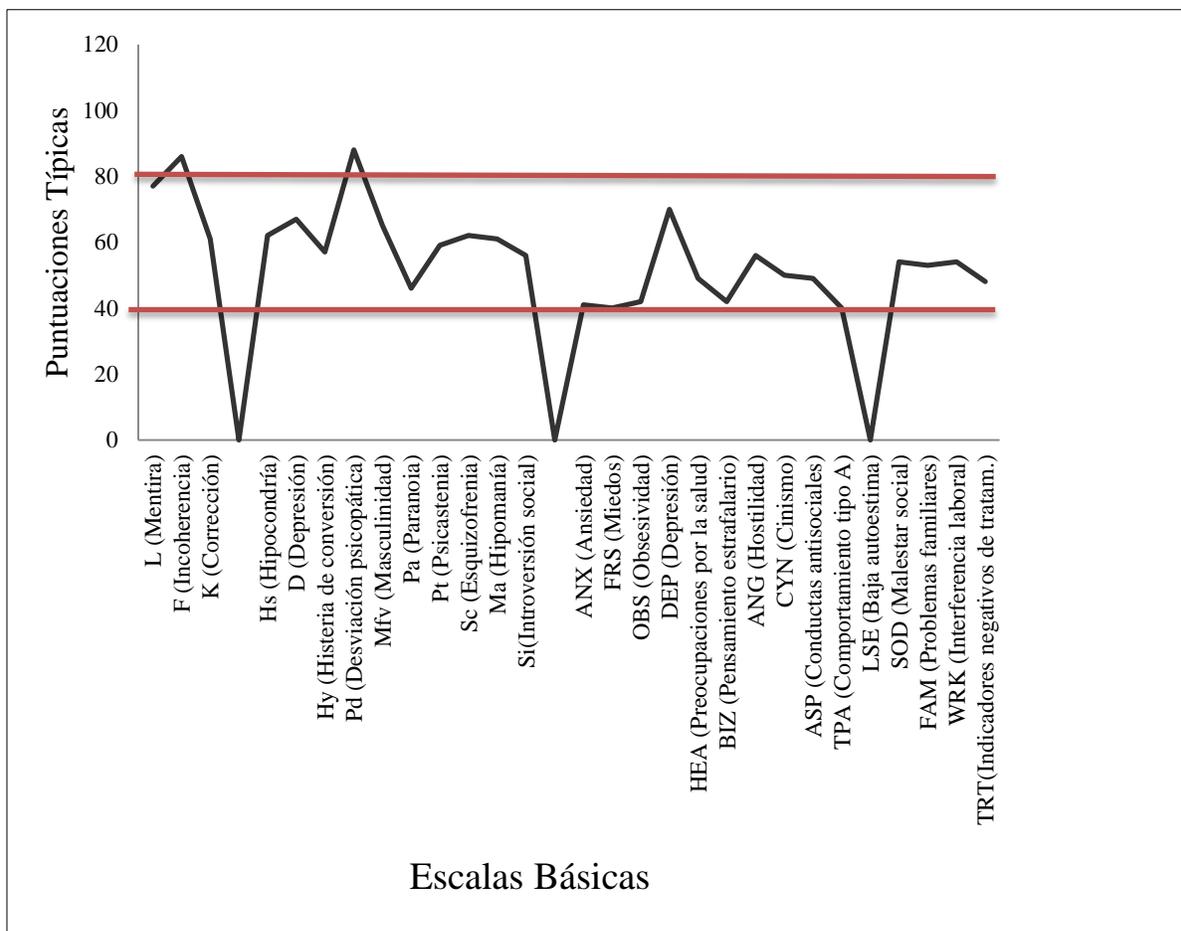


Figura 6. Puntuaciones típicas de las escalas básicas del MMPI-2.

