



Facultad de Psicología y Ciencias Sociales

Tesis Doctoral

*Deterioro Cognitivo, Depresión y Resiliencia en pacientes de
Tierra del Fuego con Esclerosis Múltiple.*

Doctorando: Manzaraz Noblega María Lorena

Legajo :19580

Director: Dr. Daniel Dominguez

Co-Director: Dr. Patricio Labal

Fecha de Entrega: Noviembre /2016

Cohorte 2014

DEDICATORIAS

A mi papa Juan Manzaraz, lamento profundamente que no hayas podido verme concretar este sueño, pero sé que sabias que iba a lograrlo y donde sea que estés, en el más allá o en el más acá , estarás orgulloso de mi como siempre. Gracias por ser tanto en mi vida, mi tutor de resiliencia, mi héroe.

AGRADECIMIENTOS

A mis hijos Juany, Justy e Isa, por tolerar mis ausencias físicas y mentales durante la concreción de este sueño.

A mi marido Pablo Martín, porque sin tu apoyo y tu sacrificio no hubiese sido posible lograr este objetivo.

A mi mama Ana Maria Noblega por su incondicional apoyo en cada desafío de mi vida.

A mi hermana Karina, mi cuñado Pablo y mis sobrinos Cande y Tomy por apoyarme y acompañarme en todo el proceso.

A mi director de tesis Dr. Daniel Domínguez por acompañarme y guiarme en el camino de la producción de conocimientos.

A mi codirector y amigo Dr. Patricio Labal por guiarme, acompañarme y abrirme las puertas del campo de la Esclerosis Múltiple.

Al equipo profesional de INEBA, en especial a su Director el Dr. Fernando Cáceres y la Dra. Saladino por permitirme recorrer sus instalaciones y servicios para conocer la excelencia en la atención de esta patología.

A la Licenciada Sandra Vanotti por su inmensa generosidad y predisposición en cada duda y requerimiento que me demandó esta tesis.

A Alejandro Fuda de NOVARTIS por permitirme capacitarme en los instrumentos utilizados en esta tesis doctoral.

A la presidenta de ALCEM Susana Giachelo por habilitarme los caminos necesarios para llegar a los pacientes, por su confianza y su acompañamiento.

Al Dr. Marcelo Ceberio porque nos permitió recorrer el camino de un doctorado haciendo alianzas, amistades y permitiéndonos disfrutar este recorrido que aunque sea individual lo disfrutamos en conjunto.

Por último, pero no por esto menos importante, a mis amigas, a mis compañeros del doctorado, a mis suegros, a mis compañeros de trabajo, a mis pacientes y a todos los que durante estos años me acompañaron, toleraron mis ausencias y me ayudaron a lograr este desafío.

INDICE

PAGINAS

APARTADO I

I.1 -INTRODUCCION.....	21-23
------------------------	-------

APARTADO II

-MARCO TEORICO.

CAPITULO 1- ESCLEROSIS MULTIPLE

1.1-CARACTERÍSTICAS GENERALES.....	23-26
1.2- BREVE RESEÑA HISTORICA...--.....	26-28
1.3- ETIOLOGIA.....	28-29
1.4 –PATOLOGIA.....	29-30
1.5- EPIDEMOLOGIA.....	30-31
1.6- PREVALENCIA EN ARGENTINA.....	31-34
1.7- CARACTERISTICAS CLINICA.....	34-35
1.8-FORMAS CLINICAS.....	35-37
1.9-DIAGNOSTICO.....	37-38
1.10-DIAGNOSTICO DIFERENCIA.....	38-39
1.11-EVOLUCION Y PRONOSTICO.....	39

CAPITULO 2 – DEPRESION

2.1-GENERALIDADES.....	39-40
2.2-.DEFINICION.....	40-43
2.3- MODELO DE INTERVENCION COGNITIVO CONDUCTUAL.....	43-45

2.4-PRINCIPIOS DE LA TERAPIA COGNITIVO CONDUCTUAL.....	45-46
2.5-CARACTERISTICAS DE LA TERAPIA COGNITIVA.....	46-51
2.6-ESTRUCTURA DE LAS SESIONES TERAPEUTICAS.....	51-55
2.7- TECNICAS DE LA TERAPIA COGNITIVO CONDUCTUAL.....	57-59
2.8-TRIADA COGNITIVA.....	59-60
2.9-ESTRUCTURA DEL PENSAMIENTO DEPRESIVO.....	61-63
2.10—DEPRESION Y ESCLEROSIS MULTIPLE.....	63

CAPITULO 3- DETERIORO COGNITIVO

3.1-GENERALIDADES.....	64-67
3.2-INTELIGENCIA GENERAL Y PRUEBAS DE RASTREO COGNITIVO.....	67-68
3.3-ORIENTACION.....	68
3.4-ATENCION.....	68-69
3.5-PROCESAMIENTO DE LA INFORMACION.....	69-70
3.6-MEMORIA.....	70-71
3.7-FUNCIONES EJECUTIVAS.....	71-72
3.8-LENGUAJE.....	72-73
3.9-CAPACIDADES VISUOESPACIALES.....	73-74
3.10-INFLUENCIA DE VARIABLES SOCIODEMOGRAFICAS.....	74
3.11-INFLUENCIA DE VARIABLES CLINICAS.....	74-75
3.12-INFLUENCIA DE VARIABLES DEL ESTADO DE ANIMO.....	75-76

CAPITULO 4-RESILIENCIA

4.1-EVOLUCION DEL CONCEPTO.....	77-87
4.2-DEFINICION.....	87-91
4.3-FACTORES RESILIENTES.....	92-95
4.4-RESILIENCIA Y ENFERMEDADES CRONICAS.....	96-100

4.5-FACTORES RESILIENTES Y DE RIESGO EN EL CONTEXTO MIGRATORIO ACTUAL.....	101-103
---	----------------

4.6-RESILIENCIA Y MIGRACION.....	103-105
---	----------------

APARTADO III- ANTECEDENTES

III.1-INVESTIGACIONES PREVIAS.....	107-121
---	----------------

III.2-ANTECEDENTES DE LOS INSTRUMENTOS DE RESILIENCIA Y DETERIORO COGNITIVO DE ESTA TESIS.....	121-127
---	----------------

APARTADO IV - METODOLOGIA

IV.1-PLANTEO DEL PROBLEMA.....	129-130
---------------------------------------	----------------

IV.2-OBJETIVO E HIPOTESIS.....	130-131
---------------------------------------	----------------

IV.3-DISEÑO.....	131
-------------------------	------------

IV.4-PARTICIPANTES.....	132-134
--------------------------------	----------------

IV.5-INSTRUMENTO.....	135
------------------------------	------------

IV.6-ANALISIS ESTADISTICO.....	135-136
---------------------------------------	----------------

IV.7-SOPORTE INFORMATICO.....	136-137
--------------------------------------	----------------

APARTADO V - RESULTADOS

V.1-SOCIODEMOGRAFICOS

V.1.1-SEXO.....	139
------------------------	------------

V.1.2-EDAD.....	139
------------------------	------------

V.1.3-ESCOLARIDAD.....	140-141
-------------------------------	----------------

V.1.4-AÑOS DE EVOLUCION.....	141-142
-------------------------------------	----------------

V.1.5-MIGRACION.....	142-145
-----------------------------	----------------

V.2-DEPRESION.

V.2.1-ALFA DE CONBRACH.....	145
------------------------------------	------------

V.2.2-BDI II TOTAL.....	146-147
V.2.3-BDI.II HOMBRES/MUJERES.....	147-148
V.2.4-BDI II. MIGRANTES/NO MIGRANTES.....	149-150

V.3-DETERIORO COGNITIVO

V.3.1-BICAMS RESULTADOS TOTALES.....	151-153
V.3.2-COMPARACION CON ADAPTACION ARGENTINA.....	154-156
V.3.3-BICAMS MUJERES/HOMBRES.....	157-159
V.3.4-BICAMS MIGRANTES/NO MIGRANTES.....	160

V.4- RESILIENCIA.

V.4.1-ALFA DE CONBRACH.....	161
V.4.2-RESILIENCIA TOTAL.....	162-165
V.4.3-RESILIENCIA HOMBRES/MUJERES.....	166-168
V.4.4-RESILIENCIA MIGRANTES/NO MIGRANTES.....	168

V.V-CORRELACIONES.

V.V.1-DEPRESION Y DETERIORO COGNITIVO.....	169-170
V.V.2-DEPRESION Y RESILIENCIA.....	170
V.V.3--TABLAS DE CONTINGENCIA Y CORRELACIONES ENTRE DEPRESION,	
V.V.4-DETERIORO COGNITIVO Y RESILIENCIA.....	172
V.V.5-TABLA DE CONTINGENCIA ENTRE DEPRESION RESILIENCIA. EVOLUCION	
Y SEXO.....	172

APARTADO VI

ANALISIS DE RESULTADOS Y DISCUSION

VI.1- ANALISIS DE RESULTADOS.....	173-181
VI.3-ANALISIS DE RESULTADO Y TRANSFERENCIA.....	181-182

DISCUSION

VI.4-CONCORDANCIA.....183-185

VI.5-DISCREPANCIA..... 186-188

APARTADO VII

-VII.1-LIMITACIONES.....190-191

APARTADO VIII

- VIII-1-CONCLUSIONES..... 193-197

APARTADO IX

- IX.1-BIBLIOGRAFIA.....199-233

APARTADO X

-ANEXOS

XI1.-Consentimiento Informado Y Cuestionario de Beck.....235-239

XI2-Protocolo del Bicams.....240-243

XI3-Escala de Resiliencia..... 244-246

INDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Tabla 1-Diagnostico Diferencial de la EM- Noserworthy, J, et al.,2000

Tabla 2- Porcentaje Sexo.

Tabla 3- Estadisticos Sexo.

Tabla4- Estadisticos Edad.

Tabla 5- Estadisticos Escolaridad

Tabla6- Frecuencias Escolaridad

Tabla7- Frecuencia Evolución.

Tabla8-Estadístico Migración

Tabla9-Frecuencia Migración

Tabla10-Contingencia Sexo-Migración

Tabla11-Alfa de Conbrach BDI II

Tabla12-BDI II Estadístico

Tabla13-Estadístico BDI II Hombres/Mujeres

Tabla 14-Porcentaje y Frecuencia BDI II

Tabla15-BDI II-Categorías

Tabla16-Frecuencia BDI-II- Hombres

Tabla 17-Frecuencias BDI-II Mujeres

Tabla18-BDI-II- Categorías Hombres

Tabla 19-BDI II -Categorías Mujeres

Tabla 20-Estadísticos BDI II Migrantes/No Migrante

Tabla 21-Estadísticos Migrantes por Elementos

Tabla 22-BDI II Migrantes.

Tabla 23-BDI-II No Migrantes categorías.

Tabla 24-Alfa de Conbrach.

Tabla 25-Media de Bicams.

Tabla 26-Matriz de correlación inter-elemento.

Tabla27-Bicams Media y Desvíos.

Tabla28-Tabla de Contingencia Sexo /Sdmt.

Tabla29-Descriptivos Sdmt.

Tabla30-Sdmt Categorías.

Tabla 31-Edad/Sdmt.

Tabla32-Descriptivos Cvlt Hombres/Mujeres.

Tabla 33-Porcentajes Cvlt Categorías.

Tabla 34-Tabla de Contingencia Cvlt Categorías/Sexo.

Tabla 35-Tabla de Contingencia Edad/Cvlt

Tabla 36-Bvmtr Frecuencias/Porcentaje.

Tabla37-Descriptivo Bvmtr/Sexo.

Tabla 38-Tabla de Contingencia Bvmtr/Sexo.

Tabla39-Tabla de contingencia. Edad/Bvmtr.

Tabla 40-tabla medias Migrantes/No Migrantes

Tabla 41-Alfa de Combrach Escala.

Tabla 42-Media y Desvíos de RSL y Factores

Tabla 43-Estadístico Total Elementos

Tabla 44-Estadísticos Descriptivos RSL-Hombres/Mujeres, Migrantes/No Migrantes.

Tabla 45-Estadísticos Descriptivos, Depresión Resiliencia, Deterioro Cognitivo.

Tabla 46-Correlacion Depresión y Resiliencia.

Tabla47- Correlación Depresión y Deterioro Cognitivo.

Tabla 47-Correlacion Deterioro cognitivo/resiliencia.

Tabla 48-Correlacion Depresión, Resiliencia y Deterioro Cognitivo.

Tabla 49-Correlacion Depresión, Resiliencia, Migración y Sexo.

Figuras

Figura 1- Modalidades evolutivas de la E.M., según Diagrama de Lublin 1996

Figura 2- Presentación del Bicams en MS 2016.

Gráficos

Grafico1- Sexo/Distribución

Grafico2-Escolaridad Distribución

Grafico 3- Distribución de Evolución

Grafico 4-Migracion/Distribución

Grafico 5-BDI Categorías.

Grafico 6-BDI II Hombres Categorización

Grafico 7-BDI II Mujeres Categorías

Grafico 8-BDI II Migrantes Categorías

Grafico 9-BDI II No Migrantes

Grafico 10-Comparacion de Bicams Adaptacion y Bicams T.D.F.

ABREVIATURAS

BDI Inventario de Depresión de Beck

BHE Barrera Hemato-encefálica

BOC Bandas Oligoclonales

BRB-N Brief Repeatable Battery-Neuropsychology

BICAMS(Brief International Cognitive Assessment For Multiple Sclerosis.)

CDMI Chicago Multiscale Depression Inventory

CIS Clinically Isolated Syndrome

CMH Complejo de Mayor Histocompatibilidad

CVLT California Verbal Learning Test

EDSS Disability Status Scale (Escala de Estado de Discapacidad)

DT Desviación Típica

EA Enfermedad de Alzheimer.

EDSS Expanded Disability Status Scale.

EM Esclerosis Múltiple.

FAMS Functional Assessment of Multiple Sclerosis Quality of Life Instrument

FAS Test de asociación controlada de palabras

FS Functional score (Puntuación Funcional)

HLA Histocompatibilidad del Antígeno

HPT Hole Peg Test IgG Inmunoglobulinas K-W Prueba H de Kruskal-Wallis

LCR Líquido cefalorraquídeo

MACFIMS Minimal Assessment of Cognitive Functions in Multiple Sclerosis

MCC _Modelo Cognitivo Conductual.

MCP Memoria a corto plazo

MLP Memoria a largo plazo

MMSE Mini Mental State Examination

MSFC Multiple Sclerosis Functional Composite

MUSIC Multiple Sclerosis Inventory Cognition

NART New Adult Reading Test

NMSS Nacional Multiple Sclerosis Society

NSBMS Neuropsychological Screening Battery for Multiple Sclerosis

PASAT Paced Auditory Serial Addition Test

PDI Procesamiento de la Información

PE Potenciales Evocados

PEAT Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Cerebral

PESS Potenciales Evocados Somatosensoriales

PEV Potenciales Evocados visuales

PP Primaria-Progresiva

PR Progresiva-Recurrente

RR Remitente-Recidivante

RMN Resonancia Magnética Nuclear

SB Sustancia Blanca

SC Sujetos controles

SDMT Symbol Digit Modalities Test

SEFCI Screening Examination for Cognitive Impairment

SG Sustancia Gris

SNC Sistema Nervioso Central

SNP Sistema Nervioso Periférico

SRT Selective Reminding Test

SP Secundaria-Progresiva

SPECT Tomografía por emisión de fotón único

STAI Cuestionario de Ansiedad/Rasgo.

TC Tomografía Computerizada.

TCC Terapia Cognitivo Conductual.

TCE Traumatismo Craneoencefálico.

TMT The Trail Making Test

TP Transicional-Progresiva

TR Test del Reloj

TRC Test del Reloj a la copia

TRO Test del Reloj a la orden

TRVB Test de Retención Visual de Benton

TWT Timed Walk Test

WAIS-R Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised

WCST Wisconsin Card Sort Test

APARTADO I

INTRODUCCION

I.1- INTRODUCCION.

La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad neurológica, en la que interviene el sistema autoinmune atacando a la mielina que recubre los axones de las neuronas del Sistema Nervioso Central (SNC). Esta destrucción de la mielina, produce un cortejo sintomático muy característico como debilidad, entumecimiento, dificultad motora, dolor, pérdida de sensibilidad, etc. Es una enfermedad imprevisible y en ocasiones devastadora, que afecta a personas jóvenes en la tercera-cuarta década de su vida, provocando una disminución en la Calidad de Vida de los pacientes.

Además ejerce un impacto sobre la vida, no sólo personal, sino de pareja, familiar, social, laboral, etc. de la persona que la padece. Puesto que es una enfermedad que afecta al SNC, es lógico pensar que la sintomatología no sólo se produce a nivel físico, sino que también a nivel cognitivo.

Aunque las alteraciones de la función cognitiva fueron propuestas por Charcot en su descripción de la enfermedad, no ha sido hasta los años 80-90 cuando el tema se ha reanudado y ha cobrado realmente importancia. En esta época, y hasta la actualidad, se han realizado numerosos estudios enfocados a valorar la función cognitiva en estos pacientes, explorar las diferentes áreas de la función cognitiva, encontrar relaciones con diferentes variables (clínicas, estado de ánimo, lesiones encontradas en técnicas de neuroimagen, fatiga, etc.). En muchas ocasiones, las alteraciones de la función cognitiva pasan inadvertidas en la exploración clínica rutinaria de estos pacientes, debido principalmente a la existencia de otra sintomatología mucho más evidente.

De esta forma, la sintomatología física y las alteraciones del estado de ánimo han enmascarado a las alteraciones de diferentes áreas de la función cognitiva (memoria, atención, lenguaje, funciones ejecutivas, etc.). El interés reciente por el estudio de la EM radica básicamente en dos puntos. Primero, en el empleo de técnicas de neuroimagen

convencionales y no convencionales para la detección, no sólo de lesiones en sustancia blanca, como también de la sustancia gris. Por otro lado, cada vez se insiste más en la necesidad de incluir la valoración neuropsicológica como una parte más de la exploración clínica.

La siguiente investigación tendrá como finalidad evaluar si existe relación entre el Deterioro Cognitivo, Depresión y Resiliencia en los pacientes con Esclerosis Múltiple en Tierra del Fuego.

La Esclerosis Múltiple (EM) es actualmente la segunda causa de origen neurológico de limitación de la actividad en adultos jóvenes después de las lesiones traumáticas (encefálicas y espinales) (Loma I, Heyman R. 2011)

La prevalencia de la EM a nivel mundial se estima en 2.5 millones de pacientes en el mundo (Pugliatti, M., Rosati, G. & Sotgiu, S., 2002) en Argentina se estima 6000 pacientes según el Atlas de la Esclerosis Múltiple. (2008)

En los últimos años ha existido un progreso considerable sobre el conocimiento de los efectos que la esclerosis múltiple (EM) provoca en las funciones cognitivas. Debido a la existencia de herramientas de evaluación cognitiva específicas se ha comprobado que entre el 50-70% de pacientes con EM presentan algún tipo de alteración neuropsicológica.

En los últimos 10 años la Psicología de la salud ha enfocado su atención hacia la resiliencia, definiéndola como la capacidad de las personas para mantener la salud y el bienestar psicológico en un ambiente dinámico y desafiante. La investigación basada en la evidencia ha sido concluyente en afirmar que la resiliencia es una variable protectora de la salud física y mental en momentos de enfermedad.

Así vemos que la esclerosis Múltiple afecta principalmente a gente joven de 20 a 40 años con una incidencia mayor en mujeres, en el tipo Recidiva- Reminente(tipo clínico evaluado en esta tesis) por otro lado vemos que los estudios afirman que más del

50% de los pacientes con E.M. presentan deterioro cognitivo, en cuanto a la resiliencia vemos que las investigaciones plantean que la misma funcionaria como protectora de la salud mental , otra variable incluida en esta tesis es la depresión que según los estudios de afectarían a mas del 50% delos pacientes con EM.

En cuanto a la muestra de esta investigación, es importante aclarar que en el censo 2010 Tierra del Fuego fue la segunda provincia con mayor crecimiento intercensal por lo cual su población es mayormente migrante-(migración interna)- este no es un dato insignificante debido a que hay investigaciones como por ejemplo las de (Barudy, J., & Dantagnan, M. -2010) plantean que los migrantes son mas resilientes.

Además, esta investigación permitirá conocer el Perfil Neuropsicologico en personas con EM en Tierra del Fuego. El estudio del perfil neuropsicológico tiene una gran relevancia, no sólo para establecer el diagnóstico clínico de la enfermedad, sino también para determinar el programa de rehabilitación posterior

En esta tesis se analizará si los pacientes con EM que posean mayor resiliencia presentan menos deterioro cognitivo y depresión. La finalidad de esta investigación será que si se comprueba la hipótesis podrá implementarse un tratamiento en pacientes con EM para incrementar su resiliencia.

Se ha dividido por apartados para su mejor lectura y seguimiento: En el apartado de Marco Teórico se han incluido las características de la enfermedad y luego de las variables a estudiar en la misma Depresión, Deterioro Cognitivo y Resiliencia, en el apartado de Antecedentes se han incluido otras tesis doctorales con temática similar a la propuesta en el presente estudio, es importante aclarar que la mayoría de la bibliografía en cuanto a artículos científicos y tesis doctorales de esta patología proviene de España , país en el cual la prevalencia es mas alta que en Argentina.

Luego se han descrito en los apartados subsiguientes la metodología empleada., los resultados de esta investigación, el análisis de los mismos y la discusión para terminar con las limitaciones y conclusiones.

APARTADO II

MARCO TEORICO

II.1-CAPITULO 1-ESCLEROSIS MULTIPLE.

1.1-. CARACTERÍSTICAS GENERALES.

La esclerosis múltiple (EM), Esclerosis Diseminada, Poliesclerosis o Esclerosis en Placas, es una enfermedad desmielinizante que afecta al Sistema Nervioso Central (SNC). Anatomopatológicamente se caracteriza por la presencia de numerosas áreas de desmielinización en el SNC (encéfalo y médula espinal). Clínicamente se presenta con una gran variedad de síntomas y signos neurológicos, que acontecen en forma de exacerbaciones y remisiones.

Es una enfermedad autoinmune, donde la destrucción de la mielina, da lugar a una sintomatología muy variada: debilidad, entumecimiento, dificultad motora, dolor, pérdida de sensibilidad, etc. La repercusión funcional de las lesiones producidas por la desmielinización dependerá de la localización y extensión de la lesión (Feinstein, A., 2000).

La E.M. se considera la patología desmielinizante del SNC más frecuente y aunque, inicialmente se pensaba que la aparición de placas de desmielinización afectaban sólo a la sustancia blanca (tanto a nivel medular como encefálico), estudios posteriores, han puesto de manifiesto, que también afecta a la sustancia gris(Pitt, D., Werner, P., & Raine, C. S. 2000). Esta afectación parece ocurrir ya en fases tempranas de la enfermedad y aunque clásicamente se ha asociado con las formas de presentación primarias progresivas (Sastre-Garriga, J., *et al.*, 2004), se han hallado evidencias de esta que afectación en la sustancia gris, también aparece en las formas remitentes-recidivantes de la enfermedad (Inglese ,M., *et al.*, 2004).

La edad de inicio de la enfermedad suele ocurrir entre la tercera y cuarta década de la vida, y aunque las causas de la enfermedad siguen siendo desconocidas hoy en día, se han propuesto diferentes factores de susceptibilidad, tanto ambientales como genéticos.

Los cambios más importantes en cuanto al diagnóstico y tratamiento de la EM han tenido lugar en los últimos 20 años. Las técnicas de neuroimagen, la Tomografía Computerizada (TC) y especialmente la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) han supuesto una importante ayuda a los clínicos.

La EM, afecta a personas jóvenes que tienen que convivir durante mucho tiempo con la enfermedad y además, supone una de las causas más frecuentes de discapacidad por enfermedad neurológica (Benito-León, J., et al., 2003). Además, la evolución de la enfermedad tiene una gran variabilidad y en ocasiones, puede aparecer una discapacidad temprana que ocasiona una pérdida de funciones físicas, psicosociales y económicas (Fernandez, O., et al., 2003).

1.2-BREVE RESEÑA HISTORICA.

En cuanto a la evolución histórica del conocimiento de la enfermedad, podemos decir, que ésta consta de tres etapas. Una primera fase, caracterizada principalmente por los estudios donde se realizan las descripciones anatómo-patológicas de la enfermedad. Una segunda etapa, caracterizada por las descripciones de la sintomatología clínica. Una tercera y última, en la que el énfasis recae en la búsqueda de teorías que aporten datos acerca del origen o etiología de la enfermedad.

El primer caso que se describe en la literatura es el de Santa Lidwina de Schiedam, que vivió en Holanda entre 1380 y 1433. Se cree que esta Santa, fue la primera persona que sufrió la enfermedad, ya que padeció diferentes síntomas neurológicos de distinta localización que comenzaron en su adolescencia, con agravamientos y remisiones, y que persistieron hasta su muerte a los 53 años (Meader, R. 1979).

Otro caso, ya sí bien documentado, fue el del nieto del rey Jorge III de Inglaterra, Augustus Frederic D'Este (1794-1848). En su diario personal, dejó una detallada descripción de sus síntomas a lo largo del tiempo, aunque no fue diagnosticado en vida, ya

que la enfermedad se describió 20 años después. Su caso fue publicado por Douglas Frith (1948).

Entre los primeros casos se encuentra también el de Heinrich Heine. Este último fue un poeta del siglo XIX, en cuyas letras y versos se inspiraron artistas clásicos como Schubert, Schuman y Mendelsson. Parece ser que este poeta, tuvo una clínica parecida a la relatada actualmente por los pacientes con EM, clínica que se presentaba en forma de recidivas y remisiones hasta que 24 años después de los primeros síntomas pasó a ser una forma secundaria progresiva. Los síntomas manifestados por el poeta a lo largo de su evolución de la enfermedad fueron: intensas migrañas, parestesias faciales, depresiones recurrentes, diplopía, distorsiones perceptivas, dolor de ojos, hiperestesias faciales, parálisis, disartria, espasmos musculares, debilidad, etc (Butler, M. y Bennett, T., 2003).

Las primeras descripciones fisiopatológicas de la EM las realizan Robert Carswell (1793-1857) y Jean Cruveilhier (1791-1874). El primero de los autores encontró en una necropsia lesiones extrañas en la médula espinal de un paciente. No logró saber cual era la causa que las había originado, pero sí dejó constancia escrita con una descripción meticulosa de las lesiones microscópicas. A pesar de esta descripción patológica de las lesiones, Craswell, R. (1838) no las asoció con los síntomas de la enfermedad. Por otro lado, Cruveilhier, J. (1841) describió estas lesiones al mismo tiempo que Craswell. R. Este autor publicó un atlas en el que reflejó con bastante precisión las lesiones anatomopatológicas de la enfermedad, describiéndola como “*sclerose en taches e îles*” (“esclerosis en manchas e islas”).

En 1849, Friedrich Theodor von Freichs, fue el primero en observar que las remisiones eran características de la enfermedad. También este autor describió el nistagmo como signo de la EM y realizó una primera aproximación a los trastornos mentales de la EM. Rokintanski, M. (1867), completa estos estudios, con un análisis detallado de las

lesiones anatomopatológicas y concluyó que las placas se debían a una proliferación del tejido conjuntivo.

La descripción de la EM como una entidad clínico-patológica, caracterizada por la presencia de lesiones diseminadas en el espacio y en el tiempo y con fases de agudización y de remisión de los síntomas se la debemos a Jean-Martin Charcot (1825-1893). Este autor contribuyó notablemente al desarrollo de unos criterios diagnósticos de la enfermedad, de esta forma, propuso la famosa tríada que lleva su nombre: diplopía (visión doble), ataxia (trastorno en el equilibrio y la coordinación) y disartria (dificultad en la articulación).

Sería un alumno de Charcot, Pierre Marie (1853-1940), el primero en intentar esclarecer cuáles podrían ser las causas de la enfermedad, proponiendo o sugiriendo una teoría infecciosa como etiología de la enfermedad. Por otra parte, otro autor Rindfleisch. J. (1893) descubre el componente inflamatorio de la enfermedad y cómo éste podría ser causado por un proceso de desmielinización.

A pesar de estos importantes hallazgos surgidos hasta esta época, no es hasta 1900, cuando los autores comienzan a investigar las causas etiopatogénicas responsables de la enfermedad. En un primer momento cobran relevancia las teorías infecciosas que se centran en encontrar el germen como agente causante de la enfermedad. Poco a poco, se publicaron numerosos trabajos, cada uno de los cuales proponía distintos gérmenes como causantes de la enfermedad, con lo que estas teorías se abandonaron por la falta de resultados concluyentes y unificadores.

A principios de este siglo XX, James Walter Dawson (1919), demostró la íntima relación entre las placas de la EM y los pequeños vasos sanguíneos cerebrales. Unos años después Kabat, A. (1942) observó que en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de los pacientes diagnosticados de EM existía un aumento de la proporción de las

gammaglobulinas. Con este hallazgo, la teoría de la alteración inmunológica como causante de la enfermedad va tomando forma, ya que es la primera vez que se encuentra en laboratorio un dato biológico “in vivo” de la etiología de la EM. En esta misma línea, Töre Broman de la Universidad de Goteborg (Suecia, 1947) demostró la alteración de la barrera hemato-encefálica (BHE) en el borde de la lesión.

El avance tecnológico, permitió a varios autores, hacer descripciones más detalladas de la enfermedad, descripciones que por otra parte, hoy en día son claves para el diagnóstico. Así, se observaron alteraciones en los potenciales evocados visuales en aquellos pacientes con neuritis óptica y se observó que algunas de las lesiones producidas por la enfermedad y visualizadas en RMN, captaban gadolinio, mientras que otras no. La captación de la lesión de esta sustancia implicaba una ruptura de la barrera hemato-encefálica, lo que indicaba áreas de inflamación. Este hallazgo tiene una enorme importancia porque permite diferenciar las lesiones agudas de las crónicas, es decir, permiten ver qué zonas están activas en el momento de la prueba.

1.3. ETIOLOGÍA

La etiología de la EM es desconocida, sin embargo se considera que es una enfermedad mediada por factores inmunes que se presenta en personas genéticamente susceptibles (Noseworthy, J., et al., 2000; Lutton ,J., et al., 2004), con implicación de factores ambientales.

La evidencia de que los factores genéticos juegan un importante papel en el desarrollo de la EM se basa en el mayor riesgo de afectación de varios miembros de una misma familia (Sadovnick , A., et al., 1988), la mayor concordancia en gemelos monocigóticos que dicigóticos (Ebers, G., et al., 1986; Sadovnick, A., et al., 1993a; Sadovnick, A. 2002) y la resistencia a la enfermedad que muestran diferentes grupos raciales (Caminero, A., et al., 1995; Granieri, E., 1996).

Numerosos estudios de genética molecular han perseguido el objetivo de identificar el gen responsable de la predisposición genética a padecer la EM. Los genes del sistema HLA (Human Leucocyte Antigens) han sido confirmados en repetidas ocasiones como marcadores genéticos de esta predisposición (Hauser, S., et al., 1989; Haegert, D., et al., 1993; Allen, M., et al., 1994; Corradu, F., et al., 1998; Uría, 2000; Keegan, M. & Noseworthy, J. et al., 2002).

El sistema HLA es un sistema genético complejo, formado por una agrupación de genes localizados en el brazo corto del cromosoma 6. Los productos de los genes HLA son antígenos glicoproteicos que se encuentran en las membranas de las células y determinan la especificidad del reconocimiento antigénico por parte de los linfocitos T.

En general, se asume que la contribución de los genes del sistema HLA a la susceptibilidad de padecer EM es sólo parcial, pues la presencia de estos genes no es suficiente ni indispensable para padecer EM (Oksenberg, F. y Hauser, S. 1997; Compston, A. et al., 1998; Haines, J., et al., 1998). Un factor que puede estar mediando en la relación entre el sistema HLA y la EM es el curso crónico de la enfermedad (Madigan, M., et al., 1982; Meyer-Rienecker, H. Et al., 1982; Olerup, O. Et al., 1989).

Otros resultados apoyan la hipótesis de la importancia de los factores ambientales en el origen de la EM: a) la susceptibilidad a la EM puede modificarse por la emigración en edades críticas, en particular en torno a la pubertad (Kurtzke, J., et al., 1970; Alter, M. Et al., 1971); b) la prevalencia de la EM varía en diferentes zonas geográficas (Kurtzke, J., 1983; Brassington, J. y Marsh, N. 1998; Granieri, E., et al., 2001; Steiner, I., et al., 2001); c) la incidencia ha cambiado en periodos cortos de tiempo y se han descrito focos y epidemias de EM (Kurtzke, J. y Hyllested, H., 1988) y d) la susceptibilidad en la descendencia de los emigrantes difiere de la de sus progenitores (Dean, G. y Elian, M.

1997). Todos estos datos apoyan la hipótesis ambiental (McDonald, W. 1986; Fernández, O., 2000).

Diferentes estudios han investigado la relación entre infección y EM. Hasta la fecha algunas bacterias y virus se han asociado a la EM. (Steiner, J. Et al., 2001). Se han dado a conocer resultados de estudios con la bacteria *Chlamydia pneumoniae* y el virus 6 del herpes humano (HHV-6), los cuales son controvertidos (Swanborg, R., et al., 2003).

En cuanto a la relación entre los factores genéticos y ambientales, algunos autores concluyen que los factores genéticos tienen una mayor importancia en el desarrollo de la enfermedad en comparación con los ambientales (Poser, C. 1994; Noseworthy, J. et al., 2000; Lutton, J. Et al., 2004).

1.4- PATOGENIA

La EM es una enfermedad inflamatoria crónica que se caracteriza por la presencia de infiltrados focales de linfocitos T y macrófagos que conducen a la desmielinización, la lesión axonal de grado variable y a la pérdida de función neurológica (Prineas, J. y Raine, C. 1976; Prineas, J. 1975; Adams, C. E t al., 1989; Luchinetti, C. et al., 1996).

En concreto, el proceso patogénico se ha descrito como una rotura temporal inespecífica de la barrera hematoencefálica asociada a la inflamación, en la que la mielina aparece como el objetivo primario de la reacción autoinmune (McDonald, W. I. 1994). El infiltrado inflamatorio está compuesto principalmente de macrófagos, microglía, células T y B, que unido a la intensa reacción de los astrocitos conduce a la aparición de la placa (Brück, W. Et al., 2002).

Sin embargo, el mecanismo preciso por el que se produce la destrucción de la mielina no se conoce. Las placas pueden aparecer distribuidas por todo el SNC, aunque frecuentemente se localizan en la zona periventricular. Otras zonas que se han identificado como preferentes y que provocan una clínica evidente son el nervio óptico, el tronco

encefálico, el cerebelo y la médula espinal (Trapp, B. et al., 1998). El tamaño de las lesiones puede variar, aunque en general no son mayores de 2 centímetros.

Aunque los mecanismos inflamatorios descritos parecen ser un aspecto importante que contribuye al daño tisular en la EM, no está claro si es un evento primario o secundario en la formación de la lesión. De hecho, existe evidencia que apoya tanto que la reacción inflamatoria es un prerrequisito para la desmielinización como que la reacción inflamatoria puede ocurrir independientemente de la desmielinización, teniendo en este caso un papel reparador de la inflamación (remielinización) de las lesiones en EM.

1.5-EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia de la EM varía considerablemente en las diferentes áreas geográficas del mundo (Kurtzke, J. D. 1975), explicándose estas variaciones tanto por causas ambientales como genéticas, de forma que la prevalencia 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, así como el Sur de Australia y Nueva Zelanda. Las zonas de prevalencia intermedia (5 y 30 casos por 100.000 habitantes) englobarían a Europa Mediterránea, Sur de Estados Unidos y Norte de Australia y Nueva Zelanda. Los países asiáticos, África y Latinoamérica serían zonas de bajo riesgo, con prevalencias inferiores a 5 casos por 100.000 habitantes. España se presenta como una zona de prevalencia intermedia, aunque las últimas investigaciones realizadas obtienen prevalencias más altas llegando a cifras entre 40 y 60 casos por cada 100.000 habitantes (Mallada, J.1999).

Más recientemente, Pugliati, M. et al. (2002), hacen un intento por redefinir el patrón de la distribución geográfica en la EM, y discuten la relación prevalencia-latitud postulada en estudios previos. La distribución geográfica de EM estaría más determinada por la distinta susceptibilidad racial que por la latitud.

La EM es más común entre las mujeres; la relación con el sexo masculino se sitúa alrededor de dos mujeres afectas por cada hombre (Ratio 2:1) (Baum ,H.y Rothschild, M.1981; Sadovnick ,A.y Ebers, G. 1993b). En algunos estudios no se encuentra esta diferencia en las formas primariamente progresivas (Baum ,H .y Rothschild, M.1981; Rice et al., 2002), o se invierte (Ratio hombre/mujer 1,3:1) (Dujmovic, I. et al., 2004), lo cual podría explicarse por la implicación en este curso de la enfermedad de otros procesos además de los inflamatorios y autoinmunes (Thompson, A. Et al., 1997). El inicio de la enfermedad ocurre usualmente en la tercera o cuarta década de vida, siendo infrecuente antes de los 15 años y después de los 45.

1.6-PREVALENCIA EN ARGENTINA.

En Argentina cuatro estudios informaron la prevalencia de la enfermedad, estimando 17.5 casos por 100.000 habitantes en la ciudad de Buenos Aires para el año 1991, de 17.2 por 100.000 en la región de la Patagonia (ciudad de Trelew, Neuquen, Rio Gallegos y Ushuaia) para el año 2004. (Rojas, J, Patrucco, L., Cristiano, E, 2012)

Recientemente (julio 2016),se publicó un artículo que refiere una prevalencia de 38.2 cada 100.000 habitantes para la provincia de Buenos Aires(área metropolitana) en el 2014.(Cristiano, E. et al 2016) estos datos duplicarían la prevalencia previa informada para dicha patología en nuestro país,

En esta investigación se planteo un modelo de captura-recaptura como en el de 1996, para determinar la prevalencia de Esclerosis Múltiple para el área metropolitana. Estableciendo como numero estimado de casos mediante esta metodología de 2359 dando una prevalencia estimada de EM de 14. A 19.8 casos cada 100.000 habitantes. El objetivo de esta nueva investigación fue actualizar al 2014 los datos de prevalencia de E.M. siguiendo la misma metodología llevada a cabo en esa oportunidad.

Esta investigación arrojo como resultado 1035 registros en total, correspondientes a Hospital Italiano de Buenos Aires (331) FLENI (233), INEBA(178),Hospital Britanico de Buenos Aires (103)y ALCEM (30). Correspondían a 910 pacientes diferentes detectados. El tamaño total de la población fue de 12.806.866 según el censo 2010. El tamaño total de la población estimada fue en consecuencia de 4091 casos. La prevalencia estimada fue de 38.2 por 100.000 habitantes (intervalo de confianza 95% 36.1-41.2). Es importante aclarar que estos datos no pueden generalizarse dado que son datos solo de la provincia de Buenos Aires pero los autores manifiestan que este aumento de la prevalencia es concordantes con los estudios realizados en otras regiones del mundo.

Los resultados de esta tesis intentaran aportar nuevos datos en relación a la prevalencia en nuestra provincia.

1.7- CARACTERÍSTICAS CLINICAS

La presentación clínica en la EM es altamente variable debido a la amplia distribución y extensión de lesiones desmielinizantes en la sustancia blanca del cerebro, tronco cerebral, cerebelo y médula espinal. Los síntomas más comunes son debilidad de las extremidades, síntomas sensoriales, neuritis óptica, diplopía y síntomas vestibulares.

Todos estos síntomas, descritos a continuación, se evidencian durante la exploración neurológica de los pacientes (Miller, D. 1990).

Los trastornos sensitivos son indicativos de la desmielinización de los cordones posteriores de la médula y se manifiestan en forma de parestesias e hipoestesis en las extremidades, sobre todo, las inferiores. Son los trastornos más comunes en las fases iniciales de la enfermedad afectando hasta un 55% de sujetos, y entre un 50-70% de los pacientes a lo largo de la enfermedad.

Los trastornos motores incluyen déficit de fuerza en las extremidades que puede manifestarse como monoparesia, hemiparesia, paraparesia o tetraparesia, que afectan, generalmente, las extremidades inferiores.

Los trastornos cerebelosos ocasionados por lesiones cerebelosas, incluyen temblor intencional, disartria, disimetría de las extremidades y ataxia de la marcha. Las lesiones en el tronco encefálico pueden provocar vértigo (Keegan, B. y Noseworthy, J. 2002), son poco frecuentes al inicio de la enfermedad.

Los trastornos visuales son frecuentes al inicio de la enfermedad, pueden ser puramente visuales u oculomotores o la combinación de ambos. La inflamación, degeneración o desmielinización del nervio óptico produce la neuritis óptica, la cual produce pérdida de agudeza visual durante horas o días, que se acompaña de dolor al realizar movimientos oculares (Söderström, M. 2001). La diplopía es otra de las alteraciones visuales que pueden aparecer en la EM, consiste en la visión doble en la mirada horizontal o vertical y se produce por lesiones en el tronco encefálico (Keegan, B. y Noseworthy, J.2002). El nistagmo es otro signo clínico frecuente. Los trastornos esfinterianos son más comunes en las fases avanzadas de la enfermedad. Los síntomas más frecuentes son urgencia miccional, aumento de la frecuencia miccional, dificultad para iniciar la micción e incontinencia urinaria (Burguera-Hernández, J.A. 2000).

También pueden presentarse trastornos de la sexualidad. Los pacientes con EM pueden tener una mayor proporción de problemas sexuales que pacientes con otras enfermedades crónicas (Zorzon ,M.Et al., 1999), debido a la aparición de lesiones desmielinizantes que provoquen insensibilidad o parestesias en los genitales, disfunción eréctil en el varón y pérdida de lubricación vaginal en las mujeres. Otros síntomas no sexuales (fatiga, espasticidad, alteraciones esfinterianas, alteraciones emocionales o

psicosociales) pueden afectar a la satisfacción y respuesta sexual del paciente (Foley, F. Et al., 2001).

La fatiga es uno de los síntomas más comunes referidos por los pacientes con EM. Un 70-90% de los pacientes con EM refieren fatiga durante el curso de su enfermedad (Freal, J. Et al., 1984; Krupp, L. Et al., 1988).

En un elevado porcentaje de pacientes con EM se observan psicopatologías, tales como depresión, ansiedad, irritabilidad, episodios psicóticos, euforia, y episodios de llanto y risa descontrolada (Beatty, W. 1993a; Mohr, D. et al., 2001). (La psicopatología relacionada con la EM se describe más ampliamente en el punto 3 de este apartado teórico).

Por último, se observa que entre el 40-60% de los afectados por EM presenta trastornos cognitivos, siendo los más frecuentes la alteración de la atención y de la memoria (Rao, S. 1995). (Los trastornos cognitivos se abordan en el punto 6 de este apartado teórico).

La escala utilizada de forma general para la valoración clínica de los pacientes es la Escala de Estado de Discapacidad Ampliada (EEDA) (EDSS, del inglés *Expanded Disability Status Scale*) de Kurtzke, J. (1983). Esta escala permite obtener una valoración cuantitativa de cada uno de los 8 sistemas funcionales propuestos (piramidal, cerebeloso, tronco cerebral, sensorial, intestinal, vesical, visual, mental, otros).

Esta escala valora de 0 a 10 puntos el estado clínico del paciente, siendo el grado 0 el que representa una exploración neurológica normal en todos los sistemas funcionales y el grado 10 la muerte del paciente producido por la EM. Generalmente se considera que las puntuaciones comprendidas entre 0 y 3 hacen referencia a un grado de disfunción mínimo, donde ningún sistema funcional alcanza el grado de alteración moderada. A partir de puntuaciones desde 3 hasta 5,0 el grado de disfunción abarcaría desde niveles

moderados hasta niveles relativamente graves. Las puntuaciones de 5,0 hasta 9,5 se definen por las deficiencias en la deambulaci3n.

Se ha desarrollado otra escala m1s reducida, la *Multiple sclerosis Functional Composite* (MSFC), recomendada por la *National Multiple Sclerosis Society Clinical Outcomes Assessment Task Force* (Rudick et al., 1997). Est1 compuesta de 3 subpruebas que valoran la funcionalidad de las extremidades superiores (medida con el *Nine Hole Peg Test*), inferiores (Tiempo transcurrido al caminar 7,6 metros) y la funci3n cognitiva (PASAT; *Paced Auditory Serial Addition Test*), que permiten obtener una puntuaci3n global.

1.8- FORMAS CL1NICAS

El curso cl1nico de la EM presenta un patr3n altamente variable. Los pacientes pueden presentar periodos agudos de empeoramiento (brote, ataque, exacerbaci3n) seguidos de remisiones, deterioro gradual y progresivo de las funciones neurol3gicas, o la combinaci3n de ambos (Lublin, F. y Reingold, S.1996).

Debido a esta variabilidad, hasta hace poco exist1a una falta de acuerdo en los t1rminos usados en la descripci3n de las formas cl1nicas de la enfermedad o estudio de la misma. Por ello, en 1996 se lleva a cabo un estudio internacional de consenso sobre la definici3n y terminolog1a usada para describir las diferentes formas y estados cl1nicos de la EM (Lublin,F. y Reingold, S. 1996).

El estudio propone los siguientes cursos cl1nicos (Figura 1)

1) EM Remitente Recurrente (RR):

Es la forma cl1nica mas com3n de la enfermedad, el 80% de los pacientes con EM presenta esta forma cl1nica (Br3ck, W .Et al., 2002).

Se caracteriza por la presencia de brotes (aparici3n de s1ntomas neurol3gicos de m1s de 24 horas de duraci3n) con una remisi3n posterior total o parcial de los d1ficits.

En el caso de que la remisión de los síntomas sea parcial, se considera que paciente presenta secuelas. En los periodos interbrote no se objetiva progresión de la enfermedad (Lublin, F. et al., 1996).

2) EM Primariamente Progresiva (PP):

La enfermedad cursa con una progresión de los síntomas desde el inicio, sin la evidencia de brotes clínicos. En algunos casos se objetiva un solo brote al inicio o en el transcurso de la enfermedad, en estos casos se habla de forma clínica PP transicional.

Esta forma clínica tiene peor pronóstico y debuta más tarde en la vida de los sujetos (Thompson, A. ,et al., 2000).

3) EM secundariamente progresivo (SP):

Se inicia con un curso remitente recurrente, seguido de una progresión de la sintomatología. Incluso en esta progresión, pueden presentar brotes y empeoramiento de los síntomas en el periodo interbrote.

4) EM benigna:

Se define como aquel estado en que el paciente permanece asintomático o casi después de 15 años del inicio de la enfermedad.

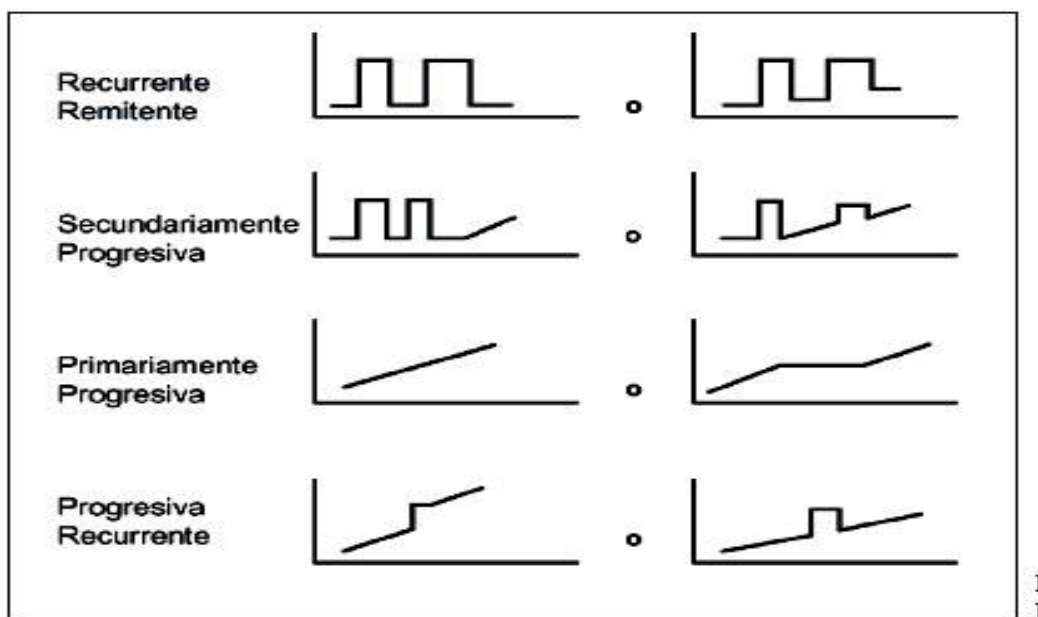


Figura 1 -Modalidades Evolutivas de la E.M. según diagrama de Lublin, 1966

1.9-DIAGNOSTICO

No disponemos de una prueba de laboratorio específica para diagnosticar la EM por lo que el diagnóstico se hace en función de criterios clínicos y con la ayuda de pruebas paraclínicas, como son el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR), las técnicas de neuroimagen, principalmente la resonancia magnética (RM) y los potenciales evocados (PE), generalmente los visuales.

