

**DEPARTAMENTO DE PERSONALIDAD, EVALUACIÓN Y  
TRATAMIENTOS PSICOLÓGICOS**

DOCTORADO EN PSICOLOGÍA CLÍNICA Y DE LA SALUD RD99/2011



**ASPECTOS PSICOLÓGICOS Y NEUROPSICOLÓGICOS  
DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE**

**TESIS DOCTORAL**

**PRESENTADA POR:**

Joaquín Mateu Mollá

**DIRIGIDA POR:**

Dra. María José Báguena Puigcerver

Dra. María Ángeles Beleña Mateo

Dr. José Francisco Soriano Pastor

**Valencia, Mayo de 2018**



## AGRADECIMIENTOS

*La presente tesis doctoral es el resultado del trabajo conjunto de muchas personas, que durante años han contribuido con su talento y su paciencia a que pudiera llegar a buen puerto. No hay mejor forma de dar inicio a su redacción que, precisamente, mostrándose agradecido a todos ellos y todas ellas. Mencionarlos aquí es la mejor forma de transmitirles mi aprecio y reconocimiento, tanto en lo personal como en lo profesional.*

*Quisiera dar las gracias en primer lugar a mis codirectores (María José Báguena Puigcerver, María Ángeles Beleña Mateo y Jose Francisco Soriano Pastor), cuya guía ha sido imprescindible en todos y cada uno de los aspectos que dan forma a la presente investigación. Su entrega a este proyecto, su disponibilidad y el acierto en todas sus orientaciones han sido claves. Doy las gracias también a Wolfgang Gralke, por su labor de revisión (siempre paciente y amable) de los datos que figuran en el segundo y tercer capítulo de este texto. Asimismo, este trabajo tampoco hubiera sido posible sin la colaboración de Eva Carbajo Álvarez y Vicente Monsalve Dolz, psicólogos del Hospital General Universitario de Valencia, que han contribuido con su esfuerzo a enlazar los aspectos teóricos de mi aprendizaje como doctorando con su necesario sustrato práctico. También a María Carcelén Gadea y María Ángeles Cervelló Donderis, neurólogas del mismo centro, por su notable contribución a este proyecto. Con la ayuda de todos ellos he podido sumergirme de lleno en lo cotidiano de esta enfermedad, vivir desde adentro el objeto de estudio que sustenta mi investigación, colaborar con un equipo multidisciplinar y acceder a una muestra de personas afectadas por la esclerosis múltiple. Tampoco pueden faltar entre estas líneas Jose Manuel Sanz Cruces (psicólogo clínico formado en el Hospital General Universitario de Valencia) y Laura Lacomba Trejo, con los que he compartido muchas horas de interesante trabajo y de los que me llevo fantásticas experiencias humanas y profesionales.*

*Mi familia y amigos han sido valiosos compañeros de viaje, pues han soportado con cariño muchas de las tensiones naturales que surgen en el proceso de dar forma a un estudio como el que versa entre estas líneas. A todos ellos, desde lo más profundo, mi aprecio y gratitud. A mi hermano Pablo, que se embarca ahora en el apasionante viaje de cuidar de los demás (que es el propósito fundamental de quienes nos dedicamos a la salud), le deseo un trayecto feliz, repleto de satisfacciones y aprendizajes. Doy las gracias también a mi pareja, Samantha, por su incommensurable paciencia y las incontables veces en las que me ha demostrado su apoyo incondicional. Y obviamente una mención especial para mi abuela y mis padres; así como para mi bisabuelo Batiste, al que nunca pude conocer, pero cuyo ejemplo de vida me sirvió de guía en los momentos más difíciles.*

*Por último, mi más sincera admiración para todas las personas afectadas por la esclerosis múltiple con las que he compartido mi tiempo en los últimos años, muchas de las cuales han participado (de forma absolutamente desinteresada) en la presente investigación. Su lucha cotidiana, que a veces deviene una gesta titánica, es un ejemplo de superación y humanidad como nunca antes había conocido. Jamás olvidaré las horas que me confiaron y espero haber contribuido de algún modo a que su vida sea mejor. Mi deseo es que este trabajo permita en adelante dar mayor visibilidad a sus necesidades asistenciales en salud mental, y que en definitiva pueda aportar más felicidad a sus vidas. Esta es mi única ambición.*

*A todos, gracias.*



VALENTINVS FERD

*“En el examen de la enfermedad ganamos sabiduría sobre la anatomía, la fisiología y la biología.  
En el examen de la persona con enfermedad, ganamos sabiduría sobre la vida.”*

*(Oliver Sacks)*

*“Recuerda mirar hacia arriba, a las estrellas; y no hacia abajo, a tus pies. Intenta encontrar el sentido  
a lo que ves, y piensa qué es lo que hace que el universo exista.”*

*(Stephen Hawking)*

*“Hay una grieta en todas las cosas,  
así es como entra la luz.”*

*(Leonard Cohen)*

REX ARAGONVM



# ÍNDICE DE CONTENIDOS

<b>CONTENIDOS</b>	<b>PÁGINA</b>
<b>CAPÍTULO 0: INTRODUCCIÓN</b>	
0. Introducción	I
<b>CAPÍTULO 1: MARCO TEÓRICO</b>	
<b>1.1. Aspectos conceptuales e históricos</b>	<b>1</b>
1.1.1. Concepto y delimitación clínica	1
1.1.2. Perspectiva histórica	2
<b>1.2. Epidemiología</b>	<b>6</b>
1.2.1. Esclerosis múltiple en el mundo	6
1.2.2. Esclerosis múltiple en Europa	7
1.2.3. Esclerosis múltiple en España	9
<b>1.3. Clasificación y sintomatología</b>	<b>10</b>
1.3.1. Clasificación de la esclerosis múltiple	10
1.3.2. Definición de episodio agudo o brote	14
1.3.3. Sintomatología de la esclerosis múltiple	15
<b>1.4. Diagnóstico médico y clínico</b>	<b>31</b>
1.4.1. Aspectos generales sobre el diagnóstico	31
1.4.2. Técnicas de neuroimagen	32
1.4.3. Pruebas de laboratorio	33
1.4.4. Potenciales evocados	33
1.4.5. Diagnóstico diferencial	34
<b>1.5. Evaluación funcional y psicométrica</b>	<b>35</b>
1.5.1. Evaluación de la pérdida funcional y la discapacidad	35
1.5.2. Evaluación psicológica	38
1.5.3. Evaluación neuropsicológica	39
<b>1.6. Mecanismos patogénicos y etiología</b>	<b>41</b>
1.6.1. Mecanismos patogénicos	41
1.6.2. Etiología: Factores ambientales	43
1.6.3. Etiología: Factores del organismo	52
<b>1.7. Aspectos psicológicos</b>	<b>55</b>
1.7.1. Modelo integrador	55
1.7.2. Estrés y esclerosis múltiple	58
1.7.3. Personalidad y esclerosis múltiple	61
1.7.4. Afrontamiento y esclerosis múltiple	65
1.7.5. Apoyo social y esclerosis múltiple	69
1.7.6. Comorbilidades psicopatológicas y esclerosis múltiple	72
1.7.7. Calidad de vida y esclerosis múltiple	82
1.7.8. Deterioro cognitivo y esclerosis múltiple	84

<b>1.8. Tratamiento multidisciplinar</b>	<b>88</b>
1.8.1. El tratamiento multidisciplinar	88
1.8.2. Adherencia al tratamiento	89
1.8.3. Tratamientos farmacológicos	91
1.8.4. Tratamientos psicológicos	92
1.8.5. Tratamientos de rehabilitación cognitiva	96
1.8.6. Tratamientos alternativos	97
<b>1.9. Objetivos e hipótesis de investigación</b>	<b>100</b>
1.9.1. Objetivo general	100
1.9.2. Objetivos específicos e hipótesis	100

## **CAPÍTULO 2: MÉTODO**

<b>2.1. Justificación del estudio</b>	<b>105</b>
<b>2.2. Participantes</b>	<b>106</b>
2.2.1. Grupo clínico (datos sociodemográficos)	106
2.2.2. Grupo control (datos sociodemográficos)	109
<b>2.3. Diseño</b>	<b>112</b>
<b>2.4. Herramientas de evaluación</b>	<b>112</b>
2.4.1. Evaluación psicológica (administrada al grupo clínico y control)	112
2.4.2. Evaluación psicológica y neuropsicológica (administrada al grupo clínico)	116
<b>2.5. Procedimiento</b>	<b>118</b>
<b>2.6. Análisis estadísticos</b>	<b>119</b>

## **CAPÍTULO 3: RESULTADOS**

<b>3.1. Introducción</b>	<b>121</b>
<b>3.2. Análisis de información clínica</b>	<b>122</b>
3.2.1. Grupo clínico (datos clínicos)	122
3.2.2. Grupo control (datos clínicos)	128
3.2.3. Comparación de datos clínicos y sociodemográficos en los grupos clínico y control	131
<b>3.3. Análisis de fiabilidad</b>	<b>134</b>
3.3.1. Análisis de consistencia interna de las dimensiones de personalidad	134
3.3.2. Análisis de consistencia interna de los estilos de afrontamiento	135
3.3.3. Análisis de consistencia interna del apoyo social	135
3.3.4. Análisis de consistencia interna de los síntomas psicológicos	136
3.3.5. Análisis de consistencia interna de la calidad de vida	137
3.3.6. Análisis de consistencia interna de los factores asociados al dolor	138
<b>3.4. Análisis de medias</b>	<b>139</b>
3.4.1. Comparación del volumen/impacto del estrés entre grupo clínico y control	139
3.4.2. Comparación de medias entre grupo clínico y control: variables psicosociales	151
3.4.3. Comparación de medias entre subgrupos de pacientes con EM	155
3.4.4. Análisis comparativo entre pacientes en función de otras variables clínicas	164



<b>3.5. Análisis discriminante</b>	<b>172</b>
3.5.1. Análisis discriminante entre grupo clínico y control	173
3.5.2. Análisis discriminante entre subgrupos de pacientes con EM	182
<b>3.6. Análisis correlacional</b>	<b>191</b>
3.6.1. Correlaciones entre la discapacidad y el resto de variables	191
3.6.2. Correlaciones entre el estrés y el resto de variables	193
3.6.3. Correlaciones entre las dimensiones de personalidad y el resto de variables	193
3.6.4. Correlaciones entre los estilos de afrontamiento y el resto de variables	195
3.6.5. Correlaciones entre el apoyo social y el resto de variables	196
3.6.6. Correlaciones entre los síntomas psicológicos y el resto de variables	196
3.6.7. Correlaciones entre el dolor y el resto de variables	197
3.6.8. Correlaciones entre la función cognitiva y la calidad de vida	199
<b>3.7. Análisis mediacional</b>	<b>202</b>
3.7.1. Mediación entre discapacidad física y variables de resultado	203
3.7.2. Mediación entre volumen de estrés y variables de resultado	206

## **CAPÍTULO 4: DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES**

<b>4.1. Discusión</b>	<b>211</b>
4.1.1. Descripción de los grupos de estudio	211
4.1.2. Diferencias entre grupo clínico y control en las variables sometidas a análisis	213
4.1.3. Papel modulador de la discapacidad, el estrés, los episodios agudos y los hábitos	218
4.1.4. Asociaciones entre variables en la EM	226
<b>4.2. Conclusiones</b>	<b>238</b>
4.2.1. Conclusiones generales	238
4.2.2. Conclusiones específicas	238
<b>4.3. Limitaciones y sugerencias</b>	<b>242</b>

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

<b>Referencias bibliográficas</b>	<b>244</b>
-----------------------------------	------------

## **CAPÍTULO 5: ANEXOS**

<b>Documentos anexos</b>	
Anexo I: Batería de evaluación psicológica	273
Anexo II: Batería de evaluación neuropsicológica	299
Anexo III: Hoja de información para participantes de investigación	303
Anexo IV: Consentimiento informado para participantes de investigación	306
Anexo V: Información sobre hábitos	307
Anexo VI: Comparación de medias entre grupo control y subgrupos EM	308
Anexo VII: Comprobación de los supuestos ANOVA	311
Anexo VIII: Correlaciones bivariadas en el grupo clínico	313
Anexo IX: Correlaciones bivariadas en el grupo control	334
Anexo X: Análisis mediacionales en el grupo clínico	343
Anexo XI: Propuesta terapéutica	347



# ÍNDICE DE TABLAS

## CONTENIDOS

## PÁGINA

### CAPÍTULO 1: MARCO TEÓRICO

1.1. Prevalencia de EM en distintas regiones de países europeos	8
1.2. Prevalencia de EM en distintas regiones de España	9
1.3. Prevalencia del dolor en la EM	21
1.4. Tipos de dolor en la EM	21
1.5. Criterios de McDonald revisados (2010) para el diagnóstico de EM	31
1.6. Functional Systems Score	35
1.7. Expanded Disability Status Scale	36
1.8. Pruebas incluidas en la batería BRB-N	39
1.9. Pruebas incluidas en la batería MACFIMS	40
1.10. Pruebas incluidas en la batería ANAM	40
1.11. Variables psicológicas exploradas en el marco teórico (situación, mediación y resultado)	57
1.12. Expresiones más habituales de los problemas de sueño en pacientes de EM	78
1.13. Fármacos aprobados por FDA para el tratamiento de la EM (modificadores de la enfermedad)	91
1.14. Fármacos en fase experimental para la EM	92

### CAPÍTULO 3: RESULTADOS

3.1. Medias y desviaciones típicas en variables clínicas relacionadas con la EM	125
3.2. Comparación de la edad y el número de hijos en los grupos clínico y control	131
3.3. Comparación de variables sociodemográficas en los grupos clínico y control	131
3.4. Comparación de hábitos en los grupos clínico y control	132
3.5. Comparación de la historia de salud mental en los grupos clínico y control	132
3.6. Comparación del nivel académico y el estado civil en los grupos clínico y control	132
3.7. Frecuencia e interferencia de los síntomas, en los grupos clínico y control	133
3.8. Fiabilidad de los factores incluidos en la herramienta EPQ-R	134
3.9. Fiabilidad de los factores incluidos en la herramienta COPE	135
3.10. Fiabilidad de los factores incluidos en la herramienta MOS-SSS	135
3.11. Fiabilidad de los factores incluidos en la herramienta SCL-90-R	136
3.12. Fiabilidad de los factores incluidos en la herramienta MSQOL-54	137
3.13. Fiabilidad de los factores incluidos en la herramienta WHYMPI	138
3.14. Volumen e impacto de los sucesos estresantes del SVEAD, dividido por grupos	141
3.15. Importancia atribuida a los acontecimientos estresantes del SVEAD en el grupo clínico	145
3.16. Importancia atribuida a los acontecimientos estresantes del SVEAD en el grupo control	147
3.17. Volumen e impacto de las categorías de sucesos estresantes del SVEAD, dividido por grupos	150
3.18. Comparación de medias entre los grupos clínico (EM) y control (EPQ-R)	151
3.19. Comparación de medias entre los grupos clínico (EM) y control (COPE)	151
3.20. Comparación de medias entre los grupos clínico (EM) y control (MOS-SSS)	152
3.21. Comparación de medias entre los grupos clínico (EM) y control (SCL-90-R)	153
3.22. Comparación de medias entre los grupos clínico (EM) y control (MSQOL-54)	154
3.23. Comparaciones intragrupo (según discapacidad) en las variables estudiadas	156
3.24. Comparaciones intragrupo (según estrés) en las variables estudiadas	159
3.25. Comparaciones intragrupo (según brote reciente) en las variables estudiadas	162
3.26. ANOVA de un factor: Alteraciones del sueño y síntomas psicológicos en EM	164
3.27. Kruskal Wallis: Alteraciones del sueño y síntomas psicológicos en EM	165
3.28. ANOVA de un factor: Alteraciones del sueño y función cognitiva en EM	166
3.29. Kruskal Wallis: Alteraciones del sueño y función cognitiva en EM	167
3.30. ANOVA de un factor: Hábito tabáquico y síntomas psicológicos en EM	168
3.31. Kruskal Wallis: Hábito tabáquico y síntomas psicológicos en EM	168
3.32. ANOVA de un factor: Hábito tabáquico y calidad de vida en EM	170
3.33. Kruskal Wallis: Hábito tabáquico y calidad de vida en EM	171

3.34. Análisis discriminante intergrupos: Personalidad, afrontamiento y apoyo social	174
3.35. Análisis discriminante intergrupos: Síntomas psicológicos	177
3.36. Análisis discriminante intergrupos: Calidad de vida	180
3.37. Análisis discriminante intragrupo (según nivel de discapacidad): Calidad de vida	183
3.38. Análisis discriminante intragrupo (según nivel percibido de estrés): Síntomas psicológicos	186
3.39. Análisis discriminante intragrupo (según presencia reciente de brote): Variables asociadas al dolor	189
3.40. Correlaciones entre la discapacidad y el resto de variables sometidas a estudio	192

**ANEXOS**

5.1. Comparaciones entre grupo control y subgrupos EM (por nivel de discapacidad)	308
5.2. Comparaciones entre grupo control y subgrupos EM (por nivel de estrés percibido)	309
5.3. Comparaciones entre grupo control y subgrupos EM (por presencia de brote reciente)	310
5.4. Significación de prueba Shapiro Wilk (normalidad) para ANOVA (problemas del sueño)	311
5.5. Prueba de Levene (homocedasticidad) para ANOVA (problemas del sueño)	311
5.6. Significación de prueba Shapiro Wilk (normalidad) para ANOVA (tabaquismo)	312
5.7. Prueba de Levene (homocedasticidad) para ANOVA (tabaquismo)	312
5.8. Correlaciones entre el estrés y el resto de variables estudiadas en el grupo clínico	313
5.9. Correlaciones entre personalidad/síntomas psicológicos y afrontamiento/apoyo social en EM	314
5.10. Correlaciones entre personalidad síntomas psicológicos y dolor/discapacidad en EM	315
5.11. Correlaciones entre personalidad y síntomas psicológicos en EM	316
5.12. Correlaciones entre personalidad/síntomas psicológicos y calidad de vida en EM	317
5.13. Correlaciones entre personalidad/síntomas psicológicos y función cognitiva en EM	318
5.14. Correlaciones entre afrontamiento/apoyo social y calidad de vida en EM	319
5.15. Correlaciones entre afrontamiento/apoyo social y función cognitiva en EM	320
5.16. Correlaciones entre afrontamiento y apoyo social en EM	321
5.17. Correlaciones entre dolor/discapacidad y afrontamiento/apoyo social en EM	322
5.18. Correlaciones entre dolor/discapacidad y calidad de vida en EM	323
5.19. Correlaciones entre dolor/discapacidad y función cognitiva en EM	324
5.20. Correlaciones entre función cognitiva y calidad de vida en EM	325
5.21. Correlaciones entre dolor y discapacidad en EM	326
5.22. Correlaciones entre percepción de síntomas y discapacidad objetiva en EM	326
5.23. Correlaciones entre los factores incluidos en el SVEAD en EM	327
5.24. Correlaciones entre los factores incluidos en el EPQ en EM	327
5.25. Correlaciones entre los factores incluidos en el COPE en EM	328
5.26. Correlaciones entre los factores incluidos en el MOS en EM	328
5.27. Correlaciones entre los factores incluidos en el SCL-90-R en EM	329
5.28. Correlaciones entre los factores incluidos en el MSQOL-54 en EM	330
5.29. Correlaciones entre los factores incluidos en el WHYMPI en EM	331
5.30. Correlaciones entre los factores incluidos en el BNB/TMT en EM	332
5.31. Correlaciones entre las puntuaciones obtenidas en la percepción de los síntomas en EM	333
5.32. Correlaciones entre el estrés y el resto de variables estudiadas en PG	334
5.33. Correlaciones entre personalidad/síntomas psicológicos y afrontamiento/apoyo social en GC	335
5.34. Correlaciones entre personalidad y síntomas psicológicos en GC	335
5.35. Correlaciones entre personalidad/síntomas psicológicos y calidad de vida en GC	336
5.36. Correlaciones entre afrontamiento y apoyo social en GC	337
5.37. Correlaciones entre afrontamiento y calidad de vida en GC	338
5.38. Correlaciones entre los factores incluidos en el SVEAD en GC	339
5.39. Correlaciones entre los factores incluidos en el EPQ en GC	339
5.40. Correlaciones entre los factores incluidos en el COPE en GC	340
5.41. Correlaciones entre los factores incluidos en el MOS en GC	340
5.42. Correlaciones entre los factores incluidos en el SCL-90-R en GC	341
5.43. Correlaciones entre los factores incluidos en el MSQOL-54 en GC	342
5.44. Resumen de mediación entre discapacidad y sensibilidad interpersonal (apoyo social)	343
5.45. Resumen de mediación entre discapacidad e ideación paranoide (apoyo social)	343
5.46. Resumen de mediación entre discapacidad y calidad de vida (apoyo social)	344
5.47. Resumen de mediación entre estrés y ansiedad (afrontamiento emoción)	344

