Universidad de León

Departamento de Psicología, Sociología y Filosofía

Área de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico

TESIS DOCTORAL

Deterioro cognitivo, impacto emocional y social de la Esclerosis Múltiple. Eficacia diagnóstica neuropsicológica y utilidad clínica

Mar Estrada López

León, 2014

Departamento de Psicología, Sociología y Filosofía

Área de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico

Tesis Doctoral

"Deterioro cognitivo, impacto emocional y social de la Esclerosis Múltiple. Eficacia diagnóstica neuropsicológica y utilidad clínica".

Mar Estrada López

2014

Tesis Doctoral

"Deterioro cognitivo, impacto emocional y social de la Esclerosis Múltiple. Eficacia diagnóstica neuropsicológica y utilidad clínica".

Título de la Tesis en inglés

"Cognitive impairment, emotional and social impact of multiple sclerosis. Neuropsychological diagnostic efficacy and clinical utility"

Tesis realizada por

Mar Estrada López

Directores de la Tesis

Dra. Mª Antonia Melcón Álvarez

Dr. Javier Tejada García

***Departamento*: Psicología, Sociología y Filosofía**

***Área de Conocimiento* : Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos.**

A mi pequeña Carla, por esperarme las tardes que tenía que evaluar a los pacientes en el hospital, a costa de restarle muchas horas a alguien que era muy pequeña para entenderlo. A ti te dedico este trabajo.

AGRADECIMIENTOS

Cualquier investigación es el resultado de un trabajo conjunto. En mi caso, esto ha sido especialmente importante no solamente desde el punto de vista estrictamente profesional, sino también porque en torno a esta labor he descubierto muchos valores personales.

Al Dr. Manga, que llevó a cabo los análisis estadísticos, sin el cual me hubiera sido muy difícil aprender la verdadera forma de abordar una investigación. El haber podido discutir con él me ha enseñado cuál es la manera de sacarle el mayor partido a cualquier información.
Su disponibilidad siempre resultó muy tranquilizadora, sobre todo en los momentos de prisa. Porque siempre estuvo dispuesto a contestar a todas las preguntas que le hice, y fueron muchas. Todas sus sugerencias han sido una forma de aprender los mil detalles que encierra una tesis.

A la Dra. Mª Antonia Melcón, sabes muy bien todo lo que tengo que agradecerte. Por haber resultado tan accesible y clara en tus explicaciones. Tu capacidad intelectual y dedicación han sido insustituibles. Sé que además has vivido todos los momentos por los que ha pasado esta tesis, como tuyos. Gracias por su dedicación y amistad que fue más allá de lo establecido.

Al Dr. Javier Tejada, quisiera agradecerle que en algún momento, cuando todavía era una alumna empezara a interesarme por eso que se llama "cerebro".
Que siempre ha sido mucho más que un Director de Tesis, le debo algo fundamental, mi formación y su amistad. Él nos facilitó el acceso a los pacientes provenientes de su consulta y siempre estuvo dispuesto a ayudar y asesorarme en las cuestiones neurológicas.
Trabajar con él se convierte no sólo en algo enriquecedor, sino ameno. Le agradezco su dedicación y el ánimo e ilusión que supo transmitirme siempre, sin cuya colaboración no hubiese sido posible la realización de esta investigación. Mucho de lo que he aprendido sobre la Esclerosis Múltiple, se lo debo a él.

Al Dr. Domingo Pérez de Neurología y a Paloma de la Asociación de Esclerosis de Ponferrada, que colaboraron estrechamente en algunas fases de la recogida de datos. A los dos, gracias por su dedicación y amistad.

A Ana Julia, de la Asociación de Alzheimer de León, con quien empecé ya hace algunos años en este mundo de la Neuropsicología Clínica, de ella también he aprendido muchas cosas.

A Álvaro por su colaboración en el soporte informático y su amistad. A su hermana María, su disposición e interés en determinados momentos de la recogida de datos fueron imprescindibles. Su dedicación siempre es un ejemplo de cómo se debería trabajar. Te deseo una exitosa andadura como Psicóloga.

A mi padre por ser tan bueno, y a mi madre que está en el cielo y me verá desde allí. Por enseñarme a ser fuerte en la vida e independiente. Les debo todo, sin su ayuda nunca hubiera podido llegar hasta aquí.
A mi hermano, a quien espero le guste mi trabajo y alguna vez se lo lea.

A Nacho, por haber colaborado cuidando a Carla mientras me ocupaba de la tesis. Que siempre me dio ánimos y supo aguantar los malos momentos .Alguna vez le explicaré por qué algunas de las primeras palabras que dijo fueron "Adiós" y "Universidad". Gracias por tu dedicación.

A Pedro, sin tu compañía no sé si hubiera aguantado tantas horas en la Universidad .Gracias, porque siempre sabía que estabas ahí, para trabajar, para hablar un rato, para reírnos e incluso para enfadarnos. Sólo te puedo decir que espero que sigas siendo mi compañero y amigo muchos años.

A Miguel, por ser un amigo incondicional para los malos y buenos momentos. Por estar siempre ahí cuando te he necesitado, tanto a nivel personal como profesional. Gracias por haberme dado tranquilidad siempre.

A Juanjo, que sin saberlo, fue quien más fuerzas me dio para seguir día a día. El que me recordó que este trabajo era importante para mí y tenía que terminarlo. El que me

motivó a última hora para darle "bandeja de salida" a tantos años de esfuerzo y espera. Por ayudarme a ponerle una etiqueta a todo este tiempo invertido en mi vida. Muchas gracias por tu apoyo y cariño.

A mis amigas que siempre me animaron y a quienes espero recuperar después de este largo tiempo.

Mi agradecimiento especial a los pacientes de Esclerosis Múltiple, a todos aquellos que la sufren muchas gracias por vuestra colaboración, sin ellos esta investigación hubiera sido imposible. Espero que este trabajo contribuya a conocer mejor su enfermedad y mejorar su calidad de vida.

A todos los que me han animado y ayudado compartiendo parte de su tiempo para poder realizar esta tesis doctoral.

ÍNDICE:

Pág.

INTRODUCCIÓN.....1

- JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO.....1

I PARTE: MARCO TEÓRICO

CAPITULO 1. LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM) COMO ENFERMEDAD DISCAPACITANTE.

1.1 DEFINICIÓN.....5

1.2 ETIOPATOGÉNIA.....6

1.3 EPIDEMIOLOGÍA.....8

1.3.1. Epidemiología descriptiva

-Frecuencia de la enfermedad

-Estudios en España. Datos de prevalencia

-Datos de incidencia

-Conclusiones

CAPÍTULO 2. ASPECTOS CLÍNICOS EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

2.1. SÍNTOMAS Y SIGNOS DE COMIENZO DE LA ENFERMEDAD 20

2.2 TIPOS DE EM 21

2.3 ESCALAS: Valorar el grado de severidad de la EM 23

2.4 DIAGNÓSTICO 27

2.5 PRONÓSTICO 30

2.6 TRATAMIENTO 30

2.6.1 Tratamiento con base inmunológica

2.6.2 Tratamiento sintomático

2.7 CONCLUSIONES GENERALES SOBRE LA ENFERMEDAD.....38

CAPÍTULO 3. ASPECTOS COGNITIVOS DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

3.1 CAMBIOS COGNITIVOS 39

3.2 PREVALENCIA Y NATURALEZA DE LOS DÉFICITS COGNITIVOS 39

3.3 ETIOLOGÍA Y NATURALEZA DE LOS DÉFICIT COGNITIVOS.....47

3.4 LOS PROBLEMAS COGNITIVOS SON PERMANANTES.....50

3.5 RELACIONES ENTRE LAS VARIABLES DEL ESTADO DE LA ENFERMEDAD Y LOS DÉFICITS COGNITIVOS.....51

3.6 PERSPECTIVA ACTUAL DE LA EM Y LOS CAMBIOS COGNITIVOS.....51

3.7 FACTORES QUE AFECTAN LA FUNCIÓN COGNITIVA.....52

3.8 IMPACTO DE LOS CAMBIOS COGNITIVOS 53

3.9 EL PAPEL DE LA FAMILIA / CUIDADORES ANTE LOS PROBLEMAS COGNITIVOS.....54

3.10 MEDICAMENTOS QUE PUEDEN AFECTAR A LA CONCENTRACIÓN 55

3.11 CONCLUSIONES 56

CAPITULO 4. ASPECTOS EMOCIONALES EN LA EM

4.1 IMPACTO EMOCIONAL QUE GENERA LA EM……..58

4.2 ASPECTOS EMOCIONALES.....59

4.2.1 Estrés

4.2.2 La depresión

-Causas de la depresión en las personas con EM

-Solapamiento de los síntomas depresivos con los síntomas de la EM

4.2.3 El desorden bipolar

4.2.4 Otros retos emocionales

-La desinhibición relacionada con la EM

-Los cambios de humor

-La labilidad emocional

4.3 LA EXPERIENCIA EMOCIONAL DE LA FAMILIA O CUIDADOR DEL PACIENTE CON EM 65

4.4 CONCLUSIÓN 66

CAPITULO 5.PERSONALIDAD Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE

5.1 PERSONALIDAD Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE 67

5.2 CLASIFICACIÓN SEGÚN CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DSM-IV 67

5.2.1 Cambios de la personalidad

5.2.2 Trastorno del estado de ánimo por enfermedad médica

CAPITULO 6. ASPECTOS SOCIALES EN LA EM

6.1 REPERCUSIÓN DE LA EM EN EL AMBITO SOCIAL 69

6.2 ÁMBITOS DE ACTUACIÓN 70

6.2.1 Ámbito laboral y académico

6.2.2 Ámbito sanitario y social

6.2.3 Ámbito de la seguridad vial

CAPITULO 7. EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE LA EM

7.1 EFICACIA DIAGNÓSTICA DE LAS PRUEBAS PSICOLÓGICAS 71

7.2 EVALUACIÓN DE LOS DÉFICITS COGNITIVOS 71

7.3 PERFIL NEUROPSICOLÓGICO 72

7.4 VALORACIÓN Y ACTIVIDADES 73

7.5 CONCLUSIONES 73

CAPITULO 8.TRATAMIENTO NEUROPSICOLÓGICO DE LA EM

8.1 REACCIONES Y MODIFICACIONES PSICOLÓGICAS POR LA ENFERMEDAD 74

8.1.1 El movimiento del diagnóstico

8.1.2 Movilización de los recursos personales: adaptación y control de la EM

8.1.3 La relación médico paciente

8.2 EL CONTROL DE LA ENFERMEDAD 76

8.2.1 Recursos individuales

8.2.2 Recursos sociales

8.2.3 Técnicas de relajación

8.3 TRASTORNOS COGNITIVOS Y AFECTIVOS 79

8.3.1 Trastornos cognitivos

-Estrategias de afrontamiento

-Eficacia de las técnicas de rehabilitación cognitiva

8.3.2 Trastornos afectivos

-Depresión

-Estado eufórico

-Ansiedad

-Estrategias más comunes para el control de los pensamientos inadecuados

8.4 INTERVENCIÓN CON LA FAMILIA 85

8.4.1 Modalidades destructivas

8.4.2 Modalidades constructivas

-Comunicación con la pareja

-La función sexual

-Comunicación con los hijos

8.4.3 Discapacidades y ayudas

CAPITULO 9. REHABILITACIÓN INTEGRAL DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

9.1 TRATAMIENTO PSICOLÓGICO.....93

9.1.1 Asesoramiento

9.1.2 Terapia psicológica individual

9.1.3 Terapia en el ámbito familiar

9.1.4 Terapia psicológica grupal.

Grupos de trabajo

Reuniones formativas para recién diagnosticados en esclerosis múltiple

Grupo de terapia para afectados

Grupo Autogestionado de Familiares

9.2 TRATAMIENTO DOMICILIARIO.....96

9.3 TRATAMIENTO DE LOGOPEDIA 96

9.3.1 Evaluación logopédica

Anatomía y funcionalidad de los órganos orofaciales

Fonación y respiración

Articulación

Deglución

Lenguaje

9.3.2 Tratamiento con logopedia

La respiración y la coordinación fonorespiratoria

El ritmo y la inteligibilidad

Articulación

Voz

Trastornos de la deglución

9.4 ORIENTACIONES GENERALES 98

II PARTE : ESTUDIO EMPÍRICO

CAPITULO 10. OBJETIVOS Y METODOLOGÍA

10.1 OBJETIVO GENERAL Y ESPECÍFICOS 101

10.1.1 Objetivos generales

10.1.2 Objetivos específicos

10.2 METODOLOGÍA.....104

10.2.1 Muestra

10.2.2 Instrumentos de Evaluación

-AREA COGNITIVA

- BATERIA LURIA DNA (DIAGNÓSTICO NEUROPSICOLÓGICO DE ADULTOS)

-Área Visoespacial.

-Área de la Memoria.

 STROOP. Test de Colores y Palabras

 BATERÍA PMA (FLUIDEZ VERBAL).

- ÁREA EMOCIONAL /SOCIAL

 INVENTARIO DE DEPRESIÓN de Beck (BDI)

 ESCALA DE ANSIEDAD-DEPRESIÓN de Golberg (EADG)

 CUESTIONARIO DE SALUD GENERAL DE GOLDBERG –GHQ-28

 AUTOESTIMA (Rosenberg, 1965)

 ENTREVISTA SEMIESTRUCTURADA

- AREA DE LA PERSONALIDAD

Versión abreviada NEO-FFI (Inventario NEO reducido de Cinco Factores).

-CAPACIDADES FUNCIONALES - ESCALAS NEUROLOGÍA

EDSS , *Expanded Disability Status Scale* (Kustzke, 1983).

Escala de Fatigabilidad - IFMSS Minimal record of disability.Acta Neurol Seand 1984; 70
(Supl 101):169-217.

10.2.3 Procedimiento

10.2. 4 Limitaciones

CAPITULO 11. RESULTADOS

11.1 DÉFICIT NEUROPSICOLÓGICO POCO SEVERO Y MÁS SEVERO 112

11.2 DIMENSIÓN DE LA PERSONALIDAD SEGÚN EL NEO-FFI 113

11.3 TIPOS DE ESCLEROSIS Y PERSONALIDAD (NEO-FFI) 113

11.4 TIPOS DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE 114

11.5 RESULTADOS SEGÚN LA NEUROLOGÍA.....117

11.6 FORMACIÓN DE TRES GRUPOS SEGÚN LAS PUNTUACIONES OBTENIDAS EN LA ESCALA EDSS 121

11.7 EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA 126

11.8 EVALUACIÓN PSICOLÓGICA: RESULTADOS CON LA BATERÍA LURIA-DNA 128

CAPITULO 12. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

12.1 DISCUSIÓN.....133

12.2 CONCLUSIONES 133

CAPITULO 13. CASOS ILUSTRATIVOS:

CASO Nº 1: Varón, Esclerosis Múltiple Secundaria Progresiva de 17 años de evolución.
Con Paraparexia (EDSS: 7,5-8)..... **141**

CASO Nº 2: Mujer. Inicio Mayo 1993. Esclerosis Múltiple RR. (EDSS: 8,0) **145**

CASO Nº 3: Hombre. Esclerosis Múltiple RR de 24 años de evolución (EDSS: 3,0)..... **148**

CASO Nº4: Mujer. Inicio de la enfermedad Febrero 2000. Esclerosis Múltiple RR (EDSS:2,5)..... **151**

CASO Nº 5: Mujer. Inicio de la enfermedad 2002. Esclerosis Múltiple Secundaria Progresiva (EDSS: 4,5) **154**

CASO Nº 6: Mujer. Esclerosis Múltiple RR de 14 años de evolución. Inicio de la enfermedad 1999. (EDSS: 1,5)..... **157**

CASO Nº 7: -Mujer. Padece EM desde el año 1993 Esclerosis Múltiple Secundaria Progresiva. Desde el diagnóstico de la enfermedad se encuentra en silla de ruedas y padece brotes contínuos (EDSS:5,0) **160**

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS **163**

ANEXOS

ANEXO 1 - CONSENTIMIENTO INFORMADO 175

ANEXO 2 - BATERIA NEURO PSICOLÓGICA DE ADULTOS - LURIA DNA ..176

ANEXO 3 - TEST DE COLORES Y PALABRAS - STROOP.....178

ANEXO 4 - INVENTARIO DE DEPRESIÓN BECK - BDI.....182

ANEXO 5 - ESCALA DE DEPRESIÓN Y ANSIEDAD - EADG.....185

ANEXO 6 - ESCALA DE AUTOESTIMA DE ROSENBERG.....186

ANEXO 7 - PMA FLUDEZ VERBAL (FACTOR F) 188

ANEXO 8 - PERSONALIDAD NEO FFI 189

ANEXO 9 - ESCALA DE FATIGA - EDSS.....192

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Distribución mundial de la ESCLEROSIS MÚLTIPLE 9

Figura 2. Tipos de ESCLEROSIS MÚLTIPLES 22

Figura 3. 4. 5. 6. Imágenes de RM craneal y cervico-medular 28

Figura 7. Esquema de actuación en los pacientes de ESCLEROSIS MÚLTIPLE 31

Figura 8. RM axial de pacientes ilustrando cambios en el patrón del área lesional en la sustancia blanca a lo largo de tres años.....48

Figura 9. Cambios en la relación entre cognición – emoción en personas con daño cerebral 59

Figura 10. Déficit neuropsicológico poco severo y más severo 112

Figura 11. Tipos de ESCLEROSIS MÚLTIPLE y personalidad (NEO-FFI) 115

Figura 12. 13. Tipos de pacientes com ESCLEROSIS MÚLTIPLE – Curvas de aprendizaje 115

Figura 14. 15. Curva de posición serial (diez palabras) 116

Figura 16. 17. 18 19. 20. Resultados según la Neurología 118

Figura 21. Puntuaciones en los CINCO FACTORES de NEO-FFI 121

Figura 22. 23. Los tres grupos según la EDSS en las cuatro escalas del CUESTIONARIO DE SALUD GENERAL DE GOLDBERG (GHQ-28) 122

Figura 24. Depresión de BECK (BDI) em los três grupos según la escala EDSS 123

Figura 25. Diferencia en AUTOESTIMA (ESCALA DE ROSENBERG) entre los três grupos 124

Figura 26. Resultados y análisis post-hoc en el trabajo de DEA (Estrada- 2006) 125

Figura 27. Diferencias según el test STROOP en los tres grupos EDSS 125

Figura 28. Fluidez verbal (F del PMA) 126

Figura 29. Los tres grupos EDSS en las afecciones según la situación neurológica 126

Figura 30 A. 30 B. Exploración neurológica (Variable piramidal 30 A – Variable sensibilidad 30 B) 127

Figura 31. 32. Evaluación neuropsicológica resultados com la batería LURIA-DNA 128

Figura 33. 34. La prueba serial de diez palabras. Curva de aprendizaje.....130

Figura 35. Los efectos de posición serial en el test de LURIA.....131

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Estudios epidemiológicos descriptivos realizados en España.....12

Tabla 2.Conceptos a cerca de la EM (Poser).....19

Tabla 3. Escala de disfunción neurológica EDSS (Explander Disability Status Scale).....24

Tabla 4. Criterios de EDSS.....25

Tabla 5. Tratamiento farmacológico de la ESCLEROSIS MÚLTIPLE.....33

Tabla 6. Alteraciones cognitivas más comunes en la ESCLEROSIS MÚLTIPLE 45

Tabla 7. Enfoque clásico y enfoque actual de los déficit cognitivos y alteraciones emocionales 59

Tabla 8. Formación de três grupos según las formaciones obtenidas em la escala EDSS 121

DETERIORO COGNITIVO, IMPACTO EMOCIONAL Y SOCIAL DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE. EFICACIA DIAGNÓSTICA NEUROPSICOLÓGICA Y UTILIDAD CLÍNICA

INTRODUCCIÓN

Desde la descripción inicial de la Esclerosis Múltiple (EM) en 1898, ha existido siempre interés por explorar los correlatos psiquiátricos de esta enfermedad. Un estímulo para profundizar en el estudio de esta relación se encuentra en la naturaleza de la EM, ya que su evolución en crisis, con ataques recurrentes de disfunción neurológica focal o multifocal que reflejan lesiones en el Sistema Nervioso Central, plantea cuantas de estas lesiones pudiesen carecer de expresión evidente en el examen neurológico habitual, manifestándose a través de alteraciones del ánimo o cognitivas. Por otra parte, la idea de disponer de un modelo de estudio que permita buscar la interrelación entre determinados sitios de lesión y la aparición de alteraciones de la memoria o en la esfera emocional, es un desafío muy seductor para la investigación básica y clínica.

-JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO

Una de las primeras cuestiones que puede plantearse alguien a quien se le ha diagnosticado una enfermedad que afecta al cerebro es si puede perder sus facultades mentales, y la Esclerosis Múltiple no es una excepción. La necesidad de conocer la naturaleza, características de la esclerosis múltiple y todo lo relacionado con ella es un hecho que hemos constatado a lo largo de muchos años de tratar a las personas afectadas por esta enfermedad. Por alguna razón, esta necesidad pareciera ser mucho más evidente en estos pacientes que en los que padecen otras afecciones igualmente crónicas y discapacitantes. Es indudable que la repercusión que producen quienes la

padecen suele ser enorme y esto incluye aspectos personales, familiares, sociales, laborales y económicos. Pero es probable que se relacione más con el hecho de que es un trastorno que afecta a personas jóvenes. Como suele ser temprana la edad de aparición (entre los 20 y los 40 años), se ven truncados múltiples proyectos vitales de los afectados, como también se producen grandes cambios y perturbaciones en sus estados de ánimo y personalidad.

Es fuerte el impacto que provoca la Esclerosis Múltiple en las vidas de las personas afectadas. En España son más de 30.000 y millones en todo el mundo. Es una enfermedad que provoca un alto grado de incapacidad en muy diversos aspectos de la vida.

El hallazgo de una prevalencia global de 54% de psicopatología y hasta un 46% de presencia de deterioro neuropsicológico en los pacientes con EM nos pone en la presencia de una patología en que los terrenos de la neurología y la psicología se sobreponen. Resulta de especial interés la investigación conducente a identificar rasgos distintivos de la psicopatología que pudieran contribuir incluso a la sospecha de la EM antes de la presencia de síntomas neurológicos.

Hoy, está claramente establecido que los síntomas de la EM son consecuencia de cambios estructurales en el sistema nervioso central. La investigación se ha centrado en la localización de las placas de desmielinización y la fisiopatología que ha llevado a la formación de esas lesiones localizadas. Halbreich (1993), sin embargo, hace hincapié en que las estructuras cerebrales son el sustrato de actividad bioquímica y fisiológica que mantiene un dinamismo perpetuo. Así, no es posible establecer una distinción estricta entre trastornos neurofisiológicos y neuroestructurales. Esta consideración ayuda a comprender por ejemplo que lesiones similares en distintos sujetos se acompañan de síntomas (o síndromes) también diferentes, tanto en su naturaleza como en su intensidad.

Más allá de estas consideraciones aún es lícito preguntar: ¿existen síndromes relacionados a localizaciones específicas. Vuelvo a seguir a Halbreich (1993) en su reflexión acerca del tópico. A la fecha repetidamente se ha encontrado que existen síndromes comunes a muchos trastornos neuroestructurales. Así, la EM, la Enfermedad de Parkinson y el Corea de Huntington presentan un perfil de deterioro cognitivo similar (y son a veces denominadas "demencias subcorticales"), y son diferenciables de otros grupos de trastornos que se asocian a otro patrón de deterioro cognitivo como la enfermedad de Alzheimer.

Las alteraciones de la memoria a corto plazo son las alteraciones más precoces y frecuentes de las funciones cognitivas en la Esclerosis Múltiple (EM).En el estudio de K. S. Meshkova and I. V. Damulin (2010), se llevó a cabo un estudio neuropsicológico con resonancia magnética del cerebro en pacientes con EM. Las *alteraciones de memoria* que se encontraron fueron significativas en este tipo de pacientes, *independientemente del tipo de EM y de la duración.*

Según el estudio de Meshkova and I. V. Damulin (2010) a corto plazo los trastornos de la memoria son los cambios más tempranos y se observan con más frecuencia las alteraciones de las funciones cognitivas en la esclerosis múltiple (MS). Complejas investigaciones neuropsicológicas y resonancias magnéticas cerebrales se realizaron en 100 pacientes con EM. Los resultados mostraron trastornos de la memoria encontrados en pacientes con EM, independientemente de la duración y tipo de enfermedad. El principal mecanismo fisiopatológico de los trastornos cognitivos en la EM consiste en la interrupción de la proyección, comisural, y de largas fibras de asociación, lo que conduce a un deterioro de la actividad integrativa del cerebro y la activación de la corteza por estructuras profundas.

En el caso de los trastornos afectivos, y de la depresión en particular, esta asociación ha sido más esquiva e inconsistente, llevando a la percepción del trastorno depresivo como el resultado de procesos múltiples y diversos que dificultan una localización específica. Así concebida, la depresión o su severidad se relacionan con la magnitud y diseminación del compromiso estructural cerebral.

Relaciones más específicas entre la alteración neuroestructural y neurofisiológica, y su contraparte sintomatológica, son materia de la investigación actual y anuncian un área de desarrollo en el campo de la neuropsiquiatría como disciplina integradora.

Nuestra aportación se hará desde la neuropsicología y beneficiará a estos pacientes en el ámbito de la salud, entendida ésta en el sentido más amplio de la contribución a la calidad de vida de estos pacientes.

En resumen, en este trabajo *analizaremos el déficit neuropsicológico* de una muestra de 65 pacientes de EM. Exploraremos a estos sujetos afectados por esta enfermedad desde el campo de la Psicología y la Neurología, dirigiéndonos a las distintas áreas afectadas por esta enfermedad. Tanto a nivel cognitivo, emocional, de personalidad y deterioro funcional o físico.

I PARTE: MARCO TEÓRICO

APROXIMACIÓN TEÓRICA AL PROBLEMA DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Se ha efectuado una búsqueda en las bases de datos MEDLINE por términos médicos MeSH (revisiones, estudios y guías de práctica clínica) y COCHRANE Library por medio de las palabras clave: Multiple sclerosis, optic neuritis, diagnosis , pregnancy, interferon, treatment. Se completó en parte con información recogida en páginas web de la Asociación americana de Esclerosis Múltiple (http://www.nmss.org/index.html), de la Fundación Esclerosis Múltiple (http://www.svt.es/fem/) término de la Asociación de Enfermos con Esclerosis Múltiple de Cataluña, y de la Federación Internacional de Asociaciones de Esclerosis Múltiple (http://www.ifmss.org.uk/) como páginas con mayor calidad de información sobre esta entidad, y con abundantes enlaces que permiten acceder a otras. Posteriormente, se realizó una revisión bibliográfica en algunos tratados de neurología de los últimos años sobre aspectos más concretos de la enfermedad.

CAPITULO.1 LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE COMO ENFERMEDAD DISCAPACITANTE.

1.1 DEFINICIÓN

La esclerosis múltiple (EM) se define como una enfermedad progresiva que cursa con la aparición de lesiones inflamatorias focales (placas) en la sustancia blanca cerebral, en las que lo más llamativo es la pérdida de mielina (desmielinización), con preservación relativa de los axones en la fase precoz, aunque puede estar muy afectada en las fases finales.

Desde que hace más de 100 años Carswell, Cruveilhier y especialmente Charcot que en 1868 ofrece la primera descripción detallada de lo que él llamó "esclerosis en placas",

hasta la actualidad, la esclerosis múltiple sigue siendo un desafío para los investigadores y médicos que se dedican a tratarla. Las lesiones suelen ser múltiples y están distribuidas por todo el sistema nervioso central (SNC); característicamente tienen distribución perivenular y se localizan más frecuentemente en la sustancia blanca periventricular y subpial. Las placas de desmielinización son de dos tipos dependiendo de la actividad de la enfermedad. En las que se reconoce la lesión aguda, el fenómeno patológico fundamental es la inflamación. Por el contrario, la lesión crónica destaca por una desmielinización franca que progresivamente se acompaña de degeneración axonal y de gliosis.

Las placas desmielinizadas son lesiones que se caracterizan por una pérdida de mielina, con axones relativamente preservados y cicatrices en los astrocitos. Tienen especial afinidad por los nervios ópticos, la sustancia blanca periventricular del cerebro, cerebelo y de la médula espinal. Se presentan con una morfología frecuentemente de tipo redondeado y oval, aunque a menudo presentan formas alargadas (conocidas como dedos de Dawson) que llegan a infiltrar vasos sanguíneos medianos y pequeños. Básicamente estas lesiones se componen de linfocitos y macrófagos y la identificación de los productos de degradación de la mielina en macrófagos es el método de mayor fiabilidad para identificar lesiones activas. Incluso en lesiones crónicas se han llegado a encontrar células precursoras de oligodendrocitos.

Los síntomas precoces de la EM son producidos por la desmielinización. La recuperación se basa en la resolución del edema inflamatorio lo que provoca como consecuencia una remielinización parcial, que se ha dado en denominar como "placas sombra", constituidas por finas vainas de mielina. En cuanto al daño de los axones no se conoce realmente cómo ocurre.

Con la excepción de los traumatismos, ésta es la causa más frecuente de discapacidad neurológica en adultos jóvenes y es la enfermedad por alteración de la mielina en el sistema nervioso central más frecuente.

1.2 ETIOPATOGÉNIA

La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria y desmielinizante del sistema nervioso central (SNC) que principalmente afecta a adultos jóvenes. En las zonas donde la mielina

ha sido lesionada aparecen cicatrices, de allí el nombre de esclerosis. Los procesos de desmielinización y cicatrización aparecen en diferentes momentos y en diferentes zonas, por eso la denominación de esclerosis múltiple.

La hipótesis más aceptada actualmente postula que la EM es el resultado de una determinada *predisposición genética* y de un *factor ambiental no conocido* que provocarían células T autorreactivas que, tras un periodo de latencia -10 a 20 años según algunos autores- serían activadas por un factor sistémico o local. Esto originaría una reacción autoinmune que desencadenaría la reacción de inflamación y desmielinización. No está clara la naturaleza de este factor aunque se considera que estarían implicadas enfermedades virales y autoinmunes, que serían las que inducirían la formación de placas.

Al parecer los CD4+ activados se adhieren a la superficie de las células endoteliales de los vasos del SNC y migran hacia el SNC atravesando la barrera hemato-encefálica. Esto se continúa con una amplificación de la respuesta inmune tras el reconocimiento de antígenos específicos en las células presentadoras de antígenos que se acompaña de otros factores como autoanticuerpos o citoquinas. Los anticuerpos contra los antígenos que se encuentran en la sustancia blanca y oligodendrocitos pueden causar la desmielinización directamente por inmunidad celular, bien por la activación del complemento que induciría una citólisis, encontrándose fragmentos de anticuerpos contra la proteína básica de la mielina en los pacientes afectos de EM o bien indirectamente por inmunidad humoral induciendo la activación de macrófagos y células de la microglía que por medio del complejo trimolecular -formado por receptores de la célula T, antígenos y receptores de la molécula HLA clase II - producirían citoquinas, como el factor α de necrosis tumoral y el interferón γ que generarían reacciones de nitrooxigenación produciendo aminoácidos, componentes del complemento o enzimas proteolíticos y lipolíticos. Otros factores también implicados en la toxicidad de los oligodendrocitos serían productos solubles de las células T, como la perforina, la interacción del antígeno Fas con su ligando, la interacción de CD8+ con el complejo mayor de histocompatibilidad I, la infección viral persistente, siendo de éstas la más frecuente la producida por el herpes virus tipo 6, que incluso en sujetos normales puede dar una clínica que remeda la EM.

Este modelo basado en la inmunidad celular es el que se acepta actualmente, aunque se cree que pueden existir otros mecanismos patogénicos, lo que daría lugar a otros patrones de la enfermedad; así el patrón I-Ia condicionaría una desmielinización mediada por anticuerpos; el

patrón II o dying-back, es decir, la apoptosis o muerte de los oligodendrocitos; el patrón III es la pérdida progresiva de oligodendrocitos unida a desmielinización; el patrón IV con destrucción de los precursores de los oligodendrocitos; y por último el patrón V, destrucción de la mielina con preservación de los oligodendrocitos.

1.3 EPIDEMIOLOGÍA

La Epidemiología es el estudio de la historia natural de la enfermedad. Las medidas adecuadas de la frecuencia de la enfermedad requieren un numerador (casos) y un denominador (población en riesgo). Las tasas de incidencia y mortalidad se refieren a los casos nuevos o fallecimientos por unidad de tiempo y población; las tasas de prevalencia a los casos presentes en un determinado momento por unidad de población. Las tasas de incidencia y prevalencia surgen de investigaciones específicas dentro de poblaciones circunscritas.

La EM es la enfermedad neurológica crónica más frecuente en adultos jóvenes de Europa y Norteamérica. Se piensa que es necesaria la aparición de un factor ambiental que probablemente aparecería antes de los 15-16 años, posiblemente en forma de infección leve o inaparente y con un sustrato genético de susceptibilidad. En EE.UU. se calcula una tasa de prevalencia alta, de unos 100 casos/10^5 habitantes (Fig. 1), con unos 250-300.000 pacientes afectos. En España, la tasa de prevalencia es medio-alta, aunque se han incrementado notablemente los casos diagnosticados en los últimos 10 años, con 50-60 casos/10^5 habitantes. Esto supone un gran problema de coste sanitario, puesto que se estima que el 50% de los pacientes diagnosticados necesitarían al cabo de 15 años de ser etiquetados ayuda para caminar, así como tratamientos psicológicos y de rehabilitación.

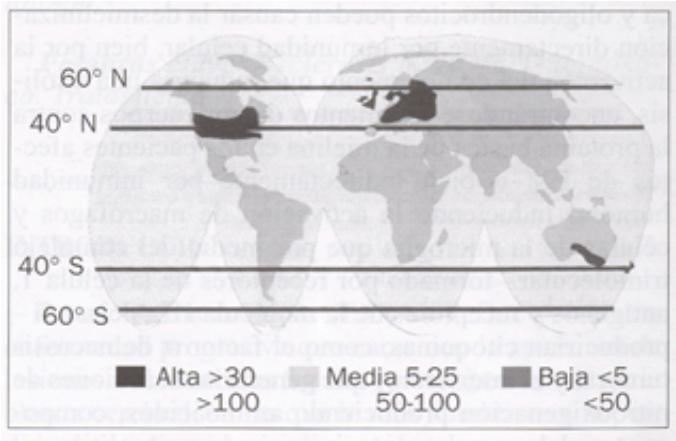


Figura1. Distribución mundial de la ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Existe una distribución de características irregulares a lo largo del mundo, detectándose mayores frecuencias entre los 40-60º de latitud norte. En Europa, las prevalencias son elevadas, entre 100-150 casos/10^5 habitantes en el Reino Unido y países escandinavos, al igual que en EE.UU. y Canadá. Los estudios étnicos han establecido poblaciones aparentemente resistentes a la EM, como en el caso de los lapones, maoríes de Nueva Zelanda, indios de Norteamérica, en contra de la población escandinava, que es la más afectada. Poser estableció la teoría según la cual se producen en poblaciones con antecedentes escandinavos (Inglaterra, Groenlandia, Islandia, Irlanda, EE.UU., Francia e incluso España, por las invasiones vikingas al norte de Galicia, en la zona del estrecho de Gibraltar y migraciones como en Cataluña.

Los estudios genéticos de ligamiento y asociación han localizado al determinante genético en el brazo corto 6 del complejo mayor de histocompatibilidad. Se asocia fuertemente con el alelo DR2 y el haplotipo DRB1.

Algunos estudios familiares reflejan como la EM es 10-50 veces más frecuente en familiares de afectados. Entre los gemelos monozigotos, se encuentran prevalencias de hasta el 40% frente a los dizigotos, en un 4-6% según autores. Sin embargo, se postula la existencia de una hormona poligénica, con un factor genético de histocompatibilidad.

No se conoce con exactitud la tasa de mortalidad, aunque se estima recientemente que está en entorno a 0,35 fallecimientos por cada 10^5 habitantes y año.

Otros factores que se creen se pueden asociar a la EM son los siguientes:

-Climas fríos, con gran cantidad de precipitaciones y por tanto de humedad.
- La ingesta abundante de grasa de origen animal, en debate; la infección por virus (varicela zoster, herpes virus 6, encefalitis por HLTV 1).

Como conclusión, se piensa que en aquellos sujetos genéticamente predispuestos sobre los que incide cierto factor ambiental desconocido, se ponen en marcha una cascada de reacciones inmunes de tipo humoral que desencadenan el brote de EM.

1.3.1 Epidemiología descriptiva

Los estudios epidemiológicos descriptivos tienen por objetivo permitirnos conocer la frecuencia de la enfermedad en la población y sus características principales. Los datos obtenidos son importantes para plantearnos hipótesis sobre la enfermedad y diseñar estudios futuros, intentar identificar grupos de riesgo y planificar las necesidades de asistencia sanitaria.

Las variables más frecuentemente medidas en los estudios descriptivos realizados en un área geográfica concreta son la incidencia (número de casos nuevos de una determinada enfermedad aparecidos en un año por cada 100.000 habitantes) y la prevalencia (número de personas afectadas por una enfermedad en un momento determinado por cada 100.000 habitantes). En los estudios epidemiológicos, la medida de la incidencia nos da, en teoría, una idea más adecuada de la frecuencia de la enfermedad y permite valorar cambios a lo largo del tiempo. Pero en patologías como la esclerosis múltiple, con un número de pacientes nuevos cada año relativamente bajo, la incidencia es de poco valor como dato puntual, ya que puede variar de forma significativa de un año para otro, prefiriéndose como medida general el dato de la prevalencia (que refleja mejor el impacto de la enfermedad en la población y es más útil para planificar recursos).

-Frecuencia de la enfermedad. Kurtzke en 1975 planteó la existencia de áreas geográficas de distinta prevalencia de EM, de forma que la enfermedad aumentaría conforme nos alejáramos del ecuador. Las zonas de alto riesgo presentarían tasas superiores a 30 casos por 100.000 habitantes y

abarcarían a Norteamérica, centro y norte de Europa, y el sur de Australia y Nueva Zelanda. España estaba englobada en la zona de riesgo medio junto al resto de la Europa mediterránea, sur de EEUU y norte de Australia y Nueva Zelanda, con prevalencias esperadas entre 5 y 30 casos. Los países asiáticos, África y Latinoamérica serían zonas de bajo riesgo, con prevalencias inferiores a 5. Sin embargo, la repetición de estudios epidemiológicos en las distintas zonas ha variado esta visión de la distribución mundial de la EM. Aunque en líneas generales (pero con numerosas excepciones) se mantiene la existencia de un cierto gradiente norte-sur se ha visto que puede haber grandes diferencias de prevalencia en áreas geográficamente cercanas como Sicilia (prevalencia de 53.3 casos por 100.000) y Malta (cifras de sólo 4.2 casos por 100.000) , o en áreas de la misma latitud aunque más alejadas (por ejemplo, la prevalencia en Rochester es de 173 casos por 100.000 mientras que en London (Ontario), es de 94 y en Newfoundland de 55, regiones todas ellas situadas en el norte de EEUU o Canadá). Por otra parte, los estudios realizados más recientemente en Italia , y como veremos más tarde, también en España, han revelado cifras de prevalencia superiores a las esperadas según las áreas de Kurtzke. Prevalencias más elevadas de las teóricas se han ido encontrando en numerosos trabajos, por lo que se han ido modificando las cifras, definiéndose el riesgo elevado con prevalencias superiores a 100, el medio entre 50 y 100, y el bajo con cifras inferiores.

La ausencia de un patrón geográfico tan sencillo como el que se planteó en un principio hace que no se pueda extrapolar los datos de un área a otra basándose sólo en proximidad geográfica o de latitud. Si realmente se quiere conocer la prevalencia de la enfermedad en una zona se debe realizar un estudio allí.

-Estudios en España. Datos de prevalencia. Los trabajos epidemiológicos realizados en España en la actualidad son numerosos y tenemos una idea muy adecuada de la frecuencia de la enfermedad en nuestro país (tabla 1). A continuación se va a resumir los resultados de los estudios llevados a cabo en nuestro país, desde los iniciales en los años 60, hasta los más recientes realizados con una metodología moderna y más adecuada.

Los estudios que se realizaron inicialmente obtenían la información de registros hospitalarios, lo que supone un sesgo muy importante. Con esta metodología los casos leves se infravaloran, puesto que la EM es durante años una enfermedad de curso insidioso que puede dejar pocas o ninguna secuela y el paciente tardar en consultar a un neurólogo, por lo que muchos pacientes no estaban recogidos en las bases de datos hospitalarias. Otra de los problemas de estos

estudios era que, con frecuencia, abarcaban poblaciones muy amplias, repartidas en zonas geográficas extensas, lo que dificultaba enormemente la recogida de datos y hacía que también se subestimara la prevalencia de la enfermedad. Teniendo en cuenta estos problemas, sus resultados deben ser valorados con cautela a la hora de compararlos con las cifras que arrojan los estudios actuales.

Los primeros estudios llevados a cabo en Cataluña en 1968 calculaban una prevalencia de únicamente 6.5 casos por 100.00 hab. El siguiente trabajo publicado fue el de M. Sosa en la provincia de Las Palmas, basándose en los registros de los dos grandes hospitales públicos de la provincia. Se contabilizaron 44 casos de EM definitivos, probables o posibles con una prevalencia de 6.28 casos por 100.000 hab. Y una incidencia de únicamente 0.6 casos por 100.000 hab./año, la más baja de las descritas hasta entonces, exceptuando la encontrada en Corea .

El estudio publicado en 1984 por Miró recogía 30 pacientes con EM definida o probable diagnosticados en Cantabria entre 1976 y 1980. Era retrospectivo y basado en registro hospitalario. La prevalencia era de 5.6 casos por 100.000 hab. y la incidencia de 1.21 casos por 100.000 hab./año.

Tabla 1.
Estudios epidemiológicos descriptivos realizados en España.

Zona	Autor	Año	Prevalencia	Incidencia
Cataluña	Oliveras	1968	6.5	
Las Palmas	Sosa	1983	6.2	0.6
Cantabria	Miró	1984	5.6	1.21
Málaga	Fernández	1986	10.9	
Aragón	Barduzal	1987	9.1	0.7
Salamanca	Ruiz	1988	10.6	1.35
Zamora	Ruiz	1988	11.6	1.35
Alcoi	Martín	1988	17	2.9
Osona	Bufill	1988	18.7	
Cantabria	Miró	1989	15.6	0.9
Lanzarote	García	1989	15	

Navarra	Antón	1991	16.4	0.49
Gijón	Uría	1991	23.3	
Alcoi	Ribera	1992	27.6	2.8
Vélez-Málaga	Fernández	1994	53	
Segovia	Pérez Sempere	1995	56	3.2
Osona	Bufill	1995	58	
Teruel	Modrego	1997	32	2.2
Gijón	Uría	1997	65	3.7
Móstoles	Benito-León	1998	43.4	3.8
Calatayud	Pina	1998	58	2.6
Costa de Ponent	Callén	1999	48.21	3.08
Valladolid	Tola	2000	58.3	
Alcoi	Mallada	2000	41.2	2.8
Menorca	Casquero	2001	68.6	3.4
La Palma	Hernández	2002	42	2.25

El estudio de Fernández en Málaga de 1986 recogió los datos de los registros hospitalarios y también realizó dos encuestas postales a los médicos de la provincia y anuncios en prensa. Se encontraron 84 casos definidos y 29 probables con una prevalencia de 10.9 casos por 100.000 hab., aunque los propios autores comentaban que probablemente debía ser mayor ya que habían tenido problemas en la obtención de los casos por la escasa respuesta obtenida en las encuestas postales y la gran población abarcada en el estudio .

Barduzal publicó en 1987 los resultados de un trabajo epidemiológico retrospectivo realizado en Aragón. Se basó en registros hospitalarios y abarcaba una población de más de 1.200.000 hab., fue un estudio retrospectivo desde 1975 a 1985 e incluyeron también a casos posibles. (33 definidas, 44 probables y 46 posibles) con una prevalencia global de 9.1 casos/ 100.000 pero con cifras claramente inferiores en Huesca (4.6) y Teruel (7.8) que en Zaragoza (10.8), provincias rurales con mayor dificultad de acceso a los hospitales.

El estudio castellano en las provincias de Salamanca y Zamora encontró 64 casos teniendo en cuenta que no incluyó casos posibles. La incidencia en ambas provincias fue de 1.35 y la prevalencia algo mayor en Zamora (11.6 casos/ 100.000) que en Salamanca (10.6 casos/100.000).

El trabajo epidemiológico en el área de Alcoi de 1988 encontró la prevalencia más alta de las publicadas hasta esa fecha en España. Se valoraron casos definidos, encontrando 23 pacientes con una prevalencia de 17.17 casos/100.000 y una incidencia de 2.24/100.000/año. La particularidad de este estudio es que se centró en un área geográfica más reducida y aislada, dependiente de una única unidad neurológica. Además no se basó únicamente en registros hospitalarios sino que se realizó un exhaustivo estudio de campo, paliando de esta forma los problemas de estudios anteriores. En esta publicación se llamaba la atención sobre un sub-área dentro de la zona dónde se acumulaban 15 de los pacientes con una prevalencia de 45.59 casos/100.000 y también una mayor prevalencia de la enfermedad entre la población emigrante, aunque este último dato no se confirmó con estudios posteriores.

En la comarca de Osona, Bufill encontró en 1988 una prevalencia global de 18.7, con 21 casos, aunque también llamaba la atención sobre el cúmulo de casos, 11 de ellos, en tres poblaciones, con una prevalencia de 32, y en concreto en la población de Manlleu había 7 casos con una prevalencia de 43. La valoración de esta "bolsa" de EM es difícil, en tan poco número de casos la posibilidad de azar no se puede descartar.

Los siguientes trabajos empezaron a mostrar cifras más altas como en Lanzarote dónde la prevalencia fue de 15 casos/100.000, y en Navarra con una prevalencia de 16.4 y una incidencia media de 0.49, registrándose un aumento gradual de la misma desde 1951 a 1986.

En Gijón, un estudio en un área reducida, de 81.000 hab., con una investigación retrospectiva de los casos, y también prospectiva a lo largo del periodo del estudio, encontró una prevalencia de 23.32 casos/100.000. Los autores valoraron las diferencias con el estudio asturiano previo, y con las prevalencias descritas en otras zonas y las atribuían a las diferencias metodológicas.

En el área de Alcoi, en 1991 se contabilizaron de nuevo los casos, continuando el estudio prospectivo iniciado en 1986. Existían 37 casos, con una prevalencia de 27.67 casos/100.000, claramente superior a la encontrada en esa zona 3 años antes por el mismo equipo investigador, y una incidencia a lo largo del estudio de 2.8 casos/100.000/año.

Los estudios posteriores, publicados a partir de 1994 difieren claramente en la metodología empleada, fundamentalmente los trabajos realizados en Vélez-Málaga, Osona y Gijón. Ajustándose a criterios más estrictos, incluyen, por regla general, casos de EM clínicamente definida o probable según criterios de Poser. Son estudios que abarcan zonas geográficas más reducidas, con buena red sanitaria y con una población menor (entre 30 y 70.000 hab.). En estas condiciones la recogida de datos es más fructífera y las cifras de prevalencia más cercanas a la realidad de la enfermedad en nuestro país. La publicación de estos estudios marcó un hito en el conocimiento de la frecuencia de la esclerosis múltiple en España, y a partir de ellos fuimos capaces de disponer de cifra fiables.

El estudio realizado en Vélez-Málaga abarcaba una población de 36.014 habitantes. Se revisaron los archivos hospitalarios, los certificados de defunción y se realizó un estudio de campo. Se utilizaron los criterios de Poser de EM clínicamente definida y clínicamente probable. Se contabilizaron 19 pacientes (18 definida y 1 probable), resultando una prevalencia de 53 (intervalo de confianza de 32 a 82) que disminuye a 50 si se cuentan sólo los casos definidos. De los 19 enfermos, 13 pacientes eran mujeres y 6 varones (ratio 2.1/1) con una prevalencia por sexos de 74 y 33 (27 si se cuentan sólo los definidos).

El estudio de Osona tuvo una metodología similar aunque tuvo que revisar también los datos de los hospitales barceloneses y de neurólogos privados. Se realizó a lo largo de 5 años de octubre de 1989 a septiembre de 1994. La fecha de prevalencia fue el 31-12-1994. El estudio abarcó una población de 71.985 hab., encontrándose 42 pacientes con EM definida o probable (28 mujeres y 14 varones) con una prevalencia de 58 casos/100.000 que descendía a 54 por 100.000 contando sólo los casos definidos (75.5 para mujeres y 40 para varones).

En el estudio de Gijón sobre una población de 33.775 se encontraron 22 pacientes (17 clínicamente definida, 4 probables y 1 definida apoyada por laboratorio) La prevalencia fue de 65.1 casos/100.000 (intervalo de confianza al 95%: 37.9 a 92.3), que bajó a 53.2 considerando sólo los casos definidos clínicamente. La incidencia fue de 3.7 casos/100.000/año (intervalo de confianza al 95%: 1.4 a 7).

Aparte de estos tres estudios básicos, se han ido publicando múltiples trabajos en distintas áreas geográficas, prácticamente representativas de todo nuestro país.

En Segovia, con una población de 53.774 habitantes se encontraron 30 pacientes con EM clínicamente definida (23 mujeres y 7 varones, una ratio de 3.28/1, la más alta de las descritas en nuestro país) con una prevalencia de 56 casos/100.000 (intervalo de confianza al 95% entre 36 y 76) y una incidencia de 3.2 durante los años 1980-93.

El estudio de Teruel da cifras inferiores, 46 pacientes en una población de 143.000 hab. atendida en dos hospitales. La prevalencia fue de 32 por 100.000, por sexos 23.5 en varones y 40.6 en mujeres. La ratio por sexos fue 1.7/1. La incidencia aproximada obtenida es de 2.2 casos/100.000/año en los últimos 5 años. A pesar de que algunos de los pacientes se recogieron a través de médicos de cabecera cabe la posibilidad de que la menor prevalencia encontrada esté en relación con la gran distancia que hay desde muchas zonas de la provincia hasta los dos únicos hospitales existentes, sin olvidar el hecho de que la población turolense, como reflejan los autores, es una población envejecida.

En Alcoi, los últimos datos recogidos y publicados en 2000, hacen referencia a la prevalencia en 1997, completando un estudio de 12 años de duración. La cifra encontrada son 41.28 casos por 100.000 habitantes. La particularidad de este estudio es que los datos se recogieron de forma prospectiva a lo largo de un periodo muy prolongado, confirmándose en cada análisis de los datos, un incremento de la prevalencia con el paso de los años.

El estudio llevado a cabo en la provincia de Valladolid, a lo largo de 2 años, y con una población abarcada de 92.632 personas, encontró una prevalencia de 58.3 casos/100.000.

En la región sanitaria de la Costa de Ponent, en Barcelona, se encontró una prevalencia de 48,13 casos por 100.000 habitantes, en una población de referencia de más de un millón de habitantes. En esta ocasión los pacientes se recogían del registro del Hospital de Bellvitg.

En la isla de Menorca se llevó a cabo un estudio, con una población de 67.009 habitantes y las ventajas de haberse llevado a cabo en una comunidad más cerrada, como es la insular, con una buena capacidad de recogida de datos. La prevalencia encontrada es la más alta de las publicadas en nuestro país, 68.6/100.000, con una incidencia acumulada de 3.4 casos por 100.000 habitantes y año.