Contamos con distintas propuestas de criterios diagnósticos (Schumacher et al., 1965; Poser, C. et al., 1983; Thompson, A. et al., 2000; McDonald et al., 2001), que han ido incorporando los nuevos conocimientos sobre la EM y el avance en las técnicas. Los criterios diagnósticos más ampliamente aceptados han sido los de Poser C. et al. (Poser, C. et al., 1983; Poser, C. y Brinar, J. 2001), que incluyen datos clínicos y paraclínicos .

En concreto, se definió como brote la aparición de síntomas de disfunción neurológica de más de 24 horas de duración, ya sean estos objetivados en la exploración neurológica o expresados por el paciente. Thompson, A. et al. (2000) proponen unos nuevos criterios para el diagnóstico de la EM primariamente progresiva, centrados en las características clínicas propias de esta forma de evolución. Los autores exponen que los criterios diagnósticos propuestos por Poser, C. et al. (1983) no son apropiados para el caso de la EM PP, puesto que la condición básica de dos episodios discretos de disfunción neurológica no se cumple. Consideran que el diagnóstico de la EM primariamente progresiva debe centrarse más en la evidencia de alteración obtenida a partir de pruebas paraclínicas que en los síntomas o signos clínicos. Los criterios de Thompson ,A.et al. (2000) para la EM PP han sido validados en un estudio posterior. (Brieva et al., 2000).

Contemporáneamente han sido publicados unos nuevos criterios diagnósticos propuestos por McDonald, W. et al. (2001), que dan un peso más específico al papel de la RM, e incorporan algunos criterios para el diagnóstico de la forma primariamente progresiva. Estos criterios publicados en 2001 han sido revisados posteriormente por Polman C. et al. (2005). Desde que los criterios fueron publicados han sido puestos a prueba y se ha demostrado su alto nivel de especificidad y sensibilidad.

En esta revisión se aportan nuevas evidencias, especialmente en cuanto a los criterios para demostrar diseminación de las lesiones en tiempo y espacio, se aclara el uso de las lesiones medulares y se introducen algunos cambios en los criterios para el diagnóstico del curso primariamente progresivo, según los resultados de las pruebas de laboratorio y de neuroimagen encontrados en pacientes con curso P.P. (Wolinsky and the PROMISE Study Group, 2003; Dujmovic, I. et al., 2004).

Las pruebas de laboratorio y de neuroimagen como la RM, el análisis del LCR y los potenciales evocados (PE) pueden ayudar a realizar el diagnóstico, jugando un papel esencial cuando hay escasas evidencias clínicas para poder diagnosticar la enfermedad.

1.10-DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Existen una serie de entidades clínicas que pueden presentar características similares tanto radiológicas como clínicas a la EM, por que se requiere un diagnóstico diferencial preciso por un neurólogo experto. En la tabla 4 se recogen algunas de las enfermedades con las que es necesario realizar un diagnóstico diferencial.

Tabla 1-. Diagnóstico Diferencial de la EM- (Noseworthy, J. et al., 2000).

Alteraciones Metabólicas: Deficiencia de vitamina B12 ó E, Deficiencia de ácido fólico Leucodistrofias
Enfermedades autoinmunes: Síndrome de Sjöger, Lupus eritematoso sistémico, Enfermedad de Behcet, Sarcoidosis, Desmielinización inflamatoria crónica

<p>Infecciones Mielopatía asociada a SIDA, Mielopatía asociada a HTLV-1 (Virus linfotrópico células T humano tipo 1), Enfermedad de Lyme, Sífilis meningovascular, Enfermedad de Eale</p>
<p>Alteraciones vasculares: Fístula arteriovenosa espinal, Hemangiomata cavernoso, VasculitisSNC, incluyendo vasculitis cerebral retinococlear, Arteriopatía dominante autosómica cerebral con infartos subcorticales y leucoencefalopatía.</p>
<p>Síndromes genéticos: Ataxias hereditarias y paraplejías hereditarias, Atrofia óptica de Leber y otras citopatías mitocondriales</p>
<p>Lesiones de la fosa posterior y médula espinal Malformación de Arnold-Chiari, ataxias no hereditarias, Omielopatías</p>
<p>Alteraciones psiquiátricas Reacción conversión, Simulación</p>
<p>Enfermedades neoplásicas Tumores en médula espinal, Linfoma cerebral primario, Alteraciones paraneoplásicas</p>
<p>Variantes de EM Neuritis óptica, Síndromes aislados tronco cerebral, Mielitis Transversa, Encefalomielitis diseminada aguda, Enfermedad de Marburg, Neuromielitis óptica.</p>

1.11- EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

El curso de la EM es bastante impredecible y los factores implicados en el pronóstico no están claros. Existe evidencia de que los pacientes con síndromes clínicos únicos (por ej: Neuritis óptica, disfunción tronco-cerebral o mielitis transversa incompleta) tienen un mayor riesgo tanto de repetir brotes (por lo tanto, confirmar el diagnóstico de EM definida clínicamente) como de desarrollar discapacidad en los próximos 10 años. (O’Riordan, J. et al., 1998), especialmente si presentan una RM patológica al inicio. (Brex, P. et al., 2002).

Los estudios sobre historia natural de la enfermedad han proporcionado información pronóstica útil para el manejo de los pacientes, así como para planificar los ensayos clínicos (Weinshenker, B. et al., 1989a; 1989b; Weinshenker, B. et al., 1991a; 1991b; Cottrell, D. et al., 1999a; 1999b). El 10% de los pacientes seguirán bien después de 20 años, considerando que presentan un curso benigno de la enfermedad, mientras que el 7% aproximadamente, tendrán progresión secundaria (Weinshenker, B. et al., 1989a). Además, la mayoría de los pacientes alcanzan una puntuación en la EEDA de 6 puntos después de 15 años de haberse realizado el diagnóstico. Un 10-15% requieren el uso de una silla de ruedas y un 20-25% pueden caminar por sí mismos (Weinshenker, B. 1995).

La presencia de brotes frecuentes y prolongados en los primeros dos años con recuperación incompleta, un curso progresivo desde el inicio de la enfermedad, sexo varón y sintomatología cerebelar y motora temprana son, de forma independiente, predictores de un curso clínico más severo. Las mujeres y los pacientes con síntomas predominantes sensoriales y neuritis óptica tienen un pronóstico más favorable (Noseworthy, J. et al., 2000; Compston, A. y Coles, A. 2002). En casos raros, pacientes con enfermedad fulminante mueren después de unos pocos meses desde el inicio de la EM (Sadovnick, A. et al., 1991).

CAPITULO 2-DEPRESION

2.1-GENERALIDADES.

Según la O.M.S. (2016) La depresión es una enfermedad frecuente en todo el mundo, y se calcula que afecta a unos 350 millones de personas. La depresión es distinta de las variaciones habituales del estado de ánimo y de las respuestas emocionales breves a los problemas de la vida cotidiana. Puede convertirse en un problema de salud serio,

especialmente cuando es de larga duración e intensidad moderada a grave, y puede causar gran sufrimiento y alterar las actividades laborales, escolares y familiares. En el peor de los casos puede llevar al suicidio. Cada año se suicidan más de 800 000 personas, y el suicidio es la segunda causa de muerte en el grupo etario de 15 a 29 años.

Aunque hay tratamientos eficaces para la depresión, más de la mitad de los afectados en todo el mundo (y más del 90% en muchos países) no recibe esos tratamientos. Entre los obstáculos a una atención eficaz se encuentran la falta de recursos y de personal sanitario capacitados, además de la estigmatización de los trastornos mentales y la evaluación clínica inexacta. Otra barrera para la atención eficaz es la evaluación errónea. En países de todo tipo de ingresos, las personas con depresión a menudo no son correctamente diagnosticadas, mientras que otras que en realidad no la padecen son a menudo diagnosticadas erróneamente y tratadas con antidepresivos.

La carga mundial de depresión y de otros trastornos mentales está en aumento. En una resolución de la Asamblea Mundial de la Salud adoptada en mayo de 2013 se abogó por una respuesta integral y coordinada de los países al problema de los trastornos mentales.

Datos y cifras

- La depresión es un trastorno mental frecuente. Se calcula que afecta a 350 millones de personas en el mundo.
- La depresión es la principal causa mundial de discapacidad y contribuye de forma muy importante a la carga mundial general de morbilidad.
- La depresión afecta más a la mujer que al hombre.
- En el peor de los casos, la depresión puede llevar al suicidio.

- Hay tratamientos eficaces para la depresión.
-

Fuente O.M.S. (2016) Nota Descriptiva 369 .

2.2- DEFINICION

Garza, F. (2004), describe que la depresión es una enfermedad caracterizada por un estado de ánimo triste, con pérdida de interés o capacidad para sentir placer por situaciones que antes lo producían, pérdida de confianza en sí mismo y un sentimiento de inutilidad. Otra explicación que se le da a la depresión, pone de manifiesto la conceptualización que el DSM IV de la American Psychological Association propone para el diagnóstico de éste; comienza por retomarla como un *estado de ánimo*, posteriormente se toma en la concepción de *síndrome* por agregarle la serie de síntomas a la existencia del estado de ánimo; y al último se considera como un *trastorno* depresivo, debido a la explicación de que un episodio depresivo no se debe en mayor medida a los síntomas propios de una condición clínica, sino que tienen una explicación en la que intervienen otros elementos como algún duelo, situación familiar, problemas económicos, entre otros (Caballo, V. 2006).

De la misma manera Dio, E. (1999), retoma a la depresión como aquel malestar que afecta a todo el cuerpo, el estado de ánimo y los pensamientos; alterando la forma en cómo la persona come y duerme, así como el deseo sexual, la opinión de sí mismo y el concepto de la vida en general; sin embargo, también toma en consideración el término trastorno para poder diferenciarlo de un pasajero estado de ánimo triste y realizándolo como una condición que se puede alejar a la voluntad.

Así también se le ha dado un abordaje médico, por ejemplo Quinn, B. (2003) define a ésta como una condición médica grave que afecta no sólo los sentimientos y las

emociones del paciente sino también su salud, sus relaciones interpersonales, su habilidad para trabajar de manera eficiente y su capacidad para concentrarse y pensar con claridad.

De la misma manera, las teorías psicológicas han conceptualizado y entendido a la depresión, basándose en los supuestos teóricos que sustentan a cada una de ellas. A continuación, se abordarán dichas definiciones: Desde la perspectiva del psicoanálisis con Freud, S. (1950, citado en Yankura, J. y Dryden, W. 1999), la depresión es considerada como aquel resultado de la hostilidad retroflectada. Surgiendo a partir de este modelo, una premisa que manifiesta la necesidad de sufrir que tiene el individuo depresivo; ésta fue considerada como aquella capaz de describir la sintomatología de la depresión. Sin embargo surge otra concepción que viene a considerarse actualmente como el fundamento explicativo de la depresión bajo este modelo terapéutico, ésta consiste en la vuelta de la agresión hacia sí mismo, la cual esta asociada al origen de aquellos dolores no resueltos por pérdidas durante la niñez, es decir, cuando el niño siente la sensación de abandono, es entonces cuando vuelca aquella agresión hacia sí mismo.

Algunos conductistas también proponen una definición a la depresión, por ejemplo Skinner, B. (1953) la define como el resultado del debilitamiento de la conducta y de aquella interrupción de secuencias establecidas que habían sido reforzadas positivamente por el ambiente social; mientras que por su parte Lewinshon, P.(1985) manifiesta que es el resultado final de cambios iniciados por el ambiente en la conducta, el afecto y las cogniciones Así por su parte, el modelo interpersonal explica que la depresión es considerada como un trastorno emocional que se origina a partir de inadecuadas relaciones.

Mientras que el modelo cognitivo dirigido por Beck, A.(1983), define a la depresión como aquel trastorno que altera el estado de ánimo, permitiendo que la persona genere respecto de sí, un sin número de pensamientos que ponen en riesgo su salud

psíquica. Pues todo lo que el individuo genera como cogniciones repercute a nivel emocional, conductual y en la salud, induciendo a la persona a un estado en el que le es imposible resolver los problemas de la vida diaria.

La depresión es denominada trastorno mental que se caracteriza por la combinación de elementos de origen biológico, social y psicológico, es decir, es un malestar que afecta a todo el cuerpo, al humor y a los pensamientos, a la alimentación y al sueño, como el sujeto se ve a sí mismo y lo que piensa a cerca de las cosas. Una sucesión de problemas o sufrimientos muy intensos pueden facilitar una visión negativa de la vida, en caso de permanecer, se convierte en enfermedad depresiva. Los síntomas más frecuentes son: tristeza, falta de motivación y baja autoestima.

Por todas las definiciones expuestas; se puede concretar que diversos autores han conceptualizado a la depresión como una enfermedad, síndrome y/o trastorno que le afecta al individuo en la esfera emocional. Así pues, se logra observar, la habilidad de autores por definir o conceptualizar a la depresión a partir de la sintomatología de ésta y de cada modelo terapéutico que la explique. Es así, que, de acuerdo a todas las definiciones expresadas, se toma en consideración la propuesta por Beck, A. (1983), debido a que se puede comprender a partir del modelo cognitivo-conductual como un trastorno del estado de ánimo que afecta al individuo y también proporciona una explicación originada a partir de la intervención de las precepciones y conductas generadas por los pensamientos irracionales.

Tomando en cuenta que en esta tesis se utilizara el inventario de Beck para medir la depresión es que nos explayaremos en los aportes del modelo cognitivo conductual.

2.3- MODELO DE INTERVENCION COGNITIVO CONDUCTUAL.

En este capítulo se analizará la importancia que tiene el Modelo Cognitivo Conductual (MCC, de aquí en adelante) en la práctica clínica de la psicología. Esto permitirá comprender el fundamento teórico de este modelo en el tratamiento de la depresión. Así pues, se describirán los supuestos generales, características, estructura de las sesiones y el uso de técnicas que en conjunto guían al terapeuta en la intervención clínica.

Este modelo teórico ha sido estudiado bajo dos enfoques psicológicos que fusionados conforman al MCC. Uno de ellos es el enfoque cognitivo, tales aportaciones tienen sus orígenes filosóficos con Zenón de Citio (siglo IV a.C.), Crisipo, Cicerón, Séneca, Epicteto y Marco Aurelio (en Beck, A. 1983); todas estas aportaciones se centran en que las emociones humanas están basadas en ideas, por lo tanto el control de los sentimientos más intensos se logra por medio del cambio de ideas. Así también dentro de este enfoque se han generado diversas teorías que consideran a las cogniciones como elementos centrales de intervención. Algunas de las teorías cognitivas elaboradas son:

A) Teoría del Procesamiento de la Información, ésta enfatiza al hombre como un sistema que se encuentra dentro de un entorno cambiante y que a su vez demanda capacidades adaptativas sobre la información de sí mismo y del mundo, provocando una transformación cognitiva que afecta a sus emociones y conductas. En esta teoría se interrelacionan tres elementos fundamentales <cognición-emoción-conducta> (Beck, A. 1967 ; Belloch, A, Sandín, B. y Ramos, F. 1995);

B) Teorías Cognitivas Sociales, éstas hacen referencia a la manera en cómo los sucesos ocurridos en el medio externo influyen en la esperanza y expectativas que tiene la persona de poder controlar las situaciones externas; así pues una manera de comprender el origen de la depresión, radica en la forma en cómo la persona percibe tales situaciones

externas y lo que genera a partir de aquellas expectativas negativas y sentimientos de indefensión que la llevan a la desesperanza (Belloch, A. Sandín, B. y Ramos, F. 1995),

C) Teorías Cognitivas Conductuales, que marcan la fusión con el enfoque conductual considerando el manejo que se le da a la regulación de las conductas a partir de un ajuste, adaptación y readaptación de éstas dentro de un conjunto de circunstancias ambientales cambiantes. Y la explicación que le da a trastornos como la depresión se basa en que los factores ambientales y cognitivos son los responsables de la presencia de este trastorno, pues los últimos manipulan los efectos del ambiente en que se desarrolla la persona (Rehm, L. 1977 , Lewinsohn, P.1985).

El segundo enfoque psicológico a considerar dentro de este modelo teórico es el conductual, pues en éste se realiza el manejo de las conductas a partir de las teorías del aprendizaje. Las primeras aportaciones hacia la comprensión conductual de trastornos como la depresión, fueron emitidas por Skinner, B. (1953), quien postuló que éste es considerado como una reducción generalizada en la frecuencia de conductas, de la misma manera Ferster ,C.(1965), Lewinsohn, P. (1974) y Castello, C. (1972) reafirman que tal trastorno se caracteriza por la reducción de reforzadores positivos que le ayudan a la persona a controlar el medio que le rodea .

Por tal motivo es de considerar que el trabajo realizado bajo estos dos enfoques psicológicos han marcado el amplio contenido del MCC, gracias a las teorías cognitivas y conductuales; y sobre todo a las aportaciones emitidas por Beck, A. (1967), Lazarus, A. (1972), Kelly, G. (1955), Berne, E. (1961) y Ellis, A. (1957) ; que en conjunto abordan y respaldan el trabajo del MCC a partir de la premisa de la reestructuración o modificación de cogniciones (ideas/creencias irracionales) en función de un cambio previo o posterior de conductas.

Este modelo teórico ha sido eficazmente empleado en el tratamiento de trastornos como los de personalidad (Beck, 1983), ansiedad (Orgilés, M. et al, 2003) y depresión (Pérez, M. y García, J. 2001); así como de otras alteraciones como la esquizofrenia (Muñoz , F. y Ruiz, S. 2007) y agresividad (Pérez, V. et al. 2005); por mencionar algunos. Por lo tanto, lo descrito manifiesta la pauta de que el MCC es uno de los modelos eficaces para la atención a diversos trastornos que presenta el individuo y que por lo tanto brinda un tratamiento efectivo en la erradicación del síntoma que se manifieste. Es por tal, que esta modalidad terapéutica permite una atención oportuna y efectiva, partiendo de la intervención de distorsiones cognitivas que preceden y originan comportamientos inapropiados. De esta manera se reiteran las ventajas de este modelo, definiéndolo como efectivo en la práctica clínica de las alteraciones psicológicas, en especial de la depresión.

2.4- PRINCIPIOS DE LA TERAPIA COGNITIVO CONDUCTUAL

En la práctica clínica de la psicología, se han ido estableciendo modelos terapéuticos capaces de facilitar la atención a los problemas psicológicos de la población, sin embargo, cada terapia posee sus propias bases teóricas y áreas de atención, llevadas a cabo en tiempos formulados por el mismo modelo terapéutico empleado.

Así pues, la terapia cognitiva-conductual es una de las teorías que plantea su propio modelo terapéutico, tiene como principio fundamental la resolución de los problemas actuales y con ello atenuar los síntomas mediante la intervención de cogniciones para poder modificar comportamientos (Yapko, M. 2006). En este modelo terapéutico se consideran dos elementos primordiales de intervención, el primero hace referencia a las cogniciones o pensamientos y el segundo a las conductas que se originan a partir de creencias irracionales.

De acuerdo con Beck, A. (1983), este modelo terapéutico manifiesta como supuesto teórico que los efectos y la conducta que tiene un individuo están en gran medida

determinados por el modo en que estructura el mundo. Esto quiere decir que el MCC se centra en la atención de las cogniciones, identificadas como elementos básicos de intervención, debido a que los pensamientos son fortalecidos por aquellas actitudes que se han aprendido a lo largo de las experiencias previas que ha tenido el paciente, y que han sido elaboradas correcta e incorrectamente; llegando así a formar y reforzar los comportamientos que realiza la persona en su entorno.

Dada la atención terapéutica bajo este modelo a la presencia de alteraciones, se comienza por la intervención de los errores o de las distorsiones cognitivas que elabora el propio paciente y que desencadenan actitudes, emociones y comportamientos que lo desequilibran emocionalmente, generando así la presencia de trastornos del estado de ánimo y de la personalidad (Beck, A.1983). Considerando a partir de esto, que mientras la persona tenga una creencia irracional, o bien una inadecuada percepción del entorno que le rodea, ésta puede reforzar sus pensamientos distorsionados, generando así comportamientos que retroalimenten la prevalencia y elaboración de cogniciones irracionales; y por tal motivo se presentan síntomas y trastornos que le aquejan al individuo en el área física, psicológica y social.

2.5- CARACTERISTICAS DE LA TERAPIA COGNITIVO CONDUCTUAL.

De acuerdo con Beck, A. (1983), las cuatro principales características que debe ofertar este procedimiento al paciente, radican en que éste deberá ser activo, directivo, estructurado y de tiempo limitado.

La primera característica hace referencia a que dentro de la intervención, la relación existente entre paciente y terapeuta debe de ser activa; es decir que el terapeuta se encontrará en continua actividad e interacción intencionadamente con el paciente, fungiendo un papel de guía a lo largo de las sesiones de intervención.

Al igual que la participación activa del paciente, pues es de considerar que es la persona indicada para reformular las cogniciones existentes. La segunda, menciona que el proceso debe de ser directivo, debido a que debe poseer un objetivo de intervención, el cual será atendido mediante la estructuración que le dé el terapeuta a lo largo de las sesiones, con la finalidad de atender las demandas del paciente mediante el empleo de técnicas y estrategias que permitirán el cumplimiento del objetivo de la terapia.

Así también, la intervención bajo el MCC deberá ser estructurado en función del objetivo terapéutico que manifieste el paciente; con base en esto, el terapeuta estructurará la terapia de acuerdo al tiempo, técnicas y estrategias que empleará para que el paciente participe activamente en la reestructuración de sus cogniciones y comportamientos.

La última característica que enuncia Beck, A. (1983), manifiesta el tiempo limitado que deberá poseer el proceso de intervención; durante éste, el terapeuta debe de formular estrategias encaminadas a cumplir con el objetivo terapéutico. Otra característica que guía al MCC, se refiere a la atención oportuna de los síntomas objetivos que presenta el paciente a la hora de la terapia; a partir de éstos se busca la identificación de aquellas cogniciones que fortalecen a los síntomas presentados y se someten a evaluación lógica y empírica para fortalecer o debilitar a los mismos.

A partir de este procedimiento, se procede a modificar la conducta, con el objetivo de erradicar los pensamientos que fortalecen al surgimiento de aquellos comportamientos que dan origen a la presencia de trastornos (Gavino, A. 2002).

Para poder erradicar los pensamientos, es necesario que el terapeuta emplee estrategias y técnicas oportunas; tal es el caso del uso de las preguntas como instrumento terapéutico, pues de acuerdo con Beck, A. (1983) éstas permiten obtener datos acerca del paciente, proporcionan una idea general sobre la situación problemática que éste muestre, logran la obtención y evaluación de aquellos factores y situaciones que generan ansiedad,

así como determinan el significado que el paciente le asigna a las situaciones o circunstancias que configuran la demanda terapéutica; todos estos usos que se les da a las preguntas, se conjugan para generar métodos de resolución a los problemas que presenta el paciente a partir de la reformulación de sus distorsiones cognitivas.

Para lograr un tratamiento efectivo con éste modelo, es conveniente considerar un conjunto de elementos para fortalecer la relación terapéutica a la hora de la intervención.

De acuerdo con Beck, A. (1983), el terapeuta deberá de contemplar tres elementos indispensables que van a influir a lo largo del tratamiento, las cuales son: aceptación, empatía y autenticidad. Éstas serán determinantes para lograr un incremento en la efectividad del tratamiento mediante las actitudes y conductas que el terapeuta emita durante la intervención.

La primera característica nombrada “aceptación” hace referencia a la preocupación sincera y al interés que el terapeuta muestra hacia el paciente, esto permite contribuir a corregir determinadas distorsiones cognitivas que se formulan en función de la relación terapéutica que se tenga. Habitualmente esta característica es empleada por el terapeuta mediante la expresión de sus gestos, tono de voz y el modo de construir las frases que le proporciona al paciente.

La segunda consiste en la forma en que el terapeuta puede entrar al mundo del paciente, para ver y experimentar la vida como lo hace éste. Mediante este procedimiento, el terapeuta podrá entender cómo el paciente estructura ciertos eventos y cómo responde ante éstos. Así pues, Beck, A.(1983) aclara que esta característica se conforma de un componente intelectual, en el que es necesario saber y conocer la base cognitiva de los sentimientos del paciente, sin rechazarlos por la carencia de lógica en los pensamientos que los desencadenan, es decir, que el terapeuta deberá de rescatar toda aquella base cognitiva que muestre el paciente a la hora de la terapia sin juzgar e incomodarle, con la

finalidad de que él mismo pueda reestructurar aquellas cogniciones distorsionadas que presenta.

La tercera característica la autenticidad, permite vislumbrar a un terapeuta capaz de ser honesto consigo mismo y con el paciente, éste deberá conjugar la honestidad con la diplomacia, es decir, deberá poseer la capacidad de comunicar su sinceridad con asertividad, permitiendo así la penetración de confianza y honestidad en los comentarios que emita hacia aquellas distorsiones que presente el paciente, a fin de transmitir una imagen realista y facilitando la corrección de ideas poco razonables y conductas que puedan ser contraproducentes.

Así pues, una vez considerando las características que el mismo proceso terapéutico maneja para proporcionar tanto el confort como la efectividad a la hora de intervenir al paciente, es necesario contemplar también aquellas características que el terapeuta cognitivo conductual deberá poseer para proporcionar un tratamiento adecuado; Beck, A. (1983) describe que la presencia de la confianza, el rapport y la colaboración, son de vital importancia para mantener una apropiada relación terapéutica. Para esto, la confianza es considerada un elemento básico, que se comprende de una serie de comportamientos que el terapeuta debe de tomar en consideración a la hora de mantener una relación terapéutica; éstos comprenden la importancia de la autonomía que presente el paciente y la necesidad que el terapeuta tenga hacia la estructuración de la terapia, es decir, éste deberá ser directivo ante las técnicas y estrategias que formulará para solucionar el problema; es conveniente que tenga el control de las sesiones, por medio del establecimiento de los límites ante las situaciones que deberá enfrentar el paciente, sin perder de vista la cordialidad que el terapeuta manifieste en la relación; así también deberá de ser objetivo y discreto ante el problema que se plantea.

De esta manera, la primera parte del tratamiento suele configurarse por la iniciativa, que el terapeuta posea para dirigir el proceso hacia el objetivo; mientras que la segunda, se espera que el paciente realice más cosas por sí solo al reorganizar sus pensamientos y comportamientos.

El rapport, también viene a ser un elemento fundamental en ésta relación, pues se entiende como aquel acuerdo armonioso que consiste en una combinación de componentes emocionales e intelectuales. Éste permite que el paciente perciba al terapeuta como alguien que sintoniza sus sentimientos y actitudes; que es simpático, empático y comprensivo; que le acepta con todos sus defectos; y con quien puede comunicarse sin tener que explicar detalladamente lo que siente y menos desmenuzar todo cuanto dice. De la misma manera, el terapeuta se siente más interesado por el paciente, respira con libertad en la comunicación, experimenta empatía y sabe que puede hablar espontáneamente sin temer que sus palabras sean malinterpretadas, en concreto, el paciente tiene la sensación de ser aceptado y comprendido. Además, el rapport también puede utilizarse para reforzar aquellas conductas adaptativas del paciente, es decir, se logrará mantenerlo motivado para el tratamiento y para emprender los procedimientos establecidos a lo largo de la intervención.

La colaboración terapéutica es aquel componente en el que se pretende comprometer al paciente en una especie de alianza de cooperación terapéutica; esto facilitará el esfuerzo que tanto el terapeuta como el paciente tendrán en común, para alcanzar el objetivo terapéutico, mediante un trabajo en equipo. Mediante esta explicación, se puede considerar que bajo estas características que presenta el modelo terapéutico Cognitivo-Conductual, se logra una intervención oportuna hacia la atención de diversos trastornos; todo parte del objetivo principal que recae en la investigación de aquellos

pensamientos, sentimientos y conductas del paciente durante la sesión terapéutica y entre las sesiones.

Por lo antes enunciado vemos que en este modelo el terapeuta colabora activamente con el paciente en la exploración de dichas experiencias psicológicas y en la elaboración de programas de actividades y tareas que facilitarán la reestructuración y el cambio de cogniciones, así como de aquellas conductas que estén distorsionadas.

2.6- ESTRUCTURA DE LAS SESIONES TERAPEUTICAS

Así el MCC como proceso terapéutico, retoma una serie de pasos que el terapeuta deberá tomar en consideración a la hora de implementar este modelo terapéutico en la intervención. Gavino, A. (2002), sugiere que, para emplearlo, es necesario que el terapeuta, primero identifique el motivo de la consulta mediante las quejas y demandas que manifieste el paciente (que se convertirán en los objetivos terapéuticos).

El terapeuta comenzará tal proceso con la recogida de datos que giren en torno a la problemática, esto se logrará mediante la aplicación de instrumentos de evaluación (entrevista, autoinformes, registros y pruebas psicométricas). La información recolectada estará formulada por aquellas condiciones que describan al paciente, su entorno, tiempos y situaciones que expliquen la problemática presentada. Una vez obtenida, el terapeuta procede a realizar un análisis topográfico, en el cual se muestran cuáles son las quejas que deberán desaparecer y las demandas que el paciente desea alcanzar.

De la misma manera, se procederá a ejercer un análisis funcional, en el cual el terapeuta tiene la posibilidad de identificar las variables en las que tendrá que intervenir para que las quejas desaparezcan y las demandas se cumplan. Una vez identificadas éstas, se configuran los objetivos que deberán trabajarse a lo largo del proceso terapéutico.

Durante el tratamiento, se emplearán las técnicas más propicias para desaparecer las quejas y alcanzar las demandas, es decir, se deberán elegir aquellas que faciliten la

erradicación de aquellos comportamientos inadecuados; y también aquellas que retroalimenten las conductas establecidas como metas a conseguir. Para ello, es necesario identificar aquellas a tratar y el orden en el que se efectuará la intervención de las mismas.

A lo largo de la aplicación del tratamiento, el terapeuta deberá recolectar resultados de la intervención, con la finalidad de observar si los objetivos se van logrando conforme avanza la terapia, es decir, si se muestran indicios de evolución del tratamiento. Una vez terminada la intervención, se sugieren sesiones posteriores de seguimiento, las cuales consisten en contactos esporádicos del terapeuta con el paciente durante determinado tiempo, con la finalidad de comprobar si los resultados del tratamiento se mantienen, han mejorado o existe la presencia de recaídas.

En este tiempo de seguimiento se analiza si el paciente suele utilizar las estrategias y técnicas aprendidas durante la terapia, para poder evaluar si los resultados del tratamiento se mantienen o incluso mejoran; si esto se cumple, entonces se puede decir que la intervención clínica ha finalizado con éxito y que se han cubierto los objetivos terapéuticos planeados.

En caso de que el paciente tenga recaídas, se le vuelve a inducir al tratamiento para reafirmar el objetivo terapéutico mediante las técnicas empleadas, o para tratar nuevas demandas. De esta manera, se puede comprender la estructura de las sesiones terapéuticas planteadas bajo este modelo; sin embargo también Beck, A. (1983) plantea una estructura formal de la intervención bajo los lineamientos de la terapia cognitiva, la cual consiste en una serie de pasos que parten desde la obtención de los datos del paciente y de la situación problemática, hasta la preparación del paciente hacia la terapia cognitiva; partiendo de la necesidad de que el paciente deba conocer acerca de la naturaleza y el fundamento teórico del modelo de intervención.

La explicación del sustento teórico se realiza durante la primera sesión y parte de la segunda, durante éstas, el terapeuta le presenta el plan general y el fundamento teórico de la terapia, donde se le muestran ejemplos acerca de los elementos básicos a intervenir, los cuales son las cogniciones o pensamientos. El terapeuta podrá reiterarle al paciente durante las sesiones de intervención, sobre la conexión que se establece entre pensamiento y sentimientos (considerando que, bajo el MCC, se toma en cuenta la relación entre pensamientos, sentimientos y conductas).

Una vez obtenido el conocimiento acerca de la dinámica de trabajo del modelo terapéutico, se prosigue a implementar algún programa de intervención de acuerdo a las condiciones particulares que se presenten.

El terapeuta tratará de hacer el tratamiento lo más comprensible y apropiado al paciente, de tal manera que este último pueda participar activamente, con la finalidad de que identifique sus propios problemas y comience a aprender nuevas maneras de resolverlos. Para formular el plan de terapia de cada sesión, es recomendable que el terapeuta tenga presente que los objetivos principales que regirán a éste, partirán de que el paciente aprenda a identificar las cogniciones distorsionadas y comportamientos inapropiados, para que comience a reconocerlos y cambiarlos por aquellos más apropiados a la realidad; así como de eliminar los síntomas que se presenten y prevenir las recaídas durante y después del tratamiento.

Es necesario establecer una agenda al comienzo de cada sesión, la cual deberá contemplar aquellos temas determinados por el paciente y terapeuta, los cuales son de relevancia para la persona y el tratamiento. Así también contemplará un orden, que comenzará por incluir aquellas experiencias que el paciente tiene desde la última sesión a la actual, tomando en cuenta aquellos sucesos que presenta y las tareas de la terapia que elabora en casa. Ésta también podrá incluir aquellos registros diarios de pensamientos y

conductas, los cuales permiten al terapeuta analizar el impacto de la terapia durante las sesiones. Y posterior a la revisión de estos datos, se retomarán las técnicas que propondrán una pauta de solución a los problemas planteados por el paciente. Así pues, durante la intervención se deben de atender las demandas del paciente y al finalizar ésta, se cumplirá con el objetivo terapéutico propuesto, mediante el empleo de las estrategias y técnicas planeadas por el terapeuta.

La intervención, generalmente consta de 15 a 20 sesiones, realizadas una vez por semana, y en casos más graves se plantea realizarlas dos veces por semana durante un periodo de 4 o 5 semanas; y posteriormente se van disminuyendo hasta comprender un plazo de 10 a 15 semanas con una sesión semanal. Al finalizar el tratamiento, se recomienda realizar 4 o 5 sesiones de apoyo durante todo el año, para reforzar lo aprendido durante la terapia y evitar recaídas (Beck, A.1983).

Ambas propuestas manifiestan la estructura de las sesiones, plantean un proceso que el terapeuta debe de efectuar en una intervención terapéutica, la cual parte desde el conocimiento que debe de tener el terapeuta sobre el paciente y la situación problemática que manifiesta; una vez obtenido los datos, se prosigue a intervenir mediante la planeación de cada una de las sesiones, las cuales deberán contemplar las técnicas más aptas para el cumplimiento del objetivo terapéutico. Una vez terminado dicho tratamiento, se reconsiderará la posibilidad de retomar sesiones esporádicas para evitar recaídas en el paciente.

2.7- TECNICAS DE LA TERAPIA COGNITIVA CONDUCTUAL

Para que se logre el objetivo terapéutico, es recomendable que el terapeuta utilice una serie de estrategias en las cuales emplea un conjunto de técnicas, que vienen a ser una forma de psicoterapia breve y estructurada, las cuales proporcionan un aprendizaje al paciente, en la solución de aquellos problemas que presenta como demanda terapéutica;

algunos de éstos pueden referir la presencia de trastornos como la depresión y ansiedad, por mencionar algunos (Valadez, A.2002).

Lo que se espera es que el paciente se dé cuenta que puede ser funcional y que está en capacidad de realizar diferentes funciones, lo cual aumentará la satisfacción y la autoestima, afectadas cuando el paciente, al interrumpir diferentes funciones a causa de los síntomas depresivos, se percibe como incapaz, fatigado, insatisfecho y con baja autoestima. (Beck, A. et al, 2003)

Existen diferentes estrategias o técnicas para llevar a cabo la intervención a partir de la terapia cognitiva, las cuales se utilizan con el fin de proporcionar al paciente diversas alternativas, que permitan la organización de su información de manera lógica, y exista claridad tanto para el terapeuta como para el paciente acerca de la interpretación de la realidad que está haciendo el paciente. Sin embargo, las más importantes pueden organizarse en tres grandes grupos: (Riso, 1992y Beck, et al, 2003)

1. El Empirismo Colaborativo: establecimiento de un equipo de trabajo entre el terapeuta y el paciente, con el fin de examinar y corroborar con soporte científico las creencias del paciente. Por tanto, el trabajo se basa en el contraste de la realidad con tales creencias.

2. El Diálogo Socrático y la Disputa Verbal: guía e inducción que realiza el terapeuta al paciente, en el reconocimiento de las inconsistencias lógicas de sus formulaciones, atacando y examinando los supuestos que el paciente señala, teniendo en cuenta que ésto se realiza de manera cálida y empática.

3. El Descubrimiento Guiado: aquí el terapeuta lleva al paciente a que genere experiencias comportamentales o psicológicas con el fin de que descubra aspectos relevantes de su personalidad, lo cual se hace a partir de una investigación o autoevaluación de experiencias del paciente. Así, el descubrimiento guiado consiste en

mantener una actitud de crecimiento por medio de experiencias nuevas, cada vez más enriquecedoras y cuestionadoras de sí mismo.

En el mismo orden de ideas, lo primero que debe hacer el terapeuta es brindarle al paciente una explicación acerca de la terapia cognitiva, qué es y en qué consiste, a la vez que le proporciona evidencia acerca de la manera de pensar y su influencia en el estado de ánimo, y por tanto, cómo los pensamientos negativos contribuyen a mantener el estado de ánimo depresivo. Una vez que el terapeuta explica la terapia cognitiva, es necesario enseñarle al paciente a identificar pensamientos negativos, lo cual se logra a partir de registros de pensamientos, con el fin de tenerlos como evidencia para mostrarle que está pensando de manera negativa o distorsionada.

Una vez el paciente logra identificar sus pensamientos negativos, el terapeuta los examina en su compañía para someterlos a prueba y conocer si coinciden con la realidad, es decir, evidenciar si lo que el paciente está pensando acerca de las situaciones, coincide con lo que realmente está sucediendo.

De manera tal que él empiece a cambiar o corregir esos pensamientos distorsionados, por pensamientos más acordes con la realidad y a la vez aumente su capacidad para realizar inferencias lógicas y realistas. (Beck, A., et al.,2003).

Para lograr entonces que el paciente depresivo cambie la manera de pensar negativamente y elabore respuestas racionales ante sus cogniciones negativas, se emplean diferentes técnicas cognitivas, como las que ya se mencionaron antes, entre las cuales se encuentra también la técnica de retribución y la técnica de búsqueda de soluciones alternativas.

La primera consiste en la revisión de los acontecimientos, por parte del terapeuta y el paciente, utilizando la lógica para atribuir la responsabilidad de los hechos a quien

corresponde, ya que los pacientes depresivos tienden a culpabilizarse de los acontecimientos que tienen consecuencias negativas.

El objetivo no es librar al paciente de toda la responsabilidad, sino atribuírsela a quien corresponde. La segunda, técnica de búsqueda de soluciones alternativas, consiste en la búsqueda de diferentes alternativas o interpretaciones ante ciertas situaciones que son problemáticas para el paciente, ya que con esto se le proporciona otra manera de ver los problemas, permitiéndole sustituir las conclusiones negativas por otras más objetivas y reales.

2.8- TRIADA COGNITIVA

Para poder entender al modelo de intervención cognitivo-conductual, es necesario abordar las premisas de este autor, pues retoma una que direcciona el entendimiento de este trastorno, la cual refiere a la prevalencia de una “triada cognitiva” en la que intervienen tres patrones cognitivos que tiene el paciente con depresión. Estos patrones refieren a la manera de percibirse a sí mismo, a sus experiencias (pasado) y a su futuro.

El primero considera la visión negativa que tiene el paciente acerca de sí mismo, es decir, su autoestima es baja, pues menosprecia sus habilidades y a su persona, por lo regular atribuye aquellas experiencias desagradables a un defecto suyo (ya sea de corte psicológico, moral o físico). De la misma manera, tiende a subestimarse y a pensar que carece de los elementos necesarios para ser una persona alegre, feliz y competente.

El segundo elemento cognitivo, hace referencia a la forma negativa que tiene para interpretar todas aquellas vivencias que ha tenido, considerando que todo lo que el mundo le demande parece exagerado y con la presencia de obstáculos que le impiden alcanzar sus objetivos. Así pues todo lo que ha realizado, suele considerarse por él mismo como una derrota o aquello que le acarrea frustración.

El tercer elemento de la triada cognitiva, retoma la visión negativa que tiene la persona acerca de su futuro. Ante ésta, se puede considerar la prevalencia de realizar proyectos en los que se forman expectativas muy altas y en las cuales se anticipan las dificultades, frustraciones, privaciones, el sufrimiento y fracaso que pudiera tenerse al momento de emprender dichos proyectos.

Así pues, los síntomas presentes como aquellos que retoman a la motivación, la poca fuerza de voluntad, los deseos de suicidio, la creciente dependencia, la apatía, las pocas energías, entre otros indicadores, explican la preponderancia en la prevalencia y vínculo que se tiene con las cogniciones negativas.

De esta forma, el proceso del pensamiento de la persona con depresión suele caracterizarse por una pérdida del control voluntario de sus cogniciones y por sentirse incapaz de reformular esquemas de pensamiento más adecuados.

Esto se puede explicar de acuerdo al nivel de depresión de la persona; por ejemplo, en el caso de las depresiones leves, el paciente tiene cierto grado de objetividad ante los pensamientos negativos que formula, logrando acceder a la reformulación de los mismos. Sin embargo, a medida que éste se agrava, los pensamientos prevaecientes se vuelven más dominados por las ideas negativas y por la ausencia de conexión lógica entre la realidad y las interpretaciones negativas formuladas; ante esto, en niveles significativos de este trastorno se considera que la persona está incapacitada para reformular sus esquemas cognitivos acordes a la realidad, pues la característica de estos pensamientos radica en la frecuencia, perseverancia, la dificultad que generan para concentrarse en los estímulos externos y para emprender actividades mentales de forma voluntaria.

También, para poder formular una intervención efectiva, es necesario comprender aquellos errores que surgen en el procesamiento de la información, que marcan la pauta de atención y reestructuración cognitiva.

2.9-ESTRUCTURA DEL PENSAMIENTO DEPRESIVO

De acuerdo con la información de los esquemas y el procesamiento de la información, Beck plantea que existen algunos errores en este mismo procesamiento, errores que han sido clasificados en: (Beck, A., et al,2002)

1. Inferencia Arbitraria: se refiere al adelanto de las conclusiones acerca de algo que no ha sucedido aún, es decir, cuando aún no hay evidencia o cuando la evidencia es contraria a las conclusiones. También indica la interpretación negativa que hace el sujeto sin datos o información que fundamenten las conclusiones.

2. Abstracción Selectiva: alude a la atención centrada en un detalle extraído fuera de su contexto, y a la vez ignorando otras características importantes de la situación. Es decir, un detalle negativo logra opacar la realidad.

3. Generalización excesiva: aquí el sujeto elabora una regla, norma o conclusión general, a partir de uno o varios hechos aislados. Así, esta generalización se aplica tanto para situaciones relacionadas, como las que no lo son, y el sujeto considera que siempre saldrán mal las situaciones, generando desesperanza.

4. Maximización y minimización: se refiere a lo que queda reflejado en los errores cometidos al evaluar la magnitud de un evento, errores que constituyen una distorsión. Por tal razón se exagera la importancia de los sucesos o se hace una valoración muy reducida hasta el punto de hacer parecer la situación o hecho como diminuto.

5. Personalización: tendencia del sujeto para atribuirse a sí mismo fenómenos externos, cuando no hay evidencias que permitan realizar tal conexión. Así, el sujeto se atribuye toda la responsabilidad de aquello que tiene consecuencias negativas, generando sentimientos de culpa.

6. Pensamiento absolutista, dicotómico: tendencia del sujeto a clasificar la mayoría de las experiencias según una o más categorías opuestas. Sin embargo, en la

depresión se evidencia con mayor frecuencia abstracción selectiva, maximización de la información negativa y personalización de los errores o fallos que suceden en la situación, pero al mismo tiempo se minimiza e ignora la información positiva.

Estos errores en el procesamiento de la información que se dan en la depresión aparecen con relación a las interpretaciones que el sujeto realiza de sus experiencias, interpretaciones que resultan básicas o primitivas, es decir el sujeto no evalúa la situación a partir de diferentes alternativas o dimensiones, sino a partir de pocas y reducidas categorías. Igualmente, tienden a ser interpretaciones negativas, catastróficas y absolutistas.

Con el fin de disminuir los síntomas de la depresión y mejorar el estado de ánimo de los pacientes que la presentan, Beck planteó la terapia cognitiva, desde la cual se propone una intervención psicológica que resulta importante, ya que su objetivo principal es que el paciente identifique y modifique aquellas conceptualizaciones y creencias distorsionadas que subyacen a las cogniciones, es decir, que el paciente logre cambiar su manera de pensar y, por ende, cambie su estado de ánimo o forma de sentirse.

2.10-DEPRESIÓN Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE.

La depresión es el trastorno psiquiátrico más frecuente en la Esclerosis Múltiple (EM) (Nyenhuis, D. et al., 1995). Se han descrito niveles de prevalencia incluso superiores al 50% (Minden, S.L.,2000). Sin embargo, estos datos deben ser interpretados teniendo en cuenta algunas limitaciones. Por una parte, limitaciones de carácter conceptual, como es la utilización del término depresión para describir un trastorno tan heterogéneo que puede abarcar, desde la presencia de algunos síntomas depresivos aislados, hasta auténticos trastornos del estado de ánimo.

Al hablar de la presencia de depresión en la EM, habría que considerar la diferencia entre una afectación del estado de ánimo sin relevancia clínica, que puede

afectar a la mayoría de la población general y, un diagnóstico de trastorno depresivo. Por otra parte, existen aspectos metodológicos que cuestionan los niveles de prevalencia descritos en numerosos estudios.

Uno de ellos es que los instrumentos comúnmente utilizados para valorar el estado de ánimo en la EM, incluyen numerosas cuestiones relativas a quejas somáticas. En relación a este punto, es bien sabido que algunas de las manifestaciones somáticas asociadas a la propia enfermedad o a su tratamiento, como la fatiga, los trastornos del sueño, hipocondría, etc, se confunden fácilmente con síntomas depresivos, por lo que se recomienda controlar la influencia de estas variables en las escalas utilizadas y centrar la atención en los síntomas afectivos (Mohr, D. et al., 1997a; Nyenhuis, D. et al., 1998).

Otros datos conflictivos tienen su origen en la aplicación de instrumentos de cuestionada validez (Mohr, D. et al., 1997b). No obstante, existen evidencias suficientes para afirmar que las alteraciones del estado de ánimo en la EM deben ser tenidas en cuenta. Incluso controlando la influencia de los aspectos somáticos ligados a la enfermedad, la aparición de síndromes depresivos es más frecuente que en sujetos normales (Minden, S. L., et al., 1987) y en otras enfermedades crónicas (Minden, S.L., et al., 1987) o en otros trastornos neurológicos (Schiffer, S.B. & Babigian, H.M.,1984), pudiendo requerir tratamiento farmacológico. Además, no debe olvidarse que está citado un riesgo de suicidio superior al observado en la población general (Stenager ,E. ,et al., 1994).

La etiología de la depresión en la EM es también un tema controvertido. Se han citado posibles causas explicativas de origen exógeno así como endógeno. Como causas exógenas posible se citan la reacción ante el diagnóstico de una enfermedad crónica y los efectos que las limitaciones físicas, como puede ser la fatiga, y/o cognitivas, pueden tener en las actividades habituales del paciente y, por tanto, en su calidad de vida.

Otras variables que se han asociado con los trastornos depresivos son la falta de apoyo social y la pérdida de los roles sociales.