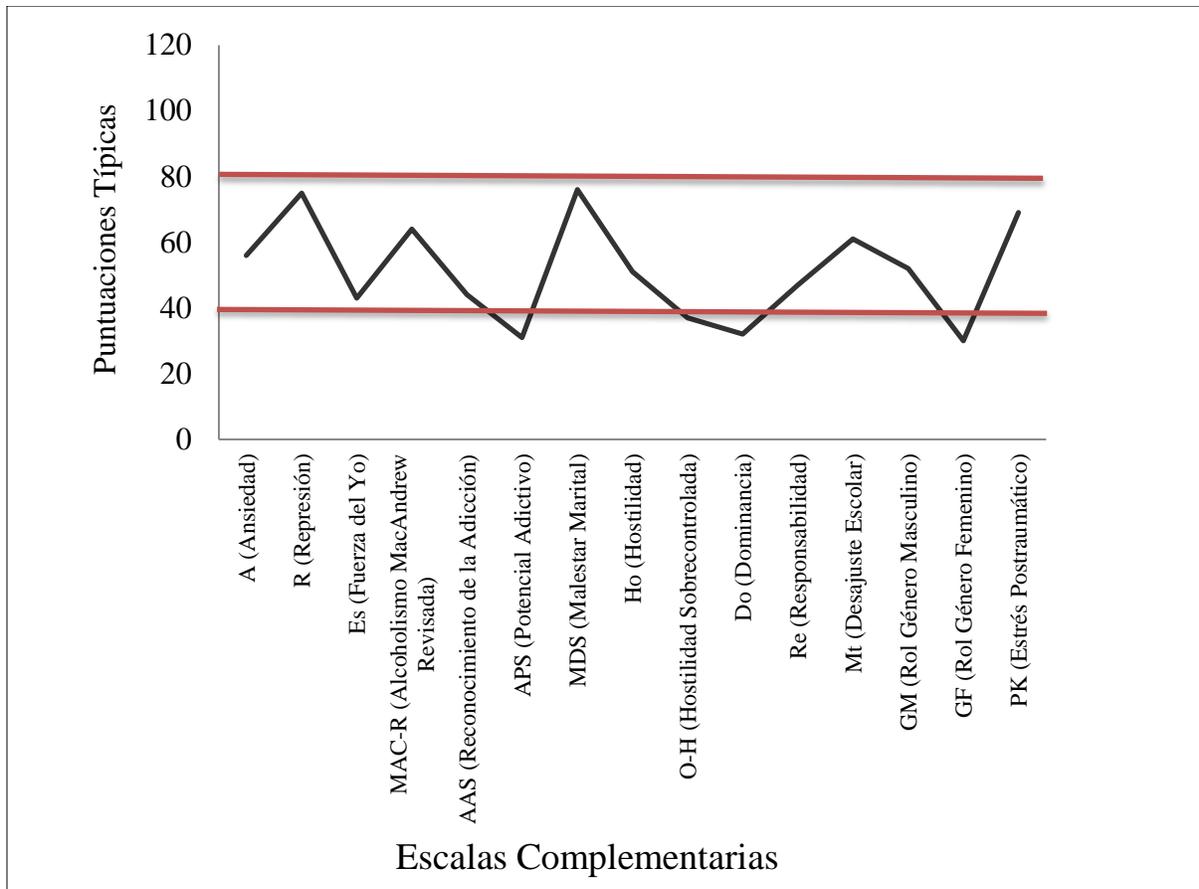


Figura 7. Puntuaciones típicas de las escalas complementarias del MMPI-2.

VALORACIÓN CLÍNICA

Puntajes ubicados en la normal

De la escala de validación:

L (mentira): estado de confusión, estilo represivo, falta de comprensión.

K (corrección): clínicamente defensiva, todo lo niega, intolerante.

De las escalas clínicas básicas:

Hs (hipocondría): hay preocupaciones somáticas, trastornos del sueño, falta de energía. Se trata de una paciente exigente, insatisfecha, con quejas variables y múltiples.

D (depresión): depresión moderada, insatisfecha con la vida, preocupada, ausencia de energía, quejas somáticas, problemas de sueño, reservada, falta de confianza en sí misma, disfórica.

Hy (histeria): puntuaciones medias, realista, abierta a los sentimientos. Lógica, sensata.

Mf (masculinidad): patrón tradicional de intereses femeninos.

Pa (paranoia): puntuaciones medias, racional, pensamiento claro.

Pt (psicastenia): se obtuvieron puntuaciones medias; paciente confiable, sincera, adaptable y bien organizada.

Sc (esquizofrenia): esquizoide, confusa, miedosa, pesadillas en el sueño, reservada, no comprometida. Fantasía y ensueños.

Ma (hipomanía): rebelde y extrovertida.

Si (introversión social): se obtuvieron puntuaciones medias; paciente activa y enérgica.

Puntajes ubicados bajo la normal

De las escalas clínicas complementarias:

FRS (miedos): paciente sin miedos, poco temerosa.

LSE (autoestima): baja autoestima.

APS (potencial adictivo): bajo potencial adictivo.

O-H (hostilidad sobrecontrolada): falta de control de impulsos.

Do (dominancia): baja dominancia y control de estímulos.

GF (rol género femenino): rol femenino disminuido.

Puntajes ubicados arriba de la normal

De las escalas de validación:

F (incoherencia): simulación. Paciente con distorsión negativa de las situaciones. Reafirmación, confundida, necesidad de quedar bien con el terapeuta.

De las escalas clínicas básicas:

Pd (desviación psicopática): comportamiento asocial. Juicio pobre., inestabilidad en relación con el medio, irresponsable, egocéntrica e inmadura. Atacante y agresiva.