El último trabajo publicado, también en una isla, la de La Palma, por Hernández (1989), encuentra una prevalencia de 42/100.000, con una incidencia de 2.25 casos/100.000/año a lo largo de los 4 años del estudio.

-Datos de incidencia. Los estudios de incidencia en la esclerosis múltiple en nuestro país, son más escasos. En casi todos los trabajos se hace referencia a la incidencia encontrada, pero los valores aislados deben ser analizados con cautela, ya que se pueden encontrar grandes variaciones entre los distintos años, por eso el dato de incidencia es tanto más fiable cuanto más prolongado sea el estudio.

De los publicados en nuestro país, el estudio de Alcoi es el que recoge los datos de incidencia, obtenidos de forma prospectiva, durante un periodo de tiempo más prolongado. En 12 años se encontró una incidencia media de 2.82 casos por 100.000 habitantes y año.

En un estudio con base hospitalaria, no poblacional, realizado en la región sanitaria de la Costa de Ponent, en Barcelona, a lo largo de 10 años, encontró una prevalencia cruda de 2,95 casos por 100.000 habitantes y año. Otros estudios, con seguimientos menos prolongados muestran cifras entre 2 y 4 casos por 100.000 habitantes. Probablemente la incidencia de la esclerosis múltiple en nuestro país, actualmente, se encontrará alrededor de 3 casos nuevos cada 100.000 habitantes y año.

La comparación entre las cifras de incidencia y las de prevalencia, han llevado a plantear la posibilidad de que la incidencia de la enfermedad sea superior en las últimas décadas a la que pudiera haber hace más de 20 años. Así, en el estudio de Alcoi y en el de Barcelona, la incidencia ha permanecido relativamente estable a lo largo de 10-12 años. Teniendo en cuenta que la expectativa de duración de la enfermedad es de, al menos, 30 años, si consideramos la incidencia media (cerca de 3 casos/100.000) y la duración de la enfermedad las cifras de prevalencia esperadas serían de alrededor de 90, claramente superiores a las halladas.

Esta diferencia sugiere que la incidencia no ha sido la misma los últimos decenios, sino que, con anterioridad las cifras fueron menores y han aumentado en los últimos años y que, por tanto, la prevalencia actual es realmente mayor que la que había hace 20 años.

Esta hipótesis es factible, y en otros países ya se han observado variaciones en la incidencia. Así, en Hordaland, Noruega, se observó un aumento de la incidencia entre 1958 y 1987, para posteriormente disminuir. Un patrón fluctuante también se vio en Vestfold, Noruega, con una incidencia significativamente superior entre los años 1953-1962 y 1973-1977, con respecto al periodo 1963-1972. En nuestro ámbito geográfico, en Cerdeña, el estudio de Macomer no encontró casos de esclerosis múltiple hasta 1950, la incidencia con posterioridad aumentó hasta 1961 y posteriormente disminuyó hasta 1981. Un estudio en el noroeste de Cerdeña, en una población amplia de 270.000 personas, comprobó así mismo, un incremento de la incidencia de 2 casos/100.000 entre 1962-1971 hasta 5 en el periodo 1977-1991.

Estudios futuros, que analicen la prevalencia y la incidencia a lo largo de periodos más prolongados nos confirmarán si la frecuencia de la enfermedad en nuestro país está variando a lo largo de los años.

-Conclusiones. Como resumen de los datos de prevalencia, se puede concluir que, actualmente, disponemos en España de suficiente número de estudios realizados con una metodología correcta. Es claro que nuestro país presenta una prevalencia media, con cifras alrededor (posiblemente superiores) de 50 pacientes con la enfermedad por cada 100.000 habitantes.

En cuanto a la incidencia, las cifras actuales se encuentran en torno a 3 nuevos casos por cada 100.000 habitantes y año, sin que se haya podido demostrar de forma inequívoca un incremento de la incidencia en los últimos decenios, a pesar de que hay datos indirectos que así lo sugieren.

De cara a un futuro va a ser necesario continuar con los estudios en marcha para conocer la evolución de la enfermedad. Sería especialmente interesante repetir los estudios en zonas donde ya se han realizado ya que, si se usa la misma metodología, los resultados se podrán comparar y extraer conclusiones de posibles diferencias.

CAPITULO.2 CLÍNICA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

No existe un patrón clínico de presentación. La característica clínica que mejor la define es la variabilidad, al depender de la localización de las lesiones desmielinizantes. Así, es frecuente la aparición de parestesias, debilidad, diplopia, alteraciones de la visión, nistagmos, disartria, ataxia, alteraciones de la sensibilidad profunda, disfunción vesical, alteraciones emocionales y deterioro cognitivo.

Según Poser, existen ciertos conceptos que han de quedar claros para el abordaje de esta enfermedad (Tabla 2).

CONCEPTOS ACERCA DE LA EM (POSER)
BROTE: Se considera la aparición de síntomas de disfunción neurológica de más de 24 horas. Éste es un dato que puede ser recogido o referido por algún familiar o acompañante del enfermo. El tiempo entre dos brotes no debe ser inferior al mes, presentándose en muchas ocasiones con distintos síntomas.
REMISIÓN: Es la mejoría hasta la desaparición de los síntomas presentes al menos durante 24 horas, permaneciendo al menos 1 mes libre de síntomas.
LESIONES SEPARADAS: Son aquéllas que aparecen en distintas localizaciones del neuroeje, con un periodo mínimo de 15 días entre ellas.
EXCLUSIÓN: Son síntomas secundarios a la alteración del sistema nervioso periférico que no se aceptan como componentes de un brote, así como cefaleas de tipo migraña o mixtas, depresiones, convulsiones o alteraciones de la conciencia.
EVIDENCIA CLÍNICA: Presencia de algún signo clínico anormal en la exploración neurológica aunque sea registrado por la historia clínica. Se debe demostrar como una lesión del SNC ha producido síntomas por medio de una correcta valoración neurológica, técnicas de neuroimagen y potenciales evocados.
DIAGNÓSTICO DE APOYO DE LABORATORIO: por síntesis intratecal de Ig G y bandas oligoclonales (BOC) en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

En cuanto a la edad de comienzo, es más frecuente entre los 25-35 años, aunque puede aparecer a cualquier edad. Existe un predominio por el sexo femenino, un 60% de mujeres frente al 40% de hombres.

2.1 SÍNTOMAS Y SIGNOS DE COMIENZO DE LA ENFERMEDAD

El síntoma de comienzo más frecuente es la *alteración de la sensibilidad*, hasta un 40-45% de los pacientes presentan esta forma. Consiste en parestesias o acorchamiento de 1 o más miembros debidos a la alteración del haz espinotalámico. En la exploración existen diversas combinaciones, como la hipoestesia táctil, térmica o dolorosa o disminución de la sensibilidad profunda, como la aparición de Romberg +.

Hasta en un 40% aparece una *alteración motora*, caracterizada por la pérdida de fuerza en 1 o más miembros, especialmente los inferiores, produciendo una marcha en la que apenas se elevan las piernas, como de arrastre.

Otros síntomas menos frecuentes son los producidos como consecuencia de la *disfunción del tronco cerebral,* como la disartria, disfagia, parálisis facial nuclear o vértigo. Es bastante típica la aparición de un nistagmo horizontal, vertical o rotatorio que puede ser un signo casi patognomónico de EM en jóvenes.

Las *alteraciones visuales* son por afectación del nervio o el quiasma; es frecuente la existencia de un escotoma central con una disminución de la agudeza visual. El fondo de ojo puede ser normal (neuritis retrobulbar), o presentar edema de papila o el signo de Marcus-Gunn. Por último, menos frecuentemente, la EM puede debutar con disartria, incoordinación motora o inestabilidad de la marcha, temblor intencional, dismetría, disadiococinesia o ataxia de los

miembros, como la manifestada por la aparición de una maniobra de Romberg positiva, alteración de los esfínteres o deterioro mental.

Las alteraciones motoras son en un 90-95% las más frecuentes, seguidas de las alteraciones sensitivas en un 77% y de las cerebelosas en un 75%. Se siguen de alteraciones en el tronco cerebral, del control de esfínteres, mentales y visuales. Existen diversas alteraciones clínicas que se presentan en la EM; *la fatiga* exacerbada por el aumento de temperatura; *la atrofia muscular*, como manifestación secundaria a la afectación de motoneuronas en la EM; *el dolor*, que se solapa de diversas maneras, como una neuralgia del trigémino, convulsiones, disestesias que pueden remedar sensaciones "eléctricas", como el signo de *L´hermitte*, que los pacientes describen como una sensación de calambre eléctrico que desciende por la espalda a los miembros inferiores al flexionar el cuello y que es bastante característico de la enfermedad, sobre todo en jóvenes; *trastornos cognitivos*, presentes en un 40-70% de los pacientes, con mayor afectación de la memoria reciente, de la función verbal, el razonamiento conceptual, con alteraciones del lenguaje y alteraciones de la percepción visual. Puede confundirse en algunas ocasiones con una demencia; *trastornos afectivos*, como la depresión; cualquier tipo de epilepsia; *cuadros pseudotumorales*; síntomas *paroxísticos* (p.ej. la neuralgia del trigémino); *narcolepsia*; movimientos anormales *coreo-atetósicos o balismo*; el fondo de ojo puede ser normal (neuritis retrobulbar), o presentar edema de papila o el signo de Marcus-Gunn; *el fenómeno de Unthoff*, consistente en la aparición de síntomas clínicos, hasta entonces inaparentes, al introducirse en una bañera de agua caliente, lo que sugiere una enfermedad desmielinizante inflamatoria; *las alteraciones de los esfínteres*, con pérdida de pequeños volúmenes de orina hasta en un 70%, y alteraciones de la esfera sexual en un 50%; *alteraciones del SNP* que pueden preceder a otras manifestaciones.

2.2. TIPOS DE EM

Las formas evolutivas de la EM que existen actualmente, están tipificadas en cinco formas de evolución de la EM (Fig. 2).

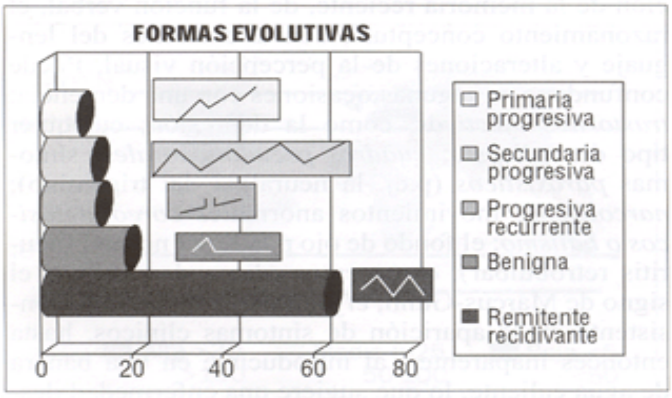


Figura 2
Formas de presentación y evolución de la EM, con las frecuencias relativas de aparición.

1. Forma recurrente recidivante (RR): es la más frecuente, apareciendo en un 83-90% de los casos. Se trata de episodios o brotes (recidivas de la enfermedad claramente definidas) con recuperación completa o con secuelas, y déficit residual superior a la recuperación. Los periodos entre recidivas se caracterizan por una solución de continuidad en la progresión de la enfermedad.

2. Forma secundaria progresiva (PS): algunos autores piensan que aproximadamente el 50% de las formas RR tras un periodo de 10 años, empiezan a tener mayor número de brotes y secuelas. En esta forma el paciente presenta un curso inicial RR seguido de progresión con o sin recidiva.

3. Forma primaria progresiva (PP): sólo un 10% de los pacientes presentan esta forma que se inicia con brotes invalidantes, sin que responda al tratamiento. Existe una progresión de la enfermedad desde el inicio, con estabilizaciones ocasionales y mejorías menores temporales.

4. Forma progresiva recurrente (PR): exacerbaciones o agravamientos ocasionales tras un curso progresivo. Enfermedad progresiva desde el inicio con recidivas agudas evidentes, con o sin recuperación completa, con periodos entre recidivas caracterizados por progresión continua.

5. Forma benigna (FB): es la forma de EM que permite al paciente preservar su capacidad funcional en todo el sistema neurológico, 10-15 años después de la presentación de la enfermedad. En algunos casos puede derivar a la forma PS.

¿Qué frecuencia tienen los brotes? Existe una gran variabilidad individual. Se calcula que son aproximadamente de 0,9/año para las formas RR, frente al 0,3 de las demás formas. *¿Qué factores favorecen/protegen de padecer brotes y el consiguiente empeoramiento de los mismos?* .No existe una evidencia científica a pesar de que se han desarrollado numerosas investigaciones en este campo. Se postula que aquellas situaciones que generen estrés, cansancio, aumento de temperatura, las infecciones, el empleo de anticonceptivos orales, el trabajo del parto y el periodo de puerperio, traumatismos moderados o intervenciones quirúrgicas, así como la aplicación de técnicas como la punción lumbar, pueden favorecer la aparición de brotes. En cambio, el embarazo parece actuar como factor protector de la EM.

2.3 ESCALAS : Valorar el grado de severidad de la EM

1. *Escala de Disfunción Neurológica EDSS (Expanded Disability Status Scale):*

Creada por Kurtzke, permite el seguimiento y el control de la enfermedad, así como la posibilidad de valorar en qué momento pasa a la forma progresiva. Sirve además para calcular el *índice de progresión* de la enfermedad, que se obtiene dividiendo la puntuación obtenida en la escala EDSS entre la duración en años del paciente, obteniéndose un índice cuya media está en torno a 0,40-0,50 puntos/año (Tabla 3).

ESCALA AMPLIADA DEL ESTADO DE DISCAPACIDAD DE KURTZKE (EDDS)
0.0=Exploración neurológica normal (todos grado 0 en los SF)
1.0=Sin discapacidad, signos mínimos en 1 SF (grado 1)
1.5=Sin discapacidad, signos mínimos en más de 1 SF (más de 1 SF grado 1)
2.0=Discapacidad mínima en 1 SF (un SF grado 2, otros 0 ó 1)
2.5=Discapacidad mínima en 2 SF (2 SF grado 2, otros 1 ó 0)
3.0=Discapacidad moderada en 1 SF (un SF grado 3, otros 0 ó 1) o discapacidad leve en tres o cuatro SF (tres o cuatro SF grado 2, otros 0 ó 1), aunque completamente ambulatorio
3.5=Completamente ambulatorio pero con discapacidad moderada en 1 SF (un SF grado 3) y uno o dos SF grado 2, o dos SF grado 3, o 5 SF grado 2 (otros 0 ó 1)
4.0=Ambulatorio, capaz de caminar sin ayuda o descanso unos 500 m.
4.5=Ambulatorio, capaz de caminar sin ayuda o descanso unos 300 m.
5.0=Ambulatorio, capaz de caminar sin ayuda o descanso unos 200 m.
5.5=Ambulatorio, capaz de caminar sin ayuda o descanso unos 100 m.
6.0=Necesidad de apoyo unilateral de forma constante o intermitente para caminar 100 m con o sin descanso.
6.5=Necesidad de apoyo bilateral para caminar 20 m sin descanso.
7.0=Incapacidad de caminar más de 5 m aun con ayuda; esencialmente restringido a silla de ruedas, se autopropulsa y traslada solo.
7.5=Puede dar solamente unos pasos; restringido a silla de ruedas, precisa ayuda para desplazarse.
8.0=Esencialmente restringido a una cama o silla de ruedas. Puede estar levantado la mayor parte del día, retiene muchas funciones de autocuidado, generalmente mantiene uso efectivo de los miembros superiores.
8.5=Esencialmente restringido a una cama la mayor parte del día; mantiene parcialmente el uso de los miembros superiores, retiene algunas funciones de autocuidado.
9.0=Paciente encamado, puede comunicarse y comer.
9.5=Paciente encamado, incapaz de comunicarse y comer.
10=Fallecimiento debido a EM.

SF: Signo Funcional.

Se basa en una puntuación cuantitativa de 0 (normal) a 10 (fallecido) con intervalos de 0,50 de los llamados nueve sistemas funcionales (Tabla 3).

CRITERIOS DE EDDS

1. Función piramidal

0 = Normal
1 = Signos anormales, sin discapacidad
2 = Discapacidad mínima
3 = Paraparesia leve o moderada, hemiparesia o monoparesia grave.
4 = Paraparesia o hemiparesia marcadas, cuadriparesia moderada o monoplejía
5 = Paraplejía, hemiplejía o cuadriparesia marcada
6 = Cuadriplejía

2. Función cerebelosa

0 = Normal
1 = Signos anormales, sin discapacidad
2 = Ataxia leve 2 = Dudas urinarias moderadas
3 = Ataxia moderada de tronco o miembros
4 = Ataxia grave en todos los miembros
5 = Incapaz de realizar movimientos coordinados debido a la ataxia

3. Función tronco cerebral

0 = Normal
1 = Sólo signos
2 = Nistagmo moderado u otra discapacidad leve
3 = Nistagmo grave, debilidad extraocular marcada o discapacidad moderada de otros pares craneales
4 = Disartria marcada
5 = Incapacidad para deglutir o hablar

4. Función sensitiva

0 = Normal
1 = Disminución de sensibilidad vibratorio o grafestésica en uno o dos miembros
2 = Disminución leve de sensibilidad táctil o dolorosa o posicional y/o disminución moderada de sensibilidad vibratorio en uno o dos miembros o disminución de sensibilidad vibratorio (o grafestesia) aisladas en tres o cuatro miembros
3 = Disminución moderada de sensibilidad táctil o dolorosa o posicional y/o disminución moderada de sensibilidad vibratorio en uno o dos miembros o disminución en tres o cuatro miembros o disminución leve de sensibilidad táctil o dolorosa y/o disminución moderada de todas las sensibilidades propioceptivas en tres o cuatro miembros
4 = Disminución marcada de sensibilidad táctil o dolorosa o propioceptiva, aislada o combinada en uno o dos miembros o disminución moderada de sensibilidad táctil o dolorosa y/o disminución grave de la sensibilidad propioceptiva en uno o más de dos miembros
5 = Pérdida (esencialmente) de sensibilidad en uno o dos miembros o disminución moderada de la sensibilidad táctil y dolorosa y/o pérdida de la sensibilidad propioceptiva en la mayor parte del cuerpo por debajo de la cabeza.
6 = Esencialmente pérdida de la sensibilidad por debajo de la cabeza.

CRITERIOS DE EDDS
5. Función intestino-vejiga
0 = Normal
1 = Leves dudas urinarias, urgencia o retención
2 = Dudas urinarias moderadas, urgencia, retención de heces u orina, incontinencia urinaria rara (autosondaje intermitente, compresión manual para evacuar la vejiga, evacuación digital de las heces)
3 = Incontinencia urinaria frecuente
4 = Necesidad de sondaje vesical prácticamente constante (y medidas constantes para evacuar las heces)
5 = Pérdida de la función vesical
6 = Pérdida de la función vesical e intestinal.
6. Función visual
0 = Normal
1 = Escotoma con agudeza visual (corregida) mejor de 20/30
2 = El ojo peor con escotoma con agudeza visual máxima (corregida) entre 20/30 y 20/59
3 = El ojo peor con un escotoma grande, o disminución moderada del campo visual, pero con agudeza visual máxima (corregida) entre 20/60 y 20/99
4 = El peor ojo con reducción marcada del campo visual y agudeza visual máxima (corregida) entre 20/100 y 20/200; grado 3 más agudeza visual máxima del mejor ojo de 20/60 o menor
5 = El peor ojo con agudeza visual máxima (corregida) menor de 20/200; grado 4 más agudeza visual máxima del mejor ojo de 20/60 o menor
6 = Grado 5 más agudeza visual máxima del mejor ojo de 20/60 o menor
7. Función mental
0 = Normal
1 = Alteración del estado de ánimo aislado (no afecta a la puntuación EDSS)
2 = Deterioro mental leve
3 = Deterioro mental moderado. Disminución
4 = Deterioro mental marcado
5 = Demencia o síndrome cerebral crónico

Tabla 4. Criterios de EDSS

2. ***Escala de Incapacidad ISS (Incapacity Status Scale):***

Sirve para valorar la habilidad del paciente en la realización de actividades y funciones neurológicas midiendo 16 ítems –subir escaleras, marcha, transferencia, función del esfínter anal, función del esfínter vesical, capacidad para bañarse solo, capacidad para vestirse, realizar aseo personal, alimentarse, visión, lenguaje, audición, otros problemas médicos, estado anímico, memoria, fatigabilidad, función sexual-. Se puntúa desde 0 (normal) a 4 (pérdida de la función). Presenta el inconveniente de ser una escala que se puntúa de forma muy subjetiva, y el tiempo necesario para administrarla en la consulta es muy alto.

2.4 DIAGNÓSTICO

Investigaciones paraclínicas, que junto con la clínica conforman los denominados *Criterios de Poser*:

LCR: Macroscópicamente es normal en la EM. Sin embargo, al análisis microscópico se puede objetivar una elevación relativa de las inmunoglobulinas, sobre todo de la Ig G (se considera normal cifras de 3-5 mg/100 ml). El índice Ig G en condiciones normales es inferior a 0,66.

Índice Ig G: IgG LCR/albúmina LCR

$$\frac{\text{IgG LCR/albúmina LCR}}{\text{IgG suero/albúmina en suero}}$$

Además pueden aparecer bandas de células plasmáticas, las denominadas bandas oligoclonales (BOC), detectadas por isoelectroenfoque en gel de policramida, que se pueden observar hasta en un 95% de los pacientes, aunque pueden existir falsos positivos para otras enfermedades, como infecciones virales o crónicas del SNC, el síndrome de Guillain-Barré u otras. Los hallazgos más característicos son, por orden de frecuencia: la aparición de un índice Ig G elevado y la presencia de BOC en un 90% de los casos, la elevación de la Ig G en un 80%, un discreto aumento de gammaglobulinas en el 70% de casos, y una elevación moderada de las células y proteínas tubulares en el 40% de los pacientes.

Potenciales evocados: son registros de potenciales eléctricos que se generan en el SNC tras la estimulación de un órgano sensitivo/sensorial periférico. Los más utilizados son los visuales (PEV), con una sensibilidad de hasta un 95%, los somatosensoriales (PESS) con una sensibilidad del 75% y por último los menos sensibles son los auditivos del tronco (PET).

Resonancia magnética nuclear (RMN): es la prueba más sensible. Sirve para determinar la

extensión de las lesiones. En muchas ocasiones estas imágenes preceden a la aparición de síntomas clínicos. Por las características de la sustancia blanca, se trata de la prueba más fiable para el diagnóstico.

Se han desarrollado múltiples criterios con el fin de confirmar el diagnóstico; la presencia de 3-9 lesiones, de 3-6 mm de diámetro y localización periventricular, yuxtaventricular o en fosa posterior y que al menos una de ellas capte el radioisótopo gadolinio.

La RMN craneal detecta lesiones hasta en un 95% y la cérvico-medular hasta en un 75% de los casos. Es una técnica que informa indirectamente acerca de la histopatología, puesto que el paso de contraste a través de la barrera hematoencefálica significa que está permeable, y que se está produciendo inflamación. La RMN debe realizarse conjuntamente a la vez que la clínica, teniendo en cuenta aquellos criterios de diseminación espacial y dispersión temporal, es decir, 2 o más episodios de disfunción neurológica (Figs. 3, 4 y 5).

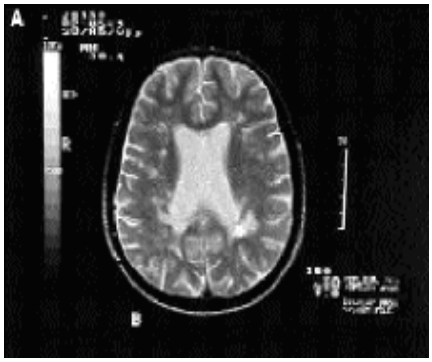


Figura 3. (A)

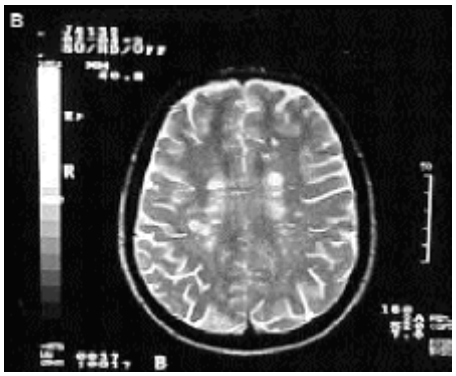


Figura 4. (B) Imágenes hiperintensas en T2 (A,B).

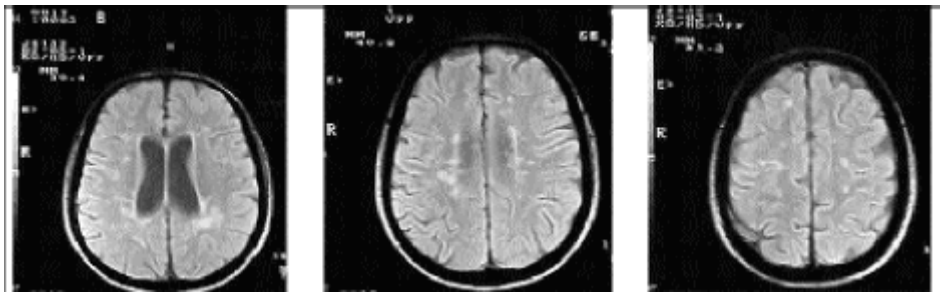


Figura 5. Imágenes hipointensas en T1.

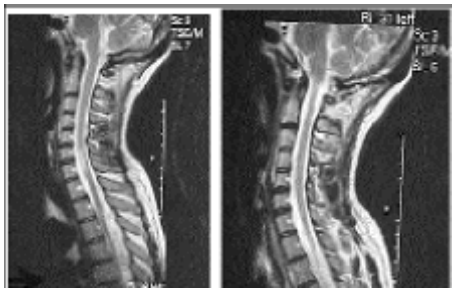


Figura 6. Imagen de placa en tronco cerebral.

2.5 PRONÓSTICO

Es impredecible. Una vez diagnosticado el paciente el pronóstico vital es de 25-35 años. Las causas más frecuentes de muerte son las infecciones, enfermedades solapadas no relacionadas con la EM y el suicidio.

Se considera que son variables pronósticas favorables la edad temprana del diagnóstico, ser mujer, los síntomas de comienzo visuales y sensitivos. En cambio, se consideran factores desfavorables el ser varón, el que la edad de diagnóstico sea superior a los 40 años, que comience por síntomas motores y cerebelosos, la recurrencia precoz tras el primer brote y el curso progresivo de la enfermedad.

La aparición del primer brote así como la recurrencia o el empeoramiento de la enfermedad han sido variables pronosticas controvertidas, hasta que recientemente ha aparecido un gran estudio sobre 1.844 pacientes afectos de EM que concluye que los brotes, las recurrencias y el empeoramiento de los síntomas siempre que duren más de 24 horas y que se estabilicen o resuelvan parcial o completamente, no tienen una influencia significativa a medio y largo plazo en la progresión de una irreversible discapacidad.

Algunos estudios consideran como formas benignas aquellas formas que permiten desarrollar una vida normal tras 10-15 años de evolución tras el diagnóstico; conforman el 30% de los pacientes y su puntuación no es superior a 3 en el EDDS.

2.6 TRATAMIENTO

Antes de iniciar cualquier tratamiento es fundamental, una vez realizado un diagnóstico de confirmación, informar al enfermo y a sus familiares acerca de la naturaleza de su enfermedad con total claridad, y sobre todo que el reciente diagnóstico de su enfermedad no implica un pronóstico desfavorable a largo plazo, al igual que el embarazo no empeora la EM. Es recomendable evitar la

exposición a enfermedades virales. En un reciente meta análisis no se ha encontrado ninguna correlación entre el empleo de la vacuna antigripal, de la antitetánica, ni de la vacuna antihepatitis B y el riesgo de padecer un nuevo brote. Es importante que el paciente pueda sentirse partícipe en todas las decisiones, en cuanto a pruebas diagnósticas y tratamientos que se vayan a realizar, informándole de las ventajas e inconvenientes de cada actuación. Así mismo, se les debe educar para que distingan los brotes de EM de aquéllos periodos intercurrentes.

El tratamiento debe ser por tanto, multidisciplinar ; debe contarse con un neurólogo en primer lugar, para resolver dudas sobre los síntomas, las pruebas realizadas y el tratamiento empleado en la enfermedad al resto del equipo; debe contarse además con el apoyo de un oftalmólogo, puesto que gran parte de estos pacientes comienzan con problemas visuales, especialmente neuritis ópticas que pueden progresar a maculitis; un trabajador social a ser posible con experiencia en pacientes con EM; el médico de familia, que es quien mejor debe conocer toda la historia del enfermo y su entorno, coordinando todas las actividades del equipo; y por último las organizaciones locales o nacionales de afectados y familiares de EM, que apoyan actividades formativas y especialmente de contacto. También debe existir un acceso fácil a los profesionales de salud mental (psicólogos y psiquiatras), que presten apoyo psicológico a los pacientes y a sus familiares, puesto que la depresión es bastante frecuente y la tasa de suicidios es relativamente alta, al igual que al personal de rehabilitación/fisioterapia. Es importante evitar el aislamiento del enfermo, y que exista un estrecho contacto entre todos los profesionales y asociaciones que le atienden.

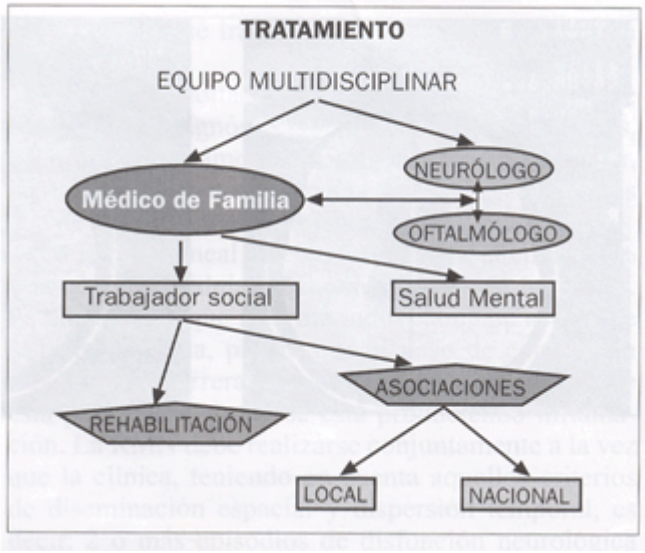


Figura 7. Esquema de actuación de los pacientes de esclerosis múltiple

El tratamiento se concreta básicamente en tres pilares: tratamientos farmacológicos con base inmunológica para evitar y retardar la aparición de brotes, el tratamiento sintomático y rehabilitador, y otras formas de tratamiento.

2.6.1 Tratamiento con base inmunológica

--*Tratamiento de la fase aguda*. El tratamiento se basa en la administración de 1 gramo de 6-metilprednisolona i.v. durante un periodo corto de unos 5 días seguido posteriormente de una pauta descendente oral que puede oscilar entre 15-30 días de prednisolona, a razón de 1 mg/kg/día. Existen algunos estudios contradictorios sobre el inicio del tratamiento por vía oral, al parecer porque se puede producir una exacerbación del brote (p.ej. en la neuritis óptica). Se calcula que aproximadamente un 40% de estos pacientes no responde adecuadamente a la corticoterapia, por lo que en casos de resistencia se pueden aplicar inmunoglobulinas i.v. y plasmaféresis (Tabla 5)

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE				
TIPO DE EM	**TRATAMIENTO**	**DOSIS**	**VENTAJAS**	**EFECTOS ADVERSOS**
Remitente Recidivante (RR)	Interferón β 1-b (Betaseron)	8 millones de unidades subcutáneas a días alternos	–Reduce el promedio de brotes –Reduce las lesiones –Retrasa el crecimiento de las placas	Se desconoce el mecanismo de acción, el beneficio clínico y su duración
	Interferón β 1-a (Avonex)	30 µg i.m. una vez a la semana	–Reduce el promedio de brotes –Puede reducir la progresión de la discapacidad –Retrasa el crecimiento de las placas	Se desconoce si es significativo el beneficio sobre la discapacidad, mecanismo de acción, el beneficio clínico y su duración
	Interferón β 1-a altas dosis (Rebif)	De 22 a 44 µg subcutáneos a días alternos	–Posible beneficio dosis dependiente en pacientes con mayor discapacidad.	Se desconoce mecanismo de acción.
	Inmunoglobulinas	0,15 a 2g/Kg i.v. mensualmente durante 2 años	–Reduce el promedio de brotes –Puede reducir la progresión de la discapacidad	Se desconoce la duración del beneficio y debe evaluarse a los 3 meses de inicio
Progresiva Secundaria (PS)	Interferón β 1-b (Betaseron)	8 millones de unidades subcutáneas a días alternos	–Reduce el promedio de brotes –Reduce las lesiones –Retrasa el crecimiento de las placas	Se desconoce el mecanismo de acción, el beneficio clínico y su duración
	Hidroclorido de Mitroxantone	5-12 mg/m² de área corporal i.v. 3 meses durante 2 años	–Reduce el promedio de brotes –Reduce las lesiones	Riesgo de cardiotoxicidad; no comercializado en España
Primaria Progresiva (PP)	Nada			
Brotes agudos	Corticoides	1 g i.v. de 6 metilprednisolona 5 días; pauta descendente 15-30 días	–Produce recuperación clínica –Restaura transitoriamente la BHE	Se desconoce la dosis óptima, el mecanismo y la mejor vía de administración.
	Plasmaféresis	7 veces en días alternos	–En córtico-resistencias	Se desconoce su mecanismo de acción

Tabla 5. Tratamiento farmacológico de la ESCLEROSIS MÚLTIPLE

--*Tratamiento para prevenir la progresión de la enfermedad*. Existe una amplia variedad de medicamentos que provocan una *inhibición inespecífica del sistema inmunológico*:

--Inmunosupresores: la azatioprina, ciclofosfamida, ciclosporina, FK506, el metotrexato, mitoxantoína, deoxispergualina, anticuerpos monoclonales, sulfasalazina o incluso la irradiación linfoide

--Inmunomoduladores: linomida, inmunoglobulinas i.v. o plasmaféresis en casos de resistencias.

Estrategias terapéuticas dirigidas *contra el complejo trimolecular* con el fin de provocar una desensibilización.

- Estrategias basadas en el antígeno-copolímero I, por medio de la proteína básica de mielina.
- Estrategias basadas en el receptor de la célula T; empleo de anticuerpos contra el receptor de la célula T.
- Estrategias basadas en el complejo mayor de histocompatibilidad II.

Administración de clonos de células T autólogas mediante irradiación, que induce la *retirada de los linfocitos T activados*.

La modificación del sistema de citocinas:

*Por aumento de citocinas antiinflamatorias:

Interferón β: constituye actualmente el tratamiento más utilizado con el fin de reducir la progresión de la enfermedad. Su mecanismo de acción no está del todo claro, aunque se postula que reduciría la proliferación de células T y la producción de factor de necrosis tumoral α, incrementando la producción de interleukina 10 (ILK 10), y reduciendo el paso de hematíes a través de la BHE, con lo cual tendría una función *antiproliferativa, inmunomoduladora, antiviral* puesto que se emplea en el tratamiento de muchas enfermedades virales reduciendo su replicación, e incluso *hormonal* por su parecido a la hórmona coriogonadotrópica, aspecto que no está claro de que manera puede influir.
Están disponibles en el mercado español dos tipos de interferón; el 1-b (Betaseron) que se administra subcutáneamente y el 1-a (Avonex), éste de administración intramuscular, con una nueva variante de mayor dosis introducida recientemente (Rebif) subcutánea.
Es un tratamiento caro (se estima que es de unos 10.000 dólares/paciente/año en EE.UU.), se administra por vía subcutánea -es conveniente que el paciente aprenda a administrarlo- y tiene efectos secundarios variables, de entre los que más destacan son los cuadros pseudogripales, la elevación moderada de transaminasas, el letargo, confusión y torpeza mental, la parálisis de pares craneales, parestesias y neuropatías periféricas. Muchos neurólogos, especialmente de los Estados Unidos, inician el tratamiento tras brotes repetidos, teniendo en cuenta el riesgo individual de cada

paciente o la importancia de una discapacidad temprana, o que incluso el paciente demande ser incluido en el protocolo de tratamiento. En la práctica la elección del tipo de interferón depende de la opinión que tenga el especialista de su potencia relativa y de que el paciente tolere los efectos adversos. En este momento, no hay estudios a largo plazo (de más de 5 años) sobre cuál de los interferones es el más efectivo, aunque estudios de 2 años sitúan la reducción de la tasa de brotes entre un 27-33% según las distintas formas de la enfermedad.

Actualmente (Periodo 2013) existen más fármacos inmunomoduladores que no estaban en uso clínico en el periodo de tiempo en que se realizó el estudio. Los fármacos son Tysabri (Natalizumab) y Gilenya (Fingolimod).

2.6.2 Tratamiento sintomático

El médico de familia debe estar especialmente implicado en este tipo de tratamiento. Actualmente existen tratamientos de gran efectividad para muchas de las complicaciones que presentan estos pacientes:

--La fatiga puede responder a amantadina, 1 comprimido 100 mg, 2 veces/día, y a estrategias de rehabilitación. Otros fármacos ensayados son derivados de la aminoperidina, el metilfenidato o incluso el empleo de medios ortopédicos.

--La depresión y las alteraciones del sueño pueden incrementar la fatiga. Se debe reconocer y estar sobreaviso de este trastorno, e iniciar posteriormente un tratamiento psicológico de ayuda al paciente por medio de grupos de psicoterapia o psicoterapia individual, a la vez que a sus familiares, que deben procurar que el paciente lleve una vida lo más normal posible, favoreciendo su independencia y evitando situaciones de sobreprotección o aquéllas que generen ansiedad.

--Tratamiento de los fenómenos paroxísticos, esto es, episodios de disfunción o déficit neurológico de duración breve que ocurren en el seno de la EM y que suelen repetirse con una alta frecuencia. Se agrupan en:

a) *trastornos por dolor:* neuralgia del trigémino;

b) *trastornos por déficit de la sensibilidad:* parestesias, prurito y el signo de L´hermitte;

c) *trastornos visuales:* diplopia, signo de Unthoff;

d) trastornos motores: pérdida súbita de fuerza, espasmos tónicos;

e) trastornos de la coordinación de la marcha y del habla: ataxia paroxística, disartria.

Por orden de efectividad, se pueden tratar todos estos trastornos con: carbamacepina, el tratamiento de elección, a dosis de 100 mg cada 8 horas aumentándose cada 3-4 días hasta llegar a dosis de 600 mg/día; la acetazolamida, dosis de 250 mg/8 horas; la fenitoína a dosis de 100 mg/8 horas; baclofen 30-75 mg/día; amitriptilina 25-75 mg/día; ibuprofeno 600 mg/8 horas.

--La espasticidad, definida como aumento del tono muscular y reflectividad medular relacionada con la hiperexcitabilidad de los reflejos de estiramiento crónico. Se debe tratar desde un equipo multidisciplinar que se base en un tratamiento rehabilitador (realización de movimientos pasivos y lentos, empleo de estimuladores mecánicos y el empleo de baclofen oral a dosis de 75-100 mg/día o bien otros medicamentos como la clonidina, dantroleno, benzodiacepinas y en casos severos, por medio de tratamientos intensivos -la toxina botulínica o el baclofen intratecal- o por cirugía -neurectomía tendinosa.

--El dolor, que puede aparecer en un 30-60% dependiendo de la forma clínica y el tiempo de evolución, se puede clasificar en *dolor agudo*, producido por las fenómenos paroxísticos cuyo tratamiento ya comentamos, *dolor subagudo* del tipo neuritis óptica, propugnándose el tratamiento con corticoides intravenosos, *dolor crónico*, el más común, de tipo disestesias en la espalda, que se debe tratar con amitriptilina 25-75 mg/día, imipramina a dosis de 25-75 mg/día, aparte de otras medidas como la fisioterapia y el calor seco local, administración de AINEs y estimuladores eléctricos.

--La ataxia o incoordinación aparece en un 75% de los pacientes, y se asocia a temblor. Se debe valorar hasta qué punto la incapacidad del paciente es secundaria al temblor. Se han utilizado fármacos empleados en el tratamiento del temblor esencial; *isoniacida*, a dosis de 300-1.200 mg/día, administrándose simultáneamente con piridoxina a razón de 100 mg/día. Puede provocar hepatotoxicidad y polineuropatía; *propranolol*, a dosis de 40-160 mg/día; diazepam 5-15 mg/día; *clonazepam* 0,5-2 mg/día, con efecto sedante. Otro fármaco empleado es la: piridoxina De cualquier forma el tratamiento de este síntoma pasa por la *rehabilitación*, por medio de

muñequeras lastradas, que aumentan la inercia del movimiento y disminuyen así el temblor, ortésis mecánicas de resistencia variable, en fase experimental, sillas de ruedas con soporte rígido, que inmovilizan la cabeza-cuello, o bien adaptando instrumentos de la vida diaria. En casos muy graves queda reservada la opción del tratamiento quirúrgico, sin que exista un consenso claro sobre sus indicaciones, aunque se propugna únicamente en aquellos pacientes estables y con buen estado neurológico. Se utiliza la talamotomía, es decir, la resección de la porción medial del núcleo ventrolateral del tálamo contralateral al temblor, aunque también existe la posibilidad de hacer una estimulación talámica por medio de la implantación de un marcapasos, intervenciones en las que se tiene poca experiencia en la actualidad. De cualquier forma, la incidencia de complicaciones por estas intervenciones es alta, en torno al 20-30%, con hemiparesias residuales, hemihipoestesias, disartrias, confusión mental e incluso que puedan desencadenar más brotes.

—En aquellos pacientes que sufran incontinencia vesical, lo primero es diferenciar si se trata de un *síndrome irritativo* caracterizado por una urgencia miccional con poliquiuria. El tratamiento debe basarse en fármacos anticolinérgicos –oxibutinina 5- 10 mg/8 h, favoxato 100-200 mg/8 h– o bien por cirugía intentar aumentar la resistencia del uréter, además de otros tratamientos coadyuvantes, como el empleo de pañales y colectores; si es por un *síndrome obstructivo*, si presenta dificultad para iniciar o mantener la micción, debiéndose tratar con α bloqueantes –fenoxibenzamina, alfuzosina, tamsulosina, doxazosina, terazosina– a dosis estándar con el fin de disminuir la resistencia uretral, al igual que el empleo de cateterismos intermitentes y la aplicación de cirugía endoscópica desobstructiva o bien si es un *síndrome mixto*, con características solapadas.

—Aunque la dieta en el papel patogénico de la enfermedad es un tema que no está suficientemente aclarado, se recomienda que contenga ácidos grasos, que disminuirían las citocinas circulantes, el empleo de sustancias antioxidantes –vitaminas A, C y E, carotenos, selenio-, ácido retinoico y zinc que disminuirían los radicales libres y tendrían un efecto inmunomodulador, así como suplementos de hierro y ácido ascórbico, que en teoría disminuirían la desmielinización.

2.7 CONCLUSIONES GENERALES SOBRE LA ENFERMEDAD

—La esclerosis múltiple es una enfermedad crónica que cursa en brotes y cuyo pronóstico individual es incierto.

—Su patogenia es desconocida, aunque se implica un factor genético que interactúa con otro factor ambiental.

—En España está aumentando su incidencia progresivamente. Ocurre más frecuentemente en mujeres jóvenes, aunque puede producirse a cualquier edad.

—El diagnóstico de sospecha se debe hacer tempranamente por las manifestaciones clínicas, confirmándolo siempre por otras pruebas, en especial la RMN.

—Se debe realizar un diagnóstico diferencial con otros procesos, y con síntomas solapados que no constituyen brotes.

—Se debe informar claramente al enfermo y a sus familiares acerca de la enfermedad que padece.

—El abordaje integral del enfermo debe ser multidisciplinar.

CAPITULO.3 ASPECTOS COGNITIVOS DE LA EM

3.1 CAMBIOS COGNITIVOS

En neuropsicología, "cognitivo" es un término que engloba los dominios de, función intelectual, memoria, atención, velocidad de procesamiento de la información, lenguaje, solución de problemas y abstracción, entre otros.

Se han desarrollado una variedad de pruebas neuropsicológicas para medir esas funciones. Las pruebas neuropsicológicas aportan información única para la valoración de los pacientes neurológicos, que no se obtienen de las evaluaciones neurológicas estándar.
Aproximadamente la mitad de las personas con EM no muestra cambios cognitivos aparentes, pero los problemas cognitivos son muy frecuentes en la esclerosis múltiple (EM). Estudios transversales recientes demuestran que del 40% al 60% de los pacientes tienen déficits cognitivos significativos (Brassington & Marsh, 1998). Debido a que tales déficits son tan comunes y que se ha demostrado se asocian con dificultades en la vida diaria (Higginson et al., 2000; Rao et al., 1991b), es por lo que se han estudiado de forma intensiva.

En esta parte del trabajo, resumiremos lo que se sabe acerca de la función cognitiva en la EM. Tras revisar las áreas más extensas de la función cognitiva que se afectan en la EM, discutiremos algunos factores que se piensa son la causa de los problemas cognitivos en la EM. En relación con esto, trataremos la depresión en la EM y como trabajos recientes han demostrado que la depresión y los problemas cognitivos están relacionados en la EM. También trataremos otros factores relacionados con la enfermedad o el tratamiento y su relación con el deterioro cognitivo en la EM. Además, revisaremos algunas sugerencias hechas por investigadores para ayudar a los pacientes, tratando los problemas cognitivos.

3.2 PREVALENCIA Y NATURALEZA DE LOS DÉFICITS COGNITIVOS

Entre las funciones cognitivas se incluyen las habilidades de:

• concentrarse, mantener y distribuir la atención
• aprender y recordar información
• programar, llevar a cabo y controlar las propias actividades
• pensar, razonar y solucionar problemas
• comprender y emplear el lenguaje
• reconocer objetos, agrupar cosas y calcular distancias

Estas habilidades se desarrollan de manera muy individual. Cada uno de nosotros posee sus puntos fuertes y flacos con respecto a las habilidades cognitivas.

Las deficiencias cognitivas no es uno de los síntomas más habituales en personas con EM. De hecho, sólo un 10% de las personas con EM presenta deficiencias cognitivas lo bastante graves como para dificultar las actividades de la vida diaria; en cambio, se estima que entre un 40 y un 50% experimenta perturbaciones cognitivas leves o moderadas. Esto quiere decir que aproximadamente la mitad de las personas a las que se les diagnostica EM nunca se ven aquejadas de problemas de índole cognitiva. Aún así, incluso las deficiencias más leves pueden exigir un cambio en los hábitos y la rutina de la persona. Por ejemplo, es posible que en el trabajo sea necesario hacer un esfuerzo extra o emplear material de ayuda o técnicas de compensación. Si estas deficiencias cognitivas no se identifican adecuadamente, pueden dar origen a estrés y a malentendidos en el trabajo y en casa. Por tanto, deben reconocerse cuanto antes y tomar las medidas necesarias para paliar la situación.

Antes del uso extensivo de las pruebas neuropsicológicas en la EM, se estimaba que menos del 5% de las personas con EM tenían deterioro cognitivo (Rao, 1986). Pero los estudios en que se basaban estas estimaciones eran medidas relativamente burdas de la función cognitiva, tales como el Examen de Estado Mini-Mental. Al utilizarse pruebas neuropsicológicas más sensibles y amplias en el contexto clínico y de estudios de investigación, se hizo patente que los déficits cognitivos eran mucho más comunes en la EM, afectando del 40-60% de los pacientes. Es importante observar, sin embargo, que estas estimaciones se basan en estudios transversales, que por ello infraestiman el riesgo de deterioro cognitivo en la EM. Puede ocurrir que una determinada proporción de los pacientes normales desde el punto de vista cognitivo, en estos estudios, posteriormente desarrollen

dificultades cognitivas, pero en este momento, sólo disponemos de datos limitados procedentes de estudios longitudinales.

Aunque los trastornos cognitivos en la EM son comunes, es importante apreciar que estos son habitualmente leves. Rao (1986) aprecia que la mayoría de los pacientes con deterioro cognitivo (aproximadamente el 80%) muestran déficits leves. En un estudio de 177 pacientes recidivantes-recurrentes, Ryan y col (1996) hallan que la mayoría de los pacientes con deterioro cognitivo estaban afectos solamente en 1 o 2 dominios .cognitivos, mientras que solamente un 5% mostraba un déficit cognitivo global. Es relativamente raro para alguien con EM tener alteraciones cognitivas graves como las que se ven en la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, es importante apreciar que problemas aun relativamente ligeros, pueden ser discapacitantes para la realización de actividades cotidianas. Rao y col (1989), por ejemplo, encontraron que las personas afectas de EM con deterioro cognitivo tenían menos empleos que aquellas que eran normales desde el punto de vista cognitivo (16% contra 44%). En otro estudio basado en la misma muestra, Rao y col (1991b) hallan que los individuos con EM que presentan deterioro cognitivo, requieren más ayuda en las actividades del hogar (hacer las camas, cocinar) y en el cuidado personal. Además, era menos probable su participación en las actividades sociales. Ambos estudios describen pacientes de EM con deterioro cognitivo como aquellos que han fallado en al menos 4 pruebas de una batería neuropsicológica de 31 pruebas, estando definido el fallo como una puntuación por debajo del percentil 5 de la puntuación obtenida por una muestra de controles sanos apareados. Un paciente podría, sin embargo, puntuar correctamente en la mayoría de las pruebas realizadas, esto es, deteriorado ligeramente, y todavía podría ser incluido en el grupo de deterioro cognitivo. Así, aún déficits cognitivos leves pueden ocasionar problemas en las actividades de la vida diaria de los individuos con EM.

A continuación, se enumeran áreas en las que pueden verse afectadas en la EM:

-Funcionamiento Intelectual. La función intelectual incluye un amplio abanico de habilidades cognitivas que se reflejan en tareas tales como el almacenamiento total de conocimiento, el vocabulario, la capacidad de abstracción, la capacidad de solucionar problemas, etc. La función intelectual está afectada de forma significativa en alrededor del 20% de los pacientes con EM.

-***Memoria.*** La memoria es multifacética, pero las personas con EM tienen habitualmente dificultades de memoria de tipos muy específicos. Típicamente, los pacientes con EM tienen problemas de codificación y/o recuperación de la información tanto verbal como visual. Estas dificultades a menudo son expresadas por los pacientes como dificultad para contar una historia, lista de palabras o secuencia visual que se les presenta en las pruebas neuropsicológicas, cuando se compara con lo que sucede con el grupo control, que no padece EM. **La memoria episódica** es la que almacena los recuerdos de las experiencias personales y los sucesos que ocurren en nuestro entorno. Parece que en la EM existe una alteración en el proceso de "recuperación" de estos **recuerdos**. Alrededor del 30% de las personas con EM tienen problemas importantes de este tipo de memoria. Aproximadamente otro 30% tienen problemas moderados y el 40% restantes tienen problemas leves o no tienen problemas de memoria (Brassington & Marsh, 1998). Existen otros tipos de memoria que están habitualmente intactos en esta enfermedad (memoria semántica, memoria implícita...).