Existen importantes evidencias de que la depresión en la EM puede tener un componente endógeno: los niveles de prevalencia son superiores a los observados en otros trastornos neurológicos incapacitantes (Schiffer, R & Babigian, H. 1984) y diversos estudios han relacionado la depresión con alteraciones en la regulación del sistema inmune (Mohr , D.,et al., 2001). Aunque inicialmente se postulaba que esta relación era unidireccional (desregulación inmune causa depresión), algunos resultados apuntan que esta relación es dinámica y recíproca (Mohr, D., et al., 2001).

Por otra parte, otros han encontrado una asociación entre las lesiones desmielinizantes observadas en determinadas regiones y la presencia de síntomas depresivos, pero los hallazgos publicados son tan variados que no permiten extraer conclusiones.

En concreto, la depresión se ha relacionado con las lesiones en el lóbulo temporal derecho (Berg, D., et al., 2000a; Zorzon, M., et al., 2002), en lóbulo frontal y temporal junto con lesiones en regiones periventriculares. Lesiones hipointensas vistas en T1 en áreas frontales, parietales y temporales (Bakshi, R., et al., 2000), lesiones en hemisferio izquierdo, lesiones en la región parietal derecha (Rao, S., et al., 1993), lesiones en el lóbulo frontal izquierdo, lesiones hiperintensas en frontal inferior medial izquierdo (Feinstein, A., et al., 2004), lesiones en el fascículo arqueado izquierdo (Pujol, J., et al., 1997) y asimetrías en la perfusión en el sistema límbico (Sabatini, U., et al.,1996). Algunos de estos autores proponen que la desconexión entre áreas corticales y subcorticales conectadas con el sistema límbico, son causa de la depresión (Sabatini, U., et al., 1996; Pujol, J., et al., 1997).

Además de estos intentos de vincular la presencia de depresión con anomalías en regiones específicas, otros autores la han relacionado con alteraciones de carácter más global: la cantidad de lesión total, o diferentes medidas de atrofia cerebral. (Bakshi, R., et al., 2000; Feinstein, A., et al., 2004).

Por otra parte, algunas investigaciones observan una relación entre la depresión en EM y determinadas variables de la enfermedad, sin que estos datos puedan ser claramente interpretados como evidencias a favor de un proceso endógeno o exógeno. En concreto, la depresión se ha asociado con un mayor tiempo de evolución de la enfermedad y con el grado de deterioro neurológico. (Mohr, D., et al., 1997c).

Finalmente, señalar que otros estudios no encuentran relación entre la depresión y las diferentes variables estudiadas (duración de la enfermedad, la severidad del deterioro neurológico o cognitivo y parámetros de RM) (Minden, S.L., et al., 1987; Foong, J., et al., 1999)

A la vista de todo lo expuesto anteriormente, parece más probable que en la etiología de la depresión en la EM participen múltiples factores interactivos. Junto a la asociación de la EM con la alteración de determinados sistemas neurales o del sistema inmunológico, vinculados a la regulación emocional, actuarían otros componentes exógenos como el diagnóstico en sí mismo, la inseguridad ante el pronóstico, la incapacidad física y/o cognitiva, el deterioro en la calidad de vida, etc.

CAPITULO 3- DETERIORO COGNITIVO.

3.1-GENERALIDADES.

A pesar de que Charcot observó a finales del siglo XIX que los pacientes con EM podían presentar “...un marcado debilitamiento de la memoria, un enlentecimiento en la formación de conceptos y un embotamiento de las facultades emocionales” p.312.

(Charcot,1877), es sólo a finales del siglo XX cuando se empieza a prestar atención a esta clase de alteraciones en los pacientes con EM.

A partir de las investigaciones neuropsicológicas de los últimos 20 años, se concluye que la alteración cognitiva afecta entre el 43% y el 65% de la población con diagnóstico de EM (Peysers, J. Et al., 1980; Rao, S. et al., 1984; Peysers, J. et al., 1990; Rao, S. et al., 1991a; McIntosh-Michaelis, S.A. et al., 1991; Rao, S. 1995; Brassington, J. y Marsh, N. 1998; Amato, M. 2002).

En la Argentina, en el año 2002 se obtuvo a través de la Validación Multicéntrica Nacional RECONEM (Relevamiento Cognitivo Nacional en Esclerosis Múltiple) que el 46 % de personas con EM presentaban Deterioro Cognitivo. (Cáceres, F. et al., 2003).

El curso clínico de los pacientes estudiados también es importante para establecer la prevalencia de los trastornos cognitivos. Atendiendo a esta variable, se ha informado de porcentajes de alteración cognitiva superiores en la forma secundariamente progresiva, seguida de las formas RR y PP (Comi, G. et al., 1995; Ryan L. , et al. 1996; Camp, S. et al., 1999; Foong, J. et al., 2000).

Algunos trabajos, también ponen de manifiesto, que en un 6-10% de pacientes se podría hablar de demencia (Vicens, A. y De Castro, P.1992; Rao, S. 1995; Brassington, J. & Marsh, N.1998; DeSousa, E.A. Albert, R.H. y Kalman, B. 2002; Hoffmann, S.*et al.*, 2007; Arnet, P.A. & Forn, C. 2007; Engel, C. *et al.*, 2007; Winkelmann, A. *et al.*, 2007; Prakash R.S. *et al.*, 2008; Patti, F. 2009).

En los primeros estudios sobre la función cognitiva de la EM, las conclusiones que se obtienen es que el deterioro de las funciones cognitivas en la enfermedad, ocurren en fases avanzadas de la misma (Rao, S. 1986). Estudios posteriores, concluyen que el deterioro de la función cognitiva en la EM puede aparecer incluso en estadios iniciales de la enfermedad, cuando la discapacidad física es leve o ligera (Rao, S. et al., 1991; Klonoff,

H. et al., 1999; Olivares, T. et al., 2005; Nocentini, U. et al., 2006; Schulz D. et al., 2006; Santiago, O. et al., 2006), cuando no existe discapacidad física (DeSousa, E.A. et al., 2002) o incluso cuando los pacientes están en fase de diagnóstico, “síndrome clínico aislado” (CIS) (Feuillet, L. et al., 2007; Glanz, B.I. et al., 2007).

En la EM, las alteraciones cognitivas a menudo han pasado y siguen pasando inadvertidas, tanto para los familiares como para los médicos, porque son enmascaradas por las limitaciones derivadas de la discapacidad física y por los trastornos psiquiátricos, como la depresión (Vicens, A. et al. 1992). Además, pruebas de cribado cognitivo clásicamente utilizadas, como el *Mini Mental Status Examination* (MMSE) (Folstein, M.F. et al., 1975) muestran escasa sensibilidad para detectar déficits en la función cognitiva de los estos enfermos (Vicens, A. et al., 1992; Scherer, P. 2007).

Estas causas, hacen que el déficit cognitivo de estos pacientes no sea detectado en una exploración rutinaria (Peyser, J.M. et al. 1980; Cacho J. et al., 2006; Hoffmann, S. et al., 2007; Arnett, P.A. et al., 2007; Prakash, R.S et al., 2008; Patti, F. 2009).

La mayor parte de los estudios, en general y a grandes rasgos, sugieren que en la EM están deterioradas las áreas de memoria, atención, rapidez de procesamiento de la información (PDI), funciones ejecutivas y capacidad visuoespacial. Mientras que se mantienen conservadas, las funciones de inteligencia general, lenguaje, y memoria implícita (Rao, S.M. 1995; Sanz de la Torre, J.C. y Pérez-Ríos, M. 2000).

Como sabemos, las áreas de la función cognitiva (memoria, atención, funciones ejecutivas) no son sistemas unitarios. Dentro de cada una de ellas podemos hablar de diferentes subtipos. De tal forma, que por ejemplo, dentro de la memoria se puede diferenciar una memoria, verbal, visual, inmediata, diferida.

Además si consideramos la forma de obtención del material podemos hablar de una memoria declarativa o consciente e implícita. Y si lo que tenemos en cuenta son las fases

por las que pasa el material desde que es presentado hasta que es memorizado, podemos hablar de una fase de aprendizaje o adquisición, almacenamiento y recuperación.

Por otra parte, la atención también puede ser considerada como un sistema no unitario, formado por diferentes subtipos de atención (vigilancia, atención sostenida o concentración, atención dividida y selectiva).

Las funciones ejecutivas, actuarían como un “director de orquesta” (Goldberg, E. 2002) y participarían activamente en todos los procesos cognitivos. De tal forma que, contribuyen a la planificación, el razonamiento abstracto, resolución de problemas, formación de conceptos, ordenación temporal de los estímulos, función atencional, aprendizaje asociativo, proceso de búsqueda en memoria y mantenimiento de la información en la memoria de trabajo, metacognición y cognición social, autorregulación de la conducta, etc. (Tirapu, J. 2008).

Teniendo en cuenta estos diferentes tipos y subtipos de funciones cognitivas, vemos cómo los diferentes estudios realizados obtienen resultados muy heterogéneos, no sólo por los test que emplean para medir las funciones (subtipos) y considerar qué mide cada test.

Olivares, T., et al. (2005) realizan un estudio, donde pretenden examinar, a través de una batería de pruebas, el patrón específico de deterioro en la EM RR, en una fase incipiente de la enfermedad y con un grado de discapacidad leve. El estudio lo llevan a cabo con 33 pacientes diagnosticados de EM que son comparados con 33 SC. Estos autores, concluyen que ambos grupos muestran un rendimiento similar en la mayor parte de las pruebas aplicadas. Los pacientes EM muestran un enlentecimiento general del PDI que afecta al procesamiento cognitivo y a la ejecución motora.

Además, en el área mnésica, mostrarían deterioro en la adquisición (tanto verbal como visual). No habría deterioro en la memoria de trabajo, en el almacenamiento ni en la recuperación de la memoria (Olivares, T. *et al.*, 2005)

Otros autores manifiestan un claro deterioro de estos pacientes en la memoria de trabajo (Achiron, A. *et al.*, 2005; Deloire, M.S.A. *et al.*, 2005; Santiago, O., Guardia, J., Arbizu, T. 2006; Sepulcre, J. *et al.*, 2006; Arango- Lasprilla, J. C. *et al.*, 2007)

3.2 -INTELIGENCIA GENERAL Y PRUEBAS DE RASTREO COGNITIVO

La escala de medida utilizada clásicamente para la inteligencia general es la *Wechsler Adult Intelligence Scale* (WAIS) (Wechsler, D. 1955). Los diferentes estudios revisados parecen coincidir en que la inteligencia general no estaría afectada en la EM y a pesar de los pacientes con EM puntuarían más bajo en todas estas medidas de inteligencia que los sujetos sanos control, las puntuaciones están en los rangos de normalidad (Rao, S. M. *et al.* 1991) Por otra parte, según Arnett, P. A. (2002), la función intelectual está afectada de forma significativa en alrededor del 20% de los pacientes con EM.

Al tratarse de personas jóvenes, las pruebas de rastreo deben ser más exhaustivas y completas para ya, desde el diagnóstico de la enfermedad realizar una buena evaluación cognitiva y así detectar cuanto antes los posibles déficits cognitivos que puedan aparecer.

3.3- ORIENTACIÓN

La orientación es una capacidad cognitiva que tradicionalmente se incluye en los test de rastreo cognitivo y no parece estar deteriorada en la EM. No hemos encontrado ningún estudio donde se explore específicamente (orientación espacial, temporal, autopsíquica, alopsíquica, derecha-izquierda, topográfica).

En general, cabría esperar un deterioro de esta función cognitiva en aquellos sujetos diagnosticados de EM con un deterioro cognitivo avanzado o con un proceso demencial.

3.4- ATENCIÓN

La atención es una de las funciones cognitivas más afectadas en la EM y además lo estaría ya, desde fases incipientes de la enfermedad (Dujardin, K. *et al.*, 1998; Jansen D.A., Cimprich, B. 1994; Kujala, P. *et al.*, 1996; Paul, R. H. *et al.*, 1998; Achiron A., *et al.*, 2005; Deloire M.S.A., *et al.*, 2005; Schulz, D.*et al.*, 2006; Santiago, O., *et al.*, 2006; Arango-Lasprilla J.C. *et al.*, 2007; Glanz, B.I. *et al.*, 2007).

En esta afirmación parecen coincidir tanto los autores que exclusiva y específicamente evalúan la atención (subtipos), como los que miden la función atencional dentro de una valoración neuropsicológica más amplia. Esto último ocurre, principalmente en los estudios publicados recientemente. No se centran en sólo un área de la función cognitiva, como sería en este caso la atención, sino que intentan buscar un perfil de deterioro cognitivo en la EM y miden las diferentes áreas de la función cognitiva a través de baterías (ya diseñadas o creadas para el estudio).

La atención, no es una función unitaria, sino que podríamos hablar de diferentes tipos de atención: selectiva, sostenida, dividida. De este modo, los déficits de los distintos tipos de atención se muestran como: discapacidad para seleccionar la información relevante, discapacidad para mantener la atención durante un tiempo relativamente largo e imposibilidad para la doble tarea, respectivamente.

Diferentes estudios concluyen que los tres tipos de atención estarían deteriorados en la EM, incluso en fases tempranas de la enfermedad (Arnett, P.A. 2002; Engel, C. *et al.*, 2007; wilkelmann, A., *et al.*, 2007).

Según algunos autores, el deterioro de la capacidad atencional estaría determinado por la cantidad de información, las demandas requeridas y el tiempo de ejecución que se deja al sujeto para llevar a cabo la tarea (Dujardin, K. *et al.*, 1998; Kujala, P. *et al.*, 1996; Paul, R.H. *et al.*, 1998). En base a esto, los sujetos con EM estarían deteriorados en pruebas que conllevan un procesamiento controlado (atención focalizada y dividida) pero no, en las que implican un procesamiento automático (Kujala, P. *et al.*, 1996). De esta forma, también podríamos concluir que los pacientes tendrían más dificultades a la hora de realizar tareas que requieren un mayor esfuerzo atencional con respecto a aquellas que consumen menos recursos.

El deterioro de la atención selectiva en los sujetos con EM, les lleva a la discapacidad para tener un control total de su atención y para seleccionar la información relevante de la irrelevante, con lo que se produciría una saturación del sistema y a una fatiga psicológica derivada directamente de este hecho (Jansen, D.A. y Cimprich, B., 1994; Staffen, W. *et al.*, 2002). Para autores como Jansen, D.A. y Cimprich, B. (1994) la capacidad de controlar la atención sería una función importantísima para el funcionamiento diario. Así, estos autores, estudian si en la EM en fase de remisión, existe un fallo en la capacidad de controlar la atención.

3.5-PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN (PDI)

El PDI ha cobrado un interés creciente en los últimos, de tal forma, que se ha convertido en una función central a la hora de la valoración e interpretación del deterioro cognitivo en la EM.

La importancia de la valoración del PDI deriva, por una parte de su implicación en el deterioro cognitivo global, pudiendo ser una de las manifestaciones tempranas del deterioro cognitivo en la EM (Archibald, C.J., 2000); y por otra de su íntima relación con otras funciones cognitivas como la atención, la memoria y las funciones ejecutiva. De esta

forma, Olivares T.*et al.* encuentran una relación directa entre el PDI y la memoria (Olivares T. *et al.*, 2005).

En la EM existen tres tipos de enlentecimiento: motor, el derivado de la fatiga y el cognitivo, que afectan a la discapacidad física, a la atención sostenida y a la función cognitiva respectivamente (Paul, R.H. *et al.*, 1998).

Por otra parte, la afectación de la rapidez de PDI, provoca, no sólo una lentitud en tiempos de reacción, sino que también fallos en el tiempo de decisión (Arnett, P.A. 2007).

Diferentes autores concluyen que en la EM el PDI está afectado, incluso en fases tempranas de la enfermedad. Además constituye un déficit primario que supondría la mala ejecución en muchas otras pruebas que miden otras funciones (Kujala, J. *et al.*, 1996; Demaree, H.A. *et al.*, 1999; Arnett, P.A. 2002; Staffen, W.*et al.*, 2002; Lynch S.G.*et al.*, 2005; Deloire, M.S.A. *et al.*, 2005; Nocentini ,U.*et al.*, Santiago, O. *et al.*, 2006; Arango-Lasprilla, J.C. *et al.*, 2007).

3.6- MEMORIA

Como ocurría en el tema de la atención, la memoria no es una función unitaria y por lo tanto, podríamos hablar de diferentes tipos de memoria, así como de diferentes fases en el proceso mnésico.

Los procesos mnésicos estarían afectados en un 40-60% de los pacientes, y además desde fases incipientes de la enfermedad, según recientes revisiones del tema (Winkelmann, A. *et al.*, 2007; Rogers, J.M. *et al.*, 2007). En general, los estudios muestran un deterioro en la memoria explícita (Winkelmann, A. *et al.*, 2007), la memoria operativa y episódica (Zakzanis, K. 2000; Thornton, A. E. y Raz, N. 1997) así como la semántica (Laatu, S. *et al.*, 1999). Además, también los pacientes diagnosticados de EM mostrarían un deterioro en el aprendizaje y el recuerdo libre (Rogers, J.M. *et al.*, 2007; Prakash, R.S. *et al.*, 2008), la adquisición (DeLuca, J. *et al.*, 1998; Olivares T.*et al.*, 2005), el

almacenamiento y recuperación de la memoria (Zakzanis K.,2000; Duque, M. *et al.*, 2008). Por último, la memoria a largo plazo (MLP) (Deloire, M.S.A. *et al.*, 2005; Engel, C. *et al.*, 2007; Rogers, J.M. *et al.* 2007) también se hallaría deteriorada.

Por otra parte, en estos pacientes no estarían deteriorados la memoria implícita y procedimental (Beatty, W. *et al.*, 1990; Seinela, A. *et al.*, 2002; Blum, D.*et al.*, 2002;Wilkelmann ,A.*et al.*, 2007; Rogers,J.M. *et al.*, 2007; Reuter *et al.*, 2007), memoria a corto plazo (MCP) (Seinela, A. *et al.*, 2002; Blum, D. *et al.*, 2002; Wilkelmann, A. *et al.*, 2007), reconocimiento (Rogers,J.M. *et al.*, 2007; Prakash, R. *et al.*, 2008)

Finalmente, algunos autores no encuentran deterioro, ni en cuanto al conocimiento semántico (Rogers, J.M. *et al.*, 2007; Prakash, R. *et al.*, 2008), ni en las fases de almacenamiento y recuperación (Olivares, T. *et al.*, 2005).

La puntuaciones obtenidas por test de memoria, en concreto SRT y el *California Verbal Learning Test* (CVLT), han mostrado correlaciones significativas con el tamaño ventricular y la atrofia cerebral global (Lanz, M. *et al.*, 2007).

Otros autores, también hacen hincapié en las conexiones córtico -subcorticales, serían las responsables del retraso en el acceso consciente de la información. (Reuter, F. *et al.*, 2007)

3.7- FUNCIONES EJECUTIVAS

En general, existe un acuerdo por parte de los autores en afirmar que los pacientes diagnosticados de EM estarían deteriorados en las funciones ejecutivas, y además, y como sucedía con la atención y la memoria, el deterioro se produce en fases incipientes o tempranas de la enfermedad. (Arnett, P.A. *et al.*, 1994; Foong, J. *et al.*,1998; Foong ,J.*et al.*, 1999; Arnett, P.A.2002; Achiron, A. *et al.*, 2005; Lynch, S.G. *et al.*, 2005; Deloire ,M.S.A.*et al.*, 2005; Schulz, D. *et al.*, 2006; Arango-Lasprilla, J.C. *et al.*, 2007). Esto, se traduce en un deterioro en el razonamiento conceptual (Arnett, P.A. *et al.*, 1994) una

imposibilidad para inhibir respuestas, por ejemplo en la tarea de Stroop (Kail ,R. 1998; Vitkovitch, M. *et al.*, 2002) y en una discapacidad para llevar a cabo una correcta planificación, ordenación temporal y codificación semántica (Arnett, P.A. 2002).

En general los estudios muestran que los pacientes con EM muestran la mayor área de lesión en los lóbulos frontales (Lazeron, R.H. *et al.*, 2005; Lanz, M. *et al.*, 2007) de los que dependerían las funciones ejecutivas.

3.8 -LENGUAJE

El lenguaje es una función cognitiva a la que se le ha prestado poca atención dentro de la exploración neuropsicológica en la EM. En diferentes estudios, se concluye que el lenguaje sería una función no deteriorada o poco deteriorada en la EM (Vicens, A. Et al. 1992; Rao, S.M. 1986; Rao, S.M. et al., 1991; Rogers, J.M. et al., 2007; Prakash ,R.S. et al., 2008).

En concreto, Prakash R.S., et al. (2008), en una revisión de diferentes estudios, concluyen que entre los pacientes diagnosticados de EM y los sujetos control existen diferencias moderadas en la parcela del lenguaje. El deterioro mayor aparecería en la fluidez verbal, mientras que la comprensión, la expresión verbal y el discurso estarían menos deteriorados. Además, no habría diferencias entre ambos grupos en las habilidades académicas verbales (Prakash, R.S., et al., 2008)

Otros estudios, sin embargo, demuestran déficits en la capacidad general del lenguaje (Friend, K.B. et al., 1999) y sobre todo en lo que se refiere a la denominación, generación de palabras (Kujala, P. et al., 1996, Friend, K.B. et al., 1999; Drake, M.A. et al., 2002).

El tema de la fluidez verbal, sobre todo recientemente, ha sido ampliamente estudiado, pero dentro del marco de las funciones ejecutivas. Las pruebas de generación de palabras se han incorporado a baterías de medición de la función cognitiva en la EM,

como por ejemplo, la Brief Repeatable Battery- Neuropsychology (BRB-N, Rao, S.M. 1990) y la Neuropsychological Screening Battery for Multiple Sclerosis (NSBMS, Bobholz, J.A. ,Rao,S.M.,et al., 2003).

Para algunos autores, la fluidez verbal estaría deteriorada en la EM en fases incipientes de la enfermedad. Concretamente, Achiron, A. et al (2005)., manifiestan que la alteración de la fluidez verbal, junto con el deterioro de la memoria verbal se deterioran en los primeros cinco años del comienzo de la enfermedad, por tanto, aparecería en estadios tempranos de la enfermedad (Achiron, A. et al., 2005). En este punto, algunos trabajos de revisión llegan a la conclusión de que los test de fluidez verbal, son una de las pruebas más sensibles (Hoffmann, S. et al., 2007)

3.9- CAPACIDAD VISUOESPACIAL

Al igual que en el caso del lenguaje, la capacidad visuoespacial es una función poco estudiada (Zakzanis, K.K. 2000).

Esta función se incluye en las no deterioradas o poco deteriorada dentro de la EM (Rao, S.M. 1986; Vicens, A. 1992; Rao, S.M. et al., 1991), aunque otros autores concluyen que en la EM existe un deterioro en las habilidades visuoespaciales (Beatty, W.W., Monson, N. 1994). En lo que se refiere a las conclusiones de los datos del estudio de Beatty, W.W. et al. (1994) hay que decir que las interpretaciones de estos datos son complicadas ya que, como refieren los propios autores, muchos pacientes con EM padecen un déficit visual primario producido por una neuritis óptica, y estos pacientes no son excluidos del estudio de Beatty. W.W. (1994)

3.10- INFLUENCIA DE VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

VARIABLES como la edad, sexo y formación académica no están afectando al rendimiento cognitivo en la EM. Según Vicens, A. et al. (1992) a mayor edad y menor nivel sociocultural, se producen puntuaciones más bajas en las pruebas de rendimiento

cognitivo, como esto ocurre en personas sanas no podemos atribuir el deterioro de la función cognitiva a estas variables. Por otra parte, Nieto, A. et al. (2008) obtienen que los años de estudio sí que ejercen una influencia en el rendimiento cognitivo de los pacientes.

Recientes revisiones sobre estudios de la función cognitiva en la EM, encuentran que variables como el sexo y la edad influyen en la relación EM y función cognitiva (Prakash ,R.S. et al., 2008). Además, para otros autores, la severidad de los síntomas, así como factores sociodemográficos, ejercen una influencia en la función cognitiva y motora. De este modo, mayor discapacidad y bajo nivel educacional se relacionarían con peores resultados en las pruebas cognitivas. A su vez, una mayor discapacidad y el tener o no empleo se convirtieron en factores predictivos de la función motora (Einarsson, U. et al., 2006).

3.11- INFLUENCIA DE VARIABLES CLÍNICAS

En cuanto a la influencia de las características propias de la enfermedad, parece ser que la forma de presentación de la enfermedad (RR, SP y PP) es la más relacionada con la función cognitiva. Así sujetos con EM y curso progresivo están más deteriorados que sujetos con EM y curso en brotes (Foong, J. et al., 1999; Arnett, P.A. 2002). Sin embargo, Pozilli, C. et al. (1991), estudian a una muestra de sujetos con EM R-R, con un grado de discapacidad mínima, donde la media de la EDSS (Kurtzke, J.F. 1983) fue de 1.7, y manifiestan que estos sujetos, incluso encontrándose en una discapacidad mínima muestran algún deterioro en la función cognitiva, por tanto, concluyen que el deterioro cognitivo en la EM no se limita a las formas crónicas progresivas ni a un deterioro motor severo.

En cuanto a la forma de presentación, autores como Mostert J.P., et al. (2007) concluyen que la presencia de más de diez lesiones en T2 de RMN, aumentan el riesgo al doble de pasar de una forma de presentación RR a SP. Estos autores, realizan un estudio

longitudinal, donde siguen a una muestra de pacientes diagnosticados de EM RR durante diez años.

La relación entre otras variables clínicas y los resultados de las pruebas cognitivas es complicada. Existe una gran cantidad de estudios, con una gran variabilidad de resultados.

Para algunos autores no parece existir relación entre el deterioro cognitivo y variables como la severidad de la enfermedad, la duración o los años de evolución (Maurelli, M. et al., 1992; Rao, S.M 1995) para otros autores, a medida que la enfermedad avanza y estas variables se incrementan, aumenta el número de pacientes con deterioro cognitivo (Amato, M.P. et al., 2001).

La correlación entre el grado de discapacidad, medido a través de la EDSS, y el deterioro cognitivo se ha hecho evidente en algunos estudios (Lynch, S.G. et al., 2005; Schulz, D. et al., 2006; Einarsson, U. et al., 2006). De esta forma, Lynch, S.G. et al.(2005), manifiestan que los sistemas funcionales que mejor predicen las puntuaciones de las pruebas cognitivas son el cerebral y el cerebeloso de la EDSS (Lynch, S.G. et al. 2005).

3.12- INFLUENCIA DE VARIABLES DEL ESTADO DE ÁNIMO

Las alteraciones en el estado de ánimo y psiquiátricas son comunes en la EM (Minden, S.L. y Schiffer, R.B.1999) pero existe un debate acerca de si esas alteraciones son función del proceso de desmielinización en sí o si por el contrario son una reacción producida por la discapacidad de la enfermedad (Petersen, R.C. y Kokmen, E.1989).

En general, podemos afirmar que los pacientes diagnosticados de EM obtienen puntuaciones más altas, en los test del estado de ánimo, en relación a los sujetos sanos control (Santiago,O. et al., 2006). En contra a estos resultados, Schulz, D. et al (2006), concluyen en su estudio que ambos grupos de sujetos no difieren en la puntuación de depresión (Schulz, D. et al., 2006).

Aunque algunos autores, afirman que el deterioro cognitivo en la EM no correlaciona con la depresión (Rao, S.M. 1995; Lazeron, R.H.C. et al., 2005; Benedict, R.H. et al., 2007, Engel, E. et al., 2007), otros autores, afirman que sí existen diferencias significativas en el rendimiento cognitivo de los pacientes diagnosticados de EM en función de la depresión y la ansiedad (Foong, J. et al., 1998; Arnett, P.A. et al., 1999). En este sentido, la depresión se asociaría a las puntuaciones en las pruebas de memoria y PDI, mientras que la apatía se relacionaría con el número de intrusiones cometidas por los pacientes en las pruebas de memoria (Figved, N. et al., 2008).

En relación al estado de ánimo y variables clínicas como el grado de discapacidad, Arnett, P.A. y Forn, C. (2007) no encuentran que ambas variables tengan una relación significativa (Arnett, P.A. y Forn, C 2007) Finalmente, algunos autores proponen que la depresión se correlaciona con la queja subjetiva de los pacientes en relación a su funcionamiento cognitivo (Winkelmann, A. et al., 2007), pero esta variable no influye en la valoración cognitiva objetiva (Julian, L. et al., 2007)

CAPITULO 4- RESILIENCIA

4.1-RESILIENCIA, EVOLUCION DEL CONCEPTO.

El concepto de resiliencia es tomado de la física y es aplicado por primera vez al campo socio-psicológico en 1982 a través de una publicación de Werner,E.E. & Smith, R.S. “Vulnerables pero invencibles: un estudio longitudinal de niños resilientes”.

Emmy Werner, creadora del concepto de resiliencia humana, lo acuñó por vez primera para estudiar longitudinalmente lo ocurrido con un grupo de 700 niños y jóvenes, durante un periodo de más de 30 años, en la isla de Kauai. En este estudio la autora trató

de delimitar qué factores habían favorecido una evolución positiva de estos niños y así empezaron a definirse los factores de resiliencia.

De esta forma, en el marco de investigaciones de epidemiología social se ha venido observando que no todas las personas sometidas a situaciones de riesgo sufrían enfermedades o padecimientos de algún tipo, sino que, por el contrario, había quienes superaban la situación y hasta surgían fortalecidos de ella. A este fenómeno se le denomina resiliencia.

Entre los primeros estudios sistemáticos sobre la resiliencia destacan los realizados por Garmezy, N., & Streitman, S. (1974), Anthony (1974a, 1974b) y Rutter, M. (1979), y principalmente la investigación longitudinal de Werner, E.E. & Smith, R.S. (1982, 1992). Parte de estos niños estuvieron expuestos a diferentes situaciones de riesgo, que incluían desde complicaciones perinatales hasta la crianza en familias con un alto grado de conflicto y desorganización, con madres o padres enfermos y/o sometidos a condiciones vitales de pobreza crónica.

Entre los principales resultados del estudio de Werner, E.E. & Smith, R.S. (1982, 1992) destaca el hecho de que cuando los niños enfrentaban cuatro o más circunstancias de riesgo era posible observar serios efectos en su desarrollo, lo que se plasmaba, por ejemplo, en problemas de aprendizaje y/o de conducta a la edad de 10 años, o en un historial de delincuencia, problemas de salud mental o embarazo a los 18 años. Sin embargo, un tercio de los niños que crecieron en estas severas condiciones se desarrollaron de forma muy adecuada, convirtiéndose en adultos sanos y competentes.

Los autores subrayaron que entre los factores que protegieron a estos niños frente a la adversidad sobresalían características personales de los propios niños y niñas: cuando bebés eran activos, amables, afectivos y de temperamento fácil, con hábitos muy regulares de sueño y alimentación; más tarde también se mostraron muy comunicativos, sociables,

alegres, responsivos, reflexivos, independientes y con confianza en sí mismos, destacando también por sus habilidades de resolución de problemas, su motivación de logro, su implicación y rendimiento escolar y sus variados intereses y hobbies.

Además de estas fuerzas individuales, Werner, E.E. & Smith R.S. (1982, 1992) también hallaron que la mayoría de los niños clasificados como resilientes habían crecido en familias con menos de cuatro hijos y tuvieron la oportunidad de establecer en sus primeros años de vida lazos afectivos estrechos con al menos una persona que les proporcionó atención y cuidados estables.

El nivel educativo materno se reveló también como una influyente variable, principalmente para las niñas del estudio, así como las prácticas socializadoras de las familias: la existencia de reglas y de supervisión parental principalmente para los niños, la estimulación de la autonomía para las chicas, la asignación de responsabilidades domésticas para ambos géneros.

Otros importantes factores protectores tenían su base fuera de la familia, en la comunidad, destacando en este sentido las relaciones positivas con amigos, vecinos y profesores, que les brindaron consuelo, consejo y ayuda en épocas de transición o crisis.

Como se muestra en el estudio de Werner, E.E y Smith, R.S. (1982, 1992), si bien en un primer momento las investigaciones en torno a esta temática se orientaron principalmente hacia la búsqueda de los atributos personales que podían proteger a niños y niñas expuestos a circunstancias negativas, muy pronto se identificaron también como fuentes de resiliencia cruciales las características de las familias así como las del contexto social más amplio que rodea a las mismas, destacándose además la importancia del estudio de los mecanismos o procesos a través de los que operan los factores protectores (Garnezy, N., Masten, A. S., & Tellegen, A. 1984; Rutter, M. 1985; Werner, E. E., & Smith, R. S. 1982, 1992).

Bajo este prisma se han analizado situaciones de adversidad o riesgo tan diversas como las derivadas de enfermedades mentales en los padres, de experiencias vitales catastróficas, de enfermedades crónicas, el maltrato infantil o la pobreza y la violencia en los barrios (Luthar, S. S., Cicchetti, D., & Becker, B. 2000).

Los elementos o factores de riesgo pueden presentarse de modo aislado, aunque es más frecuente la coexistencia de varios de ellos, que como señalan distintas investigaciones pueden producir un efecto sinérgico o acumulativo en la trayectoria vital (Atzaba-Poria, N., Pike, A., & Deater-Deckard, K. 2004; Ostaszewski, K., & Zimmerman, M. A. 2006; Rutter, M. 1979; Sameroff, A.J. et al. 1998).

Sin embargo, tras una época de expansión de estudios sobre estos temas, diversos autores señalan la necesidad de una mayor clarificación conceptual y rigor metodológico en la investigación en este campo, principalmente en relación a los criterios y medidas utilizados para la consideración de la resiliencia y la vulnerabilidad (Luthar, S.S. 2006; Luthar, S. S., Cicchetti, D., & Becker, B.2000; Masten, A.S. 2001)

Al margen de los diferentes enfoques que se empleen para su estudio, en la actualidad predomina una concepción más relativa de la resiliencia, menos basada en la inmutabilidad *–invulnerabilidad–* y más en el equilibrio dinámico de los factores implicados y su relación con la etapa del ciclo vital, entendiéndose que la resiliencia al estrés no es permanente ni absoluta sino que depende de los elementos y fuerzas presentes en cada momento de la trayectoria evolutiva de una persona.

Así, incluso personas que han demostrado una mantenida resiliencia ante circunstancias muy extremas, pueden sucumbir si se siguen sumando hechos o elementos negativos que acaben por minar sus recursos psicológicos. Además, la resiliencia es hoy en día entendida por muchos autores de una forma más específica, que toma en consideración las diferentes áreas de adaptación psicológica.

Tanto es así que algunos investigadores incluso afirman que se puede mostrar una conducta externa resiliente a la vez que se lucha contra un profundo malestar psicológico. La consideración de la intensidad y gravedad del riesgo también son elementos que pueden condicionar qué se considera *resiliencia*, por lo que en situaciones de alto riesgo pueden ser indicadores de la misma la obtención de un resultado mejor que el esperado en tales circunstancias o incluso la ausencia de problemas (Luthar, S.S. 2006).

Por otra parte, a diferencia de las primeras conceptualizaciones de la resiliencia como un fenómeno excepcional y propio de sujetos especiales, en trabajos como los del equipo encabezado por (Masten, A.S. 2001; Masten A.S. y Coatsworth, J.M. 1998; Masten, A.S. et. al, 1999) se considera un hecho bastante más común que descansa en los procesos adaptativos normativos con los que cuenta el ser humano. De este modo, solo cuando el funcionamiento de estos procesos resulta comprometido, bien antes de la exposición al riesgo o a consecuencia de dicha exposición, el desarrollo se ve amenazado.

Los procesos adaptativos destacados por las investigaciones llevadas a cabo por este equipo son: el apego y las adecuadas relaciones entre los niños y sus cuidadores; un buen funcionamiento intelectual, la sociabilidad, la autorregulación emocional y conductual, la autoestima, la autoeficacia y la motivación de logro; un favorable nivel socioeconómico y el apoyo proveniente de otros adultos, tanto de la familia extensa, como de la comunidad y del contexto escolar también son elementos muy importantes que favorecen la resiliencia.

A lo ya comentado anteriormente sobre la relatividad y límites de la resiliencia y la necesidad de entenderla más en términos de procesos que de rasgos o variables estáticas, Rutter, M. (1985, 2000, 2006, 2007) añade diversos aspectos derivados de su profundización en el estudio del fenómeno de la resiliencia.

En primer lugar, la enorme variabilidad individual en la respuesta a las experiencias de riesgo. En segundo lugar, y estrechamente relacionado con lo anterior, Rutter, M. coincide con otros autores (Sapienza, J. K., & Masten, A. S. 2011) que destacan que la resiliencia o la vulnerabilidad ante el estrés tienen su origen tanto en características ambientales como constitucionales -el temperamento, la susceptibilidad genética o los patrones de reactividad fisiológica ante determinados estímulos- que desde el comienzo de la vida operan de modo combinado y contribuyen a las estrategias de afrontamiento del estrés y, en definitiva, al estilo y grado de éxito con el que una persona se desenvuelve en sus contextos de desarrollo.

También destacan estos autores la influencia de los efectos en cadena – *developmental cascades*-, por los que las conductas en un determinado ámbito o las experiencias a una determinada edad predisponen a la ocurrencia de experiencias de riesgo o de protección en otros dominios del desarrollo o en edades posteriores.

Además, también subraya Rutter, M. (2000) que es crucial diferenciar entre indicadores de riesgo y mecanismos de riesgo. Así, por ejemplo, la pobreza y las desventajas sociales de las familias se asocian estadísticamente con un mayor riesgo de trastornos mentales en los hijos. Sin embargo, en opinión de este autor, los mecanismos de riesgo que subyacen a esta relación tienen más que ver con que en estas condiciones socioeconómicas es más probable un pobre cuidado de los hijos - que sí está directamente relacionado con un peor ajuste psicológico de los niños- que con la pobreza en sí misma.

Hay que tener en cuenta que mientras que algunos factores de riesgo operan de un modo bastante amplio, otros son mucho más específicos en sus efectos, por lo que en estos casos será más acertado centrarse en la resiliencia relacionada con determinadas experiencias de riesgo y particulares resultados psicológicos que buscar elementos generales que den cuenta de la misma.

En un intento de explicar los diferentes mecanismos a través de los que los factores protectores, tanto de naturaleza social como individual, pueden desplegar su función defensiva y favorecedora del ajuste psicosocial, Lázaro, S.(2009) apunta que pueden ejercer su labor bien contribuyendo a la disminución del nivel de riesgo al que se enfrenta la persona o bien minimizando las consecuencias negativas asociadas al riesgo; también pueden promocionar la autoestima y la autoeficacia, que a su vez proporcionan confianza para afrontar de modo exitoso las demandas del ambiente; otra posible vía es facilitar la oportunidad de vivir experiencias que mitiguen los efectos de los factores de riesgo. Todos estos procesos pueden perfectamente ser vistos más como complementarios que como mecanismos independientes.

A partir de una exhaustiva revisión de los principales resultados obtenidos por las investigaciones realizadas en el campo de la resiliencia, Luthar, S. S. (2006) nos ofrece un cuadro bastante completo y complejo de los diversos factores clave para la comprensión y explicación de la resiliencia y/o la vulnerabilidad. Así, en primer lugar y en consonancia con otros investigadores de este ámbito de estudio (Collishaw, S. et. al., 2007; Luthar, S.S. Cicchetti y Becker, 2000; Rutter, M. 2000; Wyman, P.A. et. al. 1999), para esta autora el principal pilar de la resiliencia es la posibilidad de establecer unas sólidas relaciones con los demás, lo que para el desarrollo temprano implica unas figuras adultas –típicamente los padres y/o las madres- que cuiden, estimulen y protejan a niños y niñas, fomentando de este modo tanto unos vínculos de apego seguros como el sentimiento de confianza en los demás, además de promover el desarrollo infantil y contribuir decisivamente a potenciar rasgos personales tan importantes para la resiliencia como la inteligencia, la autoestima, el afrontamiento de problemas o la autorregulación emocional. Como ingredientes básicos de estas relaciones están la calidez afectiva y el apoyo, junto con un adecuado control y disciplina.

En el lado opuesto, el maltrato infantil, en sus muy diversas formas, desde la negligencia hasta el abuso físico o sexual. El efecto protector de unas adecuadas relaciones familiares no queda restringido a la infancia, existiendo también evidencias de su importante papel para la resiliencia adolescente. (Oliva Delgado, A., Parra Jiménez, A., & Sánchez Queija, M. I. 2008)

Sin embargo, para las familias que viven en condiciones de alto riesgo por diversas circunstancias –desde las relacionadas con la pobreza a las más vinculadas a problemas graves de salud mental o consumo de drogas-, el desarrollo de un cuidado adecuado de los niños se torna una tarea más compleja, aunque no por ello, imposible. Para estas familias, factores como la compensación que uno de los progenitores puede hacer de las dificultades o el apoyo tanto formal como informal con el que cuente la familia se convierten en piezas clave que pueden inclinar la balanza hacia un lado u otro en relación al cuidado y protección de los hijos (Luthar, S.S. 2006).

Como hemos mencionado anteriormente, también es un hecho destacado que, desafortunadamente, los elementos de riesgo no suelen presentarse aisladamente sino que es frecuente la presencia simultánea de diversos factores, como sucede, por ejemplo, en el caso de la pobreza y la violencia en la comunidad, o también, como destaca García-Coll, A. (2005) en relación a la *cultura* como factor de riesgo contextual, cuando la pertenencia a una minoría étnica suele ir unida a dificultades para el acceso a los recursos y a experiencias de discriminación.

En estos casos, la investigación ha mostrado que elementos como el orgullo étnico y la cohesión de la familia, tanto nuclear como extensa, pueden jugar un papel de gran relevancia para encarar los múltiples desafíos a los que se enfrentan estas familias. De este modo, las redes de apoyo con las que cuente la comunidad, la organización y cohesión de

la misma y los recursos disponibles para las familias pueden resultar de suma importancia para mejorar el desarrollo de estas y de los niños que crecen en ellas.

Para potenciar estos importantes elementos han sido y seguirán siendo claves los programas de intervención destinados a mejorar las habilidades parentales, así como el potencial compensador de una red de educación infantil, primaria y secundaria de calidad, donde las relaciones con los profesores y los iguales juegan un papel muy destacado, red educativa que para ser plenamente efectiva debe estar íntimamente conectada con los padres y madres y también con los recursos vecinales y comunitarios (Luthar, S.S. 2006).

El estudio de la resiliencia va indisolublemente unido al del riesgo, ya que en la misma definición de resiliencia hay una mención explícita al riesgo. Así, la persona resiliente es la que se enfrenta al riesgo o la adversidad y no sucumbe a ellos, entendiendo por estas circunstancias situaciones con un elevado potencial para afectar negativamente al desarrollo psicológico.

Pero además de estas consideraciones, entendemos que el estudio conjunto de la resiliencia y el riesgo desde la perspectiva evolutiva puede resultar bastante enriquecedor, en el sentido de que nos hace preguntarnos constantemente, desde uno u otro enfoque, por los elementos y mecanismos que afectan positiva y negativamente al desarrollo humano, elementos y mecanismos cuyo conocimiento, como hemos visto a lo largo de nuestra exposición, no ha hecho más que ampliarse a medida que el análisis de estos temas ha adquirido relevancia en nuestro campo de estudio.

Estas ideas son recogidas por Masten, A.S. y Gewirtz A.H. (2010) quienes sintetizan las principales preguntas que orientan los estudios evolutivos de la resiliencia y que son clave de cara a enfocar cualquier intervención social efectiva: ¿qué factores explican el desarrollo positivo o la posibilidad de recuperación ante experiencias traumáticas?; ¿cuáles son los procesos protectores que ocurren de forma natural en el

desarrollo humano?; y, finalmente, ¿cuáles son las estrategias de intervención más efectivas para reforzar el desarrollo en situaciones de alto riesgo social? También indican estos autores que, pese a que la investigación evolutiva sobre la resiliencia se centra más en las reacciones positivas ante situaciones adversas, también se reconoce la importancia que tiene el conocimiento de los riesgos y amenazas para el desarrollo y de la forma de reducirlos o eliminarlos.

La complejidad del tema que estamos tratando implica que la solución del mismo no puede ser fácil y explicarse a través de relaciones lineales de causa-efecto. Tal y como ha quedado patente en las páginas anteriores, desde bien pronto los estudios sobre resiliencia dejaron muy claro que esta no reside únicamente en el interior del sujeto, como si fuese un atributo dicotómico que la persona tiene o no tiene. Y lo que es más, aunque es indudable que la resiliencia, además de en las posibilidades que ofrecen los contextos de desarrollo, también se asienta en atributos personales como la reflexividad, la sociabilidad o la motivación de logro, no es menos cierto que nuestras características personales se conforman desde el comienzo de nuestras vidas en estrecha interconexión y relación con los rasgos y las oportunidades que ofrecen los distintos componentes de nuestros contextos de desarrollo.

En primer lugar, sin lugar a duda, los estudios evolutivos sobre resiliencia nos aportan un conocimiento clave sobre los elementos y mecanismos diana para la intervención, aquellos que los profesionales deberán intentar potenciar para fomentar la resiliencia individual, familiar y comunitaria.

Entendemos que el conocimiento aportado por estas disciplinas sobre las fortalezas y capacidades desplegadas por las personas a lo largo de su ciclo vital para enfrentarse a situaciones adversas puede mejorar nuestra comprensión sobre el afrontamiento humano de los problemas, basado en la práctica reflexiva y en una perspectiva centrada en la

promoción de la resiliencia. (Gilligan, R. 2004; Guo, W.H. & Tsui, M.S.2010; Villalba, C. 2003, 2011).

Por otra parte, desde este enfoque también resulta evidente que las modernas concepciones sobre la resiliencia no tienen una posición de optimismo omnipotente ante la exposición al riesgo. Así, la plasticidad del ser humano no es ilimitada, como tampoco lo es la capacidad de afrontamiento de experiencias adversas. Además, esta capacidad de superación y de recuperación es distinta para cada persona y, dentro del desarrollo individual, para diferentes etapas del ciclo vital.

En este mismo sentido, se han pronunciado ya diferentes voces al destacar el predominio de los factores de riesgo sobre los de protección en condiciones de alto riesgo (Fraser, M. W., Galinsky, M. J., & Richman, J. M. 1999; Villalba, C. 2003, 2006). De este modo, en un nivel alto de riesgo los elementos de protección no existen o son muy débiles, por lo que en estos contextos las intervenciones centradas en la resiliencia solo podrán ser efectivas si van acompañadas de una importante intervención para reducir los riesgos.

A modo de síntesis, se puede decir que el profesional que domine la perspectiva evolutiva estará dotado de un mayor conocimiento sobre las estrategias para optimizar el desarrollo humano, pero que, además, en sus proyectos de intervención manejará tanto la noción de que hay lugar para la resiliencia y la recuperación del desarrollo tras el sufrimiento y la exposición a circunstancias vitales negativas, como también otros planteamientos relacionados con el hecho de que en condiciones muy extremas y prolongadas en el tiempo, y aunque las circunstancias hayan mejorado notablemente, es muy probable que el desarrollo muestre de forma más o menos evidente la influencia de tales experiencias.

Por lo antes descrito vemos que la resiliencia es un termino que esta estrechamente vinculada al apego.

4.2-DEFINICION,

El modelo de resiliencia indica que las fuerzas negativas, expresadas en términos de daño o riesgos encuentran un verdadero escudo protector que hará que dichas fuerzas no actúen linealmente, sino que atenúen los efectos negativos y en otras circunstancias las transformen en factor de superación de la situación adversa.(Kotliarenco ,M.A. 1998; Bartone, P.T: 2000; Poseck, B. V., Baquero, B. C., & Jiménez, M. L. V.2006)

Existen muchas formas de definir resiliencia, entre ellas, se ha considerado como una habilidad para recuperarse rápidamente de la enfermedad, cambio o infortunio. La palabra resiliente ha sido generalmente aplicada a personas que se sobreponen a las dificultades, o bien, para describir a una persona que tiene una buena trayectoria de adaptaciones exitosas frente al estrés y a los cambios disruptivos (Werner,E.E. & Smith, 1992). Es la capacidad del ser humano para hacer frente a las adversidades de la vida, superarlas y ser transformado positivamente por ellas (Kotliarenco ,M.A. 1998; Melillo, A. S. O., & Rodríguez, E. N. 2004).