---

5.48. Resumen de mediación entre estrés y depresión (afrentamiento emoción y apoyo social)	345
5.49. Resumen de mediación entre estrés y malestar general (afrentamiento emoción y apoyo social)	345
5.50. Resumen de mediación entre estrés y función cognitiva (afrentamiento emoción y neuroticismo)	346
5.51. Resumen de mediación entre estrés y calidad de vida (afrentamiento emoción y neuroticismo)	346
5.52. Esquema general de las sesiones (propuesta terapéutica en CHGUV)	351



# ÍNDICE DE FIGURAS

## CONTENIDOS

## PÁGINA

### CAPÍTULO 1: MARCO TEÓRICO

1.1. Distribución epidemiológica de la EM en el mundo	7
1.2. Subtipos de EM y evolución asociada	11
1.3. Esquema general del modelo transaccional adaptado a la EM	55

### CAPÍTULO 2: MÉTODO

2.1. Sexo y estado civil en el grupo clínico	106
2.2. Número de hijos y residencia habitual en el grupo clínico	107
2.3. Formación académica y situación laboral en el grupo clínico	108
2.4. Sexo y estado civil en el grupo control	109
2.5. Número de hijos y residencia habitual en el grupo control	110
2.6. Formación académica y situación laboral en el grupo control	111

### CAPÍTULO 3: RESULTADOS

3.1. Información sobre la expresión de la EM en el grupo clínico	122
3.2. Tiempo transcurrido (en meses) desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico de EM	123
3.3. Necesidad de ayudas para el desplazamiento en el grupo clínico	123
3.4. Hábito tabáquico (número de cigarrillos) en el grupo clínico	124
3.5. Alteraciones del sueño en el grupo clínico	124
3.6. Tiempo total (en meses, único o acumulado) de situaciones de baja laboral en el grupo clínico	125
3.7. Aspectos relacionados con los antecedentes en salud física y mental del grupo clínico	126
3.8. Historia personal de trastornos mentales en los sujetos del grupo clínico	127
3.9. Historia familiar de trastornos mentales en el grupo clínico	127
3.10. Hábito tabáquico (número de cigarrillos) en el grupo control	128
3.11. Alteraciones del sueño en el grupo control	129
3.12. Aspectos relacionados con los antecedentes en salud mental del grupo control	129
3.13. Historia personal de trastornos mentales en los sujetos del grupo control	130
3.14. Historia familiar de trastornos mentales en el grupo control	130
3.15. Análisis discriminantes seleccionados	172
3.16. Resumen gráfico de interacciones positivas entre las principales variables (grupo clínico)	200
3.17. Resumen gráfico de interacciones negativas entre las principales variables (grupo clínico)	201
3.18. Gráfico ilustrativo de los análisis de mediación	203
3.19. Gráfico de mediación entre discapacidad y sensibilidad interpersonal	204
3.20. Gráfico de mediación entre discapacidad e ideación paranoide	204
3.21. Gráfico de mediación entre discapacidad y componente psicológico de la calidad de vida	205
3.22. Gráfico de mediación entre volumen de estrés y ansiedad	206
3.23. Gráfico de mediación entre volumen de estrés y depresión	207
3.24. Gráfico de mediación entre volumen de estrés e índice global de malestar	208
3.25. Gráfico de mediación entre volumen de estrés y función cognitiva	209
3.26. Gráfico de mediación entre volumen de estrés y componente físico de la calidad de vida	210

### ANEXOS

5.1. Comparación de los problemas de sueño entre los grupos clínico y control	307
5.2. Comparación del hábito tabáquico entre los grupos clínico y control	307





# ABREVIATURAS

**AAQ-II:** Acceptance and Action Questionnaire  
**ABC:** Activities-specific Balance Confidence  
**ADN:** Ácido Desoxirribonucleico  
**ANAM:** Automated Neuropsychological Assessment Metrics  
**BAFF:** B-Cell Activating Factor  
**BAI:** Beck Anxiety Scale  
**BDI:** Beck Depression Inventory  
**BNB:** Batería Neuropsicológica Breve  
**BOC:** Bandas Oligoclonales  
**BRB-N:** Brief Repeatable Battery of Neuropsychological Test  
**BVMT-R:** Brief Visuospatial Memory Test Revised  
**CADASIL:** Cereb. Autosomal Dominant Artheriop. Subcort. Infarcts and Leukoencephalopathy  
**CD-RISC:** Connor Davidson Resilience Scale  
**CERQ:** Cognitive Emotion Regulation Strategies  
**CES-D:** Center for Epidemiological Studies Depression Scale  
**CHGUV:** Consorcio Hospital General Universitario de Valencia  
**CIE:** Clasificación Internacional de las Enfermedades  
**CMDI:** Chicago Multiscale Depression Inventory  
**COPE:** Cuestionario de Afrontamiento COPE  
**COWAT:** Controlled Oral Word Association Test  
**CRI-A:** Coping Responses Inventory – Adult Form  
**CVLT-II:** California Verbal Learning Test  
**D-KEFS:** Delis Kaplan Executive Function System  
**DSM-IV-TR:** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders  
**DT:** Desviación Típica  
**EDSS:** Expanded Disability Status Scale  
**ELA:** Esclerosis Lateral Amiotrófica  
**EM:** Esclerosis Múltiple  
**EMB:** Esclerosis Múltiple Benigna  
**EMPP:** Esclerosis Múltiple Primaria Progresiva  
**EMPR:** Esclerosis Múltiple Progresiva Recurrente  
**EMRR:** Esclerosis Múltiple Remitente Recurrente  
**EMSP:** Esclerosis Múltiple Secundaria Progresiva  
**EPQ:** Eysenck Personality Questionnaire  
**EQ-5D:** EuroQOL 5 Dimensions  
**EQ-VAS:** EuroQOL Visual Analogue Scale  
**FCSRT:** Free and Cued Selective Recall Test  
**FIHGUV:** Fundación Investigación Hospital General Universitario de Valencia  
**FIS:** Fatigue Impact Scale  
**FSS:** Fatigue Severity Scale  
**FSS:** Functional Systems Score  
**FTE:** Factor Temprano de Embarazo  
**HADS:** Hospital Anxiety and Depression Scale  
**HHA:** Eje Hipotálamo Hipofisiario Adrenal  
**HHG:** Eje Hipotálamo Hipofisiario Gonadal  
**HLA:** Antígenos Leucocitarios Humanos  
**HSCL-25:** Hopkins Symptom Checklist – 25

**ICSD:** International Classification of Sleep Disorders  
**IMC:** Índice de Masa Corporal  
**ITD:** Imágenes con Tensor de Difusión  
**JLOT:** Judgement of Line Orientation Test  
**LCR:** Líquido Cefalorraquídeo  
**MACFIMS:** Minimal Assessment of Cognitive Function in Multiple Sclerosis  
**MCMII:** Millon Clinic Multiaxial Inventory  
**MFIS:** Modified Fatigue Impact Scale  
**MMS:** Minimental State  
**MOS-SSS:** Medical Outcomes Study – Social Support Survey  
**MSIS-29:** Multiple Sclerosis Impact Scale – 29  
**MSQLI:** Multiple Sclerosis Quality of Life Inventory  
**MSQOL-54:** Multiple Sclerosis Quality of Life – 54  
**NAA:** N-Acetil Aspartato  
**NEO-FFI:** NEO Five Factors Inventory  
**NICE:** National Institute for Health and Care Excellence  
**NO:** Neuritis Óptica  
**OMS:** Organización Mundial de la Salud  
**OR:** Odd Ratio  
**PASAT:** Paced Auditory Serial Addition Test  
**PE:** Potenciales Evocados  
**PEA:** Potenciales Evocados Auditivos  
**PES:** Potenciales Evocados Somatosensoriales  
**PEV:** Potenciales Evocados Visuales  
**PSS:** Perceived Stress Scale  
**PSST:** Perceived Social Support Test  
**RM:** Resonancia Magnética  
**SCA:** Síndrome Clínico Aislado  
**SCL-90-R:** Symptom Checklist 90 Revised  
**SDMT:** Symbol Digit Modalities Test  
**SF-36:** Short Form 36 Health Survey  
**SIAT:** Self Injection Anxiety Therapy  
**SNC:** Sistema Nervioso Central  
**SNP:** Sistema Nervioso Periférico  
**SPART:** Spatial Recall Test  
**SRT:** Selective Reminding Test  
**STAI:** State-Trait Anxiety Inventory  
**SVEAD:** Escala de Sucesos Vitales Estresantes  
**TAC:** Tomografía Axial Computerizada  
**TAS:** Toronto Alexitimia Scale  
**TCE:** Traumatismo Craneoencefálico  
**TCI:** Temperament and Character Inventory  
**TEP:** Tomografía por Emisión de Positrones  
**TME:** Tratamientos Modificadores del Curso de la Enfermedad  
**TMT:** Trail Making Test  
**UPC:** Unidad de Psicología Clínica  
**UVR:** Radiación Ultravioleta  
**VHI:** Voice Handicap Index  
**WCQ:** Ways of Coping Questionnaire  
**WHYMPI:** West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory  
**WLG:** Word List Generation  
**WSCT:** Wisconsin Card Sorting Test

# INTRODUCCIÓN



## 0. INTRODUCCIÓN

La esclerosis múltiple (EM en lo sucesivo) es una enfermedad crónica y de compleja etiología que compromete la integridad del sistema nervioso (especialmente el cerebro, la médula espinal y determinados pares craneales), observándose de forma característica un proceso patológico de desmielinización en las vainas axonales que facilitan la transmisión de los impulsos eléctricos saltatorios entre las neuronas. Este deterioro se manifiesta en forma de lesiones cuya extensión puede alcanzar amplias regiones del parénquima cerebral, traduciéndose en una miríada sintomatológica diversa (desde deterioro sensoriomotor a déficits cognitivos y comorbilidades psicopatológicas) que limita significativamente la calidad de vida de quienes la padecen. Con frecuencia la EM presenta una evolución caracterizada por brotes recurrentes y periódicos, durante los cuales la clínica adopta una expresión muy intensa y aguda, y que tienden a resolverse parcial o completamente con el paso de las semanas o los meses. El declive físico es el resultado acumulativo de las recuperaciones incompletas que devienen con el transcurrir del tiempo, por lo que la discapacidad aumenta a medida que la persona convive con los efectos deletéreos de la enfermedad.

Son bien conocidos los componentes inflamatorios y autoinmunes que constituyen sus principales raíces etiopatogénicas, así como los múltiples condicionantes genéticos y ambientales que se erigen como factores de riesgo para su expresión en un individuo dado. A pesar de que el conocimiento esencial de su existencia como enfermedad se remonta a la edad media, ciertos aspectos clave siguen constituyendo hoy en día un intenso objeto de debate en la comunidad científica. Aun con todo, el denodado esfuerzo investigador por entender el modo en que esta patología actúa sobre el organismo, las limitaciones funcionales que comúnmente se vinculan a su curso o las resonancias psicológicas asociadas; nos permiten contar actualmente con contrastadas evidencias empíricas que se traducen en la articulación de un acervo preciso de conocimientos tanto en lo clínico como en lo terapéutico. En este contexto es necesario señalar que la Psicología, y el cuerpo de conocimientos de profunda relevancia sanitaria que ésta aporta a la sociedad, son de una importancia capital para contribuir a la recuperación/mantenimiento de la salud y la calidad de vida de quienes cada día lidian con la EM.

Y es que padecer EM supone con frecuencia un reto individual de enorme magnitud. La certeza clínica llega después de un proceso diagnóstico de duración variable que puede extenderse durante meses o años, un camino pedregoso en el que el paciente necesariamente habrá de hacer frente a la incertidumbre sobre su estado de salud. Además, la enfermedad suele debutar entre la segunda y la tercera década de la vida, periodo en el que la persona a menudo se encuentra en la coyuntura de una intensa efervescencia en la construcción de su vida personal, familiar y profesional. El diagnóstico de EM supone en este contexto un acontecimiento estresante eventualmente abrumador, pudiendo propiciar reajustes dramáticos en la autoimagen y las expectativas de futuro. El esfuerzo adaptativo adquiere matices más intensos en los momentos en los que la enfermedad se manifiesta con mayor violencia (durante los episodios agudos) o cuando las limitaciones funcionales o cognitivas alcanzan un grado tal que la persona se ve incapacitada para llevar a cabo sus responsabilidades laborales u otras actividades personalmente significativas. Es por ello totalmente necesario adoptar una perspectiva sensible con las resonancias psicológicas que condicionan el curso de la vida, que potencialmente pueden constreñir la capacidad del individuo para desarrollarse de forma integral, equilibrada y satisfactoria. A ello dedicaremos, precisamente, este trabajo.

Aunque las personas del entorno cercano al paciente (su familia, amigos u otros cuidadores informales) juegan un papel clave en su experiencia con la enfermedad, la responsabilidad sobre la cuestión no se agota aquí. La resistencia ante la claudicación frente a las dificultades y el desarrollo personal como respuesta ante la adversidad, configuran una realidad de profundo calado humano a la que también pueden contribuir los profesionales sanitarios que velan por satisfacer las necesidades asistenciales del paciente.

A través de la presente tesis doctoral pretendemos, en primer lugar, explorar el cuerpo de conocimientos acumulado en cuanto a la enfermedad (sintomatología, epidemiología, diagnóstico, factores de riesgo, neurofisiología, impacto psicosocial, etc.). Para tal fin realizaremos una detallada revisión de la literatura recurriendo a diversas fuentes de información provenientes de las distintas disciplinas comprometidas con la comprensión de la EM, lo que nos permitirá diseñar posteriormente un estudio original a través del cual aportar evidencias novedosas sobre esta cuestión. En segundo lugar llevaremos a cabo una investigación propia que valore con detenimiento los aspectos más relevantes de esta patología en cuanto a sus efectos sobre las dimensiones psíquicas, sociales y neuropsicológicas de quien la padece; siempre en coherencia con la revisión teórica que sustenta la primera parte de nuestro trabajo. Finalmente, describiremos una propuesta de intervención estructurada e interdisciplinar llevada a cabo en el Consorcio Hospital General Universitario de Valencia (CHGUV) (en la que tuvo la ocasión de participar quien suscribe estas líneas), cuyo objetivo radicaba en la cobertura de las necesidades asistenciales de este colectivo. Actualmente ésta se mantiene en constante revisión, con el objetivo de mejorar su eficacia y eficiencia.

**CAPÍTULO 1**  
**MARCO TEÓRICO**





# 1. MARCO TEÓRICO

## 1.1. ASPECTOS CONCEPTUALES E HISTÓRICOS

### 1.1.1. Concepto y delimitación clínica

La EM es una enfermedad que afecta al sistema nervioso en toda su extensión y que se manifiesta neurológicamente como una desmielinización progresiva de los axones (destrucción de la mielina), con potencial afectación de su integridad estructural a medida que la condición progresa (Carretero et al., 2001). También pueden verse comprometidos los nervios ópticos y la médula espinal, lo que contribuye a la aparición de algunos de sus síntomas más característicos y discapacitantes. Este insidioso correlato neurodegenerativo supone la base anatomopatológica de la EM, lo que permite su incardinación en la categoría nosológica de las enfermedades desmielinizantes, tal y como se considera en el manual diagnóstico CIE-10 de la OMS. Una exploración exhaustiva muestra con frecuencia lesiones cerebrales inflamatorias en forma de placas; distribuidas tanto en la sustancia blanca como en la gris con especial presencia en las regiones periventriculares, nervio óptico y médula espinal. El alcance y la gravedad de la sintomatología dependerán de las regiones afectadas y su extensión, destacando las alteraciones visuales y sensoriomotoras como las expresiones más habituales de la enfermedad (Carretero et al., 2001). Otros síntomas frecuentes, como los problemas sexuales y las alteraciones en el adecuado funcionamiento/control vesical e intestinal, contribuyen a esbozar un diagnóstico diferencial.

En cuanto al pronóstico se sabe que la EM es una patología de curso crónico sin abordaje farmacoterapéutico curativo, a la que se reconoce un componente autoinmune importante en su etiología (Jiménez, 2004) y que supone un gasto sanitario que asciende hasta los 14,6 billones de euros en Europa (Olesen et al., 2012). A menudo debuta en adultos jóvenes (25-35 años), con una evolución caracterizada (en el 85% de los casos) por la aparición de brotes delimitados temporalmente, en los que se observa un compromiso neurológico agudo seguido de una recuperación sintomática variable y de difícil predicción. El efecto acumulativo de los síntomas residuales constituye el eje gravitatorio sobre el cual orbita el declive físico producido por la EM, considerada una de las primeras causas de discapacidad para este grupo de edad (Domínguez et al., 2012). Es importante señalar que las formas progresivas de la enfermedad suponen un reto todavía mayor para la comunidad científica, como veremos más adelante.

A pesar de que las causas precisas de la EM son todavía desconocidas, se considera que dependen de la interacción de factores ambientales específicos con cierta predisposición genética adquirida (NICE, 2014). Así pues, el resultado de esta compleja interrelación propicia una inflamación diseminada y aguda del SNC que deviene crónica con el paso de los años; momento en el que se observan lesiones más severas que afectan amplias estructuras cerebrales, sustancia gris incluida, junto a un importante deterioro de la integridad axonal. Las consecuencias de la EM pueden ser muy incapacitantes y no circunscribirse a la persona que sufre la enfermedad, al hacerse extensibles a su entorno y a la sociedad en su conjunto. Además, son frecuentes las comorbilidades psicopatológicas que emergen como resonancias emocionales vinculadas tanto a las alteraciones neurológicas subyacentes como al resultado de los esfuerzos adaptativos de la persona por afrontar la enfermedad y los condicionantes que ésta impone, lo que impele la necesidad de poner en marcha recursos terapéuticos de amplio espectro en los cuales participen profesionales sanitarios de muy diversas disciplinas.