Una manera útil de caracterizar la naturaleza del deterioro de memoria en la EM es comparar lo que ocurre en estos pacientes con lo que ocurre en la enfermedad de Alzheimer, donde las alteraciones de memoria son bien conocidas. Aunque las personas con EM inicialmente pueden no retener tanta información (una conversación, un programa de televisión, un libro, una historia) como los que no tienen EM, recuerdan detalles de estos sucesos y retienen a lo largo del tiempo lo que recordaban inicialmente. Por el contrario, los pacientes con enfermedad de Alzheimer típicamente recuerdan poco, si algo, de aquello a lo que son expuestos y lo que recuerdan inicialmente, lo olvidan con rapidez. Los pacientes de Alzheimer muestran también, habitualmente, incapacidad para aprender nueva información, aún después de repeticiones múltiples. Por el contrario, los pacientes de EM muestran capacidad para aprender información nueva con la repetición y muestran curvas de aprendizaje comparables con las de los controles sanos, aunque recuerdan menos información tras la primera presentación. Además, los pacientes con Alzheimer habitualmente muestran pérdida significativa de memoria remota, esto es, memoria para hechos significativos que ocurrieron muchos años antes, mientras que los pacientes de EM a menudo conservan la memoria remota (Rao et al., 1991a).

-Atención y Concentración/Velocidad de procesamiento de la información.*La lentitud en el proceso de la información* es un trastorno bastante típico de la EM y se manifiesta como una

dificultad para pensar rápidamente, seguir una conversación con varios interlocutores o analizar un conjunto de datos cuando estos se presentan de forma rápidamente sucesiva. Los pacientes a menudo se quejan de encontrarse más lentos. La atención es la capacidad de mantener la concentración hasta finalizar una tarea. Los pacientes con EM a menudo pueden mantener sin dificultad la atención en una tarea sencilla pero les cuesta hacerlo cuando tienen que realizar varias tareas simultáneamente o tienen problemas para abstraerse de las distracciones.

Al igual que la memoria, la atención es multifactorial y requiere de la atención inmediata de rutina para cantidades relativamente pequeñas de información, la capacidad de sostener la atención en una tarea en el tiempo, cambiar la atención, y usar la atención para mantener y manipular la información "on line" (es decir, la memoria de trabajo). La velocidad de procesamiento de la información involucra el procesamiento rápido de la información. Es difícil separar el procesamiento rápido de información de la función de atención, porque la última es necesaria para realizar cualquier tarea cognitiva acelerada. Las dificultades de atención y procesamiento acelerados se ponen de manifiesto en las pruebas neuropsicológicas de diversas maneras. Los pacientes de EM muestran su mayor dificultad en tareas que requieren el procesamiento rápido y complejo de la información. Por ejemplo, muestran una dificultad particular en tareas que requieren realizar algunas operaciones cognitivas rápidamente, tales como sumar números secuencialmente.
Esta última tarea, combina funciones de memoria de trabajo y velocidad. Las personas con EM también presentan dificultades para mantener y manipular la información en tareas de memoria de trabajo que no precisan procesamiento rápido (D'Esposito et al., 1996); sin embargo, su dificultad con tales tareas es típicamente menor que con aquellas que involucran un componente de rapidez. Las dificultades de atención/rapidez pueden manifestarse en los pacientes como dificultad en el mantenimiento y el procesamiento del flujo de información en una conversación, al mirar televisión, o al leer. Cuando cambia la actividad, las personas con EM que experimentan estas dificultades pueden todavía tratar de procesar lo que acaba de decirse, verse o leerse.

Esta área de la función cognitiva es una de las más comúnmente afectadas en la EM. Un área de función atencional que está típicamente intacta en la EM, es la atención de rutina inmediata (Fischer et al., 1994). En la exploración neuropsicológica, este tipo de atención se evalúa típicamente con la tarea del número de dígitos, que involucra al recuerdo inmediato de números de 2 a 9 dígitos. Las personas con EM tienen una capacidad normal para prestar atención y repetir cantidades de información corta y aislada.

-***Lenguaje.*** En general suele estar bien conservado, sin embargo se ha observado que algunos pacientes tienen un lenguaje poco fluido, con dificultad para construir las frases, a menudo sin demasiado contenido en cuanto a la información que aportan, constituyendo un tipo de lenguaje que se puede denominar "vacío"**.**

Las afasias, son déficits que implican problemas profundos para comprender o producir el lenguaje, son raras en la EM. Los déficits de fluencia verbal son comunes en la EM, pero parecen estar asociados con dificultades de la memoria de evocación (Fischer et al., 1994). Debido a que las tareas de fluencia requieren la producción rápida de información, parece probable que una mala realización dependa de los déficits de la velocidad de procesamiento. Las *tareas de fluencia verbal* en las evaluaciones neuropsicológicas requieren, típicamente, que el examinado genere rápidamente palabras con una letra particular en un tiempo limitado (por ejemplo, un minuto). El lenguaje lento y disártrico común en la EM, puede también jugar un papel relacionado con los déficits de fluencia, pero la contribución de este factor han sido poco exploradas. En las tareas cotidianas, los déficits de fluencia verbal pueden manifestarse por los pacientes, como dificultad para mantener un lenguaje fluido, ya que ellos con frecuencia tienen problemas para generar con rapidez determinadas palabras. El 20-25% de las personas con EM de muestras con base poblacional, tienen problemas importantes en las tareas de fluencia verbal (e.g., Rao et al., 1991a).

-***Habilidades Viso-Espaciales.*** Esta alteración cognitiva en la EM, nos permite calcular distancias o distinguir las distintas partes de un conjunto de objetos. Este área de la función cognitiva, involucra al reconocimiento de caras, determinación de ángulos visuales y relaciones e integración visual. Estos tipos de problemas pueden manifestarse en la realidad como dificultades para la conducción y para recordar las caras de las personas recientemente conocidas. Aunque Rao y col. (1991a) demostraron que estos déficits de orden superior no eran una función del deterioro visual primario, pero reconocieron que eran necesario investigar más para explorar mejor este posible factor de confusión. Entre el 10-20% de las personas con EM presentan dificultad en las habilidades visoespaciales.

-***Habilidades Ejecutivas.*** Comprenden aquellas encargadas de iniciar, planificar, desarrollar y consumar una acción. En la EM se altera con más frecuencia la planificación, especialmente cuando conlleva una secuencia de actos concatenados, que puede ser algo tan sencillo como tener que llevar

a los niños al colegio antes de ir a trabajar. La abstracción, es decir la capacidad de deducir unas cosas a partir de otras, también puede verse afectada**.**

En las pruebas neuropsicológicas tales habilidades son medidas por tareas que requieren que los examinados cambien secuencias cognitivas, hallen similitudes entre dos palabras/conceptos, o planifiquen soluciones a problemas nuevos. Las manifestaciones de estas dificultades en el día a día, engloban la dificultad para agrupar, planear detalles de un viaje, una cena, la agenda de trabajo y en el cambio de estrategias una vez que la solución aportada no es útil. Aproximadamente el 15-20% de las personas con EM presentan dificultades en las tareas ejecutivas (Rao et al., 1991a). En útil resaltar el hecho de que los pacientes de EM que están deteriorados en uno de los dominios de la cognición, no necesariamente está afectos en los demás. Por ejemplo, Rao y col (1991a) demostraron que el 41% de los pacientes que tenían deterioro en las tareas de fluencia verbal, mostraron una función normal en las tareas de memoria de trabajo aceleradas. Igualmente, el 48% de los pacientes que tenían deterioro en las tareas de memoria de evocación verbal, se desempeñaban normalmente en las tareas de memoria de evocación visual.

Estos datos sugieren que las evaluaciones neuropsicológicas que evalúan las áreas cognitivas mayores que están habitualmente deterioradas en la EM a nivel individual, son críticas, porque el resultado en una prueba en un dominio determinado, facilita poca información acerca de la probabilidad de deterioro en otros dominios. Con esto en mente, Rao y col. han desarrollado una batería de cribaje neuropsicológico acortada o breve, que contiene las pruebas más sensibles al deterioro cognitivo que se encuentra en la EM. Incluye pruebas de memoria de evocación verbal y visual, trabajo acelerado de memoria/atención y fluencia verbal.

Las alteraciones cognitivas que se han descrito anteriormente en la EM son bastante similares en la mayoría de los estudios realizados y están resumidas en la tabla**.**

ALTERACIONES COGNITIVAS MÁS COMUNES EN LA EM	
Frecuentes	**Memoria episódica**
	Velocidad procesamiento información
	Capacidad de atención y concentración
	Fluidez verbal (Facilidad de palabra)

Menos frecuentes	**Funciones ejecutivas** **Razonamiento abstracto y resolución de problemas** **Capacidades visoespaciales**

Tabla 6. Alteraciones cognitivas más comunes en la ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Como conclusión, podemos decir que, los problemas más habituales relacionados con la memoria son *la dificultad para recordar sucesos recientes y tareas programadas o necesarias.*

Algunas personas con EM también comentan que les cuesta más trabajo encontrar objetos que no están en su lugar de siempre o recordar información nueva.

Otros tienen dificultades para concentrarse durante largos periodos de tiempo o para retomar el hilo de lo que hacen o dicen cuando se les distrae o interrumpe, por ejemplo, cuando llevan una conversación y la televisión o la radio están en marcha. Además, muchas personas afirman sentirse como si no pudieran funcionar tan rápido como antes de tener la EM.

Algunas personas tienen dificultad para hacer planes o resolver problemas. Normalmente, saben lo que tienen que hacer pero les cuesta decidir dónde comenzar o realizar los pasos necesarios para conseguir sus objetivos.

Las personas con EM también pueden experimentar dificultad para encontrar una palabra o un nombre concretos, argumentando que los tienen “en la punta de la lengua”. La persona conoce la palabra pero le es imposible recuperarla.

Las deficiencias en el lenguaje, en cambio, son menos frecuentes. Además, el deterioro grave de las facultades cognitivas o la demencia, tan habituales en la enfermedad de Alzheimer, son muy poco frecuentes en la EM.

3.3 ETIOLOGÍA DE LOS DÉFICITS COGNITIVOS

Las **causas primarias** de los déficits cognitivos emanan como consecuencia directa de la localización y extensión del daño cerebral.

Las personas con desmielinización en el cerebro suelen ser más proclives a padecer problemas cognitivos que las personas con lesiones en el cerebelo, el tronco encefálico o la médula espinal.

Como tal, los problemas cognitivos causados por influencias primarias no son generalmente reversibles. Rao y col. (1989) nos facilitaron la primera demostración incuestionable de que los déficits cognitivos, en general, estaban asociados con la extensión del daño de la sustancia blanca cerebral, medida por RM. Arnett y col (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. Para ilustrar este punto, la Figura 1 muestra cortes axiales del cerebro de un paciente estudiado por Arnett y col (1994) en dos momentos distintos. El paciente mostró un aumento significativo en el área lesional dentro de la sustancia blanca del lóbulo frontal del momento 1 al momento 2, tres años más tarde. Este cambio se asoció con una disminución profunda de la conducta en las tareas ejecutivas que incluían razonamiento conceptual y flexibilidad cognitiva.

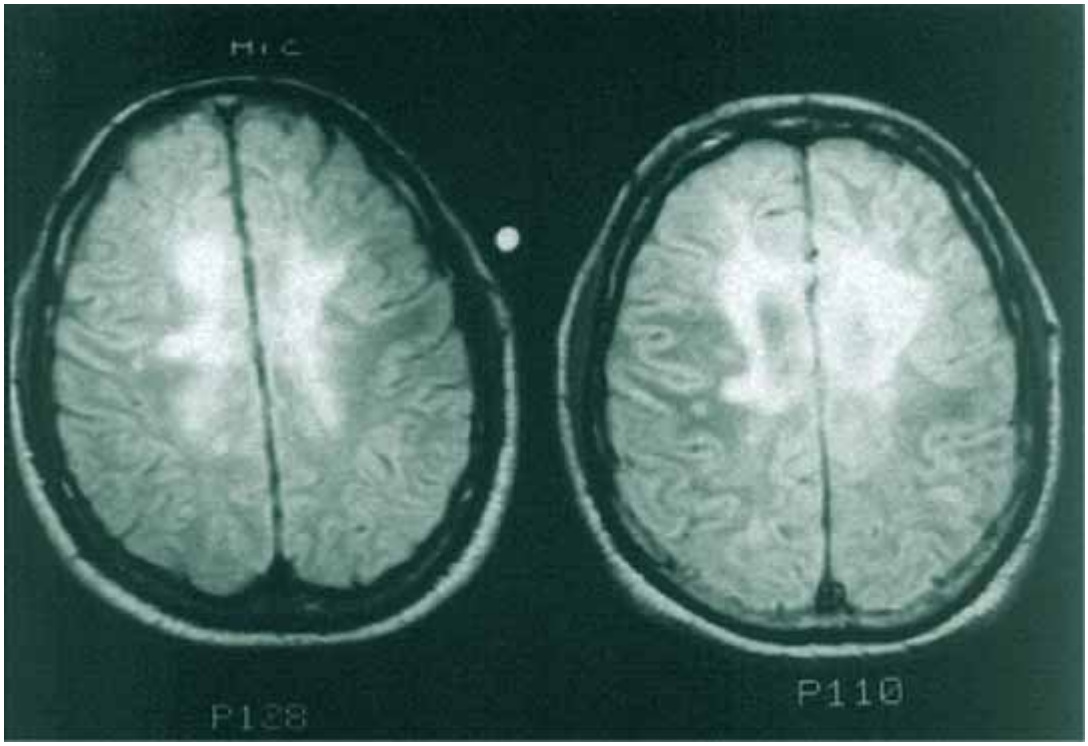


Figura 8. RM axial de pacientes ilustrando cambios en el patrón a lo largo de 3 años (izquierda, tiempo 1; derecha, tiempo2). Hay un aumento significativo del área lesional en la sustancia blanca.

Reimpreso con permiso por Lippincott, Williams, and Wilkin. De Arnett, P. A., Rao, S. M., Bernardin, L., Grafman, J., Yetkin, F. Z., & Lobeck, L. (1994). Relationship between frontal lobe lesionsand Wisconsin Card Sorting Test performance in patients with multiple sclerosis. Neurology, 44, 420-425.

Causas secundarias de deterioro cognitivo son consecuencia de asociación con otros procesos, tales como depresión, ansiedad o fatiga. Los problemas cognitivos causados por estas influencias secundarias son potencialmente reversibles, si son tratadas adecuadamente.

Aunque en la literatura se ha prestado menos atención a estas posibles causas de deterioro cognitivo en la EM, estudios recientes, examinando la depresión, han demostrado que los pacientes de EM con depresión se comportan significativamente peor en las tareas aceleradas de atencional/ memoria de trabajo, al compararse con pacientes de EM no deprimidos (Arnett et al., 1999a; 1999b).

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 et al., 2000), la depresión en la EM ha sido infratratada históricamente.

Si la depresión origina problemas con el funcionamiento cognitivo, su tratamiento debería mejorar el rendimiento cognitivo. Por lo tanto, más allá de mejorar el bienestar de las personas con EM, el tratamiento adecuado de la depresión puede conseguir que los pacientes sigan mejor su tratamiento con fármacos que modifican la evolución de la enfermedad y además, mejorar el funcionamiento cognitivo en algunos dominios.

Estos estudios representan la primera demostración clara de la asociación entre depresión y déficit cognitivo en la EM. Los estudios previos pueden no haber demostrado asociación debido a la utilización de medidas de la depresión que contenían muchos síntomas neurovegetativos de la depresión tales como alteraciones del sueño, disfunciones sexuales, y fatiga. Tales síntomas pueden ser indicadores menos válidos de la depresión en la EM porque son síntomas de la enfermedad en sí mismos. Los pacientes que cumplimentaban las escalas de depresión que incluían síntomas neurovegetativos pueden aparecer como depresivos, cuando en verdad, estaban refiriendo síntomas de EM, más que de depresión. Al retirar los ítems neurovegetativos de las escalas de depresión, (CMDI, Chicago Multiscale Depression Inventory) y confiar sólo en los síntomas relacionados con el estado de ánimo se hallaron claras correlaciones entre la depresión y medidas cognitivas. Subsecuentemente otro grupo de síntomas depresivos, los de autoevaluación negativa, también estaban correlacionados significativamente con el desempeño de las tareas de atención acelerada.

Es imposible predecir a partir de otros síntomas de la EM si una persona tiene probabilidades de padecer o no deficiencias cognitivas. Los problemas cognitivos no parecen tener una relación clara con variables de la enfermedad tales como la duración, la gravedad o la evolución de la enfermedad. Las deficiencias cognitivas pueden aparecer tanto en las primeras fases de la enfermedad, como más tarde, en pacientes con discapacidad física leve o grave. Las deficiencias cognitivas no poseen ningún tipo de relación conocida con los síntomas físicos de la EM. Sin embargo, a veces la disartria (mala articulación de las palabras), la ataxia (problemas de coordinación) o el nistagmo (movimiento rítmico involuntario de los ojos) pueden interpretarse erróneamente como signo de deficiencia cognitiva.

Se ha hallado que las deficiencias cognitivas son más habituales en personas con cambios en el cerebro que en personas que presentan cambios sólo en el cerebelo, en el tronco del encéfalo o en la médula espinal.

Por desgracia, existe muy poca información sobre la evolución de las deficiencias cognitivas en la EM. Se ha descubierto que el rendimiento cognitivo puede variar incluso en periodos de seguimiento más bien breves.
Algunos estudios recientes indican que si la persona presenta problemas cognitivos, éstos pueden empeorar, aunque el ritmo de evolución suele ser lento.

3.4 LOS PROBLEMAS COGNITIVOS PERMANENTES

Mientras que las lesiones cerebrales pueden provocar problemas cognitivos más permanentes, existe una serie de factores que pueden interferir en el buen funcionamiento cognitivo o menoscabar las facultades cognitivas de forma temporal. Estos factores son la fatiga y el cansancio, los cambios emocionales, las recaídas de la EM, las dificultades físicas que exigen un esfuerzo y una concentración extra (como caminar de forma inestable), los medicamentos y los cambios de estilo de vida, como tener que dejar el trabajo y, en consecuencia, la pérdida de estimulación mental. El hecho de tener que vivir con una enfermedad crónica, progresiva e impredecible afecta inevitablemente al estado de ánimo de una persona. Cuando la persona se siente deprimida o con la moral baja, puede sufrir lapsus de memoria o problemas de concentración.

Generalmente, estas dificultades no son de larga duración. Muchas personas con EM acusan problemas cognitivos durante periodos de fatiga. De hecho, en estudios recientes se ha demostrado que el rendimiento cognitivo puede verse ralentizado o ser menos preciso cuando la persona padece fatiga. También existe la posibilidad de que se produzca este tipo de dificultades durante las recaídas. Al igual que con los síntomas físicos, los problemas cognitivos pueden limitarse a las fases de inflamación activa de la enfermedad. Las facultades cognitivas pueden verse afectadas por varios factores, por lo que no suele ser apropiado evaluar la cognición si la persona padece depresión, una recaída o un estado de estrés excesivo.

3.5 RELACIONES ENTRE LAS VARIBLES DEL ESTADOD DE LA ENFERMEDAD Y LOS DÉFICITS COGNITIVOS

La escala del Estado de Discapacidad Ampliada de Kurtzke (EDSS) ha sido la medida más comúnmente empleada para medir la gravedad de la EM. Una cantidad mínima de la varianza (10-15% como máximo, de acuerdo con Fischer y col, 1994) en la disfunción cognitiva, puede atribuirse a la EDSS. Aunque estudios ocasionales han informado de correlaciones entre las puntuaciones EDSS y el deterioro cognitivo, la mayoría de los estudios no han hallado tales correlaciones. Sin embargo, sorprendentemente, la mayoría de los estudios han hallado que la duración de la EM no está relacionada, o sólo mínimamente, con el deterioro cognitivo (Fischer et al., 1994). Sin embargo, es importante apreciar que estos hallazgos se basan en estudios transversales. Los estudios longitudinales, probablemente facilitarán datos más definitivos acerca de la naturaleza de esta relación, pero se han publicado pocos estudios longitudinales de la función cognitiva en la EM. Una excepción la constituye un estudio de Rao y sus colegas. En un seguimiento longitudinal de 8 años, comparan a 59 pacientes con 67 controles sanos apareados, encontrando que los pacientes con EM se deterioran significativamente al compararse con los controles, en las medidas de inteligencia verbal, memoria verbal y visual y funciones visoespaciales (Bobholz et al., 1998). Aunque se necesita claramente más estudios longitudinales, este estudio sugiere que es preciso ser prudentes al considerar resultados nulos procedentes de estudios transversales en la relación entre la duración de la enfermedad y la disfunción cognitiva en la EM.

Comparados con los pacientes recidivantes-remitentes, los pacientes crónicos progresivos generalmente muestran un deterioro cognitivo mayor, sin embargo, los pacientes recidivantes-remitentes se encuentran deteriorados cognitivamente si se comparan con controles sanos apareados, aun cuando estén en remisión (Fischer et al., 1994).

3.6 PERSPECTIVA ACTUAL DE LA EM Y LOS CAMBIOS COGNITIVOS

Gran parte de lo que sabemos sobre los cambios cognitivos relacionados con la EM proviene de la investigación científica. A continuación, presentaré algunas afirmaciones generales que podemos hacer basándonos en lo que actualmente se conoce sobre el tema:

• La relación entre la duración o la gravedad de los síntomas físicos y los cambios cognitivos es mínima o no existe.

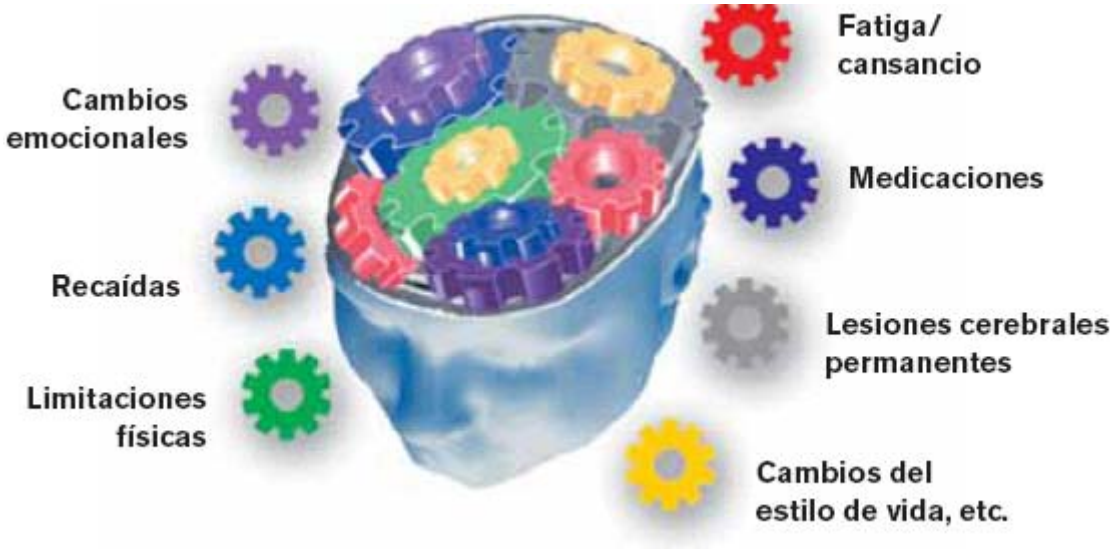
• Las personas con una variante progresiva de la enfermedad tienen un riesgo ligeramente mayor de padecer cambios cognitivos, aunque aquellos aquejados con EM recidivante-remitente pueden tener dificultades.

• Los problemas cognitivos pueden empeorar durante la exacerbación y disminuir con la remisión, aunque los cambios de estos síntomas parecen ser menos drásticos que en el caso de los síntomas físicos, como los relacionados con la ambulación o la visión.

• Los cambios cognitivos pueden progresar, y de hecho progresan, como cualquier otro síntoma, aunque el empeoramiento parece ser lento en la mayoría de los casos.

3.7 FACTORES QUE AFECTAN A LA FUNCIÓN COGNITIVA

Cambios del estilo de vida, etc. Limitaciones físicas. Recaídas Cambios emocionales. Lesiones cerebrales permanentes. Medicaciones .Fatiga/cansancio



3.8 IMPACTO DE LOS CAMBIOS COGNITIVOS

Los cambios cognitivos pueden ejercer un impacto considerable en la capacidad del individuo para trabajar y cumplir con sus responsabilidades familiares.

Muchas veces, cuando hablamos de la EM solemos obviar los efectos de los problemas cognitivos que produce la enfermedad en la vida diaria. Esto es así porque las dificultades cognitivas son mucho menos visibles que los síntomas físicos. Sin embargo, los factores cognitivos sí que pueden afectar a la vida de la persona con EM, más allá de las limitaciones físicas que impone esta dolencia. Una persona que sufra de dificultades cognitivas tiene menos posibilidades de conseguir trabajo y más probabilidades de ser cesada de su trabajo en los años sucesivos. De forma similar, puede disminuir el número de contactos sociales en el transcurso de los años. Los problemas cognitivos también hacer que la persona pueda aprovechar en menor grado las terapias de rehabilitación física. Teniendo en cuenta estas y otras consecuencias, es importante que las personas con EM que presentan disfunciones cognitivas reciban información y apoyo. Si una persona con EM percibe que su memoria y capacidad de concentración no son tan buenas como antes, es difícil que reconozca que eso sucede como parte de la EM. Es una reacción totalmente comprensible, ya que tendemos a pensar que nuestra mente es un todo perfecto. Para algunas personas, la mente es un reflejo del espíritu o del alma. Cualquier cambio o lapsus, como el hecho de no recordar una palabra que queremos decir u olvidar una cita, parece poner en duda la integridad de la mente o de toda la persona. Padecer de problemas cognitivos no quiere decir que el espíritu o el alma de la persona se vean mermados o queden afectados de ningún modo. Todo lo contrario, las dificultades cognitivas se dan cuando la EM afecta a zonas del cerebro que controlan la memoria y la concentración.

Los síntomas cognitivos son muy parecidos a los físicos. Al igual que a una persona con rigidez en las piernas le cuesta trabajo caminar, pero aún puede llegarse hasta la tienda de la esquina, una persona con dificultades cognitivas puede necesitar más tiempo para leer un libro y aun así disfrutar de la lectura. De forma similar, al igual que la capacidad de caminar puede ser distinta en periodos u horas del día diferentes y puede depender de la fatiga, las facultades cognitivas también pueden fluctuar en distintos momentos de la jornada o verse reducidas por la fatiga.

En la mayoría de los casos de personas con EM con síntomas cognitivos, sólo se ven afectados algunas áreas cognitivas, pero no todas ni de forma uniforme. Todo el mundo, sano o enfermo, experimenta dificultades cognitivas como decir una palabra por otra involuntariamente o

sufrir un lapsus de memoria, pero dado que estas dificultades se dan más a menuda en las personas con EM, estos problemas empiezan a afectar a su cotidianidad.

3.9 EL PAPEL DE LA FAMILIA/CUIDADOR ANTE LOS PROBLEMAS COGNITIVOS

.

Los miembros de la familia no suelen ser conscientes de que la EM puede causar problemas cognitivos y esta falta de comprensión puede causar enojo y confusión. En estos casos, es recomendable solicitar una evaluación profesional para esclarecer la naturaleza y la causa de los problemas. La EM es una enfermedad compleja con muchas ramificaciones psicológicas. Adaptarse con éxito a la EM precisa el entendimiento y la confrontación de estos cambios junto a los físicos. Existen muchos recursos disponibles para la formación, evaluación y tratamiento. Si se aprovechan al máximo estos recursos, la familia afectada por la EM podrá convivir mejor con este intruso inoportuno y persistente.

A veces a los familiares de la persona con EM puede costarles hablar de las dificultades cognitivas por miedo o vergüenza. Sin embargo, en una relación positiva y basada en la confianza, tratar los problemas cognitivos suele ser el primer paso para conseguir ayuda constructiva. Es muy posible que la familia se dé cuenta de la existencia de los problemas cognitivos relacionados con la EM, pero puede ser que los confundan con otra cosa. Por ejemplo, el hecho de que una persona con EM que siempre se olvida de dar de comer al gato mientras su cónyuge está trabajando puede tomarse erróneamente como que esta persona está descuidando las tareas domésticas de forma deliberada y que no aprecia todo el trabajo que el cónyuge soporta para apoyar a la persona con EM en casa. De hecho, el motivo real por el que no se dio de comer al perro es que la tarea "*desapareció*" de la mente de la persona con EM, algo que le sucederá cada día por culpa de su EM. Ante esta situación, una alarma de recordatorio, una nota en la puerta o una llamada de teléfono pueden bastar para ayudar a la persona con EM a recordar que tiene que dar de comer al perro cada día y realizar otras tareas.

Los compañeros de trabajo también pueden darse cuenta de que hay algo que no va bien. De nuevo, poder hablar con la persona con EM sobre sus dificultades concretas puede ayudar a encontrar soluciones. Por ejemplo, una persona con EM que trabaje de jardinero puede que no acabe con sus tareas diarias de plantación pese a que su jefe le haya dado unas instrucciones claras sobre su quehacer. Por error, el jefe pensará que el hecho de que la persona no haya acabado su tarea de plantar se debe a su pereza. De hecho, hablando del problema, se descubre que las primeras plantaciones siempre se llevan a cabo de forma rápida y efectiva. Es más tarde, después de comer,

cuando el jardinero con EM deja la tarea por hacer, ya que no recuerda las instrucciones que el jefe le dio por la mañana. Este problema puede resolverse tomando apuntes de las instrucciones cada mañana o colocando en un lugar estratégico todas las plantas que deben plantarse antes de comenzar la tarea para que sirvan de "recordatorio". De este modo, ayudaremos al jardinero con EM a recordar las instrucciones de la mañana.

Hablar de las dificultades cognitivas suele suponer un alivio para la persona con EM y su familia y se pueden idear soluciones sencillas; no obstante, en ocasiones es necesario recurrir a la ayuda de una persona experta. Esto es así porque es posible que haya varios factores involucrados, como la fatiga, la ansiedad o la depresión. O quizás porque las dificultades cognitivas interactúan con el tratamiento de los síntomas físicos, como la función de la vejiga o la autoadministración de medicamentos.

3.10 MEDICAMENTOS QUE PUEDAN AFECTAR A LA CONCENTRACIÓN

Nombre químico	***Indicación en la EM***
Amantadina	fatiga
Clonazepam	temblores, dolor, espasticidad
Diazepam	espasmos musculares espasticidad
Fluoxetina	depresión, fatiga (EM)
Gabapentina	dolor

3.11 CONCLUSIONES

-La disfunción cognitiva es común en la EM, afectando aproximadamente a la mitad de todas las personas con la enfermedad.

- Típicamente, los déficits cognitivos en la EM son leves y afectan a uno o dos dominios cognitivos.

- Los déficits cognitivos graves son raros. Sin embargo, aún déficits relativamente leves y específicos se han visto relacionados con la capacidad funcional de las personas con EM.

- Las áreas de cognición más comúnmente afectas incluyen la memoria de evocación y el procesamiento de atención/información acelerada, mientras que las funciones ejecutivas y visuoespaciales se afectan también significativamente, pero en un grado menor.

- La causa de los déficits cognitivos no se comprende bien en la EM; pero los factores primarios, tales como la extensión y localización de las lesiones de la sustancia blanca en el cerebro, así como los factores secundarios, tales como la depresión parecen ser los candidatos más probables.

-Pocos parámetros de enfermedad, tales como la duración de la enfermedad y su gravedad, se han hallado consistentemente asociados con el deterioro cognitivo en la EM; sin embargo, las personas con un curso progresivo crónico parecen tener un riesgo mayor que los que tienen un curso en brotes. Aunque las intervenciones farmacológicas para tratar las alteraciones cognitivas han tenido resultados contradictorios.

-Los estudios de rehabilitación cognitiva en la EM son infrecuentes y los pocos que hay son contradictorios. Este aspecto claramente requiere más investigación.

-La depresión es casi tan frecuente como los déficits cognitivos y parece ser tratable, aún vía telefónica, mediante psicoterapia. Sin embargo, persiste la situación de que pocos enfermos son tratados. La medición de la depresión en la EM puede requerir una estrategia diferente a la que se utiliza en otros pacientes por el solapamiento de los síntomas neurovegetativos y depresivos en la EM.

-En las dos décadas pasadas, nuestra comprensión de los aspectos neuropsicológicos de la EM ha crecido mucho. A medida que aumenta la comprensión de los déficits cognitivos y de la depresión, 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 y depresión, podremos acabar por comprender mejor esta intrigante enfermedad.

CAPITULO.4 ASPECTOS EMOCIONALES DE LA EM

La esclerosis múltiple no afecta simplemente a las capacidades físicas. Puede cambiar la manera en la que la gente se siente y alterar sus funciones cognitivas. Para muchas personas, los efectos emocionales y cognitivos de la enfermedad representan el mayor reto.

4.1 IMPACTO EMOCIONAL QUE GENERA LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

El impacto emocional de un diagnóstico es alto. Si a eso le sumamos que se trata de una enfermedad neurológica, crónica, inhabilitante y que aparece en una etapa de la vida en la que no se está preparado para incluirla, indudablemente entendemos que el impacto es mayor.

En esta reacción emocional se registran diferentes etapas***:***

- ***Período de shock*:** Se retira la energía del mundo exterior y todo gira alrededor de la EM. Aparecen sentimientos de sorpresa, confusión y desorganización, con fuerte conmoción familiar.
- ***Anhelo y búsqueda de lo perdido:*** Se intenta revertir lo irreversible. Se presenta un sentimiento de ira, con cuestionamiento del diagnóstico y del equipo médico.
- ***Conciencia de la situación:*** Asunción de la pérdida: Aparecen sentimientos de vacío, desesperanza, depresión.
- ***Reorganización y comienzo de la aceptación:*** Se presenta un paulatino bienestar. Son momentos de cambios y nuevos proyectos.

En la EM, esta serie definida de etapas no conducen al "ajuste". Sin embargo, sí que hay una serie de respuestas emocionales que parecen ser comunes a medida que la gente aprende a tratar la enfermedad. La incertidumbre y la ansiedad son dos características que se dan cuando se manifiestan los primeros síntomas, y continúan hasta que se facilita un diagnóstico. La enfermedad es impredecible, de modo que las personas con EM se tienen que adaptar normalmente a toda una

vida de incertidumbre. Un individuo puede generar más angustia innecesaria simplemente *intentando evitar lo inevitable.*

4.2 ASPECTOS EMOCIONALES

Tradicionalmente estas alteraciones se han considerado consecuencia del impacto psicológico que la lesión provoca en el paciente. Por ejemplo, los pacientes con dificultades expresivas presentan con mayor frecuencia depresión, frustración y rabia ante la imposibilidad de comunicarse; aquellos que fracasan sistemáticamente en tareas que antes realizaban con facilidad tienden a desarrollar ansiedad y depresión, y la limitación de habilidades motoras y cognitivas se acompaña en múltiples ocasiones de irritabilidad, apatía y aislamiento social. Sin embargo, en muchas ocasiones estas perturbaciones emocionales son consecuencia directa de la lesión de estructuras cerebrales y de las alteraciones neuroquímicas asociadas, como sucede por ejemplo después de lesiones que afectan a los lóbulos frontales y temporales, a los núcleos de la base o a estructuras del sistema límbico.

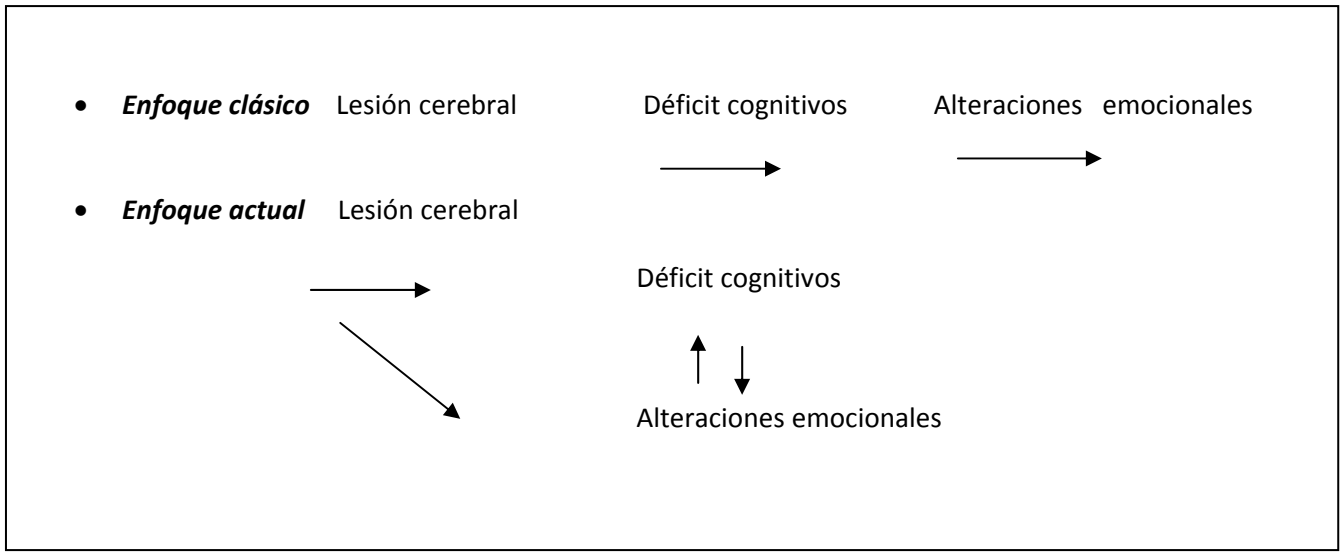


Figura 9. Cambios en la relación entre cognición-emoción en personas con daño cerebral.

La EM se desarrolla de tantas maneras distintas y presenta tal variedad de síntomas, que podría denominarse *"la enfermedad de las mil caras"*. Desde el momento en que se presentan los primeros síntomas, el individuo se enfrenta a muchos retos emocionales, el primero de ellos, quizás, la incertidumbre. El conocimiento sobre las causas de esta enfermedad, al igual que sobre los detonantes concretos de una recidiva, sigue siendo incompleto. Aunque sabemos que muchas personas seguirán un curso relativamente benigno de la EM y que disfrutarán de muchos años en los que no presentarán achaques de discapacidad, seguimos sin saber con certeza el curso que emprenderá la enfermedad en cada caso.
El diagnóstico provoca igualmente una gran impresión. Muchas personas a las que se les acaba de diagnosticar, se preguntan "¿por qué?" y "¿qué me va a pasar?" Ante una enfermedad como la EM, estas preguntas son especialmente difíciles de responder.

La esperanza desempeña un papel importante a la hora de vivir con una enfermedad. Es una fuente de donde los afectados sacan sus fuerzas, optimismo y energía. Sin embargo, no siempre es fácil lograr el equilibrio entre tener esperanzas y poseer expectativas realistas. Las expectativas poco realistas pueden conducir a decepciones amargas, sobre todo cuando una terapia o un tratamiento concreto no arrojan los resultados esperados.

4.2.1 Estrés

Cada persona define el estrés a su manera. El conocimiento acerca de la relación entre el estrés y la EM es aún incompleto. Sabemos que el nivel de estrés de una persona es mayor durante las recidivas de la EM. Parece que el estrés tiene un impacto negativo en el bienestar y supone un riesgo para la salud y las relaciones del individuo. El diagnóstico de la EM es una fuente de estrés importante para cualquiera. La falta de previsibilidad, el día a día con los diversos síntomas, el aprendizaje de nueva información y el intercambio de roles son sólo algunas de las otras muchas causas de estrés que se dan con el diagnóstico.

4.2.2 La depresión

Todos tenemos períodos de sentirnos con la moral "baja" o "por los suelos". Por el contrario, la depresión es un trastorno que se caracteriza por un estado de ánimo persistentemente

bajo, que se presenta durante la mayor parte del tiempo y que dura algunas semanas o más. Resulta suficiente para causar aflicción o afectar a la vida social y laboral. Este estado anímico bajo suele venir acompañado de sentimientos de tristeza y vacío. 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. Otras personas reflejan síntomas externos de depresión, como tendencia a lloriquear y una pérdida de interés en la apariencia personal. Las personas pueden estar irritables, inquietas o menos activas físicamente.

Es una condición seria y, a veces, hace peligrar la vida misma. Se caracteriza, entre otros síntomas, por episodios depresivos importantes que pueden inhabilitar tanto como los síntomas físicos de la EM. Se cree que la EM puede suscitar cambios en el cerebro que activen la depresión mayor, aunque las pruebas en este sentido son pocas, el presente estudio se plantea en esta nueva dirección.

Los enfermos de EM pasan 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. Se cree que entre el 15-30 por ciento de las personas con EM padece depresión alguna vez. Los individuos con EM son más propensos a la depresión; se dice que aproximadamente la mitad de los afectados.

Hay que subrayar que el riesgo total de suicidio es muy bajo para la población general, incluidas las personas con EM. Sin embargo, unos estudios recientes 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.

- ***Causas de la depresión en las personas con EM***

Las causas de depresión son inciertas. Se puede entender como un estado de actividad anormal del cerebro que se activa tanto por tensiones externas como por enfermedad cerebral subyacente. En la EM, hay muchos detonantes externos claros, incluidos el dolor y los efectos de la

enfermedad en la familia, hogar, trabajo y economía. También hay pruebas de disfunción cerebral, incluida la depresión creciente en personas con placas de EM en partes concretas del cerebro.

Según estudios recientes, existen diferentes maneras de correlacionar la EM con la depresión.

La primera y más obvia se refiere a los **cuadros originados como respuesta** de un sujeto ante una enfermedad importante. Esta hipótesis, útil en explicar los síntomas afectivos de algunos pacientes, se topa con limitaciones que hacen pensar en la existencia de **factores orgánicos**. Según esta segunda hipótesis la enfermedad depresiva resulta de cambios neurobiológicos que son los mismos o paralelos a aquellos que causan los síntomas neurológicos.

Como argumentos que respaldan esta hipótesis orgánica se deben señalar:

1.- **Alrededor de 20% de los casos de EM se inicia con episodios depresivos**.

2**.- Los pacientes con EM presentan más trastornos afectivos que aquellos con otros trastornos neurológicos con grados similares de incapacidad.**

En el estudio de Minden (1990) el 47% de los pacientes con EM estaban deprimidos, contra un 10% de los controles. La mitad de los pacientes deprimidos había experimentado al menos un episodio depresivo antes del comienzo de los síntomas neurológicos**.**

- Solapamiento de los síntomas depresivos con los síntomas de la EM

La gente con depresión suele experimentar síntomas físicos. Los trastornos del apetito y del sueño, la disfunción cognitiva, el cansancio, el dolor y la pérdida de la libido son algunos de ellos. Éstos también son 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.

La identificación de depresión en personas con EM resulta muy esperanzador. Al contrario que muchas complicaciones de la enfermedad para los que hay tratamientos limitados, la mayoría de los episodios de depresión no son permanentes. El tratamiento de la depresión se debe personalizar en cada caso. Un primer paso primordial es la identificación de la depresión y la eliminación del estigma que lleva asociado. El tratamiento se compone de una combinación de factores, que son afrontar los problemas causantes, tomar medicación antidepresiva y recibir

consejo terapéutico. Los problemas causantes incluyen temas sociales, como las dificultades con la vivienda y la economía. También puede haber cuestiones de pareja que deben tratarse. La EM afecta a las dos partes de una relación. La pérdida de la capacidad física, la función sexual y el trabajo, entre otros, puede afectar a las dos personas. De la misma forma, el cuidado de una persona con EM aumenta el estrés de ambos individuos. En estos casos, puede resultar beneficioso que las parejas de los afectados se impliquen en el asesoramiento. Los antidepresivos incluyen los medicamentos tradicionales, como amitriptilina o dotiepina, y los agentes más recientes, como fluoxetina, paroxetina o citalopram. Estos medicamentos tardan, como mínimo, cuatro semanas en surgir efecto. Su disponibilidad depende de cada país. Al igual que el resto de medicinas, los antidepresivos tienen efectos secundarios que pueden limitar su tolerancia, como somnolencia, sequedad bucal, estreñimiento y dificultades para orinar.

Sin embargo, también puede resultar ventajoso para el tratamiento del dolor neuropático que suele afectar a las personas con EM, y para las dificultades del sueño y de la sobreactividad de la vejiga. Los nuevos agentes mencionados antes presentan menos efectos secundarios y también pueden ser positivos si existe ansiedad asociada y en el tratamiento de la fatiga. La terapia cognitivo-conductual (CBT, por sus siglas en inglés) trata de identificar y afrontar las distorsiones en la forma en que las personas se perciben a sí mismas y al mundo. Con la CBT, la persona se compromete a trabajar de forma activa, durante un período determinado, con el terapeuta para encarar los problemas. La CBT puede ser tan efectiva como la medicación en aquellas personas con depresión de leve a moderada. Cuando se usan ambas, los beneficios son complementarios.

4.2.3 El desorden bipolar

Es importante señalar que la euforia experimentada por muchos pacientes no corresponde a síntomas maníacos o hipomaníacos.

Schiffer y cols. (1990) han reportado un aumento al doble, del riesgo de enfermedad bipolar en el curso de la vida para los pacientes con EM. Los mismos autores encontraron que los sujetos con EM y trastorno bipolar a menudo tenían antecedentes familiares de ambas patologías.

El trastorno bipolar, es un estado poco frecuente, caracterizado por períodos alternantes de depresión y manía, o sólo manía. Durante los períodos maníacos, la persona afectada puede cometer actos inadecuados. Así, este desorden puede resultar muy molesto para los miembros de la familia.

Al igual que con la depresión mayor, el desorden bipolar precisa atención profesional y se suele tratar con una combinación de antidepresivos y de estabilizadores del humor.

4.2.4 Otros retos emocionales

Una parte del cerebro, el lóbulo frontal, es el responsable del control de las emociones y de su manifestación exterior. Las personas con lesiones en esta zona causadas por la EM, pueden sentir cambios, normalmente impredecibles, que pueden estar relacionados o no con la emoción experimentada.

-La desinhibición relacionada con la EM

Se refiere a la pérdida de control sobre los impulsos que causa una conducta inapropiada, es un problema difícil de tratar y puede resultar terrible, sobre todo para la familia.

-Los cambios de humor

De varios tipos suelen ser habituales en la EM. Tal como se emplea en EM, el término "cambios de humor" hace referencia a una serie de fenómenos, como la inestabilidad emocional ("labilidad"), la risa o el llanto incontrolables y la euforia.
Desde 1920 se ha descrito *la euforia* como un síntoma frecuente en la EM, alteración observable hasta en un 25% de los pacientes. Se trataría de "un ánimo de complacencia que está fuera de contexto de su situación total", sin acompañarse del correlato neurovegetativo necesario para diagnosticar un trastorno afectivo de tipo maníaco. Los pacientes eufóricos tendrían más frecuentemente compromiso cerebral, dilatación ventricular, peor función cognitiva, peor función neurológica y mayor incapacidad social que los que no tienen este síntoma.

-La labilidad emocional

Se refiere a cambios frecuentes de humor, de alegría a tristeza o enfado, etc. No son muy distintos de los cambios de humor que experimenta la mayoría de la gente, pero suelen ser más habituales y quizás más severos en la EM. Se cree que las causas son tanto el estrés adicional generado por la EM como los cambios suscitados en su ámbito laboral.

Los cambios de humor se pueden describir como una fluctuación rápida en el estado anímico, que va alternando la euforia y la depresión. Aunque muchas personas experimentan cambios de humor alguna vez, parece que los afectados por EM son más propensos a esta problemática. Dado que los cambios de humor pueden originar dificultades dentro de la familia y el círculo social, es importante que la persona que los vive hable del problema con la gente que tiene a su alrededor, para así evitar los malos entendidos. Para algunos afectados, los estabilizadores del humor o los antidepresivos pueden ser de ayuda, mientras que para otros lo es el asesoramiento. El objetivo del asesoramiento en este caso es ayudar a la persona a que aprenda formas efectivas de tratar los cambios impredecibles de humor. A menudo, combinar estas soluciones resulta ventajoso.

La risa y el llanto sin control son un desorden que afecta a menos del 10 por ciento de las personas con EM. Se caracteriza por períodos en los que la persona ríe o llora sin control, y desentonando con la situación. Se piensa que este desorden está causado por los cambios relacionados con la EM y que tienen lugar en el cerebro.

La risa y el llanto patológicos son 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. Tanto la persona afectada como los que la rodean deben recibir información al respecto, ya que se trata de un problema que se presta a malinterpretarse y es muy perturbador. En la actualidad no existe un tratamiento definitivo para este síntoma tan poco habitual, aunque se están realizando ensayos clínicos con dextrometorfán (combinado con un agente para preservar los niveles terapéuticos) en personas con risa o llanto incontrolables para toda una gama de estados neurológicos.

4.3 LA EXPERIENCIA EMOCIONAL DE LA FAMILIA O CUIDADOR DEL PACIENTE DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE.

La pareja, los hijos y los demás miembros familiares experimentan sus propios sentimientos de impotencia y dudas emocionales cuando se enfrentan al diagnóstico de la EM. Los más próximos a la persona con EM pueden sentir las mismas sensaciones emocionales que la persona que ha sido

diagnosticada, como el deseo de ignorar la presencia de la EM en la familia, las expectativas poco realistas acerca de las terapias, el estrés diario derivado de la convivencia con la enfermedad y los retos propios de sobrellevarla de forma efectiva.

Los desafíos emocionales a los que se enfrenta una persona que está sobrellevando un diagnóstico de EM son distintos y no tienen por qué seguir un orden determinado. Aunque el rechazo, el enojo, el estrés y la ansiedad son reacciones emocionales habituales, el orden en que se experimentan, al igual que el tiempo que cada persona necesita para aceptar cada uno de ellos, depende de la forma con la que se han sobrellevado problemas anteriores y del apoyo que prestado por especialistas médicos, familiares y amistades.

La esclerosis múltiple puede afectar a muchos aspectos de la vida de una persona. Las manifestaciones físicas, como los efectos en el andar, las funciones de las manos, el habla y la coordinación, se suelen reconocer ya que resultan visibles a los demás. Otros efectos, sin embargo, permanecen ocultos a muchas personas, incluidos amigos y familiares.

El motivo es que pueden no ser visibles a los demás (como el dolor o el cansancio) o que se ocultan por vergüenza, como los problemas de intestino y vejiga.

Hay otros cambios emocionales que pueden darse con la EM, como la depresión clínica, el desorden bipolar y los cambios de humor. Todos éstos se presentan más entre las personas con EM que entre la población en general.

4.4 CONCLUSIÓN

Los cambios emocionales son habituales en personas con EM, y aunque no se trate de síntomas físicos no por ello son menos angustiosos. No obstante, es posible encontrar ayuda y la mayoría de los síntomas relacionados con las emociones puede tratarse efectivamente en un gran número de personas. Estos tratamientos pueden incluir el empleo de fármacos, pero no necesariamente. Es importante que las personas afectadas por la EM, ya sea personal o profesionalmente, sean conscientes de los posibles cambios emocionales que pueden surgir, para asegurarse de buscar y facilitar la ayuda indicada.