Manciaux, M. (2003), explica que falta una definición precisa de la resiliencia y argumenta que los resultados de investigación no dejan establecer claramente si la resiliencia es un proceso en sí, un proceso de desarrollo precursor de un resultado, un conjunto de agentes de protección o la ausencia por anticipado de factores de riesgo.

Asimismo se le ha definido como la capacidad que exhiben las personas a cualquier edad para enfrentar situaciones difíciles, generadoras de estrés y para sobreponerse a ellas,preservando la salud emocional y el afán de logro aún en medio de la prevalencia de las circunstancias adversas o el daño que éstas pudieran haberles causado.

Esta capacidad puede expresarse de manera constante u ocasional en la vida de las personas (Guerrero, L.G.2000).

Incluso ha sido calificada como un imperativo biológico de crecimiento y desarrollo que posibilita a las personas para hacer frente a situaciones adversas, estresantes y amenazantes superándolas sin replegarse ni sucumbir a ellas (Bernard, D.1997, citado en Guerrero, .L.G. 2000).

Al respecto se le ha considerado como una propiedad innata de un organismo vivo y estrategia comportamental del individuo de obtención de recursos para recuperar el equilibrio biológico y psicosociocultural que ha perdido por una situación de tensión y adversidad (V Fuentes, N. I. , Medina, J. L. V., Van Barneveld, H. O., & Escobar, S. G. 2008).

De acuerdo con Vanistendael, S. y Lecomte, J.(2002), la resiliencia lleva a buscar un equilibrio entre riesgo y protección que suceden en la vida de los individuos. Cuando el equilibrio es suficientemente estable para resistir los cambios adversos de las circunstancias que vive el sujeto, lo definimos como resiliente. Sin embargo, en este concepto compartimos la visión de Cyrulnik, B. (2001) en el sentido de que la resiliencia no supone nunca un retorno ad integrum a un estado anterior a la ocurrencia del trauma o la situación de adversidad: ya nada es lo mismo. El equilibrio estable nunca es un equilibrio inmóvil, sino dinámico.

Por otro lado, la idea de resiliencia como algo absoluto y global, ha cambiado en los últimos años pasando a ser considerada en este momento como algo relativo (que depende del equilibrio dinámico de factores personales, familiares y sociales y también de los momentos del ciclo vital) y específico (generalmente circunscrito a determinadas áreas de adaptación psicológica).

Además, la investigación ha puesto de manifiesto que la adaptación positiva a pesar de la exposición a la adversidad implica una progresión evolutiva, de tal manera que van surgiendo nuevas vulnerabilidades y nuevos apoyos conforme cambian las circunstancias vitales (Masten A.S. y Garmezy, N.1985, citado en Villalba, C.2008).

Por su parte, Suárez Ojeda, N.D. y Kraukofd ,D. (1995) refieren que la resiliencia significa una combinación de factores que permiten a un ser humano, afrontar y superar los problemas y adversidades de la vida, y construir sobre ellos.

De toda esta amplia variedad de concepciones acerca de la resiliencia resulta difícil para los investigadores proponer una definición única, sin embargo, a partir de la experiencia en investigación se llega a definirla como el resultado de la combinación y/o interacción entre los atributos del individuo (internos) y su ambiente familiar, social y cultural (externos) que lo posibilitan para superar el riesgo y la adversidad de forma constructiva. Esto es dinámico en el sentido de que las influencias del ambiente y del individuo interactúan en una relación recíproca que permiten al niño y adolescente una construcción sana de su desarrollo y de un ajuste socialpositivo al entorno (González Arratia, L.F.2007).

Basado en la noción de que el riesgo y resiliencia forman un continuo o pueden variar en grados, Palmer (1997), describió cuatro tipos de resiliencia a) supervivencia anómica, que se refiere a las personas y familias que están en un continuo estado de disrupción y caos, b) resiliencia regenerativa, que incluye intentos incompletos de desarrollar competencias o mecanismos constructivos de afrontamiento c) resiliencia adaptativa que se refiere a periodos relativamente mantenidos de uso de competencias y estrategias de afrontamiento y d) resiliencia floreciente que significa que existe un uso extensivo de conductas efectivas y estrategias de enfrentamiento.

En general, la resiliencia forma parte del repertorio básico de recursos que traemos al mundo todos los seres humanos, constituyendo un rasgo de la función adaptativa de lo vivo y se expresa en la posibilidad que tienen los niños y adolescentes de construir diversas rutas hacia un desarrollo emocionalmente saludable, en medio de circunstancias de riesgo, disímiles y desafiantes.

Lo anterior nos lleva a considerar que el concepto de resiliencia circula desde hace mucho tiempo, en diferentes ámbitos de la intervención social y entre diversos investigadores, por lo que su presencia y vigencia, hacen que se considere un concepto de relevancia en lo que se refiere a la salud, pero sobre todo en su identificación y promoción.

En primer lugar podemos distinguir entre dos tipos de visiones de la resiliencia aquellos que la consideran como un mecanismo homeostáticos y los que la conciben como oportunidad de crecimiento, como la capacidad para volver rápidamente al estado normal mental o salud tras pasar por enfermedades y dificultades o la capacidad de recuperar la operación predeterminadas o patrones normales de comportamientos previos a la situación adversa, considerando que el sujeto funcionaba bien antes del suceso y únicamente vuelve a ese estado (Garmezy, N.1993). Sin embargo, son muchos los autores que prefieren la segunda perspectiva, que implica además una mejora o crecimiento. Richardson, G. E., Neiger, B. L., Jensen, S., & Kumpfer, K. L. (1990) definen la resiliencia como un proceso de afrontamiento con eventos vitales desafiantes, que proporciona al individuo protección adicional y nuevas habilidades de afrontamiento (Becoña, E., López, A., Míguez, M. C., & Fernández, E. 2006). Así, Grotberg E.H. considera la resiliencia como una capacidad humana para hacer frente a las adversidades, superarlas o sobreponerse y transformarlas en oportunidades, saliendo el sujeto fortalecido (Grotberg, E.H.,1999,2006, Sosa Suárez, M. L., Loizo, J. M., García, O. M., Godoy Ponce, P., & Valdebenito, E. 2009).

Estefó, M. (2011), mencionó que la resiliencia depende de las diferencias etarias y de género ya que resaltó que los niños tienden a ser más pragmáticos y las niñas poseen mayores habilidades interpersonales además de poseer fortaleza interior. Así mismo, mencionó que el nivel socioeconómico y la resiliencia no están vinculados con las habilidades resilientes. La resiliencia es diferente de los factores de riesgo y los factores de protección. Es decir que, los factores resilientes son las cuatro categorías principales, tales como Yo tengo, los cuales se refieren al apoyo, Yo soy, Yo estoy, evocan al desarrollo de fortaleza intrapsíquica y Yo puedo representa la de adquisición de habilidades interpersonales y de resolución de conflictos propuestas por Grotberg, E.H. en 1995, la cual puede ser medida. Además de ser parte de la salud mental y su influencia en la calidad de vida se evidencia con el paso de los años. Es importante notar que las diferencias culturales disminuyen cuando los adultos son capaces de valorar ideas nuevas y efectivas para el desarrollo humano.

Rutter, M. (1992) describió la resiliencia como procesos sociales e intrapsíquicos que permiten al sujeto tener una vida sana, aunque este se desenvuelva en un medio insano. Por lo tanto, esta habilidad, no debe ser considerada un atributo con el que los niños nacen ni que adquieran, sino que esta se desarrolla a raíz de la interacción con otros y el medio en el que se desarrollan.

4.3-FACTORES RESILIENTES

Contrada, J. (1989) sostuvo que las diferencias individuales que se observan en la capacidad de reacción a estímulos o situaciones estresantes son significativas, y que estas son la evidencia de las influencias ambientales y sociales. Así mismo, autores como Werner, E.E.(1982-1989) y Garmizy (1993), han identificado que personas que han sido expuestas a situaciones adversas, poseen características personales que les permite ser

resilientes, tales como capacidad reflexiva, adecuado nivel de actividad social y física además de responsabilidad ante otras personas de su entorno. Así mismo de la capacidad intelectual y la manera en que esta es utilizada, seguido de apoyo del núcleo familiar y por último, la accesibilidad y disponibilidad a apoyo externo, tales como instituciones y grupos sociales con intereses en común. Además, autores como Fergusson y Lynskey (1996), afirman que la condición necesaria para la resiliencia es poseer capacidad intelectual igual o superior al promedio. De igual forma, autores como Block y Block (1973), mencionaron que las personas que muestran ser resilientes, presentan similitudes con la personalidad obsesivo-compulsiva. Cabe mencionar a autores como Wolin y Wolin (1993), han propuesto el “Mandala de la Resiliencia”, misma que fue utilizada para explicar su teoría de las siete resiliencias.

A continuación, se explican cada una de ellas:

1. Introspección: Capacidad de auto-examinarse internamente, plantearse, y darse respuestas honestas.
2. Independencia: Capacidad para vivir en forma autónoma y de tomar decisiones por sí mismo así como responsabilizarse de esta.
3. Capacidad de interacción: Capacidad que se manifiesta en la valoración de las relaciones interpersonales, la intimidad y los rituales.
4. Capacidad de iniciativa: Capacidad de hacerse cargo de los problemas y de ejercer control sobre ellos.
5. Creatividad: Capacidad de estructurar, construir, componer y reconstruir.
6. Ideología Personal: Se manifiesta como la capacidad de servicio y de entrega a los demás.
7. Sentido del Humor: Capacidad de reconocer los aspectos divertidos y alegres de la vida.

4.4-CARACTERÍSTICAS DE PERSONAS RESILIENTES

En 1972, Rutter mencionó que las personas resilientes presentan tres características principales:

- Saben aceptar la realidad tal y como es.
- Tienen una profunda creencia en que la vida tiene sentido.
- Tienen capacidad para mejorar.

Además, presentan habilidades como:

La capacidad de identificar de manera precisa las causas de los problemas para impedir que vuelvan a repetirse, control de emociones, sobre todo durante momentos adversos. Saben controlar sus impulsos y su conducta en situaciones de alta presión. Muestran tener optimismo realista ya que piensan que las cosas pueden salir bien, tienen una visión positiva del futuro y piensan que pueden controlar el curso de sus vidas, pero sin dejarse llevar por la irrealidad o las fantasías. Además, se consideran competentes y confían en sus propias capacidades. Se caracterizan por ser empáticos.

Es decir, tienen una buena capacidad para leer las emociones de los demás y conectarse con ellas. Así mismo, son capaces de buscar nuevas oportunidades, retos y relaciones para lograr más éxito y satisfacción en sus propias vidas.

En síntesis, la resiliencia, como algunos autores resaltan, es relativa al entorno social e intrapsíquico puesto que permiten al sujeto tener una vida sana y estable, independientemente de que el ambiente en el que se desenvuelva sea considerado insano; por lo que la resiliencia no debe de ser considerada como algo con lo que se nace, sino que se desarrolla y refuerza a raíz de la interacción social y la historia de vida del sujeto quien además de ser considerado una persona resiliente, posee características personales como

capacidad reflexiva e intelectual así como de disponer de redes de apoyo adecuadas, significativas y eficaces.

Muchos autores han considerado que la resiliencia es una variable multidimensional, formada para algunos por tres componentes: compromiso, control y percepción de desafío (Duquette, A., K rouac, S., Sandhu, B. K., Ducharme, F., & Saulnier, P. 1995; Garrosa, E., Moreno-Jimenez, B., Liang, Y., & González, J. L. 2008). Por otro lado, se ha producido en los últimos tiempos el reconocimiento de que la resiliencia es una variable multideterminada, que debe estudiarse como un proceso dinámico dentro de un sistema social de interrelaciones (Bernard, D. 1991, 1995; Gordon, K.A. 1995; Henderson, N. & Milstein, M.M. 2003; Luthar, S. S., Cicchetti, D., & Becker, B. , 2000, Richardson, G. E., Neiger, B. L., Jensen, S., & Kumpfer, K. L. 1990; Walsh ,F. 1998, citados por Gu, Q. & Day, C. 2007) comenzando a considerarse el contexto externo al sujeto. Gu, Q. & Day, C. (2007) formulan la resiliencia como “un proceso dinámico que comprende la adaptación positiva dentro de un contexto significativamente adverso” (p. 543), dirigiendo su investigación hacia la identificación de factores de riesgo y protección. Frente a éstos, un tercer acercamiento considera la resiliencia como la capacidad o habilidad que tiene la persona para afrontar el estrés.

Al respecto, Connor, K.M. y Davidson, J.R. (2003) sugieren que la resiliencia es una característica multidimensional conformada por una serie de cualidades personales que permiten al individuo prosperar frente a la adversidad.

Entender la resiliencia como capacidad ha permitido el desarrollo de escalas específicas para su medida, como la “Escala de resiliencia” de Jew, C.L. ,Green, K.E. y Kroger ,J.(1999); la de Block, J.& Kremen, A.M. (1996); o la “Escala de resiliencia” (Resilience Scale,RS) de Wagnild, G. y Young, H. (1993), entre otras. Todos estos

instrumentos conciben la resiliencia como un macrofactor compuesto por una suma de capacidades o disposiciones que actúan a modo de fortalezas individuales.

En este sentido, la resiliencia, aunque requiriendo de una respuesta individual, no es una característica personal ya que está condicionada tanto por factores individuales como ambientales, emergiendo de una gran heterogeneidad de influencias ecológicas que conspiran para producir una reacción excepcional frente a una importante amenaza. (Villalba, Quesada, C. 2011).

La conceptualización del término ha ido evolucionando con los años. Se distinguen tres etapas bien diferenciadas en la investigación de la resiliencia (Richardson, G.E. 2002):

- Primera etapa: Se concentra en hacer un listado de cualidades de resiliencia
- Segunda etapa: Se ocupa de descubrir el proceso de obtención de las cualidades de resiliencia identificadas en la etapa anterior
- Tercera etapa: Se profundiza en el concepto de resiliencia. Se habla de proceso de reintegración resiliente y se hace referencia a la necesidad de una energía motivacional para lograr sabiduría, autoactualización y altruismo y que puede estar en armonía con una fuente espiritual.

A lo largo de este recorrido, la resiliencia ha pasado de ser algo absoluto y global a algo relativo (que depende del equilibrio dinámico entre factores personales, familiares y sociales, así como de los momentos del ciclo vital) y, a su vez, también específico (generalmente circunscrito a determinadas áreas de adaptación psicológica). (Pereda, E. 2006).

Se ha contribuido, además, a la idea de progreso y fortalecimiento a pesar de la exposición a la adversidad, de tal manera que implica una progresión evolutiva, van surgiendo nuevas vulnerabilidades y nuevo apoyos conforme cambian las circunstancias vitales.

En este sentido, se puede decir que las investigaciones sobre resiliencia aportan un cambio de paradigma en el estudio del funcionamiento de las personas, desplazando el interés por las disfunciones e introduciendo el estudio de las competencias, las fortalezas y el modo de enfrentamiento de la adversidad.

Ser resiliente no implica salir ileso de una batalla, no consiste en atravesar una crisis sin ser “tocado” afectivamente. La resiliencia implica la conjunción de sentimiento y coraje para elaborar satisfactoriamente las dificultades tanto en el plano individual como interpersonal

4.5-RESILIENCIA Y ENFERMEDADES CRONICAS.

Esclerosis múltiple y resiliencia

Diferentes estudios han encontrado que la EM es la enfermedad neurológica (no traumática) más común entre personas jóvenes y en adultos en etapas medias de la vida. (Leary ,S.M.y Thompson, A.J. 2000) ya que, en la mayoría de los casos, suele diagnosticarse entre los 20 y los 40 años de edad (Simone, I. L., Carrara, D., Tortorella, C., Ceccarelli, A., & Livrea, P. 2000) .

Como se ha referido, la EM es una enfermedad neurológica, crónica y desmielinizante, por lo cual puede inferirse que durante la progresión de la enfermedad se verá afectada una de las esferas esenciales del ser humano: su calidad de vida (Benito-Leon, J. et al, 2003).

La resiliencia, directa e indirectamente, ha estado ligada desde sus inicios a la salud, la misma se ha asociado a una menor presencia, en ocasiones nula, de psicopatología en población que ha estado expuesta a situaciones de adversidad (Werner, E.E. y Smith, 1982).incluso el propio concepto de resiliencia se ha llegado a entender como ausencia de psicopatología y es que la resiliencia ha mostrado, a lo largo de las

investigaciones que se han llevado a cabo, ser un significativo amortiguador del estrés, relacionándose con una mejor adaptación ante situaciones precursoras del mismo (Wagnild, G. y Young, H. 1993; White, B., Driver, S., & Warren, A. M. 2010).

En las revisiones de la literatura se destaca la descripción de las características psicobiológicas y de genética molecular de las personas adultas resiliente (Charney, D.S. 2004; Feder, A. Nestler, E.J. y Charney, D.S. 2009; Haglund, M. E., Nestadt, P. S., Cooper, N. S., Southwick, S. M., & Charney, D. S., 2007; Stein, M. B., Campbell-Sills, L., & Gelernter, J. 2009) que actúan como marcos protectores. La primera característica hace referencia a las emociones positivas como el optimismo y el sentido del humor –son en parte heredadas, pero que se pueden aprender-. A nivel neurobiológico, posibilitan la disminución de la actividad autonómica y se fortalecen los circuitos de recompensa. (área del sistema nervioso central encargado de agrupar las neuronas asociadas a sensaciones profundas de placer, bienestar y satisfacción). (Infante, F.2002)

Así vemos que la resiliencia se ha estudiado en pacientes con enfermedades crónicas y lo que es más importante es que todos los autores son coincidentes en que la misma tiene efectos positivos en dichos pacientes, teniendo en consideración que la esclerosis múltiple afecta a adultos jóvenes de 20 a 40 años es imposible no tener en cuenta la implicancia de esta enfermedad en la calidad de vida.

La EM puede contribuir a comprometer varios aspectos de la calidad de vida relacionada con la salud; en primer lugar afecta la funcionalidad fisiológica en múltiples áreas, en segundo lugar limita los años más productivos a nivel laboral, familiar y social; en tercer lugar el carácter impredecible de la evolución de la enfermedad da lugar a que la persona que la padece sufra angustia por no tener cierto control sobre su patología, y finalmente no existe un tratamiento. Por otra parte, Somerset, M., Sharp, D., & Campbell, R. (2002) proponen igualmente un estudio cualitativo realizado a partir de entrevistas a

profundidad a 60 pacientes con EM, en cuanto a aspectos relacionados con la experiencia personal de tener una enfermedad crónica, el diagnóstico, vivir con discapacidad, así como tratamientos convencionales y alternativos que el paciente hubiese utilizado. Este análisis mostró que estar socialmente activos, subjetiva y razonablemente felices, son pilares fundamentales para lograr una calidad de vida aceptable.

A su vez, Granzin & Hoggard (2000) citado en Blanco Davila, L.(2012) han propuesto un modelo explicativo, el cual busca sistematizar empíricamente el constructo de calidad de vida. Este modelo se basa en una perspectiva interaccional del comportamiento humano, la cual hace énfasis en una interacción constante entre el organismo y el ambiente como elemento fundamental que influye en el comportamiento y el desarrollo del individuo. Dicho modelo está compuesto por tres elementos principales: la persona, el ambiente y las experiencias subjetivas de vida.

Así, cuando se quieren estudiar las relaciones entre las personas, su lenguaje, el tipo de comunicación establecido, el cómo funciona el cerebro, su cultura, entre otros, la idea es precisamente preguntar qué es aquello que los mantiene unidos como un todo. Es así como estudiar a un único individuo para conocer a una sociedad entera no resulta suficiente. Es pues imperante conocer y abordar dicha cultura o sociedad de manera completa.

De lo anterior se desprende que no es ni útil ni necesario separar o dividir las cosas que se quieren integrar, sino que resulta mejor y más práctico agrupar, articular y buscar nexos (Garciandía, J.A. 2005). A esto se le ha llamado sistémica, una forma de conocer aquellas unidades que están completas, enfatizando en sus conexiones (Garciandía, J.A.2005).

El enfoque sistémico como propuesta, el cual privilegia una mirada más amplia del sufrimiento humano, en la cual es posible de-construir la idea de la patologización, así

como la de la normalidad del sufrimiento humano, y donde las potencialidades y los recursos familiares, individuales, comunitarios y contextuales son tenidos en cuenta.

De acuerdo con Hernandez, D., & Molina, M. (2008), el sufrimiento humano está relacionado con múltiples factores y relaciones en su contexto político, social, histórico, financiero, cultural y conceptual específico, frente a lo cual la salud no puede ser entendida como la mera ausencia de síntomas (lo cual concuerda con la postura de la OMS), sino como parte de un continuo salud-enfermedad en el que es necesario trascender la intervención de tipo individual y en consecuencia con las premisas del enfoque, incluir los contextos comunitarios laborales y familiares.

La anterior postura está fundamentada en el enfoque sistémico y sus principios básicos ponen el énfasis en las relaciones entre las personas, dándole la complejidad referente a cada sistema humano (Garciandía, J.A. 2005).

Partiendo de lo anterior, el concepto de familia -inmerso dentro de un contexto que le es propio-. Dicho concepto -asumido desde la orientación sistémica-, implica que la familia es un sistema cuya estructura y funcionamiento superan la aproximación biológica. Para comprender el término sistema se acude a la definición retomada por Ashby, J.A. (1997), la cual sugiere que un sistema es un todo integrado cuyas propiedades esenciales surgen de las relaciones entre cada una de sus partes. De esta manera, comprender un sistema implica una mirada interaccional que va más allá de comprensiones individuales.

Ahora bien, las características de un sistema abierto serían entonces aquellas que buscan una continua interacción, por lo cual la totalidad implica diferentes formas de organización dentro del sistema mismo y el buscar distintos tipos de organización implica dar cuenta de las finalidades del mismo. En este sentido, el concepto de equifinalidad sugiere que el estado de todo sistema vivo no está fijado por condiciones iniciales, sino que, por el contrario, diferentes estados iniciales pueden dar resultados iguales y que la

actividad presente y la conducta del sistema se entiende mucho mejor en relación con los procesos presentes que están ocurriendo en dicho sistema (Von Bertalanffy, L.1968).

Otro principio que se observa dentro de la familia, entendida como sistema, es la retroalimentación. Como se sabe, existe retroalimentación tanto positiva como negativa. La positiva crea un estado de caos, generando así un nuevo orden dentro del sistema. La autocorrección resulta entonces no sólo pertinente sino también necesaria. Así, la retroalimentación negativa implica necesariamente el mantenimiento de una condición homeostática. Si el caos no se hace presente en una situación de completa estabilidad, en el momento en que, si se presente, por ejemplo, cuando el sistema (la familia) esté inmerso dentro de determinada problemática, no se generarán nuevas formas de adaptación.

En este sentido, la definición de un cambio o una novedad implica introducir diferencias al sistema. Así, pues, el caos ayuda a generar transformaciones y cambios para introducir al sistema (Von Bertalanffy, L. 1968) y luego, mediante la calibración, se activan los mecanismos de reorganización para reestablecer de nuevo el sistema (Von Bertalanffy, L.1968). Finalmente, el último principio es el de la limitación, el cual se ve estrechamente relacionado con las fronteras. Existe pues, una especialidad entre los subsistemas, marcando ciertos límites entre sí.

Si se tiene en cuenta todo lo anterior, es decir, si estas características se ajustan al concepto de familia, puede sugerirse que la convivencia con un paciente que presenta una enfermedad degenerativa, -en este caso la EM-, genera cambios dentro del núcleo familiar como así también la migración de la familia o de un miembro de la misma también generara cambios en el núcleo familiar por lo cual la resiliencia ocupara un papel fundamental.

Por lo tanto, resulta imperante y necesaria una visión más abarcadora que incluya a la familia del enfermo. Es desde ésta óptica que la perspectiva sistémica aparece como una mirada necesaria que abarca la compleja dimensión del ser humano.

Lo anterior se basa en las teorías del estrés familiar y tiene como base la vulnerabilidad y el poder de la recuperación de la familia, los cuales dependen a su vez del balance entre las capacidades del grupo familiar y los estresores que se generan en su medio interno y externo. Todo lo anterior tiene que ver también con la resiliencia, la cual se entiende como la capacidad del sistema familiar para recuperar su adecuado funcionamiento luego de situaciones estresantes, transiciones o crisis (Hernández, D. 1996).

4.6-FACTORES DE RESILIENCIA Y FACTORES DE RIESGO EN EL CONTEXTO MIGRATORIO ACTUAL

A la hora de trabajar con personas o familias migrantes es preciso adoptar una perspectiva ecológica, ya que tiene en cuenta los numerosos ámbitos que obran sobre el riesgo y la resiliencia durante el periodo de vida de las personas. Así, la familia, el grupo de pares, la escuela o el puesto de trabajo, como los sistemas sociales más amplios, entre otros, pueden considerarse una sucesión de contextos de competencia social insertos unos en otros (Bronfenbrenner, U. 1979 citado en Walsh, F. 2004).

Cabe destacar que por las peculiaridades del contexto migratorio, algunos de esos sistemas sociales van a constituir, dependiendo de las situaciones y tiempos, bien un factor de peligro o de apoyo. Tal y como indica Walsh, F. (2004), durante el S.XX y lo acontecido ya en el XXI, la estructura de las sociedades de todo el mundo se halla en transformación, los profundos cataclismos sociales y económicos que se han producido en las últimas décadas, muchos de resultado del proceso globalizador, han hecho que el

mundo, y por tanto sus familias, ellos cambien a ritmo acelerado. Esta autora destaca cuatro tendencias que sitúan a las familias en este contexto sociohistórico:

- Diversidad de las formas de familia
- Cambio de roles de género
- Diversidad cultural y disparidad socioeconómica
- Variedad y expansión del ciclo vital de la familia

Así pues, las familias actuales y futuras se están caracterizando y se caracterizarán por la creciente diversidad de su estructura, género, orientación sexual, clase social, patrones del ciclo vital y, por supuesto, cultura.

La psicología como disciplina, así como el conocimiento que de ella se ha desprendido, ha constituido en sí misma una subcultura dentro de una cultura más amplia, la de la civilización occidental, blanca y de clase media. Frente a esta variedad de realidades familiares que se nos están ya presentando y por las transformaciones sociales venideras, hemos de tomar consciencia de que los funcionamientos que hemos estudiado como normales y válidos sólo representan una estrecha banda del amplio espectro de realidades.

Hemos de tener mucho cuidado de no patologizar a aquellas familias que poseen valores culturales diferentes, que simplemente reaccionan de forma distinta al estrés o que han creado sus propias estrategias para adaptarse a la situación que les ha tocado vivir.

Los procesos beneficiosos para un funcionamiento eficaz pueden variar según los distintos contextos socioculturales.

Tengamos en cuenta que la migración supone una ruptura radical del contexto ecológico de sus protagonistas, así como profundas vivencias de desarraigo. Hay que tener cuidado de no etiquetar de patológicas las angustias provocadas por las etapas de

transición y adaptación, y mucho menos, acercarnos a estas familias con un único modelo de salud y enfermedad tildado de connotaciones etnocéntricas.

En este sentido, resulta útil recurrir al concepto de nicho ecológico de Falicov, C. J. (1997) quien defiende una concepción ecológica y multidimensional, tanto a nivel individual como familiar, donde se combinan y superponen rasgos provenientes de muchos contextos culturales, basados en las distintas variables que influyen en la vida, como la etnicidad, la religión, la clase social, la estructura familiar, los roles de género, etc.

Desde este enfoque cada familia tiene territorios comunes con los de otras familias, así como diferencias. Una evaluación holística e inclusiva de todos estos contextos nos ayudará a comprender los verdaderos recursos y limitaciones de cada cual.

Contextos culturales a parte, no existe un modelo inherentemente saludable o disfuncional. Cada familia desarrolla su propia estructura y patrones relacionales, dependiendo su funcionalidad, de la adecuación a los desafíos que cada familia tiene que enfrentar en relación con los contextos evolutivos y sociales en los que está inmersa (Walsh, F. 2004). El proceso de resiliencia no es la forma que adopta la familia, sino los procesos que en ella se dan.

A continuación, se presentan aquellos factores de resiliencia y factores de riesgo identificados en el contexto específico de la migración. Los factores de protección (o lo que en este caso hemos llamado factores de resiliencia), son aquellas variables que operan para mitigar el riesgo.

Se consideran fuerzas internas y externas que contribuyen a que la persona o la familia resista o aminore los efectos del riesgo, por tanto, reducen la posibilidad de disfunción y problemas en estas circunstancias. Al igual que los factores de riesgo, los

factores protectores involucran también variables genéticas, disposiciones personales, factores psicológicos, situacionales y sociales.

Por el contrario, los factores de riesgo son aquellas características (como hemos mencionado, innatas, adquiridas, individuales, familiares o sociales) que incrementan la posibilidad de sufrimiento, disfunciones o desajustes.

Para la clasificación de estos factores se distinguirán tres niveles, individual, familiar y social, teniendo en cuenta que son sumativos y combinables entre sí, incrementándose las situaciones de protección o riesgo según corresponda a cada circunstancia. (Pereda, E., & Pereira, R. ,2006)

4.7-RESILIENCIA Y MIGRACIÓN

La provincia de Tierra del Fuego, la más austral del país, reúne varias características que le otorgan una especial particularidad. Se encuentra separada del continente por el Estrecho de Magallanes, estando la mayor parte de su territorio emplazado en la Isla Grande de Tierra del Fuego, isla binacional, y el resto en el sector antártico e Islas del Atlántico Sur.

En resumen, se trata de una provincia: Bicontinental, Transandina, Aerodependiente por naturaleza., Joven, Compuesta principalmente por migrantes. en constante crecimiento y de población fundamentalmente urbana.

Según los datos del último CENSO 2010 es la segunda provincia con mayor crecimiento inter-censal del país. La historia de los fenómenos migratorios en Tierra del Fuego está fuertemente ligada a cuestiones geopolíticas, modelos de desarrollo, promoción industrial, crisis institucionales de la Argentina, en combinación con políticas de reclutamiento de profesionales y técnicos.

La migración supone una transformación del mundo de uno, del micromundo en el que elaboramos el sistema de creencias y la escala de valores y, por tanto, cambia la concepción que el individuo tiene de ese mundo inicial, puesto que éste, ya no es el mismo.

Respecto a la duración, los estresores que se van a ir presentando a lo largo de la experiencia migratoria van a estar vigentes a lo largo de mucho tiempo, incluso años, y es posible que algunos, como el desarraigo y la añoranza, no desaparezcan nunca.

Por todo ello, podemos concluir que la experiencia migratoria es en sí misma un acontecimiento altamente estresante y de gran afección personal, que afecta al individuo en todas las esferas de su ser y que por tanto, al menos en un proceso inicial, le coloca en una situación altamente frágil pero que, contando con sus recursos individuales, su historia personal y los apoyos del entorno, tiene la posibilidad de, en un camino no carente de dificultades, hacer de esa misma experiencia una de las más enriquecedoras e inolvidables de su vida.

Barudy, J. (2005) basa su último trabajo con familias en el exilio también en el concepto de resiliencia, tomando la definición de Cyrulnik (1998, 1999, 2000) como la capacidad de mantener un proceso de crecimiento y desarrollo suficientemente sano y normal a pesar de las condiciones de vida adversas. Se trata de un proceso complejo, un resultado, el efecto de una interacción entre el individuo y su entorno. El aspecto clave de esta relación es, al parecer, la capacidad de estar con el otro: no se es resiliente frente a todo o frente a cualquier cosa y, en todo caso no se es resiliente solo, sin estar en relación. Así pues, la resiliencia tiene que ver con el apego.

Desde la psicología sistémica Walsh, F. (2004) aplica la resiliencia a un enfoque familiar, entendiendo la resiliencia familiar como los procesos interaccionales esenciales que permiten a las familias soportar y salir airoso de los desafíos vitales disociadores. De esta forma, el modo en el que la familia enfrente y maneje el estrés, se organice con

eficacia y siga adelante con su vida, influirá en la adaptación inmediata y mediata de todos sus integrantes, así como en la supervivencia y bienestar de la unidad familiar misma. En todo este proceso la familia es concebida como una unidad funcional.

Por lo tanto, desde el enfoque sistémico trabajar con la resiliencia significa ocuparse de las interacciones familiares que atenúan los efectos directos de los sucesos estresantes. Si la familia fracasa en el esfuerzo de aplacar el estrés, las tensiones se complican y aumenta la probabilidad de vivir tensiones futuras, si por el contrario sus esfuerzos son positivos, se reducirá el estrés y aumentará su capacidad de restaurar el bienestar familiar en el futuro.

Es necesario apuntar que la resiliencia no es una característica puntual de un momento dado, no se es resiliente en una circunstancia concreta y aislada, sino que la resiliencia abarca muchos procesos de interacción a lo largo del tiempo, en palabras de Walsh, las familias (y las personas) crean su propia competencia y confianza en sí mismas en una sucesión de pequeñas victorias. (Pereda, E. 2006).

APARTADO III

ANTECEDENTES

III.1-ANTECEDENTES.

III.1.1-ESTUDIOS PREVIOS

En el siguiente apartado haremos referencia a investigaciones que han trabajado algunas de las variables incluidas en esta tesis.

Genny Lubrini (2013) Tesis Doctoral “Velocidad de procesamiento de la información en Esclerosis Múltiple” Universidad Complutense de Madrid-Facultad de Psicología.

Muestra:

Cuarenta y dos pacientes con EM de la Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple del Servicio de Neurología del Hospital Universitario La Paz de Madrid fueron seleccionados para este estudio de acuerdo a los siguientes criterios de inclusión: Diagnóstico de EMRR según los criterios de McDonald (Polman et al., 2005); puntuación <6 en la escala Expanded Disability Status Scale (EDSS; Kurtzke, 1983); en caso de brote reciente se requería que hubiera transcurrido al menos un mes desde la remisión de los síntomas; y no haber recibido tratamiento con esteroides en el mes previo a la evaluación.

Objetivos

Objetivo 1. Determinar el impacto de la EM en la realización de tests neuropsicológicos sensibles a las alteraciones de la VP en una muestra homogénea de pacientes con EMRR.

Objetivo 2. Determinar la influencia de los síntomas depresivos en la realización de tests neuropsicológicos sensibles a las alteraciones de la VP en pacientes con EMRR.

Objetivo 3. Testar la validez de la hipótesis planteada por el modelo Relative Consequence (De Luca et al., 2004) en pacientes con EMRR con y sin síntomas depresivos.

Conclusiones:

Por este motivo se analizó la presencia de diferencias en género, edad y educación entre grupos de forma separada en cada una de las pruebas.

Los resultados mostraron ausencia de diferencias en género entre los grupos considerados en la realización de las pruebas SDMT ($\chi^2(2)=0,911$; $p=0,634$), Stroop ($\chi^2(2)=0,603$; $p=0,74$), TMT ($\chi^2(2)=0,778$; $p=0,678$) y PASAT-BNB ($\chi^2(2)=1,281$; $p=0,527$).

No se registraron diferencias en edad entre los tres grupos considerados para la comparación de las pruebas SDMT ($F(2, 65)=0,627$; $p=0,538$), Stroop ($F(2, 62)=0,856$; $p=0,43$), TMT ($F(2, 63)=0,657$; $p=0,522$) y PASAT-BNB ($F(2, 63)=0,498$; $p=0,61$).

No se registraron diferencias en nivel educativo entre los tres grupos comparados en la ejecución de las pruebas SDMT ($F(2, 65)=2,6$; $p=0,08$), Stroop ($F(2, 62)=1,8$; $p=0,169$), TMT ($F(2, 63)=1,4$; $p=0,253$) y PASAT-BNB ($F(2, 63)=2,4$; $p=0,1$).

Se confirmó la presencia de diferencias significativas en el cuestionario BDI de síntomas depresivos (SDMT: $F(2, 65)=69,2$; $p<0,001$; Stroop: $F(2, 62)=64,3$; $p<0,001$; TMT: $F(2, 63)=68,6$; $p<0,001$; PASAT-BNB: $F(2, 63)=69,1$; $p<0,001$), obteniendo los pacientes asignados al grupo con síntomas depresivos mayores puntuaciones en comparación con los pacientes sin síntomas depresivos y los controles sanos ($ps<0,001$).

No se encontraron diferencias entre los pacientes sin síntomas depresivos y los controles en relación con la puntuación en el BDI ($ps>0,393$).

Dieciocho pacientes con EM sin síntomas depresivos (82%) y 20 pacientes con EM y síntomas depresivos (90%) estaban en tratamiento Inmunomodulador /inmunosupresor en el momento de la evaluación. Los fármacos inmunomoduladores administrados fueron el Interferón beta-1a intramuscular o subcutáneo, el Interferón beta-1b y el Acetato de Glatiramero mientras que el medicamento inmunosupresor fue el Natalizumab.

El número de pacientes tratados no difirió estadísticamente entre los grupos de pacientes con EM con y sin síntomas depresivos ($\chi^2(1)=0,937$; $p=0,333$).

Los dos grupos de pacientes no mostraron diferencias en ninguna de las restantes variables clínicas ($ps>0,249$).

Gamazo Navarro Silvia M.T. (2009) “Evaluación Cognitiva en la Esclerosis Múltiple”. Universidad de Salamanca. Facultad de medicina.

Muestra

Para llevar a cabo los objetivos planteados, se seleccionó una muestra de 131 sujetos, 69 sujetos tenían el diagnóstico de Esclerosis Múltiple (EM) y 62 eran sujetos sanos control (SC).

Objetivo Estudiar el rendimiento en diferentes pruebas de evaluación de la función cognitiva, en una muestra de sujetos diagnosticados de Esclerosis Múltiple Remitente–Recidivante (EMRR), con un grado de discapacidad leve (EDSS_ 3.5), teniendo en cuenta el estado de ánimo de los pacientes y ciertas características clínicas de la enfermedad (grado de discapacidad, años de evolución y número de brotes).

Comparar sus resultados con los de un grupo control de sujetos (SC) sin deterioro cognitivo equiparados en edad, sexo, y años de escolarización. Además, nos planteamos obtener un perfil del grado de deterioro de las distintas áreas de la función cognitiva evaluadas.

Conclusiones

A partir de los resultados obtenidos por ambos grupos de estudio en las diferentes pruebas aplicadas y del análisis estadístico realizado después, podemos concluir:

1- Ni el MMSE (Folstein *et al.*, 1975), ni la batería de valoración del deterioro cognitivo DRS-2 (Jurica *et al.*, 2001), son lo suficientemente sensibles para la detección del deterioro cognitivo entre enfermos diagnosticados de EM.

2- Los pacientes diagnosticados de EM, con una forma de presentación RR y un grado de discapacidad leve (EDSS_3.5), presentan un deterioro en diferentes áreas de la función cognitiva y en relación a su grupo control de referencia.

3- El perfil de deterioro se caracteriza por ser principalmente en las áreas atencional, funciones ejecutivas y de memoria. La valoración de otras áreas como el lenguaje y la visuoconstrucción no se deben olvidar en la valoración neuropsicológica de los pacientes.

4- Los pacientes obtienen mayores puntuaciones en depresión con respecto al grupo control. Entre los enfermos diagnosticados de EM, con y sin depresión, existen diferencias en variables clínicas (número de brotes, subescalas intestinal/vesical y cognitiva de la EDSS, y en la subescala paseo del MSFC), así como en cognitivas (atención selectiva, sostenida, memoria a largo plazo, fluidez verbal fonética, y denominación).

5- La duración de la enfermedad y la puntuación total de la EDSS, mostraron la mejor correlación con el resto de las variables clínicas, mientras que la puntuación total del MSFC, los años de evolución y el estado de ánimo, se relacionaron con mayor número de áreas cognitivas. Sólo la duración de la enfermedad se relacionó con la variable depresión.

6- El MSFC se mostró como mejor predictor de las puntuaciones de las diferentes áreas cognitivas estudiadas (atención, memoria, funciones ejecutivas, lenguaje y visuopercepción). Por otro lado, los años de evolución, fue la única variable capaz de predecir el estado de ánimo.

Blanco Davila- 2012-Impactos emocionales, conyugales y familiares de la Esclerosis Múltiple según pacientes y cuidadores y apoyo a los cuidadores a través de un proceso de conversaciones reflexivas terapéuticas, desde la terapia sistémica. Pontificia Universidad Javeriana-Facultad de Psicología

Objetivo:

El trabajo de grado se concibe dentro de un proceso de investigación-intervención con cuidadores y pacientes a través de una metodología mixta: cuali-cuantitativa teniendo en cuenta la complejidad del problema planteado.

Como recién se expresó, la investigación se llevó a cabo a partir de una aproximación metodológica multivariada (cuantitativa y cualitativa) la cuál incluyó, por

una parte, la revisión de 94 historias clínicas: 46 cuidadores y 48 pacientes quienes respondieron los cuestionarios concernientes a cuidador y paciente, y, por la otra el análisis cualitativo de las conversaciones reflexivas terapéuticas llevadas a cabo con tres (3) cuidadores (dos esposos y una madre) de pacientes con EM, quienes ejercen su rol como cuidadores informales dentro de la familia. Igualmente, de este análisis cualitativo, se expone el proceso terapéutico llevado a cabo durante las sesiones que obedecen a las conversaciones con los cuidadores.

De acuerdo con la metodología planteada para esta investigación y teniendo en cuenta la aproximación mixta a la problemática a estudiar, se utilizaron cuatro instrumentos: el cuestionario para cuidadores, el cuestionario para pacientes, las conversaciones reflexivas y la entrevista semiestructurada de cierre.

El instrumento específico para valorar la calidad de vida aplicado a pacientes con EM –como se especificó arriba-, fue el MSQoL-54 (Múltiple Sclerosis Quality of Life-54)

conclusiones

Teniendo en cuenta la discusión previamente expuesta, la investigadora considera relevantes las siguientes conclusiones:

La EM constituye un fenómeno humano complejo que depende de un conjunto de circunstancias contextuales que rodean al individuo, lo cual contribuye a que se expresen unas u otras situaciones que si bien la genética predispone, en ningún caso determina.

Uno de los hallazgos más importantes de este trabajo de grado es que la EM no determina el comportamiento individual ni familiar, sino que se integra e interactúa a las diferencias de cada caso.

Pudo comprenderse cómo el impacto de cuidar a los pacientes con EM es difícil pero no traumático y pudo observarse, contrastando los hallazgos de los cuestionarios con

el proceso llevado a cabo durante las conversaciones reflexivas, gran satisfacción en los cuidadores al hacer su tarea, así como buenas posibilidades de llevar a cabo sus actividades independientes del cuidado a partir de que no piensan que son los únicos que pueden cuidar a sus familiares.

Es importante informar que el deterioro cognoscitivo de los pacientes que sufren EM compromete las funciones mentales superiores, sobretodo aquellas que dependen del lóbulo frontal, teniendo como base la velocidad en el procesamiento de la información.

La EM incapacita dependiendo del curso, la evolución y el lugar de las lesiones desmielinizantes. Así, los pacientes diagnosticados con esta enfermedad valoran su calidad de vida en un rango que oscila entre los 10 y los 6 puntos (85,5%) y no se sienten infelices, lo que concuerda con la postura sistémica compleja pues su calidad de vida depende de un conjunto de circunstancias –como recién se mencionó-, y no es sólo la aparición de la enfermedad en sí misma la que termina por incapacitar a la persona.

Las diferencias en apariencia contradictorias encontradas en los cuestionarios aplicados en el HUFSTFB pueden ser entendidas de acuerdo con la percepción subjetiva de salud que tiene cada uno de los pacientes sobre su propia salud, pues a pesar de existir unos claros síntomas, existe también una sensación de salud en estos pacientes, la cual también se relaciona con las diferencias individuales acopladas al fenómeno humano complejo que es la EM.

Los cuidadores transformaron en oportunidades aquello que se les presentó como crisis, lograron trascender su mirada de ver y sentir el “cuidar” como dificultad, dándole así sentido a la labor que cumplen día a día, abriendo sus múltiples posibilidades, fortaleciendo su voz, transformando y enriqueciendo su narrativa, reescribiendo su propia vida y buscando diferentes significados a su experiencia.

Puede decirse que el proceso de conversaciones reflexivas sostenidas con los cuidadores tuvo efectos terapéuticos en cada uno de ellos, pues a pesar de no haber partido de un motivo de consulta, generaron cambios en las tres dinámicas familiares tanto a nivel conyugal como interaccional. Se encontró armonía, solidaridad y ganas de apoyar a sus parejas o hija, pese a los desencuentros que puede generar la vida familiar y la interacción misma de convivir con la preocupación ante el futuro y la incertidumbre de la EM.

Las intervenciones terapéuticas más útiles durante el proceso llevado a cabo con los cuidadores constituyeron tanto preguntas reflexivas como las de redescrición única, la utilización del lenguaje del cliente así como el lenguaje externalizador, la búsqueda de logros únicos, los aforismos terapéuticos, el poder comprender la situación de cada uno de ellos de maneras alternativas con las cuales se sintieran más cómodos y consecuentemente con esto, pudieran reescribir sus vidas.

Sanchez Pino Maria del Carmen 2006 Neuropsicología de la Esclerosis Multiple: estudio de la afectación neuropsicológica, su relación con los parámetros de R.M. y Evolución.

Objetivos:

Estudio del perfil de afectación neuropsicológica en pacientes con EM del tipo remitente-recidivante.

Estudio de la afectación cerebral a partir de diversos parámetros de atrofia y de la carga lesional a partir de imágenes de RM, y de su relación con el estado de las variables cognitivas.

Seguimiento de la evolución de dicho perfil en pacientes tratados y no tratados con interferón y estudio de las relaciones entre esta evolución y los cambios lesionales.

Participantes

En el estudio inicial participaron 52 pacientes; para el estudio de seguimiento contamos con 51 pacientes. Cuarenta y dos pacientes de los 52 evaluados inicialmente comenzaron tratamiento con interferones (Interferón Beta 1b: 15 pacientes; Interferón Beta 1a (Rebif): 27 pacientes) de forma simultánea a ese primer estudio y continuaron con estos fármacos durante el año de seguimiento.

Las conclusiones que se derivan del presente estudio son las siguientes:

Los pacientes con EM con curso remitente recidivante y leve nivel de afectación neurológica (puntuaciones en la escala de disfunción EEDA ≤ 3), presentan un Enlentecimiento generalizado, alteraciones en mantenimiento de la atención en tareas relativamente complejas, así como en la programación y coordinación motoras. Además, se observan alteraciones en el procesamiento visoperceptivo y en las habilidades visoconstructivas, así como en algunos aspectos de memoria. En la memoria verbal hay déficit de memoria operativa y afectación de la adquisición inicial, mientras que en el caso de la memoria visual parecen afectadas tanto la adquisición como la reproducción tras demora. La afectación cognitiva es leve y compatible con una afectación cerebral difusa.

Están preservados otros componentes atencionales, la memoria de trabajo visoespacial, las funciones ejecutivas y la conceptualización. No presentan dificultades de comprensión y denominación lingüística y su capacidad intelectual es normal.

La valoración cuantitativa de las imágenes de RM muestran la presencia de atrofia central, valorada mediante la dilatación de los ventrículos laterales, dilatación del III ventrículo, ratio bicaudado, y atrofia del cuerpo caloso. Aproximadamente un 33% de los pacientes presentan atrofia central y un 37% atrofia del cuerpo caloso. Las tres medidas de atrofia central están fuertemente relacionadas entre sí, mientras que sólo se asocian

ligeramente con la afectación del cuerpo calloso. Representan, por tanto, fenómenos relativamente independientes.

Todos los pacientes de nuestra muestra presentaban lesiones en la RM localizadas, mayoritariamente, en áreas periventriculares. Atendiendo a la localización, el mayor porcentaje de lesiones con respecto al total se observa en las regiones frontales y el menor porcentaje corresponde a las regiones occipitales. La carga lesional total correlaciona con las cargas regionales, lo que es congruente con el carácter distribuido de las lesiones de la EM. Además, se obtiene una relación positiva entre la carga lesional en DP y las medidas de atrofia central.

La relación más consistente entre las variables clínicas y los parámetros lesionales se produce entre la disfunción neurológica y el volumen lesional en T1. Las medidas de atrofia están especialmente relacionadas con el estado de la atención, la velocidad de procesamiento y la coordinación y programación motora.