### 1.1.2. Perspectiva histórica

#### 1.1.2.1. Definición conceptual de la esclerosis múltiple desde una perspectiva histórica

La historia de la EM ejemplifica a la perfección la evolución misma de las ciencias médicas y su transición desde la observación desnuda al empleo de las más sofisticadas herramientas de diagnóstico. Los hallazgos científicos iniciales sobre las enfermedades desmielinizantes empezaron con Charcot en la Salpêtrière durante las últimas décadas del siglo XIX, al mostrarse éste sorprendido por la evolución de tres pacientes que inicialmente fueron diagnosticados con la enfermedad de Parkinson (Kesselring, 2005). Tras observar minuciosamente la particular sintomatología de estas personas (afectación severa de la comunicación verbal -habla escandida-, temblor intencional -ataxia- y movimientos oculares anormales -nistagmo-; conformando así la conocida triada de Charcot), realizó sus propias observaciones anatomopatológicas (en una obra publicada en 1868) para delimitar y dar cuerpo a las primeras definiciones clínicas de lo que hoy entendemos como EM, y diferenciarla así de otros cuadros neurológicos conocidos en la época (Rolak et al., 2009). A pesar de las observaciones de Charcot, los tratamientos suministrados en aquel momento (estricnina en dosis terapéuticas, inyecciones de oro/plata utilizadas para abordar los síntomas neurológicos asociados a etapas tardías de la sífilis, etc.) no consiguieron curar en absolutamente ningún caso una enfermedad cuyo curso progresivo y deteriorante (que finalmente impedía incluso la deambulación) resultaba particularmente inexplicable para la medicina de la época. Muchos autores reconocen la gran importancia de Charcot en la historia de la EM, pero señalan que otros investigadores tanto en Alemania como en Reino Unido, Australia, EE.UU. y Canadá realizaron contribuciones de gran relevancia en cuanto a su categorización clínica de modo simultáneo (e incluso con anterioridad) a las del propio médico francés; que reunió y describió 34 casos de la enfermedad a lo largo de su trayectoria profesional (Compston, 2006). También existen evidencias históricas de personas afectadas por EM que documentaron minuciosamente la progresión de su condición antes de que ésta fuera científicamente descrita, como en el caso de Augustus d'Este (1794-1848), que fue nieto de Jorge III de Inglaterra y recogió en un diario personal sus experiencias (incontinencia urinaria, síntomas sensoriales, fatiga, etc. con una evolución detallada de 20 años) en torno a una patología que en la actualidad sería diagnosticada como EM (Murray, 2005). Una revisión profunda de la literatura en busca de descripciones más primitivas de la enfermedad conduce a Santa Liduvina de Schiedam (s.XIV), a la que se considera por consenso general como la primera paciente de EM reconocida como tal (Compston, 2006).

A lo largo de los años, Charcot propuso distintas nomenclaturas clínicas para la EM, tales como esclerosis en placas diseminadas, esclerosis multilobular o esclerosis generalizada; cuyo empleo llegó a hacerse extensible a la comunidad científica de la época y sigue todavía vigente en la literatura francesa. Todas estas etiquetas médicas fueron traducidas por la *New Sydenham Society* como esclerosis diseminada cerebrosespinal, conviviendo con los términos originales durante algunas décadas más. Fue finalmente en Alemania donde la enfermedad recibiría el nombre definitivo de esclerosis múltiple que se mantiene hasta el día de hoy, y que goza de aceptación generalizada por la precisión descriptiva de sus bases neuropatológicas subyacentes. Así, las distintas asociaciones/instituciones para la investigación y la atención de personas con esta enfermedad consensuaron su uso con el fin de unificar criterios de comunicación entre profesionales (Compston, 2006), lo que ha permitido trazar una importante coherencia en la interacción entre los distintos equipos de investigación que actualmente dedican sus esfuerzos a explorar la EM en todo el mundo. Seguidamente expondremos los hitos más relevantes de la historia de esta enfermedad, desde la primera mitad del s.XIX hasta la actualidad.

### 1.1.2.2. Esclerosis múltiple en el s.XIX

Los métodos anatómicos y de descripción clínica que emergieron en el s.XIX permitieron las primeras prospecciones científicas hacia el conocimiento de la anatomía del cerebro humano y sus eventuales enfermedades, y por lo tanto, de la disciplina médica que hoy conocemos como neuroanatomía patológica. Pero ninguno de los estudios anatómicos aparecidos en las primeras décadas de este siglo hicieron una delimitación precisa de las lesiones habitualmente localizadas en el sistema nervioso de las personas con EM, teniendo que remitirnos a la publicación de la obra de Jean Cruveilhier (*Anatomie Pathologique du corps humain; des diversos alterations morbidez don les corps humain est susceptible*), en dos volúmenes que vieron la luz en 1835 y 1842, para encontrar una descripción más detallada de los correlatos neurológicos propios de la enfermedad en forma de láminas con ilustraciones detalladas (Murray, 2005). Concretamente, la descripción gráfica de las alteraciones neurológicas de la EM podía consultarse en las ilustraciones 32 y 38, ambas contenidas en el segundo volumen y descritas con la notación de “*un peculiar estado patológico de la médula espinal y el pons varolii*”. Este autor, profesor de anatomía en la universidad de París, contó con el reconocimiento de Charcot por sus aportaciones a la delimitación clínica/anatómica de la EM (Rolak et al., 2009) y es considerado uno de los primeros investigadores, junto a Robert Carswell, que describió las lesiones asociadas a EM.

Respecto a Robert Carswell, fue el encargado de realizar pioneras ilustraciones sobre anatomía mórbida por encargo específico del Dr. John Thompson, motivo por el que pasó algunos años (1822-1823) trabajando en Hospitales de Lyon y París supervisando casos clínicos cuya sintomatología sugería una base neurológica subyacente. De su trabajo pueden desprenderse detalladas imágenes que describen gráficamente la ubicación y extensión de la enfermedad en el sistema nervioso central y periférico. El propio autor, en referencia a la EM, indicó en la sección “Atrofia” de su colección de láminas lo siguiente (en forma de pie de imagen): “*Secciones aisladas del pons varolii de color marrón amarillento. Lesiones del mismo tipo en la médula espinal, todas ellas ocupando el espacio de la sustancia medular; se presentan muy duras, semi-transparentes y atrofiadas. La atrofia es más visible en unos puntos que en otros, destacando el modo en que puede ser observada en la figura de H, con afectación del complejo olivar. Representación de secciones transversales de la médula espinal que evidencian decoloración incipiente en la superficie de la sustancia blanca que se extiende hacia la sustancia gris*” (Compston, 1988).

Otro autor de ineludible mención en esta sección es el británico Robert Hooper. En su obra *Morbid Anatomy of the Human Brain* (1826) pueden consultarse ilustraciones procedentes de necropsias sobre tejidos neuronales dañados. Respecto a la EM, el autor señala en una de las ilustraciones que abordaban su apariencia neurológica lo siguiente: “*un peculiar estado de la médula espinal y el pons varolii acompañado de atrofia en la región decolorada*”. Aun con todo existe una amplia controversia en la comunidad científica sobre la auténtica identidad de la patología descrita en esta sección de láminas, atribuyéndose en muchos casos a un cuadro de meningitis (Compston, 1988). Siguiendo esta corriente de pensamiento, en ninguna sección de este trabajo se haría una auténtica mención a las lesiones propias de la EM.

Por último, a finales del s.XIX el Dr. Édouard Seguin realizó descripciones detalladas de la EM en EE.UU., al igual que su colega británico Walter Moxon en Europa (Rolak et al., 2009). En aquel momento empezaron a conocerse con mayor precisión las manifestaciones generales de la enfermedad y otras particularidades demográficas de ésta, que revestían especial importancia epidemiológica y clínica (como la mayor prevalencia en mujeres, p.e.). Otras características propias de la EM, como su naturaleza autoinmune o su probable etiología vírica, precisarían el transcurrir de varias décadas para ser apenas consideradas por la comunidad científica.

Como conclusión, de nuestra revisión se desprende que el conocimiento inicial sobre esta enfermedad se produjo en la primera mitad del s.XIX de la mano de autores de origen francés, pasando con posterioridad a extenderse la investigación sobre la misma a países de habla inglesa (especialmente Inglaterra y EE.UU.). El inicio de la actividad investigadora en estos nuevos contextos supuso el punto de inflexión hacia un crecimiento exponencial de la comprensión de la EM, proyectándose en lo sucesivo a diversas regiones del globo.

#### 1.1.2.3. Esclerosis múltiple a principios del s.XX (1900-1950)

A principios del s.XX se descubrieron (a través de los premios Nobel Camillo Golgi y Santiago Ramón y Cajal) nuevas técnicas de contraste que permitieron explorar con mayor detalle la anatomía del sistema nervioso central (SNC), y que a la postre tuvieron un papel crucial para describir definitivamente las lesiones desmielinizantes, al facilitar la observación de tejidos cerebrales de pacientes que habían recibido en vida un diagnóstico de EM. Así pues, el trabajo de Cruveilhier pudo encontrar un soporte empírico sólido de la mano del Dr. Dawson en la Universidad de Edimburgo, que describió las particularidades inflamatorias de las lesiones concomitantes a esta neuropatología y el modo en que la mielina (estructura descubierta en el s. XIX por Ranvier) se hallaba comprometida, haciendo uso para ello de los importantes avances técnicos del momento (Rolak et al., 2009). Este hito científico supuso el acicate fundamental para muchos otros que tuvieron lugar en las décadas posteriores, de forma que coincidiendo con la primera guerra mundial pudieron finalmente determinarse anomalías en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de las personas con EM, aunque por aquel entonces no pudieron comprenderse en toda su magnitud. En este mismo periodo histórico surgieron muchos estudios sobre la actividad eléctrica del cerebro que permitieron descubrir paralelamente el papel de la mielina para una adecuada comunicación sináptica. Se propusieron en este momento hipótesis tóxicas para la explicación de la enfermedad, pero tampoco pudieron encontrarse evidencias sólidas que permitieran sustentarlas. Como lamentablemente se vio en otras disciplinas, fue precisamente la devastación global producida por la segunda guerra mundial la que promovió nuevos avances en la comprensión de la enfermedad, entre los que destacan las corrientes científicas que postulaban el hipotético papel de los virus en la etiología de la EM y las investigaciones del Dr. Rivers en el Instituto Rockefeller de Nueva York (1935), que ofrecieron las primeras evidencias sobre el papel del sistema inmune en el origen/mantenimiento de la enfermedad (Rolak et al., 2009).

#### 1.1.2.4. Esclerosis múltiple a finales del s.XX (1951-2000)

Durante la segunda mitad del s.XX proseguirían los estudios sobre el sistema inmune, por lo que el conocimiento sobre la EM experimentaría progresos notables. Por ejemplo, empezaron a definirse con mayor precisión los mecanismos que subyacen a la desmielinización y que fundamentan la actual visión autoinmune e inflamatoria de la enfermedad, como el papel de los leucocitos en la destrucción de la mielina o la presencia de anticuerpos alterados que podrían propiciar una respuesta patológica del sistema inmunitario (Rolak et al., 2009). También en esta época surgieron herramientas de diagnóstico esenciales, como los potenciales evocados (PE) y la tomografía axial computerizada (TAC) o la resonancia magnética (RM), así como una constelación de tratamientos farmacológicos sustentados en las evidencias obtenidas en el contexto de este momento de bullicioso avance científico (desde inhibidores de la actividad del sistema inmune al acetato de glatiramer -copaxone-, dirigido a reducir el número de brotes y su intensidad).

La atención se volcó también en el deterioro cognitivo producido por la enfermedad, las cuestiones relacionadas con la comorbilidad psicopatológica y la genética como factor de riesgo para el potencial desarrollo de la EM, lo que permitió esbozar que el bagaje de nuestros genes contribuye de forma importante a la emergencia de la enfermedad (pero no determina necesariamente su aparición) y cubrir necesidades de los pacientes que hasta el momento habían sido relegadas a un segundo orden de importancia (Rolak et al., 2009). La aparición de internet como vía de comunicación científica permitió que muchas instituciones en todo el planeta pudieran aunar sus esfuerzos por comprender la enfermedad, por lo que el desarrollo científico en cuestiones cruciales experimentó un auge sin precedentes cuya inercia se mantiene en la actualidad. El resultado de estos esfuerzos investigadores nos lleva al estado actual de la cuestión.

#### 1.1.2.5. Esclerosis múltiple en el s.XXI

La entrada en el actual siglo trajo consigo una ebullición de los estudios sobre aspectos genéticos, pues los avances tecnológicos permitieron abundar en las vulnerabilidades del ADN para el desarrollo de múltiples enfermedades (entre ellas la EM y otras patologías autoinmunes). En la primera década del s.XXI se empezó a obtener evidencia suficiente de que ciertos cambios epigenéticos (en genes especialmente susceptibles) podían tener un papel esencial en el desarrollo de esta patología, posiblemente en interacción con los factores de riesgo sobre los cuales ya se disponía de conocimiento. La entrada en el acervo científico de estos hallazgos, junto a los estudios sobre gemelos monocigóticos que empezaron algunas décadas atrás, definió con nitidez un componente de vulnerabilidad asociado al bagaje cromosómico. Desde este preciso momento surgirían múltiples investigaciones en todo el mundo, dirigidas a esclarecer esta compleja cuestión (Kiselev et al., 2015). También se expandió el conocimiento de los biomarcadores en la EM, lo que permitió entender mejor los procesos patofisiológicos que subyacen a la enfermedad y que le son propios, tales como los cambios en el factor de activación de los linfocitos B (BAFF) o la presencia de ciertas proteínas en suero (especialmente en el subtipo remitente recurrente). Con estos avances se facilitó el análisis pronóstico, el desarrollo de tratamientos personalizados y el diagnóstico temprano; por lo que tuvieron una gran relevancia para optimizar la labor terapéutica y mejorar la calidad de vida (otra de las realidades que están recibiendo una profunda atención en la actualidad) (Butterworth et al., 2016).

Por todo ello, se evidencia un consenso general de que nos encontramos en una época de trepidantes y prometedores avances en cuanto a las opciones terapéuticas para la EM, auspiciados por los desarrollos en investigación básica sobre la enfermedad. Los fármacos son ahora mucho más seguros y tolerables, permiten diseñar pautas medicamentosas personalizadas que reducen sustancialmente la incidencia de los episodios agudos y mejoran el curso de la patología (especialmente en la fase inflamatoria de la modalidad remitente recurrente, pues los progresos para las formas progresivas son actualmente menos halagüeños). Además, los abordajes de tratamiento también gozan de una creciente tendencia a la interdisciplinariedad (lo que permite que múltiples especialistas puedan aportar sus conocimientos a la mejoría del estado de salud de estos pacientes) (Broadley et al., 2015). También se aprecia en la literatura un creciente número de estudios que exploran el impacto psicológico de la enfermedad, y cómo la intervención en el ámbito de la salud mental puede contribuir de un modo eficaz a la mejoría global del paciente (Pagnini et al., 2014) en muy diversas variables fisiológicas (síntomas de la enfermedad), psicológicas y sociales. Como conclusión, el actual panorama de la EM es muy optimista en todas sus posibles dimensiones, incluyendo una mayor sensibilidad en la comunidad sanitaria y la sociedad hacia los correlatos psicológicos que a ésta se le pudieran asociar.

## 1.2. EPIDEMIOLOGÍA

### 1.2.1. Esclerosis múltiple en el mundo

La EM es una de las enfermedades neurológicas más frecuentes en el mundo. Se estima que en el año 2013, aproximadamente 2,3 millones de personas padecían esta patología a nivel global. En términos absolutos se considera que la prevalencia de la misma orbita en torno a las 33 personas por cada 100.000 habitantes, aunque las diferencias entre regiones son muy importantes (en Europa y América del Norte asciende a los 108-140/100.000 respectivamente; mientras que en África apenas se observan 2,1-2,2 casos por cada 100.000) (Multiple Sclerosis International Federation, 2013). Esta realidad pone de relieve la importancia de los factores geográficos y ambientales para entender su compleja etiología. Es importante destacar que aquellos países con reducida prevalencia de EM presentan también una menor proporción de neurólogos por habitante, lo que podría explicar parcialmente estas discrepancias. Otra variable adicional (relacionada con la precedente), que podría arrojar más luz sobre divergencias geográficas, sería el diferente acceso a los sistemas públicos de salud (el cual se asociaría con las condiciones socioeconómicas de cada territorio y contribuiría sustancialmente a un potencial infradiagnóstico de la enfermedad).

Según un estudio reciente sobre la epidemiología global de la EM (Sahraian et al., 2012), puede abordarse el análisis de su prevalencia dividiendo las regiones del planeta en tres subgrupos: zona de alta prevalencia (superior a 30/100.000), que incluiría Europa en su práctica totalidad, el sur de Canadá, el norte de EE.UU., Nueva Zelanda y la región sudeste de Australia; zona de media prevalencia (entre 5-30/100.000) que comprendería casi todo el territorio australiano, el sur de EE.UU., el mediterráneo, los Balcanes, Ucrania, Siberia y amplias regiones de Sudamérica; y la de baja prevalencia (menos de 5/100.000) que englobaría gran parte de Asia y África. Estos mismos autores destacan zonas concretas en las que se observa una prevalencia extraordinariamente elevada, como las Islas Orkney (desde 180/100.000 hasta 300/100.000), y señalan también que en los países con amplia extensión geográfica se evidencian diferencias importantes en función de la ubicación física del lugar sometido a valoración (como en EE.UU, donde varía de 58 a 95/100.000).

En América Latina las prevalencias promedio son muy dispares, pero generalmente moderadas/bajas, a saber: Argentina (17,7/100.000), Brasil (13,6/100.000), Chile (1,9/100.000), Colombia (3,2/100.000), Cuba (27/100.000), Ecuador (1,4/100.000), México (8,9/100.000), Panamá (5,2/100.000), Perú (7,7/100.000), Puerto Rico (52/100.000), Uruguay (30/100.000) y Venezuela (6,9/100.000) (Einarson et al., 2014). Los datos sobre Asia son más difíciles de encontrar, puesto que se trata de una patología con una incidencia/prevalencia muy baja en estas regiones del planeta, aunque un trabajo de revisión bastante extenso (Wasay et al., 2006) ofrece algunas indicaciones sobre Japón (8,57/100.000), China (0,77-0,88/100.000), Taiwán (0,80/100.000), Corea (2/100.000), Malasia (2/100.000) y Palestina (10,2/100.000). En Israel y Jordania se observa, no obstante, un incremento sustancial (46,2/100.000 y 29/100.000 respectivamente).

Los investigadores, además, advierten que es necesario realizar más estudios epidemiológicos para obtener una panorámica nítida sobre el estado actual de la cuestión, sugiriendo que en los últimos años se ha producido un incremento importante de la prevalencia e incidencia de la enfermedad en todo el mundo, no atribuible exclusivamente a una mayor esperanza de vida de los pacientes o a un incremento en la detección temprana de la misma. En la Figura 1.1 puede apreciarse gráficamente la distribución de la EM, evidenciándose claramente el patrón geográfico que le es característico.