CAPITULO.5 PERSONALIDAD Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE

5.1 PERSONALIDAD Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Las personas reaccionan de forma muy diversa en momentos de crisis, pero la mayoría muestra una característica común: la capacidad de explotar los recursos de fuerza y de activar estrategias de superación. Según las experiencias vitales, la gente desarrolla ciertos recursos como parte de su personalidad. Éstos incluyen, por ejemplo, una perspectiva optimista o la creencia firmemente arraigada de que uno puede dominar cualquier crisis. En aquellos individuos que han desarrollado un concepto bastante pesimista sobre la vida, los sentimientos de indefensión e impotencia pueden predominar tras conocer su diagnóstico. Las personalidades, los modos de pensamiento y las actitudes influyen de forma notable, a la hora de amortiguar el efecto del diagnóstico o la forma de sobrellevar la enfermedad.

Según los últimos estudios sobre el tema, aunque la EM puede venir acompañada de varias reacciones emocionales y algunos trastornos graves, no existe una "personalidad de la EM" en sí. Las personas con EM se enfrentan a retos muy peculiares pero, como todo el mundo, hacen todo lo que pueden para sobrellevar lo que la vida les ha puesto en su camino. En la mayoría de los casos, lo sobrellevan bien y a menudo son más fuertes, teniendo en cuenta estos retos especiales.

5.2 CLASIFICACIÓN SEGÚN CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-IV-TR

Dentro de la Clasificación diagnóstica del DSM IV-TR nos encontramos con los siguientes matices:

5.2.1 Cambio de la personalidad debido a enfermedad médica

Muchas enfermedades médicas y neurológicas pueden causar este cambio a través de un mecanismo fisiológico directo, el cambio de personalidad debido a enfermedad médica debe ser diferenciado de las situaciones en las que estos cambios de personalidad se presentan a los efectos psicosociales de padecerla. A menudo los que padecen enfermedad crónica experimentan un

cambio de personalidad convirtiéndose más dependientes y evitadores, entonces hablaríamos de un trastorno adaptativo.

5.2.2 Trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica

La utilización común de la palabra depresión es infelicidad y tristeza. Dentro de un cuadro clínico de rasgos depresivos podríamos encuadrar el "episodio depresivo mayor" que requiere al menos cinco de los siguientes síntomas: pérdida del interés o placer en las actividades habituales, disminución del apetito o pérdida de peso, insomnio, enlentecimiento psicomotor, perdida de la energía o sensación de fatiga, disminución de la capacidad para pensar, concentrarse o tomar decisiones, ideas de suicidio.

De las teorías sobre la depresión, podemos mencionar, las que son endógenas debidas a un desequilibrio bioquímico cerebral asociada con la baja disponibilidad de ciertos neurotransmisores, tales como la noradrenalina y/o serotonina, receptores situados en el sistema límbico y las causadas por factores ambientales que son neuróticas y reactivas -aunque algunos autores piensan que se trata de un continuum en los grados de severidad. Con respecto a los factores del ambiente, tenemos el sentimiento de pérdida, en éste sentido el afectado de esclerosis múltiple, lo vive en muchos sentidos, corporal, relacional, laboral y esto influye en el autoconcepto y autovalía, apareciendo un sentimiento depresivo en el que se incluye la "indefensión aprendida" con baja contingencia de refuerzos positivos.

CAPITULO.6 ASPECTOS SOCIALES DE LA EM

6.1 REPERCUSIÓN DE LA EM EN EL ÁMBITO SOCIAL.

Indudablemente, los síntomas físicos y emocionales de la EM pueden ser extremadamente angustiosos, pero el DC puede ser el síntoma más devastador para algunos pacientes y sus familias. Los costes sociales del DC, especialmente cuando confluyen con la fatiga o la depresión, pueden ser enormes debido principalmente a la incapacidad progresiva del paciente, para desenvolverse de forma competitiva en situaciones sociales y laborales.

El DC ha demostrado ser el motivo más frecuente de despidos en el trabajo. El déficit en habilidades cognitivas superiores como la capacidad de abstracción o el razonamiento y toma de decisiones, hacen que las obligaciones y responsabilidades del puesto de trabajo que requieren unos recursos de procesamiento importantes, acaben superando las capacidades del paciente.

Sufren con mayor frecuencia pérdida de autoestima, disfunciones sexuales y divorcios que los pacientes con niveles similares de discapacidad física pero sin DC.

Necesitan más ayuda para realizar las AVD y por tanto, sufren una importante pérdida de independencia (el DC por ejemplo, puede suponer que una persona tenga que dejar de conducir o viajar de forma independiente).

Pueden tener problemas para recordar las actividades programadas, para participar en actividades o conversaciones rápidas y con frecuencia pierden el interés en los hobbies y actividades que anteriormente disfrutaban, y todo esto, afecta negativamente a las relaciones familiares y sociales.

Además los pacientes con DC son más susceptibles a sufrir trastornos afectivos (como la ansiedad o la depresión) que los pacientes cognitivamente intactos o los controles y por último y a destacar por su importancia, el DC en la EM, merma la capacidad del paciente para beneficiarse de cualquier tipo de rehabilitación (ya sea física o psicológica).

6.2 ÁMBITOS DE ACTUACIÓN

En los centros de rehabilitación integral, los principales ámbitos de intervención neuropsicológica son el paciente, los familiares/cuidadores principales y el equipo multidisciplinar; pero hay otra serie de ámbitos relacionados con el paciente sobre los cuales en ocasiones tiene que trabajar el neuropsicólogo cuando trabaja con estos pacientes. Estos ámbitos son:

6.2.1 Ámbito laboral y académico

Mediante la valoración de las capacidades cognitivas, emocionales y conductuales requeridas para el desempeño de puestos laborales o para la realización de determinados estudios; la adaptación de las condiciones de trabajo o el estudio a las necesidades y características de la persona afectada (además de la intervención neuropsicológica sobre las capacidades necesarios para el desempeño de los mismos).

6.2.2 Ámbito sanitario y social

La intervención se realiza principalmente mediante la aportación del informe neuropsicológico a distintos especialistas médicos, equipos de valoración y tribunales de incapacitación para colaborar en la comprensión y evaluación de los trastornos cognitivos del paciente y las repercusiones que estos tienen en su vida.

6.2.3 Ámbito de la seguridad vial

Mediante la prevención de accidentes valorando las aptitudes cognitivo-conductuales necesarias para el manejo de vehículos y la intervención neuropsicológica para mejorar las capacidades requeridas.

CAPITULO.7 EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE LA EM

7.1 EFICACIA DIAGNÓSTICA DE LAS PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS

La evaluación neuropsicológica se ha venido empleando en estudios para la determinación de la frecuencia, las características y la historia natural de las deficiencias cognitivas, así como su relación con otras variables de la enfermedad. Estos estudios sobre el funcionamiento de las facultades cognitivas en relación con la EM han demostrado los efectos de las deficiencias cognitivas en el trabajo, la conducción, la independencia personal, etc. Un gran número de estudios llevados a cabo recientemente ha evaluado la efectividad de distintos métodos de medicación y de rehabilitación sobre las deficiencias cognitivas ligadas a la EM. Estos estudios han permitido el desarrollo de métodos para mitigar los efectos de los problemas cognitivos.

7.2 EVALUACIÓN DE LO DÉFICITS COGNITIVOS.

Aun las deficiencias cognitivas más leves pueden provocar sensaciones de incertidumbre y miedo. Es importante saber que estos síntomas, al igual que los problemas de la vejiga o la dificultad para caminar, forman parte de la enfermedad y que existen maneras de convivir con ellos. Como la información realista puede ayudar a una persona a enfrentarse a la nueva situación, es importante que todas las personas a las que se les diagnostica EM reciban información sobre las deficiencias cognitivas. Los problemas cognitivos se valoran según evaluación neuropsicológica, que incluye varias pruebas y una entrevista detallada. El objetivo de la evaluación neuropsicológica es la valoración individual de la gravedad y las características de la deficiencia cognitiva**.** Además, de este modo pueden identificarse los puntos fuertes cognitivos de la persona y recomendar estrategias para mitigar los efectos de las deficiencias. No todo el mundo debe someterse a evaluación neuropsicológica necesariamente. Muchas personas pueden identificar por sí mismas en qué aspectos presentan problemas y buscar maneras de tratar dichos problemas.

La evaluación neuropsicológica es importante a la hora de valorar cuáles son las habilidades para el trabajo, las posibilidades de reeducación o la capacidad para conducir. También es conveniente realizar una evaluación si la deficiencia cognitiva interfiere continuamente en las actividades cotidianas o las interacciones sociales de la persona.

"La evaluación neuropsicológica es más útil en pacientes con trastornos cerebrovasculares, lesiones traumáticas agudas, tumores y epilepsia; en cambio, es de limitado valor en pacientes con infecciones del cerebro, con enfermedad progresiva del cerebro tal como la esclerosis múltiple, o en las demencias, todas las cuales no están localizadas" (Kolb y Whishaw, 1980, p. 451).

7.3 PERFIL NEUROPSICOLÓGICO

Las alteraciones cognitivas que se producen en la esclerosis múltiple por lo general conforman un perfil neuropsicológico característico cuyos rasgos más destacados son:

- **Enlentecimiento de la velocidad de procesamiento de la información**, cuya principal repercusión en las actividades de la vida diaria es que los pacientes son más lentos en la realización de cualquier tarea o actividad, o tardan más en comprender la información hablada o escrita.
- **Déficit en los procesos atencionales y en especial la atención sostenida**, lo que les ocasiona problemas para mantener la atención durante un periodo prolongado y continuo de tiempo.
- **Trastornos en los sistemas de aprendizaje y memoria episódica auditiva y visual** que se manifiestan a través de dificultades para aprender nueva información y para recordar episodios recientes, tanto a corto como a largo plazo.
- **Alteraciones cognitivas en las funciones frontales.** Estas funciones cognitivas de nivel superior son específicas y dependientes especialmente de los lóbulos frontales del cerebro e incluyen conductas complejas dirigidas a metas como la toma de decisiones, el pensamiento abstracto, la formulación y ejecución de planes, la plasticidad mental y la elección de las conductas apropiadas bajo unas circunstancias dadas.
- **Alteraciones visuoperceptivas y visuoespaciales**, cuya principal repercusión en las actividades de la vida diaria de los pacientes son los problemas para conducir vehículos, manejarse con la silla de ruedas etc., puesto que no perciben bien las distancias.

- **Alteraciones en la denominación y fluidez del lenguaje**, que a menudo se manifiesta como un aumento de la frecuencia del fenómeno conocido como "palabra en la punta de la lengua", es decir, el paciente sabe lo que quiere expresar pero no puede encontrar la palabra adecuada.

7.4 VALORACIÓN Y ACTIVIDADES

Es importante realizar una valoración del paciente y, a ser posible, contar con la presencia de algún familiar. La valoración se compone de 4 sesiones de 45 minutos, una vez recogidos todos los datos sobre el paciente se realiza la evaluación y diagnóstico neuropsicológico. Después se fija (siempre que sea posible) entre paciente, familiares y neuropsicólogo, unos objetivos para el tratamiento a corto, medio y largo plazo funcionalmente relevantes y asequibles. Se trata de determinar las necesidades del paciente derivadas del deterioro cognitivo y el tipo de ayudas o adaptaciones que puede necesitar para desenvolverse socialmente, en casa o en el trabajo.

7.5 CONCLUSIONES

Tras la evaluación de este tipo de pacientes de EM, podríamos decir que entre las muchas manifestaciones clínicas de la esclerosis múltiple, se encuentran diversos tipos de trastornos neuropsicológicos causados por las lesiones de desmielinización en el Sistema Nervioso Central.

Entre un 50 y 65 % de los pacientes diagnosticados de esclerosis múltiple presenta algún tipo de alteración cognitiva a lo largo del desarrollo de la enfermedad. Es un síntoma difícil de detectar en un examen rutinario, debido a que las habilidades lingüísticas se encuentran a menudo preservadas, es decir, muchas veces es un "síntoma invisible" y aunque tiende a desarrollarse tarde en el transcurso de la enfermedad, ha sido detectado en estadios tempranos, cuando el deterioro físico no existe o es muy pequeño.

Los trastornos neuropsicológicos pueden afectar a la vida laboral, social e incluso a la realización de las actividades de la vida diaria. Es fundamental su *detección precoz y rehabilitación.*

CAPITULO.8 TRATAMIENTO NEUROPSICOLÓGICO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Todo individuo afectado por la EM debe recorrer, frecuentemente junto a su familia, un camino difícil, sembrado de numerosos obstáculos. La respuesta a cada una de estas contrariedades será, sin duda, individual. Sin embargo existen puntos de contacto que ponen en común cada historia con muchas otras.

El objetivo que nos plantemos es el de proporcionar información y sugerir estrategias que ayuden a alcanzar una convivencia con la enfermedad lo más serena y equilibrada posible.

8.1 REACCIONES Y MODIFICACIONES PSICOLÓGICAS POR LA ENFERMEDAD

Las personas afectadas por la EM afrontan el episodio de la enfermedad en un momento de la vida que muchas veces coincide con el período en el que se formulan los proyectos para el propio futuro.

En la mayoría de los casos, han vivido su infancia y adolescencia en condiciones de normalidad, así que la enfermedad exige al sujeto la capacidad de adoptar nuevas estrategias de adaptación mediante un proceso de transformación continua y de flexibilidad permanente ante nuevas modificaciones en el curso de la enfermedad.

Los problemas psicológicos de las personas con EM no dependen sólo de los síntomas clínicos, sino también de la *inseguridad del pronóstico.*

No obstante, todos tenemos capacidad para sobrevivir a las situaciones más duras; se trata de aprender a responder a las adversidades para atenuar sus efectos, de ganar resiliencia. Para llevar a cabo este aprendizaje, puede ser de gran ayuda la orientación del psicólogo.

8.1.1 El momento del diagnóstico

Con frecuencia, los síntomas son poco claros y de difícil valoración e interpretación clínica. La confirmación del diagnóstico puede llevar un tiempo. Desde fuera, las personas pueden pensar que el sujeto está angustiado o depresivo y que tiende a amplificar los síntomas.

La mayor parte de los individuos describen la primera fase de la enfermedad como un período de gran confusión, incomprensión y falta tanto de información como de indicaciones exactas sobre las que poder programar el propio futuro. Normalmente, el diagnóstico provoca emociones tan intensas (miedo, dolor, agresividad, shock) que es difícil controlarlas; por tanto, la forma de comunicación del diagnóstico resulta crucial en la vida del sujeto.

8.1.2 Movilización de los recursos personales: adaptación y control de la EM

En primer lugar, la persona con su estructura física y su personalidad constituye la variable más importante en la determinación de las reacciones frente a la enfermedad. Por otra parte, la familia desempeña -sin duda- un papel fundamental.

Ante todo, la enfermedad se configura como una amenaza que pone en peligro tanto la identidad psicofísica de la persona como su vida de relación. Esta percepción puede poner en marcha mecanismos, como la agresividad, ante un obstáculo insuperable. En otros casos, predomina la regresión, es decir, la vuelta a formas de comportamiento y de reacción típicas de períodos evolutivos precedentes (por ejemplo, egocentrismo, negación de la situación patológica, proyección –equivale a atribuir los propios sentimientos, como la ira, a los demás-), ocasionando inactividad, aislamiento social, límite confuso entre realidad e irrealidad... etc.

Si no son profundos y duraderos, estos mecanismos son normales; de hecho son modalidades que se ponen en marcha como estrategias transitorias ante una situación de adaptación más estable.

La enfermedad también genera reacciones constructivas como, por ejemplo, utilizar la agresividad para oponerse a la EM y seguir viviendo lo mejor posible, a pesar de todo. Pero cuando ni siquiera esta estrategia es posible y la enfermedad impone cambios en la propia vida, la única actitud constructiva consiste en la búsqueda de objetivos alternativos a los establecidos antes de la aparición de ésta.

Muchos autores han observado las siguientes fases en el desarrollo de la comprensión y aceptación completa de la EM:

1. Aceptación de sí mismo, el propio sujeto logra aceptar la realidad de la EM, superando la actitud defensiva de pensar "no tengo la enfermedad, se han equivocado".
2. Aceptación de los otros, la persona con EM también admite progresivamente que los demás necesitan información para poder responder mejor a la nueva situación.
3. Adaptación, la persona con EM no trata de cambiar las circunstancias, sino que se adapta.

8.1.3 La relación médico-paciente

Esta relación médico-paciente no sólo contiene elementos técnicos sino también profundos aspectos psicológicos.

Es fundamental sentir confianza en el médico; si no es así, la relación no será del todo buena. Es preciso recordar también que el médico es humano (no es omnipotente) y tiene interés en que las cosas vayan bien, así que la consulta resultará más productiva si obtiene la mayor cantidad de información posible para ofrecer una ayuda concreta dentro de un clima de respeto mutuo.

Una actitud abierta, dispuesta, y no demasiado protectora del médico hará la relación más funcional para ambos.

8.2 EL CONTROL DE LA ENFERMEDAD

Aprender a gestionar las dificultades no es siempre sencillo. Los recursos son los instrumentos de que disponemos y en los que podemos confiar. Disponemos de recursos individuales (capacidad de control emocional del estrés, capacidad de resolución de los problemas) y sociales (familia, amigos, organizaciones públicas y privadas de ayuda).

8.2.1 Recursos individuales

Nuestros valores, aquello en lo que creemos, establecen los fines y los objetivos de nuestra vida y dirigen nuestras acciones, pero a veces aparecen múltiples obstáculos que interfieren e impiden la consecución inmediata de nuestros objetivos. Estas situaciones de frustración dan origen al estrés.

Estrés y correlaciones fisiológicas:

En realidad, el estrés es una respuesta inespecífica del cuerpo a cualquier demanda ambiental. Una cantidad determinada de estrés refuerza y estimula el cambio. El estrés está presente en todas las fases de adaptación a la enfermedad; su efecto sobre el proceso de desmielinización no está claro, aunque es posible que factores estresantes puedan influir sobre las defensas inmunitarias. Por ello es esencial desarrollar buenas estrategias de control del estrés que ayuden a comunicar las propias necesidades, como las que detallamos a continuación:

1. Haga una lista de situaciones que, desde su punto de vista, podrían hacer que se encuentre mejor psicológicamente y oblíguese a cumplir al menos una parte de éstas.

2. Establezca una estrategia para contribuir activamente a la vida social y trate de ponerla en marcha.

3. El hecho de pedir la ayuda de un especialista no significa automáticamente estar "enfermo" sino sólo que quiere resolver lo antes posible una situación molesta.

4. Aprenda a decir no a ciertas peticiones de modo que no se perjudique a sí mismo.

5. Haga una lista de personas en las que puede confiar y diríjase a ellas cuando tenga sentimientos de desesperación y precise ser escuchado.

6. Impóngase una vida disciplinada y lo más tranquila posible; este es un excelente punto de partida para mantenerse sano y físicamente en forma.

7. Cree intereses fuera de la familia de forma que no permanezca siempre en casa.

8. Tome la iniciativa en las situaciones que le impliquen en primera persona, tratando de no soportar pasivamente la de los demás.

9. Establézcase objetivos y haga proyectos para el futuro. Los principales episodios estresantes provocados por la EM podrían beneficiarse del asesoramiento de un profesional de la psicología.

Capacidad para resolver problemas:

Los posibles fracasos al hacer frente a los problemas no deben desalentarnos, puesto que la capacidad de resolverlos es un proceso que se desarrolla gradualmente mediante una conducta activa, racional y perseverante. La adopción de una conducta pasiva, esperando que los problemas se resuelvan por sí solos o desaparezcan, limita la posibilidad de encontrar alternativas más útiles.

A continuación se indican algunas **estrategias para la resolución de problemas** que se pueden sumar a las estrategias personales que desarrolla cada uno.

1. Ante todo, aclarar en qué consiste realmente el problema.

2. Idear posibles soluciones, aún incluso las más fantásticas. La elaboración de alternativas adicionales permite ampliar el abanico de posibles soluciones.

3. Valorar y elegir la solución que se considere mejor.

4. Poner en práctica la solución elegida.

5. Recriminar a posteriori las decisiones tomadas no sirve de nada; incluso los errores pueden ayudarnos a crecer.

8.2.1 Recursos sociales

Sin duda, la ayuda social primaria es la familia y las personas que viven en contacto más estrecho con nosotros. Para desarrollar al máximo este recurso es utilizar el estilo de comunicación más eficaz y conforme con la propia personalidad, respetando, en todo caso, algunas reglas generales.

a. Respetar el concepto de reciprocidad. Significa intercambio mutuo: dar y recibir. Para ser escuchados es necesario aprender también a escuchar a los demás.

b. Utilizar mensajes constructivos. Hay dos modos de comunicación: constructivo (ej.: “Estoy luchando con muchos sentimientos que quiero compartir contigo. El hecho es que realmente me

siento poco atractiva desde que estoy enferma. Tengo miedo de perder tu afecto y tu estima") y destructivo (ej.: "Después de la enfermedad ya no me encuentras atractiva").

c. Preguntarse siempre "si este mensaje me fuera dirigido a mí, ¿construiría o rompería la comunicación?".

d. Manifestar claramente las necesidades propias.

e. Evitar atribuir a los demás la responsabilidad de los propios problemas.

8.2.3 Técnicas de relajación

La complejidad de la vida social hace que, con frecuencia, el sujeto no se encuentre en condiciones de experimentar conflictos emocionales. Cuando el estrés es muy intenso o dura mucho tiempo, entramos en un estado de pánico que bloquea cualquier tipo de reacción y respuesta adecuada; es entonces cuando la relajación puede convertirse en un instrumento útil para mejorar la comunicación con el mundo exterior, controlar el estrés y conseguir el bienestar psicofísico.

8.3 TRASTORNOS COGNITIVOS Y AFECTIVOS

En la EM pueden aparecer trastornos de este tipo, relacionados tanto con factores orgánicos como psicológicos. En muchos casos, estos trastornos son los que crean más ansiedad y malestar en los individuos con EM.

Se entienden por funciones cognitivas las funciones cerebrales de orden superior (memoria, razonamiento, aprendizaje, etc.).

Los aspectos afectivos son los procesos del ser humano implicados en la relación del individuo consigo mismo y con los demás (emotividad, personalidad, relaciones y habilidades sociales, etc.).

8.3.1 Trastornos cognitivos

Los procesos cognitivos son los que se desarrollan a nivel cerebral y permiten la comunicación con el mundo exterior. Las actividades cerebrales superiores posibilitan los procesos del pensamiento y todo lo que puede referirse a la capacidad de comunicación: analizar a través de los diversos canales sensitivos los mensajes procedentes del mundo exterior, descodificarlos, interpretarlos y responder.

Los problemas cognitivos son difíciles de predecir y se pueden dar incluso en personas recién diagnosticadas e independientemente de la severidad o el tipo de EM que se padezca.

Las funciones que pueden resultar afectadas principalmente por la EM son:

● La función mnésica (memoria): Es la función cognitiva que se ve afectada con más frecuencia y se refiere a la capacidad de recordar episodios o situaciones recientes. Los estudios realizados por varios investigadores indican que algunos sujetos con EM son capaces de "almacenar" información adecuadamente pero tienen dificultad para recuperarla posteriormente, sobre todo aquélla que debe recordarse espontáneamente, sin sugerencia.

● Atención, concentración y velocidad del proceso de información: Diversos estudios han demostrado que en algunos sujetos con EM, esta capacidad puede estar reducida. Con frecuencia, estas personas se quejan de una sensación de pensamiento "lento" y de "perder el hilo" de lo que están haciendo si son interrumpidos.

● Algunas veces el razonamiento abstracto y la capacidad para resolver problemas complejos también resultan deficitarios. Estas capacidades incluyen la de analizar una situación, identificar los puntos destacados, planificar las acciones de respuesta y realizarlas.

● La fluidez verbal es otra función cognitiva que puede estar afectada por la EM. Una de sus manifestaciones es el fenómeno de la palabra que se queda "en la punta de la lengua". **Cuando estos fallos afectan a la persona con EM, muy frecuentemente es preciso desarrollar *estrategias compensatorias* que permitan manejar los cambios y continuar con la vida de una forma más efectiva.**

-Estrategias de afrontamiento ante los problemas cognitivos:

Intentar mantener la calma cuando falle la memoria. Es normal ponerse tenso o sentirse frustrado cuando se olvida o pierde algo, pero cuando ocurre eso, se está pasando del modo de "resolución de problemas" al modo de "angustia".

"Lo que se intenta hacer es sustituir la memoria por la organización."Así pues, se suele recomendar lo siguiente:

- Hable del tema con alguien de confianza o con el médico cuando note que se están produciendo cambios cognitivos.

- Explique su dificultad a la gente, reconozca sus límites y, si es necesario, pida ayuda.

- Utilice todos sus recursos, sus puntos fuertes y desarrolle sus propias técnicas de autoayuda.

- No divida su atención.

- Planifíquese, organícese y marque su propio ritmo.

- Use herramientas como agendas, calendarios, cuadernos...

Anotar en un mismo lugar todas sus citas, recordatorios y hacer una lista de todo lo que debe hacer. Cuando se haya acabado alguna tarea o quehacer, marcarlo con una cruz. Acostumbrarse a consultar la agenda a diario, por ejemplo, primero por la mañana a una misma hora y más tarde por la tarde para recordar el programa del día siguiente.

- Cuando se llame o se reciba una llamada, apuntar la fecha, la hora, con quién se habló y un par de anotaciones sobre el tema de la conversación.

-Colgar un calendario grande familiar en un sitio bien visible (como la puerta de la nevera, por ejemplo), en donde todas las personas de la familia puedan apuntar sus tareas y actividades. Cuando ya se haya hecho alguna de las cosas apuntadas, marcarla con una cruz.

-Utilizar un reloj de pulsera con alarma para que avise de las cosas que hay que hacer. Este método resulta muy útil para aquellas personas que tienen que tomar medicamentos cada cierto intervalo de tiempo.

- Los aparatos electrónicos, como las agendas electrónicas personales, son efectivas para almacenar listas, apuntar las cosas que uno debe hacer, números de teléfono importantes y direcciones.
O también puede probarse con herramientas organizadoras como ficheros u ordenadores portátiles.

-Colocar notas de recordatorio en lugares visibles de la casa o el lugar de trabajo.

-Guardar las cosas importantes en lugares indicados. Por ejemplo, tener la agenda en la mesilla de noche o al lado del teléfono, las llaves en un cajón determinado o en un gancho al lado de la puerta. La coherencia y la rutina facilitan la tarea de recordar el lugar de las cosas.

-Crear una lista de la compra modelo con todas las cosas que normalmente se necesita y hacer varias copias. Antes de ir a comprar, repase la lista y marque los productos que se le han acabado.

- Relájese, tenga sentido del humor y crea en sí mismo.

-Eficacia de las técnicas de rehabilitación cognitiva en los déficits cognitivos en la EM.

Existe al menos un estudio publicado que demuestra la eficacia de las técnicas de rehabilitación cognitiva en el tratamiento de los déficits cognitivos en la EM. Plohmann y col. (1998) han demostrado mejorías significativas en la atención aparentemente relacionada con las actividades cotidianas en personas de EM que recibieron un programa de entrenamiento atencional asistido por ordenador de 12 sesiones

Sin embargo, otro estudio que utilizó técnicas de entrenamiento cognitivo en la EM, no mostró efecto alguno sobre la función cognitiva (ver Brassington & Marsh, 1998).

Las técnicas de entrenamiento cognitivo están poco estudiadas en la EM y necesitan mayor atención. Se han estudiado mucho mejor en la literatura de las lesiones cerebrales traumáticas, donde diversas técnicas han mostrado resultados beneficiosos (Fischer y col., 1994). Estas incluyen estrategias tales como las que se han mencionado anteriormente:

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 cosas que deben recordarse en un lugar.

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. Aunque no han sido estudiados sistemáticamente, hasta la fecha, la realización de cambios en el lugar de trabajo que afecten a cosas tales como la reducción de las distracciones y la minimización de los requerimientos de rapidez en el área de trabajo, podrían ser especialmente beneficiosos para las personas con EM.

No obstante, en algunos casos, los cambios cognitivos relativos a la EM pueden ser más dominantes, con lo que los afectados se ven incapaces de tratar de forma adecuada sus responsabilidades diarias.

8.3.2 Trastornos afectivos

Este tipo de trastornos están representados principalmente por:

- ***La depresión:*** es el cuadro psicopatológico más frecuente en la EM (35% de los afectados por EM aproximadamente). No resulta fácil establecer la relación recíproca entre depresión y EM, ya que existen muchas interpretaciones (que es una reacción a la enfermedad, que está presente antes del diagnóstico, que tiene origen biológico...etc.).

Las personas con EM pueden disponer de recursos psicológicos adecuados con los que contrarrestar la depresión, aunque a veces el apoyo psicológico resulta de gran ayuda.

-El estado eufórico (alegría aparentemente inmotivada): se manifiesta en menos del 15% de los afectados y está caracterizada por un estado de ánimo especialmente alegre, con pensamiento acelerado y desinhibido, hiperactividad mímico-gesticulante, ofreciendo una representación de alegría inmotivada, de excitación motora, con tendencia a ignorar la gravedad de los trastornos. Otra alteración de la afectividad que se puede presentar son los denominados “risa y llanto

espásticos", caracterizados por accesos espontáneos de risa y llanto que no reflejan necesariamente el humor de la persona en ese momento.

- La ansiedad: aparece en muchas ocasiones en que las dificultades de la vida cotidiana del paciente manifiestan un empeoramiento de la enfermedad, aunque sea leve, creando una reacción ansiosa ante el temor de una evolución incierta.

Los tipos de ansiedad que podemos encontrarnos en los afectados de EM son: ansiedad reactiva o situacional y ansiedad anticipatoria.

La ansiedad reactiva o situacional la experimentan en el transcurso de la enfermedad, en el momento de recibir el diagnóstico, cuando se contempla la duración de la misma y en algunos casos cuando se ve la progresión y el avance irreversible de la enfermedad.

La ansiedad anticipatoria la experimentan, sobre todo ante el futuro y ante situaciones sociales. Aparecen pensamientos y sentimientos ansiosos de anticipación sobre el devenir del futuro (cuál va a ser mi estado de salud mañana, me dará un brote, me quedaré en una silla de ruedas...) y ante ciertas situaciones sociales (me caeré en público, actuaré de forma vacilante, quedaré en ridículo, miedo a perder el control de esfínteres en público, ...)

Aunque hay personas de naturaleza nerviosa que ante este tipo de situaciones reaccionan más fácilmente con ansiedad, por regla general la ansiedad es una reacción aprendida, por tanto es posible aprender a controlarla, con técnicas de relajación, modificación de pensamientos, reestructuración cognitiva , tratamiento médico cuando se precise.

-E*strategias* más comunes para el control de pensamientos inadecuados podemos mencionar:

* Dar información relevante, concreta y de forma clara acerca de su enfermedad, teniendo siempre en cuenta el estado emocional en el que se encuentra.

* Hacer consciente al paciente de los pensamientos inadecuados con respecto a la realidad (ideas de culpa, auto observaciones)

* Generar pensamientos positivos más útiles, utilizar pensamientos alternativos incompatibles, entrenar al paciente en imaginación positiva.

* Detección de las fuentes de estrés, ver qué situaciones le generan respuestas emocionales intensas.

* Prevención de respuestas: prepara al paciente ante determinadas situaciones, aprendiendo a anticipar y planificar las actuaciones.

* Idea de controlabilidad: hacer ver al paciente que puede determinar de alguna manera el curso de la enfermedad dependiendo de su estilo de vida.

* Mejora de la autoestima, potenciando el modelo de la competencia, es decir hacerle consciente de las capacidades.

* Autoinstrucciones positivas: internalizar mensajes que llevan a la persona a afrontar de forma satisfactoria situaciones que le generan problemas, es decir, aprender a dialogar con uno mismo.

* Resolución de problemas: aprender a definir los problemas, objetivos alternativas, ventajas e inconvenientes, llevarla a la práctica, valorarla y auto reforzarse.

Desde el punto de vista terapéutico, los trastornos afectivos pueden tratarse de dos formas, con mucha frecuencia asociadas: psicoterapia y tratamiento farmacológico.

8.4 INTERVENCIÓN CON LA FAMILIA

- La reacción de la familia

Una enfermedad crónica, como la EM, provoca inevitablemente modificaciones causadas por los posibles cambios de los papeles familiares.

La persona con EM que antes de la enfermedad desarrollaba un papel activo se identifica en ocasiones únicamente como el familiar enfermo. Este cambio de papel exige necesariamente una adaptación por parte de todos los demás componentes de la familia (ej.: las tareas desarrolladas previamente por el sujeto con EM deben ser realizadas por otro) poniendo en peligro la estabilidad emocional y de relaciones de la familia.
En líneas generales, podemos identificar algunas formas de reacción de la familia frente a la enfermedad. Algunas son de carácter destructivo y otras son constructivas.

8.4.1 Modalidades destructivas

► Rechazo y agresividad- La familia no logra soportar el peso de la enfermedad que se considera como un peligro para su integridad y supervivencia: por ello tiende a expulsar o rechazar al sujeto enfermo "poniéndolo a un lado". Es una respuesta provocada por miedo a enfrentarse con la enfermedad y la ansiedad que ésta provoca.

► Reacciones regresivas de cierre y de aislamiento social del núcleo familiar- Cuando se habla de regresión se entiende una forma de respuesta a las situaciones típica de períodos evolutivos precedentes. En el caso de que toda la familia adopte esta modalidad de reacción se observa un aislamiento progresivo de la realidad y del mundo circundante. Se suele dar en familias muy unidas.

► Reacciones regresivas que consisten en poner al enfermo en una situación de dependencia- La respuesta del núcleo familiar a esta situación puede ser equilibrada o excesiva. En el primer caso, los familiares intervienen en ayuda del sujeto cuando es estrictamente necesario; en el 10 segundo, tienden a manifestar una actitud hiperprotectora, limitando o anulando la independencia psicológica del sujeto, al que no se le ofrece ya la ocasión de asumir funciones de responsabilidad. A veces, esta reacción de hiperprotección de los familiares puede verse favorecida por la propia conducta del sujeto.

8.4.2 Modalidades constructivas

En estos casos, la familia consigue medir su ayuda, sostener, sin invadir, las emociones del familiar, sin obligarle a adoptar un papel de dependencia o exigirle prestaciones superiores a sus posibilidades.

En general, estas modalidades de reacción se ven favorecidas en los contextos familiares en los que no existen conflictos en las relaciones anteriores a la enfermedad.
Una buena actitud de la familia facilita al sujeto la recuperación de su autonomía.

- Comunicación con la pareja

Los aspectos relacionados con la insatisfacción en la relación con la otra parte se refieren muchas veces a los estilos de comunicación y a los papeles asignados en la pareja. Tanto si el modelo utilizado es el "simétrico" (posibilidad de intercambio de los papeles) o bien "complementario", basado en las expectativas tradicionales de los papeles masculino-femeninos, la EM puede influir en la relación de pareja.
El compañero muchas veces se vuelve hiperprotector hacia el miembro enfermo. El desconocimiento concreto de las expectativas, las necesidades, las emociones de la otra parte en relación con la enfermedad y de las trasformaciones consiguientes conlleva la evitación de una comunicación franca y honesta, desplazando el problema verdadero hacia falsas recriminaciones, quizá adormecidas desde hace años.

Será positivo que <u>la comunicación se base en algunas reglas fundamentales:</u>

- ✓ **Utilizar mensajes constructivos**

- ✓ **Respetar la individualidad del compañero**, reconociéndole el derecho a tener sentimientos, emociones, necesidades y expectativas propias. Esto significa utilizar una escucha activa, que ofrece la posibilidad a ambos miembros de la pareja de comunicarse y expresarse sin inhibiciones.

-La función sexual

La EM puede afectar a la **función sexual** tanto de los hombres como de las mujeres, tanto por mecanismos de naturaleza psicológica como mediante la lesión orgánica causada por las placas. Como los demás síntomas, los trastornos sexuales pueden manifestarse y luego desaparecer.

Hablar abiertamente de los propios problemas sexuales y trabajar juntos para encontrar otras formas de dar y recibir placer permite a muchas parejas disfrutar de una vida sexual satisfactoria.

Se podría decir que, tras el diagnostico de E.M., la persona debe enfrentarse a cambios en su estilo de vida, y también en su relación de pareja. Frecuentemente, se tiende a ignorar o negar estas dificultades sexuales llegando a prescindir de la sexualidad o a vivirla con temor e inseguridad. Esto puede afectar al nivel de intimidad en la pareja, crear tensiones, disminuir la expresión de sentimientos y potenciar una reducción del nivel general de satisfacción en la pareja.

Es importante, para afrontar estas dificultades que exista una continúa comunicación, franqueza y comprensión. Es muy positivo que los dos hablen de sus sentimientos sobre el problema, esto ayudará a reducir su intensidad y a que la pareja se sienta más unida.

También es conveniente considerar la posibilidad de ir al especialista cuyos conocimientos y técnicas les sirvan de ayuda al proceso de adaptación. De hecho el que la Esclerosis Múltiple se presente fundamentalmente en la juventud o en la edad media de la vida, de época más activa sexualmente y potencialmente más fértil, debe mover a los especialistas que atienden a los afectados de Esclerosis Múltiple, a abordar el problema de la sexualidad ampliamente y encontrar soluciones reales a esas alteraciones, que fundamentalmente se dan desde el punto de vista estrictamente físico, ya que la libido (deseo sexual) no se encuentra alterada en la inmensa mayoría de los casos al igual que el instinto de maternidad y paternidad.

Una relación sexual satisfactoria, no tiene exclusiva y obligatoriamente que pasar por una erección, un coito, una determinada postura o un orgasmo. Esta es una idea errónea y muy extendida. La satisfacción en una relación sexual se obtiene por el logro de un grado de intimidad y de cariño con la otra persona, por unas sensaciones físicas agradables y por la satisfacción de proporcionar placer al compañero.

El encontrar la forma de conseguir esa satisfacción depende de la imaginación y creatividad de cada pareja para adaptarse a su situación y a sus preferencias. Estas alteraciones pueden condicionar a que aparezcan problemas psicológicos, como baja autoestima, sentimientos de desconfianza, celos, temor, abandono por parte de su pareja, etc., que van a establecer un circulo vicioso que impide llevar de forma adecuada y positiva el curso de la enfermedad y muy en particular su relación de pareja.

Por ello, es necesario, establecer unos programas específicos de información, no sólo de las alteraciones que pueden aparecer en su sexualidad, sino también de los métodos terapéuticos con los que hoy contamos, y que van a permitir disfrutar de una sexualidad ampliamente entendida, vivida sin complejos, y que sea satisfactoria para ambos, igualmente orientándoles de las posibilidades de paternidad y maternidad y los problemas que de ello pueden derivarse.

La pareja de un paciente con E.M., debe tener una amplia información y una gran comprensión para adaptarse al nuevo modelo de sexualidad que se va a desarrollar. Debe aprender a estimular puntos erógenos, en zonas donde la sensibilidad no se encuentre alterada y de forma primordial debe poner énfasis en todo el juego amoroso precopulatorio. En cualquier caso, la actividad sexual se encuentra muy directamente relacionada con los aspectos psicológicos de la personalidad, siendo el talante de cada individuo el que define la calidad y categoría de toda relación humana.

Se han realizado recientes investigaciones y puesto en marcha tratamientos por parte de autores como: Brindley, Chapelle, Frangois, Jouannet, y otros muchos, que han abierto un futuro prometedor, no sólo en el terreno estrictamente sexual, sino también en el campo de la fertilidad y procreación, de aquellas enfermedades que cursan con una lesión de médula espinal.

Alteraciones en la mujer:

La mujer con E.M, en términos generales va a presentar menor problema que el varón afectado. En cuanto a la maternidad, puede perfectamente y de forma natural quedarse embarazada. Aunque en principio el embarazo no debe presentar ningún riesgo, durante las primeras semanas de postparto, pueden provocarse y presentarse la aparición de un brote. Eso es lo único que podría desaconsejar un posible embarazo, siendo la obligación de los profesionales informar y la decisión única y exclusivamente de la pareja y su entorno más cercano.

La mujer con Esclerosis Múltiple puede y debe mantener relaciones sexuales completas, para conseguir una adecuada estabilidad en su relación de pareja, constituyendo su mayor problemática la disminución de la sensibilidad y pérdida de la percepción orgásmica genital, para la mujer puede tener más significado relaciones basadas en besos, abrazos, caricias y juego erótico, que pueda desencadenar respuestas pseudoorgásmicas.

Alteraciones en el varón:

Las alteraciones más frecuentes que en el terreno de la sexualidad van a padecer los varones diagnosticados de E.M., consisten fundamentalmente en una alteración de la erección, una alteración en la eyaculación y una falta o dificultad para la percepción orgásmica genital.

La disyunción eréctil del pené y su tratamiento: la mayoría de los pacientes varones lo que solicitan es la restauración de la erección para no sentirse "disminuidos en su potencia sexual". La erección se produce en un complejo proceso en el que intervienen tanto el SNC (sistema nervioso central) como el SNP (sistema nervioso periférico), así como un adecuado funcionamiento del sistema circulatorio.

Cuando hay una lesión medular, todo el intrincado mecanismo reflejo que controla la actividad sexual normal, se verá gravemente alterado y en consecuencia se producirán unas repercusiones neurofisiológicas sobre el arco reflejo genital, que darán lugar a determinadas alteraciones con las que, desde luego, nunca se debe ser dogmático acerca del pronóstico del funcionalismo sexual, ya que la respuesta sexual normal, no sólo depende del intrincado mecanismo reflejo, sino que está puesta en juego gracias a otros factores que pueden influir en la misma: los cambios físicos, los conflictos psicológicos y las presiones relacionadas con una incapacidad, y por último los problemas causados por actitudes y presiones sociales.

- Comunicación con los hijos.

También los niños muy pequeños perciben las modificaciones físicas y psicológicas de sus padres. Notan con mucha perspicacia las preocupaciones de los padres aun cuando luego no manifiesten abiertamente la ansiedad que esto les provoca. Algunas veces, los niños creen ser la causa del malestar de los padres, o bien no quieren agravar el clima familiar, ya tan tenso, con sus dificultades y temores. Por estas razones es necesario animarles a manifestar lo que sienten; esta medida también ofrece la posibilidad de aclarar algunos aspectos de la enfermedad que, de otro modo, serían mal entendidos y mal interpretados.

El hecho de evitar hablar de la EM a los niños puede darles la idea de que es una enfermedad tan terrible que no se puede hablar de ella. Devolver la fe y la serenidad a los propios hijos puede evitar, en el plano afectivo, conductas mucho más problemáticas.

8.4.3 Discapacidades y ayudas

La EM puede provocar una incapacidad de magnitud variable en cada caso. Con este término se entiende la imposibilidad o la dificultad por parte del sujeto afectado para realizar tareas que desempeñaba anteriormente sin ningún problema.

Cuando el trastorno es leve, pueden utilizarse los mismos objetivos empleando distintas estrategias o recursos (como establecer pausas de descanso al realizar una labor). Cuando la dificultad es mayor es preciso el uso de ayudas técnicas, es decir, objetos que tienen la misión de facilitar a la persona algunas actividades que, de lo contrario, no estaría en condiciones de realizar o que desarrollaría con dificultades.

Con frecuencia, los motivos que justifican la falta de uso de este tipo de ayudas son exclusivamente prácticos (incomodidad, escasa adaptación a las exigencias del enfermo) pero en realidad, ocultan otras mucho más profundas: *la falta de aceptación de la enfermedad* por parte de la persona afectada o de sus familiares, el temor a ser el centro de atención, de ser juzgados negativamente o incluso ser objeto de comentarios. Estos casos requieren una profundización personal, realizada quizá con ayuda de un psicólogo.

CAPITULO 9. REHABILITACIÓN INTEGRAL DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La esclerosis múltiple es una enfermedad muy variable en su forma de presentación, evolución y sintomatología. Esto produce que personas con esclerosis múltiple sean sometidos a cambios de medicación y tratamientos, generando en ellos un sin fin de dudas, incertidumbres e inquietudes que conviene resolver.

En la enfermedad de la EM es necesaria la Rehabilitación integral y especializada para los diferentes síntomas físicos, cognitivos, emocionales, así como el abordaje de las necesidades sociales.

El tratamiento va dirigido a todas aquellas personas afectadas por la enfermedad que son susceptibles de Rehabilitación y que han siendo tratadas por los servicios de Neurología de los distintos hospitales de la red del INSALUD, clínicas y medicina privada.

No sólo las personas afectadas por E.M, sino también sus familiares así como su entorno más cercano.

El objetivo principal de la Rehabilitación integral ambulatoria es dar la máxima autonomía e independencia al paciente a nivel físico, psíquico y social, aumentando de este modo su calidad de vida y la de su familia. Se debe iniciar la rehabilitación integral de forma precoz, en cuanto se detectan síntomas, aunque estos sean leves, para mantener la capacidad funcional del afectado y evitar secuelas futuras.

La rehabilitación está destinada a aquellas **personas recién diagnosticadas o en estadios intermedios**, que precisan recuperar ciertos déficits o secuelas derivadas de brotes o de la progresión de esta enfermedad, manteniendo así su independencia y por tanto, siendo capaces de disfrutar de una vida óptima durante el mayor tiempo posible.

- **Atención a personas recién diagnosticadas y sus familiares,** con el fin de facilitar información adecuada y contrastada sobre la enfermedad, tratamientos…etc. y dando respuesta a todas las dudas que puedan surgir en el momento del diagnóstico. De esta manera se pretende ayudar en el manejo de la nueva situación. También ofreciendo apoyo psicológico y pautas para controlar síntomas como la fatiga.

- **Atención a personas con sintomatología física, cognitiva o emocional** derivadas de brotes o la progresión de la enfermedad, con el fin de mejorar su funcionalidad e independencia a través de una rehabilitación integral, mejorando así su calidad de vida.
- **Atención psicosocial e intermediación laboral**. Su principal objetivo es el de asesorar sobre recursos existentes, tramitaciones y la inserción sociolaboral a través de itinerarios personalizados y consensuados de inserción que contemplan acciones de orientación, mediación y acompañamiento en el puesto de trabajo respectivamente.

Desde el SERVICIO DE NEUROPSICOLOGÍA se suelen poner en marcha las siguientes **actividades para el tratamiento** de los déficits COGNITIVOS:

- Tratamiento individual
- Talleres de Rehabilitación Cognitiva por ordenador
- Talleres de Memoria
- Orientación a familiares

9.1 TRATAMIENTO PSICOLÓGICO

El diagnóstico de esclerosis múltiple o la sospecha de éste va a desencadenar en la persona reacciones emocionales (ansiedad, miedo, tristeza, dificultades para tomar decisiones,…) que van a dificultar el mantenimiento de la calidad de vida de la persona diagnosticada y de su entorno más cercano. A pesar de que estas reacciones se consideran normales para poder hacer una buena adaptación, generalmente son vividas y/o interpretadas como algo fuera de lo normal, perjudicial y que dificulta el proceso de cambio.

Desde el departamento de psicología se evalúa, informa, se asesora y acompaña con *la terapia* en este proceso de adaptación. Para ello cuenta no sólo con el conocimiento de las profesionales, si no con los recursos personales y contextuales de los implicados en el proceso (puede incluir desde familiares y cuidadores a otros profesionales del centro u otras instituciones).

Las acciones principales llevadas a cabo, son las siguientes:

9.1.1 Asesoramiento:

Tras el diagnóstico o sospecha de la enfermedad existe desconocimiento y miedo respecto a la sintomatología, la evolución y las repercusiones de ésta en la vida de la persona. Nuestra labor en esta situación es informar, orientar y acompañar tanto a la persona como a sus familiares.

9.1.2 Terapia psicológica individual:

En este caso nuestro objetivo es el tratamiento de los trastornos psicológicos, fundamentalmente ansiedad y depresión, que puedan surgir a lo largo del proceso de la enfermedad.

9.1.3 Terapia en el ámbito familiar:

Pueden aparecer entre los familiares sentimientos de miedo o desconcierto, dudas sobre cómo ayudar y acompañar a su familiar afectado, y sobre qué hacer con las emociones que provocan esta nueva situación familiar/ de pareja. Por ello, desde este servicio trabajamos para mejorar la comunicación y las relaciones en este entorno.

9.1.4 Terapia psicológica grupal:

Los grupos de terapia psicológica están compuestos por un conjunto de personas que comparten un mismo problema.

- Grupos de trabajo

En función de los participantes, existen tres grupos de trabajo:

- *Reuniones formativas para recién diagnosticados en esclerosis múltiple*: Es normal que después de ser diagnosticado se tarde un tiempo en elaborar la información recibida por el médico y surjan dudas sobre la enfermedad, cómo abordar la situación, entorno familiar, etc. En estas reuniones se ofrece a estas personas la *posibilidad de trazar conjuntamente,* ofreciendo información fiable con un grupo de profesionales, atendiendo dudas, dando pautas para manejar las emociones asociadas al diagnóstico y abriendo un espacio donde compartir experiencias con otras personas en la misma situación a través de unas sesiones formativas. Las reuniones formativas se estructuran en cuatro sesiones donde se trabaja:

- Información acerca de la enfermedad: síntomas, evolución…
- Regulación emocional a la hora de recibir el diagnóstico.
- Información acerca de los distintos tratamientos: medicaciones, síntomas secundarios…
- Prevención y evolución de síntomas: apoyo con terapias de rehabilitación integral especializada (fisioterapia, terapia ocupacional…), así como demás información a nivel social.

Estas sesiones las imparte un psicólogo que generalmente cuenta con la colaboración de los demás profesionales del centro: enfermera fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales y trabajadores sociales. Están programadas para ser convocadas un día a la semana, durante un mes, y empezarían una vez se haya formado un grupo de entre 5 y 8 personas.

- *Grupo de terapia para afectados*: compuestos por personas con esclerosis múltiple que, guiados por un psicólogo, consiguen encontrar esa estabilidad emocional que pueden haber perdido. Los objetivos principales de este grupo son:

  - Conocer la enfermedad desde las distintas disciplinas.
  - Aprender estrategias para afrontar la enfermedad.
  - Prevenir el empeoramiento de los síntomas provocados por los círculos psicológicos problemáticos.
  - Fomentar el apoyo social.
  - Identificar nuevos objetivos en nuestra vida y poner en marcha habilidades de toma de decisiones y solución de problemas ante las dificultades diarias.

- *Grupo Autogestionado de Familiares:* compuesto por familiares de afectados en esclerosis múltiple. Este es un grupo de apoyo donde las personas que lo componen comparten experiencias comunes y se brindan su apoyo; bien sea en el plano emocional, de compañerismo o de información. Este grupo ofrece la oportunidad de intercambiar experiencias y dar y recibir ayuda, información y ánimo. Son los componentes del grupo quienes deciden los objetivos y temas a tratar; pueden solicitar de manera puntual algún profesional especializado que les

explique sobre un tema determinado. Aún así, el rol del profesional es complementario en vez de central.

9.2 TRATAMIENTO DOMICILIARIO

Se genera la necesidad de crear el servicio de **Fisioterapia y Terapia Ocupacional domiciliaria** en el ámbito de la Esclerosis Múltiple con el propósito de:

- Dar servicio a todos los afectados que por motivos justificados (barreras arquitectónicas, transporte,...) no puedan acceder como el resto a un tratamiento de Fisioterapia o Terapia Ocupacional.
- Que las personas con esclerosis múltiple puedan recibir la atención de profesionales especializados, con experiencia en el campo y que conozcan la problemática que la enfermedad comporta.
- Que el paciente pueda generalizar de una manera más efectiva el tratamiento en su domicilio, que es su entorno habitual.
- Educar a la familia o cuidadores integrándolos en el tratamiento rehabilitador.
- Llevar a cabo la investigación científica respecto al estudio continuo de las diferentes vertientes terapéuticas de que dispone la Fisioterapia y la Terapia Ocupacional para tratar la esclerosis múltiple.