La carga lesional observada en las imágenes en DP está especialmente vinculada con las alteraciones mnésicas, siendo las lesiones temporo-parietales las que parecen tener un mayor papel. Tomando el conjunto de las funciones, el volumen lesional temporal diferencia entre pacientes alterados y conservados en la mayoría de los dominios cognitivos: atención, velocidad de procesamiento, coordinación y programación motora y memoria.

Por tanto, la cantidad de lesión temporal es el mejor indicador lesional de la repercusión cognitiva de los problemas de desconexión propios de la EM. Esto podría deberse a que las lesiones de la sustancia blanca temporal suponen la afectación de los circuitos córtico-corticales, que conectan el córtex posterior con el córtex frontal, así como la afectación de circuitos córtico-subcorticales.

El volumen lesional medido en T1, tanto de forma global como regional, no resultó

significativo en la discriminación de los grupos según su afectación cognitiva, siendo sin embargo relevante para la afectación de los componentes motores.

Tras un año de tratamiento inmunomodulador los pacientes incrementaron su rendimiento en tareas de memoria verbal y visual, así como en algunos índices del WCST. Estas mejoras no están explicadas por efectos de práctica. Se mantuvieron estables las variables clínicas y mejoró el estado de ánimo.

Las medidas de atrofia central (dilatación ventricular, ratio bicaudado y ancho del tercer ventrículo), mostraron un incremento significativo. El volumen lesional total, medido en DP y en T1, se mantuvo sin cambios.

La estabilidad en el volumen lesional total es una evidencia a favor de un efecto beneficioso del tratamiento con IFN e iría en la línea de lo obtenido en los ensayos clínicos en pacientes con EM-RR. El hecho de que la atrofia aumente a pesar de la estabilidad en la carga lesional, puede interpretarse como un indicador de que la atrofia es, al menos parcialmente, el resultado de procesos microscópicos que implicarían una afectación difusa en sustancia blanca y gris de apariencia normal.

El análisis regional demostró una disminución de las lesiones hiperintensas temporales (imágenes en DP) y un aumento de las lesiones hipointensas occipitales (imágenes potenciadas en T1). El aumento en lesiones occipitales en T1, dado que hay estabilidad en las imágenes en DP, puede deberse a la evolución experimentada por las lesiones captadas en DP en la línea base, lesiones crónicas o que se han cronificado produciendo pérdida axonal.

No obtuvimos relaciones significativas entre los cambios observados en los parámetros lesionales y los cambios en las funciones cognitivas. Sin embargo, dado que hemos demostrado que la afectación de memoria está relacionada con la carga lesional

temporal, y dado que las mejorías observadas se producen en la afectación mnésica y en las lesiones temporales, es probable que ambos procesos estén vinculados.

Apreciar esta relación puede requerir periodos más largos de seguimiento, así como la inclusión de pacientes con mayor disfunción neurológica y la utilización de técnicas de análisis de imagen más precisas.

Ludgleydson Fernandes de Araújo Inmaculada, Teva María de la Paz Bermúdez. (2013)- Resiliencia en Adultos: Una Revisión Teórica -Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento (CIMCYC), Universidad de Granada, España (Rec: 01 febrero 2013 / Acept 01 julio 2015)

A partir de la revisión se concluye que en relación al origen de la muestra predominan los estudios con estadounidenses. En cuanto al idioma de los estudios publicados, se han encontrado solamente veintidós en castellano. Se ha señalado que la mayor parte de los estudios son en inglés, con 390 artículos publicados. Aquí se encuentran datos consonantes, pues los estudios publicados sobre resiliencia surgieron en mayor número en los países de lengua inglesa (principalmente en los Estados Unidos). En líneas generales, se puede extraer que el hecho de que la mayor parte de los estudios estén publicados en inglés puede estar relacionado con algunos factores como: la universalización del inglés y la mayor repercusión de los artículos publicados en este idioma; y las mayores inversiones estadounidenses en las investigaciones. Además, los principales grupos de investigadores sobre resiliencia se encuentran en los Estados Unidos, Canadá y Reino Unido (Trombeta y Guzzo, 2002; Yunes, 2003; Yunes y Szymanski, 2001), razón por la cual se anima a la formación de nuevos grupos de investigaciones sobre resiliencia en otras áreas geográficas, de modo que posibiliten un

panorama más general de los estudios sobre resiliencia con muestras y realidades culturales distintas.

Se ha hallado que en las publicaciones sobre resiliencia se emplean diseños transversales, con escasas publicaciones de investigaciones experimentales, longitudinales y estudios de caso. Se echan en falta estudios experimentales basados en la moderna teorización psicológica que puedan establecer relación de causalidad entre las variables (Ramos-Álvarez y Catena, 2004); en esta revisión se han hallado solamente 2 estudios experimentales, por lo que se pone de manifiesto la necesidad de investigaciones de este tipo. Respecto al tipo de estudios, han predominado los de tipo cuantitativo, y en líneas generales se han hallado datos novedosos y relevantes sobre la resiliencia. Por otra parte, se tienen evidencias de pocos estudios de tipo cualitativo, donde en general se empleaban entrevistas, las que tienen sus limitaciones en términos de generalización de los datos.

Respecto a las categorías temáticas, existe una asociación entre los altos niveles de resiliencia y los bajos niveles de trastornos psicopatológicos. Aquí hay resultados relevantes que sostienen que la resiliencia es un elemento que funciona en la protección y en el afrontamiento del estrés, la depresión, la ansiedad, los traumas, etc.

En la segunda clase temática, las investigaciones suelen coincidir en que una mayor resiliencia se vincula con un mayor afrontamiento de las adversidades en las enfermedades físicas.

Por otra parte, estos estudios no permiten saber de qué forma podría funcionar la resiliencia en la prevención de las enfermedades físicas, ni si esta variable se manifiesta más en determinadas enfermedades físicas que en otras. Respecto a las variables familiares y educativas, se ha hallado que la resiliencia es un factor mediador y protector en la familia y en el ámbito educativo.

Los estudios sobre la temática vulnerabilidad social ponen de relieve el papel de la resiliencia asociada con el apoyo social, la autoestima y la satisfacción laboral en situaciones de riesgos sociales. El resultado más interesante sostiene que las personas pueden ser resilientes a pesar de que vivan en ambientes de vulnerabilidad psicosocial.

Respecto a la última categoría, se han identificado estudios sobre los artículos psicométricos y la resiliencia, predominando los estudios con el empleo de la *Connor-Davidson Resilience Scale - CD-RISC* (Connor y Davidson, 2003), *Resilience Scale - RS* (Wagnild y Young, 1993) y la *10-CD-RISC* (Campbell-Sills y Stein, 2007). También se ha señalado que los instrumentos adaptados y validados sobre resiliencia tienen buenas propiedades psicométricas. Por otra parte, se han encontrado pocos instrumentos y algunas críticas han sido formuladas respecto a los instrumentos cuantitativos empleados para medir la resiliencia, debido a la naturaleza dinámica, contextual y multidimensional de este constructo psicológico (Masten y Obradović, 2006; Park et al., 2013; Reppold, Mayer, Almeida y Hutz, 2012; Rutter, 2006). De ahí derivan otras críticas sobre estos instrumentos, debido a la ausencia de una clara definición del constructo y las dificultades de identificar las características de la resiliencia (Truffino, 2010).

Se puede concluir que esta revisión sistemática aporta datos relevantes para que el investigador se mantenga informado y actualizado sobre los estudios publicados sobre resiliencia. Se recomienda que en los programas de salud se considere el papel de la resiliencia en el pronóstico clínico tras las enfermedades. También se recomienda que

se realicen intervenciones psicosociales con personas en situación de riesgo a través de talleres para incrementar los comportamientos protectores (resiliencia) y disminuir los factores de riesgo.

Márquez López-Mato (2003) realizó un trabajo de revisión sobre resiliencia y la vulnerabilidad al stress.

La autora consideró a la resiliencia como aquello que nos habilita para afrontar una determinada adversidad y posteriormente salir consolidados, planteándola como una función primaria homeostática y como una característica opuesta a lo que sería la debilidad al stress. Sostuvo que por ser una función básica se encontraría en todas las células del cuerpo, donde su adecuado equilibrio estaría determinado, entre otras cosas, por diversos dispositivos serotoninérgicos y glutamatérgicos, por agentes de desarrollo neural y por los agentes de necrosis tumoral. Postuló también que las personas poseen tres maneras distintas de reaccionar al peligro: una puede ser con stress, la otra con resiliencia y otra con acritud. Lo que fijaría la tendencia de respuesta de tipo resiliente sería el fenotipo o habilidad, determinada por las características genéticas y nuestros modos primarios de comportamiento.

De no haber sido adquirida desde el nacimiento, podría ser desarrollado de diversas maneras. La autora reflexionó que sólo siendo una persona resiliente se puede afrontar la adversidad preservando al mismo tiempo la salud mental.

En un artículo de revisión Tafet (2008), describió la psiconeurobiología de la resiliencia. Reflexionó sobre cómo ante un mismo contexto estresante, hay sujetos que responden de forma eventualmente resiliente, y otros de modo vulnerable. En el tratamiento de diferentes trastornos que son secuelas del estrés continuado, la identificación de perfiles psiconeurobiológicos afines con un tipo de respuesta resiliente, a diferencia de formas vulnerables de respuesta, puede aportar significativas habilidades para la exploración de abordajes terapéuticos más efectivos. El autor consideró que el estrés forma parte en la vida de cualquier sujeto, pero agregó que soportar el estrés negativo, o distress, de modo sostenido y duradero, como el estrés enraizado, y que

también sea percibido como no deseado, fuera de control e impredecible, puede ejercer gran impacto en la salud. El estrés crónico está asociado con el progreso en el tiempo de la desesperanza aprendida, una condición esencial en el inicio de la depresión puede alterarse ampliamente entre personas.

Lograr identificar un perfil psiconeuroinmunoendocrinológico conforme con maneras de proceder resilientes, en contraste a formas vulnerables, puede ayudar para el hallazgo de encuadres curativos más efectivos contra el estrés arraigado. Resulta imprescindible ejercer estrategias de tratamiento que sean orientadas a mejorar la vinculación entre los potenciales peligros percibidos y los recursos utilizables, y también es fundamental alinear los recursos a favor de un propósito que genere profunda inquietud, y promueva la creatividad.

La necesidad de implementar estas habilidades a la instrucción de nuevas y más eficientes modos de enfrentamiento, afín a un desarrollo psicoeducativo, permite abrir un significativo campo de investigación para el progreso y enseñanza de la resiliencia.

III.1.2 ANTECEDENTES DEL USO DE ESCALA DE RESILIENCIA UTILIZADA EN ESTA INVESTIGACIÓN

Consideraron necesario contar con un instrumento para su medición, ya que, a diferencia de otros países, la Argentina no posee instrumentos para el análisis de dicho constructo. Se adaptó la versión original de Escala de Resiliencia (ER), elaborada para estudiar características propicias que favorezcan la acomodación resiliente. Rodríguez, M., Pereyra, M. G., Gil, E., Jofré, M., De Bortoli, M., & Labiano, L. M. (2009). El proyecto del trabajo consistió en estudiar las propiedades psicométricas de la ER en la Argentina, para ello se aplicó a una muestra de 222 personas constituida por hombres y mujeres con un rango de edad de 18 a 70 años de las provincias de San Luis, Mendoza y La Pampa,

donde se tuvo en cuenta los distintos niveles socioeconómicos, el nivel académico y la actividad laboral. Se concluyó que esta escala de resiliencia traducida al español hablado en Argentina tiene propiedades psicométricas admisibles para ser utilizadas en nuestro país pero se destacó la importancia de seguir examinando la misma para evaluar con más profundidad sus condiciones psicométricas en otras ciudades regionales y de disímiles status socioeconómicos.

Lee & Kury (2003) analizaron las propiedades psicométricas de la versión española de la ER en una muestra de 315 mujeres. Concordando con la escala original, en esta versión fueron hallados dos factores y la consistencia interna arrojó un alfa de Cronbach de 0,93. Sin embargo, identificaron dos ítems complejos: el ítem 11 ("Rara vez me pregunto sobre el objetivo de las cosas") y el ítem 25 ("Me siento cómodo si hay gente que no me agrada"). Estos autores encuentran correlación negativa entre resiliencia y síntomas depresivos.

Pesce et al., (2005) realizaron la validación portuguesa del instrumento aplicándolo en una muestra heterogénea de estudiantes brasileños. Dichos investigadores hicieron la traducción y adaptación de la ER original al idioma portugués hablado en Brasil; modificando para facilitar su comprensión el contenido de los ítems 7, 11, y 12. En el análisis factorial hallaron tres factores: realización personal, autodeterminación y adaptación asertiva. El alfa de Cronbach para la muestra total fue de 0,85. Además encontraron correlación positiva y significativa entre la capacidad de resiliencia con autoestima; satisfacción con la vida y apoyo social; correlación negativa y significativa entre capacidad de resiliencia y violencia social.

Lundman, Standberg, Eisemann, Gustafson & Brulin (2007) estudiaron las propiedades psicométricas de la versión sueca de la ER, en una muestra de 1719 personas (1248 mujeres y 471 hombres) el rango etario fue de 19 a 103 años. A diferencia de la

versión original de los EEUU, en el análisis factorial de la versión sueca, emergieron 5 factores que fueron identificados como: estabilidad de ánimo, perseverancia, sentimiento de mismidad, capacidad de reflejar auto-confianza y capacidad para encontrar sentido a la vida. El alfa de Cronbach para el primer factor fue de 0,78; para el segundo factor de 0,77; para el tercer factor de 0,78 y para el cuarto y quinto factor de 0,70. Estos autores concluyeron que a mayor edad se incrementa la capacidad de resiliencia no encontrando diferencias entre hombres y mujeres respecto de la misma capacidad.

Se tradujo la Escala de Resiliencia (Wagnild y Young, 1993) al español hablado en Argentina por personal calificado de los proyectos de investigación 419501 y 429602. Dicha traducción fue supervisada por especialistas en lengua inglesa y española. Posteriormente, un grupo pequeño y heterogéneo de personas de la población en general completaron el instrumento para verificar su comprensión.

Una vez verificada la comprensión por estas personas de la ER traducida al español hablado en Argentina se inició el procedimiento de recolección de datos y se aplicaron los instrumentos antes mencionados a personas elegidas intencionalmente (la forma de selección de los participantes ya fue explicada anteriormente). Los cuestionarios fueron administrados a los sujetos en forma individual, informándose a cada participante sobre los fines de la investigación; una vez que fueron completados inmediatamente fueron entregados al evaluador.

Los ítems que aportan al primer factor son los siguientes: (2) “Usualmente manejo los problemas de distintos modos; (3) “Soy capaz de hacer las cosas por mi mismo sin depender de los demás”; (5) “Me basto a mi mismo si lo creo necesario”; (6) “Siento orgullo de haber logrado cosas en mi vida”; (9) “Siento que puedo manejar varias cosas a la vez”; (10) “Soy decidido”; (13) “He podido atravesar situaciones difíciles, porque he experimentado dificultades antes”; (15) “Mantengo interés por las cosas”; (16)

“Usualmente encuentro cosas de que reírme”; (17) “La confianza en mi mismo me permite pasar los tiempos difíciles”; (18) “En una emergencia soy alguien en quien las personas pueden confiar”; (19) “Usualmente puedo ver una situación desde varios puntos de vista”; (20) “A veces yo hago cosas quiera o no”; (21) “Mi vida tiene sentido” y (23) “Cuando estoy en una situación difícil generalmente encuentro una salida”. Los ítems que componen el segundo factor son: (1) “Cuando hago planes los llevo a cabo hasta el final”; (4) “Mantengo el interés en aquellas cosas importantes para mí”; (7) “Acostumbro a tomar las cosas sin mucha preocupación”; (14) “Soy auto-disciplinado” y (24) “Generalmente tengo energía para hacer aquello que tengo que hacer”. Por último, los ítems: (8) “Soy amigable conmigo mismo”; (11) “Rara vez me pregunto sobre el objetivo de las cosas”; (12) “Hago las cosas de a una por vez”; (22) “No insisto en cosas en las que no puedo hacer nada al respecto” y (25) “Me siento cómodo si hay gente a la que no le agrado” cargan en el tercer factor. Mediante la Matriz de Componentes Rotados se observó claramente que los ítems: 5, 6, 13 y 20 son ítems complejos, siendo su aporte factorial menor a 0,40.

Análisis de confiabilidad.

Se evaluó la consistencia interna de la ER con base al índice alfa de Cronbach, el cual para la escala total fue 0,72. Para el factor 1 el alfa de Cronbach fue de 0,73; para el factor 2, de 0,60 y, para el factor 3, de 0,50 . Se observa que los factores 1 y 2 presentan un alfa de Cronbach aceptable; mientras que el factor 3, muestra menor consistencia interna.

Comparación de medias

Fueron comparados los puntajes medios obtenidos por hombres y mujeres en la ER. Para dicho procedimiento se utilizó la prueba t de Student . No se encontraron diferencias significativas entre sexos.

Sin embargo, sí se encontraron diferencias entre sexos en el factor 1 de la ER, mostrando los varones mayor puntaje ($p= 0,035$) que las mujeres . No hubo diferencias significativas en los factores 2 y 3.

Conclusiones

Si bien el estudio psicométrico que se llevó a cabo nos conduce a eliminar cuatro ítems y, aunque las conclusiones de este trabajo no sean totalmente convergentes con los de los otros autores, se evalúa que la escala es un instrumento fiable para su aplicación en nuestro país.

Por otra parte, al estudiar la correlación entre sexo y resiliencia, no se encontró asociación significativa entre estas dos variables. Los resultados obtenidos son concordantes con los de Lundman, Strandberg, Eisemann, Gustafson y Brulin (2007). Esto también permite extender el uso del instrumento a la población el general. Si bien Wagnild y Young (1993) crearon la ER en una muestra estrictamente femenina, los resultados obtenidos en este estudio permiten afirmar que la resiliencia es una capacidad que se puede desarrollar en cualquier persona sin importar a que sexo pertenezca.

Sin embargo, y aunque la diferencia con las mujeres resilientes es mínima, sí hubo correlación significativa entre los hombres resilientes y el primer factor que indaga la ER (Autoeficacia). Se podría entender este resultado en el contexto de la cultura patriarcal imperante, en la que se sobrevaloran las cualidades masculinas frente a las femeninas, asociándose a la cualidad de fuerte, eficaz a los hombres y la debilidad o menor eficacia, a las mujeres, en el afrontamiento de situaciones problemáticas.

Para concluir, se reafirma la idea de que esta Escala de Resiliencia traducida al español hablado en Argentina posee propiedades psicométricas aceptables para su uso en nuestro país. Sin embargo, sería necesario continuar explorando la misma a fin de evaluar

en mayor profundidad sus cualidades psicométricas en diferentes poblaciones regionales y pertenecientes a diferentes estratos socioeconómicos.

Antecedentes del BICAMS

Foro de Expertos en EM de la región reunidos en Buenos Aires en Julio 2013 en MS Academy- Caceres F.(2013)

- **Objetivos:** – Revisar los datos mas recientes en relación con factores clínicos y radiológicos implicados en una respuesta terapéutica insuficiente a Drogas inmunomoduladoras

- Búsqueda en la literatura publicada en MEDLINE database 1993-2012 utilizando como buscador ‘multiple sclerosis’ con varios modificadores

Desarrollar recomendaciones en relación a pautas a seguir ante diversos escenarios terapéuticos en EMRR en nuestra región.

Conclusiones

La elevada frecuencia y el alto impacto del deterioro cognitivo (DC) en EM requieren una precoz identificación y caracterización del mismo

El DC constituye ya una condición esencial de la enfermedad para definir su evolución y evaluar la eficacia de los tratamientos

Complejidad para evaluar el DC no universalmente disponible ,ni consensuada

Disponibilidad del BICAMS en nuestro medio

Adecuada selección de terapéutica efectiva.

A continuación se adjunta la figura 2 La presentación del Bicams para su validación y Adaptación en nuestro país. Que como se expresa en las conclusiones demuestran la confiabilidad y validación necesaria.

NUEVA HERRAMIENTA DE EVALUACION COGNITIVA PARA PACIENTES CON ESCLEROSIS MULTIPLE: VALIDACION DE LA BRIEF INTERNATIONAL COGNITIVE ASSESSMENT PARA ESCLEROSIS MULTIPLE (BICAMS) EN ARGENTINA



INTRODUCCIÓN

En los últimos años, la importancia de la evaluación cognitiva en los pacientes con Esclerosis Múltiple (EM) es consistente en la literatura, aun en etapas tempranas de la enfermedad. Por esa razón, se desarrolló por consenso la Brief International Cognitive Assessment for Multiple Sclerosis (BICAMS), en español Breve Evaluación Cognitiva Internacional para EM, considerada una herramienta clínica para neurólogos y profesionales de la salud que trabajan con personas con EM. La Bateria BICAMS requiere una administración de 15 minutos de duración. Fue diseñada y optimizada para centros, en los cuales no se cuenta con Neuropsicólogos entrenados.

La Bateria BICAMS consta de 3 tests, los cuales evalúan las siguientes áreas:
 1) Atención y velocidad del procesamiento de la información: Test Símbolo Dígito (en inglés Symbol Digit Modalities Test (SDMT))
 2) Memoria verbal: Test de Aprendizaje Verbal de California (en inglés California Verbal Learning Test-8) (CVLT)
 3) Memoria Visual: Test Breve de Memoria Visual (en inglés Brief Visual Memory Test-Revised) (BVMTR)

La Bateria BICAMS se compone de dos formas A y B, para evitar los efectos de aprendizajes en las administraciones.

OBJETIVO

Adaptar, validar y evaluar la confiabilidad de la Bateria BICAMS en Argentina y obtener datos normativos en población de habla hispana.

METODOLOGÍA

Es un estudio descriptivo y observacional. Han participado profesionales Neurólogos y Neuropsicólogos.

Los pacientes con EM han sido seleccionados siguiendo la estrategia de muestreo no probabilística de tipo incidental, quienes concurren a la Clínica de Esclerosis Múltiple del Instituto de Neurociencias de Buenos Aires (INEBA) y que cumplan con los criterios de inclusión y descartando los de exclusión.

La muestra ha comprendido los siguientes participantes: 50 pacientes con EM y 100 sujetos control, apareados por género, edad y educación.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes con EM definida de acuerdo a los criterios de McDonald et al. (11) con cualquiera de los 2 formas clínicas de la enfermedad siguientes: recidiva-relación (EMRR), y secundariamente progresiva (EMSP).
- Edad ≥ 18 años a 60 años.
- Capacidad para comprender las preguntas del cuestionario y responder a todo el procedimiento.

Criterios de Exclusión:

- Alteraciones psiquiátricas y déficits visuales y auditivos severos.
- Antecedentes médicos que influyan en la cognición y/o personalidad.
- Antecedentes de etilismo y de droga-dependencia.
- Alguno otro impedimento físico que no les permita desarrollar la prueba adecuadamente.
- Presencia de enfermedad sistémica no controlada.
- Presencia de enfermedades sistémicas que puedan ocasionar deterioro cognitivo (ta sean éstas endocrinológicas, tóxicas, heredito-degenerativas, metabólicas y/o infecciosas).
- Presencia de una recaída y/o administración de pulsos de corticoides cuatro semanas previas a la validación.

Criterios de Inclusión para Grupo Control:

- 1) Mini-Mental State Examination (MMSE) > 27 .
- 2) Inventario de Depresión de Beck (BDI) < 15 .

Instrumentos de Evaluación

- 1) Bateria BICAMS consiste en tres tests: Test Símbolo Dígito, Test de Aprendizaje Verbal de California y Test Breve de Memoria.
- 2) Expanded Disability Status Scale (EDSS) y Multiple Sclerosis Functional Composite (MSFC).
- 3) Inventario de depresión de Beck.
- 4) Mini-Mental State Exam (MMSE) - para los participantes control -.

Bateria BICAMS

Figura 1. Test Símbolo Dígito - Symbol Digit Modalities Test (SDMT). Copyright 2012, de Benedict y cols.; licencia BioMed Central Ltd.

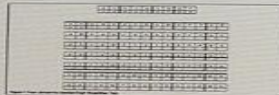


Figura 2. Test de Aprendizaje Verbal de California - California Verbal Learning Test (CVLT). Copyright 2012, de Benedict y cols.; licencia BioMed Central Ltd.



Figura 3. Test Breve de Memoria Visual - Revised Brief Visuospatial Memory Test (BVMTR). Copyright 2012 de Benedict y cols.; licencia BioMed Central Ltd.



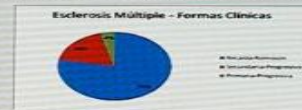
Análisis estadístico
 Se realizó el análisis de datos utilizando la versión estadística SPSS 19.0. Para comparar los participantes con EM y el grupo control se utilizó ANOVA y para el estudio retest se utilizó la correlación de Spearman y el estudio del tamaño de efecto se analizó a través del análisis de la d de Cohen. El nivel estándar de significación fue de $p < 0,05$.

RESULTADOS

DATOS DEMOGRÁFICOS

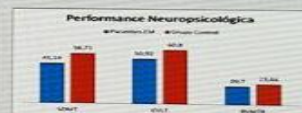
Tabla 1. Datos Demográficos	EM	Grupo Control	p = NS
Edad	42,42 \pm 10,17	42,37 \pm 10,27	
Educación	12,89 \pm 2,79	12,72 \pm 2,72	
Edad \times Educación	17,22 (NS)	17,22 (NS)	
Edad \times Educación \times Sexo	13,06 \pm 4,49	13,06 (NS)	
EDSS	1,39 \pm 2,35		
MSFC	10,05 \pm 10,41		
	9,32 \pm 8,88		

Figura 4. Formas Clínicas de los pacientes con Esclerosis Múltiple



PERFORMANCE NEUROPSICOLÓGICA

Figura 5. Performance Neuropsicológica de pacientes con EM y Grupo Control



Los pacientes presentaron una performance significativamente peor que los controles en las tres pruebas neuropsicológicas (SDMT: $p < 0,000$; CVLT: $p < 0,006$; BVMTR: $p < 0,017$).

Los resultados de la d de Cohen han sido: SDMT: 0,65; CVLT: 0,87 and BVMTR: 0,65.

La confiabilidad test-retest de los puntajes obtenidos han mostrado: SDMT: $r = 95,6$; CVLT: $r = 87,8$ and BVMTR: $r = 82,5$.

DATOS NORMATIVOS ARGENTINOS

Tabla 2. Datos normativos de la población Argentina	Media	Desvío Estándar
BICAMS		
SDMT	46,71	10,89
CVLT	49,88	10,49
BVMTR	23,64	5,84

CONCLUSIÓN

- SDMT, CVLT y BVMTR evidencian diferencias significativa entre el grupo de pacientes con EM y el Grupo Control.
- SDMT, CVLT y BVMTR muestran un alto tamaño de efecto a través de la d de Cohen.
- Este estudio confirma una buena confiabilidad test-retest, como lo aportan otros estudios.
- La versión Argentina de BICAMS es confiable y útil como prueba de monitoreo para identificar a los pacientes con EM que padecen deterioro.

REFERENCIAS

Antoni Román L, Hernández Ramos D, Nazzari R.A., Pariser R.E. (1996). Manual de normas y procedimientos para la Escala Neuropsicológica en Español. Análisis Psicológico (Psa).

Benedict RB, Arnold MF, Swingle J, et al. Brief International Cognitive Assessment for MS (BICAMS): International Standard for Validation. BMC Neurology 2010;10:25.

Bentler M, & Holzgasser C.K. (2006). Adaptación argentina del Inventario de Depresión de Beck. En A.T. Beck, R.A. Steer, R.A. Gibbon. BDI-II-4. Inventario de Depresión de Beck (BDI-4). Buenos Aires: Paidós.

Bonham J, Arango R.L., Harris P, Drake M, Sakuma D., de Andrade K., Allyn R.E., Sargente C., Ober J.A. (1) "Mini - Mental State Examination" en español. Norma para Buenos Aires. Revista Neurológica Argentina, 2001; 38(1):11-15.

Data GC, Kaplan E, Norman JH, Ober J. California Verbal Learning Test-8. San Antonio, TX: The Psychological Corporation, 2000.

Deatonson JB, Johnson T, Johnson E, Benedict RB. Cross cultural validation of the Minimal Assessment of Cognitive Function in Multiple Sclerosis (MASC-F) and the Brief International Cognitive Assessment for Multiple Sclerosis (BICAMS). The Clinical neuropsychologist 2012;26:1195-1200.

Langdon DW, Arnold MF, Swingle J, et al. Recommendations for a Brief International Cognitive Assessment for Multiple Sclerosis (BICAMS). Mult Scler 2011;17:689-694.

McGivern M, Compston A, Esiri G, et al. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the Diagnosis of Multiple Sclerosis. Annals of neurology 2001;50:121-127.

Copyright © 2012 by Ineba. Este estudio no debe ser publicado en otros idiomas.

APARTADO IV

METODOLOGIA

IV.1- PLANTEO DEL PROBLEMA

La siguiente investigación tendrá como finalidad evaluar si existe relación entre el Deterioro cognitivo, Depresión y Resiliencia en los pacientes con Esclerosis Múltiple en Tierra del Fuego.

Las variables incluidas en esta investigación ya han sido estudiadas en la Esclerosis Múltiple, pero no se cuenta con una investigación que evalúe la interrelación de las mismas en dicha patología, es más, muchos participantes de esta muestra a pesar de presentar más de 12 años con este diagnóstico nunca realizaron una evaluación Neurocognitiva.

La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad desmielinizante, autoinmune, inflamatoria y multifocal del sistema nervioso central (SNC), la cual genera lesiones principalmente en la sustancia blanca, la medula y, según recientes hallazgos, también en la corteza cerebral en estadios iniciales de la enfermedad.

En los últimos años ha existido un progreso considerable sobre el conocimiento de los efectos que la esclerosis múltiple (EM) provoca en las funciones cognitivas. Debido a la existencia de herramientas de evaluación cognitiva específicas se ha comprobado que entre el 50-70% de pacientes con EM presentan algún tipo de alteración neuropsicológica.

En los últimos 10 años la Psicología de la salud ha enfocado su atención hacia la resiliencia, definiéndola como la capacidad de las personas para mantener la salud y el bienestar psicológico en un ambiente dinámico y desafiante. La investigación basada en la evidencia ha sido concluyente en afirmar que la resiliencia es una variable protectora de la salud física y mental en momentos de enfermedad.

En cuanto a la muestra en la que se va a trabajar, es importante aclarar que en el censo 2010 Tierra del Fuego fue la segunda provincia con mayor crecimiento intercensal por lo cual su población es mayormente migrante(migración interna) este no es un dato

insignificante debido a que muchas investigaciones como por ejemplo las de Bardury y Chapman (2009) plantean que los migrantes son mas resilientes.

Se analizara si los pacientes con EM que posean mayor resiliencia presentan menos Deterioro Cognitivo, la finalidad de esta investigación será que si se comprueba la hipótesis podrá implementarse un tratamiento en pacientes con EM para incrementar su resiliencia.

El estudio del perfil neuropsicológico en personas con EM tiene una gran relevancia, no sólo para establecer el diagnóstico clínico de la enfermedad, sino también para determinar el programa de rehabilitación posterior.

IV.2-Objetivos

a) General

- Analizar si existe relación entre el Deterioro Cognitivo, Depresion y Resiliencia en pacientes con Esclerosis Múltiple en Tierra del Fuego.

b) Específicos

- Examinar si los pacientes con EM presentan Deterioro Cognitivo.
- Analizar si existe Resiliencia en los pacientes con EM.
- Analizar la presencia de Depresión en los pacientes con EM.
- Comparar los pacientes con EM con valores de Resiliencia mas alto con la presencia de deterioro cognitivo.
- Analizar si los pacientes con mayor Resiliencia presentan menos Depresión.
- Comparar los pacientes con Depresión con los datos de Deterioro cognitivo.

- Evaluar la incidencia de las variables demográficas de sexo , edad y tiempo de evolución de la enfermedad.
- Analizar si los pacientes con EM migrantes presentan mayor Resiliencia y menos depresión.

Hipotesis

“Los pacientes con Esclerosis Múltiple que sean más resilientes presentaran menor deterioro cognitivo y depresión.”

“Los pacientes migrantes serán mas resilientes.”

IV.3-METODO

Diseño

Se llevara a cabo una investigación cuantitativa, no experimental; observacional. descriptiva y de correlación con diferencia de grupo Migrantes- No Migrantes.

Participantes

La muestra estará conformada por pacientes con EM de la provincia, conformada por 40 pacientes con edades entre 25 y 62 años en distintos momentos de evolución de la enfermedad de los cuales 25 son de la ciudad de Rio Grande y 15 de la ciudad de Ushuaia.

Se tomarán en cuenta las variables socio demográficas: sexo, edad, escolaridad, lugar de nacimiento(para evaluar migración) tiempo de evolución de enfermedad. Además de la variables de Depresión, Deterioro Cognitivo y Resiliencia.

El presente estudio tendrá un tipo de muestreo no probabilístico, debido a que es un numero de muestra significativa teniendo en cuenta la incidencia de esta patología siendo de 17.2 cada 100.000 habitantes es una muestra pequeña para poder generalizar sus

datos.

IV.4- INSTRUMENTOS

Beck (BDI-II) A los fines del presente estudio se aplicara La segunda edición del Inventario de Depresión de adaptado en Argentina (Beck, Steer & Brown, 2006) consta de 21 grupos de afirmaciones que se refieren a síntomas depresivos. Los participantes deben elegir forzosamente una afirmación de cada grupo, que se puntúa de 0 a 3, correspondiendo el mayor puntaje a la afirmación que refleje sintomatología depresiva más severa. Según los autores, el BDI-II es una modificación del BDI que se adapta mejor a los criterios del DSM-IV. La consistencia interna de la adaptación argentina del BDI-II es de $\alpha = .88$ para pacientes externos y $\alpha = .86$ para población general. Su puntuación es directamente proporcional a la intensidad del cuadro, a mayor puntuación en este inventario mayor es el nivel de depresión y puede tomar valores entre 0 y 63 Puntajes de hasta 10 indican no depresión, de 11 a 18 indican depresión leve de 18 a 29 indican depresión moderada mayor a 30 depresión grave.

BICAMS (Brief International Cognitive Assessment For Multiple Sclerosis) en su Adaptacion Argentina. (Vanotti, S, Benedict, R y Caceres, F ,2014) en español Breve evaluación cognitiva Internacional para Esclerosis Múltiple, la batería BICAMS consta 3 test: el test Símbolo Dígito el test de Aprendizaje Verbal de California el test Breve de Memoria Visual, la batería BICAMS se compone de dos formas A y B, para evitar efectos de aprendizajes en las administraciones.

SDMT (Simbol Digit Modalitis) 2 matrices forma A y B evalúa la velocidad de procesamiento de la información. Presenta una matriz con una serie de nueve símbolos

abstractos, cada uno apareado con un número que puede verse en la parte de arriba de una hoja. El resto de la hoja está compuesta por una secuencia de símbolos en orden pseudo-aleatorio. El SDMT se puede completar en 5 minutos, incluidas las instrucciones, la práctica y el ensayo.

Administración: el examinado debe decir en voz alta el número que le corresponde a cada uno de los símbolos tan rápido como pueda.

Puntuación: El puntaje considerado se obtiene contando el total de respuesta correcta en 90 segundos.

CVLT :Test de Aprendizaje Verbal de California, del Inglés California verbal learning test-II (CVLT-II) es una medida de aprendizaje y memoria verbal. Para la validación Argentina se ha utilizado la validación de Artiola y colaboradores. El test comprende una lista de palabras de 16 ítems, con cuatro elementos que pertenecen a cada una de las cuatro categorías, dispuestas al azar.

Administración: el examinador lee la lista en voz alta cinco veces en el mismo orden, y le solicita al examinado que repita la mayor cantidad de palabras que recuerde. Los pacientes deben recordar tanto elementos como sea posible, en cualquier orden, después de cada lectura de la lista. Toda la lista se repite en cada ensayo. Se lee la lista a un ritmo de un segundo por palabra.

Puntuación: se contarán todas las palabras que el sujeto evoque en los cinco ensayos.

BVMT-R (Brief Visual Memory test-Revised test- Revised) es una medida de aprendizaje y memoria visuo-espacial. Es una prueba que consta de una matriz con seis diseños simple y abstractos.

Administración: El examinador le muestra al examinado la matriz compuesta por los seis dibujos simples y abstractos, durante 10 segundos. A continuación se retira la matriz y se le solicita al examinado que dibuje todos los diseños que recuerde usando lápiz y papel, tomándose todo el tiempo que necesite. Se realiza el procedimiento en tres ensayos.

Puntuación: cada diseño recibe un puntaje de 0, 1 o 2 basándose en criterios de exactitud y localización en el espacio. Por lo tanto, las puntuaciones oscilan entre 0 a 12, dado que se suman las puntuaciones de los tres ensayos.

Escala de Resiliencia -RS: desarrollado inicialmente por Wagnild y Young (1993) en Estados Unidos. La versión en idioma español fue desarrollada por Heilemann, Lee y Kury (2003). La escala consta de 25 ítems con un sistema de respuesta tipo Likert que va de 1 a 7 puntos. Comprende dos dimensiones: *competencia personal* con 17 ítems ($\alpha = .88$) y *aceptación de sí mismo y de la vida* con 8 ítems ($\alpha = .81$), y una escala total ($\alpha = .92$). A mayor puntuación mayores niveles de resiliencia.

Se utilizara la versión adaptada en Argentina de Rodríguez, M., Pereyra, M. G., Gil, E., Jofré, M., De Bortoli, M., & Labiano, L. M. (2009). La ER consta de 25 ítems cuyo puntaje oscila de 1: totalmente en desacuerdo a 7: totalmente de acuerdo. El puntaje total va de 25-175, puntajes más altos indican mayor resiliencia. La ER original fue traducida desde el inglés por el equipo de Moreyra, M et al ,(2008) adaptada al lenguaje argentino y revisada por idóneos en ambas lenguas.

Se indagó la validez y confiabilidad de una versión argentina de la Escala de Resiliencia (ER) de Wagnild y Young (1993) realizándose la traducción y adaptación al español hablado en Argentina. La ER consta de 25 ítems: 17 evalúan “Competencia Personal” y 8, “Aceptación de Sí Mismo y de la Vida”. La muestra estuvo compuesta por 222 argentinos (152 mujeres y 70 hombres). El rango de edad fue de 18 a 70 años

(M=30,93; DE=12,12). En el análisis factorial fueron extraídos tres factores (capacidad de autoeficacia, capacidad de propósito y sentido de vida, y evitación cognitiva) que explican el 32,63% de la varianza; identificándose 4 ítems complejos. La consistencia interna según el Alfa de Cronbach de la ER total fue de 0,72. No hubo diferencia significativa entre el puntaje medio de varones y mujeres. Se concluye que la ER es un instrumento confiable para su aplicación en la población argentina.

IV.5- PROCEDIMIENTO.

Las evaluaciones fueron realizadas de manera paulatina, los pacientes con EM fueron muchos proporcionados por el co- director de esta tesis Dr..Patricio Labal los que viven en Ushuaia y los que viven en Rio Grande fueron evaluados y derivados en la sede ALCEM (asociación de Lucha contra la esclerosis Multiple) de dicha ciudad.

Tanto con los pacientes procedentes de Rio grande como con los de Ushuaia se sigue el mismo procedimiento en lo que a la valoración cognitiva se refiere; así como en la aplicación de las escalas de depresión, Resiliencia, y en la firma del consentimiento informado.

Con cada uno de los pacientes se realiza una entrevista para realizar la evaluación completa. Teniendo en consideración que uno de los beneficios mas grandes del instrumento utilizado en esta tesis, el BICAMS es que puede administrarse en 20 minutos aproximadamente.

A esta evaluación se agrego además las escala de resiliencia de autoaplicacion y el cuestionario de Beck con igual modalidad, se respondieron en el momento las dudas con respecto a alguna pregunta.. Por lo cual el tiempo aproximado de evaluación por paciente fue de 30-40 minutos.

Teniendo en consideración que la mayoría de los pacientes nunca había realizado una evaluación cognitiva y entendiendo el valor de la misma en su patología ,se les

entrego a cada paciente (que lo requirió) un informe por escrito de los resultados obtenidos para que puedan entregárselos a sus respectivos neurólogos.

IV.6- ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Con los datos obtenidos hemos realizado los siguientes análisis estadísticos:

1- Cálculo de medias y desviaciones típicas para cada una de las medidas: variables sociodemográficas, pruebas de rastreo cognitivo, depresión y resiliencia y variables clínicas(años de evolución) y migración comparando hombres y mujeres.

2- Cálculo de las puntuaciones de alfa de Combrach y medias de cada una de las variables estudiadas en el grupo EM para establecer el perfil de deterioro. Se compararon los resultados de nuestra muestra con la media de la adaptación del instrumento para nuestro país..

3- Calculo de medias y Alfa de Combrach en las escalas de resiliencia y cuestionario de Beck.

4- Calculo de medias y comparación entre las medias de resiliencia y depresión y deterioro cognitiva entre migrantes-no migrantes, hombres y mujeres. Para analizar si lo mismo es coincidente o discordante con estudios previos.

5- Estudios de Correlación entre las variables Resiliencia, depresión y cognitivas estudiadas. Para ello, hallamos el coeficiente de correlación lineal de Pearson.

4.7-SOPORTE INFORMÁTICO

Los datos obtenidos de las pruebas aplicadas a los participantes del estudio, así como sus datos personales y datos sociodemográficos, se han introducido en el paquete estadístico SPSS, en su versión 23.0 para el análisis estadístico de los mismos. Se han empleado las herramientas de “hoja de cálculo”, “procesador de texto” y “presentación”

del programa OpenOffice en su versión .4, para: las representaciones gráficas, elaboración de tablas y figuras, redacción de la tesis y la presentación del trabajo.

4.8-RESULTADOS PREVISTOS Y DE TRANSFERENCIA

Este estudio centra su importancia debido a que la EM afecta a población joven siendo la tercera causa de discapacidad en adultos jóvenes, como lo señalan muchos estudios, la resiliencia tiene efectos protectores a nivel neurobiológico , por lo cual si se comprueba la hipótesis de estudio de que quienes sean mas resilientes poseen menor daño neurocognitivo, podría brindar una herramienta clínica para trabajar con esta población.

También se espera que estos resultados nos permitan conocimiento acerca del perfil neuropsicológicos de esta patología en la provincia y si es posible hacer extensivo algunos conocimientos a otras patologías crónicas.

APARTADO V

RESULTADOS

VI.-RESULTADOS

La totalidad de la muestra fueron pacientes con E.M. R-R (Recidiva - Remitente) no accedimos a pacientes con otro tipo de Esclerosis Múltiple en nuestra evaluación.

La muestra estuvo conformada por 40 pacientes , 25 de la ciudad de Rio Grande y 15 de la ciudad de Ushuaia, distribuidos de la siguiente manera:

V.1.1-SOCIODEMOGRAFICOS.

Sexo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos Hombre	15	37,5	37,5	37,5
Válidos Mujer	25	62,5	62,5	100,0
Total	40	100,0	100,0	

Tabla 2 -Porcentaje Sexo

Estadísticos

Sexo

N	Válidos	40
	Perdidos	0
Media		1,63
Error típ. de la media		,078
Mediana		2,00
Moda		2
Asimetría		-,537
Error típ. de asimetría		,374
Curtosis		-1,805
Error típ. de curtosis		,733
Rango		1
Mínimo		1
Máximo		2
Suma		65

Tabla 3- Estadístico Sexo.

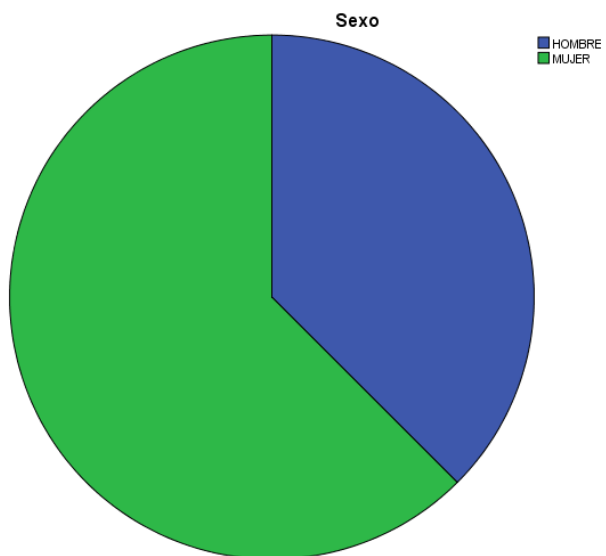


Grafico 1- Sexo Distribución.

EDAD

Estadísticos

Edad

N	Válidos	40
	Perdidos	0
	Media	37,15
	Error típ. de la media	1,724
	Mediana	35,00
	Moda	32
	Asimetría	,560
	Error típ. de asimetría	,374
	Curtosis	-,745
	Error típ. de curtosis	,733
	Rango	39
	Mínimo	22
	Máximo	61
	Suma	1486

Tabla 5- Estadísticos.Edad.

ESCOLARIDAD

N	Válidos	40
	Perdidos	0
Media		2,33
Error típ. de la media		,110
Mediana		2,00
Moda		2
Asimetría		,915
Error típ. de asimetría		,374
Curtosis		,876
Error típ. de curtosis		,733
Rango		3
Mínimo		1
Máximo		4
Suma		93

Tabla 6- Estadísticos Escolaridad.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
PRIMARIA	2	5,0	5,0	5,0
SECUNDARIO	26	65,0	65,0	70,0
TERCIARIO	9	22,5	22,5	92,5
UNIVERSITARIO	3	7,5	7,5	100,0
Total	40	100,0	100,0	

Tabla 7- Frecuencias Escolaridad.

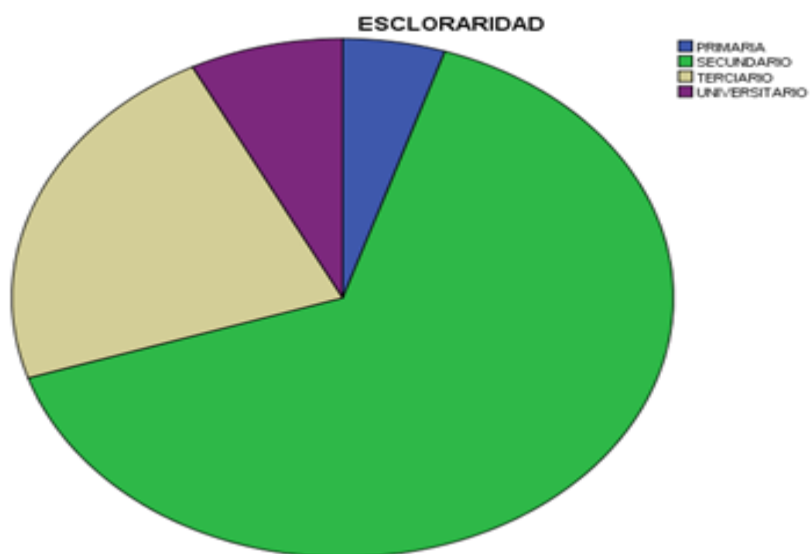


GRAFICO 2- ESCOLARIDAD DISTRIBUCION.

AÑOS DE EVOLUCION

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
5 años	15	37,5	37,5	37,5
11 años	17	42,5	42,5	80,0
Válidos 16 años	7	17,5	17,5	97,5
21 años	1	2,5	2,5	100,0
Total	40	100,0	100,0	

Tabla 8-Frecuencias de Evolución.