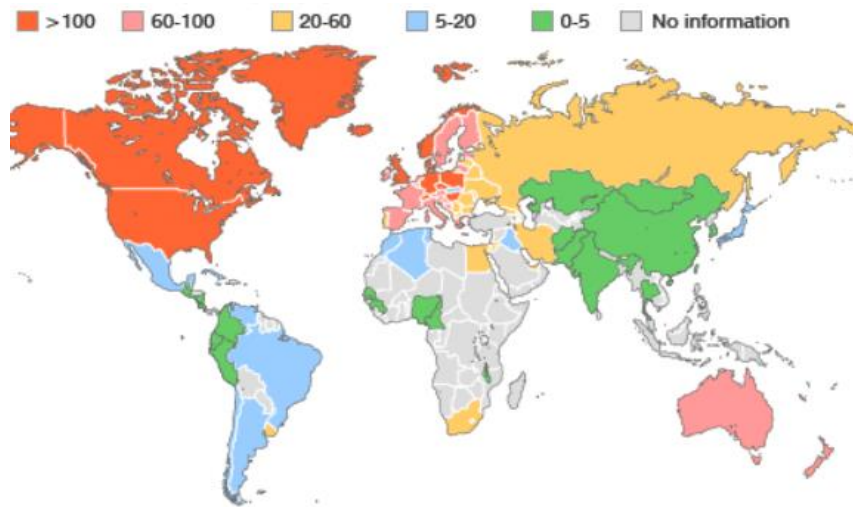


Figura 1.1. Distribución epidemiológica de la EM en el mundo (proporción 1/100.000)

Precisamente respecto a esta última cuestión, un estudio realizado en nuestro entorno cultural (Benito León et al., 2011) expuso evidencias del incremento epidemiológico de la EM en diversos países. De hecho, los autores cuestionaron el conocido gradiente geográfico que caracteriza la distribución de la enfermedad en todo el mundo (como el que puede consultarse en la Figura 1.1) aportando datos sobre un aumento generalizado de ésta (incluyendo regiones próximas a la línea del ecuador) sobre todo en la población femenina, y sugiriendo una interacción entre los niveles de vitamina D y el virus de Epstein-Barr como posible explicación del fenómeno. Otro estudio sobre el tópico, desarrollado nuevamente en nuestro país (Hernández et al., 2011), coincide al poner de manifiesto un crecimiento de la EM en regiones donde tradicionalmente la tasa de prevalencia era baja o moderada. El trabajo pone énfasis en zonas específicas de muy diversos países, haciendo explícita su mayor presencia en las últimas décadas. Los autores concluyen que existen evidencias suficientes sobre un aumento de la incidencia/prevalencia global, lo que se ve motivado parcialmente por un diagnóstico más precoz y preciso, que además permite la detección de formas leves de EM. Según el citado trabajo, que coincide también con el estudio contemporáneo de Benito León, este aumento de la incidencia es especialmente mayor entre mujeres y en el subtipo remitente-recurrente.

### 1.2.2. Esclerosis múltiple en Europa

Europa es una región extensa y con una enorme variabilidad en cuanto a la presencia de la enfermedad, estimándose una casuística aproximada de 700.000 pacientes (se considera un territorio de prevalencia mediana/elevada para la EM, con  $<30/100.000$  habitantes diagnosticados) (Kingwell, 2013). Según los estudios que abordan específicamente la epidemiología de esta patología en el Viejo Continente, se observa una tasa de prevalencia de  $83/100.000$  y una incidencia de  $4,3/100.000$  casos anuales (Pugliatti et al., 2006). Estas cifras, no obstante, están experimentando un incremento sustancial debido a la disponibilidad de tratamientos farmacológicos eficaces que mejoran la esperanza/calidad de vida. En la Tabla 1.1 recogemos algunos de los datos más actualizados, extraídos de revisiones clásicas y recientes que aglutinan extensa información al respecto (Kingwell, 2013 y Rosati, 2001).

Tabla 1.1.  
Prevalencia de EM en distintas regiones de países europeos

PAÍS	MÁXIMAS PREV.	MÍNIMAS PREV.	AFECTADOS APROX.
Alemania	Bochum 95 (-52º)	Distrito de Halle 43 (-50º)	120.000
Austria	Viena 42 (-48º)	Baja Austria 22 (-46º)	7.000
Bélgica	Flandes 90-74		8.900
Bulgaria	Pavlikeny 43 (-45º)	Sofia 30 (-43º)	3.200
Chipre	Media 43 (-35º)		350
Croacia	Gorski Kotar 124 (-45º)	Split 30 (-43º)	---
Eslovenia	Media 83 (-46º)		---
Escocia	Media 200		---
Finlandia	Seinajoki Sur 200 Vaasa 93	Uusima 52 (-60º)	5.000
Francia	Chalon sur Saône 58 (-46º)	Morbihan 17 (-48º)	50.000
Grecia	Norte de Grecia 29 (-41º)		5.000
Holanda	Groningen 76 (-52º)		15.000
Hungría	Condado de Feyer 79 (-48º)	Condado Baranya 32 (-46º)	6.600
Irlanda	Irlanda del Norte 168-200		4.500
Islandia	Media 93 (-64º)		285
Italia	Sicilia 198 y Valle d'Aosta 90	Salerno 35 (-40º)	50.000
Macedonia	Media 16 (-43º a -41º)		---
Noruega	Oslo 132	Finmark 21 (-68º)	3.800
Polonia	Región de Szczecin 62 (-54º)	Polonia Occidental 45 (-52º)	30.000
Portugal	Santarem 47 (-42º)		5.000
Reino Unido	Islas Orkney 193	Guersney 54 (-50º)	85.000
Rep. Checa	Bohemia Noroeste 89 (-50º)	Media 71 (-51º a -49º)	10.000
Rumanía	Bucarest 42 (-44º)		7.500
Rusia	Pskov 55 (-57º)	Daghestan 3 (-42º)	---
Suecia	Gotemburgo 96 (-58º)		12.000
Suiza	Canton de Berne 110 (-48º)		---
Yugoslavia	Serbia Central 20 (-44º)		---

Proporción 1/100.000 (latitud entre paréntesis, en grados). Extraído de Kingwell (2013) y Rosati (2001)



### 1.2.3. Esclerosis múltiple en España

Se estima que aproximadamente 47.000 personas padecen EM en España. Los trabajos más recientes sobre la cuestión (Kingwell et al., 2013) indican una prevalencia media en nuestro país de 77/100.000. Aun con todo, las investigaciones sobre la epidemiología de la EM en este territorio son relativamente escasas y exploran la situación a nivel regional, siendo necesario el diseño de proyectos que comprendan este espacio en su totalidad (aun con las dificultades que pudieran asociarse a las diferencias teóricamente esperables entre zonas meridionales/septentrionales). Concretamente, en España se han llevado a cabo aproximadamente 30 estudios sobre la epidemiología de la EM en los últimos 20 años, con prevalencias que oscilaban entre los 47,7/100.000 y los 79/100.000. La incidencia, por su parte, variaba de 2,2/100.000 a 5,3/100.000 para los últimos diez años (Bártulos et al., 2015). A continuación presentamos los resultados de algunos de los trabajos más importantes, actualizados y metodológicamente sólidos sobre esta cuestión, destacando el año de publicación (puede observarse un incremento importante de la prevalencia en los estudios más recientes) y la región bajo estudio (Tabla 1.2):

Tabla 1.2.  
*Prevalencia de EM en distintas regiones de España*

AUTOR	AÑO	REGIÓN/CIUDAD	PREVALENCIA
García et al.	1989	Lanzarote	15/100.000
Matías Guiu et al.	1990	Alcoy	17,7/100.000
Uria et al.	1997	Gijón	65/100.000
Modrego et al.	1997	Teruel	32/100.000
Pina et al.	1998	Calatayud	58/100.000
Benito-León et al.	1998	Móstoles	43,4/100.000
Casquero et al.	2001	Menorca	68,6/100.000
Modrego et al.	2003	Aragón	75/100.000
Aladro et al.	2005	Las Palmas	73,8/100.000
Ares et al.	2007	Santiago de Compostela	79/100.000
Fernández et al.	2008	Málaga	52/100.000
Fernández et al.	2012	Málaga	125/100.000
Otero Romero et al.	2013	Osona	79,9/100.000
Bártulos et al.	2015	La Rioja	65/100.000
Carreón-Guarnizo et al.	2016	Murcia	88/100.000

Información compilada a partir de los estudios que figuran en la Tabla

Los estudios realizados en la década de los 80 encontraban, como puede apreciarse, una prevalencia relativamente baja (entre 5,6/100.000 y 15/100.000). En los años 90 empezaron a explorarse poblaciones más reducidas y estables, con un mejor acceso a infraestructuras sanitarias y con periodos de seguimiento de mayor extensión, aumentando con ello los niveles de prevalencia observados (entre 17/100.000 y 58/100.000). Este patrón de análisis epidemiológico se prolongó hasta la actualidad, perfeccionándose las metodologías en la década pasada y aumentando asimismo la prevalencia observada hasta los niveles que hoy se consideran más aproximados a la realidad (entre 68/100.000 y 125/100.000) (Carreón-Guarnizo et al., 2016). Se precisa, no obstante, de más estudios en núcleos urbanos que todavía no han sido investigados.

## 1.3. CLASIFICACIÓN Y SINTOMATOLOGÍA

### 1.3.1. Clasificación de la esclerosis múltiple

La EM es una enfermedad cuya evolución presenta una gran idiosincrasia. A menudo se manifiesta en forma de brotes en los que se observa una sintomatología neurológica aguda con compromiso de diversas y relevantes áreas (motricidad, sensibilidad, visión, síntomas vesicales, problemas intestinales, pérdida del equilibrio, etc.) y con una tendencia a la resolución (parcial o total) en un periodo variable de tiempo. Esta forma de presentación, la más habitual para esta neuropatología, recibe el nombre de esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR). Entre los episodios agudos (aproximadamente dos exacerbaciones de relevancia clínica cada tres años) puede observarse un periodo de estabilidad sintomática en el que la discapacidad se atenúa y la persona recupera (de forma dispar) las funciones afectadas durante el brote

El pronóstico es difícil de trazar y dependerá de múltiples factores que interactúan entre sí de un modo muy complejo, aunque se estima que un 50% de los pacientes desarrollará formas progresivas (evolución continua del grado de discapacidad asociado a la presencia de lesiones desmielinizantes) tras 15 años conviviendo con la modalidad en brotes recurrentes de esta enfermedad (esclerosis múltiple secundaria progresiva -EMSP). La conversión a formas progresivas lleva consigo un deterioro más importante de funciones esenciales para el desarrollo normal de las actividades de la vida diaria (AVD), por lo que sus resonancias sobre la salud mental suelen ser más intensas y el deterioro orgánico más acentuado. Además, existen algunos casos (menos relevantes desde una perspectiva estadística pero de profundo calado humano y sanitario) en los que la EM debuta directamente con una progresión insidiosa y continua sin evidencia del característico ciclo brote-estabilidad del subtipo EMRR (esclerosis múltiple primaria progresiva -EMPP), lo que impone a la persona un declive físico superior.

Con independencia de las tres formas mencionadas de expresión de la EM (las que han recibido una mayor atención investigadora) existen otros dos subtipos que es importante citar. Uno de ellos se conoce como esclerosis múltiple benigna (EMB) y se caracteriza por brotes a los que siempre sigue una excepcional recuperación sintomatológica, de modo que con el devenir de los años prácticamente no se aprecia una pérdida funcional significativa (pues ésta depende en gran parte del efecto acumulativo de los sucesivos síntomas residuales). El último subtipo es, por sus características, el que imprime un mayor impacto sobre la calidad de vida de la persona afectada: la esclerosis múltiple progresiva recurrente (EMPR). En estos casos (5%) se observa una progresión continua de la enfermedad desde el inicio, que además se ve exacerbada por la aparición puntual de brotes que aceleran y agudizan el proceso de deterioro. Ambas modalidades de EM son muy poco habituales; pero revisten un conjunto de particularidades que las diferencian a nivel clínico, terapéutico, evolutivo y probablemente neuroanatómico.

Así pues, la EM puede adoptar muchos rostros diferentes. En las líneas sucesivas analizaremos en más detalle las particularidades de cada uno de los subtipos mencionados arriba. En la Figura 1.2 puede consultarse gráficamente la evolución genérica de cada una de estas posibles manifestaciones de la enfermedad. El eje de coordenadas X representa la dimensión temporal, mientras que el eje Y hace referencia a la severidad de la discapacidad. Los colores usados discriminan entre las fases más habituales en el curso evolutivo de la patología: los brotes o episodios agudos (rojo), las remisiones que conducen a la estabilización sintomatológica (azul) y las progresiones continuas en los niveles de discapacidad (amarillo).

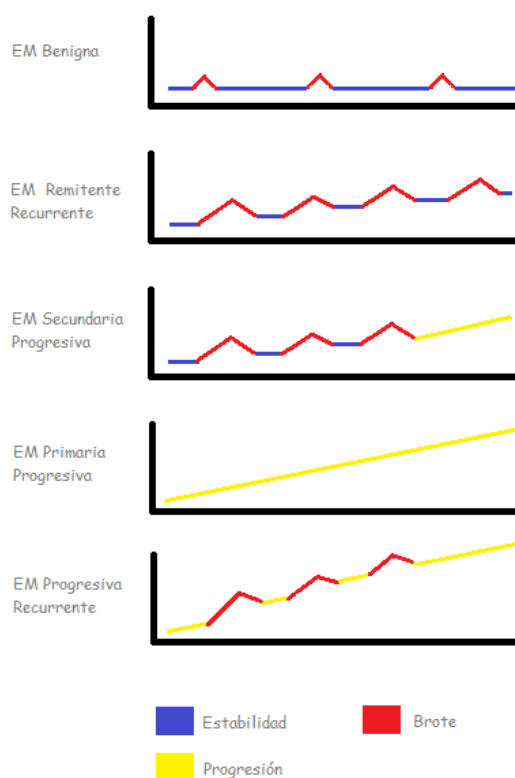


Figura 1.2. Subtipos de EM y evolución asociada

### 1.3.1.1. Esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR)

Se trata de la forma de expresión más común de la EM (85% de los casos) (Domínguez et al., 2012), y la que ha recibido sin duda una mayor atención investigadora. Es más habitual en población femenina, en una proporción aproximada de 2:1/3:1 respecto a lo observado en varones. En el caso de pacientes menores de 18 años, el porcentaje de diagnósticos de este subtipo es todavía mayor, alcanzando hasta el 96% del total (además, en población pediátrica este proceso desmielinizante presenta un conjunto de particularidades que afectan directamente al pronóstico del paciente). Se caracteriza por la aparición esporádica de episodios agudos a los que sucede una recuperación parcial de la clínica (Domínguez et al., 2012). La incidencia de los brotes es variable, pudiendo extenderse cada periodo interepisódico durante meses o años, aunque normalmente una persona con este subtipo (sin adecuado tratamiento) experimentará una media de 1,002 episodios agudos anuales (Inusah et al., 2010); aunque esta tasa se encuentra en declive actualmente. Las recuperaciones parciales son las responsables de generar un grado mayor de discapacidad a medida que avanza el tiempo, pudiendo encontrarse que hasta el 42% de los pacientes presenta síntomas residuales de relevancia clínica en el periodo de seguimiento tras la certificación de un brote (Leary et al., 2015). Se estima que en aproximadamente el 50% de los casos de personas con diagnóstico de EMRR se observará una conversión hacia la esclerosis múltiple secundaria progresiva (EMSP) después de 10-15 años de evolución, aunque los mecanismos patogénicos de este fenómeno no se comprenden completamente todavía (papel de la inflamación, p.e.) (Giovannoni, 2004). Se considera que ser varón es un factor de riesgo para la emergencia de un declive acentuado, así como la evolución negativa durante los primeros años tras el diagnóstico, cierto patrón sintomático (motor, cerebelar y esfinteriano desde el inicio) y un debut en edades avanzadas (Bergamaschi, 2007).

### 1.3.1.2. Esclerosis múltiple primaria progresiva (EMPP)

Afecta a una proporción menor de pacientes, estimada en torno al 10%-15% del total. En este caso se observa una presentación progresiva de la enfermedad desde el inicio mismo de su aparición, que conlleva un empeoramiento más rápido y generalizado del estado de salud, así como de la funcionalidad del organismo en su adaptación al medio físico y social. Por tanto, las personas con este subtipo de EM no experimentan episodios de sintomatología neurológica aguda, sino que el declive de las funciones (motoras, sensoriales, visuales, etc.) avanza de forma continuada. La edad de diagnóstico inicial de esta variante de EM suele ser en torno a 10 años más tardío que la EMRR (aproximadamente al mismo tiempo en la que ésta realizaría su potencial conversión a formas progresivamente secundarias) y podría incardinarse incluso en la cuarta década de la vida (Giovannoni, 2012). Existen discrepancias respecto a la idoneidad de categorizar este subtipo como una manifestación más de la EM, aunque la mayoría de los autores (Antel et al., 2012 y el propio Giovannoni, 2012; por citar algunos) consideran que las modalidades progresivas forman parte de su mismo espectro clínico y podrían explicarse por una acumulación de daño nervioso/axonal a lo largo de sucesivos años de procesos inflamatorios y lesiones desmielinizantes, o incluso a mecanismos de regeneración de la mielina deficientes. Las diferencias entre formas recurrentes y progresivas podrían obedecer también, y siempre según estos estudios, a diferencias cualitativas en el tipo de respuesta inflamatoria que compromete el sistema nervioso durante el curso de la EM. Por último, diversos autores coinciden al señalar que las diferencias atribuibles al sexo que se observan en el subtipo EMRR no se evidencian en la forma primaria progresiva, donde la proporción es próxima al 1:1 (Leary et al., 2015).

### 1.3.1.3. Esclerosis múltiple secundaria progresiva (EMSP)

Tras un periodo en el que la EM ha seguido un patrón bifásico de brotes y remisiones, cuya duración oscila entre los 10 y los 15 años, aproximadamente un 50%-60% de las personas con EMRR experimentará un cambio en el curso evolutivo de la enfermedad hacia una forma progresiva, que requerirá necesariamente del espacio de un año para ser confirmada (La Mantia, 2013). Se estima que las tasas de conversión oscilan en torno al 2 o 3% cada año. La evolución a subtipos progresivos no puede predecirse en función de variables cuantitativas como el número de brotes experimentados durante la fase remitente-recurrente, evidenciándose cierta independencia entre ambos momentos de la patología (los estudios que encuentran algún tipo de relación entre la frecuencia de los brotes en el primer año y la aparición posterior de esta modalidad de EM no pueden establecer una relación causal entre ambas observaciones). A nivel anatomopatológico, la expresión progresiva de la EM se asocia a anomalías difusas en la materia blanca, atrofia cerebral y desmielinización cortical (Antel et al., 2012). La evolución que se observa en este subtipo de EM es similar a la que se hace evidente en la forma progresiva primaria, con una discapacidad resultante equiparable en términos cualitativos y cuantitativos.