El objetivo básico del servicio de Fisioterapia y Terapia Ocupacional domiciliaria con los enfermos de esclerosis múltiple, es mejorar las condiciones bio-psico-sociales de las personas afectadas en el entorno familiar o de convivencia, con la finalidad de mejorar la calidad de vida y las actividades de la vida diaria.

9.3 TRATAMIENTO DE LOGOPEDIA

Las personas con esclerosis múltiple pueden mostrar dificultades, en ocasiones, para hacerse entender por un problema en la articulación de las palabras o por dificultad en encontrar la palabra

adecuada o por un compendio de ambos. Otro de los problemas que pueden presentar los pacientes con esclerosis múltiple está relacionado con la deglución y la ingesta de alimentos.

El objetivo de este servicio es la exploración y rehabilitación de la disartria, disfagia, trastornos neurolingüisticos, disfonías, y trastornos de la lecto-escritura.

El tratamiento será individual en base a las necesidades y los problemas principales que presente el afectado. Previamente se realiza una valoración para determinar los objetivos de tratamiento, que consta de la compilación de información de las diferentes áreas:

9.3.1 Evaluación logopédica

-Anatomía y funcionalidad de los órganos orofaciales:

Se evalúa la fuerza, tono, movilidad y funcionalidad de los músculos, huesos y diferentes estructuras que intervienen en la voz, el habla y la deglución.

-Fonación y respiración: Se valora el estado respiratorio y fonatorio de la persona.

-Articulación: Se evidencia mediante un screaning de la articulación que fonemas, palabras o frases se pronuncian con dificultad.

-Deglución: Se valora el estado deglutorio de la persona y se le adapta la dieta acorde a sus características.

-Lenguaje: Todas las capacidades del lenguaje (comprensión, expresión, lectura y escritura) son evaluadas mediante test.

9.3.2 Tratamiento de logopedia.

-*La respiración y la coordinación fonorespiratoria:* Aumentamos la capacidad de la respiración y favorecemos un uso correcto de todo este aire. Con ello, conseguimos que no se queden sin aire al final de las frases o que hablen más alto.

-El ritmo y la inteligibilidad: En la velocidad del habla intervienen el tiempo de articulación y las pausas que se realizan en el discurso. Dependiendo de cada persona y de la afectación que tenga, el ritmo se alterará siendo más lento o más rápido de lo habitual, por lo que el habla será más confusa para el oyente impidiendo que comprenda el mensaje. Este es uno de los aspectos a trabajar con el paciente.

Articulación: En la articulación se intenta mejorar el control de la pronunciación de los sonidos. Cada sonido tiene una articulación determinada y podemos encontrar que tenemos dificultades en la pronunciación de un sonido concreto o de varios. Para mejorar enseñamos la posición correcta y los movimientos articulatorios necesarios para su realización.

-*Voz:* Los problemas en la voz ocasionan que nuestra voz suene más ronca o áspera o estrangulada. También podemos sentir la fatiga mientras hablamos o puede que la gente no nos escuche porque hablamos muy bajo. A veces, tenemos que realizar las frases más cortas para expresar lo que queremos decir. Todos estos inconvenientes se pueden solucionar con el tratamiento.

-Trastornos de la deglución: trabajando la musculatura implicada, aconsejando sobre postura adecuada para tragar, y adaptando la dieta, según las necesidades deglutorias de cada usuario, adaptando tanto líquidos (añadiendo espesantes) como sólidos. Además se asesora e informa también a la familia o cuidadores sobre la elaboración y preparación de alimentos adecuados para el usuario.

9.4. ORIENTACIONES GENERALES

Cada persona o paciente de Esclerosis Múltiple le da un significado distinto a esta enfermedad. A continuación damos algunos consejos generales:

- Hay que cuidarse (comer bien, practicar ejercicio y procurar descansar lo suficiente).

- Se debe controlar el bienestar emocional; buscar personas con quien hablar, compartir sentimientos y que puedan ofrecer soporte, puede resultar de gran ayuda.

- La EM es individual; algunas personas consideran de mucha ayuda hacer un diario y anotar lo que les pasa y cuándo pasa.

- Hay que vivir el "día a día"; la EM es incierta en cuanto a la evolución, por ello es mejor concentrar los esfuerzos en el día de hoy y no pensar en problemas que puedan surgir al día siguiente.

- Un principio interesante para la buena comunicación es: "las necesidades no se adivinan; se informan, se dicen claramente".

- Es aconsejable examinar prioridades personales e intentar incorporar la EM en la visión del mundo, de acuerdo con los propios valores.

**Se recomienda acudir a las organizaciones de EM para conseguir información, referencias y soporte, además de beneficiarse de su oferta de servicios a disposición de las personas con EM.*

II PARTE: ESTUDIO EMPÍRICO

CAPITULO.10 OBJETIVOS Y METODOLOGÍA

Esclerosis múltiple

> "La evaluación neuropsicológica es más útil en pacientes con trastornos cerebrovasculares, lesiones traumáticas agudas, tumores y epilepsia; en cambio, es de limitado valor en pacientes con infecciones del cerebro, con enfermedad progresiva del cerebro tal como la **esclerosis múltiple**, o en las demencias, todas las cuales no están localizadas" (Kolb y Whishaw, 1980, p. 451)

10.1 OBJETIVOS GENERAL Y ESPECIFICOS

10.1.1 OBJETIVO GENERAL

Con este trabajo pretendemos explorar a un grupo de 65 pacientes diagnosticados de dos tipos de Esclerosis Múltiple (SP, RR), en algunos aspectos desde el punto de vista neurológico, en el área cognitiva, emocional , física y de la personalidad; con la obtención de medidas relacionadas de esta enfermedad y el tipo de EM. Toda la información se ha obtenido a través de escalas o cuestionarios que se exponen en el apartado de Instrumentos de Evaluación.

Por otra parte, como *constructo adicional* dentro del mismo trabajo de investigación con el objetivo de extraer una información más exhaustiva sobre esta población de enfermos de Esclerosis Múltiple, queremos realizar comparaciones con sujetos Normales de una edad determinada

(Universidad de la Experiencia), con el fin de comprobar diferencias en las áreas mencionadas anteriormente, en comparación con estos sujetos.

10.1.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Desde el acercamiento centrado en las distintas áreas: Neurológica, cognitiva, emocional, física y de la personalidad. Se exploran las diferencias encontradas en relación al grado de afectación de los 65 pacientes afectados por la enfermedad de EM.

Objetivos:

1. Análisis del **déficit neuropsicológico poco severo y más severo**, de dos grupos de pacientes con Esclerosis Múltiple, medido por los subtest: De L-1 a L-8, de la Batería LURIA –DNA.

2. Comparar ***dimensiones de Personalidad*** según el NEO-FFI, en pacientes con EM y 15 alumnos de la Universidad de la Experiencia.

3. Esclerosis Múltiple y Personalidad según el Test NEO-FFI. Identificar ***Perfil Adaptativo*** comparando la muestra de mujeres codificadas con 1 y el 0 de los hombres.

4. Comprobar las diferencias en ***Curvas de Aprendizaje*** entre los Tipo1 de Esclerosis Múltiple (SP) y el Tipo 2 (RR) estudiados, más un tercero de 15 sujetos entre 62 y 75 años. Grupos: G1, G2, G3 respectivamente.

5. ***Medir el efecto de Primacía (P), de la Meseta (M) y de Recencia (R), del Subtest 5 de MEMORIA INMEDIATA de la batería neuropsicológica de Luria –DNA***, observando en la Curva de Posición Serial los dos Tipos de EM, y un tercer grupo de Edad formado por sujetos entre 62-75 años .

6. Explorar ***el deterioro funcional*** **en las áreas** ***Piramidal, Tronco, Cerebelo, y Sensibilidad*** de la muestra de Esclerosis Múltiple con separación de sexos.

7. Clasificar o agrupar según ***la progresión de la enfermedad, formando tres grupos según las puntuaciones obtenidas en la Escala EDDS*** en los dos Tipos de pacientes con EM.

8. Comparar diferencias en los tres grupos ***según la EDDS, en las cuatro escalas del Cuestionario de Salud General de Goldberg (GHQ-28).***

9. Identificar las diferencias en los tres grupos siguiendo las puntuaciones del Inventario de Depresión (BDI).

10. -Medir las ***diferencias de Autoestima según la Escala de Rosenberg*** entre los tres grupos según la escala de Neurología EDDS.
    -Medir las ***diferencias de Autoestima según la Escala de Rosenberg*** con tres grupos:

    Grupo 1. LESIONADOS CEREBRALES. Lo componen 12 pacientes con lesión cerebral.

    Grupo 3. ESCLEROSIS MÚLTIPLE. Lo componen 7 pacientes con esclerosis múltiple.

    Grupo 4. MAYORES NORMALES. Lo componen 15 alumnos "Univ. de la Experiencia"

11. Observar diferencias en las puntuaciones del ***Test STROOP (medida de la Interferencia)***.

12. Comparar ***Fluidez Verbal*** en la clasificación anterior (G1, G2, G3).

13. Medir el ***grado de afectación según la exploración neurológica*** en las distintas áreas ***Piramidal, Tronco, Cerebelo, y Sensibilidad*** de los tres grupos.

14. Comparar los resultados de los tres grupos EDDS y la exploración Neuropsicológica (Subtests de la batería Luria-DNA).

15. Observar ***la Curva de Aprendizaje en la prueba serial de 10 palabras en el Test de Luria-DNA*** y medir ***el grado de Interferencia según la gravedad o puntuaciones más altas, en la escala EDDS.***

16. Comprobar los ***efectos de Posición Serial del Subtest 5 de Luria-DNA de MEMORIA INMEDIATA***, ***según la Primacía (P1-3)*** con las tres primeras palabras de la serie 10, la ***Recencia (R8-10)*** con las tres últimas palabras de la serie 10, más las cuatro intermedias que forman la ***Meseta (M4-7)*** *en los tres grupos según EDDS.*

10.2 METODOLOGÍA

10.2.1 Muestra

Muestra 1- Se compone por 65 pacientes diagnosticados de EM pertenecientes al servicio de Neurología del *Hospital Universitario de León* y el *Hospital del Bierzo (Ponferrada.)* de una población de 200 pacientes aprox. diagnosticados con EM en la provincia de León.

Muestra 2- Compuesta por 15 sujetos Normales con un rango de edad entre 62 y 75 años de edad, pertenecientes a un estudio de la Universidad de la Experiencia (cortesía del Dr. Manga).

10.2.2 Instrumentos de Evaluación

ÄREA COGNITIVA:

-BATERIA LURIA DNA

Examen neuropsicológico de los procesos corticales superiores (Lenguaje, Memoria, Atención y Funciones visoespaciales) y sus trastornos siguiendo el modelo de Luria. La batería Luria-DNA del Dr. Manga y F. Ramos, es uno de los instrumentos más prestigiosos para el examen neuropsicológico. Explora de forma sistemática una completa gama de funciones y habilidades

agrupadas en áreas: **Visoespacial** (2 tests); **Lenguaje** (2 tests); **Memoria** (2 tests); **Procesos Intelectuales** (2 tests) y **Atención**. A partir del uso de las tradicionales tarjetas de Christiensen, D. Manga y F. Ramos han elaborado diversos manuales y cuadernos de anotación, incluyendo baremos españoles modernos, que resultan de gran utilidad para la evaluación neuropsicológica. El tiempo estimado de aplicación es de una hora aproximadamente en sujetos normales.

Los subtest que utilizamos para la evaluación son los siguientes:

Del Área Visoespacial:

- Percepción visual (ítems del 1-8)

-Orientación espacial (ítems 9-16)

En el Área de la Memoria:

- Memoria Inmediata (ítems del 42-55)

- Memorización Lógica (ítems 56- 62)

El tiempo de administración de la batería Luria en estos sujetos enfermos de Esclerosis Múltiple, ha oscilado entre 60 min. y 90 min., dependiendo del grado de fatiga de los mismos.

-STROOP. Test de Colores y Palabras

C. J. Golden - De 7 a 80 años. - Individual. - Aproximadamente 5 minutos.
Una de las pruebas más utilizadas para la detección de problemas neuropsicológicos, daños cerebrales y evaluación de la interferencia.

La prueba consiste en tres tareas: **Lectura de palabras, Denominación de colores y una última tarea de Interfer**encia. La comparación de las puntuaciones obtenidas en las tres tareas permite evaluar los efectos de la interferencia en el sujeto y su capacidad de control atencional.

-BATERÍA PMA (FLUIDEZ VERBAL)

La estructura de la batería PMA es reflejo de las investigaciones realizadas por L.L.Thurstone en el año 1938, aportación decisiva al campo psicométrico mediante la aplicación del análisis factorial. El resultado de esos estudios sigue aún vigente y se materializa en la medición precisa de los siguientes factores:

- **Factor V:** Capacidad para comprender y expresar ideas con palabras.
- **Factor E.** Capacidad para imaginar y concebir objetos en dos y tres dimensiones.
- **Factor R.** Capacidad para resolver problemas lógicos, comprender y planear.
- **Factor N.** Capacidad para manejar números y conceptos cuantitativos.
- **Factor F**. Capacidad para hablar y escribir sin dificultad.

En este estudio se ha utilizado el subtest "F" para la medida de fluidez verbal.

ÁREA EMOCIONAL:

-INVENTARIO DE DEPRESIÓN de Beck (BDI)

El Inventario de Depresión de Beck (BDI) es uno de los instrumentos más usados para la valoración de síntomas depresivos en adultos y adolescentes. La versión original se introdujo en 1961 por Beck, Ward, Mendelson, Mock y Erbaugh. Revisada en 1971 en el Centro de Terapia Cognitiva de la Universidad de Pennsylvania resultando en la versión BDI-IA. La versión revisada y la original tienen alta correlación. Beck definió depresión como "un estado anormal del organismo manifestado por signos y síntomas de ánimo subjetivo bajo, actitudes nihilistas y pesimistas, pérdida de la espontaneidad y signos vegetativos específicos." Ha sido validado para población de habla hispana por Conde et al (1976) y por Bonicatto et al (1998) El cuestionario consta de 21 preguntas. El paciente debe leer cada uno de los enunciados cuidadosamente y elegir para cada uno la opción que mejor describe la forma como se ha venido sintiendo en las últimas dos semanas, incluyendo el día de hoy en España y Argentina respectivamente con resultados satisfactorios.

-ESCALA DE ANSIEDAD-DEPRESIÓN de Golberg (EADG)

El cuestionario- de Goldberg, o E.A.D.G. en la versión española (Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg), fue desarrollado por este autor en 1988 a partir de una versión modificada de la Psychiatric Assessment Schedule, con la finalidad de lograr una entrevista de corta duración para ser utilizado por médicos no psiquiatras como instrumento de cribaje. La versión en castellano ha sido validada por Montón C. y cols. (1993).

CUESTIONARIO DE SALUD GENERAL DE GOLDBERG –GHQ-28

Población diana: Población general. Sugerido para la valoración de la salud mental. También sugerido para cuidadores. Su respuesta debe abarcar las últimas semanas. Se trata de un cuestionario **autoadministrado** de 28 ítems divididas en 4 subescalas: A (síntomas somáticos), B (ansiedad e insomnio), C (disfunción social) y D (depresión grave). Como instrumento sugerido para detectar problemas de nueva aparición. La puntuación (GHQ) se realiza asignando los valores 0, 0, 1, 1 a las respuestas de los ítems. El punto de corte para GHQ se sitúa en 5/6 (no caso/caso). Como instrumento sugerido para identificar problemas crónicos. La puntuación (CGHQ) se realiza asignando los valores 0, 1, 1, 1 a las respuestas de los ítems. El punto de corte para CGHQ se sitúa en 12/13 (no caso/caso)

-AUTOESTIMA (Rosenberg, 1965)

Escala de autoestima de Rosenberg(1965): Mide la autoestima como aquellos sentimientos de respeto y aceptación hacia uno mismo. Formada por 10 ítems con cuatro alternativas de respuesta ordenadas desde aquella con una connotación más positiva ("estoy muy de acuerdo") hasta la más negativa ("estoy muy en desacuerdo").El rango del cuestionario es de 10 a 40 (cuanto mayor es la puntuación mayor es la autoestima) El punto de corte utilizado en algunos estudios el de 29. Reproductibilidad de .93 (Rosenberg , 1965) y consistencia interna que varía de .76 a .87 (Curbow y Somerfield, 1991).

-*AREA DE LA PERSONALIDAD:*

PERSONALIDAD: N EO- FFI

Autor Paul T. Costa (Jr.) & Robert R. McCrae. **Autor de la adaptación española:** Cordero, Antonio Pamos y Nicolás Seisdedos.

Versión abreviada NEO-FFI (Inventario NEO reducido de Cinco Factores). Consta de 60 ítems (12 por cada dimensión). Los 60 primeros ítems del NEP PI-R forman el NEO-FFI.

CAPACIDADES FUNCIONALES - ESCALAS NEUROLOGÍA.

Clasificación según la progresión de la enfermedad (EDSS).

-EDSS, *Expanded Disability Status Scale* (Kustzke, 1983).

-Escala de Fatigabilidad - IFMSS Minimal record of disability.Acta Neurol Seand 1984; 70 (Supl 101):169-217.

10.2.3 Procedimiento

Una vez seleccionada la muestra de EM como base, se reclutaron los diferentes sujetos o pacientes de forma aleatoria, con independencia del tipo de Esclerosis Múltiple que padecen. Todo esto se lleva a cabo desde el servicio de Neurología del hospital de León y desde el hospital del Bierzo de Ponferrada, con la participación de los doctores Neurólogos: Dr. Javier Tejada y el Dr. Domingo Pérez, respectivamente. Colaborando ambos en la selección de la muestra, recopilando datos de los pacientes registrados en las Historias Clínicas, útiles para la investigación.

En la primera entrevista con cada paciente, se les informa de que van a participar en un estudio de investigación sobre la enfermedad de EM. Se les pasa a cada uno de ellos un "*Consentimiento informado"* o autorización de ser evaluados, y formar parte del grupo experimental en la investigación, de acuerdo a la ley de protección de datos vigente en la actualidad.

Durante las consultas de revisión o tratamiento de la enfermedad, a los diferentes pacientes se les aplicó las pruebas o escalas siguientes:

-EDSS, *Expanded Disability Status Scale* (Kustzke, 1983)
-Escala de Fatigabilidad - IFMSS Minimal record of disability.Acta Neurol Seand 1984;70 (Supl 101):169-217.

En el procedimiento, desde el ámbito de la Psicología, se toma un primer contacto telefónico para poder concertar el día o días de evaluación. Se les entrevistó y evaluó en diferentes sesiones (con un mínimo de dos sesiones por sujeto). La duración de cada sesión fue de una hora y media o dos, dependiendo del nivel de *fatiga* común en este tipo de pacientes, hasta poder finalizar con el número de pruebas previstas para la investigación.

10.2. 4 Limitaciones.

Se señalan a continuación las limitaciones o dificultades que hemos encontrado a la hora de llevar a cabo esta investigación. Las más importantes son las siguientes:

- Problemas a la hora de evaluar o pasar las pruebas a los diferentes pacientes, teniendo en cuenta que padecen una enfermedad en muchos casos incapacitante, o con una progresión de la misma impredecible. La motivación de los sujetos suele ser baja.

- Es probable que se hubiera ampliado a un número mayor de sujetos en la muestra, si no hubiéramos encontrado tantas dificultades para pasar *todas* las pruebas a todos los pacientes que teníamos como objeto de la investigación, en contraste con sujetos normales sin padecer una enfermedad de este tipo.

- Se han evaluado los sujetos de forma individual, por lo tanto el tiempo de evaluación ha sido mucho mayor que si se hubiera podido realizar de forma colectiva.

- Algunos tienen problemas para acudir al hospital, lo tienen que hacer en *silla de ruedas* o bien acompañados por un familiar, ya que solos no se valen por sí mismos.

- En otros casos *la motricidad fina y la fuerza muscular* se ve afectada, tienen dificultades para que escribir o mantenerse un tiempo en la misma postura.

- El control de esfínteres, el cuadro ansioso- depresivo entre otros, hace que sea difícil y poco productivo alargar sesiones con cada uno de ellos más de 2 horas.

- La mayoría de ellos, por no decir casi todos, padecen un *grado de fatiga* muy importante. Les cuesta mucho trabajo atender a las instrucciones, para llevar a cabo las demandas requeridas en las diferentes pruebas de evaluación.

- Cuando se les llama para acudir a la entrevista algunos de ellos *no quieren saber si se encuentran peor* con respecto a su enfermedad o si su evolución es más negativa a nivel cognitivo. Se mantienen en una fase de negación o incredulidad continúa a pesar de las limitaciones encontradas en el día a día.

- En otros casos, debido al estigma social sobre este tipo de enfermedades, prefieren ocultarlo y no quieren que se les moleste mucho o se les vea que están inmersos en lo

relacionado con esta enfermedad, por miedo al rechazo social, laboral o bien de su reciente pareja sentimental.

- Otros por el contrario, debido al nº de brotes producidos por la enfermedad, hemos tenido que espaciar en tiempo las sesiones, hasta que pasara la fase o periodo de *tratamiento de choque* administrado en el hospital, para continuar más adelante con la evaluación prevista por nuestra parte, cuando el paciente se encuentra en su casa o recibe tratamiento ambulatorio.

CAPITULO.11 RESULTADOS

DESARROLLO DE LOS RESULTADOS Y CONCLUSIONES

Dados los resultados de las evaluaciones pertinentes realizadas y haciendo un estudio analítico general se expone lo siguiente:

11.1 DÉFICIT NEUROPSICOLÓGICO POCO SEVERO Y MÁS SEVERO

Si se forman dos grupos o conglomerados mediante **ANÁLISIS DE CLUSTER**, se observa que los 4 pacientes del Cluster 1 tienen un déficit neuropsicológico mayor que los 3 pacientes del Cluster 2. Los dos grupos se forman de los **7 pacientes con ESCLEROSIS MÚLTIPLE** estudiados en los 8 subtests de la **BATERÍA LURIA-DNA**.

Conclusión: El análisis de varianza sólo ha encontrado diferencia estadísticamente significativa en L-1 (Percepción visual), pero las tendencias observadas en tan pocos sujetos se convertirían en significativas con un número mayor en la muestra de pacientes.

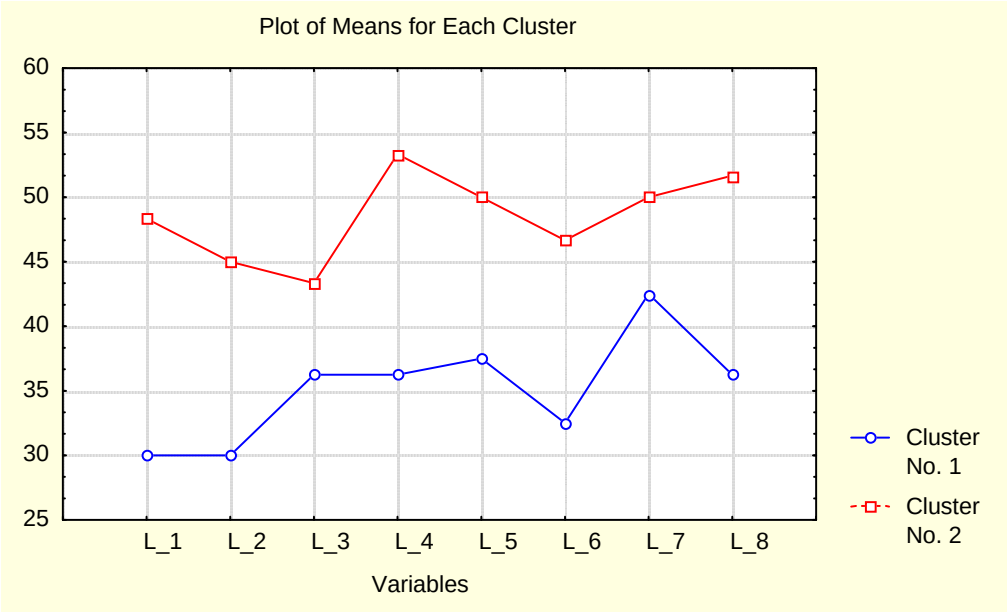


Fig. 10

11.2 DIMENSIONES DE PERSONALIDAD SEGÚN EL NEO-FFI

Con el NEO-FFI de 60 ítems se han medido las 5 dimensiones que defiende el Modelo de los Cinco Factores que defienden Costa y McCrae (1999). El NEO-FFI es una versión abreviada de los 360 ítems del NEO-PI-R. Este cuestionario mide 6 facetas de cada uno de los 5 Factores, pero en su forma abreviada el NEO-FFI dedica sólo 12 ítems a cada Factor: Neuroticismo (N), Extraversión (E), Apertura a la Experiencia (O), Amabilidad (A) y Responsabilidad (C). Se recogen las medias y desviaciones típicas de 5 pacientes de ESCLEROSIS MÚLTIPLE (grupo 3) en comparación (prueba *t*) con los datos del grupo 4 que son *15 alumnos de la Universidad de la Experiencia.*

Conclusión: En general, los escasos datos de la muestra de pacientes apuntan a resultados que son los normales en la mayoría de la gente, aunque en este pequeño grupo la puntuación en Amabilidad (A) es significativamente más baja.

11.3 TIPOS DE ESCLEROSIS Y PERSONALIDAD (NEO-FFI)

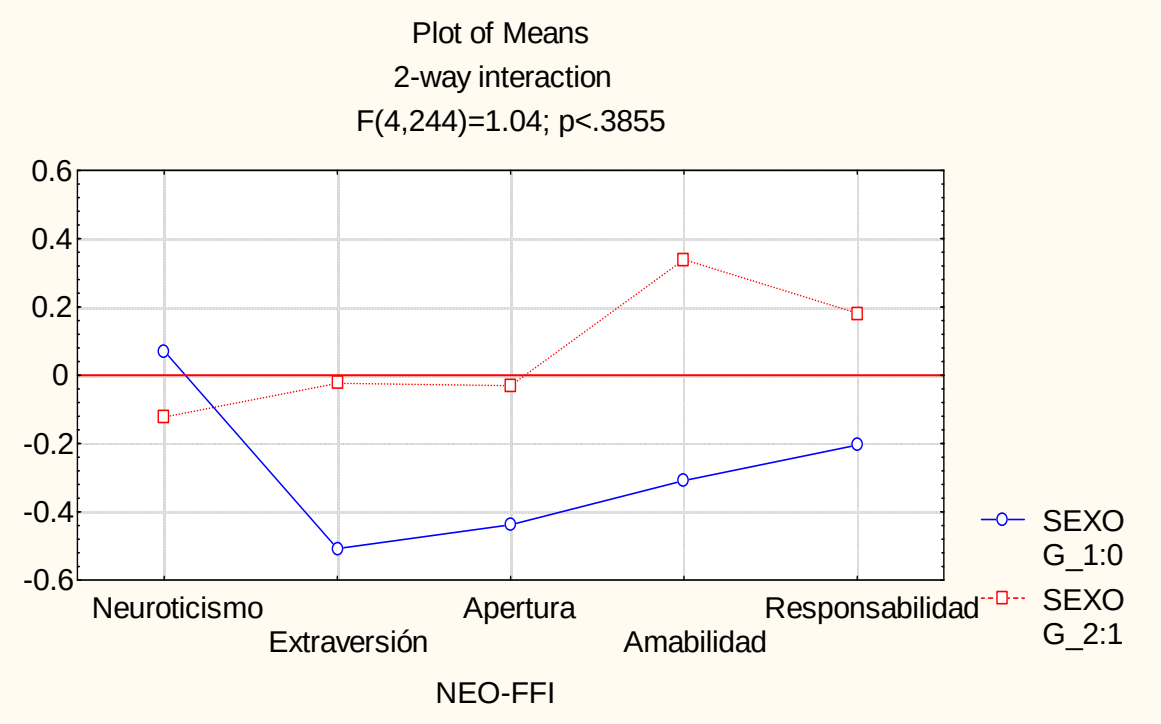


Figura 11.

Conclusión: Los perfiles de personalidad indican que el de las mujeres, codificadas con 1, se muestra más acorde con un perfil adaptativo. A la inversa de lo que ocurre con el perfil de los varones, desadaptativo por ser alto en Neuroticismo (N) y muy bajo en Extraversión (E) y Apertura (O); así como también puntúan bajo en Amabilidad (A) y en Responsabilidad (C).

11.4 TIPOS DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE.

Tipo 1. Esclerosis Secundaria Progresiva (SP), 16 pacientes (9 hombres y 7 mujeres).

Tipo2. Esclerosis Recidivante (RR), 49 pacientes (8 hombres y 41 mujeres).

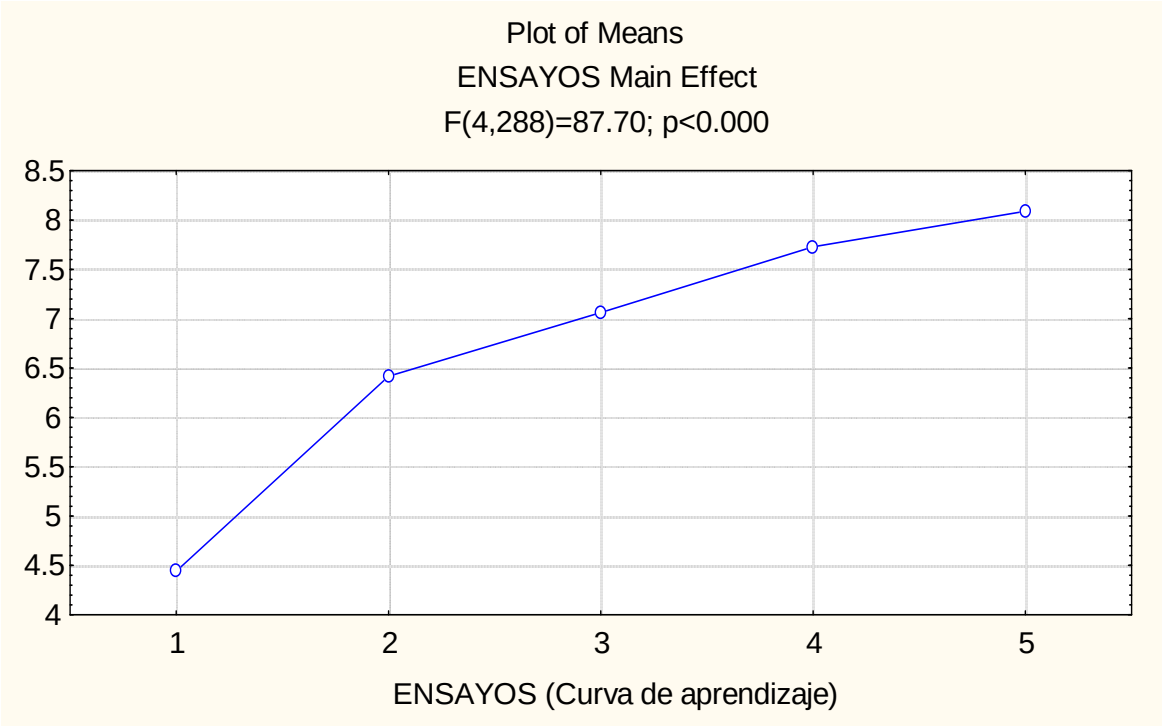


Fig. 12

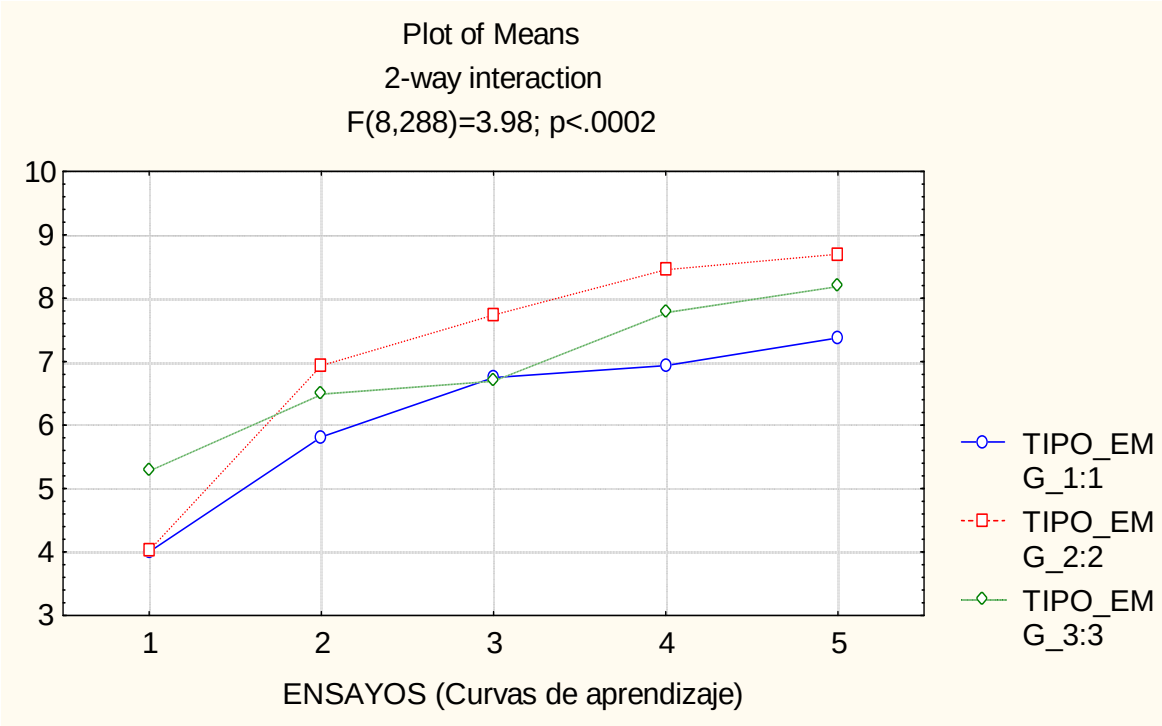


Figura 13. Las Curvas de aprendizaje para los dos tipos de Esclerosis Múltiple (EM) estudiados, más un tercero 15 sujetos entre 62 y 75 años de edad (Tipo G3). Estos sujetos de edad se obtuvieron en un estudio de la Universidad Complutense de Madrid (cortesía del Dr. Manga).

Conclusiones.

Se observa:

Primero, la ventaja del Tipo 2 de EM sobre el Tipo 1, ventaja muy clara a partir del ensayo 2. En segundo lugar, el Tipo 1 apenas mejora el aprendizaje desde el tercer ensayo al quinto. Se observa también que con la edad la curva es menos pronunciada en su conjunto, ya que el grupo de Edad (G_3) comienza con un recuerdo más alto en su primer ensayo, para continuar con una curva menos ascendente que el Tipo 2 de EM.

		Valid N
G_1:0	G_1:1	9
G_1:0	G_2:2	8
G_2:1	G_1:1	7
G_2:1	G_2:2	41
All Groups		65

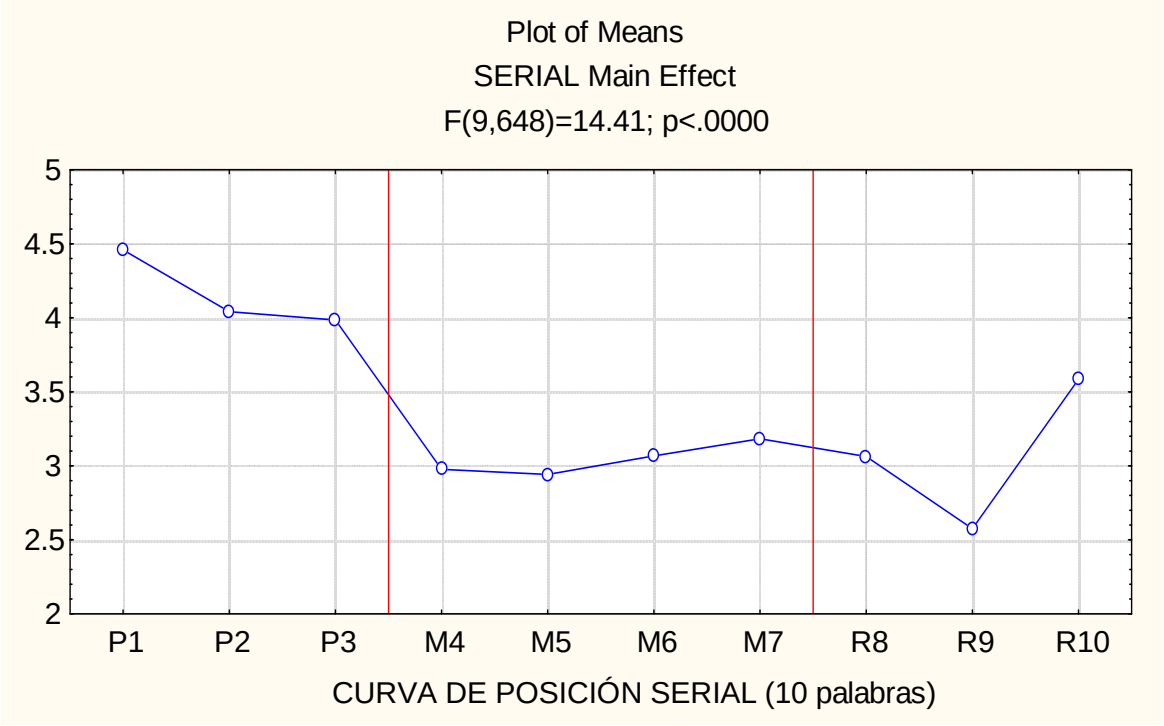


Figura 14. Las palabras recordadas de una serie de 10, después de cinco ensayos, muestran el efecto de Primacía (P1-3) las tres primeras, de Recencia (R8-10) las tres últimas, formando la Meseta (M4-7) las cuatro intermedias de la serie.

Es el conjunto de tres grupos, dos Tipos de EM y un tercero de Edad entre 62-75 años.

Conclusión:

Vemos que la P es dominante o muy superior a la R (como nota destacable). La R de la última palabra de la serie es mejor recordada las palabras intermedias de la M.

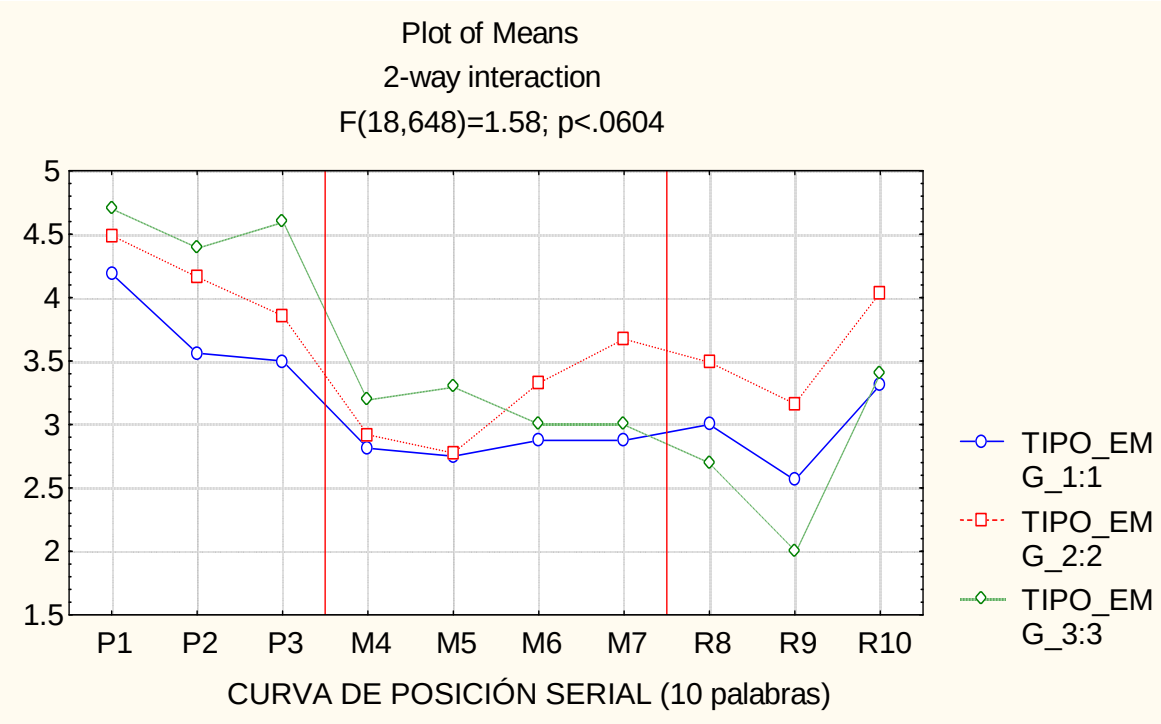


Figura 15. Perfiles de tres grupos en la posición serial de una serie de 10 palabras oídas para posterior e inmediato recuerdo libre. Los ensayos han sido cinco, apareciendo en la figura los efectos de Primacía (P) para las tres primeras palabras de la serie, de Recencia (R) para las tres últimas y de Meseta (M) para las cuatro intermedias. El Grupo G_3 es un grupo entre 62 y 75 años de edad, normal, estudiado en la Universidad Complutense (cortesía del Dr. Manga).

Conclusión:

Con la edad superior a 75 años, todavía de acentúa más la diferencia entre P y R, con notable descenso en el recuerdo de palabras intermedias, o M4-7.

11.5 RESULTADOS SEGÚN LA NEUROLOGÍA.

Clasificación según la progresión de la enfermedad (EDSS).

EDSS es la *Expanded Disability Status Scale* (Kustzke, 1983).

Con la Escala EDSS, se evalúan las capacidades funcionales de los pacientes: a mayor puntuación, mayor grado de deterioro funcional. Se exploran los siguientes ámbitos:

-Piramidal
-Tronco
-Cerebelo
-Sensibilidad

Datos en las mediciones neurológicas de los dos tipos de pacientes.

Conclusión:

El Tipo 1 supera al Tipo 2 en las cuatro valoraciones, con separación de sexos.

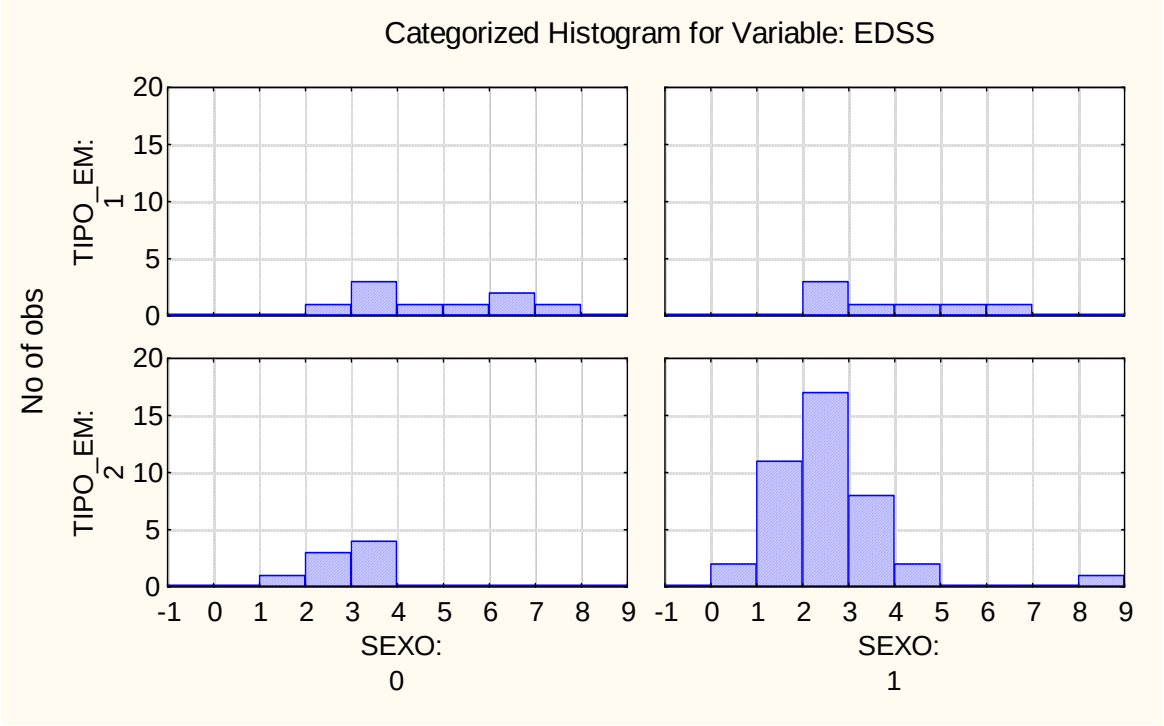


Figura 16

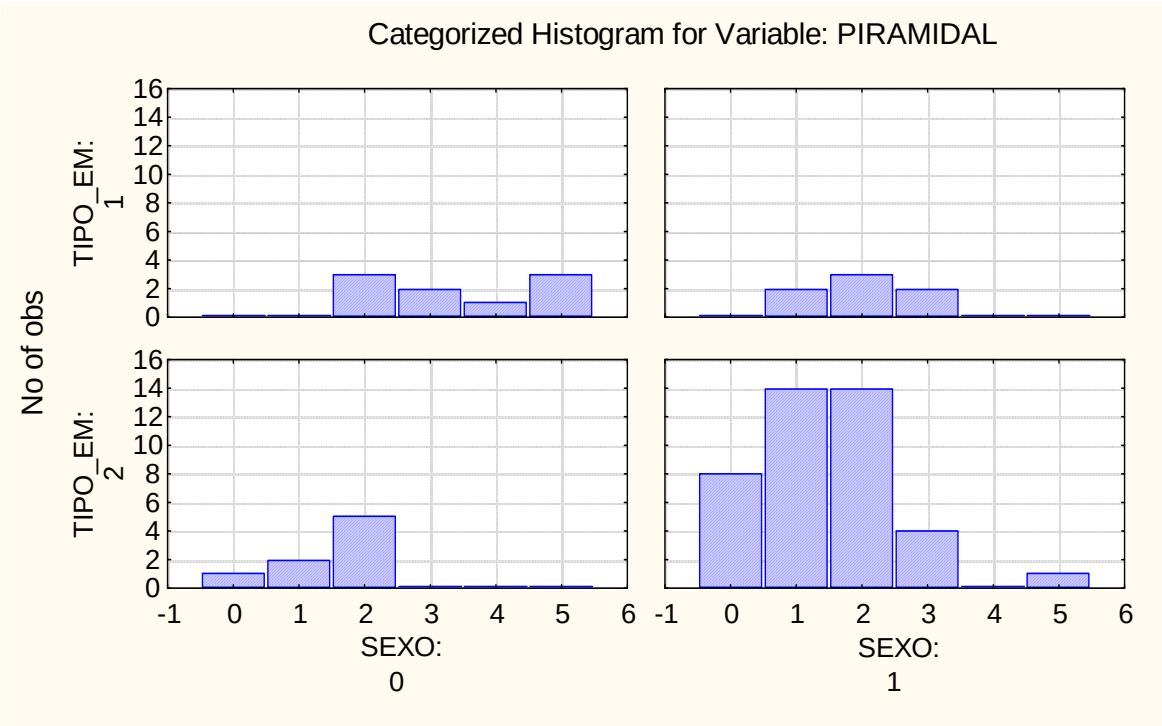


Figura 17

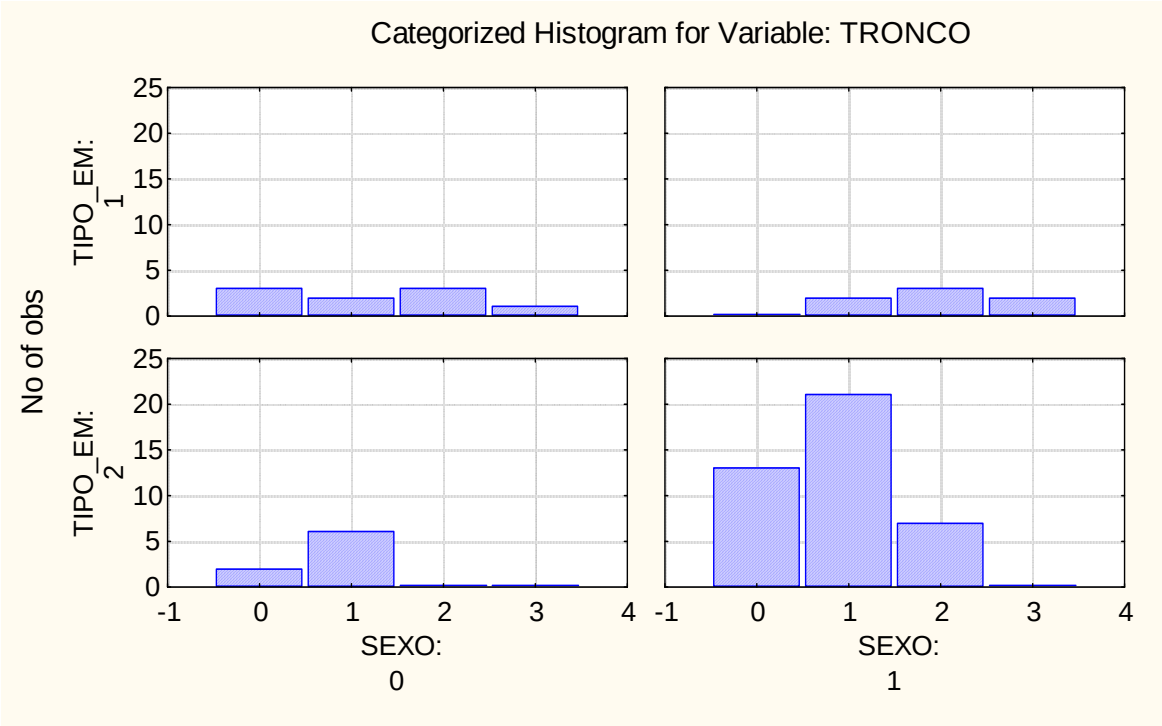


Figura 18

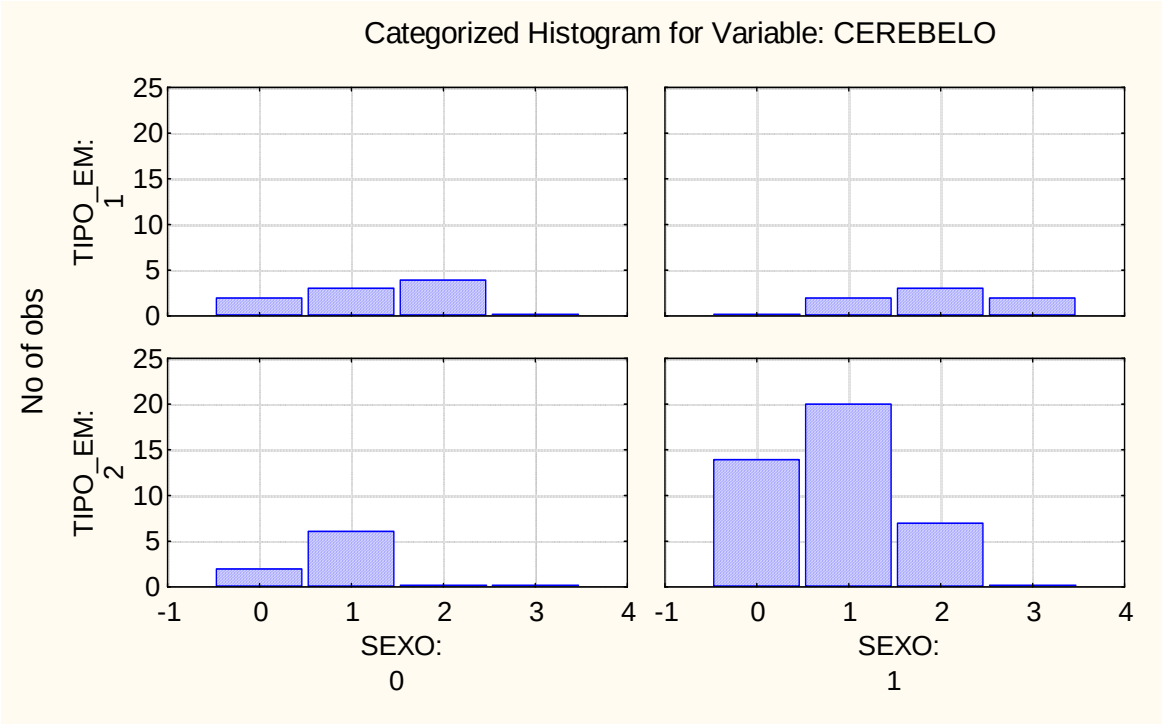


Figura 19

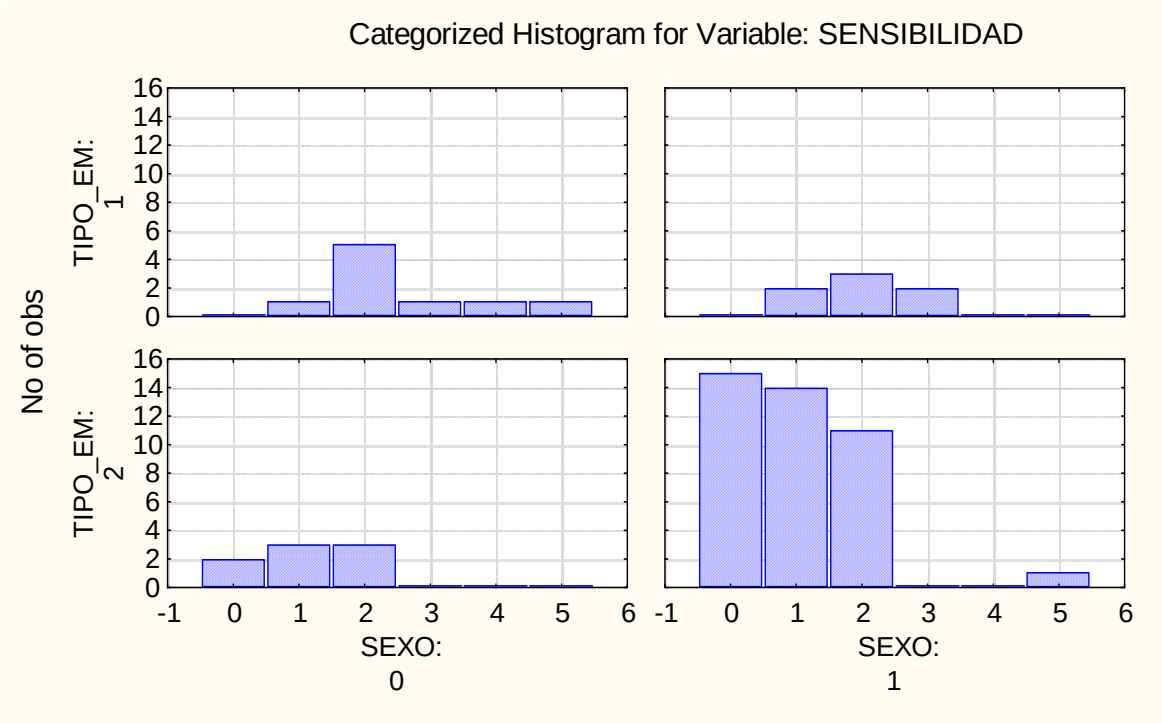


Figura 20

11.6 FORMACIÓN DE TRES GRUPOS SEGÚN LAS PUNTUACIONES OBTENIDAS EN LA ESCALA EDSS.

Tabla 8. Grupos de pacientes estudiados con EM, agrupados según la Escala EDSS, diferenciados por los dos Tipos de la muestra de 65 pacientes.