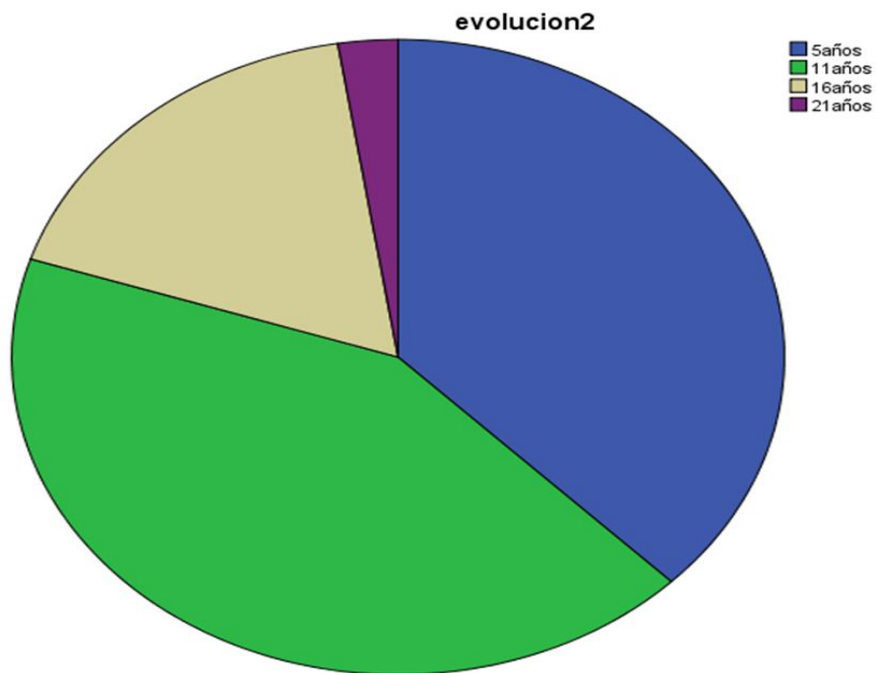


Grafico 3-Distribución de Evolución.

Migración

N	Válidos	40
	Perdidos	0
Media		1,50
Error típ. de la media		,080
Mediana		1,50
Moda		1 ^a
Asimetría		,000
Error típ. de asimetría		,374
Curtosis		-2,108
Error típ. de curtosis		,733
Rango		1
Mínimo		1
Máximo		2
Suma		60

Tabla 9- Estadísticos Migracion

MIGRACION				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
MIGRANTE	20	50,0	50,0	50,0
Válidos NOMIGRANTE	20	50,0	50,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	

Tabla 10- Frecuencia Migración.

Tabla de contingencia Sexo * MIGRACION

	MIGRACION		Total
	MIGRANTE	NOMIGRANTE	
HOMBRE	8	7	15
MUJER	12	13	25
Total	20	20	40

Tabla 11- Contingencia Sexo Migración.

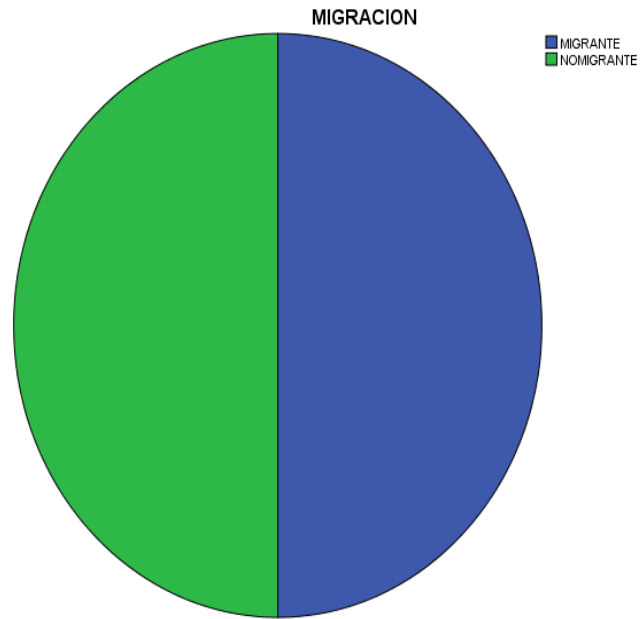


Grafico 4- Migración Distribución.

V.1.2-DEPRESION.

Estadísticos de fiabilidad

Alfa de Cronbach	Alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados	N de elementos
,871	,876	21

Tabla 12 Alfa de Conbrach BDI II.

Estadísticos

	BDI_Total	Sexo
N Válidos	40	40
N Perdidos	0	0
Media	11,20	1,63
Error típ. de la media	1,178	,078
Mediana	10,00	2,00
Moda	8	2
Desv. típ.	7,453	,490
Varianza	55,549	,240
Asimetría	,754	-,537
Error típ. de asimetría	,374	,374
Curtosis	,261	-1,805
Error típ. de curtosis	,733	,733
Rango	30	1
Mínimo	0	1
Máximo	30	2
Suma	448	65

Tabla 13- BDI II Estadísticos.

Estadísticos

	BDI_Total	BDIHOMB	BDIMUJER
N Válidos	40	15	25
N Perdidos	0	25	15
Media	11,20	10,67	11,52
Error típ. de la media	1,178	1,987	1,489
Mediana	10,00	9,00	10,00
Moda	8	7 ^a	8
Desv. típ.	7,453	7,697	7,445
Varianza	55,549	59,238	55,427
Asimetría	,754	1,091	,614
Error típ. de asimetría	,374	,580	,464
Curtosis	,261	1,672	-,079
Error típ. de curtosis	,733	1,121	,902
Rango	30	30	29
Mínimo	0	0	1
Máximo	30	30	30
Suma	448	160	288

Tabla 14- estadísticos BDI II Hombres/Mujeres

BDI_Total

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0	1	2,5	2,5	2,5
1	2	5,0	5,0	7,5
2	1	2,5	2,5	10,0
3	2	5,0	5,0	15,0
4	2	5,0	5,0	20,0
5	1	2,5	2,5	22,5
6	2	5,0	5,0	27,5
7	2	5,0	5,0	32,5
8	5	12,5	12,5	45,0
9	1	2,5	2,5	47,5
10	3	7,5	7,5	55,0
11	2	5,0	5,0	60,0
12	1	2,5	2,5	62,5
13	1	2,5	2,5	65,0
14	3	7,5	7,5	72,5
15	1	2,5	2,5	75,0
18	3	7,5	7,5	82,5
19	2	5,0	5,0	87,5
20	1	2,5	2,5	90,0
21	1	2,5	2,5	92,5
23	1	2,5	2,5	95,0
30	2	5,0	5,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	

Tabla 15- Porcentaje y Frecuencia BDI II**RECONBDI**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NORMAL	22	55,0	55,0	55,0
ALTERACION LEVE EA	8	20,0	20,0	75,0
DEPRESION INTERMITENTE	6	15,0	15,0	90,0
DEPRESION MODERAD	4	10,0	10,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	

Tabla 16-BDI II- Categorías.

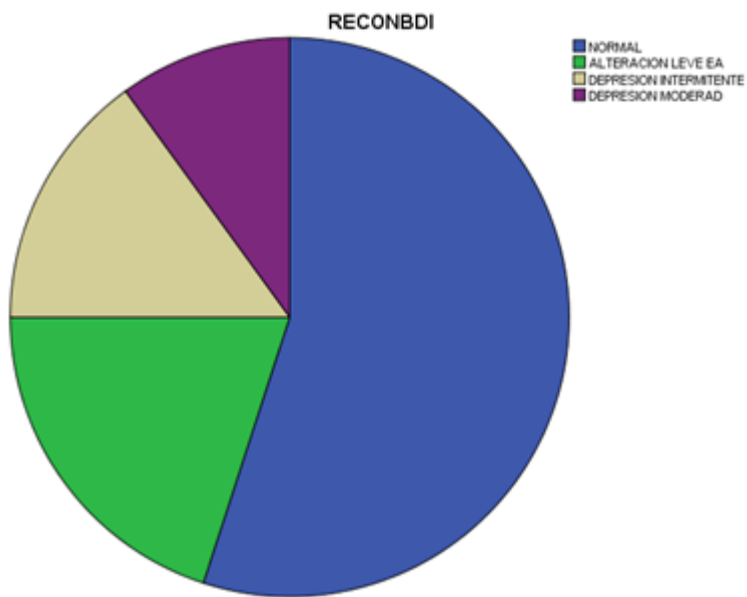


Grafico 5 BDI categorías.

BDI HOMBRES

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0	1	2,5	6,7	6,7
2	1	2,5	6,7	13,3
4	1	2,5	6,7	20,0
5	1	2,5	6,7	26,7
7	2	5,0	13,3	40,0
8	1	2,5	6,7	46,7
9	1	2,5	6,7	53,3
Válidos 11	1	2,5	6,7	60,0
13	1	2,5	6,7	66,7
14	2	5,0	13,3	80,0
15	1	2,5	6,7	86,7
21	1	2,5	6,7	93,3
30	1	2,5	6,7	100,0
Total	15	37,5	100,0	
Sistema	25	62,5		
Total	40	100,0		

Tabla 16- Frecuencias BDI II- Hombres

BDIMUJER

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
1	2	5,0	8,0	8,0
3	2	5,0	8,0	16,0
4	1	2,5	4,0	20,0
6	2	5,0	8,0	28,0
8	4	10,0	16,0	44,0
10	3	7,5	12,0	56,0
11	1	2,5	4,0	60,0
Válidos 12	1	2,5	4,0	64,0
14	1	2,5	4,0	68,0
18	3	7,5	12,0	80,0
19	2	5,0	8,0	88,0
20	1	2,5	4,0	92,0
23	1	2,5	4,0	96,0
30	1	2,5	4,0	100,0
Total	25	62,5	100,0	
Perdidos Sistema	15	37,5		
Total	40	100,0		

Tabla 17 - Frecuencias BDI II Mujeres.

RECONBDIH

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NORMAL	8	20,0	53,3	53,3
	LEVE ALTERACION DEL E.A.	5	12,5	33,3	86,7
	DEPRESION MODERADA	2	5,0	13,3	100,0
	Total	15	37,5	100,0	
Perdidos	Sistema	25	62,5		
Total		40	100,0		

Tabla 18- BDI II categorías hombres.

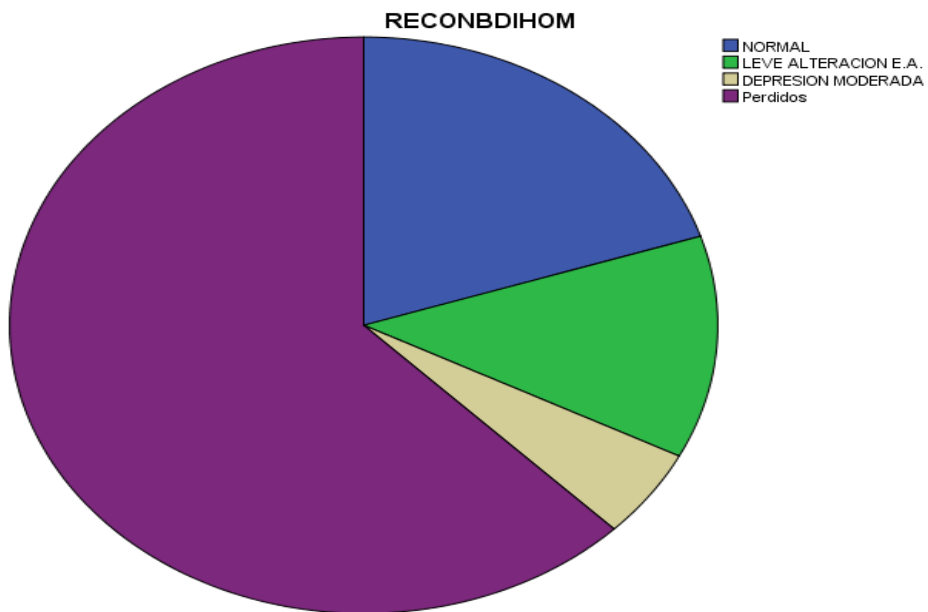


Grafico 6- BDI II Hombres Categorización.

DEPRESION MUJERES

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NORMAL	14	35,0	56,0	56,0
LEVE ALTERACION E.A.	3	7,5	12,0	68,0
DEPRESION INTERMITENTE	6	15,0	24,0	92,0
DEPRESION MODERADA	2	5,0	8,0	100,0
Total	25	62,5	100,0	
Sistema	15	37,5		
Total	40	100,0		

Tabla 19 – BDI II Categorías Mujeres.

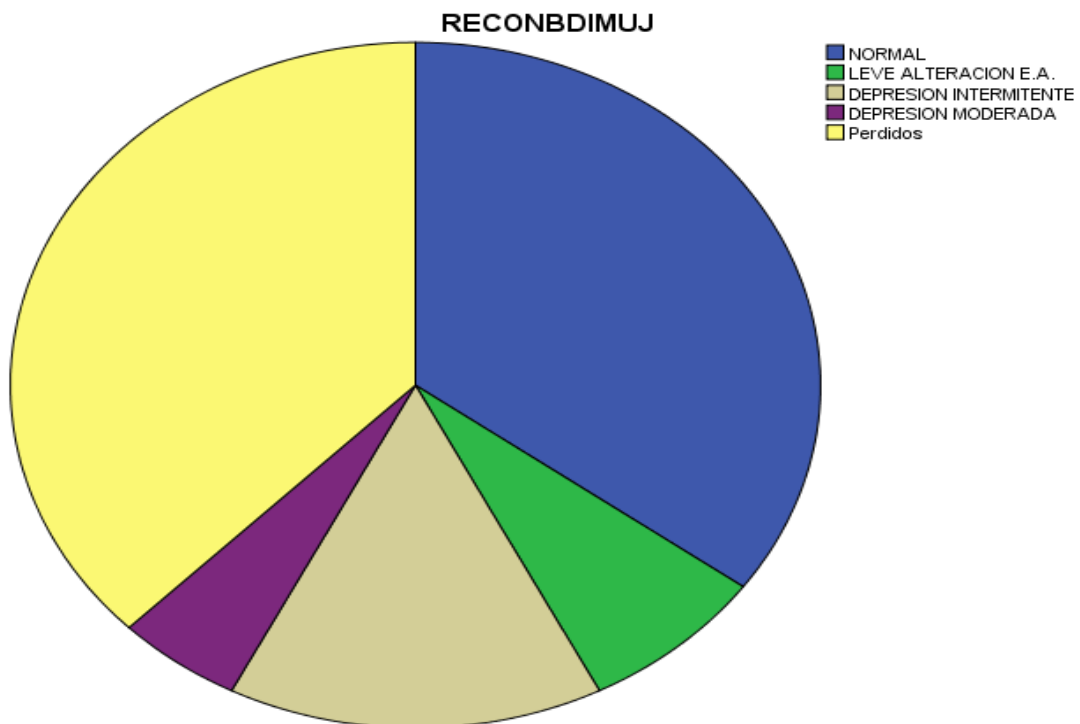


Grafico 7- BDI II Mujeres Categorías.

Estadísticos

	BDIMIGRA N	BDINOMIGR AN
N Válidos	20	20
N Perdidos	20	20
Media	8,80	13,75
Mediana	8,00	10,50
Desv. típ.	6,279	7,677
Rango	23	26
Mínimo	0	4
Máximo	23	30

Tabla 20 Estadísticos BDI II Migrantes/No Migrantes.

BDIMIGRAN

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0	1	2,5	5,0	5,0
1	1	2,5	5,0	10,0
2	1	2,5	5,0	15,0
3	2	5,0	10,0	25,0
4	2	5,0	10,0	35,0
5	1	2,5	5,0	40,0
7	1	2,5	5,0	45,0
8	2	5,0	10,0	55,0
10	1	2,5	5,0	60,0
11	1	2,5	5,0	65,0
12	1	2,5	5,0	70,0
13	1	2,5	5,0	75,0
14	2	5,0	10,0	85,0
15	1	2,5	5,0	90,0
19	1	2,5	5,0	95,0
23	1	2,5	5,0	100,0
Total	20	50,0	100,0	
Sistema	20	50,0		
Total	40	100,0		

Tabla 21- Estadísticos Migrantes por Elementos.

BDI II MIGRANTE

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NORMAL	12	30,0	60,0	60,0
LEVE ALTERACION E.A.	6	15,0	30,0	90,0
Válidos DEPRESION INTERMITENTE	1	2,5	5,0	95,0
DEPRESION MODERADA	1	2,5	5,0	100,0
Total	20	50,0	100,0	
Perdidos Sistema	20	50,0		
Total	40	100,0		

Tabla 22 BDI II Migrantes

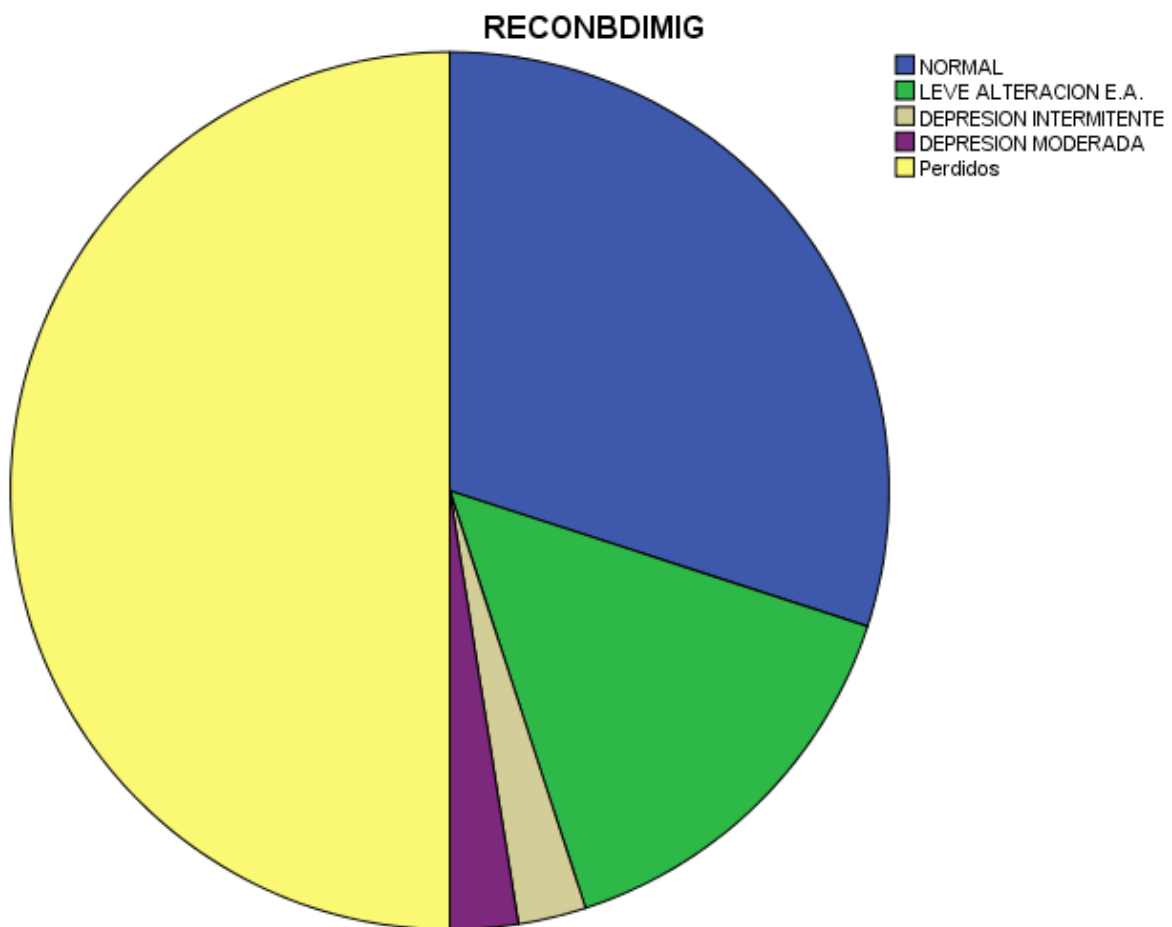


Grafico 8- BDI II- Migrantes Categorías.

DEPRESION NO MIGRANTES

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos				
NORMAL	10	25,0	50,0	50,0
LEVE ALTERACION DE E.A.	3	7,5	15,0	65,0
DEPRESION INTERMITENTE	4	10,0	20,0	85,0
DEPRESION MODERADA	3	7,5	15,0	100,0
Total	20	50,0	100,0	
Perdidos Sistema	20	50,0		
Total	40	100,0		

Tabla 23 BDI-II-No Migrantes Categorías.

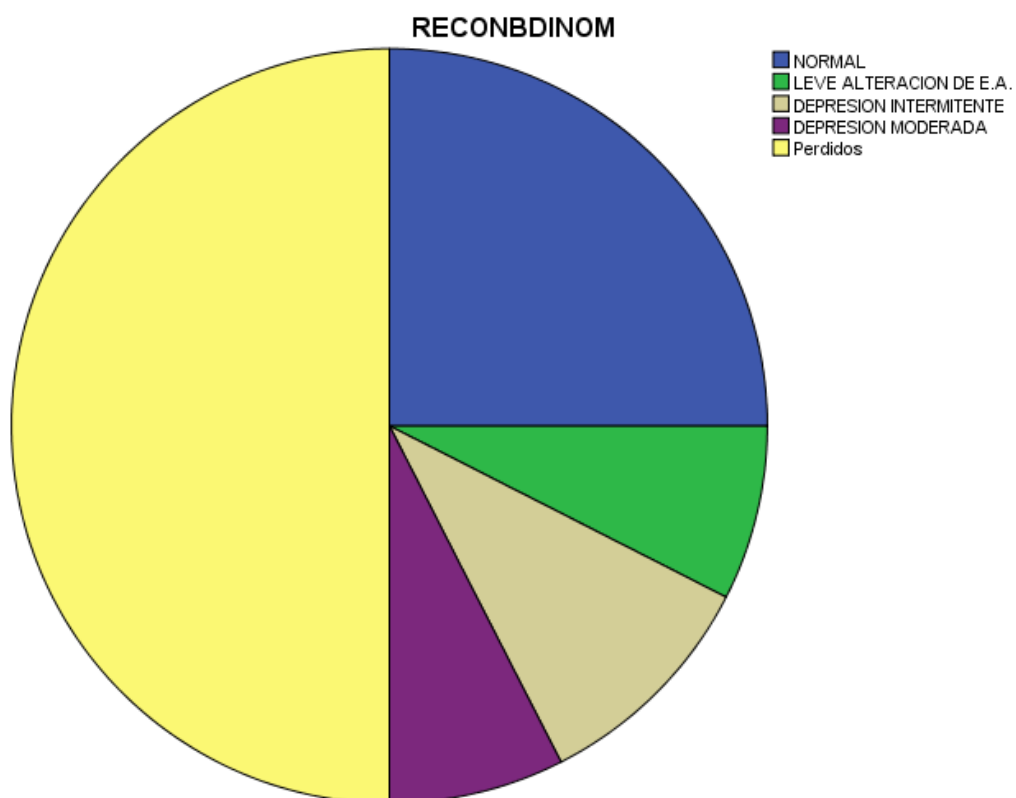


Grafico 9- BDI II No Migrantes.

V.1.3-DETERIORO COGNITIVO

BICAMS

Alfa de Cronbach	Alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados	N de elementos
,765	,821	3

Tabla 24 Alfa de Cronbach.

Estadísticos de los elementos

	Media	Desviación típica	N
SDMT A	51,38	16,478	40
CVLT	45,95	11,507	40
BVMT R	19,45	7,239	40

Tabla 25 Media de Bicams.

Matriz de correlaciones inter-elementos

	SDMTA	CVLT	BVMTR
SDMTA	1,000	,604	,618
CVLT	,604	1,000	,590
BVMT R	,618	,590	1,000

Tabla 26 Matriz de Correlación Inter-elemento.

DETERIORO COGNITIVO

	Estadístico	N	Mini mo	Maxi mo	Media	Desv. Tip	Asim e	Curtosis	
SDMTA		40	22	93	51,37	16,478	,772	,374	,588
CVLT		40	23	66	45,95	11,507	-031	,374	-,630
BVMTR		40	4	32	19,45	7,239	,293	,374	-,554
N válido		40							
(según lista)									

Tabla 27 Bicams Media y Desvíos.

COMPARACION CON ADAPTACION ARGENTINA

BICAMS ADAPTACION VANOTI;S: CACERES;F::BENEDICT;R

	X	DS
SDMT	56.71	10.85
CVLT	60.88	10.46
BVMTR	23.44	5.84

BICAMS



Grafico 10- Comparación de Bicams Adaptación y Bicams T.D.F.

Tabla de contingencia Sexo * recondmt

recondmt

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acum.
Válidos NORMAL	25	62,5	62,5	62,5
LEVE	7	17,5	17,5	80,0
MODERADO	7	17,5	17,5	97,5
GRAVE	1	2,5	2,5	100,0
Total	40	100,0	100,0	

Tabla 28- Tabla de contingencia sexo SDMT

Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv.
SDMTHOM	15	30	65	47,80	13,51
SDMTMUJ	25	22	93	53,80	17,80
N válido (según lista)	15				

Tabla 29- Descriptivos SDMT

Tabla 30- SDMT Categorías.

	RECONSDMT				Total
	NORMA L	LEVE	MODERADO	GRAVE	
Sexo Hombre	10	5	0	0	15
Sexo Mujer	15	2	7	1	25
Total	25	7	7	1	40

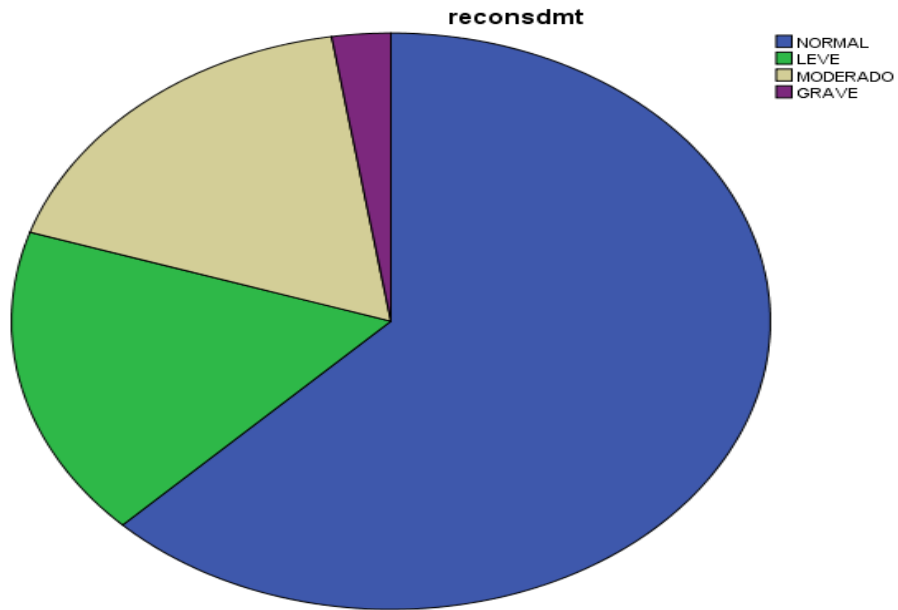


Grafico 11- SDMT Categorías.

Tabla de contingencia Edad * reconsdmt

Recuento

	reconsdmt				Total
	NORMA L	LEVE	MODERAD O	GRAVE	
22	1	0	0	0	1
24	3	0	0	0	3
25	1	0	2	0	3
26	3	0	0	0	3
29	1	0	0	0	1
30	1	1	0	0	2
32	4	0	0	0	4
34	1	0	0	0	1
35	3	0	0	0	3
36	0	0	1	0	1
37	0	1	0	0	1
38	2	0	1	0	3
39	0	2	0	0	2
44	1	0	0	0	1
46	1	0	0	0	1
48	0	1	2	0	3
49	1	0	0	0	1
53	1	0	0	1	2
54	0	1	0	0	1
56	0	1	0	0	1
58	1	0	0	0	1
61	0	0	1	0	1
Total	25	7	7	1	40

Tabla de contingencia 31- EDAD/SDMT.

Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
CVLTHOM	15	23	62	42,60	11,581
CVLTMUJ	25	24	66	47,96	11,212
N válido (según lista)	15				

Tabla 32- Descriptivos CVLT Hombres/Mujeres.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos NORMAL	13	32,5	32,5	32,5
LEVE	14	35,0	35,0	67,5
MODERADO	11	27,5	27,5	95,0
GRAVE	2	5,0	5,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	

Tabla 33 – Porcentajes CVLT Categorías.

Tabla de contingencia Sexo * reconcvlt

Recuento

	reconcvlt				Total
	NORMAL	LEVE	MODERADO	GRAVE	
Sexo HOMBRE	4	4	6	1	15
MUJER	9	10	5	1	25
Total	13	14	11	2	40

Tabla 34- tabla de contingencia CVLT categorías/ sexo.

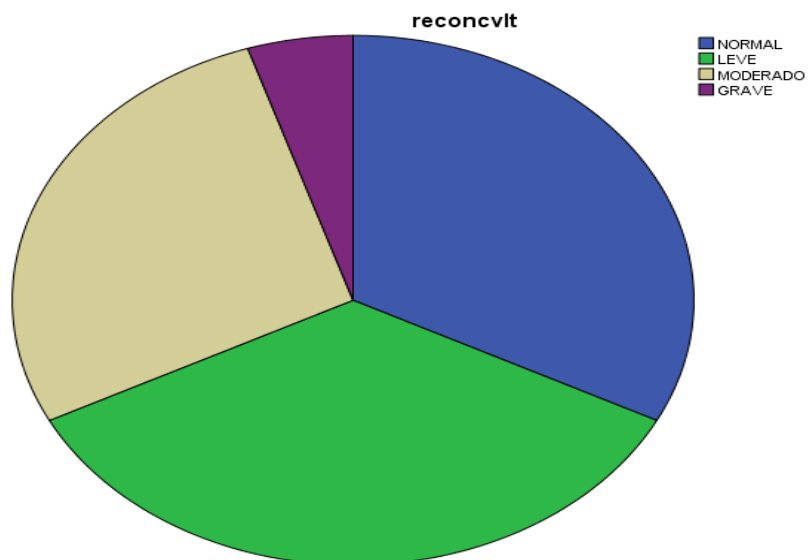


Grafico 12- Distribucion CVLT categorías

Tabla de contingencia Edad * reconcvlt

Recuento

	reconcvlt				Total
	NORMA L	LEVE	MODERAD O	GRAVE	
22	0	1	0	0	1
24	2	1	0	0	3
25	1	2	0	0	3
26	0	3	0	0	3
29	0	1	0	0	1
30	0	1	1	0	2
32	3	0	1	0	4
34	1	0	0	0	1
35	1	0	1	1	3
36	1	0	0	0	1
37	1	0	0	0	1
38	0	1	2	0	3
39	1	0	1	0	2
44	0	1	0	0	1
46	1	0	0	0	1
48	0	1	1	1	3
49	0	0	1	0	1
53	0	0	2	0	2
54	1	0	0	0	1
56	0	0	1	0	1
58	0	1	0	0	1

61	0	1	0	0	1
Total	13	14	11	2	40

Tabla 35- Tabla de contingencia Edad/CVLT

reconbvmtr

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NORMAL	21	52,5	52,5	52,5
LEVE	5	12,5	12,5	65,0
Válid MODERAD os O	10	25,0	25,0	90,0
GRAVE	4	10,0	10,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	

Tabla 36- BVMTR Frecuencia/Porcentaje

Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
BVRTHOM	15	4	32	17,00	6,481
BVRTMUJ	25	10	32	20,92	7,393
N válido (según lista)	15				

Tabla 37- Descriptivo BVRT/SEXO.

Tabla de contingencia Sexo * reconbvmtr

Recuento

	reconbvmtr				Total
	NORMA L	LEVE	MODERAD O	GRAVE	
Sex HOMBRE	7	1	5	2	15
o MUJER	14	4	5	2	25
Total	21	5	10	4	40

Tabla 38- Tabla de Contingencia BVMTR/SEXO.

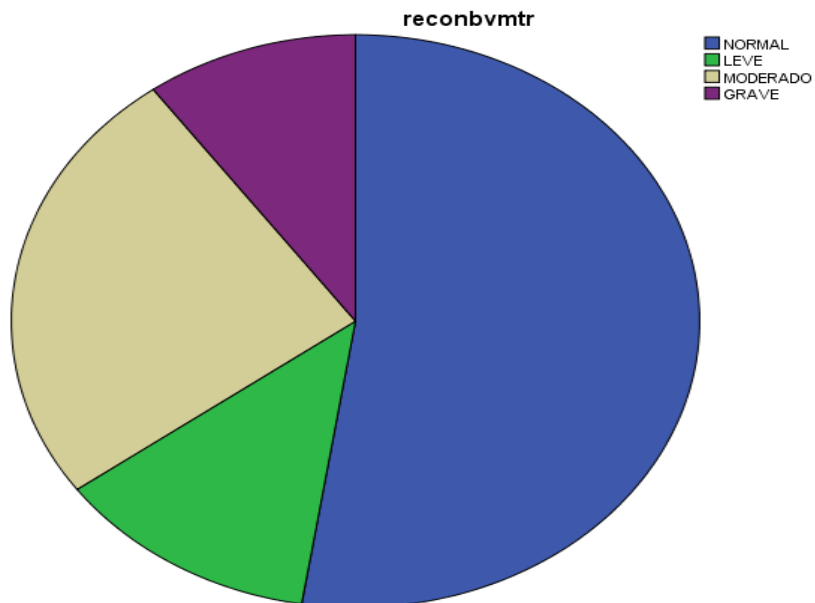


Gráfico 13-Distribucion BVMTR Categorías

Tabla de contingencia Edad * reconbvmtr

Recuento

	reconbvmtr				Total
	NORMAL	LEVE	MODERADO	GRAVE	
22	1	0	0	0	1
24	3	0	0	0	3
25	3	0	0	0	3
26	1	1	0	1	3
29	0	1	0	0	1
30	1	0	0	1	2
32	3	0	1	0	4
34	1	0	0	0	1
35	1	0	2	0	3
36	0	0	1	0	1
37	0	0	1	0	1
38	1	2	0	0	3
39	1	1	0	0	2
44	1	0	0	0	1
46	1	0	0	0	1
48	1	0	1	1	3
49	0	0	1	0	1
53	0	0	1	1	2
54	1	0	0	0	1
56	1	0	0	0	1
58	0	0	1	0	1
61	0	0	1	0	1
Total	21	5	10	4	40

Tabla 39 tabla de contingencia EDAD/BVMTR.

Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
SDMTMIG	20	30	85	57,15	12,023
SDMTNOMIG	20	22	93	45,95	18,503
CVLTMIG	20	30	66	49,35	10,378
CVLTNOMIG	20	23	66	42,55	11,821
BVMTRMIG	20	12	32	21,20	6,101
BVMTRNOMIG	20	4	32	17,70	7,994
N válido (según lista)	20				

Tabla 40 Medias Migrantes/No Migrantes.

V.1.4-RESILIENCIA

Estadísticos de fiabilidad

Alfa de Cronbach	Alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados	N de elementos
,831	,972	4

TABLA 41 Alfa de Conbrach Escala.

Estadísticos de los elementos

	Media	Desviación típica	N
RSL TOTAL	119,05	34,560	40
FACTOR 1	73,40	23,074	40
FACTOR 2	23,08	6,612	40
FACTOR 3	22,50	6,276	40

Tabla 42- Media y Desvíos de RSL y Factores.

Estadísticos total-elemento

	Media de la escala si se elimina el elemento	Varianza de la escala si se elimina el elemento	Correlación elemento-total corregida	Correlación múltiple al cuadrado	Alfa de Cronbach si se elimina el elemento
RSLTOTAL	118,97	1206,025	1,000	1,000	,734
FACTOR1	164,62	2163,061	,981	1,000	,614
FACTOR2	214,95	3959,177	,959	,996	,831
FACTOR3	215,52	4082,922	,846	,995	,850

Tabla 43- Estadístico Total Elementos.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.	Asimetría		Curtosis	
	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Error típico	Estadístico	Error típico
RSLTOTAL	40	39	165	119,05	34,560	-1,078	,374	,381	,733
RSLMUJERES	25	50	165	121,20	30,776	-,803	,464	,235	,902
RSLHOMRES	15	39	163	115,47	41,007	-1,225	,580	,082	1,121
RSLMIGRANTES	20	103	165	138,15	16,103	-,180	,512	,086	,992
RSLNOMIGRANTES	20	39	156	99,95	37,741	-,400	,512	-1,148	,992
N válido (según lista)	15								

Tabla 44- Estadísticos Descriptivos RSL, Hombre/Mujeres , Migrantes/No migrantes

Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.	Asimetría		Curtosis	
	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Error	Estadístico	Error
	co	co	co	co	co	co	típico	co	típico
RSLTOTAL	40	39	165	119,05	34,560	-1,078	,374	,381	,733
RSLMUNJERES	25	50	165	121,20	30,776	-,803	,464	,235	,902
RSLHOMUNJERES	15	39	163	115,47	41,007	-1,225	,580	,082	1,121
RSLMIGRANTES ANTES	20	103	165	138,15	16,103	-,180	,512	,086	,992
RSLNOMIGRANTES	20	39	156	99,95	37,741	-,400	,512	-1,148	,992
BDI_Total	40	0	30	11,20	7,453	,754	,374	,261	,733
SDMTA	40	22	93	51,38	16,478	,772	,374	,588	,733
CVLT	40	23	66	45,95	11,507	-,031	,374	-,630	,733
BVMTR	40	4	32	19,45	7,239	,293	,374	-,554	,733
N válido (según lista)	15								

Tabla 45- Estadístico Descriptivos Depresión Resiliencia, Deterioro Cognitivo.

V.15-CORRELACIONES

DEPRESION Y RESILIENCIA.

Correlaciones

		becktotal2	factor1	rsltotal	factor2	factor3
becktotal2	Correlación de Pearson	1	-,363*	-,338*	-,295	-,203
	Sig. (bilateral)		,023	,035	,068	,216
	N	39	39	39	39	39
factor1	Correlación de Pearson	-,363*	1	,991**	,950**	,809**
	Sig. (bilateral)	,023		,000	,000	,000
	N	39	40	40	40	40
rsltotal	Correlación de Pearson	-,338*	,991**	1	,966**	,870**
	Sig. (bilateral)	,035	,000		,000	,000
	N	39	40	40	40	40
factor2	Correlación de Pearson	-,295	,950**	,966**	1	,802**
	Sig. (bilateral)	,068	,000	,000		,000
	N	39	40	40	40	40
factor3	Correlación de Pearson	-,203	,809**	,870**	,802**	1
	Sig. (bilateral)	,216	,000	,000	,000	
	N	39	40	40	40	40

*. La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 46 -Correlacion Depresión y Resiliencia.

DEPRESION Y DETERIORO COGNITIVO

		becktotal2	SDMTA	CVLT	BVMTR
becktotal2	Correlación de Pearson	1	-,407*	-,225	-,204
	Sig. (bilateral)		,010	,168	,212
	N	39	39	39	39
SDMTA	Correlación de Pearson	-,407*	1	,604**	,618**
	Sig. (bilateral)	,010		,000	,000
	N	39	40	40	40
CVLT	Correlación de Pearson	-,225	,604**	1	,590**
	Sig. (bilateral)	,168	,000		,000
	N	39	40	40	40
BVMTR	Correlación de Pearson	-,204	,618**	,590**	1
	Sig. (bilateral)	,212	,000	,000	
	N	39	40	40	40

*. La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 47- Correlacion Depresión y Deterioro Cognitivo.

DETERIORO COGNITIVO Y RESILIENCIA. Correlaciones

	SDMTA	CVLT	BVMTR	rsltotal	factor1	factor2	factor3
Correlación de Pearson	1	,604**	,618**	,467**	,459**	,457**	,419**
SDMTA Sig. (bilateral)		,000	,000	,002	,003	,003	,007
N	40	40	40	40	40	40	40
Correlación de Pearson	,604**	1	,590**	,403**	,369*	,393*	,454**
CVLT Sig. (bilateral)	,000		,000	,010	,019	,012	,003
N	40	40	40	40	40	40	40
Correlación de Pearson	,618**	,590**	1	,231	,181	,300	,305
BVMTR Sig. (bilateral)	,000	,000		,151	,263	,060	,055
N	40	40	40	40	40	40	40
Correlación de Pearson	,467**	,403**	,231	1	,991**	,966**	,870**
rsltotal Sig. (bilateral)	,002	,010	,151		,000	,000	,000
N	40	40	40	40	40	40	40
Correlación de Pearson	,459**	,369*	,181	,991**	1	,950**	,809**
factor1 Sig. (bilateral)	,003	,019	,263	,000		,000	,000
N	40	40	40	40	40	40	40
Correlación de Pearson	,457**	,393*	,300	,966**	,950**	1	,802**
factor2 Sig. (bilateral)	,003	,012	,060	,000	,000		,000
N	40	40	40	40	40	40	40
Correlación de Pearson	,419**	,454**	,305	,870**	,809**	,802**	1
factor3 Sig. (bilateral)	,007	,003	,055	,000	,000	,000	
N	40	40	40	40	40	40	40

** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* . La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 48- Correlación Deterioro Cognitivo/Resiliencia

Tabla 49 Correlación Depresión , Resiliencia y Deterioro Cognitivo.

	BDI_Tot	RSLTOT	FACTO	FACTO	FACTO	SDMT	CVLT	BVMT
	tal	AL	R1	R2	R3	A		R
BDI_Tot	1	-,331*	-,354*	-,298	-,196	-,419**	-,257	-,217
Correlación de Pearson								
Sig. (bilateral)		,037	,025	,062	,226	,007	,109	,179
N	40	40	40	40	40	40	40	40
RSLTOT	-,331*	1	,991**	,966**	,870**	,467**	,403**	,231
Correlación de Pearson								
Sig. (bilateral)	,037		,000	,000	,000	,002	,010	,151
N	40	40	40	40	40	40	40	40
FAC TOR1	-,354*	,991**	1	,950**	,809**	,459**	,369*	,181
Correlación de Pearson								
Sig. (bilateral)	,025	,000		,000	,000	,003	,019	,263
N	40	40	40	40	40	40	40	40
FAC TOR2	-,298	,966**	,950**	1	,802**	,457**	,393*	,300
Correlación de Pearson								
Sig. (bilateral)	,062	,000	,000		,000	,003	,012	,060
N	40	40	40	40	40	40	40	40
FAC TOR3	-,196	,870**	,809**	,802**	1	,419**	,454**	,305
Correlación de Pearson								
Sig. (bilateral)	,226	,000	,000	,000		,007	,003	,055
N	40	40	40	40	40	40	40	40
SDMT TA	-,419**	,467**	,459**	,457**	,419**	1	,604**	,618**
Correlación de Pearson								
Sig. (bilateral)	,007	,002	,003	,003	,007		,000	,000
N	40	40	40	40	40	40	40	40
CVLT T	-,257	,403**	,369*	,393*	,454**	,604**	1	,590**
Correlación de Pearson								
Sig. (bilateral)	,109	,010	,019	,012	,003	,000		,000
N	40	40	40	40	40	40	40	40
BVMT TR	-,217	,231	,181	,300	,305	,618**	,590**	1
Correlación de Pearson								
Sig. (bilateral)	,179	,151	,263	,060	,055	,000	,000	
N	40	40	40	40	40	40	40	40

*. La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 50 Correlación Depresión, Resiliencia, Migración y Sexo.

Correlaciones

			BDI_Tot al	RSLTOT AL	FACTO R1	FACTO R2	FACTO R3	MIGRACI ON	Sexo
BDI_Total	Correlación de		1	-,331*	-,354*	-,298	-,196	,346*	,056
	Pearson			,037	,025	,062	,226	,029	,731
	Sig. (bilateral)								
	N		40	40	40	40	40	40	40
RSLTOT AL	Correlación de		-,331*	1	,991**	,966**	,870**	-,560**	,081
	Pearson			,037	,000	,000	,000	,000	,618
	Sig. (bilateral)								
	N		40	40	40	40	40	40	40
FACTOR 1	Correlación de		-,354*	,991**	1	,950**	,809**	-,586**	,059
	Pearson			,025	,000	,000	,000	,000	,718
	Sig. (bilateral)								
	N		40	40	40	40	40	40	40
FACTOR 2	Correlación de		-,298	,966**	,950**	1	,802**	-,555**	,128
	Pearson			,062	,000	,000	,000	,000	,433
	Sig. (bilateral)								
	N		40	40	40	40	40	40	40
FACTOR 3	Correlación de		-,196	,870**	,809**	,802**	1	-,355*	,113
	Pearson			,226	,000	,000	,000	,025	,489
	Sig. (bilateral)								
	N		40	40	40	40	40	40	40
MIGRACI ON	Correlación de		,346*	-,560**	-,586**	-,555**	-,355*	1	,052
	Pearson			,029	,000	,000	,025		,752
	Sig. (bilateral)								
	N		40	40	40	40	40	40	40
Sexo	Correlación de		,056	,081	,059	,128	,113	,052	1
	Pearson			,731	,618	,718	,433	,489	,752
	Sig. (bilateral)								
	N		40	40	40	40	40	40	40

*. La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

**.. La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

APARTADO VI

ANALISIS DE

RESULTADOS

Y DISCUSION

VI.1- ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.

La muestra esta conformada por 40 sujetos con EM del tipo R-R conformada por 25 pacientes de rio grande y 15 de Ushuaia.

Con rangos de edad desde los 22-61 años con una media de 37.5 años y una Moda de 32. Distribuida en un 62% por mujeres y 37% por hombres. Las características de la muestra son coincidentes con otros estudios de la enfermedad que estipula un ratio de 2:1 de mujeres con respecto a hombres, para este tipo clínico de E.M.

En cuanto a la escolaridad alcanzada los porcentajes son los siguientes

.

PRIMARIA	2	5,0
SECUNDARIO	26	65,0
TERCIARIO	9	22,5
UNIVERSITARIO	3	7,5

En cuanto a migración incluida en esta tesis la misma representa el 50% de la muestra total 20 pacientes. Con la siguiente distribución el 40% son Hombres (8 pacientes) y 60% Mujeres.(12 pacientes).

En lo que respecta a la migración (migrantes -no migrantes) se han analizado las medias para Resiliencia, Depresión y Deterioro Cognitivo.

La migración presento una correlación con depresión de 0.36 como se puede apreciar en la tabla 38 con una correlación significativa para 0.01 P y una correlación negativa -0.56 P con Resiliencia total correlación significativa bivariada para 0.05 P.

RESILIENCIA

En cuanto a los resultados de resiliencia se pudo comprobar que las mujeres son mas resilientes que los hombres en nuestra muestra. Aunque la diferencia es minima obteniendo las mujeres una media en resiliencia 121.2 y los hombres de 115.4. ambas medias dan cuenta de una resiliencia alta.

En cuanto a resiliencia y migración pudimos observar que los migrantes son mas resilientes con una media de 138 y los no migrantes una media de 99 .lo cual seria coincidente con los estudios de Cyrulnik, B. (2000) quien plantea que la resiliencia seria la capacidad de mantener un proceso de crecimiento y desarrollo suficientemente sano y normal a pesar de las condiciones de vida adversa. La migración se define como un punto de ruptura una crisis , es un acontecimiento altamente estresante. Barudy, P. . (2005)

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
RSLMUJERES	121,20	30,776	25
RSLHOMRES	115,47	41,007	15
RSLMIGRANTES	138,15	16,103	20
RSLNOMIGRANT ES	99,95	37,741	20

En cuanto a los factores de resiliencia El resultado mas bajo fue obtenido en el factor 1 autoeficacia, lo cual es lógico teniendo en cuenta que la enfermedad los vuelve mas dependientes por las limitaciones físicas que trae aparejado.

FACTORES RESILIENTES.

FACTOR 1:AUTOEFICACIA I TEMS 2,3,5,6,9,10,13,15,16,17,18,19,20,21 Y 23

FACTOR 2:PROPOSITO Y SENTIDO DE LA VIDA ITEMS: 1,4,7,14,24.

FACTOR 3 :EVITACION COGNITIVA ITEMS: 8,11,12,22,25

Estadísticos total-elemento

	Media de la escala si se elimina elemento	Varianza de la escala si se elimina elemento	Correlación elemento-total corregida	Correlación múltiple al cuadrado	Alfa de Cronbach si se elimina elemento
RSLTOTA	118,97	1206,025	1,000	1,000	,734
FACTOR1	164,62	2163,061	,981	1,000	,614
FACTOR2	214,95	3959,177	,959	,996	,831
FACTOR3	215,52	4082,922	,846	,995	,850

El Alfa de Conbrach de nuestra muestra 0,73 es superior a la adaptación del instrumento de 0.72.

En cuanto a los factores nuestro Alfa de Conbrach del factor 1 0.61 es inferior al de la adaptación de 0.73. aunque el valor obtenido es aceptable.

En cuanto al factor 2 nuestro Alfa de Conbrach 0.83 es superior al de la adaptación de 0.60.

En cuanto al factor 3 nuestro Alfa de Conbrach 0.85 también supera el de la adaptación de 0.50 por la presencia de ítems complejos.

Podemos afirmar que el instrumento utilizado mostro su fiabilidad y confiabilidad en nuestra muestra mostrando mejores resultados con algunos elementos complejos eliminados.