Se estima que transcurridos 5 años de la certificación clínica de este subtipo de EM la persona requerirá de ayuda externa para desplazarse, observándose un deterioro funcional y cognitivo que orbita en torno a 0,53 puntos anuales, evaluado mediante herramientas diseñadas a tal efecto (como la *expanded disability status scale*, EDSS en adelante) (La Mantia et al., 2013). Según diferentes estudios, los pacientes que presentan una evolución progresiva pueden seguir experimentando brotes superpuestos, lo que supone un peor pronóstico y sugiere la presencia del subtipo progresivo recurrente (EMPR) (Leary et al., 2015).

#### 1.3.1.4. Esclerosis múltiple progresiva recurrente (EMPR)

En este caso, los brotes cursan con un empeoramiento progresivo de los síntomas durante los periodos interepisódicos, siendo la modalidad de EM que implica un mayor grado de deterioro funcional (5% del total de pacientes). En ocasiones es difícil diferenciar este subtipo de la EMPP, pudiendo ser confundida con ésta al inicio del cuadro, modificándose posteriormente el diagnóstico cuando se evidencia un episodio agudo superpuesto (Leary et al., 2015).

#### 1.3.1.5. Esclerosis múltiple benigna (EMB)

Este subtipo describe a aquellos pacientes con EM que presentan, con el devenir de los años, niveles muy bajos de discapacidad asociados a la enfermedad. En términos más específicos, se incluía tradicionalmente en esta categoría a aquellas personas que tras 10 años de evolución presentaban una puntuación de 4 o inferior en la escala EDSS (Pittock, 2004). Este mismo estudio concluyó que una progresión de los síntomas mínima en los 10 primeros años tras el diagnóstico (EDSS de 2 o inferior) servía como predictor de un pronóstico favorable que se extendía a todo el ciclo vital del paciente, pues solo el 7% de las personas que fueron incardinadas en el subtipo requirieron ayudas adicionales para desplazarse tras un seguimiento de 20 años. Así pues, también aquellos pacientes que presentaron un episodio agudo inicial cinco años antes a una evaluación de la discapacidad con puntuación igual o superior a 2, tendrían mayor probabilidad de un curso benigno para su enfermedad.

Recientemente, algunos autores han considerado que se ha sobreestimado la prevalencia de este subtipo de EM y han propuesto criterios más estrictos para su diagnóstico, tales como unos niveles de discapacidad inferiores a 3 (evaluados con EDSS) en los 15 años posteriores al debut; junto a una ausencia de compromiso en las funciones cognitivas (Pia, 2012). Una dificultad añadida a la EMB orbita en torno a la práctica imposibilidad de determinarla en etapas iniciales de la enfermedad, siendo necesario observar la evolución durante los años subsiguientes, lo que supone un impedimento para el seguimiento de casos únicos desde el inicio.

#### 1.3.1.6. Síndrome clínico aislado (SCA)

Este concepto hace referencia a la primera aparición de síntomas neurológicos que sugieren una enfermedad desmielinizante, y que requieren una rápida evaluación para descartar su eventual progresión hacia entidades clínicas con presentación polifásica (especialmente la EM). Como referencia diagnóstica se considera que el paciente debe presentar patología inflamatoria al menos en una región del SNC, y que ésta debe prolongarse durante 24 horas (Cree, 2008). A menudo los síntomas que se observan son semejantes a los de un brote de EM, y en un porcentaje elevado de casos las técnicas de neuroimagen detectan lesiones similares a las de ésta. El síndrome clínico aislado (SCA en adelante) se considera un factor de riesgo para el posterior desarrollo de enfermedades desmielinizantes crónicas, de modo que si los síntomas tienen una clara filiación neurológica la probabilidad de desarrollar EM a los 10 años asciende hasta el 80% aproximadamente (Gold et al., 2010). Un estudio longitudinal (10 años) al respecto, encontró que este mismo porcentaje podría oscilar desde el 67% al 91%, en función de las áreas afectadas durante el episodio (mayor en síntomas asociados a las funciones del tronco cerebral) y la presencia de lesiones cerebrales objetivables (O'Riordan et al., 1998). Algunos estudios han encontrado un patrón de deterioro cognitivo similar al descrito en la EM (Fiorin et al., 2011).

### 1.3.2. Definición de episodio agudo o brote

Entendemos por episodio agudo o brote la irrupción de sintomatología neurológica (de severidad y cualidad variable) asociada a las manifestaciones propias de la EM, en relación a las lesiones desmielinizantes de naturaleza inflamatoria y autoinmune, que pueden objetivarse a través de estrategias de evaluación basadas en estudios clínicos y anatomopatológicos. Los síntomas de la enfermedad son múltiples, y pueden expresarse en un complejo patrón que dependerá de la ubicación de las placas en el parénquima cerebral, así como de la eventual afectación de otras regiones del sistema nervioso en toda su extensión (médula espinal, pares craneales, etc.). Por este motivo la manifestación de la EM entraña una extraordinaria idiosincrasia, siendo necesario el uso de diversos métodos de exploración para alcanzar conclusiones diagnósticas precisas.

Un brote, delimitado por referencias subjetivas del paciente y/o un reconocimiento objetivo, debe prolongarse al menos durante 24 horas. Es importante, también, certificar que no se trata de una exacerbación asociada a factores externos (proceso infeccioso o cambios en la temperatura corporal/ambiental relacionados con cualquier causa ajena a la EM –signo de Uhthoff) y obtener evidencias complementarias de lesiones cerebrales a través de neuroimagen (necesarias para establecer un diagnóstico inicial o de las sucesivas recaídas) u otros procedimientos coadyuvantes para un adecuado seguimiento (McDonald et al., 2001).

Según la Sociedad de EM de Canadá (2012), en el 80% de los brotes se presenta una repetición de los síntomas que existían previamente, mientras que en el 20% restante se añaden manifestaciones clínicas que el paciente no había referido con anterioridad. La duración media de un brote es de ocho semanas, considerándose cualquier exacerbación que tuviera lugar durante esta ventana temporal como parte del propio episodio clínico en curso. Cuando los síntomas empiezan a atenuarse se considera que el paciente está en fase de remisión (con una duración que oscila de varias semanas a un año), aunque aproximadamente en el 46% de los casos se observan consecuencias residuales permanentes relacionadas directamente con el brote, aun cuando existen razones para considerar que ha finalizado su etapa aguda (Thrower, 2009). Durante esta fase de recuperación ocurre una regeneración de las vainas de mielina, asociándose los síntomas remanentes a una reparación incompleta de ésta o a un daño permanente ubicado en alguna porción del axón. Se considera que aproximadamente el 10%-20% de las lesiones desmielinizantes experimentan una remielinización completa (aunque con nódulos de Ranvier más cortos), pero las vainas recuperadas son mucho más vulnerables a la aparición posterior de un nuevo proceso patológico que aquellas que nunca lo han sufrido (Bo, 2013).

Es necesario diferenciar un brote de las distintas exacerbaciones sintomáticas que pueden concurrir bajo el influjo de circunstancias ambientales/orgánicas, conocidas como pseudo-brotos (Thrower, 2009). Éstos pueden tener lugar cuando la persona se expone a baños calientes, realiza un ejercicio físico intenso o atraviesa un estado febril como consecuencia de procesos infecciosos. A medida que se restablece la normotermia, los síntomas desaparecen progresivamente o alcanzan su intensidad basal. Por todo ello, son muchas las personas que siguen experimentando dificultades significativas en los periodos interepisódicos, que pueden verse agravadas bajo determinadas condiciones fisiológicas (privación del sueño, p.e.). Por otra parte, no existe un acuerdo generalizado sobre si aspectos clínicos como la severidad del brote o la extensión temporal de los momentos de remisión pueden predecir la evolución de la enfermedad (los hallazgos obtenidos por los distintos autores muestran desacuerdos e inconsistencias). Seguidamente, expondremos las posibles manifestaciones clínicas que pueden acompañar a la esclerosis múltiple.

### 1.3.3. Sintomatología de la esclerosis múltiple

La EM es una enfermedad caracterizada por la presencia de una gran diversidad de síntomas neurológicos, cuya intensidad reviste mayor severidad durante los episodios agudos. No existe un perfil específico que sirva de orientación diagnóstica unánime, sino que a menudo se presenta una configuración compleja y cambiante de signos y síntomas asociados a la ubicación de las lesiones y su extensión en el parénquima cerebral/médula espinal. Aun con todo, existen evidencias de un predominio motor y sensorial en los déficits propios de la EM, así como una afectación específica de la visión en caso de compromiso del nervio óptico. La pérdida del equilibrio, el deficiente control de esfínteres, el dolor y otras manifestaciones clínicas (como la fatiga) son también de gran relevancia por el impacto que generan sobre la calidad de vida de la persona y de su entorno familiar. Muchos de los síntomas interactúan entre ellos, generando dificultades y complicaciones que redundan en la salud mental de la persona y su capacidad para desarrollar con normalidad las diversas actividades de la vida diaria (AVD). En las páginas sucesivas procederemos a describir la sintomatología habitual en EM, diferenciándola en apartados independientes con una finalidad puramente expositiva (síntomas motores, sensoriales, visuales, dolorosos, fonatorios, etc.), y haciendo explícitas las distintas formas que ésta puede adoptar (así como el momento de la enfermedad en el que suele ser más frecuente su aparición o agravamiento).

De la disertación de los síntomas se excluirán deliberadamente los distintos trastornos mentales que se describen habitualmente en la literatura (relacionados fundamentalmente con el estado de ánimo y la ansiedad), pues éstos serán analizados en mayor detalle en un apartado posterior. No obstante, se harán explícitas las potenciales relaciones que se establecen entre los síntomas fisiológicos y la salud mental del paciente siempre que exista evidencia empírica al respecto, pues no pueden entenderse como compartimentos estancos en el contexto de patologías tan complejas como la que nos ocupa.

#### 1.3.3.1. Síntomas motores

Los problemas motores son muy habituales entre las personas con EM, convirtiéndose en uno de los condicionantes físicos más invalidantes de la enfermedad durante las fases avanzadas, cuando los síntomas residuales han alterado sustancialmente la capacidad de deambulación o cuando el curso clínico deviene progresivo y las pérdidas motrices se acentúan (Kasser et al, 2014). Un estudio reciente (Lee et al., 2013) ahonda precisamente en esta cuestión, y subraya que el porcentaje de pacientes con EM que experimentaría dificultades en esta área ascendería hasta el 80% en los 15 años sucesivos al diagnóstico, aunque se está observando actualmente un importante descenso en esta proporción asociado al uso de fármacos dirigidos a modificar el curso de la enfermedad (TMEs). Los mismos autores indican que el principal problema motriz consiste en la dificultad para caminar/desplazarse, que se convierte en uno de los déficits neuromusculares más temidos por los pacientes (el 43% lo señala como tal), por su capacidad para limitar importantes áreas de la vida (trabajo, autonomía, calidad de vida, relaciones sociales, etc.) y reforzar otras alteraciones motrices que pudieran concurrir simultáneamente a él (Lee et al., 2013). Tras la fatiga o pérdida de energía (85%), los problemas motores son el motivo principal (autoinformado) por el que finalmente se toma la decisión de abandonar el puesto de trabajo (72%), una de las resonancias psicosociales (desempleo) más comunes asociadas a la enfermedad (al redundar en un declive más pronunciado de la calidad de vida, la autoimagen y la autonomía).

Otro estudio sobre la cuestión (Givon et al., 2008) señala que el grado de deterioro motriz se asocia directamente al compromiso funcional de varios sistemas neurológicos; que incluyen pérdida de fuerza en las extremidades, espasticidad, inestabilidad en la marcha y alteraciones sensoriales (las cuales pueden acabar propiciando el uso de ayudas para el desplazamiento). Por todo ello, cada paciente presentaría un patrón específico de afectación que se traduciría en una notable idiosincrasia para su problemática motora. Las manifestaciones más importantes serían el acortamiento de la zancada y la necesidad de hacer apoyos coadyuvantes, lo que supone alteraciones de la marcha caracterizadas por pisadas asimétricas y riesgo acentuado de caídas. Los mismos autores sugieren que los problemas para desplazarse interactúan con toda una constelación de condicionantes secundarios, que oscilan desde una pérdida significativa de poder adquisitivo (asociado a la dificultad para encontrar/mantener un trabajo) a la exacerbación de la debilidad muscular secundaria a la inmovilidad física, y que tienden a agravarse a medida que transcurren los años y aumenta la discapacidad (correlaciones negativas/significativas con la puntuación obtenida en la EDSS, con  $p < .001$ ).

Otro estudio de enorme interés es el de Kasser et al. (2014), en el que se hace una revisión exhaustiva de las evidencias científicas relacionadas con el compromiso motor en pacientes con diagnóstico de EM. Sus resultados señalan que las principales áreas afectadas son la fuerza (pérdida especialmente en las extremidades inferiores, que además se pueden encontrar descoordinadas por ataxia), la estabilidad (al estirarse o inclinarse), la orientación sensorial en postura erguida (con inicio temprano y agravado por miedo a una eventual caída), los ajustes posturales anticipatorios (contribución reducida de las extremidades superiores para el mantenimiento del control), las respuestas posturales (alteración en la recuperación del equilibrio tras la pérdida de éste), la marcha (pasos más cortos con necesidad de realizar apoyos constantes y que se ven condicionados por el temor a caer) y la interacción entre cognición/motricidad (empeoramiento sustancial de la coordinación motora cuando ésta se lleva a cabo simultáneamente a actividades que implican esfuerzo cognitivo).

El temblor es también una alteración motriz muy habitual en pacientes con EM; entendido éste como un movimiento rítmico, oscilatorio e involuntario de cualquier parte del cuerpo (con especial compromiso de las extremidades) que ya fue descrito por Charcot en sus observaciones clínicas originales sobre la enfermedad (tríada descrita en la revisión histórica) y que son determinantes para una adecuada coordinación. Estudios neuroanatómicos *postmortem* sugieren que las regiones afectadas son el cerebelo, el tronco cerebral y los ganglios basales; y aunque los mecanismos de interacción exactos entre todas ellas son todavía desconocidos, existen evidencias de que la extensión de las lesiones en estas regiones cerebrales presenta una correlación directa con la severidad de la sintomatología (Feys et al., 2005). En el caso de esta patología destacan dos tipos particulares de temblor: el postural (que concurre cuando la persona intenta mantener una disposición corporal estable, se levanta, se sienta, etc.) y el intencional (durante la ejecución de actos voluntarios y propositivos), de modo que puede verse alterada la capacidad para desarrollar con normalidad múltiples AVD, especialmente las que requieren movimientos finos. El temblor en reposo (durante el descanso muscular), en cambio, es más infrecuente en personas que padecen EM. Según una revisión reciente sobre esta cuestión (Daudrich et al., 2010), dirigida al desarrollo de intervenciones terapéuticas específicas, se estima que este síntoma motor está presente en un porcentaje moderado-alto de pacientes (del 26% al 58%). Frecuencias similares se desprenden de otros estudios (25 al 60%), como el de Koch y sus colaboradores (2007), que puntualizan además que esta particular manifestación patológica del área motora se circunscribe generalmente a una afectación de las extremidades superiores (56% unilateral y 36% bilateral).



Un último síntoma motor de ineludible mención es la espasticidad, entendida como un fenómeno clínico caracterizado por excesiva tensión muscular (hipertonía, especialmente en las extremidades superiores e inferiores) y cuya prevalencia es elevada en pacientes con EM (10% como un síntoma inicial y 90% en algún momento de su evolución) (O'Connor, 2002). Su origen radica en la hiperexcitación de los reflejos tónicos de estiramiento, ocasionada por los cambios anatomopatológicos que se producen en el sistema nervioso central durante la evolución de la enfermedad (aunque la comprensión integral de su etiología, fisiopatología y tratamiento son complejos), y que contribuye potencialmente a complicaciones secundarias y mayor morbilidad (fibrosis del músculo, contracturas, osteomielitis, etc.). También puede generar dolor y una reducción sustancial de la motricidad; con el consecuente compromiso de la calidad de vida, aislamiento social y sintomatología depresiva. A menudo varía con la postura que adopta el paciente, pudiendo presentarse cuando se reproducen movimientos de uso cotidiano (deambulación, puntillas, etc.) (Haselkorn, 2005). Las manifestaciones de la espasticidad pueden empeorar con los cambios de temperatura extremos o con algunos tratamientos farmacológicos, y también como consecuencia de rupturas óseas o del uso de ropa excesivamente ceñida a la región afectada. Se acompaña a menudo de rigidez en las extremidades, junto a espasmos en extensión o flexión que asimismo pueden añadir un componente doloroso a la limitación motora (Oreja-Guevara, 2013). La persistencia de este problema puede dar lugar a deformaciones, que serían el resultado de un desarrollo muscular diferencial inducido por tensión permanente.

#### 1.3.3.2. Síntomas sensoriales

Los síntomas sensoriales son muy habituales en la EM (entre 30%-50% como queja inicial y hasta el 90% durante la evolución), con especial compromiso de las extremidades inferiores (O'Connor, 2002). A menudo suponen una de las primeras señales de alarma que motivan la consulta con profesionales sanitarios (Gallud et al., 2006), extendiéndose y agravándose durante los años sucesivos al diagnóstico (hasta un 40% de pacientes manifiesta experimentar alteraciones sensitivas cuya intensidad les impide realizar normalmente las AVD) (Sharif-Alhoseini, 2012). Puede afectar a una o varias extremidades (unilateral/bilateral) y se caracteriza por hipoestésias de severidad variable, que pueden alcanzar la entidad de una anestesia total con afectación de la percepción superficial, profunda y/o térmica de amplias regiones corporales. Para abordar la entidad de los déficits sensoriales en los primeros momentos evolutivos, un estudio de Savic et al. (2010) exploró este fenómeno en una muestra de personas diagnosticadas de SCA, administrando pruebas de evaluación neurofisiológica consistentes en distintas modalidades de potenciales evocados (que serán descritos en el epígrafe de diagnóstico clínico) dirigidas a evaluar la intensidad de las parestesias, especialmente en extremidades superiores e inferiores. De este trabajo se desprende que las alteraciones sensitivas (respuesta fisiológica inducida por estimulación eléctrica sobre la piel) eran las más prevalentes (81,81%); significativamente por encima de las visuales (59,09%) y las auditivas (47,73%) ( $p < .001$ ).

En un estudio llevado a cabo por Newsome y sus colaboradores (2011) se evaluó la sensación de vibración en personas con EMRR (una medida de la sensibilidad), comparándolas posteriormente con sujetos extraídos de la población general y con pacientes afectados de EMPP y EMPS. Concluyeron que la intensidad de estos síntomas se relaciona directamente con el tiempo transcurrido desde el diagnóstico, por lo que constituye una parte del declive funcional ( $p < .05$ ). Además, los autores extrajeron a partir de los resultados de su investigación que la forma remittente recurrente de EM generaría una menor afectación sensorial que las progresivas.