	Grupo 1 (de 0.00 a 2.00)	Grupo 2 (de 2.50 a 3.50)	Grupo 3 (con 4.00 o más)	Totales
Tipo I	2	6	8	16
Tipo II	27	19	3	49
Totales	29	25	11	65

11.6.1 Resultados :

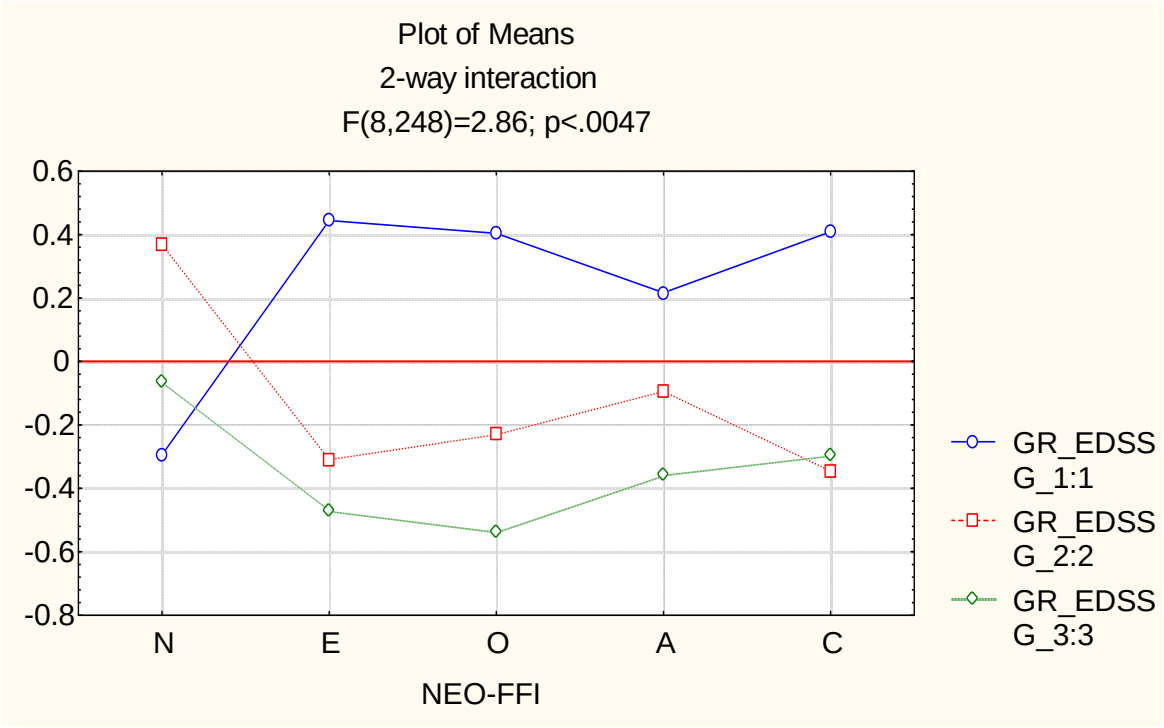


Figura 21 . Los grupos según los tres niveles de EDSS muestran distinto perfil según sus puntuaciones en los Cinco Factores del NEO-FFI.

Conclusión:

El grupo 1 (Gr_EDSS), con deterioro mínimo en la Escala EDSS, muestra un perfil de personalidad correspondiente a los individuos bien adaptados: bajos en N y altos en E, O, A y C. Abarca a 29 pacientes, de los 65 del total de la muestra.

El grupo 2, con deterioro medio en la Escala EDSS, presenta un perfil contrario al del grupo 1. Abarca a 25 pacientes, de los 65 totales.

El grupo 3, con el mayor deterioro de nuestra muestra (11 individuos de 65), no muestra el perfil más negativo y desadaptativo porque su N (Neuroticismo) lejos de ser alto como en el grupo 2 se halla en torno a la media de toda la muestra. No obstante, el grupo 3 es el más bajo en E, O y A, según se observa en la Figura.

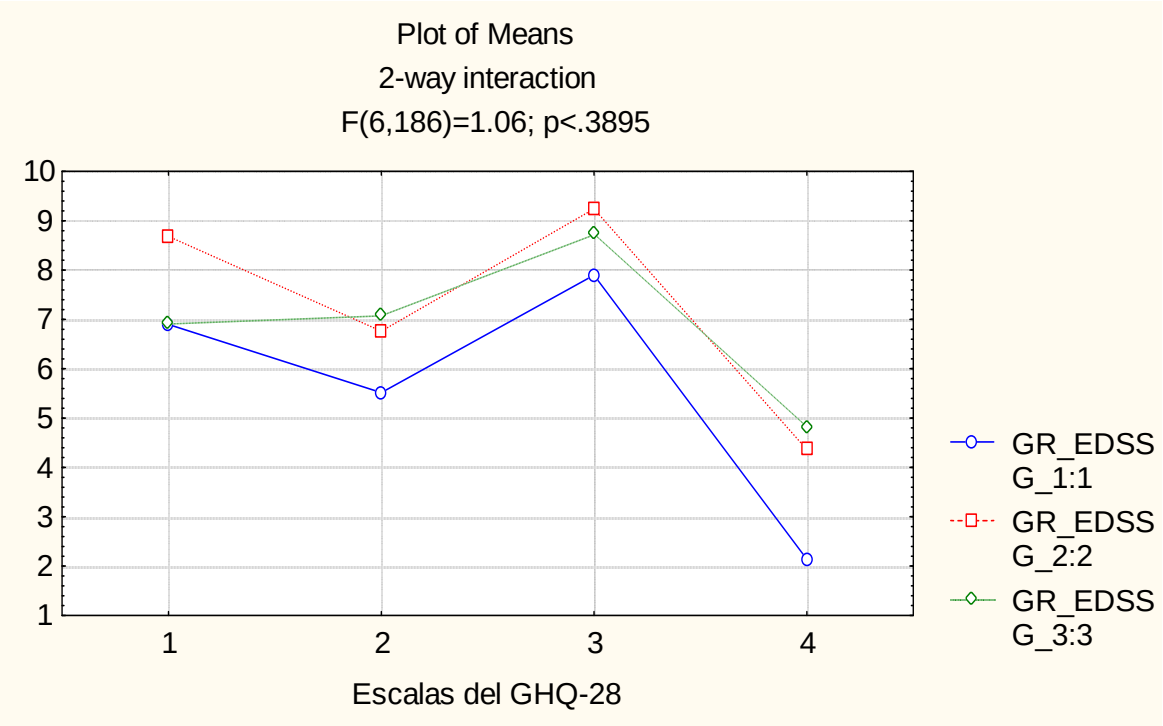


Figura 22. Los tres grupos según la EDSS en las cuatro escalas del Cuestionario de Salud General de Goldberg (GHQ-28).

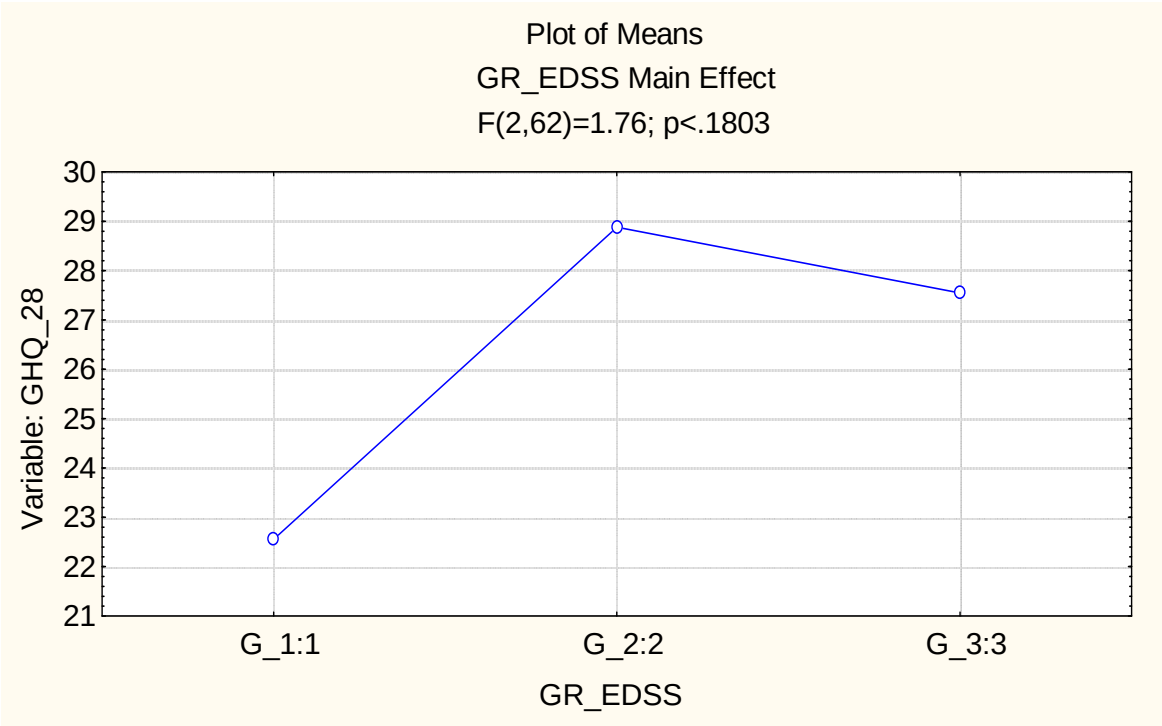


Figura 23. Las diferencias entre los tres grupos EDSS no son significativas en el GHQ-28.

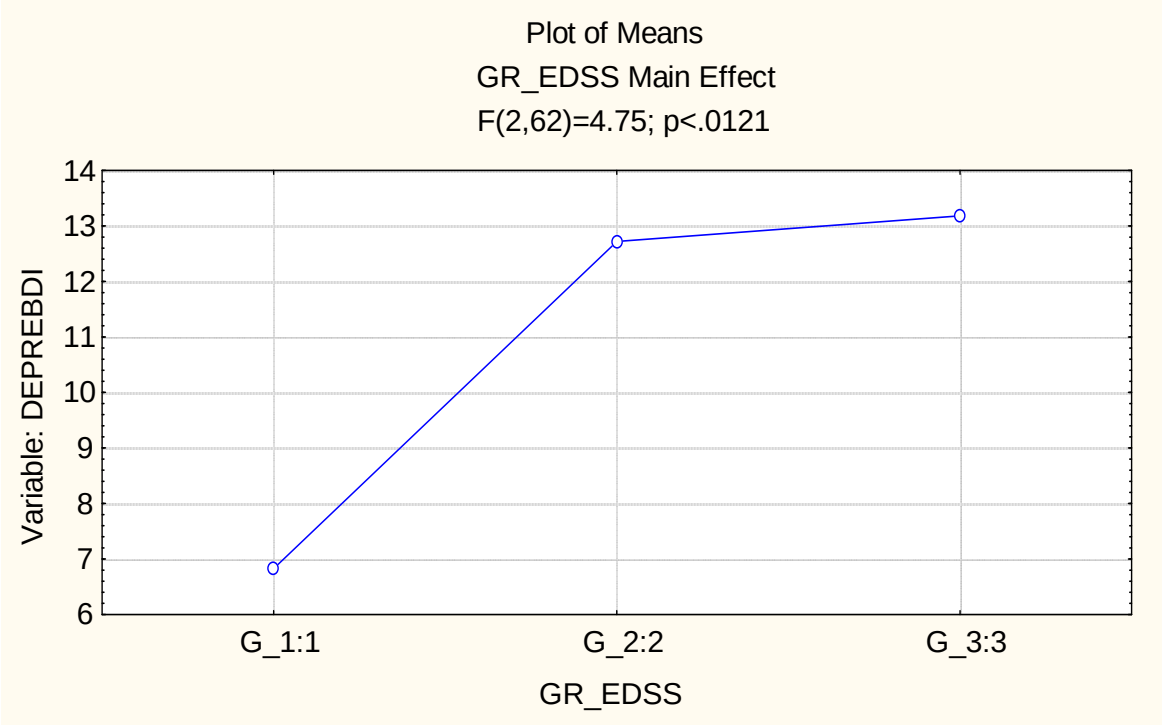


Figura 24. En Depresión de Beck (BDI), el grupo 1 aparece inferior a los grupos 2 y 3.

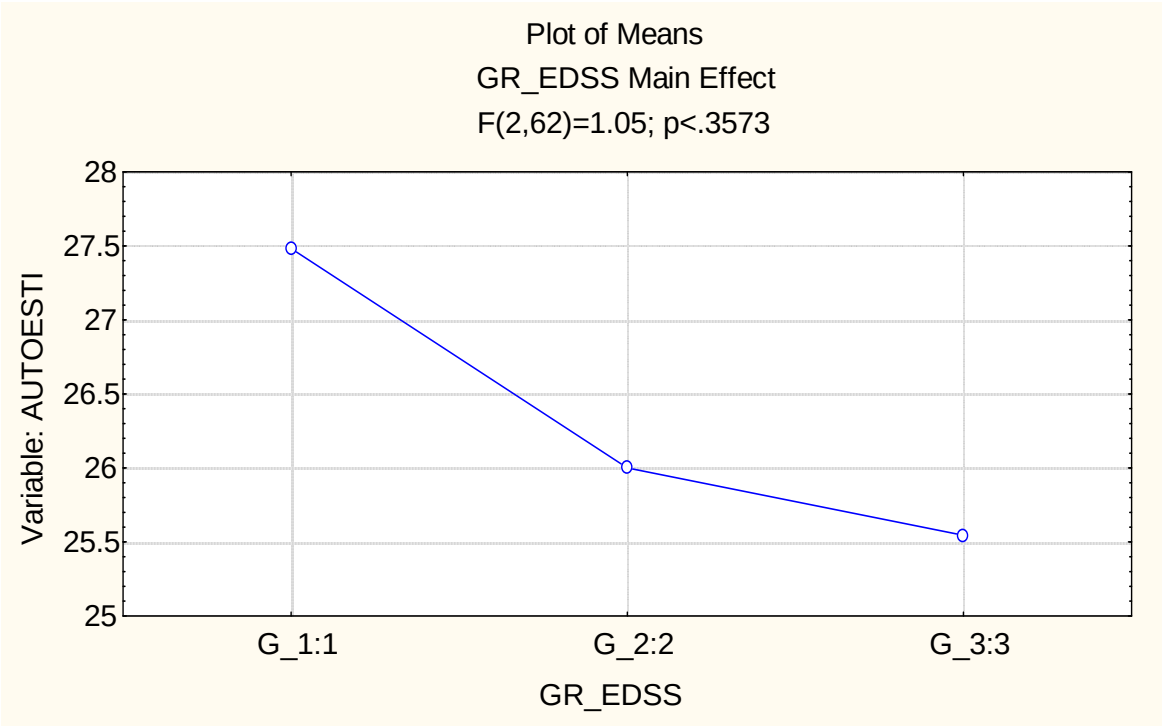


Figura 25. No hay diferencia en Autoestima (Escala de Rosenberg) entre los tres grupos.

Conclusión:

En conjunto, la autoestima de toda la muestra es más baja de lo normal. Para ilustrarlo, mostramos a continuación los resultados y análisis post-hoc que presentamos en el trabajo del DEA (Estrada, 2006).

Marked differences are significant at p < .05000

		{1}	{2}	{3}
		M=30.167	M=24.600	M=31.133
G_1:1	{1}		.002756	.438527
G_2:3	{2}	.002756		.001285
G_3:4	{3}	.438527	.001285	

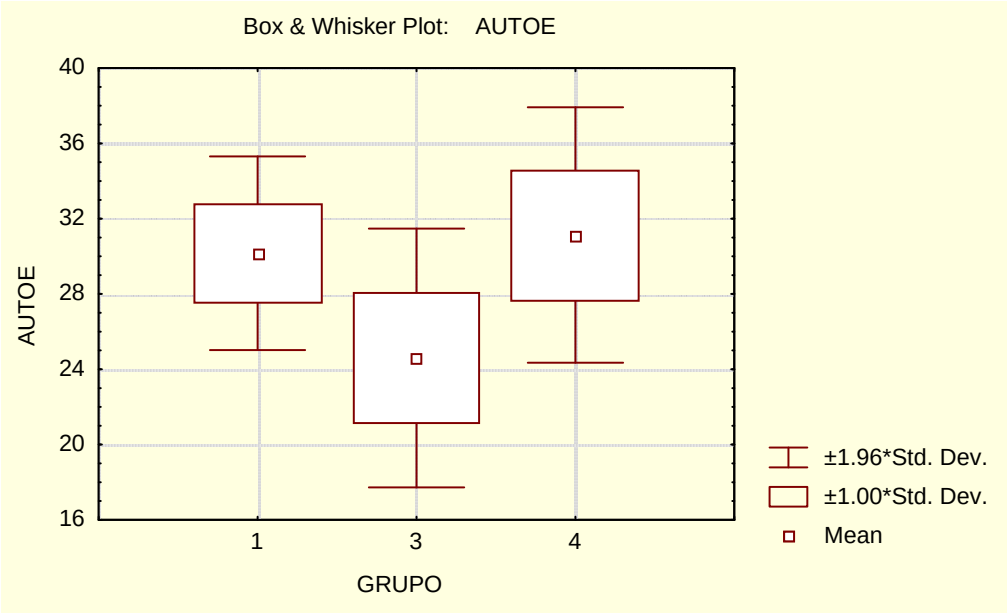


Figura 26

Grupo 1. LESIONADOS CEREBRALES. Lo componen 12 pacientes con lesión cerebral

Grupo 3. ESCLEROSIS MÚLTIPLE. Lo componen 7 pacientes con esclerosis múltiple

Grupo 4. MAYORES NORMALES. Lo componen 15 alumnos "Univ. de la Experiencia"

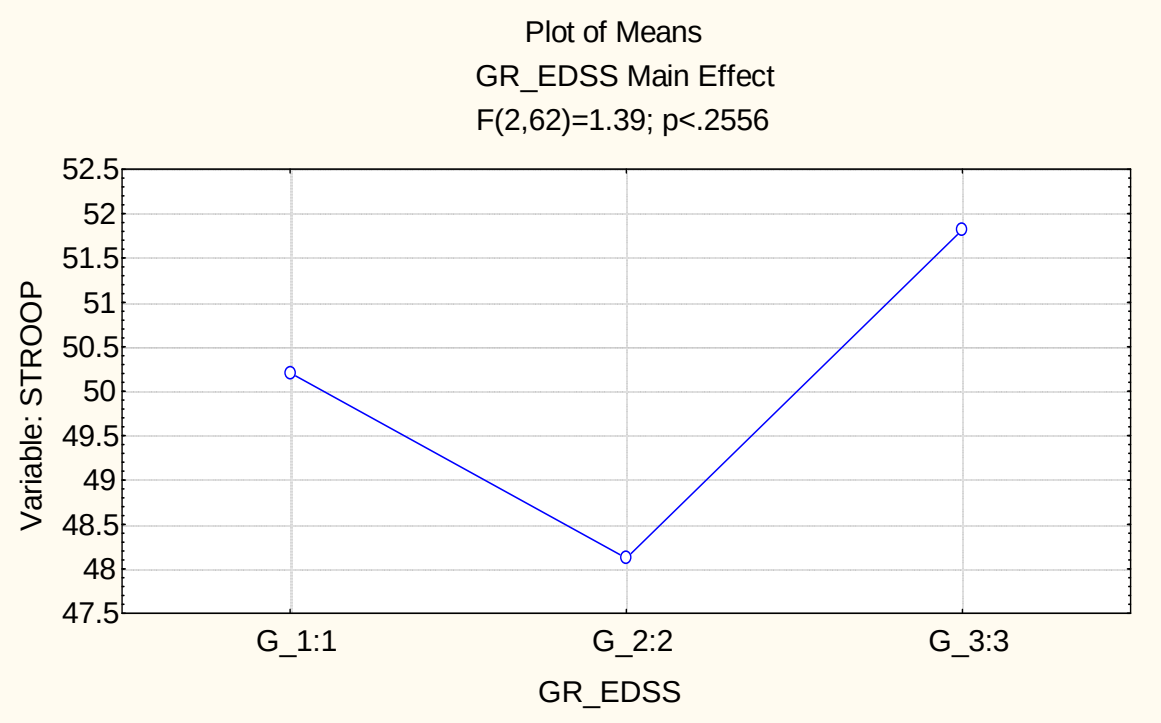


Figura 27. Las diferencias por mayor Stroop del grupo 3 no llegan a ser significativas.

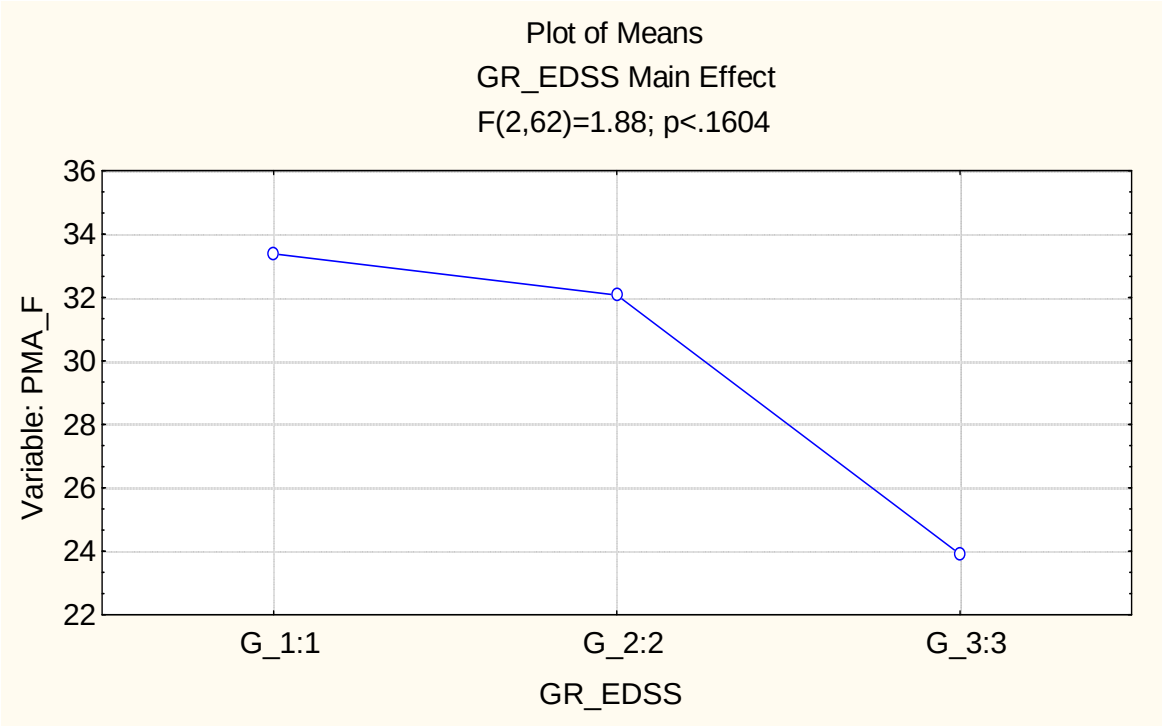


Figura 28. La inferior Fluidez Verbal (F del PMA) del grupo 3 no llega a ser significativa.

11.7. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

11.7.1 Resultados:

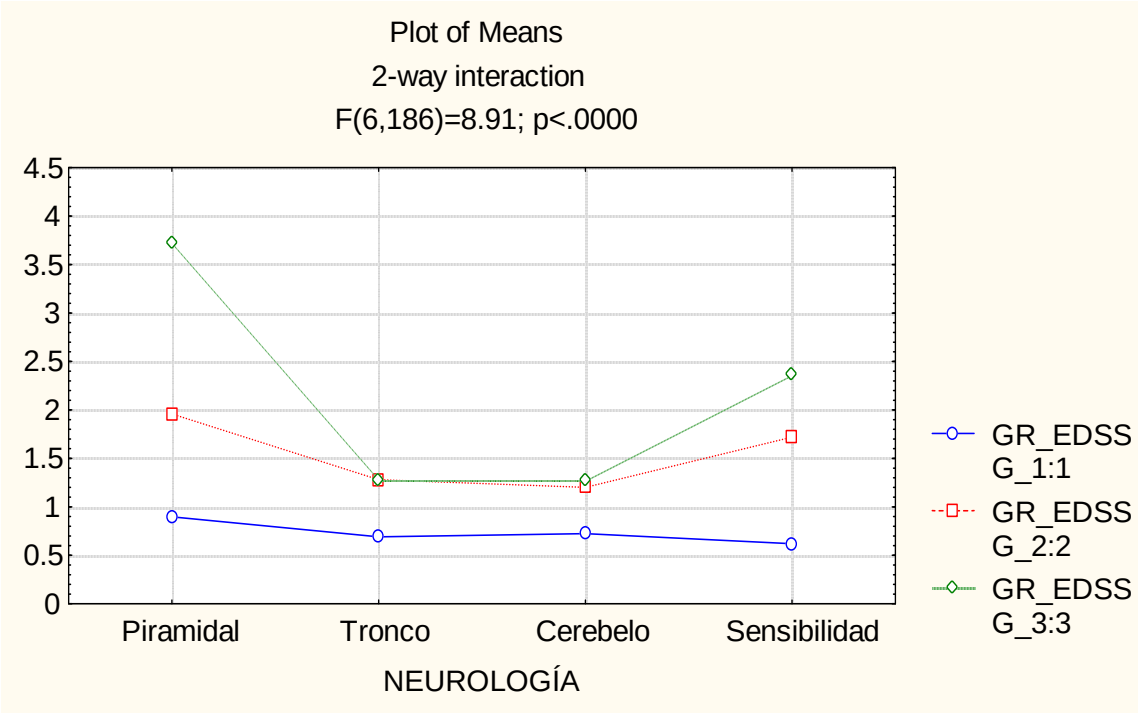


Figura 29. Los tres grupos EDSS en las afecciones según la exploración neurológica.

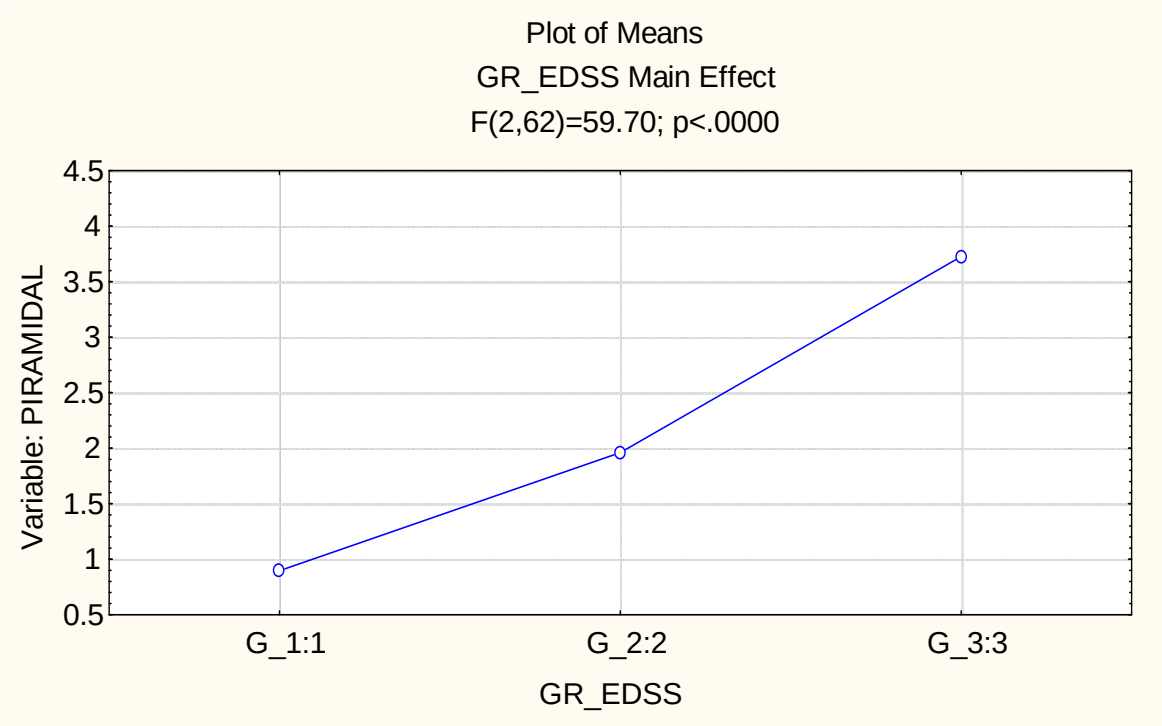


Figura 30 A.

Conclusión:

Las diferencias de los grupos son altamente significativas en Piramidal ($p < .001$). Son así de altas entre los tres grupos, uno con otro. Esta es la comprobación post-hoc de Newman-Keuls.

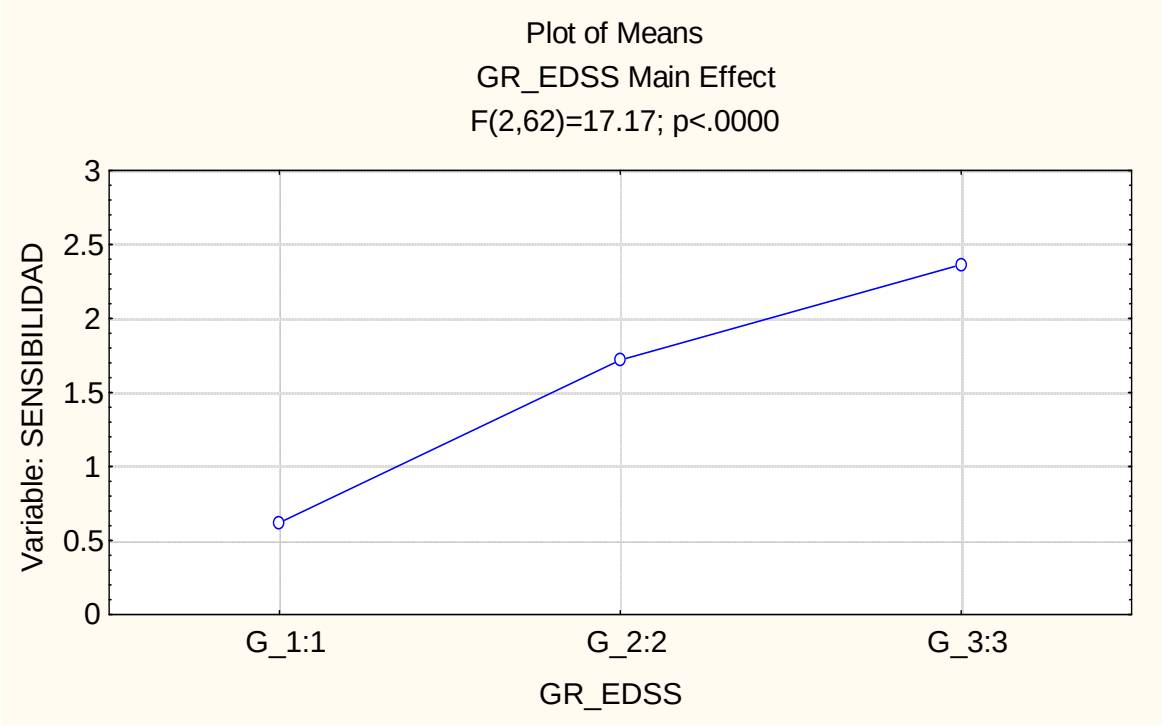


Figura 30 B.

Conclusión:

Diferencias entre los grupos en Sensibilidad ($p < .001$). Sólo del grupo 1 con el 2 y el 3. Entre el 2 y el 3 sólo se da una tendencia, según la comprobación post-hoc de Newman-Keuls.

Las diferencias en los ámbitos de Tronco y Cerebelo, según la prueba post-hoc de Newman-Keuls, muestran que el grupo 1 es inferior ($p < .05$) a los grupos 2 y 3, sin diferencias entre ellos en Tronco, y sólo es inferior el 1 al 2 ($p < .05$) en Cerebelo sin diferencia entre 2 y 3.

11.8 EVALUACIÓN NEUROPSICOLOGICA: RESULTADOS CON LA BATERÍA LURIA-DNA.

Se comparan los resultados de tres grupos de sujetos en los 8 subtests (L_1 a L_8) de la Batería y en el control atencional (L_9), nueve variables en total. Los resultados se dan en puntuaciones T, con MEDIA de 50 y DESVIACIÓN TÍPICA de 10. Se muestran los diagramas de CAJA Y BIGOTES para los tres grupos de sujetos en cada variable. A partir del análisis de varianza, se añade la comprobación "post hoc" de Newman-Keuls de las diferencias significativas entre los grupos.

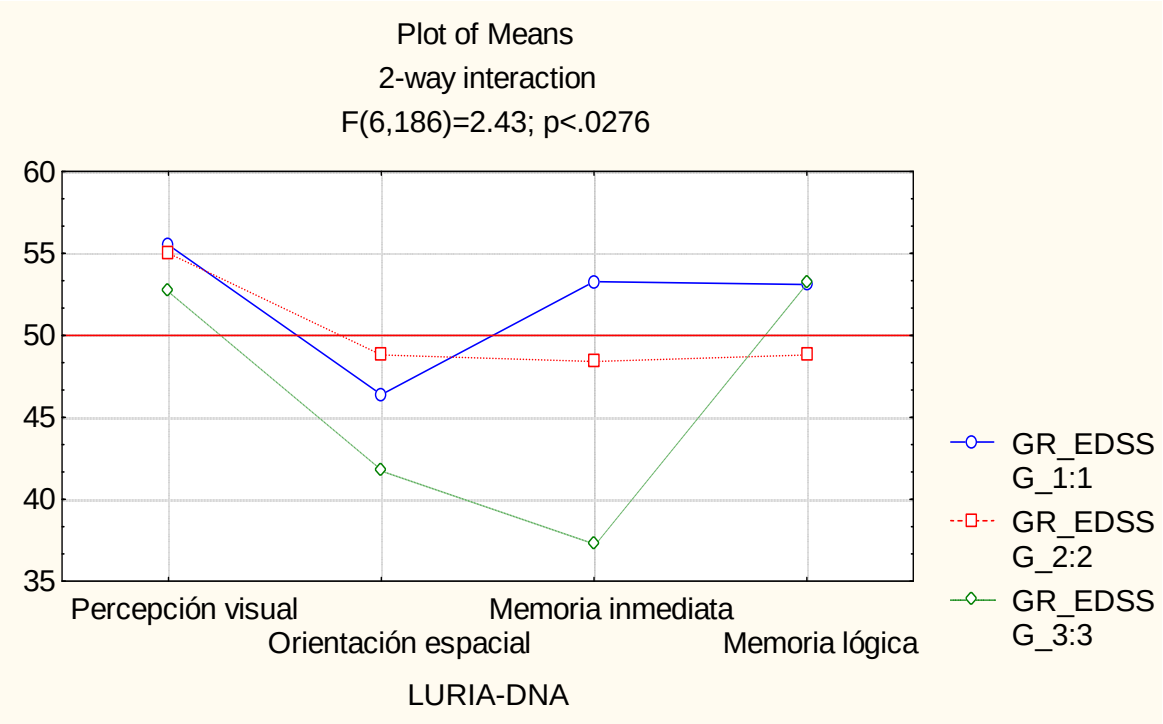


Figura 31. Los tres grupos EDSS según la exploración neuropsicológica (Subtests de la batería Luria-DNA).

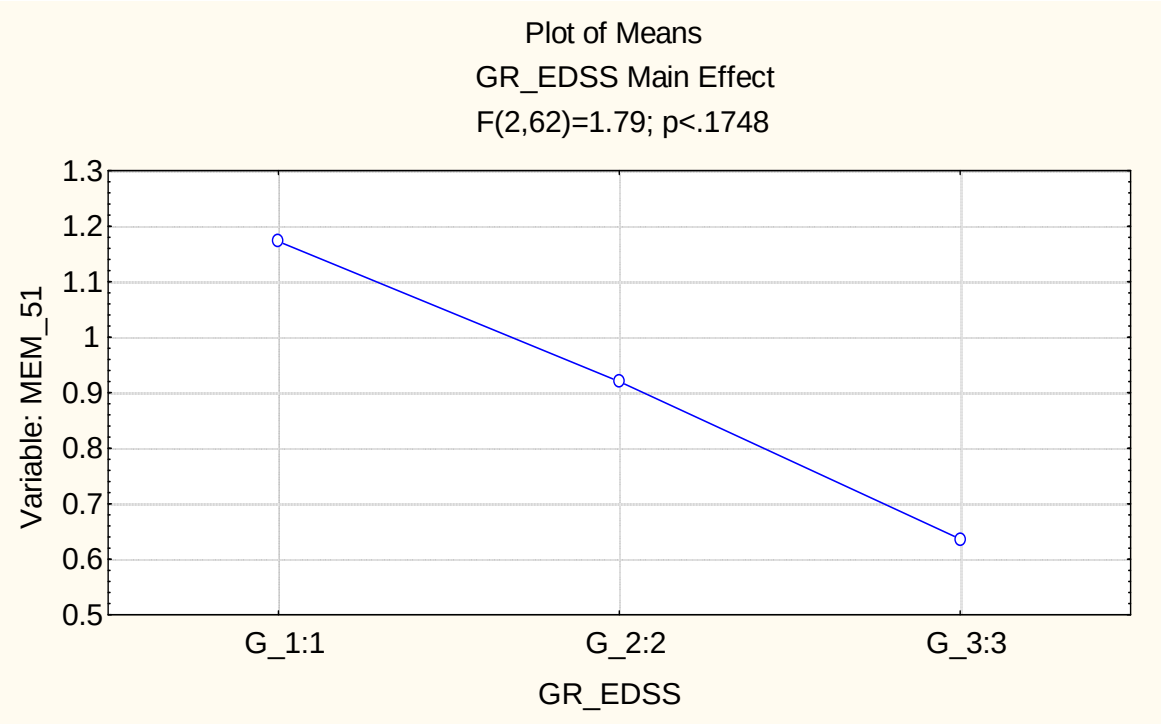


Figura 32. Se muestra la tendencia de los tres grupos EDSS en el ítem de la Memoria inmediata (ítem 51). Se presentan una serie de tres palabras, una palabra por segundo, y una segunda serie a continuación de otras tres palabras. Se pide al paciente que las recuerde la una y la otra.

Conclusión:

La interferencia es mayor a medida que hayan puntuado más en la escala EDSS, según aparece en la Figura.

11.8.1 La prueba serial de 10 palabras

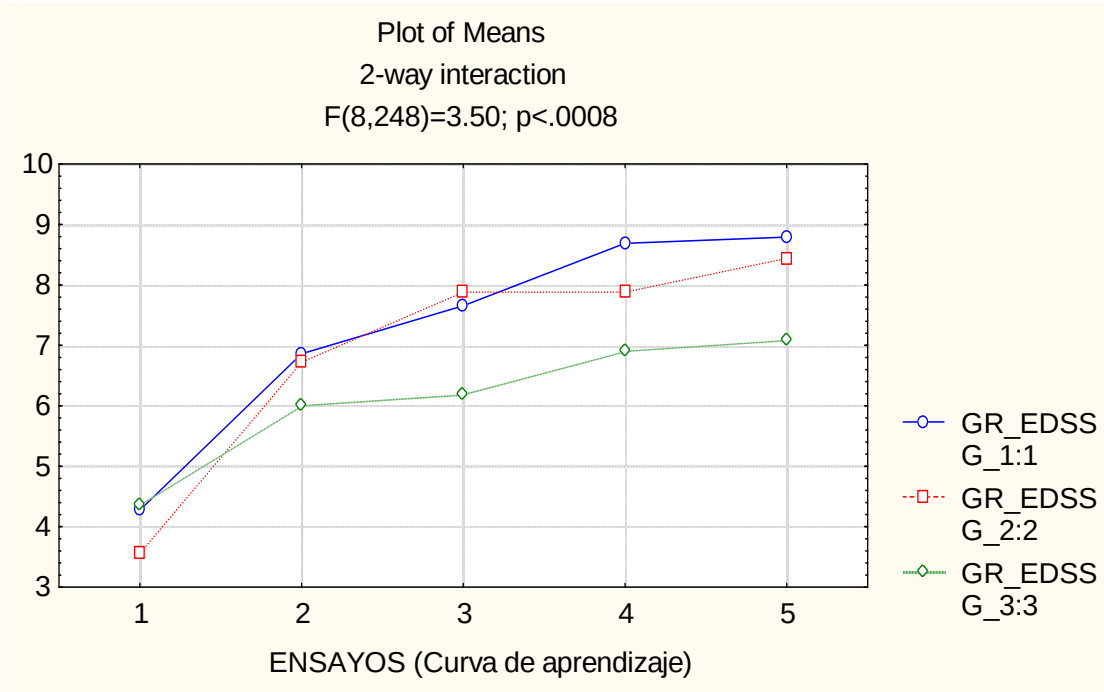


Figura 33. Curva de aprendizaje de una serie de 10 palabras (test de Luria) en cinco ensayos.

Conclusión:

El grupo 3 se muestra muy inferior a los otros dos a partir del segundo ensayo.

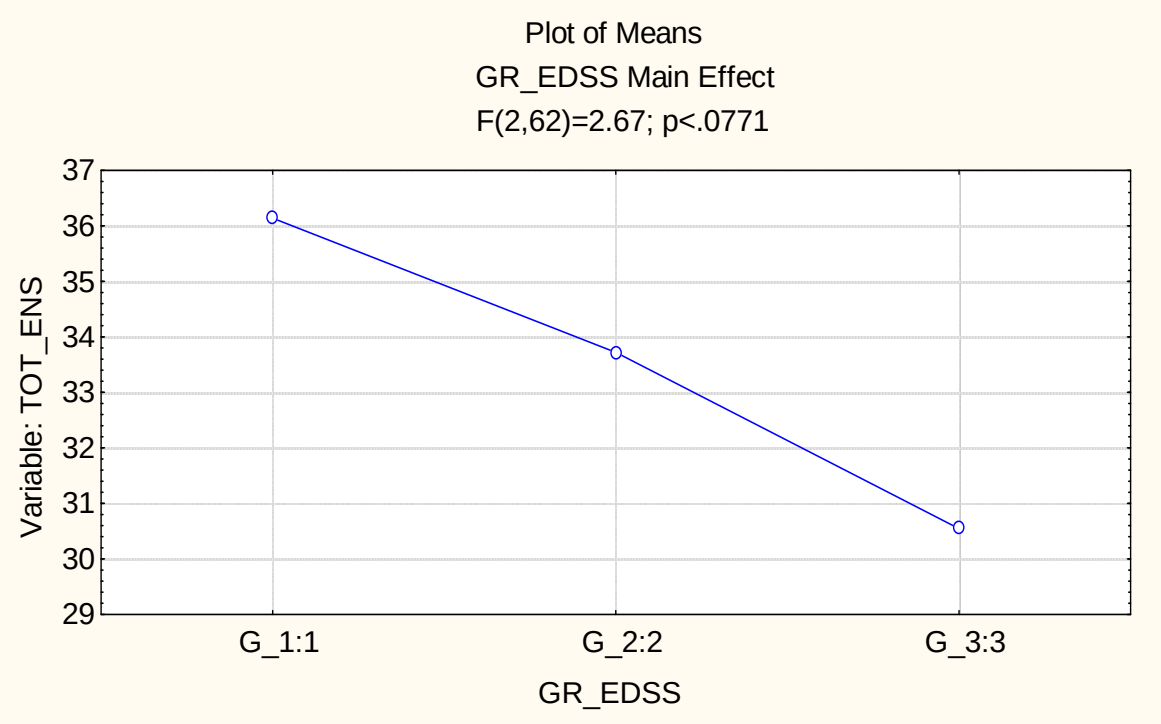


Figura 34.

Conclusión:

Clara tendencia a ser superiores los grupos con menor calificación en la Escala EDSS, todo ello en el Total de Ensayos (TOT_ENS) para la Curva de Aprendizaje (test de Luria de las 10 palabras).

11.8.2 Los efectos de posición serial en el test de Luria.

Memoria Inmediata: Utilizando como variable el Test de 10 palabras de la batería Neuropsicológica de Luria DNA como curva de aprendizaje. Se han medido los efectos de la posición serial.

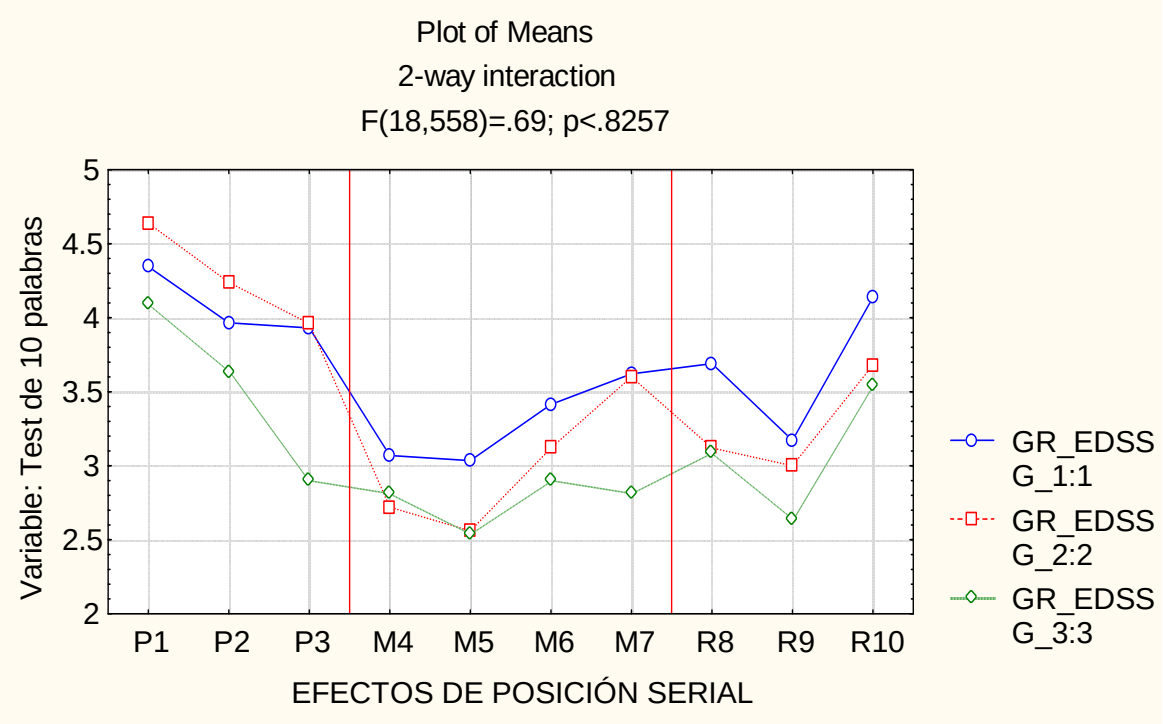


Figura 35. La Primacía (P1-3) con las tres primeras palabras de la serie de 10, la Recencia (R8-10) con las tres últimas palabras de la serie de 10, más las 4 intermedias que forman la Meseta (M4-7).