DEPRESIÓN

La escala presenta una fiabilidad de 0.87 la cual se condice con la escala original de 0.88. En cuanto a los valores de depresión vemos que como se aprecia en la tabla siguiente

RECONBDI				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NORMAL	22	55,0	55,0
	ALTERACION LEVE EA	8	20,0	75,0
	DEPRESION INTERMITENTE	6	15,0	90,0
	DEPRESION MODERAD	4	10,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0

Mas del 50 por ciento de la muestra no presenta depresión lo cual no es coincidente con los estudios de (Minden,S. 2000).siendo en los que presentan depresión el porcentaje mas elevado para depresión leve 20% seguido por depresión intermitente15% y un 10% para depresión moderada.

Teniendo en consideración que la O.M.S. plantea que la depresión es mayor en las mujeres se ve a continuación que los resultados son coincidentes con la teoría

Estadísticos

		BDI_Total	BDIHOMB	BDIMUJER
N	Válidos	40	15	25
	Perdidos	0	25	15
Media		11,20	10,67	11,52
Error típ. de la media		1,178	1,987	1,489
Mediana		10,00	9,00	10,00
Moda		8	7 ^a	8
Desv. típ.		7,453	7,697	7,445
Varianza		55,549	59,238	55,427
Asimetría		,754	1,091	,614
Error típ. de asimetría		,374	,580	,464
Curtosis		,261	1,672	-,079
Error típ. de curtosis		,733	1,121	,902
Rango		30	30	29
Mínimo		0	0	1
Máximo		30	30	30
Suma		448	160	288

a. Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores.

Se puede apreciar en la tabla que de la muestra las mujeres presentan mas depresión que los hombres con una media para las mujeres 11.52 y para los hombres de 10.67. lo cual es coincidente con los estudios de O.M.S.

En cuanto a la resiliencia vemos que los pacientes migrantes presentan menos depresión que los no migrantes, esto se relacionaría con los resultados obtenidos en resiliencia en donde se comprobó que los pacientes migrantes son mas resilientes. Este resultado comprobaría una de las hipótesis de esta tesis "Los migrantes son mas

resilientes” y parcialmente la otra hipótesis que supone que los pacientes más resilientes presentaran menos depresión.

Vemos en la tabla 38 que hay una correlación negativa entre Depresión y Resiliencia de -0.331 de Pearson, lo cual nos permite inferir que la resiliencia tiene una tendencia protectora para la depresión como lo afirman los estudios de Infante,F.(2002)

Estadísticos

	BDIMIGRAN	BDINOMIGRAN
N		
Válidos	20	20
Perdidos	20	20
Media	8,80	13,75
Mediana	8,00	10,50
Desv. típ.	6,279	7,677
Rango	23	26
Mínimo	0	4
Máximo	23	30

En la tabla anterior vemos que las medias de depresión para los no migrantes son superiores a la de los migrantes, este dato se relaciona con el hecho de que los migrantes son mas resilientes por ende presentan menor depresión.

DETERIORO COGNITIVO.

El deterioro cognitivo en esta tesis fue medido con el Bicans que esta compuesto por tres test el SDMT, el CVLT y BVMTR el Alfa de Combrach de Bicans dio por resultado 0.76 como el instrumento original, en cuanto a las medias del país para este instrumento vemos en la tabla que continua las discrepancias con las medias obtenidas en esta tesis para TDF.

Alfa de Cronbach	Alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados	N de elementos
,765	,821	3

Estadísticos de los elementos

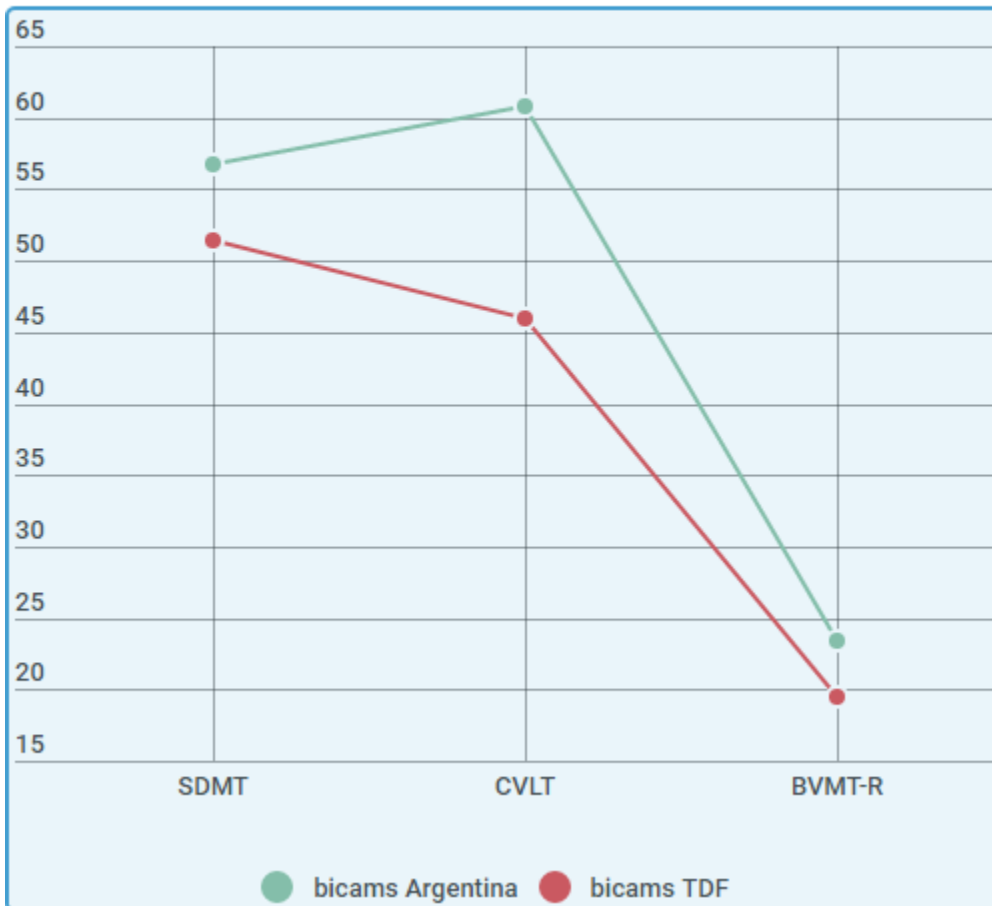
	Media	Desviación típica	N
SDMTA	51,38	16,478	40
CVLT	45,95	11,507	40
BVMTR	19,45	7,239	40

BICAMS

(ADAPTACION VANOTI, BENEDICT & CACERES 2015)			
	M	DS	
SDMT TEST DE ATENCION	56.71	10.85	
CVLT TEST DE MEMORIA VERBAL	60.88	10.46	
BVMT-R TEST DE MEMORIA VISUAL	23.44	5.84	

Como podemos apreciar hay una discrepancia entre las medias obtenidas en nuestra muestra y la media Nacional del BICAMS siendo mas marcada en el test verbal CVLT lo cual podría explicarse por el nivel educativo de nuestra muestra o por ser una muestra pequeña.

BICAMS



Vemos en este grafico que la media de TDF es mas baja que la media para la adaptación argentina, deberíamos estudiar mas variables para saber en profundidad a que se debe esta discrepancia , pero teniendo en cuenta que menos de 5 pacientes contaban con evaluaciones neuropsicológicas previas, entendemos que no han recibido ninguna estimulación o rehabilitación cognitiva por lo cual su deterioro es mas marcado.

VI.CORRELACIONES.

Como podemos apreciar en la **tabla 46 y 47** del apartado de resultados vemos que hay correlación significativa al nivel 0.01 P la cual es negativa $-.331$ para resiliencia total y $-.354$ para el factor 1-autoeficacia- con respecto a depresión.

También podemos ver que hay correlación significativa a nivel 0.05P de SDMT (deterioro cognitivo) también negativa, con un valor $-.419$.

En el análisis de las correlaciones entre las variables estudiadas en esta tesis vemos como lo hemos referido antes, que los migrantes son mas resilientes que los No migrantes. Las mujeres son mas resilientes que los hombres también encontramos que las mujeres presentan mas depresión , sin embargo cabe aclarar que el 52% de la muestra no presenta depresión.

En cuanto al deterioro cognitivo vemos que el deterioro para nuestra muestra coincide con los estudios de Vanoti, S (2008) con un deterioro del 46% para los pacientes con esclerosis Multiple, siendo el deterioro mayoritariamente leve como lo afirman los estudios de Benedicts, (2007). Este porcentaje se cumple para los instrumentos de SDMT y BVRT sin embargo en el test CVLT vemos que el deterioro cognitivo se eleva al 60% lo cual nos aportaría un dato propio del perfil neuropsicológico de nuestra muestra junto a las medias que surgieron de esta investigación que como ya vimos son inferiores a la adaptación argentina.

VI.2-RESULTADOS PREVISTOS Y DE TRANSFERENCIA.

En cuanto a este punto podemos ver por lo antes enunciado que se han cumplido las dos hipótesis planteadas en este estudio

- 1- Que los pacientes mas resilientes presentaran menos deterioro y depresión

2- Que los migrantes son mas resilientes.

Además de comprobarse las hipótesis encontramos correlacion entre las variables depresión, deterioro cognitivo negativa con respecto a la depresión y correlacion positiva al nivel de significancia.0.1P de la migración con depresión y deterioro cognitivo test de SDMT.

Esta investigación presenta su originalidad en que a pesar de ser la esclerosis multiple una patología muy estudiada por afectar a personas jóvenes, no se encontraron estudios en nuestro país que incorporen tantas variables y que incluyan a la resiliencia desde una investigación cuantitativa.

En cuanto a la transferencia de los resultados teniendo en cuenta que la migración ha demostrado tener una relación con la resiliencia, presentando los pacientes mas resilientes menor deterioro y menor depresión, podemos suponer que esto mismo ocurriría en otras patologías crónicas, lo cual seria importante poder analizar en investigaciones futuras con muestras mas amplias para poder generalizar los datos.

Como segundo dato de transfererencia de los datos obtenidos hemos podido mediante esta tesis definir un perfil neuropsicológico para la esclerosis multiple que podrá ser usado por otros profesionales que intervienen con esta patología, uno de los principales obstáculos con los cuales nos encontramos al comenzar esta investigación es que no existe hasta el momento una base de datos de pacientes con E.M. en la provincia, muchos eligen asistirse en Buenos Aires y solo se asisten en la provincia ante un posible brote de la enfermedad.

Los pacientes con Esclerosis multiple están incluidos en un padrón de enfermedades poco frecuentes incluida en la categoría enfermedades desmielinizantes junto a otras patologías, al comenzar esta investigación realizamos charlas junto al co-director de esta tesis doctoral Dr. Patricio Labal , intentando convocar la mayor cantidad

de pacientes para poder evaluar y de este modo comenzaron los pacientes a interrelacionar entre ellos estando actualmente tratando de organizar un espacio de encuentro mensual.

VI.3-DISCUSIÓN

VI.3.1-CONCORDANCIAS

1-En cuanto a los valores sociodemográficos vemos que la distribución de nuestra muestra en cuanto a edad y sexo coinciden con la incidencia propuesta para esta patología y tipo clínico como lo refieren los estudios de varios autores (Baum, M.& Rotschild,M. 1981; Ebers, G. 1993) quienes refieren que la EM es mas común en las mujeres , la relación con el sexo masculino se sitúa alrededor de dos mujeres afectas por cada hombre (ratio 2:1) mujeres/hombres. El inicio de la enfermedad ocurre entre la tercera o cuarta década de vida.(Thompson A. 1997) . La media de edad de nuestra muestra es de 37.4 años.

2-Las mujeres son mas resilientes que los hombres lo cual concuerda con los estudios de Lutar. S.S. (2006) como lo podemos apreciar en las medias obtenidas para Resiliencia en Mujeres X: 121,20 en comparación con la Resiliencia para los Hombres de X: 115,47. La media obtenida para las mujeres es superior a la media total de la escala de RST. X:119,05.

3- En cuanto a la Resiliencia en los Migrantes vemos que esta es superior a la de los No Migrantes lo cual estaría en consonancia con lo expresado por Cyrulnik, B.(2000) considerando la resiliencia como la capacidad de mantener un proceso de crecimiento y desarrollo suficientemente sano y normal a pesar de las condiciones de vida adversa.

La media de migrantes para resilientes de 138 es muy superior a la de no migrantes de 99.

4- en cuanto al deterioro cognitivo vemos que los resultados son coincidentes con los resultados de Vanoti, S. (2008) teniendo mas del 45% deterioro cognitivo.

SDMT

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NORMAL	25	62,5	62,5	62,5
LEVE	7	17,5	17,5	80,0
Válidos MODERADO	7	17,5	17,5	97,5
GRAVE	1	2,5	2,5	100,0
Total	40	100,0	100,0	

BVMTR

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NORMAL	21	52,5	52,5	52,5
LEVE	5	12,5	12,5	65,0
Válidos MODERADO	10	25,0	25,0	90,0
GRAVE	4	10,0	10,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	

5-En cuanto a la Depresión vemos que las mujeres presentan mayor depresión que los hombres lo cual coincide con lo afirmado por la O.M.S. en su acta 361 la media para las mujeres en depresión fue de 11.52 superando la media de la muestra de 11.20 y para hombres la media fue de 10.67.

6-En cuanto a los datos clínicos años de evolución algunos autores concluyen que no existe relación entre la duración de la enfermedad y el rendimiento cognitivo (Lynch *et al.*, 2005) que plantea que el deterioro cognitivo no guarda relación con los años de evolución de la patología. A mayor edad no se presenta mayor deterioro.

Tabla de contingencia evolución-sdmt

	SDMT				Total
	NORMAL	LEVE	MODERADO	GRAVE	
5años	11	2	2	0	15
11años	10	3	3	1	17
16años	4	2	1	0	7
21años	0	0	1	0	1
Total	25	7	7	1	40

	CVLT				Total
	NORMAL	LEVE	MODERADO	GRAVE	
5años	6	7	2	0	15
11años	6	4	7	0	17
16años	1	2	2	2	7
21años	0	1	0	0	1
Total	13	14	11	2	40

Tabla de contingencia -EVOLUCION * BVMTR

	BVMTR				Tota
	NORMAL	LEVE	MODERADO	GRAVE	
5años	8	3	3	1	15
11años	10	1	4	2	17
16años	3	1	2	1	7
21años	0	0	1	0	1
Total	21	5	10	4	40

VI.3.2-DISCREPANCIAS

Como primera discrepancia vemos que la presencia de deterioro cognitivo en el test CVLT no coincide con los estudios de Vanoti, S.(2008) que refiere para nuestro país un 46% de deterioro cognitivo para E.M. como vemos en el cuadro a continuación el deterioro para este instrumento en nuestra muestra es del 60%.

CVLT

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NORMAL	13	32,5	32,5	32,5
LEVE	14	35,0	35,0	67,5
Válidos MODERADO	11	27,5	27,5	95,0
GRAVE	2	5,0	5,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	

2-Los resultados obtenidos para depresión por BDI no coinciden con los de Minden, S (2000) que plantea que mas del 50% de los pacientes con E.M. presentan depresión este porcentaje no se presenta en nuestra muestra esto podría tener que ver con el instrumento utilizado en esta tesis.(cuestionario de Beck)

3-Las correlaciones entre Depresion y Deterioro no coinciden con los estudios de Benedict, et al, (2007) que manifiesta que no existiría ninguna correlación entre la depresión y las puntuaciones cognitiva. Como vemos en la tabla 46 la correlación es

significativa al nivel 0.05P con un resultado -0.419 de Pearson. para el SDMT(test Dígito Símbolo) que evalúa atención y memoria de trabajo

4-Otra discrepancia son las medias obtenidas para el BICAMS en nuestra muestra las cuales son inferiores a las medias de la adaptación del instrumento en Argentina(Gráfico,) esto podría estar relacionado con el tamaño de nuestra muestra.

5. otra discrepancia de este estudio se presenta con los resultados de Pereyra et al (2009) que plantean que no encontraron discrepancia entre hombres y mujeres para la evaluación de la resiliencia , en este estudio si se encontró que las mujeres son más resilientes que los hombres.

APARTADO VII

LIMITACIONES

VII.-1 LIMITACIONES

En este apartado referiremos algunas limitaciones encontradas en esta investigación.

1- Tamaño de la muestra como ya lo especificamos en el apartado anterior el tamaño de la muestra 40 pacientes no es significativo en relación a los estudios recientemente informados por (Correale .E, et al 2016). Que estipulan una prevalencia de 38.2 cada 100.000 habitantes. Los datos oficiales informan que en la provincia habría 154.000 pacientes ,si bien nuestra muestra da un 27.42 para esta cantidad de habitantes según la prevalencia previa de 18 cada 100.000 habitantes.

2- No poder incluir en esta investigación otro tipo clínico de EM ya que solo pudimos evaluar el tipo EM R-R. lo cual no nos permitió comparar con las otras presentaciones de esta enfermedad.

3- Otra limitación de este estudio es que se dejaron por fuera los aspectos cualitativos de la Esclerosis Múltiple, lo que podría ser parte de investigaciones futuras teniendo en cuenta que las limitaciones de la calidad de vida, es tanto o mas importante que las afectaciones físicas que produce esta patología.

4- Otra limitación es el instrumento utilizado para medir la depresión el Inventario de Depresión de Beck (Beck y Steer, 1987), que con este tipo de muestra, tiene algunos problemas. Esta escala considera como síntomas depresivos, algunos síntomas neurovegetativos (fatiga, cansancio, etc.) que son propios de la enfermedad.

A pesar de conocer esta critica del instrumento igualmente se decidio no agregar otra escala para no extender los tiempos de evaluación y en realidad una de las mayores virtudes del Bicams y las escalas incluidas en esta investigación es que el paciente no necesita demasiado tiempo ni esfuerzo para realizarlas.

5- Se dejaron por fuera variables clínicas como E.D.S.S. , Numero de Brotes y Medicación que podrían haber aportado mas datos en cuanto al desarrollo clínico de la enfermedad.

6- No logramos abarcar la totalidad de la muestra para esta patología, ya que a pesar de haber contado con difusión por medio de Alcem ,no logramos el acompañamiento necesario de medios gubernamentales para la promoción de esta evaluación, suponemos que hay al menos 20 pacientes mas sobre los evaluados en la provincia. Lo cual seria coincidente con los estudios de Correale para la prevalencia de esta patología en el país ,recientemente publicada.(Correale, E, et al. 2016)

APARTADO VIII

CONCLUSIONES

VIII- 1 . CONCLUSIONES

Esta investigación ha sido planteada con el propósito de estudiar el rendimiento cognitivo (mediante pruebas de cribado cognitivo, una batería de valoración global del deterioro cognitivo para Esclerosis Múltiple), de un grupo de pacientes diagnosticados de EM con una forma de presentación en brotes y remisiones.

Además, se ha pretendido obtener un perfil del deterioro cognitivo basado en las puntuaciones obtenidas por los pacientes de Tierra del Fuego en los diferentes test aplicados y en comparación a la adaptación de este instrumento en nuestro país.

Asimismo, analizamos, tanto el grado de relación de las variables clínicas ,resiliencia y depresión con respecto a las cognitivas.

Antes de discutir los resultados obtenidos, debemos hacer constar que estos han de tomarse con cautela ya que el número de la muestra es reducido,teniendo en consideración los nuevos valores de prevalencia de esta patología publicados recientemente para la provincia de Buenos Aires de 38.2 cada 100.000 habitantes .(Correale, E.,et al 2014)

El análisis de los resultados nos lleva a confirmar, la primera de las hipótesis que nos planteamos en el estudio. ***“Los pacientes mas resilientes presentan menor deterioro cognitivo”*** como lo expresamos en este mismo apartado este resultado seria coincidente con las afirmaciones de Infante F (2002) que afirman que la resiliencia funcionaria como marcos protectores a la función cognitiva.

En el análisis de los resultados también confirmamos la segunda hipótesis de esta investigación “los migrantes son mas resilientes” como lo vimos en el apartado de resultado la media de los pacientes migrantes 138 supera en mucho a la de los no migrantes 99, lo cual también se relaciona a los valores de BDI II para migrantes y no migrantes siendo la media de estos últimos superior, lo cual también estaría en

consonancia con los estudios de resiliencia que la conciben como protectora del estado de animo (Infante, F. 2002).

Como podemos observar en esta investigación se cumplieron los objetivos específicos planteados como así también las hipótesis. Dichos resultados como ya se ha especificado no son posibles de generalizarse, teniendo en cuenta el tamaño de la muestra y las limitaciones de esta investigación., pero mas allá de eso esta investigación puede ser un comienzo de investigaciones futuras sobre la patología proporcionando un perfil neuropsicológico de los pacientes de la provincia.

La presente investigación conto solamente con un tipo de presentación clínica de la Esclerosis Múltiple R-R que es la mas común seria importante en investigaciones ulteriores poder acceder a otros tipos de esta enfermedad. (PP.SP,etc)

A partir de los resultados obtenidos en las diferentes pruebas aplicadas y del análisis estadístico realizado después, podemos concluir:

1- Los pacientes diagnosticados de EM, con una forma de presentación RR , presentan deterioro cognitivo en diferentes áreas de la función cognitiva y en relación a la media de referencia para nuestro país del Bicams notamos un deterioro mayor en la memoria verbal lo cual podría estudiarse en estudios posteriores.

2- Los pacientes con mayores puntuaciones en resiliencia presentaron menor deterioro cognitivo lo cual nos permite afirmar que habría una tendencia protectora de la resiliencia para las funciones cognitivas como lo afirma (Infante F. 2002)

3- Los migrantes son mas resilientes que los no migrantes lo cual se condice con los estudios de Barudi, J. et al., (2005)

4- El 45 % de los pacientes presentaron depresión en su mayoría leve o estados intermitentes del estado de animo. las mujeres obtuvieron una media mayor que los hombres lo cual confirma las afirmaciones de la OMS.

5- Las variables resiliencia y depresión mostraron una correlación negativa lo que nos permitiría pensar que a mayor resiliencia menor depresión, La correlación fue significativa al nivel 0.01P con un resultado de -331P.

6-Las variables Deterioro Cognitivo en particular el SDMT presento una correlacion negativa con depresión , la correlacion fue significativa al nivel 0.05P con un resultado de -419P.

7-Se comprueba la hipótesis de esta tesis “Los pacientes mas resilientes presentaran menor deterioro cognitivo”.

8- Se desarrollaron los objetivos específicos planteados en esta investigación.

- Examinar si los pacientes con E.M. presentan Deterioro cognitivo.
- Analizar si existe resiliencia en los pacientes con E.M.
- Analizar la presencia de depresión en los pacientes con EM.
- Comparar los pacientes con EM con valores de Resiliencia mas alto con la presencia de deterioro cognitivo.
- Analizar si los pacientes con mayor resiliencia presentan menos Depresión.
- Comparar los pacientes con Depresión con los datos de Deterioro Cognitivo.
- Evaluar las incidencias de las variables demográficas de sexo, edad y tiempo de evolución de enfermedad.
- Analizar si los pacientes con EM migrantes presentan mayor resiliencia y menos depresión.

Vemos en esta investigación que la resiliencia cumple una función de protección para las funciones cognitivas, como así también para la depresión , como lo avalan otros estudios, este aporte no es menor teniendo en consideración que es una patología que afecta principalmente a personas jóvenes (20 a 40 años) en el momento de mayor plenitud personal y profesional de un sujeto. Afectando actualmente a 2.500.000 de personas en el

mundo y 6.000 pacientes en nuestro país por lo cual esta investigación nos brinda una herramienta terapéutica para los pacientes con Esclerosis Múltiple y otras patologías crónicas en los cuales se pueda comenzar a generar resiliencia.

Los resultados del trabajo, indican que existe un deterioro de la función cognitiva entre los pacientes diagnosticados de EM, con una forma de presentación RR y un grado de discapacidad leve, incluidos en el estudio. Las áreas de mayor afectación son la atencional, funciones ejecutivas y mnésica; pero no debemos olvidar la valoración tanto del lenguaje como de la visuoconstrucción porque juegan también un papel importante en el perfil de deterioro.

Conforme a los resultados obtenidos, creemos imprescindible la valoración cognitiva de los pacientes desde fases incipientes del diagnóstico.

Un comienzo de la valoración, podría hacerse mediante baterías, que midan varias áreas de la función cognitiva, que cumplan los criterios de sensibilidad, fiabilidad y validez, así como brevedad. Después en función de los resultados, se puede optar por pruebas específicas para cada una de las áreas cognitivas que requieran una valoración más profunda.

La afectación cognitiva de los pacientes, se refleja muchas veces en forma de queja subjetiva, por tanto, el paciente es plenamente consciente de ella y además es una de las preocupaciones que verbaliza en consulta.

El deterioro cognitivo de los pacientes afecta notablemente a su Calidad de Vida, incluso, y de acuerdo con diversos autores, más que la discapacidad física, por lo cual cualquier intervención que ayude a mejorar su calidad de vida será oportuna, ya que la población que se ve afectada en esta patología se encuentra en el apogeo de su vida , estudiando, formando su familia o trabajando, por lo cual esta investigación es solo el

punto de partida de las investigaciones e intervenciones que se pueden implementar en esta muestra.

Como dato mas importante de esta investigación es que logramos comprobar el efecto protector que cumple la resiliencia lo cual nos va a permitir poder generar espacios de trabajo para fomentar esta actitud en una muestra que por ser migrante ya es resiliente.

Por primera vez se cuenta en la provincia con un estudio científico empírico de esta patología que permite inferir un perfil neuropsicológico de estos pacientes, lo cual podrá ser una herramienta de gran valor para los profesionales que intervienen con la Esclerosis Multiple en Tierra del Fuego.

Resultados parciales de esta tesis serán publicados en la revista *ALCEM* para su promoción y difusión.

APARTADO IX

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- Adams, C.W., Poston, R.N. y Buk, S.J. (1989). Pathology, Histochemistry and Immunocytochemistry of Lesions in acute Multiple Sclerosis. *Journal of the Neurological Sciences*, 92(2-3), 291-306.
- Alter, M., Okihira, M., Rowley, W. y Morris, T. (1971). Multiple Sclerosis Among Orientals and Caucasians in Hawaii. *Neurology*, 21(2), 122-30.
- Allen, M., Sandberg-Wollheim, M., Sjogren, K., Erlich, H.A., Petterson, U. y Gyllensten, U. (1994). Association of Susceptibility to Multiple Sclerosis in Sweden with HLA class II DRB1 and DQB1 alleles. *Human Immunology*, 39(1), 41-8.
- Amato, M.P., Ponziani, G., Siracusa, G., Sorbi, S. (2001). Cognitive Dysfunction in early-onset Multiple Sclerosis. A Reappraisal after 10 years. *Archives of Neurology*, 58, 1602-1606.
- Anthony, D.C., Hughes, P., Perry, V.H. (2000). Evidencias a favor de una pérdida axonal primaria en la Esclerosis Múltiple. *Revista de Neurología*, 30 (12), 1203-1208.
- Arango-Lasprilla, J.C., DeLuca, J., Chiaravalloti, N. (2007). El perfil neuropsicológico en la Esclerosis Múltiple. *Psicothema*, 19 (1), 1-6.
- Arbizu-Urdiain, T., Martínez-Yélamos, A. (2000). Daño axonal en la Esclerosis Múltiple. *Revista de Neurología*, 30 (12), 1223-1227.
- Arbizu-Urdiain, T., Martínez-Yélamos, A., Casado-Ruiz, V. (2002). Escalas de Deterioro, Discapacidad y Minusvalía en la Esclerosis Múltiple. *Revista de Neurología*, 35, 1081-93.
- Army Individual Test Battery (1944). Manual of directions and scoring. Washington:DC War Department, Adjutant General's Office.
- Arnett, P.A. (2002). Neuropsicología en Esclerosis Múltiple. *Cuadernos de Esclerosis Múltiple*, 9, 8-21.

- Arnett, P.A. (2007). Evaluación Neuropsicológica en la Esclerosis Múltiple. *Revista de Neurología*, 44 (3), 166-172.
- Arnett, P. A., Higginson, C.H., Voss, W.D., Wright, B., Bender, W.I., Wurst, J.M., Tippin, J.M. (1999). Depression in multiple sclerosis: relationship to capacity-demanding memory and attentional functioning. *Neuropsychology*, 13, 434-446.
- Arnett, P.A., Rao, S.M., Bernardin, L., Grafman, J., Yetkin, F.Z., Lobeck, L.(1994). Relationship between frontal lobe lesions and WCST performance in patients with multiple sclerosis. *Neurology*, 44, 420-425.
- Archibald, C.J., Fisk, J.D. (2000). Information processing efficiency in patients with Multiple Sclerosis. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22(5), 686-701.
- Attarian, H.P., Brown, K.M., Duntley, S.P., Carter, J.D., Cross, A.H. (2004). The Relationship of Sleep Disturbances and Fatigue in Multiple Sclerosis. *Archives of Neurology*, 61, 525-528.
- Audoin, B., Reuter, F., Duong, M.V.A., Malikova, I., Confort-Gouny, S. et al.(2008). Efficiency of Cognitive Control Recruitment in the very early stage of Multiple Sclerosis: a one-year fMRI follow-up study. *Multiple Sclerosis*, 14, 786-792.
- Bar-Zohar, D., Agosta, F., Goldstaub, D., Filippi, M. (2008). Magnetic resonance imaging metrics and their correlation with clinical outcomes in multiple sclerosis: a review of the literature and future perspectives. *Multiple Sclerosis*, 14, 719-727.
- Barak Y., Achiron A. (2002). Effect of interferon-beta-1b on cognitive functions in Multiple Sclerosis. *European Neurology*, 47(1), 11-14.
- Barak, Y., Lavie, M., Achiron, A. (2002). Screening for early cognitive impairment in multiple sclerosis patients using the clock drawing test. *Journal of Clinical Neuroscience*, 9 (6), 629- 632.

- Barkhof, F., Brück, W., De Groot, C.J., Bergers, E., Hulshof, S., Geurts, J. et al (2003). Remyelinated lesions in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 60, 1073-1081.
- Barroso, J., Nieto, A., Olivares, T., Wollmann, T., Hernández, M.A. (2000). Evaluación neuropsicológica en la esclerosis múltiple. *Revista de Neurología*, 30(10), 985-988.
- Bartone, P. T. (2000). Hardiness as a resiliency factor for United States forces in the Gulf War.
- Basso, M.R., Beason-Hazen, S., Lynn, J., Rammomohan, K., Bornstein, R.A.(1996). Screening for cognitive dysfunction in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 53, 980-984.
- Beatty WW, Goodkin DE, Hertsgaard D., Monson N. (1990). Clinical and demographic predictors of cognitive performance in multiple sclerosis: Do diagnostic type, disease duration and disability matter? *Archives of Neurology*, 47(3), 305-308.
- Beatty, W.W., Monson, N. (1994). Picture and motor sequencing in multiple sclerosis. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16(2), 165-172.
- Beatty, W.W., Paul, R.H., Wilbanks, S.L., Hames, K.A., Blanco, C.R., Goodkin D.E.(1995). Identifying Multiple sclerosis patients with mild or global cognitive impairment using the Screening Examination for cognitive impairment (SEFCI). *Neurology*, 45, 718-723.
- Beatty, W.W., Wilbanks, S. L., Blanco, C.R., Hames, K.A., Tivis, R., Paul, R. H.(1996) Memory disturbance in multiple sclerosis: Reconsideration of patterns of performance on the selective reminding test. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 18, 56-62.
- Becoña, E., López, A., Míguez, M. C., & Fernández, E. (2006). Resiliencia y consumo de cocaína. *XXIII Jornadas nacionales de Sociodrogalcohol*, 110.
- Beck, A.T. y Steer, R.A. (1987). *BDI: Beck Depression Inventory manual*. New York: Psychological Corporation.
- Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. (1979). *Cognitive Therapy of depression*. New York: Guilford Press.

- Beck, A.T., Steer, R.A. (1987). BDI: Beck Depression Inventory manual. New York: Psychological Corporation.
- Beck, A.T., Ward, C.H., Mendelson, M. (1961). Inventory for measuring depression. Archives of General Psychiatry, 4, 561-571.
- Belloch, A., Sandín, B., Ramos, F. (1995). Trastornos de personalidad. Manual de Psicopatología.
- Benedict, R.H., Bakshi, R., Simon, J.H., Priore, R., Millar, C., Munschauer, F. (2002). Frontal cortex atrophy predicts cognitive impairment in multiple sclerosis. J Neuropsychiatry of Clinical Neuroscience, 14, 44-51.
- Benedict, R.H., Bruce, J., Dwyer, M.G., Weinstock-Guttman, B., Tjoa, C., Tavazzi, E. et al (2007). Diffusion-weighted imaging predicts cognitive impairment in multiple sclerosis. Multiple Sclerosis, 13, 722-730.
- Benedict, R.H., Fischer, J.S., Archival, C.J., Arnett, P.A., Beatty, W.W., Bobholz, J. et al. (2002). Minimal neuropsychological assessment of MS patients: a consensus approach. Clinical Neuropsychology, 16, 381-397
- Benedict, R.H., Ramasamy, D., Munschauer, F., Weinstock-Guttman, B., Zivadinov, R. (2009). Memory impairment in multiple sclerosis: correlation with deep grey matter and mesial temporal atrophy. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 80, 201-206.
- Benedict, R.H., Zivadinov, R. (2007). Reliability and validity of neuropsychological screening and assessment strategies in multiple sclerosis. Journal of Neurology, 254 (suppl 2), II22-II25.
- Benito-León, J., Morales, J.M., Rivera, J. (2003). La calidad de vida en la esclerosis múltiple desde una perspectiva interdisciplinar. Madrid: Siglo.

- Benito-León, J., Manuel Morales, J., Rivera-Navarro, J., & Mitchell, A. J. (2003). A review about the impact of multiple sclerosis on health-related quality of life. *Disability and rehabilitation*, 25(23), 1291-1303.
- Benson, G.S. (2000). Disfunción sexual en el paciente con esclerosis múltiple. Raine, C.S., McFarland, H.F. y Tourtellotte, W.W. (Ed.) *Esclerosis múltiple. Bases clínicas y patogénicas.* (pp. 379-390) Madrid: EDMISA.
- Benton, A.L (1998). *Test de Retención Visual.* Madrid: TEA.
- Berg, D., Supprian, T., Thomae, J., Warmuth-Metz, M., Horowski, A., Zeiler, B., et al.(2000). Lesion pattern in patients with multiple sclerosis and depression. *Multiple Sclerosis*, 6(3), 156-62.
- Blasco, M.R., García Merino, J.A. (1999) Factores de susceptibilidad en la esclerosis múltiple. *Continua Neurológica*, 2 (monográfico 2), 1-9.
- Block, J., & Kremen, A. M. (1996). IQ and ego-resiliency: conceptual and empirical connections and separateness. *Journal of personality and social psychology*, 70(2), 349.
- Blum, D., Yonelinas, A.P., Luks, T., Newitt, D., Oh, J., Lu, Y., et al (2002). Dissociating perceptual and conceptual implicit memory in multiple sclerosis patients. *Brain and Cognition*, 50, 51-61.
- Bobholz, J.H., Brandt, J. (1993). Assessment of cognitive impairment: relationship of de Dementia Rating Scale to the Mini-Mental State Examination. *Journal of Geriatry and Psychiatry Neurology*, 6, 210-213.
- Bobholz, J.A., Rao, S.M. (2003). Cognitive dysfunction in multiple sclerosis: a review of recent developments. *Current Opinion in Neurology*, 16, 283-288.
- Boringa, J.B., Lazeron, R.H., Reuling, I.E., Adèr; H.J., Pfenning, L., Lindenboom, J., et al (2001). The Brief Battery of neuropsychological test: normative values allow application in multiple sclerosis clinical practice. *Multiple Sclerosis*, 7(4), 263-267.

- Blanco Dávila, L. (2012). Impactos emocionales, conyugales y familiares de la Esclerosis Múltiple según pacientes y cuidadores y apoyo a los cuidadores a través de un proceso de conversaciones reflexivas terapéuticas, desde la terapia sistémica.
- Brass, S.D., Benedict, R.H.B., Weinstock-Guttman, B., Munschauer, F., Bashi,R. (2006). Cognitive impairment is associated with subcortical magnetic resonance imaging grey matter T2 hypointensity in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 12,437-444.
- Brassington, J.C., Marsh, N.V. (1998). Neuropsychological aspects of multiple sclerosis. *Neuropsychological Review*, 8 (2), 43-47.
- Brieva, L., Rio, J., Montalbán, X. (2002). Esclerosis múltiple primariamente progresiva. *Revista de Neurología*, 35 (11), 1074-1080.
- Broshek, D.K., Barth, J.T. (2000). The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery. En Gary Groth- Marnat (ed). *Neuropsychological Assessment in Clinical practica. A guide to test interpretation and integration* (pp. 223-262). New York:Wiley.
- Bronfenbrenner, U. (1979). Contexts of child rearing: Problems and prospects. *American psychologist*, 34(10), 844.
- Buschke, H. (1973). Selective reminding for analysis of memory and learning.*Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 12, 543-550.
- Buschke, H., Fuld, P.A (1974). Evaluating storage, retention and retrieval in disordered memory and learning. *Neurology*, 24, 1019-1025.
- Bush, C., Kozak, J., Elmslie, T. (1997). Screening for cognitive impairment in the elderly. *Canadian Fam Physician*, 43, 1763-1768.
- Butler, M.A., Bennett, T.L. (2003). In search of a conceptualization of multiple sclerosis: a historical perspective. *Neuropsychology Review*, 13(2), 93-112.

- Butters, M.A., Goldstein, G., Allen, D.N., Shemansky, W.I. (1998). Neuropsychological similarities and differences among Huntington's disease, multiple sclerosis and cortical dementia. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 13 (8), 721-735.
- Butler, M.A., Bennett, T.L. (2003). In search of a conceptualization of multiple sclerosis: a historical perspective. *Neuropsychology Review*, 13(2), 93-112.
- Cabrera-Gómez, J.A., Echazábal-Santana, N., Porrero-Martín, P., Valenzuela-Silva, C., Rodríguez, C.A., Fuentes-Suárez, I. et al (2003). El Interferon alfa 2b recombinante mejora la disfunción cognitiva en pacientes con esclerosis múltiple. *Revista de Neurología*, 37 (3), 214-220.
- Cacho, J. (1981). Estudio de la inmunoglobulinas del líquido cefalorraquídeo en la esclerosis múltiple. Tesis Doctoral. Universidad de Salamanca.
- Cacho, J., Gamazo, S., Fernández -Calvo, B., Rodríguez-Pérez, R., (2006). Alteraciones cognitivas en la esclerosis múltiple. *Revista Española de Esclerosis Múltiple*, 1 (2), 4-18.
- Cacho, J., García-García, R., Arcaya, J., Vicente, J.L., Lantada, N. (1999). Una propuesta de aplicación y puntuación del test del reloj en la enfermedad de Alzheimer. *Revista de Neurología*, 28, 648-645.
- Cacho, J., García-García, R., Arcaya, J., Gay, A.L., Guerrero, J.C., Vicente, J.L. (1996). El test del reloj en ancianos sanos. *Revista de Neurología*, 24, 1525-1528.
- Cacho, J., García-García, R., Fernández-Calvo, B., Arcaya, J., Rodríguez-Pérez, R., Gamazo, S (2002). El test del reloj como prueba de cribado de la demencia. *Timely Topics in Medicine-Neurología. Área Alzheimer y Demencias. Técnicas de diagnóstico*. En http://www.prous.com/ttm/Portal_Ttm_Neurologia.cfm . España.
- Calabrese, P., Kalbe, E., Kessler, J. (2004). The multiple sclerosis inventory cognition. *Psychoneuro*, 30, 384-388

- Calabrese, P., Penner, I.K. (2007). Cognitive dysfunctions in multiple sclerosis-a“multiple disconnection syndrome”? *Journal of Neurology*, 254 (suppl 2), II18-II21.
- Callanan, M., Logsdail, S., Ron, M., Warrington, E. (1989). Cognitive impairment in patients with clinically isolated lesions of the type seen in multiple sclerosis. *Brain*, 112, 361-3
- Caminero, A.B. y Hernández, M.A. (1995). Genetic factors predisposing to multiple sclerosis: association with HLA system. *Revista de Neurología*, 23(120), 326-33.
- Camp, S.J., Stevenson, V.L., Thompson, A.J., Miller, D.H., Borrás, C.,Auriacombe, S., et al (1999). Cognitive function in primary progressive and transitional progressive multiple sclerosis. *Brain*, 122, 1341-1348.
- Casanova-Gonzalez, M.F., Cabrera-Gómez, J.A., Aquino-Cias, J., Aneiros-Rivas, R., Fernández-Bermudez, R. (1999). Neurophysiological assessment in patients with clinically defined multiple sclerosis with special reference to P300wave study. *Revista de Neurología*, 29 (12), 1134-1137.
- Chang, C.H., Nyenhuis, D.L., Cella, D., Luchetta, T., Dineen, K., Reder, A.T. (2003). Psychometric evaluation of the Chicago Multiscale Depression Inventory in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 9, 160-170.
- Charcot, J.M. (1877). *Lectures on the Diseases of the Nervous System Delivered at la Salpêtrière*. London: New Sydenham Society.
- Charney, D. S. (2004). Psychobiological mechanisms of resilience and vulnerability. *Focus*.
- Cyrulnik, B. (2001). *La maravilla del dolor: el sentido de la resiliencia*. Ediciones Granica SA.
- Cohen, J.A., Cutter, G.R., Fischer, J.S., Goodman, A.D., Heidenreich, F.R., Jak,A.J., et al (2001) Use of the Multiple Sclerosis Functional Composite as an outcome measure in phase 3 clinical trial. *Archives of Neurology*, 58, 961-967.

- Collishaw, S., Pickles, A., Messer, J., Rutter, M., Shearer, C., & Maughan, B. (2007). Resilience to adult psychopathology following childhood maltreatment: Evidence from a community sample. *Child abuse & neglect*, 31(3), 211-229.
- Comi, G., Filippi, M., Martinelli, V., Campi, A., Rodegher, M., Alberoni, M., et al (1995). Brain MRI correlates of cognitive impairment in primary and secondary progressive multiple sclerosis. *Journal of Neurology and Science*, 132 (2), 222-7.
- Compston, A. y Coles, A. (2002). Multiple Sclerosis. *Lancet*, 359, 1221-31.
- Compston, A., Ebers, G., Lassman, H., McDonald, I., Matthews, B. y Wekerle, H. (1998). *McAlpine's Multiple Sclerosis*. 3rd ed. London: Churchill Livingstone.
- Connor, K. M., & Davidson, J. R. (2003). Development of a new resilience scale: The Connor-Davidson resilience scale (CD-RISC). *Depression and anxiety*, 18(2), 76-82.
- Conde, V., Useros, E. (1975). Adaptación castellana de la Escala de Evaluación Conductual para la depresión de Beck. *Rev Psiquiatr Psicol Med Eur Am Lat*, 12,217-236.
- Conde, V., Esteban, T., Useros, E. (1976). Revisión crítica de la adaptación castellana del cuestionario e Beck. *Rev Psicol Gen Aplic*, 31, 469-497.
- Coraddu, F., Reyes-Yanez, M.P., Parra, A., Gray, J., Smith, S.I., Taylor, C.J., et al. (1998). HLA associations with multiple sclerosis in the Canary Islands. *Journal of Neuroimmunology*, 87(1-2), 130-5.
- Coolidge, F.L., Middleton, P.A., Griego, J.A. y Schmidt, M.M. (1996). The effects of interference on verbal learning in multiple sclerosis. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 11, 605-11.
- Corsi, P.M. (1972). Human memory and the medial temporal region of the brain. *Dissertation Abstracts International*, 34,819B.
- Deloire, M.S.A., Bonnet, M., Salort, E., Arimone, Y., Boudineau, M., Petry, K.G., Brochet, B. (2006). How to detect cognitive dysfunction at early stages of multiple sclerosis?. *Multiple Sclerosis*, 12, 445-452.

- Deloire, M.S.A., Salort, E., Bonnet, M., Arimone, Y., Boudineau, M., Amieva, H. et al (2005). Cognitive impairment as marker of diffuse brain abnormalities in early relapsing remitting multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76, 519-526.
- DeLuca, J., Gaudino, E.A., Diamond, B.J., Christodoulou, C., Engel, R. (1998). Acquisition and storage deficits in multiple sclerosis. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20, 376-390.
- Demaree, H.A., DeLuca, J., Gaudino, E.A., Diamond, B.J. (1999). Speed of information processing as a key deficit in multiple sclerosis: implications for the rehabilitation. *Journal of Neurology and Psychiatry*, 67, 661-663.
- DeSousa, E.A., Albert, R.H., Kalman, B. (2002). Cognitive impairments in multiple sclerosis: a review. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*, 17(1), 23-9.
- Drake, M.A., Allegri, R.F., Carra, A. (2002). Language abnormalities in patients with Multiple sclerosis. *Neurología*, 17(1), 12-6.
- Dujardin, K., Donze, A.C., Hantecoeur, P. (1998). Attention impairment in recently diagnosed MS. *European Journal of Neurology*, 5, 61-66.
- Duque, B., Sepulcre, J., Bejarano, B., Samaranch, L., Pastor, P., Villoslada, P. (2008). Memory decline evolves independently of the disease activity in MS. *Multiple Sclerosis*, 14, 947-953.
- Duquette, A., K erouac, S., Sandhu, B. K., Ducharme, F., & Saulnier, P. (1995). Psychosocial determinants of burnout in geriatric nursing. *International Journal of Nursing Studies*, 32(5), 443-456.
- Einarsson, U., Gotteberg, K., von Koch, L., Fredikson, S., Ytterberg, C., Jin, Y.P. et al (2006). Cognitive and motor function in people with multiple sclerosis in Stockholm Country. *Multiple Sclerosis*, 12, 340-353.

- Engel, C., Greim, B., Zettl, U.K. (2007). Diagnosis of cognitive dysfunctions in multiple sclerosis. *Journal of Neurology*, 254 (suppl 2), II30-II34.
- Estefo M., (2011). "Factores resilientes en adultos jóvenes de 25 a 30 años pertenecientes a la Universidad Abierta Interamericana, en Rosario, Santa Fe".
- Falicov, C. J. (2009) Migración/Aculturación..disponible en www.researchgate.net.
- Faiss, J.H. (2007). Cognitive dysfunction in different stages in multiple sclerosis presentation of 3 cases. *Journal of Neurology*, 254 (suppl 2), II77-II79.
- Feder, A., Nestler, E. J., & Charney, D. S. (2009). Psychobiology and molecular genetics of resilience. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 446-457.
- Feinstein, A. (1999). *The clinical neuropsychiatry of multiple sclerosis*. Oxford:Cambridge Univ. Press.
- Feinstein, A. (2000). Multiple sclerosis, disease modifying treatments and depression: a critical methodological review. *Multiple sclerosis*, 6(5), 343-348.
- Feinstein A. (2004). The neuropsychiatry of multiple sclerosis. *Canadian Journal of Psychiatry*, 49(3), 157-63.
- Feinstein, A. y Feinstein, K. (2001). Depression associated with multiple sclerosis. Looking beyond diagnosis to symptom expression. *Journal of Affective Disorders*, 66(2-3),193-8.
- Feinstein, A., Roy, P., Lobaugh, N., Feinstein, K., O'Connor, P. y Black, S. Structural brain abnormalities in multiple sclerosis patients with major depression. *Neurology*, 24,62(4), 586-90
- Fernández, O. (2000a). Clínica de la esclerosis múltiple recidivante-remitente. Factores pronósticos. *Revista de Neurología*, 35, 1067-1073
- Fernández, O. (2000b). Base racional para los nuevos tratamientos en la esclerosis múltiple. *Revista de Neurología*, 30, 1257-1264.
- Fernández, O., Fernández, V.E., Guerrero, M. (2003). *Esclerosis Múltiple*. Madrid: Mc Graw-Hill.