Las disestesias, fenómenos sensitivos con componentes álgicos, también constituyen un síntoma habitual en esta patología (dolor crónico, intenso y lancinante de presentación bilateral, que afecta especialmente a los pies y las piernas con mayor frecuencia durante la noche y tras una actividad física extenuante); aunque no alcanzan los niveles observados para las parestesias previamente referidas, pues su prevalencia se circunscribe al 11% en las fases iniciales y al 17% en algún momento posterior de su evolución (Bermejo, 2010). Trataremos en más detalle este síntoma en la sección dedicada al dolor, al ser una expresión clínica que aúna características álgicas reseñables.

En un estudio reciente (Uszynski et al., 2016) se destaca que los síntomas sensitivos pueden comprometer la capacidad de deambulación, el equilibrio, la calidad de vida y la autonomía; por lo que requieren de un diagnóstico preciso por parte de los profesionales sanitarios (subrayando la fiabilidad del neurotensiómetro y las escalas análogas visuales/verbales) dada su capacidad para interferir significativamente en la salud emocional. Por otra parte, los estudios sobre la dificultad para percibir las sensaciones térmicas son menos abundantes en la literatura sobre esta enfermedad, aunque puede ocurrir con relativa frecuencia como resultado de ésta. En un trabajo clásico (Hansen et al., 1996), se encontró que los pacientes con diagnóstico de EM presentaban más habitualmente una percepción paradójica de la temperatura que los sujetos de la población general (63% y 12% respectivamente con  $p < .001$ ), entendida ésta como una sensación de calor en la región sometida a estudio cuando se aplicaba un estímulo háptico de baja temperatura (en secuencias sucesivas de exposición al frío-calor). Un último problema sensitivo propio de la EM es el síndrome del mentón entumecido, que se caracterizaría por una afectación específica de la región mandibular. Se trata de una pérdida de sensibilidad unilateral o bilateral muy localizada, cuyo origen reside en una afectación de los pares craneales (Khandaghi et al., 2005), especialmente del nervio trigémino (cuyas ramas alcanzan la región oral, ocular y gran parte del rostro). A menudo genera dificultades secundarias en el área de la comunicación verbal y en la masticación de los alimentos.

#### 1.3.3.3. Fatiga, debilidad y escasa vitalidad

La fatiga se define como un estado específico del organismo en el que se observa una capacidad reducida para su funcionamiento óptimo después de un periodo de actividad física o mental. Se trata de una de las experiencias más habituales en estos pacientes (entre el 71% y el 96% la experimentan en algún momento de la evolución de la enfermedad); descrita subjetivamente como una sensación generalizada de debilidad, cansancio o necesidad acuciante de descanso (Schwid et al., 2002 y Schreus et al., 2002). La fatiga supone para muchos de los afectados por la EM una incapacidad manifiesta para desarrollar tareas físicas/mentales exigentes durante un periodo de tiempo prolongado, lo que limita sustancialmente su capacidad para el trabajo o para su participación en otras AVD. No en vano, hasta el 26% lo considera el síntoma más incapacitante de entre todos los que padecen (Fazli, 2013). De forma general, han sido descritos dos subtipos de fatiga en la literatura: la primaria (asociada a mecanismos fisiológicos inherentes a la patología, tales como la desmielinización, la inflamación aguda o el daño permanente sobre los axones) y la secundaria (que responde a las consecuencias psicosociales impuestas por la enfermedad, como problemas para dormir, espasmos, dolor o depresión entre otros) (Kos et al., 2008). Ambas hipótesis etiológicas son inclusivas (podrían explicar de forma diferencial los componentes fisiológicos y psicológicos del síntoma), pero necesitan un mayor volumen de investigación para discernir su contribución específica a la experiencia global de fatiga.

Un volumen importante de estudios aborda la relación existente entre fatiga y síntomas depresivos, distinguiéndose una especial efervescencia investigadora en las últimas décadas. Un trabajo sobre esta cuestión (Miletic et al., 2011) encontró una elevada correlación positiva entre los síntomas anímicos (evaluados con la herramienta *Beck Depression Inventory*, BDI) y la fatiga (cuantificada a través de una escala diseñada para ello, la *Fatigue Severity Scale*, FSS), sugiriendo que ambos fenómenos clínicos suelen coexistir y reforzarse mutuamente en el paciente con EM, y que incluso podrían compartir mecanismos etiológicos (alteraciones de la materia blanca en la corteza prefrontal y los lóbulos parietales, lo que concordaría con las hipótesis que entienden la fatiga como un síntoma primario de EM). Estos autores extraen a colación los resultados encontrados con diversas técnicas de neuroimagen estructural/funcional que evidencian lesiones en los ganglios basales, así como una reducción del consumo de glucosa en la corteza prefrontal en los pacientes con EM, pudiendo ser ambas alteraciones neurológicas responsables tanto de la fatiga como de los síntomas depresivos.

Conclusiones similares pueden desprenderse del estudio de Kargafard et al. (2012), que relacionaba directamente la sintomatología depresiva con la fatiga y otorgaba a ambas un importante potencial para impactar severamente sobre la calidad de vida de las personas con EM (en sus componentes físico y psicológico), así como sobre el desarrollo de sus roles sociales. La relación entre ambas entidades es tan sólida que muchos autores (Azimian et al., 2014 y Kos et al., 2008; por citar algunos) proponen que las estrategias de tratamiento dirigidas a intervenir sobre una de ellas redundará directamente en la mejoría de la otra (aumentar la sensación de control sobre la propia vida y sobre la salud, por ejemplo, disminuiría la intensidad tanto de la fatiga como de la depresión). Otro estudio que abordó la relación entre la fatiga y la depresión (Bol et al., 2010) encontró una relación significativa entre la fatiga física y la duración de la EM ( $r=.267$ ;  $p<.05$ ), la severidad de ésta ( $r=.387$ ;  $p<.01$ ), la depresión ( $r=.507$ ;  $p<.01$ ) y el afecto negativo ( $r=.350$ ;  $p<.01$ ); así como entre la fatiga mental y la depresión ( $r=.368$ ;  $p<.01$ ) y el afecto negativo ( $r=.422$ ;  $p<.01$ ).

Un estudio pionero sobre el vínculo entre fatiga y autoestima encontró una relación directa entre ambas variables ( $p=.001$ ), lo que supone un hallazgo consistente con resultados previos (Kos et al., 2008) sugerentes de que la percepción de sentirse cansado redundaba en aspectos fundamentales asociados a la autoimagen, como la autoeficacia y la autoestima (Dadalti et al., 2009). La calidad del sueño en personas con EM también parece asociarse con la intensidad de la fatiga, según estudios como el de Veauthier y sus colaboradores (2011). Para esta investigación se crearon dos grupos de pacientes en función de la presencia o ausencia de fatiga. Los autores observaron que hasta el 74% de los sujetos (suma de ambos grupos) presentaba algún trastorno del sueño (diagnosticado según los criterios propuestos por la *International Classification of Sleep Disorders*, ICSD), pero éstos eran mucho más frecuentes en el grupo que refería sentirse habitualmente fatigado (96% en contraste con el 60% de los no fatigados,  $p<.01$ ). Los autores indicaron que la totalidad de los pacientes cuyo curso de la enfermedad era secundariamente progresivo sufría algún trastorno del sueño y que la fatiga era mucho más intensa entre ellos ( $p<.05$ ). Este dato es coherente con los resultados obtenidos por investigadores como Fazli et al. (2013), que exploraron el peso de las variables demográficas (edad, p.e.) para entender la fatiga en la EM sin obtener resultados concluyentes ( $p>.05$  en todos los casos), pero subrayando la importancia del tiempo transcurrido desde el diagnóstico como variable asociada directamente a ella ( $r=.237$ ,  $p=.027$ ). En sus conclusiones, los autores (Fazli et al., 2013) adjudicaron un papel crucial a los trastornos del sueño para entender su etiología, e indicaron que la edad en la que empezó la enfermedad ( $r=.347$ ,  $p=.008$ ) y el género (mayor en varones) también se asociaban significativamente a ella ( $p=.009$ ).

#### 1.3.3.4. Dolor

Según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), el dolor puede entenderse como una *“sensación no placentera y experiencia emocional asociada con actual o potencial daño, o descrito en términos de dicho daño (...) el dolor es siempre subjetivo”*; destacándose, por tanto, la necesidad de recurrir a estrategias de evaluación que subrayen la percepción individual del síntoma. Se trata de un fenómeno clínico vinculado a los procesos de enfermedad y que presenta un claro componente adaptativo, pues promueve la preservación y la protección del organismo ante las circunstancias que lo pudieran propiciar (Soriano y Monsalve, 2005). Además, comparte aspectos vinculados al sustrato emocional y la afectividad negativa que explicarían su enorme potencial para generar correlatos psicológicos en el paciente con diagnóstico de una patología crónica que cursa con experiencia algica. El dolor crónico supondría también una fuente específica de estrés que requeriría de su correspondiente esfuerzo adaptativo, para el que se distinguirían estrategias capaces de fomentar o limitar esta adaptación (pudiendo traducirse este último caso en una exacerbación del síntoma y un mayor impacto del mismo sobre la conducta) (Soriano y Monsalve, 2004).

Existen, además, extensas evidencias de un impacto importante sobre la calidad de vida mediado por estrategias de afrontamiento pasivas (Soucase et al., 2004). En muestras de pacientes con dolor crónico se ha observado que este particular modo de afrontar la enfermedad dolorosa se asociaría a patrones particulares de personalidad; trazándose un perfil específico de vulnerabilidad consistente en alto neuroticismo, baja extraversión, baja apertura a la experiencia, baja responsabilidad y moderada amabilidad (Soriano et al., 2010). Los pacientes que manifiestan una configuración como la señalada obtendrían (según los autores del estudio) puntuaciones superiores en cuanto al consumo de fármacos analgésicos, peor calidad de vida, menos horas de sueño y un uso más infrecuente de estrategias de afrontamiento basadas en la autoafirmación; el último de los cuales sería uno de los mecanismos más adaptativos para este tipo concreto de patologías (Monsalve et al., 2006 y Soriano y Monsalve, 2002). De este estudio resultan especialmente destacables las interacciones del neuroticismo con la sintomatología psicológica, la toma de medicamentos analgésicos, la limitación en actividades y la peor calidad del sueño; mientras que la extraversión se asociaría a un sueño de mayor calidad, y a un uso más habitual de la distracción y la autoafirmación (Soriano et al., 2010); todo ello a través de estrategias de afrontamiento que actuarían como elemento mediador.

El dolor es un síntoma frecuente entre personas que sufren EM, aunque a menudo está infradiagnosticado (Saiffudin et al., 2014). Su prevalencia en esta población oscila entre el 29%-86% (según la revisión realizada por Solaro et al., 2004), aunque su intensidad/etiología revisten una profunda variabilidad. En la EM suele ser descrito como moderado, aunque hasta el 33% lo considera muy intenso y un porcentaje reducido (aunque clínicamente significativo) (5%) el síntoma más invalidante de su enfermedad (Bermejo et al., 2010) (Tabla 1.3). Su relación con múltiples síntomas psicológicos ha sido ampliamente estudiada y existe evidencia de que entre ambas realidades se establecen vínculos estrechos. En un individuo sano, los receptores nociceptivos registran la experiencia dolorosa y envían la información a la médula espinal para que el cerebro pueda procesarla con la celeridad necesaria para promover una conducta de evitación. Este esencial mecanismo está alterado en las personas con EM debido a un daño sobre la mielina que deja expuestas las fibras nerviosas axonales, interfiriendo en la óptima comunicación con el SNC (amplificación de las señales dolorosas y exageración de las sensaciones físicas que en circunstancias normales serían percibidas como mínimamente incómodas o solo ligeramente algicas) (National Multiple Sclerosis Society, 2012).

Tabla 1.3.  
*Prevalencia del dolor en la EM*

<b>PREVALENCIA DEL DOLOR EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE</b>	
Dolor de cualquier tipo	29%-86%
Dolor continuo	18%
Dolor en pacientes ingresados	54%
Dolor al inicio de la enfermedad	11%-23%
Dolor descrito como uno de los peores síntomas	33%
Dolor descrito como el peor síntoma	5%

Extraído de Solaro et al., 2004 y Bermejo et al. 2010

Autores como Bermejo y sus colaboradores (2010), en una amplia revisión de la literatura sobre la etiopatogenia del dolor en la EM, concluyeron que los mecanismos sugeridos habitualmente por otros investigadores tienen componentes tanto desmielinizantes (lesiones por desmielinización cervical y trigeminal) como inflamatorios (respuesta dolorosa reactiva al daño inflamatorio del SNC). Muchos de los síntomas dolorosos de la EM se solaparían con otras alteraciones que modifican la sensibilidad dérmica (disestesias, p.e.) o la percepción visual (neuritis óptica), lo que hace más compleja su delimitación como un fenómeno independiente. De forma genérica, el dolor en la EM puede tener un origen neuropático (generado por el deterioro neurológico propio de la enfermedad en las estructuras cerebrales, la médula espinal y las proyecciones nerviosas) o musculoesquelético (daño propiciado por una situación de discapacidad que compromete los huesos, los músculos y los tejidos blandos) (Varlow, 2010) (Tabla 1.4).

Tabla 1.4.1.  
*Tipos de dolor en EM*

<b>TIPOS DE DOLOR</b>	<b>CARACTERÍSTICAS</b>
Dolor Neuropático Central Continuo	Es uno de los síntomas dolorosos más habituales en la EM, se describe como una sensación de picazón y ardor que resulta muy invalidante. Empeora por las noches y afecta a las piernas y los pies de forma bilateral. Se considera que es una consecuencia directa de la desmielinización del SNC. Las disestesias son el síntoma principal de este subgrupo de síntomas dolorosos.

Basado en Saifuddin et al. (2014) y Maloni (2012)

Tabla 1.4.2.  
Tipos de dolor en EM (continuación)

TIPOS DE DOLOR	CARACTERÍSTICAS
Dolor Neuropático Central Intermitente	<p>Aunque su origen es similar al anterior, la forma de presentación varía sensiblemente (intermitente).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Síntoma de Lhermitte. Sensación de descarga eléctrica en la región posterior del cuello cuando éste se inclina hacia adelante, que remite cuando se recupera una postura erguida.</li> <li>- Neuralgia del trigémino: Paroxismos breves en el rostro -alrededor de los ojos, mejillas y mentón- caracterizados por un dolor muy intenso, cursa en brotes con síntomas residuales interepisódicos.</li> </ul>
Dolor Musculoesquelético	<p>Muy común en la EM, exacerbados por la debilidad muscular y el mantenimiento de una postura anormal, así como por el uso de muletas o silla de ruedas.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dolor de espalda: Originado por estrés en los músculos paravertebrales, espasticidad y malas posturas; así como por una osteoporosis subyacente comórbida.</li> <li>- Espasmos tónicos dolorosos: Descargas espontáneas desde los axones dañados a las regiones nerviosas adyacentes (hacia las extremidades), causado por lesiones desmielinizantes en ganglios basales, pedúnculo cerebral, cápsula interna o médula espinal. Suelen detonarse ante los movimientos espontáneos, estímulos táctiles o emociones intensas.</li> </ul>
Combinación Neuropático y No Neuropático	Dolor de origen mixto. En este caso destacan las cefaleas, especialmente la migraña

Basado en Saifuddin et al. (2014) y Maloni (2012)

En el estudio de Solaro et al. (2004) citado con anterioridad, se evaluó la prevalencia del dolor en una muestra de 1672 personas con EM, observándose que éste se encontraba presente en el 42,9% de los participantes. Se realizó además un análisis más detallado, desgranando las características precisas del modo en que éste se expresaba: dolor de espalda (16,4%), dolor disestésico (18,1%), espasmos tónicos dolorosos (11%), neuralgia del trigémino (2,2%), dolor visceral (2,9%) y síntoma de Lhermitte (9,1%). Este estudio (como el de Truini et al., 2012) encontró también una relación importante entre el tiempo transcurrido desde el diagnóstico y la intensidad de los síntomas dolorosos, así como una mayor frecuencia de éstos en las formas progresivas de la patología (19,9% primaria progresiva y 69,2% secundaria progresiva;  $p < .001$ ) respecto a las remitentes recurrentes (10,9%).

Otros estudios que exploran la presencia de síntomas dolorosos encuentran resultados similares. Es el caso de una revisión reciente (Simoes et al., 2015), en el que se mostraron porcentajes ligeramente superiores a los obtenidos en Solaro y colaboradores: dolor de cabeza/cefaleas (43%), dolor neuropático de las extremidades -especialmente en las articulaciones- (26%), dolor de espalda (20%), espasmos tónicos dolorosos (15%), signo de Lhermitte (16%) y neuralgia del trigémino (3,8%). Los síntomas dolorosos citados en estos trabajos (Solaro et al., 2004 y Simoes et al., 2015) son los más frecuentemente abordados por los investigadores que tratan esta cuestión, y describen un patrón álgico que puede explicarse parcialmente por las lesiones neurológicas generadas por la EM y los hábitos adquiridos ante la discapacidad (Maloni, 2012). Estos mismos autores también indicaron que los factores psicosociales están implicados en la modulación de la experiencia de dolor, tales como la red de apoyo social, los mecanismos de afrontamiento, los síntomas depresivos y la función cognitiva; y que algunas variables sociodemográficas (sexo, edad, etc.) también podrían contribuir a ello.

Existe amplia evidencia de que ciertas dimensiones físicas y psicológicas interactúan íntimamente entre sí para la expresión del dolor en el contexto de la EM, imbricándose e interfiriendo en la intensidad con la que ambas realidades se pudieran manifestar. Son diversos los estudios que, por ejemplo, sugieren que el dolor genera importantes impedimentos en la vida cotidiana (Simoes et al., 2015) de estos pacientes, lo que contribuye a una limitación en el desarrollo de AVD que puede propiciar la emergencia de síntomas depresivos y ansiosos (National Multiple Sclerosis Society, 2012). Otro estudio sobre la cuestión (Alschuler, 2013), que explora la relación entre dolor y depresión, indica que ambos fenómenos presentan una elevada tasa de coocurrencia. Así pues, los autores, que advierten de la alta prevalencia de síntomas depresivos en esta población (del doble al triple respecto a lo observado en personas sin esta enfermedad), encuentran que los problemas con el dolor se encuentran presentes en el 86%-100% de los casos de EM con evidencia de trastorno depresivo mayor. Los autores esbozan que ambos fenómenos presentan lazos comunes, y sugieren como elemento subyacente la actividad de ciertos neurotransmisores, como la serotonina. Además, subrayan que los pacientes con depresión y dolor solicitan consultas médicas (visitas a urgencias, p.e.) con más frecuencia que aquellos que solo presentan uno de estos problemas aisladamente.

#### 1.3.3.5. Síntomas visuales

Los problemas visuales son el primer síntoma de EM en el 20% de los pacientes. El más común de ellos es la neuritis óptica (NOP), caracterizada por pérdida de agudeza visual frecuentemente unilateral y aguda acompañada de dolor (algia periocular). Es habitual la aparición de discromatopsia (alteración en la percepción de los colores), diplopía (visión doble producida por la lesión del III, IV o VI par craneal o por parálisis del movimiento ocular normal) y dificultades para la adaptación a cambios abruptos en la intensidad lumínica. Se relaciona directamente con el daño axonal producido por la enfermedad sobre el nervio óptico (una de las ubicaciones más frecuentemente comprometidas), pudiendo también extraerse de algunos estudios un adelgazamiento asociado de las fibras nerviosas retinales tras tres meses de evolución del síntoma (en el 74% de los casos) (Graves et al., 2010).