Conclusión:

Se observa que el grupo 1 mantiene un equilibrio mayor entre los efectos de P y R, mientras que el *grupo 2 muestra una p muy superior a su R.* Para el grupo 3 son las puntuaciones más bajas en los tres efectos: en P, en R y en M.

En conjunto, la Primacía (P) es superior a la Recencia (R) en el total de la muestra de 65 pacientes con EM. Si adoptamos el criterio de llamar P a la primera palabra y R a la última de las 10 de la serie, también lo dicho anteriormente sigue siendo cierto.

CAPITULO.12 DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

12.1 –DISCUSIÓN

A la vista de los resultados comentaremos en este capítulo los resultados obtenidos en los que confluyen las distintas variables que ya han sido presentadas, evaluadas y analizadas en el conjunto de la muestra, tanto clínica como normal.

Debe tenerse en cuenta que las conclusiones obtenidas, resultan del estudio de distintas variables que presentan en sí gran complejidad: proceden de ámbitos como el de la personalidad, cognitivo, emocional, neuropsicológico y social, y dicho estudio busca ofrecer una visión sobre las características de los sujetos diagnosticados de Esclerosis Múltiple, población muy heterogénea (ver capítulo 14, Casos Ilustrativos)

12.2 CONCLUSIONES

En contestación al objetivo de la presente investigación y a tenor de las evaluaciones prácticas se concluye lo siguiente:

1. En el análisis del déficit neuropsicológico de los dos grupos formados por un total **7 pacientes con ESCLEROSIS MÚLTIPLE** estudiados en los 8 subtests de la **BATERÍA LURIA-DNA**, sólo ha encontrado diferencia estadísticamente significativa en L-1 (Percepción visual). Las tendencias observadas en tan pocos sujetos se convertirían en significativas con un número mayor en la muestra de pacientes.

2. Con el NEO-FFI de 60 ítems se han medido las 5 dimensiones que defiende el Modelo de los Cinco Factores que defienden Costa y McCrae (1999).Se recogen las medias y desviaciones típicas de 5 pacientes de ESCLEROSIS MÚLTIPLE (grupo 3) en comparación (prueba *t*) con los datos del grupo 4 que son *15 alumnos de la Universidad de la Experiencia.* En general, los escasos

datos de la muestra de pacientes apuntan a resultados que son los normales en la mayoría de la gente, aunque en este pequeño grupo (EM) la puntuación en Amabilidad (A) es significativamente más baja.

3. En cuanto al *Perfil Adaptativo* entre sexos, los perfiles de personalidad indican que el de las mujeres, codificadas con 1, se muestra más acorde con un perfil adaptativo. A la inversa de lo que ocurre con el perfil de los varones, desadaptativo por ser alto en Neuroticismo (N) y muy bajo en Extraversión (E) y Apertura (O); así como también puntúan bajo en Amabilidad (A) y en Responsabilidad (C).

4. Las *Curvas de aprendizaje* para los dos tipos de Esclerosis Múltiple (EM) estudiados, más un tercero 15 sujetos entre 62 y 75 años de edad (Tipo G3). Se observa:
Primero, la ventaja del Tipo 2 de EM sobre el Tipo 1, ventaja muy clara a partir del ensayo 2.
En segundo lugar, el Tipo 1 apenas mejora el aprendizaje desde el tercer ensayo al quinto.
Se observa también que con la edad la curva es menos pronunciada en su conjunto, ya que el grupo de Edad (G_3) comienza con un recuerdo más alto en su primer ensayo, para continuar con una curva menos ascendente que el Tipo 2 de EM.

5. Comprobando las diferencias en el efecto de Primacia (P), de la Meseta (M) y Recencia (R) del subtest 5 de MEMORIA INMEDIATA (batería psicológica de LURIA-DNA), en la Curva de Posición Serial de los tres grupos: dos Tipos de EM y un tercero de Edad entre 62-75 años.

-Vemos que la P es dominante o muy superior a la R (como nota destacable). La R de la última palabra de la serie es mejor recordada las palabras intermedias de la M.

- Con la edad superior a 75 años, todavía de acentúa más la diferencia entre P y R, con notable descenso en el recuerdo de palabras intermedias, o M4-7.

6. Con la Escala EDSS, se evalúan las capacidades funcionales de los pacientes: a mayor puntuación, mayor grado de deterioro funcional. Se exploran los siguientes ámbitos:

-Piramidal
-Tronco

-Cerebelo
-Sensibilidad

En los datos de las mediciones neurológicas de los dos tipos de pacientes:
-El Tipo 1 supera al Tipo 2 en las cuatro valoraciones, con separación de sexos.

-Mayor grado de deterioro funcional, el Tipo 1 (PS) supera al Tipo 2 (RR) en las cuatro valoraciones, con separación de sexos.

7. Los grupos según los tres niveles de EDSS muestran distinto perfil según sus puntuaciones en los Cinco Factores del NEO-FFI.

-El grupo 1 con deterioro mínimo en la Escala EDSS (0.00-2,00), muestra un perfil de personalidad correspondiente a los individuos bien adaptados: bajos en N y altos en E, O, A y C. Abarca a 29 pacientes, de los 65 del total de la muestra.
-El grupo 2, con deterioro medio en la Escala EDSS (2,50-3,50), presenta un perfil contrario al del grupo 1. Abarca a 25 pacientes, de los 65 totales.
-El grupo 3, (EDSS: 4,00 o más) con el mayor deterioro de nuestra muestra (11 individuos de 65), no muestra el perfil más negativo y desadaptativo porque su N (Neuroticismo) lejos de ser alto como en el grupo 2 se halla en torno a la media de toda la muestra. No obstante, el grupo 3 es el más bajo en E, O y A, según se observa en la Figura 7.

8. Las diferencias entre los tres grupos EDSS:

- En las cuatro escalas del Cuestionario de Salud General de Goldberg (GHQ-28) no son significativas.

- En Depresión de Beck (BDI), el grupo 1 (Lesionados cerebrales) aparece inferior a los grupos 2 (Esclerosis Múltiple) y 3(Mayores normales).
- No hay diferencia en Autoestima (Escala de Rosenberg) entre los tres grupos.

9. Las puntuaciones en Autoestima en los tres Grupos: *Lesionados cerebrales , Esclerosis Múltiple y Mayores normales* ilustrado en los resultados y análisis post-hoc del DEA (Estrada,

2006) , se puede apreciar como en conjunto, la autoestima de toda la muestra es más baja de lo normal.

10. Las diferencias por mayor Stroop (Medida de la Interferencia) del grupo 3 no llegan a ser significativas (Fig.12)

11. En las medidas de Fluidez Verbal (F del PMA): la puntuación más inferior del grupo 3 no llega a ser significativa (Fig. 13).

12. En la comprobación post-hoc de Newman-Keuls, **de la medida del grado de afectación según la exploración neurológica de las distintas áreas** (Piramidal, Tronco, Cerebelo, y Sensibilidad) de los tres grupos (G1,G2, G3), podemos observar lo siguiente:

- Las diferencias de los grupos son altamente significativas en Piramidal ($p < .001$). Son así de altas entre los tres grupos, uno con otro. (Fig. 15a).

- Diferencias entre los grupos en Sensibilidad ($p < .001$). Sólo del grupo 1 con el 2 y el 3. Entre el 2 y el 3 sólo se da una tendencia. (Fig. 15b)

-Las diferencias en los ámbitos de Tronco y Cerebelo, según la prueba post-hoc de Newman-Keuls, muestran que el grupo 1 es inferior ($p < .05$) a los grupos 2 y 3, sin diferencias entre ellos en Tronco, y sólo es inferior el 1 al 2 ($p < .05$), en Cerebelo sin diferencia entre 2 y 3. (Fig. 14)

13. **BATERÍA NEUROPSICOLÓGICA DE LURIA-DNA:** Se comparan los resultados de tres grupos (EDSS) de sujetos en los 8 subtests (L_1 a L_8) de la Batería y en el control atencional (L_9), nueve variables en total.

-Según la exploración neuropsicológica (Subtests: Percepción visual, Orientación espacial, Memoria inmediata, y Memoria lógica, de la batería Luria-DNA).Se muestra la tendencia de los tres grupos EDSS en el ítem de la Memoria inmediata (ítem 51).
La interferencia es mayor a medida que hayan puntuado más en la escala EDSS, según aparece en la Fig. 15.

-En la **prueba serial de 10 palabras,** midiendo la Curva de aprendizaje en cinco ensayos, podemos comprobar que el grupo 3 (EDSS) se muestra muy inferior a los otros dos a partir del segundo ensayo.Fig.16
Clara tendencia a ser superiores los grupos con menor calificación en la Escala EDSS, todo ello en el Total de Ensayos (TOT_ENS) para la Curva de Aprendizaje (test de Luria de las 10 palabras).Fig. 17

-En cuanto a ***los efectos de posición serial*** en el test de LURIA-DNA , Fig.18 : La Primacía (P1-3) con las tres primeras palabras de la serie de 10, la Recencia (R8-10) con las tres últimas palabras de la serie de 10, más las 4 intermedias que forman la Meseta (M4-7).

-Se observa que el grupo 1 mantiene un equilibrio mayor entre los efectos de P y R, mientras que el *grupo 2 muestra una p muy superior a su R.* Para el grupo 3 son las puntuaciones más bajas en los tres efectos: en P, en R y en M.

En conjunto, la Primacía (P) es superior a la Recencia (R) en el total de la muestra de 65 pacientes con EM. Si adoptamos el criterio de llamar P a la primera palabra y R a la última de las 10 de la serie, también lo dicho anteriormente sigue siendo cierto.

14. La muestra de pacientes con EM, presentan alteraciones en **Memoria** cuando la información a retener supera la capacidad de la memoria operativa. En estos casos, hay un déficit de codificación que limita la adquisición de información, así como una dificultad en los procesos de evocación o recuperación. Por último, no parecen presentar alteraciones en el mantenimiento de la información adquirida.

15. Presentan un **enlentecimiento** que afecta tanto a la velocidad motora como a la velocidad de procesamiento cognitivo.
- El **enlentecimiento cognitivo**, además de manifestarse en las pruebas específicamente diseñadas para evaluar velocidad de procesamiento, está relacionado con las dificultades observadas cuando la información supera la amplitud de la memoria operativa.

- Por lo tanto, los pacientes con Esclerosis Múltiple del tipo remitente-recidivante, aunque tengan un nivel de disfunción mínimo y se encuentren en algunos casos en fases tempranas de evolución, presentan un patrón de alteraciones neuropsicológicas centrado en velocidad de procesamiento y

memoria. Este patrón es compatible con el proceso desmielinizante asociado al trastorno. El grado de afectación encontrado tiene repercusiones en el normal desenvolvimiento de la vida diaria, sobre todo en aquellas actividades que dependan especialmente de estas funciones.

16. Muestran **afectación del estado de ánimo** en general, sin embargo los pacientes que manifiestan una actitud más positiva ante la situación de padecer esta enfermedad, refieren haber sufrido menos brotes y tener mejor calidad de vida que los sujetos más pesimistas, o con un grado de afrontamiento menos resiliente.

17.A día de hoy la EM abarca muchas incógnitas por resolver como la patogenia, la etiología y sobre todo un tratamiento eficaz, que aunque no cure el daño causado debido al deterioro progresivo, por lo menos sea capaz de frenar la evolución negativa de la enfermedad.

18.Es una enfermedad de larga duración, muy invalidante, de complejidad sintomática y con un impacto muy importante en el entorno familiar, personal y laboral, haciéndose imprescindible la intervención de un equipo multidisciplinario, adaptando no al paciente hacia su entorno socio laboral sino adaptar ese mismo entorno al paciente.

19.Los estudios publicados demuestran que el **tratamiento rehabilitador** es útil en pacientes con EM para mejorar la discapacidad y la calidad de vida; dado que sus efectos declinan con el tiempo, será básico efectuar un seguimiento periódico.

CAPITULO.13 CASOS ILUSTRATIVOS

Los casos expuestos a continuación bajo el epígrafe de "Casos ilustrativos", son una representación de la muestra clínica de Esclerosis Múltiple del Complejo hospitalario de León y el hospital del Bierzo de Ponferrada, ambos de la provincia de León. Elegida bajo un criterio arbitrario de representatividad (diagnóstico, sexo, nivel cultural, edad, gravedad de la sintomatología…)

En la descripción de los casos se hará referencia a un esquema común que consta de los siguientes puntos:

- Fecha de evaluación/es.

- Datos personales: Información relevante para comprender las circunstancias personales del sujeto: edad, sexo, convivencia, nivel de estudios, datos socioeconómicos y familiares…

- Antecedentes familiares: Se ha ce referencia a la presencia o no de la enfermedad de EM en el ámbito familiar, así como de otras enfermedades de interés.

- Presentación del caso: se hace un breve comentario sobre las características clínicas que tiene el caso y que han decidido su elección.

- Diagnóstico : Se especifica el tipo de Esclerosis Múltiple.

- Tratamiento: Se detalla la medicación pautada que el sujeto está tomando en la fecha de la evaluación, ya que son bastante frecuentes los ajustes del tratamiento farmacológico en las sucesivas consultas de seguimiento que realizan con el neurólogo de referencia del hospital.

- Situación actual: Se describe la clínica más relevante que presenta el sujeto en el momento de la evaluación

En la presentación de los casos se intenta aportar la información necesaria para comprender la situación vital de cada caso presentado, pero velando siempre por la mayor confidencialidad y anonimato posible.

La presentación de un caso clínico supone exponer un conjunto complejo de circunstancias y procesos que interaccionan mutuamente y que permiten entender la situación personal del sujeto en el momento actual. Todos son importantes y deben tenerse en cuenta ya que confluyen tanto en la manifestación de aspectos positivos como deficitarios del paciente

CASO Nº 1- * 24

Fecha de evaluación: Febrero-Marzo 2007

DATOS PERSONALES

- Nº. : 27 Iniciales: D. P. F
- Sexo: Hombre
- Fecha de nacimiento : 1963
- E. civil : Soltero
- Convivencia Familiar: Con sus padres y un cuidador para el aseo personal.
- Fecha de Evaluación:19/02/04 (1ª Evaluación) -01/02/07 (2ª Evaluación)
- Inicio de la enfermedad : 1992

ANTECEDENTES FAMILIARES

Sin antecedentes familiares de Esclerosis Múltiple.
Otros: Hepatitis B de familia paterna.

DIAGNÓSTICO

Esclerosis Múltiple Secundaria Progresiva de 17 años de evolución. Con Paraparesia.

TRATAMIENTO

Neurontín 400: 1-0-1 Zonegran comp 25mg. 1-0-0. Zonegran comp 50 mg: 0-0-1. Magnesia 1-0-0. Lioresal comp. 25: 1-1-1. Sedotime 45: 0-0-1. Zolpidem 10: 0-0-1. Triaprizal 0-0-1. Metasedín 1-0-0. Modiodal comp. 100: 1-0-0. Ameride comp. 1-0-0. Xativex (cuatro veces al día).

PRESENTACION DEL CASO:

Paciente de 46 años de edad, con estudios de F.P dedicado a la agricultura. Afectado de EM Secundaria Progresiva, de 15 años de evolución con paraparesia espática que impide de ambulación y obliga al uso de silla de ruedas, precisa sonda vesical por retención urinaria.

Junto con ello, existe un deterioro de función cognitiva subcortical-frontal, secundario a la enfermedad y dolor crónico en miembros inferiores que precisa de asociaciones de analgésicos opiáceos.
EDSS: 7.5-8

- <u>Resulta significativo este caso:</u>

-Padece EM desde el año 1992.
-Acude a consulta en silla de ruedas debido a la enfermedad.
-Manifiesta que en cuando sufre "los brotes" el malestar psicológico es muy grande. Alude a que se ha sentido muy apoyado por una compañera que padece también EM, y por las psicólogas de la Asociación de Esclerosis Múltiple.

-En el 2008 sufrió una pérdida de memoria importante. Durante tres días no recordaba prácticamente nada. Comenta que sólo era consciente del lugar donde se encontraba.
- En la actualidad casi no sale de su casa y refiere que no quiere vivir.

- <u>Nº. de brotes:</u>

- 1º año: 1
- 2º año: 2
- 3º año : 3
-4º año: 5
- En los años sucesivos…incrementándose progresivamente.

SITUACIÓN CLÍNICA ACTUAL

- Sintomatología: Dolor crónico en miembros inferiores, pérdida de memoria, depresión.
- Aislamiento social fuera del ámbito familiar (Red social baja). Padre con 82 años y madre con 76 años por lo que puede recibir poca ayuda de sus padres. Viene una persona a su domicilio diariamente para asearlo y levantarle de la cama a la silla de ruedas, desde hace tres o cuatro años.
- En las actividades le cuesta trabajo centrar atención en la tarea, presentando bajo rendimiento en las mismas.
- Respecto a sus planes a medio plazo, no plantea plan vital fuera del medio familiar. No se encuentra motivado para realizar ninguna actividad normalizada de ocio o de relación prácticamente fuera de su familia.
- Consumo de sustancias psicoactivas: Marihuana, entre otras.
- Minusvalía reconocida del 85%.

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO BATERIA LURIA-DNA: CASO Nº 1 - *24

LURIA-DNA

PERFIL : CASO N:1 - # 24

PRUEBAS		SUBTESTS	T 90 +4	80 +3	70 +2	60 +1	50 x	40 -1	30 -2	20 -3	10 -4	0 -5
ÁREA VISOESPACIAL	1	Percepción visual										
	2	Orientación espacial										
ÁREA DEL LENGUAJE ORAL	3	Habla receptiva										
	4	Habla expresiva										
ÁREA DE LA MEMORIA	5	Memoria inmediata										
	6	Memorización lógica										
ÁREA INTELECTUAL	7	Dibujos temáticos y textos										
	8	Actividad conceptual y discursiva										
		CONTROL ATENCIONAL										
		PUNTUACIÓN TOTAL										

CASO Nº 2- * 37

Fecha de evaluación: Abril 2007

DATOS PERSONALES

- Nº. : 37 Iniciales: A. M. Ll
- Sexo: Mujer
- Fecha de nacimiento : 1960
- E. civil : Casada
- Convivencia Familiar: Casada con dos hijos
- Inicio de la enfermedad : Mayo - 1993

ANTECEDENTES FAMILIARES

Sin interés. Y sin antecedentes de Esclerosis Múltiple.

DIAGNÓSTICO

Esclerosis Múltiple RR.

TRATAMIENTO

Rebif 22 mg (Interferón β 1 a – subcutáneo), Ibuprofeno, Prisdal, Cipralex, Termalgin 500.

PRESENTACION DEL CASO:

Paciente de 53 años de edad, con formación de F.P Módulo superior, trabajaba como ayudante de laboratorio de Citología, y en la actualidad jubilada. Afectada de EM RR, inicio de la enfermedad mayo de 1993.
EDSS: 8.0

- Resulta significativo este caso:

En el año 2004 tuvo un ingreso en urgencias en el cual entró a pie. Durante la estancia en el hospital notaba que iba perdiendo fuerza en las piernas, la rodilla izquierda se le doblaba al caminar. Tras varios días de ingreso la paciente abandonó el hospital en silla de ruedas.

Junto con ello, existe una afectación ocular con pérdida de visión.

- Nº. de brotes:

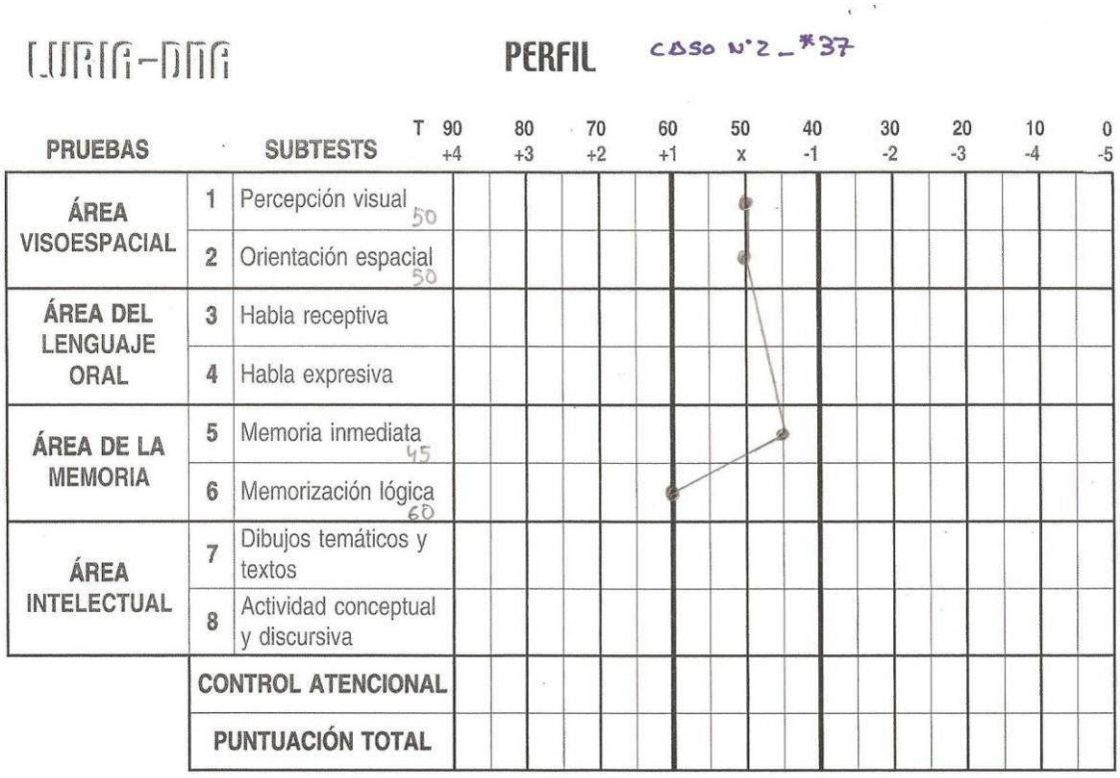
Dos o tres al año.

SITUACIÓN CLÍNICA ACTUAL

- Sintomatología: Dolor crónico en miembros inferiores, pérdida de memoria, depresión recidivante.
- Buen ambiente familiar. Se ayuda de un perro de asistencia llamado "Tosca" que le consideran como uno más de casa, según sus palabras. La asistencia de su perro consiste en el acompañamiento o guía de la paciente. Desempeño de tareas como por ejemplo encenderle la luz de su casa, abrirle las puertas, coger enseres de los cajones.

- Le costó mucho aceptar su enfermedad y sobre todo no poder volver a caminar.
- Actualmente con un reconocimiento de minusvalía del 82%.

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO BATERIA LURIA-DNA: CASO Nº 2 - *37



CASO Nº 3- * 46

Fecha de evaluación: Septiembre del 2007

DATOS PERSONALES

- Nº. : 46 Iniciales: S.G. Ll
- Sexo: Hombre
- Fecha de nacimiento : 1966
- E. civil: Casado.
- Convivencia Familiar: Con su esposa y dos hijos.
- Fecha de Evaluación: Septiembre 2007
- Inicio de la enfermedad : 1989

ANTECEDENTES FAMILIARES

Abuela materna con Esclerosis Múltiple.

DIAGNÓSTICO

Esclerosis Múltiple RR de 24 años de evolución.

TRATAMIENTO

Interferón β 1 b - subcutaneo, Dobupal, Veriscal D, Actonel (mensual).

PRESENTACION DEL CASO:

Paciente de 46 años de edad, formación de F.P II, de profesión "montador de ascensores". Afectado de EM RR de 18 años de evolución. El primer brote de la enfermedad sin apenas sintomatología clínica, se notaba muy cansado, dolor en las piernas sobre todo la derecha. Los primeros síntomas los notó cuando estaba trabajando. El paciente se dedicaba al montaje de ascensores cuando surgió este primer brote notó la falta de fuerza en el brazo derecho para sujetar la caja de herramientas. Tuvo que abandonar su puesto de trabajo por la incapacidad física.
Pruebas realizadas: Punción lumbar, RM y pruebas diagnósticas varias.
EDSS: 3.0

- Resulta significativo este caso:

-Padece EM desde el año 1989.
-Acude a consulta ayudado por un bastón. Dificultades para una deambulación normal.
-Durante las sesiones de evaluación, tuvo dificultades para realizar las tareas ya que presenta un cuadro depresivo importante.

- Nº. de brotes:

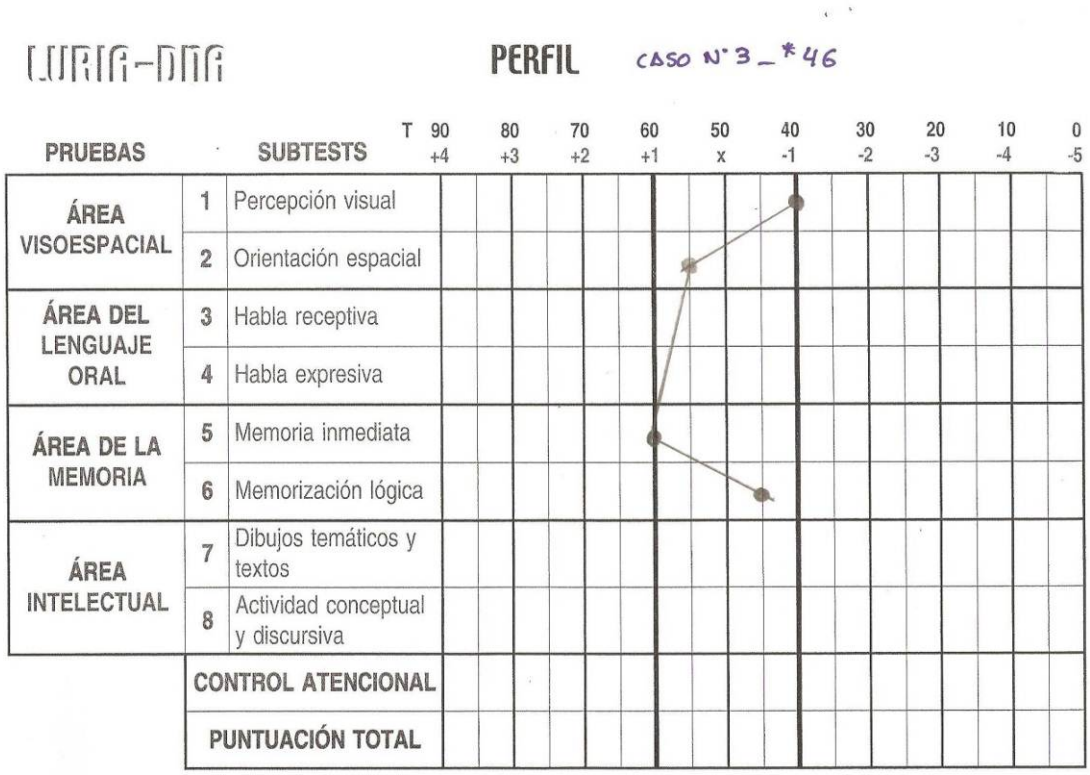
Tres al año.

SITUACIÓN CLÍNICA ACTUAL

- Sintomatología: Insensibilidad y hormigueo en periféricos acusa dolor lumbar y abdominal. Cuadro vertiginoso y/o pérdida de equilibrio.

- Aislamiento social fuera del ámbito familiar (Red social baja). No se relaciona a penas.
- En cuanto a su carácter, se considera un hombre muy sencillo, a pesar de sus planes profesionales que se han visto truncados debido a la enfermedad. Desde entonces está sumido en una depresión.
- En lo referente a actividades lúdicas o de ocio personal practica natación aunque no asiduamente. Participa en un estudio de la Asociación de Esclerosis Múltiple sobre fuerza muscular.
- Seguimiento: Semestral.
- Actualmente jubilado con reconocimiento de minusvalía del 51%.

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO BATERIA LURIA-DNA: CASO Nº 3 - *46



CASO Nº 4- * 39

Fecha de evaluación: Octubre 2007

DATOS PERSONALES

- Nº. : 39 Iniciales: M.M.F
- Sexo: Mujer
- Fecha de nacimiento : 1972
- E. civil : Casada
- Convivencia Familiar: Con su marido y dos hijos.
- Fecha de Evaluación: Octubre 2007
- Inicio de la enfermedad : Febrero 2000

ANTECEDENTES FAMILIARES

Sin antecedentes familiares de Esclerosis Múltiple.
Otros: Sin interés.

DIAGNÓSTICO

Esclerosis Múltiple RR.

TRATAMIENTO

Sin medicación actual. Cuando brotes se le ha administrado cortisona (Solu-Moderín) 1gr al día vía intravenosa durante cinco días.

PRESENTACION DEL CASO:

Paciente de 35 años de edad, afectado de EM RR, de 7 años de evolución. El primer síntoma que aparece en la paciente es visión borrosa. Comenta que acudió a su médico de cabecera por padecer síntomas de gripe. Fue derivada al servicio de oftalmología. No encontrando relación directa con la sintomatología ocular. Ingreso posterior y las pruebas que se realizaron fueron RM y punción lumbar.
En el 2007 aparece un brote más importante y a partir de aquí tiene tres brotes seguidos.

EDSS: 2.5

- Resulta significativo este caso:

-Padece EM desde el año 2000.
-Afectación ocular, pérdida de visión en ambos ojos. También se acompaña con tics y parálisis facial.
-Cuadro ansioso – depresivo, pérdida de memoria acusada y déficit de orientación espacial.
-Mala adherencia al tratamiento.

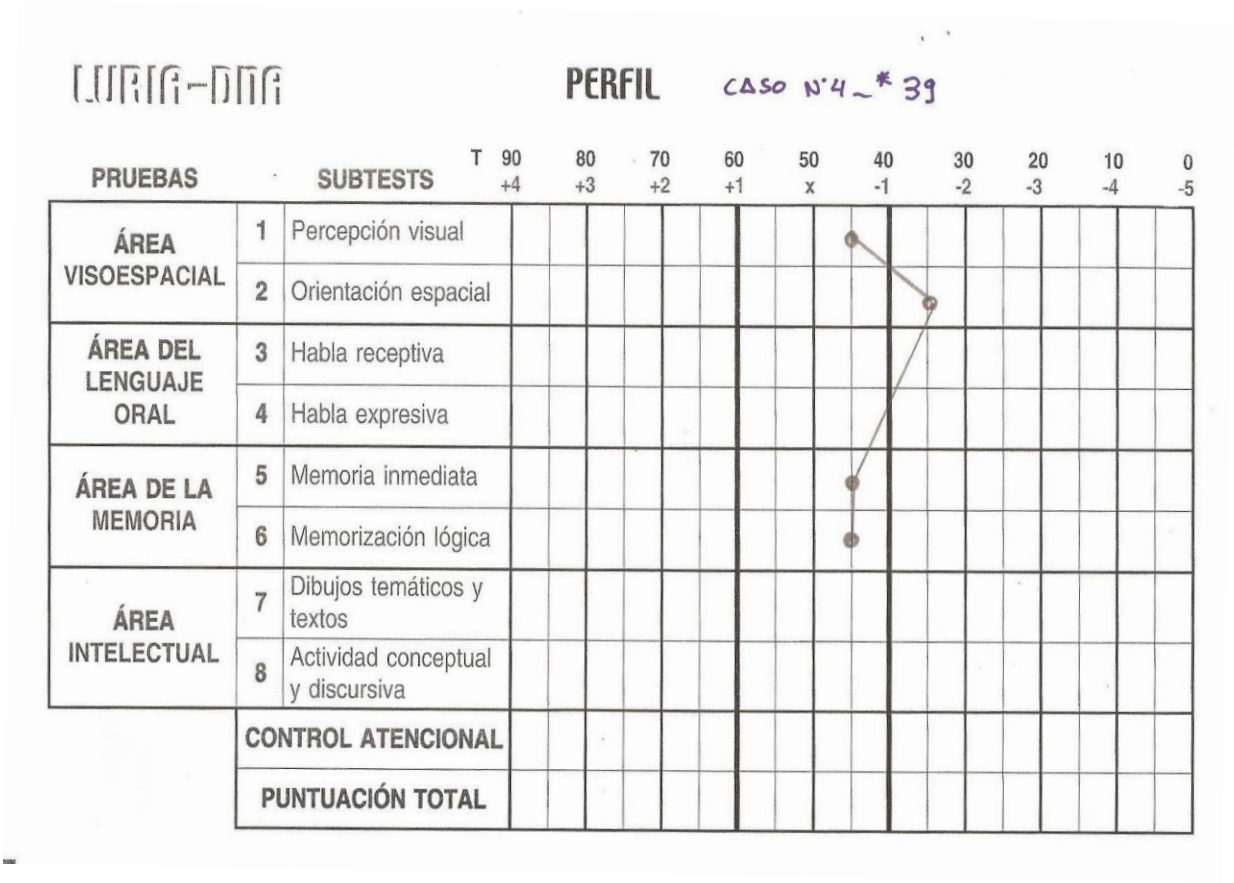
- Nº. de brotes:

Tres o cuatro al año / aprox.

SITUACIÓN CLÍNICA ACTUAL

- Sintomatología: Dolor crónico y sensación de hormigueo en miembros inferiores, pérdida de memoria, desorientación espacial y cuadro depresivo.
- Apoyo familiar bueno. Red social baja.
- Actividades: Suele practicar natación.
- Actualmente no trabaja y se encuentra con pocas aspiraciones profesionales debido a su enfermedad.
- En la actualidad en trámites de reconocimiento de su minusvalía.

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO BATERIA LURIA-DNA: CASO Nº 4 - *39



CASO Nº 5- * 36

Fecha de evaluación: Febrero 2008

DATOS PERSONALES

- Nº. : 36 Iniciales: C.C.D
- Sexo: Mujer
- Fecha de nacimiento : 1956
- E. civil : Soltera
- Convivencia Familiar: Con sus padres.
- Fecha de Evaluación: Febrero 2008
- Inicio de la enfermedad : 2002

ANTECEDENTES FAMILIARES

Sin antecedentes familiares de Esclerosis Múltiple.
Otros: Sin interés.

DIAGNÓSTICO

Esclerosis Múltiple Secundaria Progresiva.

TRATAMIENTO

Vesicare (Solifenacina) 1-0-1 , Copaxone 20 mg/ml solución inyectable en jeringa precargada, Algidol , Interferón . (Interferón β 1 a – subcutáneo).

PRESENTACION DEL CASO:

Paciente de 52 años de edad, licenciada en Filología Hispánica, Afectada de EM Secundaria Progresiva, de 6 años de evolución.

Los primeros síntomas de la enfermedad aparecieron cuando la paciente bajando unas escaleras se cayó por debilidad en miembros inferiores. Según palabras de la paciente "le fallaron las piernas".

EDSS: 4.5

- Resulta significativo este caso:

-Padece EM desde el año 2002.

-Presenta un deterioro cognitivo importante.

-Las puntuaciones en la batería de LURIA – DNA (diagnóstico neurosicológico de adultos):

- Percepción visual: PT = 5
- Orientación espacial: PT = 25
- Memoria inmediata: PT = 25
- Memorización lógica: PT=20

-Ausencia de síntomas depresivos, a pesar de la evolución de la enfermedad.

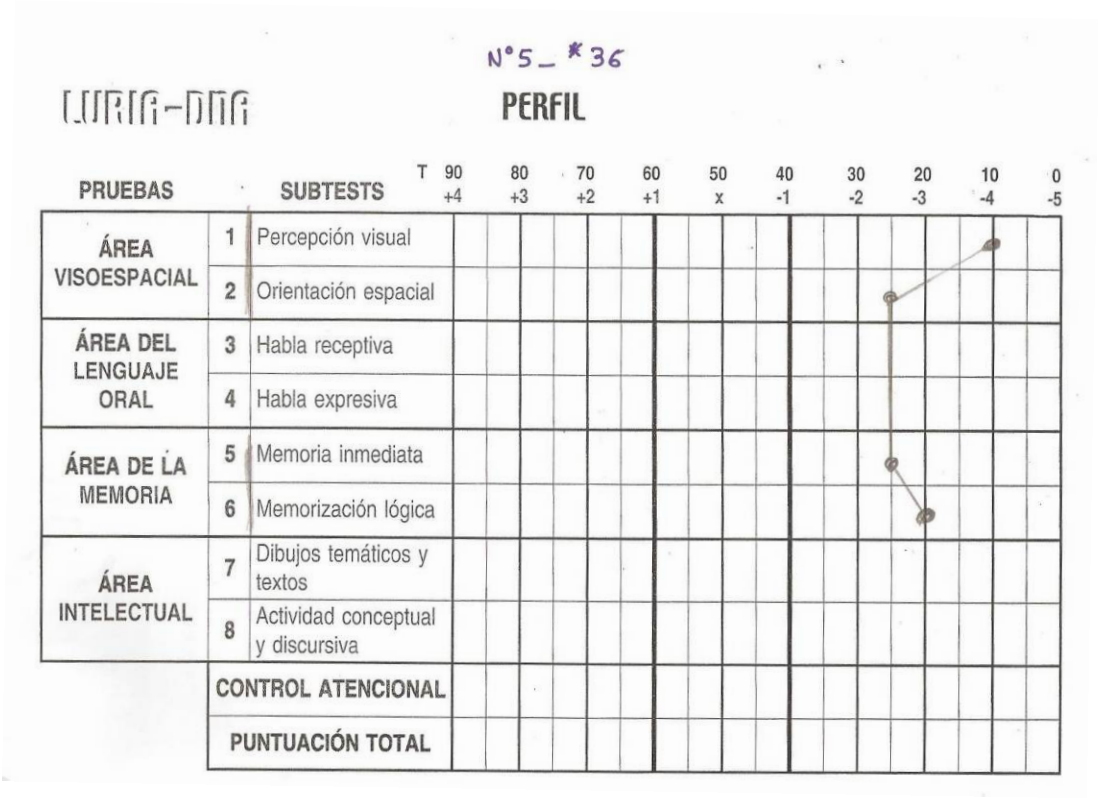
- Nº. de brotes:

Dos o tres brotes al año.

SITUACIÓN CLÍNICA ACTUA

- Sintomatología: Debilidad en miembros inferiores. Alude que frecuentemente se desploma al suelo sin poder evitarlo. Visión borrosa o visión doble.
- Buena aceptación o adherencia al tratamiento actual.
- Revisión cada tres meses.
- Actualmente no trabaja y le han reconocido una minusvalía del 65%.

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO BATERIA LURIA-DNA: CASO Nº 5 - *36



CASO Nº 6- * 41

Fecha de evaluación: Abril 2007

DATOS PERSONALES

- Nº. : 41 Iniciales: A.C.M
- Sexo: Mujer
- Fecha de nacimiento : 1952
- E. civil : Casada
- Convivencia Familiar: Con su marido y un hijo.
- Fecha de Evaluación: Abril 2007
- Inicio de la enfermedad : 1999

ANTECEDENTES FAMILIARES

Sin antecedentes familiares de Esclerosis Múltiple.
Otros: Hepatitis B de familia paterna.

DIAGNÓSTICO

Esclerosis Múltiple RR de 14 años de evolución.

TRATAMIENTO

Sin tratamiento actual.

PRESENTACION DEL CASO:

Paciente de 55 años de edad, Doctora en Filología Hispánica, actualmente jubilada. Afectada de EM RR, de 14 años de evolución con un importante déficit de orientación espacial y percepción visual.
EDSS: 1.5

- Resulta significativo este caso:

-Se detecta la enfermedad desde el año 1999.
-En el trascurso de la entrevista con la paciente nos comenta que a menudo tiene sensación de angustia. Se nota cansada para afrontar la vida diaria normal. Alude a que se vale de su experiencia para superar algunas situaciones cotidianas.
-Manifiesta una gran motivación por ser evaluada en las distintas áreas neuropsicológicas. Muestra interés por todas las pruebas en general y establece buena relación con el evaluador.
En las distintas sesiones de evaluación tiene dificultades para asistir en un horario determinado, ya que depende de otra persona para acudir al hospital, debido al déficit de orientación espacial.

- Nº. de brotes:

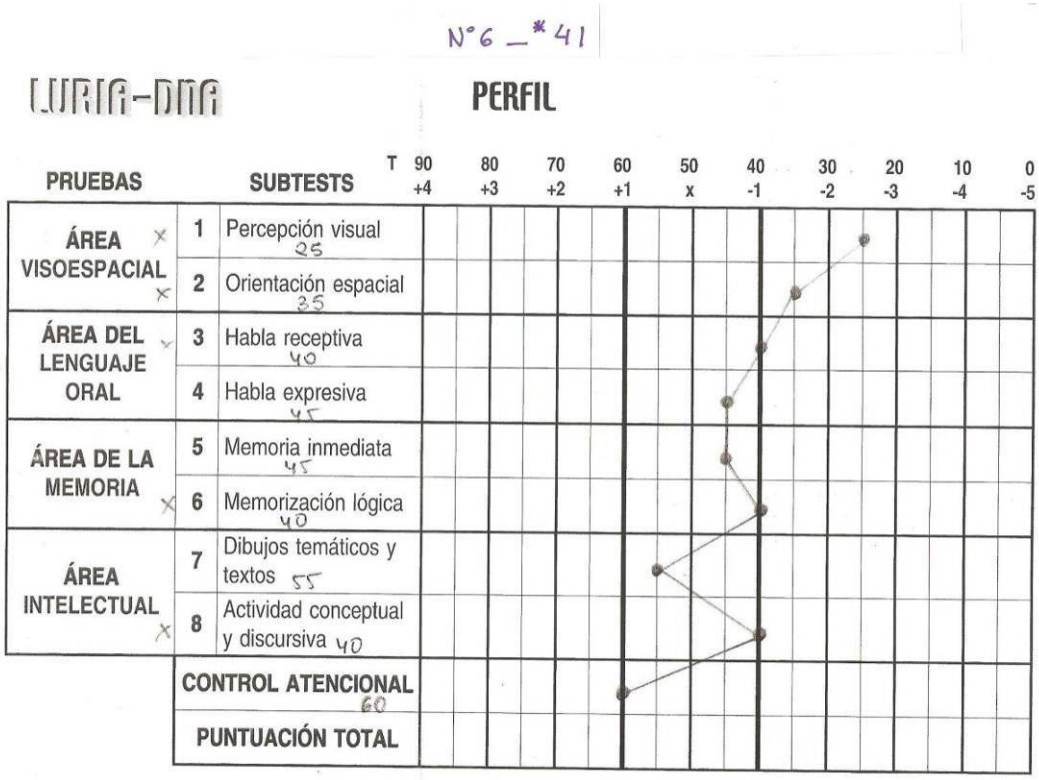
Dos al año.

SITUACIÓN CLÍNICA ACTUAL

- Sintomatología: Dolor crónico en miembros inferiores, debilidad muscular, pérdida de memoria y orientación espacial muy deficitaria.
- Apoyo familiar bueno.

- En cuanto al ocio personal practica deportes como la natación y suele arreglar un huerto cercano a su casa.
- Actualmente jubilada y en trámites de reconocimiento de minusvalía.

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO BATERIA LURIA-DNA: CASO Nº 6 - *41



CASO Nº 7- * 33

Fecha de evaluación: Junio 2007

DATOS PERSONALES

- Nº. : 33 Iniciales: F.G.G
- Sexo: Mujer
- Fecha de nacimiento : 1962
- E. civil : Soltera
- Convivencia Familiar: Con sus padres.
- Fecha de Evaluación: Junio 2007
- Inicio de la enfermedad : 1993

ANTECEDENTES FAMILIARES

Hermano con Esclerosis Múltiple diagnosticado recientemente.
Otros: Sin interés.

DIAGNÓSTICO

Esclerosis Múltiple Secundaria Progresiva.

TRATAMIENTO

Baclofeno, Interferón β1b (subcutáneo).

PRESENTACION DEL CASO:

Paciente de 45 años de edad, con estudios de E.G.B, actualmente jubilada. Afectada de EM SP, de 14 años de evolución. El primer diagnóstico se realizó en el Hospital Ramón y Cajal de Madrid. Actualmente se encuentra postrada en una silla de ruedas.

Deterioro cognitivo importante y depresión moderada.
EDSS: 5.0

- Resulta significativo este caso:

-Padece EM desde el año 1993. Desde el diagnóstico de la enfermedad se encuentra en silla de ruedas y padece brotes continuos.
- No tiene control de esfínteres. Se ayuda de su madre para el aseo personal diario.
-Resultó bastante complicado el llevar a cabo su evaluación debido a su deterioro físico y mental.

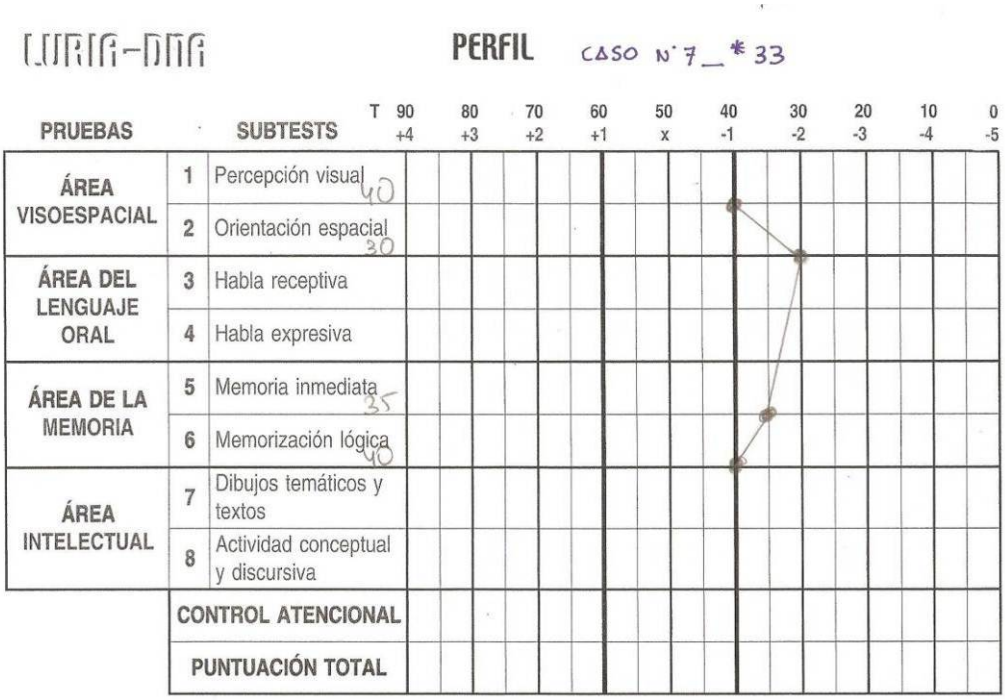
- Nº. de brotes:

Cada tres meses aproximadamente.

SITUACIÓN CLÍNICA ACTUAL

- Sintomatología: Lesión en médula espinal, pérdida de memoria y déficit acusado en el area visoespacial.
- Aislamiento social fuera del ámbito familiar. Ausencia de red social.
- Inactividad (no sale de casa apenas).
- Buena adherencia al tratamiento. Revisiones cada tres meses.
- Minusvalía reconocida del 80%.

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO BATERIA LURIA-DNA: CASO Nº 7 - *33



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

APA (1995).*Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos mentales*(DSM-IV).Barcelona:Masson.

Abele, A.E. y Gendolla, H.E. (2007).Individual Differences in optimism predict the recall of personality relevant information. *Personality and Individual Differences*.43,1125-1135.

Alexander, M.P. (2001). Language disorders after frontal lobe damage. *Brain and Cognition,* 47, 4-5.

Anastasi, A. y Urbina, S. (1998). *Test psicológicos.* Mexico: Prentice Hall.

Armor, D. A. y Taylor, S.E.(1998). Situated optimism:Specific outcome expectancies and self-regulation. En M. P. Zanna (Ed.),*Advances in experimental social psychology* (Vol.30, pp.309-379). Nueva York: Academic Press.

Arnett, P. A., Rao, S. M., Bernardin, L., et al. (1994). Relationship between frontal lobe lesions and Wisconsin Card Sorting Test performance in patients with multiple sclerosis. *Neurology*, 44, 420-425.

Arnett, P.A., Higginson, C.H., Voss, W.D., et al. (1999b). Depression in multiple sclerosis: Relationship to working memory capacity. *Neuropsychology,* 13, 546-556.

Arnett, P.A., Higginson, C.H., Voss, W.D., et al. (1999a). Depression in multiple sclerosis: Relationship to capacity-demanding memory and attentional functioning. *Neuropsychology,* 13, 434-446.

Baddeley, A.D. (1999).*Memoria humana: Teoría y práctica*. Madrid: McGraw Hill Interamericana.

Bakshi R, Hutton GJ, Miller JR, Radue E.W.T. , (2004).He use of magnetic resonance imaging in the diagnosis and long-term management of multiple sclerosis. *Neurology.,* dec 14;63 (11 Suppl 5):S3-11.

Ballesteros, S. (2002).*Psicología General. Atención y percepción.* Madrid: UNED.

Baltes, P. B. y Freund, A.M. (2003). Human Strengths as orchestration of Wisdom and Selective Optimizacion with Compensation. En: L. G. Aspinwall y U. Staudinger (Eds.), *A Psychology of Human Strengths.Fundamental Questions and Future Direction for Positive Psychology* (pp. 23-35). Washington, D. C.:American Psychological Association.

Barduzal S., Oliveros, A., Manubens, J.M. y Morales, F. (1987).Esclerosis múltiple: estudio epidemiológico retrospectivo en Aragón (1975-1985). *Neurología.,* 2 ,97-100.

Barroso, J., Nieto, A., Olivares,T. Wollmann,T. Hernández, M. A. (2000).Neuropsychological assessment in multiple sclerosis. *Revista de Neurología,* 30,985-988.

Battle, J. (1978). Relationship between Selfesteem and Depression. *Psychological Report, 42*, 745-746.

Beck, A. T. (1961). M.D. An Inventory for Measuring Depression. Arch. Gen. Psychiatry. 4(6), 561-571

Benedit, M. J. y Seisdedos, N. (1996). *Evaluación clínica de las quejas de memoria en la vida cotidiana.*Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Benedit, R. H. B., Fischer, J.S., Archibald, C. J.et al (2002).Minimal neuropsychological assessment of MS patients: A consensus approach. *Clinical Neuropsychologist*, 16, 381-397.

Benito-León J., Pisa D., Alonso R. et al (2010). Association between multiple sclerosis and Candida species: evidence from a case-control study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 29, 1139-45.

Benito-León J., Martin E., Vela L. et al.(1988). Multiple sclerosis in Móstoles, central Spain. *Acta Neurol Scand* 98, 238-42.

Bermúdez, J. (1996). Afrontamiento: Aspectos generales. En A. Fierro (Comp.),*Manual de psicología de la personalidad* (pp. 177-209). Barcelona:Paidós

Berntsen, D. y Rubin, D.C. (2002). Emotionally charged autobiographical memories across the life span: The recall of happy , sad, traumatic, and involuntary memories. *Psychology and Aging,17,636-652.*

Blascovich, J. y Tomaka, J. (1993). Measures of Self-esteem. En J.P. Robinson, P.R. Shaver y L.S.

Wrightsman (Eds.), *Measures of Personality and Social Psychological Attitudes* (págs. 115-160). Institute for Social Research.

Brown, G.W., Bifulco, A. y Andrews, B. (1990). Self-esteem and depression. III: Etiological issues. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 25*, 235-243.

Bolger,N. (1990).Coping as personality process. A prospective study. *Journal of Personality and Social Psychology*, 59(3),525-537.