- Feuillet, L., Reuter, F., Audion, B., Malikova, I., Barrau, K., Cheriff, A. et al(2007). Early cognitive impairment in patients with clinically isolated syndrome suggestive of multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 13, 124-127.
- Figved, N., Benedict, R., Klevan, G., Myhr, K.M., Nyland, H.I., Landro, N.I. et al(2008). Relationship of cognitive impairment to psychiatry symptoms in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 14, 1084-1090.
- Filippi, M., Alberoni, M., Martinelli, V., Sirabian, G., Bressi, S., Canal, N., Comi, G. (1994). Influence of clinical variables on neuropsychological performance in multiple sclerosis. *European Neurology*, 34(6), 324-328.
- Filippi, M., Campi, A., Martinelli, V., Pereira, C., Scotti, G., Comi, G. (1995). Transitional progressive multiple sclerosis: MRI and MTI findings. *Acta Neurológica Scandinavica*, 92, 178-182.
- Filley, C.M., Heaton, R.K., Nelson, L.M., Burks, J.S., Franklin, G.M.A (1989). Comparison of dementia in Alzheimer's disease and multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 46(2), 157-161.
- Fischer, J.S., Jak, A.J., Kniker, J.E., Rudick, R.A., Cutter, G.C. (1999). Administration and scoring manual for the Multiple Sclerosis Functional Composite measure (MSFC). New York: Demos.
- Fischer, J.S., Priore, R.L., Jacobs, L.D., Cookfair, D.L., Rudick, R.A. et al(2000). Neuropsychological effects in Interferon β -1a in relapsing multiple sclerosis. *Annals of Neurology*, 48(6), 885-892.
- Folstein, M.F., Folstein, S.E., McHung, P.R. (1975) Mini – Mental. A practical method for grading the cognitive state of patients for the Clinician. *Journal of Psychiatry Research*, 12, 189-198.

- Foong, J., Rozewicz, L., Davie, C.A., Thompson, A.J., Miller, D.H., Ron, M.A. (1999). Correlates of executive function in multiple sclerosis: the use of Magnetic Resonance Spectroscopy as an index of focal pathology. *Journal of Neuropsychology and Clinical Neuroscience* , 11(1), 45-50.
- Foong, J., Rozewicz, L., Quaghebeur, G., Davie, C.A., Kartsounis, L.D., Thompson, A.J., et al (1997). Executive function in multiple sclerosis. The role of frontal lobe pathology. *Brain*, 120, 15-26.
- Foong, J., Rozewicz, L., Quaghebeur, G., Thompson, A.J., Miller, D.H., Ron, M.A. (1998). Neuropsychological deficits in multiple sclerosis after acute relapse. *Journal of Neurology and Psychiatry*, 64, 529-532.
- Foong, J., Rozewicz, L., Chong, W.K., Thompson, A.J., Miller, D.H. y Ron, M.A.(2000). A comparison of neuropsychological deficits in primary and secondary progressive multiple sclerosis. *Journal of Neurology*, 247, 97-101.
- Foong, J., Rozewicz, L., Davie, C.A., Thompson, A.J., Miller, D.H. y Ron, M.A.(1999). Correlates of executive function in multiple sclerosis: The use of magnetic resonance spectroscopy as an index of focal pathology. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 11, 45–50.
- Foong, J., Rozewicz, L., Quaghebeur, G., Thompson, A.J., Miller, D.H. y Ron, M.A.(1998). Neuropsychological deficits in multiple sclerosis after acute relapse. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 64, 529-32.
- Fuentes, N. I. , Medina, J. L. V., van Barneveld, H. O., & Escobar, S. G. (2009). Resiliencia y salud en niños y adolescentes. *CIENCIA ergo-sum*, 16(3), 247-253.
- Fraser, M. W., Galinsky, M. J., & Richman, J. M. (1999). Risk, protection, and resilience: Toward a conceptual framework for social work practice. *Social Work Research*, 23(3), 131-143.

- Friend, K.B., Rabin, B.M., Groninger L., Deluty, R.H., Bever, C., Grattan, L.(1999). Language functions in patients with multiple sclerosis. *Clinical Neuropsychology* , 13(1), 78-94.
- Garciandía, J. A. (2005). *Pensar sistémico: una introducción al pensamiento sistémico*. Bogotá: Editorial Pontificia Universidad Javeriana.
- García Coll, A. (2005). Migraciones interiores y transformaciones territoriales. *Papeles de Economía Española*, (104), 76-91.
- Garmezky, N., & Streitman, S. (1974). Children at risk: The search for the antecedents of schizophrenia: I. Conceptual models and research methods. *Schizophrenia Bulletin*, 1(8), 14.
- Garrosa, E., Moreno-Jimenez, B., Liang, Y., & González, J. L. (2008). The relationship between socio-demographic variables, job stressors, burnout, and hardy personality in nurses: An exploratory study. *International journal of nursing studies*, 45(3), 418-427.
- Gaudino, E.A., Chiaravalloti, N.D., DeLuca, J., Diamond, B.J. (2001). A comparison of memory performance in relapsing-remitting, primary progressive and secondary progressive, multiple sclerosis. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavior Neurology*, 14(1), 32-44.
- Gavino, A. (2002). *Guía de tratamiento del terapeuta cognitivo-conductual*. Madrid, Pirámide.
- Gillson, G., Richard, T.L., Smith, R.B., Wright, J.V. (2002). A double-blind pilot study of the effect of Prokarin on fatigue in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*,8(1), 30-5.
- Ginarte-Arias, Y. (2002). Rehabilitación cognitiva. Aspectos teóricos y metodológicos. *Revista de Neurología*, 34(9), 870-876.
- Glanz, B.I., Holland, C.M., Gautier, S.A., Amunwa, E.L., Liptak, Z., Houtchens, M.K. et al (2007). Cognitive dysfunction in patients with clinically isolated syndromes or newly diagnosed multiple sclerosis. *Multiple sclerosis*, 13, 1004-1010.

- Goldberg, E. (2002). *El cerebro ejecutivo: lóbulos frontales y mente civilizada*. Barcelona. Ed. Crítica.
- González Montalvo, J.L (1991). *Creación y validación de un test de lectura para el diagnóstico del deterioro mental en el anciano*. Tesis Doctoral. Universidad Complutense. Madrid.
- González Arratia, L. F. N. I. (2007). “Factores determinantes de la resiliencia en niños de la ciudad de Toluca”, tesis no publicada de Doctorado. Universidad Iberoamericana. México.
- Gordon, K. A. (1995). Self-concept and motivational patterns of resilient African American high school students. *Journal of Black Psychology*, 21(3), 239-255.
- Gu, Q., & Day, C. (2007). Teachers resilience: A necessary condition for effectiveness. *Teaching and teacher education*, 23(8), 1302-1316.
- Goodglas, H., Kaplan, E. (1987). *The assessment of apraxia and related disorders*(2nd ed.). Philadelphia: Lea & Febiger.
- Greene, Y.M., Tariot, P.N., Wishart, H., Cox, C., Holt C.J., Schwid, S., Novinsky, J. A (2000). 12-week, open trial of donepezil hydrochloride in patients with multiple sclerosis and associated cognitive impairments. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 20(3), 350-6
- Gronwall, D.M.A. (1977). Paced Auditory Serial-Addition Task: a measure of recovery from concussion. *Perceptual Motor Skills*, 44, 367-373
- Groth- Marnat (ed). *Neuropsychological Assessment in Clinical practice. A guide to test interpretation and integration*. New York: Wiley.
- Grotberg, E. H. (1999). *Tapping your inner strength: How to find the resilience to deal with anything*. New Harbinger.
- Grupo de Estudio de Enfermedades Desmielinizantes. (2003). *Guía Oficial para el diagnóstico y tratamiento de la esclerosis múltiple 2003*. Barcelona: Prous Science.
- Gilligan, R. (2004). Promoting resilience in child and family social work: Issues for social work practice, education and policy. *Social Work Education*, 23(1), 93-104.

- Guo, W. H., & Tsui, M. S. (2010). From resilience to resistance: A reconstruction of the strengths perspective in social work practice. *International Social Work*, 53(2), 233-245.
- Haupts MR, Hardt C, Pohlau D, Sczesni B, Elias W, Langenbahn H. et al (2001). Quality of life as a predictor for change in disability in MS. *Neurology*, 56(9), 1250.
- Haglund, M. E., Nestadt, P. S., Cooper, N. S., Southwick, S. M., & Charney, D. S. (2007). Psychobiological mechanisms of resilience: Relevance to prevention and treatment of stress-related psychopathology. *Development and psychopathology*, 19(03), 889-920.
- Henderson, N., & Milstein, M. M. (2003). *Resiliency in schools: Making it happen for students and educators*. Corwin Press.
- Hernandez, D., & Molina, M. (2008). Programa para desarrollar la resiliencia en niños y niñas jornaleros (as) agrícolas migrantes en Michoacán (Doctoral dissertation, Tesis de Licenciatura. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo).
- Hobart, J., Freeman, J., Thompson, A. (2000). Kurtzke scales revised: the application of psychometric methods to clinical intuition. *Brain*, 123, 1027-40.
- Hoffmann, S., Tittgemeyer, M., Yves von cramon, D. (2007). Cognitive impairment in multiple sclerosis. *Current Opinion in Neurology*, 20, 275-280.
- Hulter, B. M., Lundberg, P.O. (1995). Sexual function in women with advanced multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 59, 83-86.
- Inglese, M., Ge, Y., Filippi, M., Falini, A., Grossman, R.I., Gonen, O. (2004). Indirect evidence for early widespread gray matter involvement in relapsing remitting multiple sclerosis. *NeuroImage*, 21, 1825-1829.
- Infante, F. (2002). Análisis de cuatro programas de América Latina que trabajan con un marco conceptual de la resiliencia. *Resiliencia en Programas de Desarrollo Infantil Temprano, Estudio de revisión de cuatro programas de América Latina*.

- Izquierdo, G. (2003). Tratamiento preventivo en la esclerosis múltiple. Normas para el tratamiento con inmunomoduladores. *Revista de Neurología*, 35, 1094-1099
- Izquierdo, G., Ruiz-Peña, J.L. (2003). Evaluación clínica de la esclerosis múltiple: cuantificación mediante la utilización de escalas. *Revista de Neurología*, 36, 145-52.
- Jansen, D.A., Cimprich, B. (1994). Attentional impairment in person with multiple sclerosis. *Journal of Neuroscience and Nursery*, 26 (2), 95-102.
- Jew, C. L., Green, K. E., & Kroger, J. (1999). Development and validation of a measure of resiliency. *Measurement and evaluation in counseling and development*, 32(2), 75.
- Julian, L., Merluzzi, N.M., Mohr, D.C. (2007). The relationship among depression, subjective cognitive impairment, and neuropsychological performance in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 13, 81-86.
- Jurica, P.J., Leitten, C.L., Mattis, S. (2001). *Dementia Rating Scale-2 (DRS-2)*. Odessa, F.L: Psychological Assessment Resources.
- Kail, R. (1998). Speed of information processing in patients with multiple sclerosis. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20(1), 98-106
- Kalkers, N.F., Groot, V., Lazeron, R.H., Killestein, J., Adèr, H.J., Barkhof, F., et al (2000). MS functional composite. Relation to disease phenotype and disability strata. *Neurology*, 54, 1233-1239.
- Keegan, B.M. y Noseworthy, J.H. (2002). Multiple sclerosis. *Annual review of medicine*, 53, 285-302.
- Kessels, R.P., Zandvoort, M.J., Postma, A., Kappelle, L.J., Haan, E.H (2000). The Corsi Block-Tapping task: standardization and normative data. *Applied Neuropsychology*, 7 (4), 252-258.
- Kotliarenko, M. A., Santos, H., Munist, M., Suárez Ojeda, N., Infante, F., & Grotberg, E. (1998). *Manual de identificación y promoción de la resiliencia en niños y adolescentes*.

- Klonoff, H., Clark, C., Oger, J., Paty, D., Li, D. (1999). Neuropsychological performance in patients with mild multiple sclerosis. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 179(3), 127-31.
- Kraft, G.H., Johnson, K.L., Yorkston, K., Amtmann, D., Bamer, A., Bombardier, C. et al (2008). Setting the agenda for multiple sclerosis rehabilitation research. *Multiple Sclerosis*, 14, 1292-1297.
- Kujala, P., Portin, R., Ruutiainen, J. (1996). Language function in incipient cognitive decline in multiple sclerosis. *Journal of Neurological Science*, 141(1-2),79-86.
- Kurtzke, J.F. (1955). A new scale for evaluating of disability in multiple sclerosis. *Neurology*, 5, 580-3.
- Kurtzke, J.F. (1961). On the evaluation of disability in multiple sclerosis. *Neurology*, 11, 686-94.
- Kurtzke, J.F. (1983). Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology*, 33, 1444-52.
- Kurtzke, J.F. (2000). Epidemiología de la esclerosis múltiple. En Raine, C.S.,McFarland, H.F. y Tourtellotte, W.W. *Esclerosis múltiple. Bases clínicas y patogénicas.* (pp. 92-139) Madrid: EDMISA
- Kurtzke, J.F., Berlin, L. (1954). The effects of isoniazid on patients with multiple sclerosis. *American Review of Tuberculosis*, 70, 577-92
- Krupp, L.B., Alvarez, L.A., LaRocca, N.G. y Scheinberg, L.C. (1988). Fatigue in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 45(4), 435-7.
- Krupp, L.B., Sliwinski, M., Masur, D.M., Friedberg, F. y Coyle, P.K. (1994).Cognitive functioning and depression in patients with chronic fatigue syndrome and multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 51(7), 705-10.

- Laatu, S., Hamalainen, P., Revonsuo, A., Portin, R., Ruutiainen J. (1999). Semantic Memory Deficit In Multiple Sclerosis; Impaired Understanding Of Conceptual Meanings. *Neurological Science*, 15, 152-161.
- Lanz, M., Hahn, H.K., Hildebrandt, H. (2007). Brain atrophy and cognitive impairment in multiple sclerosis: a review. *Journal of Neurology (suppl 2)*, II43-II48.
- Lasa, L., Ayuso-Mateos, J.L., Vázquez, J.L. (2000). The use of the Beck Depression Inventory to screen for depression in the general population: a preliminary analysis. *Journal of Affective Disorders*, 57, 261-265.
- Lázaro, S. (2009). Resiliencia en niños y adolescentes: revisión teórica e implicaciones para la intervención psicoeducativa en situaciones de maltrato familiar. *Estudios de psicología*, 30(1), 89-104.
- Lazeron, R.H.C., Boringa, J.B., Schouten, M., Uitdehaag, B.M.J., Bergers, E., Lindeboom, J. et al (2005). Brain atrophy and lesion load as explaining parameters for cognitive impairment in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 11, 524-531.
- Lee, M.A., Blamire, A.M., Pendlebury, S., Ho, K-H., Mills, K.R., Styles, P., et al (2000). Axonal injury or loss in the internal capsule and motor impairment in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 57, 65-70.
- Leary, S. M., & Thompson, A. J. (2000). Current management of multiple sclerosis. *International journal of clinical practice*, 54(3), 161-169.
- Lezak, M.D (1983). *Neuropsychological Assessment*. New York: Oxford University Press.
- Lincoln, N.B., Radford, K.A. (2008). Cognitive abilities as predictor of safety to drive in people with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 14, 123-128.
- Lublin, F.D. (2002). The diagnosis of multiple sclerosis. *Current Opinion in Neurology*, 15, 253-256.

- Lublin, F.D., Reingold, S.C. (1996). Defining the clinical course of multiple sclerosis: results of an international survey. *Neurology*, 46, 907-911.
- Luthar, S. S., Cicchetti, D., & Becker, B. (2000). The construct of resilience: A critical evaluation and guidelines for future work. *Child development*, 71(3), 543-562.
- Luthar, S. S., Cicchetti, D., & Becker, B. (2000). The construct of resilience: A critical evaluation and guidelines for future work. *Child development*, 71(3), 543-562.
- Lynch, S.G., Parmenter, B.A., Denney, D.R. (2005). The association between cognitive impairment and physical disability in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 11, 469-476.
- Mallada, J. (1999). Epidemiología de la esclerosis múltiple en España. Datos de prevalencia e incidencia. *Revista de Neurología*, 29(9): 864-7.
- Martino, G., Furlan, R., Poliani, P.L. (2000). El significado de la inflamación en el esclerosis múltiple. *Revista de Neurología*, 30 (12), 1213-1217.
- Masten, A. S. (2001). Ordinary magic: Resilience processes in development. *American psychologist*, 56(3), 227.
- Masten, A. S., & Coatsworth, J. D. (1998). The development of competence in favorable and unfavorable environments: Lessons from research on successful children. *American psychologist*, 53(2), 205.
- Masten, A. S., Hubbard, J. J., Gest, S. D., Tellegen, A., Garmezy, N., & Ramirez, M. (1999). Competence in the context of adversity: Pathways to resilience and maladaptation from childhood to late adolescence. *Development and psychopathology*, 11(01), 143-169.
- Masten, A. S., & Gewirtz, A. H. (2010). Resiliencia en el desarrollo: la importancia de la primera infancia. *Enciclopedia sobre el desarrollo de la primera infancia*, 1-6.
- Mattis, S. (1976). Mental status examination for organic mental syndrome in elderly patients. En Bellak, L. y Karasy, T.B. *Geriatric Psychiatry*. New York: Grune and Stratton.

- Mattis, S. (1988). *Dementia Rating Scale (DRS): Profesional Manual*. Odessa, F.L: Psychological Assessment Resources.
- Maurelli, M., Marchioni, E., Cerretano, R., Bosone, D., Bergamaschi, R., Citterio, A., et al (1992). Neuropsychological assessment in multiple sclerosis: clinical, neurophysiological and neuroradiological relationship. *Acta Neurologica Scandinavica*, 86, 124-124.
- Martino, G., Furlan, R., Poliani, P.L. (2000). El significado de la inflamación en la esclerosis múltiple. *Revista de Neurología*, 30, 1213-1217.
- McDonald, W.I., Compston, A., Edan, G., Goodkin, D., Hartung, H-P., Lublin, F.D., et al (2001). Diagnósticos recomendados para la esclerosis múltiple: directrices del Grupo Internacional sobre diagnóstico de la esclerosis múltiple. *Annals of Neurology*, 50(1), 121-127.
- McFarland, H.F., Martin, R., McFarlin, D.E. (2000). Influencia genética en la esclerosis múltiple. En Raine, C.S., McFarland, H.F. y Tourtellotte, W.W. *Esclerosis múltiple. Bases clínicas y patogénicas*. (pp. 205-219) Madrid: EDMISA.
- Manciaux, M. (2003). *La resiliencia: resistir y rehacerse*. Gedisa.
- Meader, R. (1979). Does the history of multiple sclerosis go back as far as the 14th century? *Acta Neurologica Scandinavica*, 60, 189-92.
- Melillo, A. S. O., & Rodríguez, E. N. (2004). Resiliencia y subjetividad los ciclos de la vida (No. 302.5 R4).
- Michaelis, S.A., Roberts, M.H., Wilkinson, S.M., Diamond, I.D., McLellan, D.L., Martin, J.P., et al. (1991). The prevalence of cognitive impairment in a community survey of multiple sclerosis. *The British journal of clinical psychology/the British Psychological Society*, 30, 333-48.
- Miller, D.M., Rudick, R.A., Cutter, G., Baier, M., Fischer, J.S. (2000). Clinical significance of multiple sclerosis functional composite: relationship to patient reported quality of life. *Archives of Neurology*, 57, 1319-24.

- Minden, S.L., Schiffer, R.B. (1990). Affective disorders in multiple sclerosis. Review and recommendations for clinical research. *Archives of Neurology*, 47(1),98-104.
- Morgen, K., Sammer, G., Courtney, S.M., Wolters, T., Melchior, H., Blecker, C.R., et al. (2006). Evidence for a direct association between cortical atrophy and cognitive impairment in relapsing-remitting MS. *NeuroImage*, 30, 891-898.
- Morgen, K., Sammer, G., Courtney, S.M., Wolters, T., Melchior, H., Blecker, C.R., et al. (2007). Distinct mechanisms of altered brain activation in patients with multiple sclerosis. *Neuroimage*, 37 (3), 937-946.
- Mohr, D.C. y Goodkin, D.E. (1999). Treatment of depression in multiple sclerosis. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 6, 1–9.
- Mohr, D.C., Goodkin, D.E., Gatto, N. y Van der Wende, J. (1997). Depression, coping and level of neurological impairment in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 3(4), 254-8.
- Mohr, D.C., Goodkin, D.E., Islar, J., Hauser, S.L. y Genain, C.P. (2001). Treatment of depression is associated with suppression of nonspecific and antigen-specific TH1 responses in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 58, 1081-6.
- Mostert, J.P., Groot, J.C., Ramsaransing, G.S.M., Koch, M.W., Keyser, J. (2008). Relación entre el grado de lesiones en T2 y el inicio de la fase de progresión secundaria en pacientes con esclerosis múltiple. *European Journal of Neurology*, 7,26-31.
- Muñoz, J.M., Tirapu, J. (2001). *Rehabilitación Neuropsicológica*. Madrid: Síntesis. Madrid.
- Nelson, H.E., Connell, A (1978). Dementia. Estimation of the premorbid intelligence levels using the New Adult Reading Test . *Cortex*, 14, 234-244.
- Nieto, A., Sánchez, M.P., Barroso, J., Olivares, T., Hernández, M.A. (2008). Alteraciones cognitivas en etapas iniciales de la esclerosis múltiple y su relación con el estado de ánimo, variables demográficas y clínicas. *Psicothema*, 20(4), 583-588.

- Nocentini, U., Pasqualetti, P., Bonavita, S., Buccafusca, M., de Caro, M.F., Farina, D. et al (2006). Cognitive dysfunction in patients with relapsing-remitting multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 12, 77-87.
- Nyenhuis, D.L., Luchetta, T., Yamamoto, C., Terrien, A., Bernardin, L., Rao, S.M., Garron, D.C. (1998). The development standardization and initial validation of the Chicago Multiscale Depression Inventory. *Journal of Personality Assessment*, 70(2), 386-401.
- Nyenhuis, D.L., Luchetta, T., Yamamoto, C., Terrien, A., Bernardin, L., Rao, S.M., Garron, D.C. (1998). The development standardization and initial validation of the Chicago Multiscale Depression Inventory. *Journal of Personality Assessment*, 70(2), 386-401.
- Oliva Delgado, A., Parra Jiménez, A., & Sánchez Queija, M. I. (2008). Consumo de sustancias durante la adolescencia: trayectorias evolutivas y consecuencias para el ajuste psicológico.
- Olivares, T., Nieto, A., Sánchez, M.P., Wollmann, T., Hernández, M.A., Barroso, J. (2005). Pattern of neuropsychological impairment in the early phase of relapsing-remitting multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 11, 191-197.
- Ostaszewski, K., & Zimmerman, M. A. (2006). The effects of cumulative risks and promotive factors on urban adolescent alcohol and other drug use: A longitudinal study of resiliency. *American Journal of Community Psychology*, 38(3-4), 251-262.
- Ortiz, L. G. (2000). Educación inicial: A la búsqueda del tesoro perdido. ¿Cómo reenfocar la misión de la educación infantil hacia la emergencia y el florecimiento del inmenso potencial humano?. *Revista Iberoamericana de educación*, (22), 75-92.
- Ortiz, L. G. (2000). Competencia en el Manejo de Conflictos Infantiles. Resiliencia en el ande: un modelo para promoverla en los niños, 91.
- Ozakbas, S., Cagiran, I., Ormeci, B., Idiman, E. (2004). Correlations between multiple sclerosis functional composite, expanded disability status scale and health-related quality of life

during and after treatment of relapses in patients with multiple sclerosis. *Journal of Neurological Science*, 218, 3-7.

Parmenter, B.A., Weinstock-Guttman, B., Garg, N., Munschauer, F., Benedict, R.H. (2007). Screening for cognitive impairment in multiple sclerosis using the Symbol Digit Modalities Test. *Multiple Sclerosis*. 13, 52-57.

Parsons, C.L., Bidair, M. (2000). La vejiga en la esclerosis múltiple. En Raine, C.S., McFarland, H.F., Tourtellotte, W.W. *Esclerosis múltiple. Bases clínicas y patogénicas.* (pp. 365-377) Madrid: EDMISA.

Patti, F. (2009). Cognitive impairment in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 15, 2-8.

Patzold, T., Schwengelbeck, M., Ossege, L.M., Malin, J.P., Sindern, E. (2002). Changes of the Multiple Sclerosis Functional Composite and EDSS during and after treatment of relapses with methylprednisolone in patients with multiple sclerosis. *Acta Neurologica Scandinavica*, 105(3), 164-8

Paul, R.H., Beatty, W.W., Schneider, R., Blanco, C., Hames, K. (1998). Impairments of attention in individuals with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 4(5), 433-9.

Pereda, E., & Pereira, R. (2006). Resiliencia e inmigración. Tercer Curso de Terapéutica Familiar. Escuela Vasco-Navarra de Terapia Familiar. Disponible en world wide web: [http://www.avntfevntf.com/imagenes/biblioteca/Pereda,% 20E.% 20Tbjo, 203, C2](http://www.avntfevntf.com/imagenes/biblioteca/Pereda,%20E.%20Tbjo,203,C2).

Petersen, R.C., Kokmen, E. (1989). Cognitive and psychiatry abnormalities in multiple sclerosis. *Mayo Clinical Proceedings*, 64(6), 657-63.

Peyser, J.M., Edwards, K.R., Poser, C.M., Filskov, S.B. (1980). Cognitive function in patients with multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 37(9), 557-9.

Pirko, I., Lucchietti, C.F. Sriram, S., Bakshi, R. (2007). Grey matter involvement in multiple sclerosis. *Neurology*, 68 (9), 634-642.

- Pitt, D., Werner, P., & Raine, C. S. (2000). Glutamate excitotoxicity in a model of multiple sclerosis. *Nature medicine*, 6(1), 67-70.
- Pliskin, N.H., Hammer, D.P., Goldstein, D.S. et al (1996). Improvement delayed visual reproduction test performances in multiple sclerosis patients receiving Interferon beta-1b. *Neurology*, 47, 1463-1468.
- Plohmann, A.M., Kappos, L., Ammann, W., Thordai, A., Wittwer, A., Huber, S., et al (1998). Computer assisted retraining of attentional impairments in patients with multiple sclerosis. *Journal of Neurology and Psychiatry*, 64, 455-462.
- Polman, C.H. (1994). The effects of 4-aminopyridine on cognitive function in patients with multiple sclerosis: a pilot study. *Neurology*, 44(9), 1701-5
- Ponsford, J.L (2000). Attention. En Gary Groth- Marnat (ed). *Neuropsychological Assessment in Clinical practice. A guide to test interpretation and integration* (pp.373-390). New York: Wiley.
- Poser, C.M., Paty, D.W., Scheinberg, L., McDonald, I., Davis, F.A., Ebers, G.C. et al (1983). New diagnosis criteria for multiple sclerosis: guidelines for research protocols. *Annals of Neurology*, 13(3), 2227-2231.
- Poseck, B. V., Baquero, B. C., & Jiménez, M. L. V. (2006). La experiencia traumática desde la psicología positiva: resiliencia y crecimiento post-traumático. *Papeles del psicólogo*, 27(1), 40-49.
- Pozilli, C., Possafiume, D., Bernardi, S., Pantano, P., Incoccia, Ch., Bastianello, S., et al (1991). Spect, MRI and cognitive functions in multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 54, 110-115.
- Prakash, R.S., Snook, E.M., Lewis, J.M., Molt, R.W., Kramer, A.F. (2008). Cognitive impairments in relapsing-remitting multiple sclerosis: a meta-analysis. *Multiple Sclerosis*, 14, 1250-1261.

- Prinster, A., Quarantelli, M., Orefice, G., Lanzillo, R., Brunetti, A., Mollica, C., et al (2006). Grey matter loss in relapsing-remitting multiple sclerosis: a voxelbased morphometry study. *NeuroImage*, 29, 859-867.
- Pugliatti, M., Sotgin, S. y Rosati, G. (2002). The worldwide prevalence of multiple sclerosis. *Clinical neurology and neurosurgery*, 104, 182-91.
- Pujol, J., Vendrell, P., Deus, J., Junque, C., Bello, J., Marti-Vilalta, J.L., Capdevila, A. (2001). The effect of medial frontal and posterior parietal demyelinating lesions on stroop interference. *Neuroimage*, 13(1), 68-75.
- Raine, C.S. (2000). Neuropatología de la Esclerosis Múltiple. En Raine, C.S., McFarland, H.F. y Tourtellotte, W.W. *Esclerosis múltiple. Bases clínicas y patogénicas.* (pp. 151-171) Madrid: EDMISA.
- Rao, S.M. (1986). Neuropsychology of multiple sclerosis: a critical review. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8(5), 503-542.
- Rao, S.M. (1995). Neuropsychology of multiple sclerosis. *Current Opinión in Neurology*, 8(3), 216-220.
- Rao, S.M. En colaboración con el "Grupo de Estudio de la Función Cognitiva de la Sociedad Nacional de Esclerosis Múltiple" (1990). *A manual of Brief Repeatable Battery of Neuropsychological Test in multiple sclerosis.* Section of Neuropsychology, Medical College of Wisconsin, 1000 N. 92 Street, Milwaukee, WI 53226.
- Rao, S.M., Leo, G.J., Bernardin, L., Unverzagt, F. (1991). Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. I. Frequency, patterns and prediction. *Neurology*, 41(5), 685-691.
- Rao, S.M., Leo, G.J., Ellington, L., Nauertz, T., Bernardin, L., Unverzagt, F. (1991). Cognitive dysfunction in multiple sclerosis II: Impact on employment and social functioning. *Neurology*, 41, 692-696.

- Rerndon, R.M. (2002). Why secondary progressive multiple sclerosis is a relentlessly progressive illness. *Archives of Neurology*, 59, 301-304.
- Reuter, F., Del Cul, A., Audion, B., Malikova, I., Naccache, L., Ranjeva, J.P. et al (2007). Intact subliminal processing and delayed conscious access in multiple sclerosis. *Neuropsychología*, 45, 2683-2691.
- Richardson, G. E., Neiger, B. L., Jensen, S., & Kumpfer, K. L. (1990). The resiliency model. *Health education*, 21(6), 33-39.
- Richardson, G. E., Neiger, B. L., Jensen, S., & Kumpfer, K. L. (1990). The resiliency model. *Health education*, 21(6), 33-39.
- Rivera-Navarro, J., Morales-González, J.M., Benito-León, J., Mitchell, A.J.(2008). Dimensión social y familiar: experiencias de cuidadores y personas con esclerosis múltiple. El estudio GEDMA. *Revista de Neurología*, 47 (6), 281-285.
- Richardson, G. E. (2002). The metatheory of resilience and resiliency. *Journal of clinical psychology*, 58(3), 307-321.
- Roca, M., Torralva, T., Meli, F., Fiol, M., Calcagno, M.L., Carpintiero, S. et al(2008). Cognitive deficits in multiple sclerosis correlate with changes in frontosubcortical tracts. *Multiple Sclerosis*, 14, 364-369.
- Rodríguez, M., Pereyra, M. G., Gil, E., Jofré, M., De Bortoli, M., & Labiano, L. M. (2009). Propiedades psicométricas de la escala de resiliencia versión argentina. *Revista Evaluar*, 9.
- Rogers, J.M., Panegyres, P.K. (2007). Cognitive impairment in multiple sclerosis: evidence-based analysis and recommendations. *Journal of Clinical Neuroscience*, 14, 919-927.
- Rojas, J. I., Patrucco, L., Besada, C., Bengolea, L., & Cristiano, E. (2012). Brain atrophy at onset and physical disability in multiple sclerosis. *Archivos de neuro-psiquiatria*, 70(10), 765-768.

- Rossini, P.M., Pasqualetti, P., Pozzilli, C., Grasso, M.G., Millefiorini, E., Graceffa, A., et al (2001). Fatigue in progressive multiple sclerosis: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover trial of oral 4-aminopyridine. *Multiple Sclerosis*, 7(6), 354-358
- Rovaris, M., Iannucci, G., Falautano, M., Possa, F., Martinelli, V., Comi, G., Filippi M. (2002). Cognitive dysfunction in patients with mildly disabling relapsing-remitting Multiple sclerosis: an exploratory study with diffusion tensor MR imaging. *Journal of Neurological Science*, 30, 103-9.
- Royall, D.R., Mulroy, A.R., Chiodo, L.K., Polk, M.J. (1999). Clock drawing is sensitive to executive control: a comparison of six methods. *Journal Gerontology*, 37(8), 730-734.
- Ruggieri, R.M., Palermo, R., Vitello, G., Gennuso, M., Settiani, N., Piccoli, F. (2003). Cognitive impairment in patients suffering from relapsing-remitting multiple sclerosis with EDSS_3.5 *Acta Neurologica Scandinavica*, 108, 323-326.
- Sabatini, U., Pozzilli, C., Pantano, P., Koudriavtseva, T., Padovani, A., Millefiorini, E., et al. (1996). Involvement of the limbic system in multiple sclerosis patients with depressive disorders. *Biological Psychiatry*, 1, 39(11), 970-5.
- Sadovnick, A.D. (2002). The genetics of multiple sclerosis. *Clinical neurology and neurosurgery*, 104(3), 199-202.
- Sadovnick, A.D., Armstrong, H., Rice, G.P., Bulman, D., Hashimoto, L., Paty, D.W., et al. (1993). A population-based study of multiple sclerosis in twins: update. *Annals of Neurology*, 33(3), 281-5.
- Sadovnick, A.D., Baird, P.A. y Ward, R.H. (1988). Multiple sclerosis: updated risks for relatives. *American journal of medical genetics*, 29(3), 533-41.
- Sadovnick, A.D. y Ebers, G.C. (1993). Epidemiology of multiple sclerosis: a critical overview. *The Canadian journal of neurological sciences*, 20(1), 17-29.

- Sadovnick, A.D., Eisen, K., Ebers, G.C. y Paty, D.W. (1991). Cause of death in patients attending multiple sclerosis clinics. *Neurology*, 41(8), 1193-6.
- Sameroff, A. J., Bartko, W. T., Baldwin, A., Baldwin, C., & Seifer, R. (1998). Family and social influences on the development of child competence.
- Santiago, O., Guàrdia, J., Arbizu, T. (2006). Neuropsicología de los pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente con discapacidad leve. *Psicothema*, 18 (1),84-87.
- Somerset, M., Sharp, D., & Campbell, R. (2002). Multiple sclerosis and quality of life: a qualitative investigation. *Journal of health services research & policy*, 7(3), 151-159.
- Sanz de la Torre, J.C., Pérez-Rios, M. (2000). Neuropsychological evaluation in a case of multiple sclerosis. *Revista de Neurología*, 30(12), 1161-1165.
- Sapienza, J. K., & Masten, A. S. (2011). Understanding and promoting resilience in children and youth. *Current Opinion in Psychiatry*, 24(4), 267-273.
- Suárez Ojeda E. N. y Krauskopf, D. (1995). El enfoque de riesgo y su aplicación a las conductas del adolescente: una perspectiva psico-social. Publicación Científica No. 552, OPS/ OMS. Washington, D.C., EE.UU.
- Satre-Garriga, J., Ingle, G.T., Chard, D.T., Ramió-Torrentà, L., Miller, D.H.,Thompson, A.J. (2004). Grey and white matter atrophy in early clinical stages of primary progressive multiple sclerosis. *NeuroImage*, 22, 353-359.
- Sbordone, R.J. (2000). The assessment interview in clinical neuropsychology. En Gary Groth-Marnat (ed). *Neuropsychological Assessment in Clinical practica. A guide to test interpretation and integration* (pp. 117- 118). New York: Wiley.
- Scherer, P. (2007). Cognitive screening in multiple sclerosis. *Journal of Neurology*, 254 (suppl 2), II26-II29.
- Schultheis, M.T., Garay, E., De Luca, J. (2001). The influence of cognitive impairment on driving performance in MS. *Neurology*, 56, 1089-1094.

- Schulz, D., Koop, B., Kunkel, A., Faiss, J.H. (2006). Cognition in the early stage of multiple sclerosis. *Journal of Neurology*, 253, 1002-1010.
- Sedgwick, E.M., (2000). Fisiopatología de la fibra nerviosa desmielinizada. En Raine, C.S., McFarland, H.F. y Tourtellotte, W.W. *Esclerosis múltiple. Bases clínicas y patogénicas.* (pp. 197-204) Madrid: EDMISA.
- Seinela, A., Hamalainen, P., Koivisto, M., Ruutiainen, J. (2002). Conscious and unconscious uses of memory in multiple sclerosis. *Journal of Neurological Science*, 198, 79-85.
- Selby, M.J., Ling, N., William, J.M. et al (1998). Interferon beta 1b in verbal memory functioning of patients with relapsing-remitting multiple sclerosis. *Perceptual Motor Skills*, 96, 1099-1106.
- Sepulcre, J., Vanotti, S., Hernández, R., Sandoval, G., Cáceres, F., Garcea, O., Villoslada, P. (2006). Cognitive impairment in patients with multiple sclerosis using the Brief Repeatable Battery-Neuropsychology test. *Multiple Sclerosis*, 12, 187-195.
- Sharrack, B., Hughes, R.A., Soudian, S., Dunn, G. (1999). The psychometric properties of clinical rating scales used in multiple sclerosis. *Brain*, 122, 141-59.
- Shenal, B.V., Harrison, D.W., Demaree, H.A. (2003). The neuropsychology of depression: a literature review and preliminary model. *Neuropsychology Review*, 13(1), 33-42.
- Sibley, W.A., (2000). Factores de riesgo en la esclerosis múltiple. En Raine, C.S., McFarland, H.F. y Tourtellotte, W.W. *Esclerosis múltiple. Bases clínicas y patogénicas.* (pp. 142-148) Madrid: EDMISA.
- Simon, J.H., Jacobs, L.D., Champion, M.K., Rudick, R.A., Cookfair, D.L., Herndon, R.M., et al (1999). A longitudinal study of brain atrophy in relapsing MS. *Neurology*, 53, 139-148.
- Simone, I. L., Carrara, D., Tortorella, C., Ceccarelli, A., & Livrea, P. (2000). Early onset multiple sclerosis. *Neurological Sciences*, 21(2), S861-S863.
- Smith, A. (1991). *Symbol Digit Modalities Test*. Los Ángeles: Western Psychological Services.

- Smits, R.C., Emmen, H.H., Bertelsmann, F.W., Kulig, B., van Loenen, A.C., Polman, C.H. (1994). The effects of 4-aminopyridine on cognitive function in patients with multiple sclerosis: a pilot study. *Neurology*, 44(9), 1701-5
- Sperling, R.A., Guttman, C.R., Holhol, M.J., Warfield, S.k., Jakab, M., Parente, M., et al (2001). Regional magnetic resonance imaging lesion burden and cognitive function in multiple sclerosis: a longitudinal study. *Archives of Neurology*, 58(1), 115-21.
- Spielberger, C.D., Gorsuch, R.L., Lushene, R.E. (1986). *Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo*. anual, 2ª ed. Madrid: TEA ediciones.
- Spren, O., Benton, A.L. (1969, 1977). *Neurosensory Center Comprehensive Examination for Aphasia (NCCEA)*. Victoria: University of Victoria Neuropsychology Laboratory.
- Spren, O., Strauss, E. (1998). *A Compendium of Neuropsychological Test*. NewYork: Oxford University Press.
- Staffen, W., Mair, A., Zauner, H., Unterrainer, J., Niederhofer, H., Kutzelnigg, A., et al (2002). Cognitive function and fMRI in patients with multiple sclerosis: evidence for compensatory cortical activation during an attention task. *Brain*, 125(pt6), 1275-82.
- Steneager, E., Knudsen, L., Jensen, K. (1994). Multiple sclerosis: correlation of anxiety, physical impairment and cognitive dysfunction. *International Journal of the Neurological Science*, 15, 99-103.
- Stein, M. B., Campbell-Sills, L., & Gelernter, J. (2009). Genetic variation in 5HTTLPR is associated with emotional resilience. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 150(7), 900-906.
- Sosa Suárez, M. L., Loizo, J. M., García, O. M., Godoy Ponce, P., & Valdebenito, E. (2009). El desempeño de los organismos de control del delito bajo la lupa de las víctimas de robo. *Revista electrónica de psicología política*, 7(20), 0-0.

- Strub, R.L., Black, F.W. (1985). *The mental status Examination in Neurology*. Philadelphia: F.A. Davis Company.
- Summers, M., Fisniku, L.K., Anderson, V.M., Miller, D.H., Cipelotti, L., Ron, M.A. (2008). Cognitive impairment in relapsing-remitting multiple sclerosis can be predicted by imaging performed several years earlier. *Multiple Sclerosis*, 14, 197-204.
- Summers, M., Swanton, J., Fernando, K., Dalton, C., Miller, D.H., Cipelotti, L., et al (2008). Cognitive impairment in multiple sclerosis can be predicted by imaging early in the disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 79, 955-958.
- Svendsen, K.B., Jensen, T.S., Overvad, K., Hansen, H.J., Koch-Henriksen, N., Bach, F.W. (2003). Pain in patients with multiple sclerosis. A population-based study. *Archives of Neurology*, 60, 1089-1094
- Tartaglia, M.C., Narayanan, S., Francis, S.J., Santos, A.C., De Stefano, N., Lapierre, Y., Arnold, D.L. (2004). The relationship between diffuse axonal damage and fatigue in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 61, 201-207.
- Tavazzi, E., Dwyer, M.G., Weinstock-Guttman, B., Lema, J., Bastianello, S., Bergamaschi, R. et al (2007). Quantitative diffusion weighted imaging measures in patients with multiple sclerosis. *NeuroImage*, 36, 746-754.
- Thornton, A.E., Raz, N. (1997). Memory impairment in multiple sclerosis: A quantitative review. *Neuropsychology*, 11, 357-366
- Tirapu, J. (2008). *¿Para qué sirve el cerebro? Manual para principiantes*. Bilbao. Ed: Desclée de Brouwer.
- Tröster, A.I. (1998). Assessment of movement and demyelinating disorders. En P.J. Snyder y P.D. Nussbaum (Eds). *Clinical Neuropsychology: A Pocket Handbook for Assessment*. NY: American Psychological Association.

- Uría, D.F. (2000). HLA y esclerosis múltiple. Estudios en la población española. *Revista de Neurología*, 31, 1066-70.
- Vanistendael, S., & Lecomte, J. (2002). *La felicidad es posible: Despertar en niños maltratados la confianza en si mismos: construir la resiliencia*. Gedisa.
- Vicens, A., Castro, P. de. (1992). Funciones cognitivas en la esclerosis múltiple. Revisión bibliográfica (1980-1991). *Neurología*, 7(7), 185-189.
- Vicens, A., Iriarte, J., Castro, P. de., Castejón, C., Martínez-Lage, J.M. (1992). Funciones cognitivas en la esclerosis múltiple. *Neurología*, 7(7), 171-175.
- Villalba, C. (2003). *El concepto de resiliencia y sus aplicaciones al trabajo social con infancia, adolescencia y familia* (Doctoral dissertation, Tesis para optar al título de Doctorado en Psicología, Universidad Pablo Olavide, Sevilla, España (No publicada)).
- Villalba Quesada, C. (2011). *El enfoque de resiliencia en Trabajo Social. Acciones e Investigaciones sociales*, (1 Ext), 466.
- Viñuela, F., Ruiz-Peña, J.L., Izquierdo, G. (2001). *Medida funcional compuesta para la esclerosis múltiple*. Sevilla: Médica Digital.
- Vitkovitch, M., Bishop, S., Dancy,., Richards, A. (2002). Stroop interference and negative priming in patients with multiple sclerosis. *Neuropsychologia*, 40(9), 1570-6.
- Von Bertalanffy, L. (1968). *General systems theory*. New York, 1973, 40.
- Walsh, F. (1998). *Beliefs, spirituality, and transcendence: Keys to family resilience*.
- Walsh, F. (2007). Traumatic loss and major disasters: Strengthening family and community resilience. *Family process*, 46(2), 207-227.
- Wagnild, G., & Young, H. (1993). Development and psychometric. *Journal of nursing measurement*, 1(2), 165-178.
- Wechsler, D. (1955). *Manual for the Wechsler Adult Intelligence scale*. New York: Psychological Corporation.

- Weinshenker, B.G. (2000). Historia natural de la Esclerosis Múltiple. En Raine, C.S., McFarland, H.F. y Tourtellotte, W.W. Esclerosis múltiple. Bases clínicas y patogénicas. (pp. 81-89) Madrid: EDMISA.
- Weinshenker, B.G. (1995). The natural history of multiple sclerosis. *Neurologic Clinics*, 13(1), 119-46.
- Weinshenker, B.G., Bass, B., Rice, G.P., Noseworthy, J., Carriere, W., Baskerville, J., et al. (1989). The natural history of multiple sclerosis: a geographically based study. I. Clinical course and disability. *Brain*, 112 (Pt 1), 133-46.
- Weinshenker, B.G., Rice, G.P., Noseworthy, J.H., Carriere, W., Baskerville, J. y Ebers, G.C. (1991). The natural history of multiple sclerosis: a geographically based study. 3. Multivariate analysis of predictive factors and models of outcome. *Brain*, 114 (Pt 2), 1045-56
- Weinstein, A., Schwid, S.I., Schiffer, R.B., McDermott, M.P., Giang, D.W., Goodman, A.D. (1999). Neuropsychologic status in multiple sclerosis after treatment with glatiramer. *Archives of Neurology*, 56 (3), 319-324.
- Whitaker, J.N., Mitchell, G.W. (2000). Características clínicas de la esclerosis múltiple. En Raine, C.S., McFarland, H.F., Tourtellotte, W.W. Esclerosis múltiple. Bases clínicas y patogénicas. (pp. 3-19) Madrid: EDMISA.
- Winkelman, A., Engel, C., Apel, A., Zettl, U.F. (2007). Cognitive impairment in multiple sclerosis. *Journal of Neurology*, 254 (suppl 2), II35-II42.
- Wishart, H., Sharpe, D. (1997). Neuropsychological aspects of multiple sclerosis: a quantitative review. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19(6), 810-824.
- Wilson, B. (1999). *Case studies in Neuropsychological Rehabilitation*. Oxford University Press.
- Wyman, P. A., Cowen, E. L., Work, W. C., Hoyt-Meyers, L. A., Magnus, K. B., & Fagen, D. B. (1999). Developmental and caregiving factors differentiating parents of young stress-

- affected and stress-resilient urban children: A replication and extension. *Child Development*, 70, 645-659.
- White, B., Driver, S., & Warren, A. M. (2010). Resilience and indicators of adjustment during rehabilitation from a spinal cord injury. *Rehabilitation Psychology*, 55(1), 23.
- Wray, S.H. (2000). Neuritis óptica. En Raine, C.S., McFarland, H.F., Tourtellotte, W.W. Esclerosis múltiple. Bases clínicas y patogénicas. (pp. 21-30) Madrid: EDMISA.
- Yankura, J., & Dryden, W. (2000). Terapia conductual racional emotiva (REBT): casos ilustrativos. Desclée de Brouwer.
- Zarei, M., Chandran, S., Compston, A., Hodges, J. (2003). Cognitive presentation of multiple sclerosis: evidence for a cortical variant. *Journal of Neurology and Psychiatry*, 74, 872-877.
- Zakzanis, K.K. (2000). Distinct Neurocognitive profiles in multiple sclerosis subtypes. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 15(2), 115-136.
- Zephir, H., de Seve, J., Dujardin, K., Dubois, G., Cabaret, M., Bouillaguet, S. et al (2008). Cognitive impact of mitoxantrone and methylprednisolone in multiple sclerosis: an open label study. *Revue Neurologique*, 164 (1), 47-52.
- Zorzon, M., Zivadinov, R., Bosco, A., Bragadin, L.M., Moretti, R., Bonfigli, L., et al. (1999). Sexual dysfunction in multiple sclerosis: a case-control study. I. Frequency and comparison of groups. *Multiple Sclerosis*, 5(6), 418-27
- Zorzon, M., Zivadinov, R., Nauselli, D., Ukmar, M., Bratina, A., Tommasi, M.A., et al (2002). Depressive symptoms and MRI changes in multiple sclerosis. *European Journal of Neurology*, 9, 491-496.
- Zorzon, M., De Masi, R., Nasuelli, D., Ukmar, M., Pozzi Mucelli, R., Cazzato, G., et al. (2001). Depression and anxiety in multiple sclerosis: A clinical and MRI study in 95 subjects. *Journal of Neurology*, 248, 416-421.

Zung, W.K. (1965). A self-rating depression scale. *Archives of General Psychiatry*,
12, 63-70.

APARTADO X

ANEXOS