Un estudio de revisión (Foroozan et al., 2002), aborda con mayor precisión la naturaleza y los síntomas habituales en la NOP. En este trabajo se destaca que la pérdida de agudeza visual (que oscila desde un leve deterioro a la ceguera total) es su manifestación más habitual (90%), que progresa en intensidad en los días sucesivos al debut, alcanzando su cumbre entre los siete

y los diez días como máximo. Una minoría de pacientes describe constricción del campo visual, difusa en el 48,2% y localizada en el 20,1%, con preservación de la agudeza. Respecto a la alteración en la percepción cromática, este mismo estudio precisa que se trata de un síntoma habitual en la NOP comórbida a EM, y que a menudo afecta a ambos ojos (88%). Puede describirse subjetivamente como una atenuación en la intensidad percibida de los colores o como una dificultad para distinguir y discriminar adecuadamente ciertas gamas (azul-amarillo en los momentos iniciales con evolución hacia déficits rojo-verde en fases avanzadas) (Volpe, 2010). El dolor periocular sería la tercera manifestación más frecuente en la NOP comórbida a EM, presentándose a menudo junto a la pérdida de agudeza visual y agravándose durante el movimiento. Respecto a la recurrencia de este problema oftalmológico, los autores sugieren que es más habitual en personas con EM que en individuos que lo sufren como fenómeno aislado (Foroozan et al., 2002). Según varios estudios sobre esta cuestión (Volpe, 2010), la recidiva alcanza hasta el 35% a los 10 años.

En términos generales, los problemas visuales muestran exacerbaciones durante los episodios agudos, con remisión variable entre éstos (lo que ocurre alrededor de tres semanas tras su aparición, aunque ocasionalmente se observa una pérdida progresiva de la función) (Shams et al., 2009). En aquellos casos en los que se diagnostica NOP sin que existan evidencias adicionales sugerentes de EM, se estima que el 78% de estos pacientes desarrollará el cuadro desmielinizante completo en los 15 años posteriores. Sobre esta misma cuestión, el *Optic Neuritis Treatment Trial* (Volpe, 2010) indicó que el 50% de las personas con NOP y una lesión desmielinizante apreciable por RM con contraste desarrolló EM 5 años después de su diagnóstico, ascendiendo este porcentaje hasta el 72% tras un periodo de 15 años de seguimiento. En todo caso, los porcentajes de conversión de NOP a EM varían mucho de unas investigaciones a otras, encontrándose estudios que indican una tasa menor cuando no se aprecian alteraciones cerebrales objetivables a través de técnicas de neuroimagen (23,8% a los 5 años en el trabajo de Marques et al., 2014).

En lo relativo a otros problemas de la visión potencialmente asociados a la EM, muchos estudios sugieren que la oftalmoplejía internuclear (OIN) es también un fenómeno habitual. De hecho, algunos autores lo consideran un síntoma patognomónico de esta enfermedad y una de las principales manifestaciones visuales tempranas indicativas de ésta. Tiene su origen en una lesión localizada en el fascículo longitudinal medial, lo que genera alteraciones específicas de la mirada (desde limitación en la capacidad de desplazamiento horizontal o la alineación binocular, hasta nistagmos severos) (Prasad et al., 2010). Todos ellos pueden manifestarse, además, como diplopía o visión doble (Reynolds et al., 2004 y Pelak, 2004). Es profusa la literatura sobre esta cuestión en el contexto de la patología que nos ocupa, de lo que se desprende que las anomalías en la motricidad ocular son muy frecuentes debido a lesiones cerebelares y del tronco cerebral durante su evolución, pues ambas estructuras contribuyen en cuestiones relevantes sobre la posición de los ojos, como su mantenimiento estático o la coordinación (Prasad et al., 2010).

Algunos trabajos encuentran, también, que las personas con EM tienen problemas en el reconocimiento visual de la expresión facial de las emociones. Un estudio reciente sobre el tema (Lenne et al., 2014) mostró que estos pacientes presentan una peor identificación (respecto a un grupo control de personas sanas) de todas las emociones sometidas a análisis (rostros que expresaban alegría, rabia, miedo e ira); aunque esta discrepancia adquirió una magnitud significativa solo en los casos de la ira ( $p < .01$ ), el miedo ( $p < .01$ ) y la tristeza ( $p = .001$ ). Los resultados son semejantes a los de investigaciones previas, que encuentran dificultades específicamente



en el reconocimiento de las emociones difíciles (Krause et al., 2009 y Henry et al., 2009; citados en Lenne et al., 2014). Este hallazgo, no obstante, no ha podido ser replicado en la totalidad de las investigaciones sobre este asunto. Sirva como ejemplo ilustrativo el trabajo de Pinto et al. (2012), en el que se evaluó esta forma de reconocimiento sin encontrar diferencias significativas ( $p > .05$  en todos los casos).

Por último, se han llevado a cabo diversos estudios que han tratado de explorar la asociación entre la afectación visual en la EM, la calidad de vida y el estado de ánimo; encontrándose una relación importante entre estas variables. Pawar et al. (2010) llevaron a cabo una evaluación de las alteraciones visoperceptivas, la discapacidad general, la calidad de vida y los síntomas depresivos; utilizando herramientas específicamente diseñadas para ello. A partir de sus resultados (regresión lineal), se dedujo que los pacientes con mayor compromiso de la función visual presentarían una peor calidad de vida ( $p < .001$ ), y que ésta explicaría el 4% del total de la varianza de ésta. Además, los problemas visuales se asociaron a una peor función social ( $p = .01$ ), estado de ánimo negativo ( $p < .05$ ) y deficiente movilidad de los miembros superiores e inferiores ( $p < .05$  en ambos casos); lo que se traduce en un menoscabo de la autonomía e independencia.

#### 1.3.3.6. Síntomas orofaciales y fonatorios

Los síntomas orofaciales requieren un abordaje individualizado específico y exhaustivo; porque intervienen en múltiples áreas esenciales para conservar una adecuada calidad de vida (capacidad para desenvolverse con éxito en el ámbito laboral, p.e.). Desde las interacciones sociales de tipo verbal al proceso fisiológico deglutorio, todos ellos pueden verse comprometidos por alteraciones en esta área y síndromes neurológicos que generan una alteración funcional de la región orofacial (síntomas maxilofaciales asociados a la desmielinización del nervio trigémino, p.e.). Según un estudio de Sacramento et al. (2011), el 36,7% de los pacientes con EM presentaría síntomas que comprometen la sensibilidad del rostro, especialmente un adormecimiento de la región tal y como fue descrito en el apartado de síntomas sensoriales (el 3% refirió una total parálisis). Otra investigación, cuyo objetivo principal era describir los correlatos neurológicos de la sintomatología maxilofacial en una muestra limitada a cuatro pacientes de diferentes sexos y edades con afectación trigeminal (en la segunda y tercera rama) (Gallud et al., 2006), encontró que son múltiples las estructuras adicionales que pueden verse alteradas en el parénquima cerebral (como el pedúnculo cerebeloso, la sustancia blanca periventricular y los lóbulos frontales -especialmente el izquierdo-).

Además de la pérdida de sensibilidad en el rostro, son muchos los autores que abordan las alteraciones específicas del aparato fonatorio en la EM (Konstantopoulos et al. (2010). Según éstos, a pesar de que la disartria y los problemas fonatorios se presentan en un porcentaje elevado de pacientes con EM (23%-51%) no han recibido una atención investigadora equivalente a la de otras neuropatologías, lo que constituye la actualización de una reclamación sobre la cuestión que se remonta muchas décadas atrás (Murdoch et al., 1998). La disartria en la EM suele ser de tipo mixto, con síntomas tanto atáxicos (movimientos finos imprecisos, enlentecimiento del discurso e hipotonía por afectación del cerebelo) como espásticos (parálisis, debilidad, limitación de movimientos y aprosodia por hipofunción de la motoneurona superior). Todo ello produce una afectación del habla caracterizada por alteraciones del volumen/ritmo, hipernasalidad y tono monocorde de la voz (Konstantopoulos et al., 2010) cuya severidad depende de las lesiones en el sistema nervioso (a mayor presencia de lesiones desmielinizantes, mayor es la afectación del habla que se evidencia en el paciente). Es, además, más frecuente entre las mujeres.

Un estudio clásico abordó la función de los órganos que componen el sistema fonatorio en personas con EM, comparándolos con los de las personas sin la enfermedad (Murdoch et al., 1998). Según estos autores el fenómeno más habitual en la disartria es la imprecisión en la producción de ciertas consonantes, y señalan que este problema articulatorio está a la base de la difícil inteligibilidad del discurso de algunas personas que sufren la enfermedad. Según se desprende de la investigación, las personas con EM (en general) ejercen mayor presión con su lengua durante la articulación de los fonemas, fenómeno que se agrava todavía más en el caso de aquellos pacientes que presentan síntomas de disartria. Los autores sugieren que la musculatura lingual en personas con EM experimenta una mayor fatiga que la del grupo control, especialmente cuando la tarea experimental requiere una actividad sostenida de ésta o un gran número de repeticiones de movimientos. Son muchos los estudios recientes que también abordan la cuestión de la función lingual en pacientes con EM, utilizando tecnología de potenciales evocados para detectar la actividad eléctrica de los músculos que componen esta crucial estructura para la comunicación verbal. Es el caso de una investigación muy reciente (Krbot et al., 2014) en la que se usaba este método para determinar la naturaleza del problema en pacientes con EM, así como para obtener información sobre la integridad del nervio trigémino. Los resultados obtenidos sugieren una afectación del tronco cerebral, resultados compatibles con los que se desprenden de las técnicas de neuroimagen (RM) aplicadas a estos mismos pacientes y que podrían estar a la base de las dificultades en la motricidad de la lengua y de la mayor fatiga que compromete su actividad.

Lamentablemente, la relación entre afectación de la capacidad oral en la EM y síntomas psicológicos ha sido solo levemente estudiada en la literatura, aunque algunos autores postulan una relación estrecha entre aquella y las alteraciones del estado de ánimo. En una investigación interesante sobre esta particular cuestión (Hamdan et al., 2012) se estudió la asociación entre los síntomas fonatorios (*Voice Handicap Index, VHI*), la fatiga y la depresión (evaluada con el *Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS*). De todas las correlaciones que se extrajeron respecto a las alteraciones en la emisión verbal, solo fueron significativas aquellas que contrastaban la relación entre síntomas fonatorios y depresión. Así pues, correlacionaron positiva y significativamente los síntomas depresivos con los componentes fisiológicos ( $r=.554$ ;  $p<.001$ ), funcionales ( $r=.478$ ;  $p<.001$ ) y emocionales ( $r=.407$ ;  $p<.001$ ) del compromiso en la expresión oral de estos pacientes, así como en la puntuación global que integraría las tres áreas de forma comprehensiva ( $r=.505$ ;  $p<.001$ ).

#### 1.3.3.7. Síntomas vesicales e intestinales

Las alteraciones funcionales de la vejiga y del intestino pueden ocurrir en cualquier momento de la enfermedad (aunque son más frecuentes a partir del sexto año de su evolución) e interferir en muchas áreas relevantes de la vida del paciente; desde su habilidad para mantener relaciones sociales a su capacidad para trabajar, desempeñar aficiones significativas o preservar la actividad sexual. El 80% de los pacientes con EM indica sufrir síntomas vesicales, y el 50%-70% informa de alteraciones respecto al funcionamiento normal del intestino (Gómez-Conesa et al., 2003). La EM puede generar este tipo de problemas tanto directamente (a través del daño sobre estructuras neurológicas como la médula espinal, encargadas del control de los esfínteres o de la motilidad intestinal) como indirectamente (la inmovilidad o la restricción voluntaria en el consumo de agua pueden propiciar situaciones de estreñimiento, p.e.) (Multiple Sclerosis International Federation, 2014).

La principal manifestación de disfunción vesical en EM es similar a la observada en otras patologías neurológicas que cursan con síntomas similares: se caracteriza por una sensación frecuente/acuciante de urgencia por evacuar, incontinencia percibida subjetivamente como irresistible (asociada a hiperactividad del músculo detrusor con relajación esfinteriana preservada) o micciones incompletas que no permiten el vaciado total de la vejiga y que dejan un volumen residual de orina superior a los 100 ml (por disineria detrusor-esfínter, esto es, por la contracción involuntaria y desacompañada del esfínter externo que impide una adecuada eliminación) (Gamé et al., 2010 y Fowler et al., 2009). Un estudio de Gamé et al. (2010) indicó que la disfunción de la vejiga se relaciona directamente con el grado de deterioro objetivable de la médula espinal (ya que ésta es una estructura esencial en el complejo proceso fisiológico de la micción) y que hasta el 30% de los pacientes con EM podría desarrollar complicaciones relacionadas con este tracto en algún momento de la evolución de la enfermedad (como infecciones urinarias por inadecuado vaciamiento).

El estudio de Fowler et al. (2009) ahonda en las consecuencias asociadas a la disfunción vesical en pacientes con EM. Según este autor, muchos de quienes conviven con la enfermedad (70%) consideran que sus problemas urinarios revisten una importancia alta o moderada, y que éstos son mayores a medida que aumenta el grado de compromiso motor y emerge la necesidad de usar una silla de ruedas. Además, al exacerbarse el cuadro neurológico en su totalidad cuando se produce una infección (debido a la hipertermia), éstas acaban incrementando el coste asistencial (ingresos hospitalarios propiciados por manifestaciones agudas de EM, p.e.). En las etapas avanzadas de la enfermedad el número de procesos infecciosos tiende a aumentar, lo que contribuye al estado de declive fisiológico general. Por este motivo, y por las evidencias existentes sobre la eficacia del tratamiento sintomático, es importante un diagnóstico adecuado de la problemática que permita su resolución terapéutica (a través de fármacos o procedimientos de autosondaje).

Respecto a los problemas intestinales en las personas con EM, existen evidencias de que las lesiones propias de la enfermedad afectan al peristaltismo intestinal ocasionando un tránsito de las deposiciones más lento. Por este motivo, las heces tienden a endurecerse (al absorberse un mayor volumen de agua) y generar una situación de estreñimiento que cursa con dolor durante la evacuación y molestias en la región abdominal. Los efectos secundarios de diversos fármacos utilizados para aliviar los síntomas propios de la EM también pueden producir bloqueos intestinales, así como una situación de restricción física mantenida durante periodos prolongados de tiempo (habitual en fases avanzadas de la enfermedad). La incontinencia fecal también puede ser habitual a lo largo de esta enfermedad, debida a una pérdida de la sensibilidad en la región rectal (lo que altera la transmisión de la señal de plenitud) o a la incapacidad para mantener un adecuado control del esfínter anal. El problema intestinal reviste una enorme importancia para las personas que sufren EM, pues limita su capacidad para trabajar y crear o mantener una red social densa y significativa (Multiple Sclerosis International Federation, 2014). Un trabajo de revisión reciente de Gulick et al. (2012) profundiza en las posibles manifestaciones y causas del estreñimiento en la EM. Según estos autores, su etiología radica en una alteración de la coordinación ano-recto (defecación disinérgica) o del suelo pélvico; y se caracteriza por alteraciones funcionales primarias de los músculos de la región o de sus diversas ramificaciones nerviosas. Los síntomas orbitarían desde un esfuerzo importante para la eliminación o sensación de vaciado incompleto, hasta la expulsión de excrementos endurecidos y la necesidad de llevar a cabo maniobras mecánicas para su liberación. En todo caso, se trataría de síntomas que afectarían directamente a la capacidad de la persona para participar en actividades significativas.

En lo relativo a los problemas psicosociales relacionados con las alteraciones intestinales en la EM, la literatura sugiere que éstos son mayores que los observados habitualmente en las vesicales. Un estudio muy completo al respecto es el de McClurg et al. (2012). De sus resultados se desprende que las resonancias psicosociales más relevantes son la pérdida o deterioro de la identidad (sensación de desaprobación social por sentirse diferentes respecto a la norma, vergüenza, miedo y erosión de la autoestima), el impacto sobre la vida diaria (necesidad imperiosa de supeditar la planificación cotidiana a las alteraciones intestinales, preparación excesiva ante la posibilidad de experimentar en público algún imprevisto relacionado con la disfunción, etc.), la dificultad para abordar la cuestión con el personal sanitario o con el entorno familiar (creencia de que el síntoma recibe un rechazo mayor que otras manifestaciones propias de la EM, confusión a la hora de expresar verbalmente las dificultades percibidas, etc.), las recomendaciones contradictorias para controlar el tránsito intestinal y/o la continencia fecal (información insuficiente o confusa, uso de laxantes que pueden generar un mayor estreñimiento tras su retirada, etc.) y la pérdida de control (sensación de perder la capacidad para controlar funciones básicas del organismo). En otro estudio sobre el tópico (Norton et al., 2010) se observó que el 47% de los pacientes tuvo que hacer cambios en sus rutinas diarias ocasionados por problemas intestinales (tales como evitar reuniones sociales o responsabilidades personales), y que el 15% se vio forzado a abandonar su puesto de trabajo.

En otro trabajo de investigación (Khalaf et al., 2016) pudo valorarse el impacto sobre la calidad de vida de los síntomas urinarios en pacientes con EM (utilizando el SF-36). Según los autores, los pacientes que manifestaban incontinencia urinaria y/o sensación de urgencia mostraban peores resultados (que los que no referían alteraciones de la eliminación) en todas las variables bajo estudio (función física, rol físico, dolor corporal, salud general, vitalidad, función social, rol emocional y salud mental) ( $p < .001$  en todos los casos). También pudo observarse que las personas con problemas urinarios referían en mayor medida conductas de evitación socialmente limitantes, impacto psicosocial de la situación de salud y vergüenza ( $p < .001$  en todos los casos). Resultados similares se obtienen en el trabajo de Vitkova et al. (2014), en el que se determinó que la presencia de síntomas urinarios correlacionaba negativamente con los componentes físicos ( $r = -.46$ ;  $p < .001$ ) y psíquicos ( $r = -.36$ ;  $p < .001$ ) de la calidad de vida. También se encontraron correlaciones significativas entre los problemas intestinales (estreñimiento principalmente) y las dimensiones físicas ( $r = -.20$ ;  $p = .038$ ) y psicológicas ( $r = -.24$ ;  $p = .013$ ) de la calidad de vida. Por otra parte, se observó que la presencia de síntomas urinarios correlacionaba de forma positiva y significativa con la disfunción sexual ( $r = .26$ ;  $p = .016$ ) y que la ocurrencia simultánea de ambas dificultades en el control de los esfínteres era elevada ( $r = .56$ ;  $p < .001$ ).