Brassington, J.C., y Marsh, N.V. (1998). Neuropsychological aspects of multiple sclerosis. Neuropsychology Review, 8, 43- 77.

Brissette, I.,Scheier, M. F. y Carver, C. S. (2002). The role of optimism in social network development, coping and psychological adjustment during a life transition. *Journal of Personality and Social Psychology*, 82 (1),102-111.

Bufill E., Blesa R., Galan I., et al (1995). Prevalence of multiple sclerosis in the region of Osona, Catalonia, northern Spain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 58, 577-581.

Campbell C., Fleming J., Li D.et al.(1992). Sleep disturbance, depression and lesion site in patients with Multiple Sclerosis. *Arch Neurol.* 49, 641 – 643.

Canellopoulou, M., y Richardson, J. T.E.(1998). The role of executive function in imagery mnemonics:evidence from multiple sclerosis. *Neuropsychologia*, 36, 1181-1188.

Carroll,J.B.(1993).*Human cognitive abilities: A survey of factor-analytic studies.* Nueva York: Cambridge University Press.

Carstensen, L. L. Pasupathi, M., Mayr, U. y Nesselroade, J. (2000). Emotional experience in everyday life across the adult life span. *Journal of Personality and Social Psychology*,79,644-655.

Carver, C.S. (1997). You want to measure coping but your protocol´s too long: Consider the Brief COPE. *Internatinal Journal of Behavioral Medicine*, 4,92-100.

Carver, C. S. y Scheier, M. F. (1998).Principles of self-regulation: Action and emotion. En E. T. Higgins y R. M. Sorrentino (Eds), *Handbook of motivation and cognition* (Vol. 2, pp. 3-52). Nueva York: Guilford.

Carver, C. S. y Scheier, M. F. (2005).Optimism. En C.R. Snyder y S. L. Lopez (Eds.),*Handbook of positive psychology* (pp.231-243). Oxford: Oxford University Press.

Chang, E. C.,Zurilla, T. J. y Maydeu- Olivares, A. (1994). Assesing the dimensionality of optimism and pessimism using a multimeasure approach. *Cognitive Therapy and Researh,*18,143-160.

Charles J. Golden, PH. D. (1978).STROOP. Test de Colores y Palabras. Madrid: TEA Ediciones.

Christensen, A. L. (1987). *El diagnóstico neuropsicológico de Luria.* Madrid: Visor.

Cooper, C. y McConville, C. (1989).The factorial equivalence of state anxiety-negative affect and state extraversión-positive affect. *Personality and individual differences,*10,919-920.

Cosmides, L. y Tooby, J. (2000). Evolutionary psychology and the emotions. En M. Lewis y J. M. Haviland-Jones (Eds.), *Handbook of Emotions* (pp.91-115). Nueva York: Guilford.

Costa, P. T. y McCrae, R. R. (2008) . NEO -FFI, forma reducida. Madrid: Tea ediciones.

Costa, P. T. y McCrae, R. R. y Dye, D. A. (1991). Facet scales for agreeableness and conscientiousness: A revisión of the NEO Personality Inventory. *Personality and Individual Differences*, 12, 887-898.

Craik, F. I. M. (1994). *Memory changes in normal aging. Current directions in psychological science*, 3, 155-158.

Craik, F. I. M. (2001).Normal aging and frontal lobe functions: Implications for memory. *Brain and Cognition,* 47, 8-9.

De Ponto A.,y Sánchez, A. (2012). Alteraciones sexuales: Métodos Terapeúticos. Unidad de Rehabilitación sexual y Reproducción Asistida. Hospital Nacional de parapléjicos de Toledo. Disponible: www.infomedula.org .

De Sonneville, L. M. J. Boringa, J. B., Reuling I. E. W. et al. (2002). Information processing characteristics in subtypes of multiple sclerosis. *Neuropsychologia,*40,1751-1765.

D'Esposito, M., Onishi, K., Thompson, et., al.(1996). Working memory impairments in multiple sclerosis: Evidence from a dual-task paradigm.*Neuropsychology,* 10,51-56.

DeNeve, K.M. y Cooper, H. (1998). The happy personality: a meta-analysis of 137 personality traits and subjective well-being. *Psychological Bulletin, 124*, 197-229.

Feinstein, A., Roy, P., Lobaugh, N,et al.(2004). Structural brain abnormalities in multiple sclerosis patients with major depression. *Neurology* , 24, 62(4),586-590.

Fernández O., Izquierdo G., Campos V.M.,et al (1986). Epidemiología de la esclerosis múltiple en la provincia de Málaga (España). Un estudio de prevalencia. *Neurología (Barna)* .1, 3-5.

Fernández O., Luque G., SanRomán C., et al (1994). The prevalence of multiple sclerosis in the sanitary district of Vélez-málaga, southern spain. *Neurology.* 44, 425-429.

Fischer, J. S., Foley, F. W., Aikens, J. E.,et al. (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.,(2001). Cognitive impairment in multiple sclerosis: S.D.Cook (Ed), *Handbook of Multiple Sclerosis* (pp.233-256). Nueva York : Marcel Dekker.

Ferring, D. y Filipp, S.H. (1996). Measurement of self-esteem: findings on reliability, validity, and stability of the Rosenberg Scale. *Diagnostica*, *42*, 284-292.

Frances, A., First, M.B., Harold, A. P.,Widiger, T. A.(2004). Guía de uso DSM-IV-TR. Ed. Barcelona: Masson.

García-Burguillo, M.P. y Águila-Maturana A.M. (2009). Estrategias de conservación de la energía en el tratamiento de la fatiga en pacientes con esclerosis múltiple. 49, 181-185.

García Moreno JM, Duque P, Izquierdo G. (2001). Trastornos neuropsiquiátricos en la esclerosis múltiple. Revista de Neurología,33,560-567.

García J.R., Hernández E.., Sosa M., et al (1989). Prevalence of multiple sclerosis in Lanzarote (Canary Islands) *Neurology* .39,265-267.

Goldberg D.P. (1978).Cuestionario de Salud General de Goldberg (GHQ). Barcelona: Masson.

Goldberg D.P., Hillier,V. F. (1979). A scaled version of the General Health Questionnaire Psychological Medicine , 9, 139-145.

Goldberg D.P.(1972). *The Detection of Psychiatric Illness by Questionnaire.* London: Oxford University Press.

Goldberg D. Bridgest K., Duncan- Jones P.et al. (1988). Detecting anxiety and depression in general medical settings. *Br. Med. J* . 97, 897-899.

Goldberg D. Bridgest K., Duncan- Jones P.et al. (1989).Escala detección de la ansiedad y la depresión en el marco de la medicina general. *.Br Med J (ed. Esp.)* ,4 (2): 49-53.

González de Rivera, J.L., de las Cuevas, C., Rodríguez Abuín, M. y Rodríguez Pulido, F. (2002). *SCL-90-R. Cuestionario de 90 síntomas. Manual*. Madrid: TEA Ediciones.

Goodchild, M.E., Duncan-Jones, P.(1985). Chronicity and the General Health Questionnaire. *British Journal of Psychiatry* , 146,55-61.

Gray-Little, B., Williams, V., Hancock, T.(1997). An item response theory analysis of the Rosenberg Self-Esteem Scale. *Personality and Social Psychology Bulletin, 23 (5)*, 443-451.

Gray-Little, B., Williams, V., Hancock, T. (1997). An item response theory analysis of the Rosenberg Self-Esteem Scale *Personality and Social Psychology Bulletin,23 (5)*, 443-451.

Halbreich U. (Ed) (1993). *Multiple Sclerosis: A neuropsychiatric disorder*. Washington D.C: American Psychiatric Press.

Higginson, C.I.,Arnett, P.A.,y Voss,W. D.(2000). The ecological validity of clinical test of memory and attention in multiple sclerosis. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 15,185-204.

Horn, J. L., y Noll, J.(1997). Human cognitive capabilities: Gf-Gc theory. En D: P. Flanagan, J.L. Genshaft y P. L. Harrison (Eds.), *Contemporary intelectual assessment. Theories, test, and issues* (pp. 53-91). Nueva York: Guilford Press.

John G.R., Shankar S.L., Shafit-Zagardo B, et al. (2002) Multiple sclerosis: re-expression of a developmental pathway that restricts remyelination. *Nat Med*, 8,1115-1121.

Kaplan, H.B., Pokorny, A.D. (1969). Self-derogation and psychosocial adjustment. *Journal of Nervous and Mental Disease, 149*, 421-434.

Kernis, Mh., Granneman, B.D. y Mathis,L.C. (1991). Stability of self-esteem as a moderator of the relation between level of self-esteem and depression. *Journal of Personality and Social Psychology*, *61*, 80-84.

Kolb, B. y Whishaw,I. Q. (1986).,*Neuropsicología Humana .Barcelona: Ed. Labor. p. 451.*

Kurtzke, J.F.(1975). A reassessment of the distribution of multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand* , 51,110-136.

Kurtzke J.F.(1977). Geography in multiple sclerosis. *J Neurol.,*215,1-26.

Kurtzke, J.F.(1995). MS epidemiology world wide. One view of current status. *Acta Neurol Scand*., 161, 23-33.

Kurtzke, J.F.(1983). Rating neurological impairment in multiple sclerosis: An expanded disability status scale (EDDS). *Neurology* , 33, 1444-1452.

Lobo, A., Pérez-Echeverría, M.J.y Artal, J. (1986).Validity of the scaled version of the General Health Questionnaire (GHQ-28) in a Spanish population. *Psychological Medicine* 16,135-140.

Luria, A. R. (1979). *El cerebro en acción.* Barcelona: Fontanella.

Luria, A. R. (1980). *Higher cortical functions in man.* Nueva York: Basic Books.

Lucchinetti C., Bruck W., Parisi J., et al.(2000). Heterogeneity of multiple sclerosis lesion: implications for the pathogenesis of demyelination. Ann Neurol,47,707-717.

Manga, D. ,y Ramos, F. (2000). *LURIA-DNA. Diagnóstico Neuropsicológico de Adultos* .Madrid: TEA Ediciones.

Manga, D. ,y Ramos, F. (1999).Evaluación neuropsicológica. *Clínica y Salud*, 10, 331-376.

Martín Albo, J., Núñez, J. L., Navarro, J. G. et al. (2007). The Rosenberg Self-Esteem Scale: Translation and Validation in University Students. *The Spanish Journal of Psychology*. 10 (2), 458–467.

Meshkova, K.S.y Damulin, I. V. (2011).Memory disorders in multiple sclerosis. *Neuroscience and behavioral physiology*, 41 (8), 871-877.

McDonald,W. I.,Compston, A. ,Edam, G.,et al. (2001). Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the international panel of the diagnosis of multiple sclerosis. *Annual Neurology*, 50, 121-127.

Minden, S., y Schiffer, R. (1990).Affective disorders in Multiple Sclerosis. *Arch. Neurol.*, 47, 98 – 104.

Miró, J., Rebollo. M., Combarros, O. et al (1984). Esclerosis múltiple en Cantabria. Estudio retrospectivo de 30 casos. *Rev. Clin. Esp*.175, 153-156.

Mohr, D.C., Van Der Wende, J., Dwyer, P., et al. (2000). Telephone-administered cognitive-behavioral therapy for the treatment of depressive symptoms in multiple sclerosis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68,356-361.

Monaca C., Stojkovic T., De Seza J.(2000). Sclérose en plaqués fulminante. *Rev Neurol*, 2,180-181.

Muñoz, P.E., Vázquez-Barquero, J.L., Rodríguez, F. et al. (1979). Adaptación española del General Health Questionnaire (GHQ) de D.P. Goldberg. *Archivos de Neurobiologia,* 42,139-158.

Murray T.J. (2004) . Prelude to the framing of a disease: Multiple Sclerosis in the period before Charcot's lessons. *The International MS Journal.* 11, 78-85.

Noseworthy, J.(1999). Progress in determining the causes and treatment of multiple sclerosis. *Nature, 399, Suppl., A: 40-47.*

Oliveras de la Riva, C., Aragonés, J.M.,y Mercadé, J.(1968). Estudio de la incidencia relativa y absoluta de la esclerosis múltiple. An. Med. Cir. , 54,13-15.

Otero S., Bonaventura I., Bufill E., et al. (2010). Situación epidemiológica actual de la esclerosis múltiple: pertinencia y puesta en marcha de un registro poblacional de nuevos casos en Cataluña. *Rev Neurol* ,50, 623-33.

Pastor, A., Navarro, E., Tomás, J.M. y Oliver,A. (1997). Efectos de método en escalas de personalidad: la escala de autoestima de Rosenberg. *Psicológica*, *18*, 269-283.

Plohmann, A. M. Kappos, L.,Ammann, W.,Thordai, A., et al (1998).Computer assisted retraining of attentional impairments in patients with multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 64,455-462.

Poser C.M., Brinar V.V. (1990). Criterios diagnósticos para la esclerosis múltiple. Federación Española de Esclerosis Múltiple (FEDEM).

Poser C., Paty D., Scheinberg L.(1983). New diagnostic criteria for multiple sclerosis. *Ann Neurol* 13, 227-231.

Pastor, A., Navarro, E., Tomás, J.M. y Oliver, A. (1997). Efectos de método en escalas de personalidad: la escala de autoestima de Rosenberg. *Psicológica*, *18*, 269-283.

Pullmann, H. y Allik, J. (2000). The Rosenberg Self-esteem Scale: its dimensionality, stability and personality Correlates in Estonian. *Personality and Individual Differences, 28*, 701-715.

Raine, C.S., McFarland, F. y Tourtellotte, W.W. (Eds.) (2000) . Esclerosis múltiple. Bases clínicas y patológicas. Madrid: Edimsa, 12-18.

Rao, S.M., Leo, G.J., Ellington, M.S., et al. (1991). Cognitive dysfuntion in multiple sclerosis. II. Impact of employment and social functioning. *Neurology*, 41, 692-696.

Rao, S.M., Leo, G.J.,Bernardin, L., and Unverzagt, F. (1991). Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. I. Frequency , patterns, and prediction. *Neurology* ,41,685-691.

Rao, S.M., Leo, G.J.,Haughton, V. M. St. Aubin- Faubert, P., et al. (1989).Correlation of magnetic resonance imaging with neuropsychological testing in multiple sclerosis. *Neurology,* 39,161-166.

Rosati, G.(1994). Descriptive epidemiology of múltiple sclerosis in Europe in the 1980s: a critical overview. *Ann .Neurol.*, 36 (supl 2), S164-S174.

Rosenberg, M. (1965). Society and the adolescent self-image. Princeton, N.J.*: Princeton University Press.*

Rosenberg, M. (1989). *Society and the adolescent Self-image*. Revised edition. Middletown, CT: Wesleyan University Press..

Rosenberg Self-Esteem Scale. *Personality and Social Psychology Bulletin, 23 (5)*, 443-451.

Robins, R.W., Hendin, H.M. y Trzesniewski, K.H., (2001). Measuring global self-esteem: construct validation of a single item measure and the Rosenberg Self-Esteem Scale. *Personality and Social Psychology Bulletin 27*, 151-161.

Ruiz, J.J., Ortín, A., López, J.T.,y Cacho J.(1988). Epidemiología de la esclerosis múltiple *Neurología*, 3 (Suppl): 57.

Ryan, L., Clark, C. M., Klonoff, H., et al. (1996). Patterns of cognitive impairment in relapsing-remitting multiple sclerosis and their relationship to neuropathology on magnetic resonance images. *Neuropsychology,* 10,176-193.

Sosa M., Betancor P., Rosas C., et al (1983). La esclerosis múltiple en la provincia de Las Palmas. *Arch de Neurobiol* ,46, 161-166.

Sadovnick, A.D., Ebers, G.C. (1993). Epidemiology of multiple sclerosis: A critical overview. *Can J. Neurol .Sci*ence, 20, 17-29.

Sánchez Canovas, J. (1998). *EBP. Escala de Bienestar Psicológico. Manual.* Madrid: TEA Ediciones.

Schmitt DP, Allik J. (2005).Simultaneous Administration of the Rosenberg Self-Esteem Scale in 53 Nations: Exploring the Universal and Culture-Specific Features of Global Self-Esteem. *J. Pers. Soc. Psychology* , 89, 623-42.

Silva A., Sa M.J.(1999). Esclerosis múltiple de inicio juvenil. Rev Neurol, 28 (11), 1036-40.

Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L. Lushene, R. E. (1999). STAI. Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo. Madrid: TEA Ediciones.

Stenager, E.N., Steneger, E., Koch – Henriksen, N. et al. (1992). Suicide and Multiple Sclerosis: An epidemiological investigation. *Journal of Neurol. Neurosurg. and Psychiat* . 55, 542 - 545.

Thurstone L. L. (1938) .Batería PMA .*Aptitudes Mentales Primarias.* Madrid: TEA Ediciones.

Tintore, M., Rovira, A ., Martinez, M. J. et al. (2000). Comparison of different M.R. Imaging criteria to predict conversion to clinically definite multiple sclerosis. *American Journal of Neuroradiology*, 21,702-706.

Tomás J.M., Olíver A. (2004). Análisis psicométrico confirmatorio de una medida multidimensional del autoconcepto en español. *Interam J. Psychol* ,38, 285-93.

Weinshenker, B.G., Bass, B., Rice, G., et al. (1989). The natural history of multiple sclerosis: a geographically based study. I. Clinical course and disability. *Brain*, 112, 113-46.

Wolswijk G. (2000).Oligodendrocyte survival, loss and birth in lesions of chronic-stage multiple sclerosis. *Brain,*123,105-15.

Vázquez AJ, Jiménez R, Vázquez-Morejón R. (2004).Escala de autoestima de Rosenberg: fiabilidad y validez en población clínica española. *Apuntes de Psicol* , 22, 247-55.

ANEXOS

ANEXO 1 - CONSENTIMIENTO INFORMADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del trabajo:

El paciente,…….

Declaro bajo mi responsabilidad que:

- He atendido a la información sobre el estudio que se me ha explicado.
- He podido hacer preguntas sobre el estudio.

Ha sido informado por…….....
(nombre del investigador)

Comprende que su participación es voluntaria.

Además ha expresado libremente su conformidad para participar en el estudio.

Firma del paciente:…….Firma del investigador: ……...

Lugar y fecha:……..

ANEXO 2 - BATERIA NEURO PSICOLÓGICA DE ADULTOS - LURIA DNA

LURIA-DNA

DIAGNÓSTICO NEUROPSICOLÓGICO DE ADULTOS

Nombre: _____

Edad: ☐☐ Sexo: V ☐ M ☐ Lateralidad manual: Diestro ☐ Zurdo ☐ Ambidextro ☐

Años de educación: _____

Ocupación o profesión: _____

Convivencia familiar: _____

Examinador y lugar de aplicación: _____

Fecha de aplicación: _____

PUNTUACIONES EN LA BATERÍA LURIA-DNA

			Puntos posibles	Punt. directa	Punt. típica	Vacil. I - A - T
ÁREA VISOESPACIAL	1	Percepción visual (ítems 1-8)	16			
	2	Orientación espacial (ítems 9-16)	22			
ÁREA DEL LENGUAJE ORAL	3	Habla receptiva (ítems 22-31)	31			
	4	Habla expresiva (ítems 32-41)	22			
ÁREA DE LA MEMORIA	5	Memoria inmediata (ítems 42-55)	42			
	6	Memorización lógica (ítems 56-62)	24			
ÁREA INTELECTUAL	7	Dibujos temáticos (ítems 63-70)	23			
	8	Actividad conceptual (ítems 71-81)	27			
PRUEBA DE ATENCIÓN		Control atencional (ítems 17-21)	22			
			PUNTUACIÓN TOTAL			

Autores: Dionisio Manga y Francisco Ramos.
Copyright © 2000 by TEA Ediciones, S.A. - Todos los derechos reservados. Prohibida la reproducción total o parcial.
Edita: TEA Ediciones, S.A. - Fray Bernardino de Sahagún, 24 - 28036 MADRID - Printed in Spain. Impreso en España

LURIA-DNA

PERFIL

PRUEBAS		SUBTESTS	T 90 +4	80 +3	70 +2	60 +1	50 x	40 -1	30 -2	20 -3	10 -4	0 -5
ÁREA VISOESPACIAL	1	Percepción visual										
	2	Orientación espacial										
ÁREA DEL LENGUAJE ORAL	3	Habla receptiva										
	4	Habla expresiva										
ÁREA DE LA MEMORIA	5	Memoria inmediata										
	6	Memorización lógica										
ÁREA INTELECTUAL	7	Dibujos temáticos y textos										
	8	Actividad conceptual y discursiva										
		CONTROL ATENCIONAL										
		PUNTUACIÓN TOTAL										

ANEXO 3 - TEST DE COLORES Y PALABRAS - STROOP

Nº 226

STROOP

Test de Colores y Palabras

Nombre: _____

Edad: _____ Sexo: _____ Fecha: _____

PARA USO DEL PROFESIONAL

	PD	PT
P		
C		
PC		
$\frac{P \times C}{P + C} = PC'$		
PC - PC ' = INTERF.		

NO ABRA EL CUADERNILLO
HASTA QUE SE LE INDIQUE

Copyright de la edición española © 1993 by TEA Ediciones, S.A., Madrid (España) - Traducido y adaptado con permiso del propietario original, Stoelting Company, Illinois (U.S.A.) - Edita: TEA Ediciones, S.A. - Prohibida la reproducción total o parcial. Todos los derechos reservados - Printed in Spain. Impreso en España por CIPSA: Orense, 68: 28020 Madrid - Depósito legal: M - 117 - 1994.

ROJO	AZUL	VERDE	ROJO	AZUL
VERDE	VERDE	ROJO	AZUL	VERDE
AZUL	ROJO	AZUL	VERDE	ROJO
VERDE	AZUL	ROJO	ROJO	AZUL
ROJO	ROJO	VERDE	AZUL	VERDE
AZUL	VERDE	AZUL	VERDE	ROJO
ROJO	AZUL	VERDE	AZUL	VERDE
AZUL	VERDE	ROJO	VERDE	ROJO
VERDE	ROJO	AZUL	ROJO	AZUL
AZUL	VERDE	VERDE	AZUL	VERDE
VERDE	ROJO	AZUL	ROJO	ROJO
ROJO	AZUL	ROJO	VERDE	AZUL
VERDE	ROJO	AZUL	ROJO	VERDE
AZUL	AZUL	ROJO	VERDE	ROJO
ROJO	VERDE	VERDE	AZUL	AZUL
AZUL	AZUL	ROJO	VERDE	ROJO
ROJO	VERDE	AZUL	ROJO	VERDE
VERDE	ROJO	VERDE	AZUL	AZUL
ROJO	AZUL	ROJO	VERDE	ROJO
VERDE	ROJO	VERDE	AZUL	VERDE

XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX

ROJO	AZUL	VERDE	ROJO	AZUL
VERDE	VERDE	ROJO	AZUL	VERDE
AZUL	ROJO	AZUL	VERDE	ROJO
VERDE	AZUL	ROJO	ROJO	AZUL
ROJO	ROJO	VERDE	AZUL	VERDE
AZUL	VERDE	AZUL	VERDE	ROJO
ROJO	AZUL	VERDE	AZUL	VERDE
AZUL	VERDE	ROJO	VERDE	ROJO
VERDE	ROJO	AZUL	ROJO	AZUL
AZUL	VERDE	VERDE	AZUL	VERDE
VERDE	ROJO	AZUL	ROJO	ROJO
ROJO	AZUL	ROJO	VERDE	AZUL
VERDE	ROJO	AZUL	ROJO	VERDE
AZUL	AZUL	ROJO	VERDE	ROJO
ROJO	VERDE	VERDE	AZUL	AZUL
AZUL	AZUL	ROJO	VERDE	ROJO
ROJO	VERDE	AZUL	ROJO	VERDE
VERDE	ROJO	VERDE	AZUL	AZUL
ROJO	AZUL	ROJO	VERDE	ROJO
VERDE	ROJO	VERDE	AZUL	VERDE

ANEXO 4 - INVENTARIO DE DEPRESIÓN BECK - BDI

BDI

Identificación ..... **Fecha** .....

En este cuestionario aparecen varios grupos de afirmaciones. Por favor, lea con atención cada una. A continuación, señale cuál de las afirmaciones de cada grupo describe mejor cómo se ha sentido durante esta última semana, incluido el día de hoy. Si dentro de un mismo grupo, hay más de una afirmación que considere aplicable a su caso, márquela también. Asegúrese de leer todas las afirmaciones dentro de cada grupo antes de efectuar la elección.

1. ❍ No me siento triste.
   ❍ Me siento triste.
   ❍ Me siento triste continuamente y no puedo dejar de estarlo.
   ❍ Me siento tan triste o tan desgraciado que no puedo soportarlo.

2. ❍ No me siento especialmente desanimado respecto al futuro.
   ❍ Me siento desanimado respecto al futuro.
   ❍ Siento que no tengo que esperar nada.
   ❍ Siento que el futuro es desesperanzador y las cosas no mejorarán.

3. ❍ No me siento fracasado.
   ❍ Creo que he fracasado más que la mayoría de las personas.
   ❍ Cuando miro hacia atrás, sólo veo fracaso tras fracaso.
   ❍ Me siento una persona totalmente fracasada.

4. ❍ Las cosas me satisfacen tanto como antes.
   ❍ No disfruto de las cosas tanto como antes.
   ❍ Ya no obtengo una satisfacción auténtica de las cosas.
   ❍ Estoy insatisfecho o aburrido de todo.

5. ❍ No me siento especialmente culpable.
   ❍ Me siento culpable en bastantes ocasiones.
   ❍ Me siento culpable en la mayoría de las ocasiones.
   ❍ Me siento culpable constantemente.

6. ❍ No creo que esté siendo castigado.
   ❍ Me siento como si fuese a ser castigado
   ❍ Espero ser castigado.
   ❍ Siento que estoy siendo castigado.

7. ❍ No estoy decepcionado de mí mismo.
   ❍ Estoy decepcionado de mí mismo.
   ❍ Me da vergüenza de mí mismo.
   ❍ Me detesto.

BDI

Identificación ..... **Fecha** .....

8. ❍ No me considero peor que cualquier otro.
❍ Me autocritico por mis debilidades o por mis errores.
❍ Continuamente me culpo por mis faltas.
❍ Me culpo por todo lo malo que sucede.

9. ❍ No tengo ningún pensamiento de suicidio.
❍ A veces pienso en suicidarme, pero no lo cometería.
❍ Desearía suicidarme.
❍ Me suicidaría si tuviese la oportunidad.

10. ❍ No lloro más de lo que solía.
❍ Ahora lloro más que antes.
❍ Lloro continuamente.
❍ Antes era capaz de llorar, pero ahora no puedo, incluso aunque quiera.

11. ❍ No estoy más irritado de lo normal en mí.
❍ Me molesto o irrito más fácilmente que antes.
❍ Me siento irritado continuamente.
❍ No me irrito absolutamente nada por las cosas que antes solían irritarme.

12. ❍ No he perdido el interés por los demás.
❍ Estoy menos interesado en los demás que antes.
❍ He perdido la mayor parte de mi interés por los demás.
❍ He perdido todo el interés por los demás.

13. ❍ Tomo decisiones más o menos como siempre he hecho.
❍ Evito tomar decisiones más que antes.
❍ Tomar decisiones me resulta mucho más difícil que antes.
❍ Ya me es imposible tomar decisiones.

14. ❍ No creo tener peor aspecto que antes.
❍ Me temo que ahora parezco más viejo o poco atractivo.
❍ Creo que se han producido cambios permanentes en mi aspecto que me hacen parecer poco atractivo
❍ Creo que tengo un aspecto horrible.

BDI

Identificación ..... **Fecha** .....

15. ❍ Trabajo igual que antes.
❍ Me cuesta un esfuerzo extra comenzar a hacer algo.
❍ Tengo que obligarme mucho para hacer algo.
❍ No puedo hacer nada en absoluto.

16. ❍ Duermo tan bien como siempre.
❍ No duermo tan bien como antes.
❍ Me despierto una o dos horas antes de lo habitual y me resulta difícil volver a dormir.
❍ Me despierto varias horas antes de lo habitual y no puedo volverme a dormir.

17. ❍ No me siento más cansado de lo normal.
❍ Me canso más fácilmente que antes.
❍ Me canso en cuanto hago cualquier cosa.
❍ Estoy demasiado cansado para hacer nada.

18. ❍ Mi apetito no ha disminuido.
❍ No tengo tan buen apetito como antes.
❍ Ahora tengo mucho menos apetito.
❍ He perdido completamente el apetito.

19. ❍ Últimamente he perdido poco peso o no he perdido nada.
❍ He perdido más de 2 kilos y medio.
❍ He perdido más de 4 kilos.
❍ He perdido más de 7 kilos.

Estoy a dieta para adelgazar: SI ❍ NO ❍

20. ❍ No estoy preocupado por mi salud más de lo normal.
❍ Estoy preocupado por problemas físicos como dolores, molestias, malestar de estómago o estreñimiento.
❍ Estoy preocupado por mis problemas físicos y me resulta difícil pensar en algo más.
❍ Estoy tan preocupado por mis problemas físicos que soy incapaz de pensar en cualquier cosa.

21. ❍ No he observado ningún cambio reciente en mi interés por el sexo
❍ Estoy menos interesado por el sexo que antes
❍ Estoy mucho menos interesado por el sexo
❍ He perdido totalmente mi interés por el sexo

TOTAL:

ANEXO 5 - ESCALA DE DEPRESIÓN Y ANSIEDAD - EADG

EADG

Identificación ..... **Fecha** .....

"A continuación, si no le importa, me gustaría hacerle unas preguntas para saber si ha tenido en las dos últimas semanas alguno de los siguientes síntomas". No se puntuarán los síntomas de duración inferior a dos semanas o que sean de leve intensidad.

SUBESCALA DE ANSIEDAD	SI	NO
1.- ¿Se ha sentido muy excitado, nervioso o en tensión?	O	O
2.- ¿Ha estado muy preocupado por algo?	O	O
3.- ¿Se ha sentido muy irritable?	O	O
4.- ¿Ha tenido dificultad para relajarse?	O	O
Si hay 2 o más respuestas afirmativas, continuar preguntando		
5.- ¿Ha dormido mal, ha tenido dificultades para dormir?	O	O
6.- ¿Ha tenido dolores de cabeza o nuca?	O	O
7.- ¿Ha tenido alguno de los siguientes síntomas: temblores, hormigueos, mareos, sudores, diarrea ? (síntomas vegetativos)	O	O
8.- ¿Ha estado preocupado por su salud?	O	O
9.- ¿Ha tenido alguna dificultad para conciliar el sueño, para quedarse dormido?	O	O

SUBESCALA DE DEPRESIÓN		
1.- ¿Se ha sentido con poca energía?	O	O
2.- ¿Ha perdido usted su interés por las cosas?	O	O
3.- ¿Ha perdido la confianza en sí mismo?	O	O
4.- ¿Se ha sentido usted desesperanzado, sin esperanzas?	O	O
(Si hay respuestas afirmativas a cualquiera de las preguntas anteriores, continuar preguntando)		
5.- ¿Ha tenido dificultades para concentrarse?	O	O
6.- ¿Ha perdido peso? (a causa de su falta de apetito)	O	O
7.- ¿Se ha estado despertando demasiado temprano?	O	O
8.- ¿Se ha sentido usted enlentecido?	O	O
9.- ¿Cree usted que ha tenido tendencia a encontrarse peor por las mañanas?	O	O

ANSIEDAD: [ ] *DEPRESIÓN:* [ ]

ANEXO 6 - ESCALA DE AUTOESTIMA DE ROSENBERG

ESCALA DE AUTOESTIMA (Rosenberg, 1965)

Nombre y apellidos ..... Fecha .....

INSTRUCCIONES:
Por favor, conteste a los siguientes ítems rodeando con un círculo la respuesta que considere más adecuada. Conteste a los 10 enunciados rodeando el 1, el 2, el 3 ó el 4, según su grado de acuerdo.

1. Siento que soy una persona digna de aprecio, al menos en igual medida que los demás.

1	2	3	4
Muy de acuerdo	De acuerdo	En desacuerdo	Muy en desacuerdo

2. Me inclino a pensar que, en conjunto, soy un fracasado.

1	2	3	4
Muy de acuerdo	De acuerdo	En desacuerdo	Muy en desacuerdo

3. Creo que tengo varias cualidades buenas.

1	2	3	4
Muy de acuerdo	De acuerdo	En desacuerdo	Muy en desacuerdo

4. Puedo hacer las cosas tan bien como la mayoría de la gente.

1	2	3	4
Muy de acuerdo	De acuerdo	En desacuerdo	Muy en desacuerdo

5. Creo que no tengo muchos motivos para sentirme orgulloso de mí.

1	2	3	4
Muy de acuerdo	De acuerdo	En desacuerdo	Muy en desacuerdo

6. Tengo una actitud positiva hacia mí mismo.

1	2	3	4
Muy de acuerdo	De acuerdo	En desacuerdo	Muy en desacuerdo

7. En general, estoy satisfecho conmigo mismo.

1	2	3	4
Muy de acuerdo	De acuerdo	En desacuerdo	Muy en desacuerdo

8. Desearía valorarme más a mí mismo.

1	2	3	4
Muy de acuerdo	De acuerdo	En desacuerdo	Muy en desacuerdo

9. A veces me siento verdaderamente inútil.

1	2	3	4
Muy de acuerdo	De acuerdo	En desacuerdo	Muy en desacuerdo

10. A veces pienso que no sirvo para nada.

1	2	3	4
Muy de acuerdo	De acuerdo	En desacuerdo	Muy en desacuerdo

ESCALA DE AUTOESTIMA.

Nombre y apellidos ..... Edad (años) .....

Centro ..... Fecha .....

NORMAS DE APLICACIÓN Y CORRECCIÓN DE LA ESCALA DE AUTOESTIMA

La Escala de Rosenberg (1965) pretende evaluar el sentimiento de satisfacción que una persona tiene consigo misma. La autoestima refleja la relación entre la autoimagen real y la autoimagen ideal.

Esta escala consta de 10 ítems, 5 planteados en forma positiva y 5 en forma negativa, con la intención de controlar la aquiescencia (que es la tendencia a responder en sentido afirmativo, independientemente del contenido de la pregunta o enunciado).

Administración y puntuación. Los ítems, estructurados en una escala del tipo Likert, admiten cuatro categorías de respuesta, abarcando desde "muy de acuerdo" con lo que se dice en el el enunciado a "muy en desacuerdo". La puntuación total se hallará entre 10 (mínima en cualquier caso) y 40 (máxima), siendo mayor la puntuación entre *10* y *40* cuanto mayor sea la autoestima.

PUNTUACIÓN TOTAL DE LOS ÍTEMS. La puntuación total se obtiene de la puntuación directa de los ítems 2-5-8-9-10 y la puntuación invertida de los ítems restantes, 1-3-4-6-7.

Valores a registrar en esta hoja de corrección:
Puntuación directa: 1 = 1. Puntuación invertida: 1 = 4.
Puntuación directa: 2 = 2. Puntuación invertida: 2 = 3.
Puntuación directa: 3 = 3. Puntuación invertida: 3 = 2.
Puntuación directa: 4 = 4. Puntuación invertida: 4 = 1.

Valores para las puntuaciones obtenidas en la escala:

DIRECTAS. Ítems: 2 ____ 5____ 8____ 9____ 10____ Suma de directas _____

INVERTIDAS. Ítems: 1____ 3 ____ 4____ 6____ 7____ Suma de invertidas _____

PUNTUACIÓN TOTAL EN LA ESCALA (DIRECTAS + INVERTIDAS) = _____

ANEXO 7 - PMA FLUDEZ VERBAL (FACTOR F)

Factor F

EJEMPLO

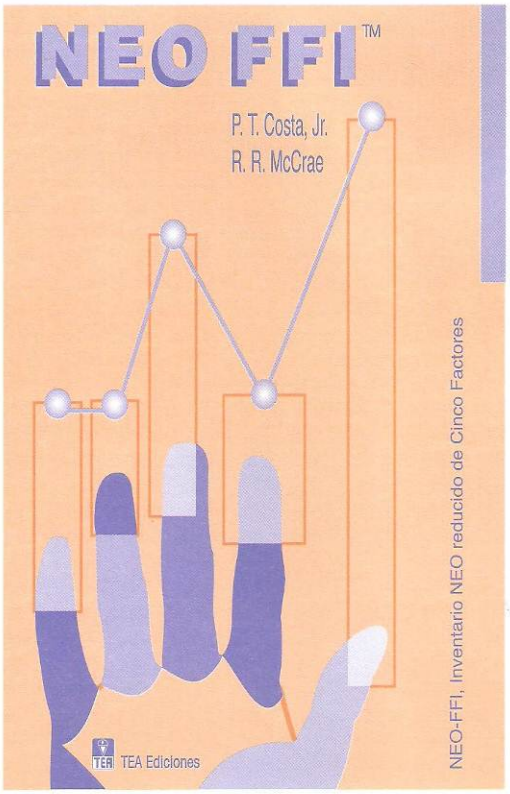
1. silla	4.	7. .....
2.	5.	8. .....
3.	6.	9. .....

1.	26.	51. .....
2.	27.	52. .....
3.	28.	53. .....
4.	29.	54. .....
5.	30.	55. .....
6.	31.	56. .....
7.	32.	57. .....
8.	33.	58. .....
9.	34.	59. .....
10.	35.	60. .....
11.	36.	61. .....
12.	37.	62. .....
13.	38.	63. .....
14.	39.	64. .....
15.	40.	65. .....
16.	41.	66. .....
17.	42.	67. .....
18.	43.	68. .....
19.	44.	69. .....
20.	45.	70. .....
21.	46.	71. .....
22.	47.	72. .....
23.	48.	73. .....
24.	49.	74. .....
25.	50.	75. .....

[ ] Punt. directa [ ] Centil

ANEXO 8 - PERSONALIDAD NEO FFI

Nº 266



INSTRUCCIONES

Por favor, lea cuidadosamente estas instrucciones antes de empezar para marcar bien sus respuestas.

Este cuestionario consta de 60 frases. Lea cada frase con atención y marque la alternativa (A a E) que refleje mejor su acuerdo o desacuerdo con ella. Señale:

- **A** si la frase es completamente falsa en su caso, si está en **total desacuerdo** con ella.
- **B** si la frase es frecuentemente falsa, si está **en desacuerdo** con ella.
- **C** si la frase es tan cierta como falsa, si no puede decidirse, o si Vd. se considera **neutral** en relación con lo que se dice en ella.
- **D** si la frase es frecuentemente cierta, si Vd. está **de acuerdo** con ella.
- **E** si la frase es completamente cierta, si está **totalmente de acuerdo** con ella.

Vea los dos ejemplos (E1 y E2) que vienen aquí debajo y cómo se ha contestado.

E1	Me gustaría pilotar una nave espacial	(A)	B	C	D	E
E2	A la hora de vestir prefiero los tonos obscuros	A	B	C	(D)	E

La persona que ha contestado a estos ejemplos ha indicado que está en **total desacuerdo** (letra A) con la frase E1, porque no le gustaría nada pilotar una nave espacial, y está **de acuerdo** con la frase E2, porque frecuentemente prefiere los tonos obscuros para vestir (letra D).

Por tanto, no hay respuestas «correctas» ni «incorrectas». Conteste de forma sincera y exprese sus opiniones de la manera más precisa posible.

Dé una respuesta a todas las frases. Asegúrese de que marca cada respuesta en la línea correspondiente a la misma frase y en la opción que mejor se ajuste a su manera de ser.

No olvide anotar sus datos personales en la parte superior antes de contestar a las frases.

ESPERE, NO PASE LA PÁGINA HASTA QUE SE LO INDIQUEN.
MUY IMPORTANTE, ESTE EJEMPLAR DEBE ESTAR DESPLEGADO PARA CONTESTAR.

Copyright © 1991 by Psychological Assessment Resources, Inc.
Copyright de la edición española © 1999 by TEA Ediciones, S.A. - Prohibida la reproducción total o parcial. Todos los derechos reservados - *Este ejemplar está impreso en **DOS TINTAS**. Si le presentan otro en tinta negra, es una reproducción ilegal. En beneficio de la profesión y en el suyo propio. NO LA UTILICE.*
Edita: TEA Ediciones, S.A.; Fray Bernardino de Sahagún, 24; 28036 MADRID - Printed in Spain. Impreso en España.

NOMBRE _____ EDAD ___ SEXO VARÓN ☐ MUJER ☐ FECHA __ - __ - __

A En total desacuerdo	B En desacuerdo	C Neutral	D De acuerdo	E Totalmente de acuerdo

1. A menudo me siento inferior a los demás.
2. Soy una persona alegre y animosa.
3. A veces, cuando leo poesía o contemplo una obra de arte, siento una profunda emoción o excitación.
4. Tiendo a pensar lo mejor de la gente.
5. Parece que nunca soy capaz de organizarme.
6. Rara vez me siento con miedo o ansioso.
7. Disfruto mucho hablando con la gente.
8. La poesía tiene poco o ningún efecto sobre mí.
9. A veces intimido o adulo a la gente para que haga lo que yo quiero.
10. Tengo unos objetivos claros y me esfuerzo por alcanzarlos de forma ordenada.
11. A veces me vienen a la mente pensamientos aterradores.
12. Disfruto en las fiestas en las que hay mucha gente.
13. Tengo una gran variedad de intereses intelectuales.
14. A veces consigo con artimañas que la gente haga lo que yo quiero.
15. Trabajo mucho para conseguir mis metas.
16. A veces me parece que no valgo absolutamente nada.
17. No me considero especialmente alegre.
18. Me despiertan la curiosidad las formas que encuentro en el arte y en la naturaleza.
19. Si alguien empieza a pelearse conmigo, yo también estoy dispuesto a pelear.
20. Tengo mucha auto-disciplina.
21. A veces las cosas me parecen demasiado sombrías y sin esperanza.
22. Me gusta tener mucha gente alrededor.
23. Encuentro aburridas las discusiones filosóficas.
24. Cuando me han ofendido, lo que intento es perdonar y olvidar.
25. Antes de emprender una acción, siempre considero sus consecuencias.
26. Cuando estoy bajo un fuerte estrés, a veces siento que me voy a desmoronar.
27. No soy tan vivo ni tan animado como otras personas.
28. Tengo mucha fantasía.
29. Mi primera reacción es confiar en la gente.
30. Trato de hacer mis tareas con cuidado, para que no haya que hacerlas otra vez.
31. A menudo me siento tenso e inquieto.
32. Soy una persona muy activa.
33. Me gusta concentrarme en un ensueño o fantasía y, dejándolo crecer y desarrollarse, explorar todas sus posibilidades.
34. Algunas personas piensan de mí que soy frío y calculador.
35. Me esfuerzo por llegar a la perfección en todo lo que hago.
36. A veces me he sentido amargado y resentido.
37. En reuniones, por lo general prefiero que hablen otros.
38. Tengo poco interés en andar pensando sobre la naturaleza del universo o de la condición humana.
39. Tengo mucha fe en la naturaleza humana.
40. Soy eficiente y eficaz en mi trabajo.
41. Soy bastante estable emocionalmente.
42. Huyo de las multitudes.
43. A veces pierdo el interés cuando la gente habla de cuestiones muy abstractas y teóricas.

A En total desacuerdo	B En desacuerdo	C Neutral	D De acuerdo	E Totalmente de acuerdo

44 Trato de ser humilde.

45 Soy una persona productiva, que siempre termina su trabajo.

46 Rara vez estoy triste o deprimido.

47 A veces reboso felicidad.

48 Experimento una gran variedad de emociones o sentimientos.

49 Creo que la mayoría de la gente con la que trato es honrada y fidedigna.

50 En ocasiones primero actúo y luego pienso.

51 A veces hago las cosas impulsivamente y luego me arrepiento.

52 Me gusta estar donde está la acción.

53 Con frecuencia pruebo comidas nuevas o de otros países.

54 Puedo ser sarcástico y mordaz si es necesario.

55 Hay tantas pequeñas cosas que hacer que a veces lo que hago es no atender a ninguna.

56 Es difícil que yo pierda los estribos.

57 No me gusta mucho charlar con la gente.

58 Rara vez experimento emociones fuertes.

59 Los mendigos no me inspiran simpatía.

60 Muchas veces no preparo de antemano lo que tengo que hacer.

	RODEE UNA DE LAS RESPUESTAS	
¿HA RESPONDIDO A TODAS LAS FRASES?	SÍ	NO
¿HA ANOTADO SUS RESPUESTAS EN LOS LUGARES INDICADOS?	SÍ	NO
¿HA RESPONDIDO FIEL Y SINCERAMENTE A LAS FRASES?	SÍ	NO

FIN DE LA PRUEBA

RODEE CON UN CÍRCULO LA ALTERNATIVA (A a E) QUE CORRESPONDA MEJOR A SU MANERA DE SER

A En total desacuerdo	B En desacuerdo	C Neutral	D De acuerdo	E Totalmente de acuerdo

1	A	B	C	D	E	2	A	B	C	D	E	3	A	B	C	D	E	4	A	B	C	D	E	5	A	B	C	D	E
6	A	B	C	D	E	7	A	B	C	D	E	8	A	B	C	D	E	9	A	B	C	D	E	10	A	B	C	D	E
11	A	B	C	D	E	12	A	B	C	D	E	13	A	B	C	D	E	14	A	B	C	D	E	15	A	B	C	D	E
16	A	B	C	D	E	17	A	B	C	D	E	18	A	B	C	D	E	19	A	B	C	D	E	20	A	B	C	D	E
21	A	B	C	D	E	22	A	B	C	D	E	23	A	B	C	D	E	24	A	B	C	D	E	25	A	B	C	D	E
26	A	B	C	D	E	27	A	B	C	D	E	28	A	B	C	D	E	29	A	B	C	D	E	30	A	B	C	D	E
31	A	B	C	D	E	32	A	B	C	D	E	33	A	B	C	D	E	34	A	B	C	D	E	35	A	B	C	D	E
36	A	B	C	D	E	37	A	B	C	D	E	38	A	B	C	D	E	39	A	B	C	D	E	40	A	B	C	D	E
41	A	B	C	D	E	42	A	B	C	D	E	43	A	B	C	D	E	44	A	B	C	D	E	45	A	B	C	D	E
46	A	B	C	D	E	47	A	B	C	D	E	48	A	B	C	D	E	49	A	B	C	D	E	50	A	B	C	D	E
51	A	B	C	D	E	52	A	B	C	D	E	53	A	B	C	D	E	54	A	B	C	D	E	55	A	B	C	D	E
56	A	B	C	D	E	57	A	B	C	D	E	58	A	B	C	D	E	59	A	B	C	D	E	60	A	B	C	D	E

MUY IMPORTANTE
NO ANOTE NADA EN ESTE RECTÁNGULO

ANEXO 9 - ESCALA DE FATIGA - EDSS

Tabla II

ESCALA AMPLIADA DEL ESTADO DE DISCAPACIDAD DE KURTZKE (EDDS)

0.0=Exploración neurológica normal (todos grado 0 en los SF)

1.0=Sin discapacidad, signos mínimos en 1 SF (grado 1)

1.5=Sin discapacidad, signos mínimos en más de 1 SF (más de 1 SF grado 1)

2.0=Discapacidad mínima en 1 SF (un SF grado 2, otros 0 ó 1)

2.5=Discapacidad mínima en 2 SF (2 SF grado 2, otros 1 ó 0)

3.0=Discapacidad moderada en 1 SF (un SF grado 3, otros 0 ó 1) o discapacidad leve en tres o cuatro SF (tres o cuatro SF grado 2, otros 0 ó 1), aunque completamente ambulatorio

3.5=Completamente ambulatorio pero con discapacidad moderada en 1 SF (un SF grado 3) y uno o dos SF grado 2, o dos SF grado 3, o 5 SF grado 2 (otros 0 ó 1)

4.0=Ambulatorio, capaz de caminar sin ayuda o descanso unos 500 m.

4.5=Ambulatorio, capaz de caminar sin ayuda o descanso unos 300 m.

5.0=Ambulatorio, capaz de caminar sin ayuda o descanso unos 200 m.

5.5=Ambulatorio, capaz de caminar sin ayuda o descanso unos 100 m.

6.0=Necesidad de apoyo unilateral de forma constante o intermitente para caminar 100 m con o sin descanso.

6.5=Necesidad de apoyo bilateral para caminar 20 m sin descanso.

7.0=Incapacidad de caminar más de 5 m aun con ayuda; esencialmente restringido a silla de ruedas, se autopropulsa y traslada solo.

7.5=Puede dar solamente unos pasos; restringido a silla de ruedas, precisa ayuda para desplazarse.

8.0=Esencialmente restringido a una cama o silla de ruedas. Puede estar levantado la mayor parte del día, retiene muchas funciones de autocuidado, generalmente mantiene uso efectivo de los miembros superiores.

8.5=Esencialmente restringido a una cama la mayor parte del día; mantiene parcialmente el uso de los miembros superiores, retiene algunas funciones de autocuidado.

9.0=Paciente encamado, puede comunicarse y comer.

9.5=Paciente encamado, incapaz de comunicarse y comer.

10=Fallecimiento debido a EM.

SF: Signo Funcional.

Tabla III

CRITERIOS DE EDDS

1. Función piramidal

0 = Normal
1 = Signos anormales, sin discapacidad
2 = Discapacidad mínima
3 = Paraparesia leve o moderada, hemiparesia o monoparesia grave.
4 = Paraparesia o hemiparesia marcadas, cuadriparesia moderada o monoplejía
5 = Paraplejía, hemiplejía o cuadriparesia marcada
6 = Cuadriplejía

2. Función cerebelosa

0 = Normal
1 = Signos anormales, sin discapacidad
2 = Ataxia leve 2 = Dudas urinarias moderadas
3 = Ataxia moderada de tronco o miembros
4 = Ataxia grave en todos los miembros
5 = Incapaz de realizar movimientos coordinados debido a la ataxia

3. Función tronco cerebral

0 = Normal
1 = Sólo signos
2 = Nistagmo moderado u otra discapacidad leve
3 = Nistagmo grave, debilidad extraocular marcada o discapacidad moderada de otros pares craneales
4 = Disartria marcada
5 = Incapacidad para deglutir o hablar

4. Función sensitiva

0 = Normal
1 = Disminución de sensibilidad vibratorio o grafestésica en uno o dos miembros
2 = Disminución leve de sensibilidad táctil o dolorosa o posicional y/o disminución moderada de sensibilidad vibratorio en uno o dos miembros o disminución de sensibilidad vibratorio (o grafestesia) aisladas en tres o cuatro miembros
3 = Disminución moderada de sensibilidad táctil o dolorosa o posicional y/o disminución moderada de sensibilidad vibratorio en uno o dos miembros o disminución en tres o cuatro miembros o disminución leve de sensibilidad táctil o dolorosa y/o disminución moderada de todas las sensibilidades propioceptivas en tres o cuatro miembros
4 = Disminución marcada de sensibilidad táctil o dolorosa o propioceptiva, aislada o combinada en uno o dos miembros o disminución moderada de sensibilidad táctil o dolorosa y/o disminución grave de la sensibilidad propioceptiva en uno o más de dos miembros
5 = Pérdida (esencialmente) de sensibilidad en uno o dos miembros o disminución moderada de la sensibilidad táctil y dolorosa y/o pérdida de la sensibilidad propioceptiva en la mayor parte del cuerpo por debajo de la cabeza.
6 = Esencialmente pérdida de la sensibilidad por debajo de la cabeza.