#### 1.3.3.8. Síntomas sexuales

Los problemas en el área de la sexualidad son muy habituales en la EM, y pueden suponer desde un ligero obstáculo (disminución leve del deseo sexual) a una profunda perturbación de la respuesta fisiológica (disfunción eréctil, problemas en la lubricación, pérdida de sensibilidad en la región genital, etc.). Existen evidencias de que éstos se agravan a medida que transcurre el tiempo y la discapacidad aumenta, aunque pueden estar presentes en las etapas iniciales tras el diagnóstico (Alarcia-Alejos et al., 2007). Se han sugerido tres posibles hipótesis etiológicas: una primaria (asociada a las alteraciones del SNC), una secundaria (consecuencias directas de la sintomatología orgánica propia de la EM) y una terciaria (problemas psicosociales como laceración de la autoestima, empobrecimiento de la imagen corporal, cambios en los roles familiares, pérdida de confianza y expectativas negativas). A pesar de su frecuencia (50%-90% en

hombres y 40%-80% en mujeres) ocurre a menudo que no recibe la atención suficiente ni se contempla como objetivo terapéutico prioritario (Calabro et al., 2015). Las manifestaciones principales en el varón serían los problemas en la erección y la dificultad para alcanzar el orgasmo; mientras que en las mujeres destacarían el deseo sexual inhibido, la sequedad vaginal, la anorgasmia y las alteraciones sensitivas en la región perigenital (Fraser, 2008). Son muchos los autores que han conectado los problemas de la esfera sexual con alteraciones afectivas como la depresión mayor, indicándose que los pacientes con síntomas depresivos presentan un riesgo añadido del 50%-70% para el desarrollo de trastornos de la sexualidad, mientras que los que presentan trastornos de la sexualidad tienen un riesgo aumentado para la depresión de entre el 130%-210% (Atlantis et al., 2012). Aun a pesar de las dificultades encontradas, las personas con EM siguen considerando muy importante su actividad sexual (87% de varones y 65,7% de mujeres) y expresan preocupación por las resonancias que la patología pudiera tener sobre ésta (Alarcía-Alejos et al., 2007). En el trabajo de estos mismos autores se observa el impacto dispar que este síntoma puede representar para las personas con diagnóstico de EM (el 39% de los pacientes mantenía una actividad sexual equiparable a la existente con anterioridad a la aparición de la EM, mientras que un 30% había abandonado por completo las interacciones sexuales con su compañero sentimental).

Ahondando en los problemas sexuales masculinos derivados de la EM, destacamos un estudio reciente de Pentyla et al. (2010). En éste el porcentaje de afectados por comorbilidades sexuales ascendía respecto a otros trabajos previamente citados en nuestra revisión (70%-91%), manifestándose éstas como deseo sexual atenuado, sensación genital reducida, disfunción eréctil y problemas notables para alcanzar el orgasmo. Según los propios investigadores, los problemas de erección se presentarían simultáneamente a otras alteraciones vesicales y motrices (extremidades inferiores especialmente) debido a mecanismos de inervación común. A menudo los pacientes referían una preservación de la tumefacción peneana matutina y nocturna, aunque ésta tiende a verse comprometida a medida que la enfermedad avanza. En lo relativo a los problemas eyaculatorios, se han descrito tanto apariciones demoradas como tempranas, por lo que nuevamente se observa una clínica de gran diversidad en este ámbito. Respecto a las mujeres, los autores determinan una prevalencia del problema que oscila entre el 43% y el 72%. En este caso las disfunciones de la sexualidad más comunes serían la inhibición del deseo sexual, la disminución del aporte sanguíneo y la lubricación en la región perigenital, la dispareunia, el vaginismo, la postergación indeseada del orgasmo y la anorgasmia (en el 39% de los casos éstas decidirían cesar por completo sus interacciones sexuales). Estos resultados se replican en diferentes investigaciones encontradas en nuestra revisión de la literatura sobre el tópico (Ghajarzadeh et al., 2014).

Otro estudio sobre la cuestión (Mohammadi et al., 2013) trató de explorar los posibles factores de riesgo en personas con diagnóstico de EM que pudieran servir como predictores de la posterior aparición de disfunciones sexuales (vinculadas con cualquiera de las fases de la respuesta fisiológica). Se encontraron relaciones importantes asociadas a variables sociodemográficas (edad, nivel educativo y situación laboral), relacionales (duración del matrimonio), asociadas a la patología (tiempo transcurrido desde el diagnóstico, curso de la EM y grado de discapacidad) y vinculadas con la salud mental (presencia de depresión). De todas ellas, las más importantes serían las que corresponden al estado general de salud (tanto física como mental). Subrayan también que las disfunciones vesicales e intestinales (ya mencionadas anteriormente), así como la fatiga, tienen un papel crucial en la comprensión de los déficits sexuales propios de la EM.

Existe muchísima evidencia respecto a la posibilidad de que las alteraciones en la esfera sexual puedan mermar la calidad de vida en pacientes con EM. Tepavcevic et al. (2008), realizaron un análisis correlacional entre la presencia de trastornos de la sexualidad (tanto en hombres como en mujeres) y los diferentes factores del *Multiple Sclerosis Quality of Life-54* (MSQOL-54). En el caso de las mujeres; se observaron asociaciones negativas y significativas en todas las escalas de la herramienta ( $p < .01$ ), exceptuando la que explora el dolor físico ( $p = .112$ ); mientras que en los hombres se apreciaron correlaciones negativas y significativas en salud física ( $p < .01$ ), limitaciones de rol por problemas físicos ( $p < .01$ ), función social ( $p < .01$ ), malestar relacionado con la salud ( $p < .01$ ), función sexual ( $p < .01$ ) y satisfacción con la función sexual ( $p < .01$ ).

#### 1.3.3.9. Vértigo y pérdida de equilibrio

El vértigo es relativamente infrecuente como síntoma inicial de la EM (2%-10%), pero se estima que hasta el 50% del total de los pacientes podría experimentarlo en algún momento de la enfermedad (en forma de episodios intermitentes); además, cuando aparece como fenómeno precoz, parece reproducirse con mayor frecuencia a lo largo de los años sucesivos (Benito-Orejas et al., 2015). En cambio otros autores (Zeigelboim et al., 2008), que orientan su trabajo al estudio detallado de la afectación vestibular en pacientes con EM, encuentran prevalencias muy superiores para este síntoma (86,7%, con mayor prevalencia entre las mujeres). Se observan, como puede apreciarse, ciertas discrepancias sobre su prevalencia en esta población. No obstante, el desequilibrio sí suele presentarse más habitualmente en los primeros momentos de la evolución de la EM (en torno al 40%) (Burina et al., 2008); existiendo mayor consenso entre los estudios.

Según Benito-Orejas y sus colaboradores (2015), pueden distinguirse dos categorías de vértigo en los pacientes con EM: síndrome vestibular agudo (sensación intensa que se prolonga durante varios días con desequilibrio e intolerancia a los movimientos bruscos de la cabeza) y vértigo posicional (periférico, de breve duración y detonado por movimientos de la cabeza; o central, de duración superior a las 24 horas y generado por una placa desmielinizante próxima al cuarto ventrículo cerebral). Con mucha frecuencia la presencia de vértigo se asocia también a nistagmo (movimiento espasmódico y rápido de los globos oculares). En este mismo sentido, algunos trabajos encuentran localizaciones anatomopatológicas diferenciales en función de la dirección del desplazamiento ocular, de modo que las sacudidas horizontales se asociarían a lesiones en el núcleo vestibular medial y el núcleo prepósito del hipogloso; y las verticales dependerían de lesiones ubicadas en determinadas zonas del mesencéfalo, como el núcleo intestinal de Cajal (Prasad et al., 2010).

Además del deterioro cognitivo y físico, otros trabajos han abordado la importancia de los factores psicológicos en la pérdida del equilibrio y las potenciales caídas secundarias. Es el caso de Nilsagard y cols. (2012), cuya investigación hace referencia al elocuente concepto *fear of falling* (miedo a caer) para entender el modo en que las expectativas de lesionarse por una caída (más negativas entre aquellos pacientes que las han experimentado personalmente o que sufren alteraciones físicas adicionales que contribuyen a una peor percepción de las posibles consecuencias) contribuyen significativamente al aumento en la incidencia de éstas. Se trata de un fenómeno que puede llegar a limitar seriamente la capacidad de la persona para llevar a término actividades cotidianas que requieren desplazamientos o transferencias. Los autores de este estudio concluyeron que el miedo a caer es más intenso entre aquellas personas con EM que han sufrido traumatismos previamente que entre las que nunca los han vivido ( $p < .05$ ).

## 1.4. DIAGNÓSTICO MÉDICO Y CLÍNICO

### 1.4.1. Aspectos generales sobre el diagnóstico

La EM requiere la aplicación de diversas estrategias de diagnóstico cuyo objetivo reside en explorar la presencia de signos, síntomas y evidencias objetivas que posibiliten confirmar la presencia de la enfermedad y delimitar sus particularidades clínicas; lo que permitirá articular un programa terapéutico orientado a cubrir las necesidades individuales de cada paciente. En este contexto destacan la utilización de las técnicas exploratorias de neuroimagen, el análisis bioquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR) y el estudio de los potenciales evocados en distintas modalidades sensoriales (Tsang, 2011). La necesidad de definir un protocolo de valoración estandarizado ha conducido a la redacción de criterios diagnósticos precisos que faciliten el necesario consenso entre profesionales (tomando como referencia los hallazgos neuroanatómicos e histofisiológicos), erigiéndose los propuestos por McDonald (y sus sucesivas revisiones) como la referencia más extendida en la comunidad médica actual (Tabla 1.5.).

Tabla 1.5.

*Criterios de McDonald revisados (2010) para el diagnóstico de EM*

SÍNTOMAS CLÍNICOS (BROTOS)	LESIONES OBJETIVAS (EN RM)	DATOS ADICIONALES NECESARIOS PARA DIAGNÓSTICO DE EM
Dos o más episodios	Dos o más lesiones	Ninguno. La evidencia clínica es suficiente. Otra evidencia puede ser deseable.
Dos o más episodios	Una lesión	Diseminación en el espacio, demostrada por: - Más de una lesión en T2 en al menos 2 de 4 regiones típicas de EM en SNC o esperar por un nuevo episodio clínico que implique una región diferente en el SNC.
Un episodio	Dos o más lesiones	Diseminación en el tiempo, demostrada por: - Presencia simultánea (con contraste de gadolinio) de lesiones no captantes en cualquier momento, o una nueva lesión en T2 o captante con gadolinio en el seguimiento con RM, con independencia del tiempo con referencia al estudio previo. O esperar por un segundo episodio clínico.
Un episodio	Una lesión	Diseminación en tiempo y espacio demostrada por: - Espacio: Una lesión en T2 en al menos 2 de 4 regiones típicas de EM en el SNC o esperar por un nuevo episodio clínico que implique un sitio diferente del SNC. - Tiempo: Presencia simultánea de realce con gadolinio asintomático y lesiones no captantes en cualquier momento, o una nueva lesión en T2 o captante con gadolinio en el seguimiento con RM, independiente del tiempo con referencia al estudio previo. O esperar por un segundo episodio clínico.
Progresión neurológica	Una lesión o más	Un año de progresión de la enfermedad (retro o prospectivamente), más dos de los siguientes criterios: - Evidencia de diseminación en espacio en el cerebro basada en una o más lesiones en T2 en regiones características de la EM. - Evidencia de diseminación en espacio en la médula espinal basada en dos o más lesiones en T2 a nivel espinal. - Líquido cefalorraquídeo positivo (bandas oligoclonales).

Extraído de Domínguez et al., 2012

En las páginas sucesivas detallaremos estas estrategias diagnósticas y el modo en que asisten a la labor del clínico. A menudo un paciente debe ser explorado recurriendo a la totalidad de estas pruebas, pudiendo utilizarse algunas de ellas durante el seguimiento.

### 1.4.2. Técnicas de neuroimagen

Las técnicas de neuroimagen, en su aplicación específica para el estudio de la situación neurológica en la EM, revisten una importancia capital como herramienta diagnóstica y de monitorización. El uso de procedimientos como las biopsias resultan excesivamente invasivos, por lo que a menudo pueden aplicarse solo en circunstancias concretas que no permiten un seguimiento adecuado de la evolución de la enfermedad. A continuación revisaremos someramente algunas de las pruebas utilizadas con mayor frecuencia en la actualidad, pues la exhaustividad en esta cuestión excede los propósitos generales de nuestro trabajo.

- **Resonancia magnética (RM):** Se trata de una técnica que permite obtener imágenes detalladas del sistema nervioso a través de un método exploratorio relativamente sencillo que no genera incomodidades al paciente (Filippi, 2012). A través de esta tecnología es posible evaluar el grado de compromiso neurológico, la ubicación de las lesiones focales por desmielinización (o placas) y su extensión; permitiendo una filiación neurofisiológica de los síntomas que se evidencian en la exploración clínica. La utilidad diagnóstica de esta herramienta la ha convertido en un recurso cada vez más extendido, tanto para el diagnóstico inicial como para el seguimiento individual. Su uso permite, además, obtener información sobre la evolución del proceso patológico que diferencia a los distintos subtipos de EM (remitentes-recurrentes y progresivas). Algunos autores (Falini, 1998) sugieren que el uso de técnicas de espectroscopia pueden mejorar la capacidad de los estudios de neuroimagen aplicados a la EM, permitiendo una mayor especificidad en la descripción de las lesiones que le son propias (la RM no permite discernir entre las lesiones en placas y el edema, la desmielinización, la pérdida axonal y la gliosis).
- **Espectroscopia:** Esta tecnología permite cuantificar la presencia de distintas moléculas, aminoácidos y neurotransmisores (espectro de componentes bioquímicos correspondientes a los principales metabolitos cerebrales); aumentando la precisión en la descripción del estado del SNC (junto a la RM permite complementar la información sobre la situación neurológica) (Martinot, 2001). Una aplicación habitual orientada al estudio de la EM con espectroscopia es la exploración del N-Acetil Aspartato (NAA), que puede ser utilizado como marcador axonal/neuronal debido a la consideración general de que su presencia se limita solo a estas células y sus procesos. El uso de este procedimiento ha permitido discernir distintos niveles de NAA en función del momento en que se forman las lesiones neurológicas, observándose que éstos se reducen durante la etapa aguda y aumentan inmediatamente después, durante la de remisión (en comparación con la sustancia blanca sana). Como principal inconveniente destaca el hecho de que, debido a las bajas concentraciones de proteínas asociadas con moléculas de agua, la técnica ofrece imágenes de menor resolución que las obtenidas por RM (Richert, 2005).
- **Imágenes con Tensor de Difusión (ITD):** El uso de este método permite la monitorización del movimiento de las moléculas de agua y los obstáculos que éstas pueden encontrar en su desplazamiento a lo largo del SNC. En la sustancia blanca sana, la difusión del agua está sólidamente orientada en la dirección de las fibras axonales (anisotropía); en cambio, cuando se aprecia lesión desmielinizante, ésta traza una dirección perpendicular a la orientación del axón (isotropía). El procedimiento permite obtener evidencias sobre este fenómeno ofreciendo información sobre la magnitud/orientación de la difusión del agua, los compartimientos que ésta forma, las restricciones en su movimiento natural y las alternativas de desplazamiento de las moléculas en cerebros comprometidos por la EM (Richert, 2005).



### 1.4.3. Pruebas de laboratorio

Una de las pruebas diagnósticas más utilizadas en la EM es la punción lumbar, que permite obtener una muestra de líquido cefalorraquídeo para su posterior análisis en el laboratorio (Freedman et al., 2009). A través de esta técnica exploratoria pueden objetivarse hallazgos clínicos que contribuyen al diagnóstico de la enfermedad; tales como una leve pleocitosis mononuclear (habitual en distintas patologías del SNC), niveles incrementados de proteínas y síntesis intratecal de inmunoglobulinas. Un indicador importante es la presencia de bandas oligoclonales (BOC), sintetizadas en el SNC por los linfocitos B ubicados en regiones próximas a la desmielinización, aunque pueden sugerir la presencia de procesos inflamatorios inespecíficos en el cerebro/médula no atribuibles exclusivamente a EM. Aunque la presencia de bandas oligoclonales es un fenómeno compartido con otras enfermedades inflamatorias, se sabe que aproximadamente el 85% de los pacientes con EM clínicamente definida presentan evidencias de BOC en los resultados de esta prueba. Así pues, sirve como herramienta complementaria a otras estrategias de valoración y diagnóstico que deben ser utilizadas de forma paralela.

Las BOC también tienen un relevante valor pronóstico, pues diversos estudios sugieren que su presencia en un paciente con síndrome clínico aislado (SCA) incrementa el riesgo de evolución del cuadro hacia una EM (Puccioni-Sohler, 2012). Otros estudios (Rojas et al., 2012), además, muestran que la evidencia objetiva de BOC se asocia a atrofia de la sustancia gris en pacientes con EMRR y se vincula directamente a un peor curso de la enfermedad, así como a algunas de sus consecuencias sobre la salud emocional y el funcionamiento cognitivo.

### 1.4.4. Potenciales evocados

Los potenciales evocados fueron utilizados por Dawson por primera vez en el año 1947. Han sido usados ampliamente en el campo de la evaluación neurológica debido a que permiten demostrar anormalidades en los sistemas de conducción sensitiva, revelar compromiso subclínico de un sistema sensorial (lesiones silenciosas) asociado a procesos desmielinizantes, contribuir a la determinación de la distribución anatómica del daño nervioso y monitorizar los posibles cambios en el estado neurológico de un paciente (Walsh et al., 2005). Aunque existen muchas modalidades de potenciales evocados (visuales, somatosensoriales, auditivos, etc.), los más utilizados en el proceso de exploración neurológica en la EM son los visuales, debido a las frecuentes lesiones del nervio óptico. Su función principal es ofrecer a los profesionales sanitarios información complementaria para el diagnóstico, especialmente cuando los resultados de la RM u otras pruebas de neuroimagen ofrecen información insuficiente para su confirmación o se evidencian lesiones que no satisfacen los criterios clínicos.

Los potenciales evocados visuales (PEV) pretenden explorar cambios patológicos en las vías nerviosas encargadas de percibir y procesar estímulos de esta modalidad sensorial. En pacientes que conservan una adecuada agudeza visual y fijación ocular, se presentan estímulos en forma de figuras; mientras que en aquellos que refieren una pérdida importante de la visión se utilizan flashes lumínicos. El objetivo de la prueba es explorar las características de ciertas ondas cerebrales (P100 para la presentación de figuras y P2 para luces) con el objetivo de determinar potenciales anormalidades en tiempo o latencia (100-106 milisegundos con latencia de 10 microvoltios para P100; 110 milisegundos y 9 microvoltios para P2). Estas alteraciones son hallazgos clínicos sugerentes de lesión/daño en las vías nerviosas sometidas a estudio, pudiendo ser observadas en un porcentaje elevado de pacientes con EM (85-95%) (Movassat, 2009).

Otras modalidades de potenciales evocados que se utilizan en la evaluación de pacientes con EM son las somatosensoriales (PES) (estimulación táctil de ciertas regiones corporales, especialmente las extremidades). En este caso, las alteraciones en la prueba ascienden aproximadamente al 80% de los pacientes con compromiso desmielinizante en lemnisco medial y región dorsal de la columna (Walsh et al., 2005). Aun con todo, estas anomalías no son exclusivas de la EM (puesto que pueden encontrarse en otras patologías caracterizadas por daño físico en el sistema nervioso), por lo que no son suficientes para confirmar el diagnóstico. Los potenciales evocados auditivos (PEA), finalmente, pretenden explorar la integridad del tronco cerebral; pero su sensibilidad para el diagnóstico de EM es inferior a la del resto de modalidades de esta técnica. En el estudio de Walsh et al. (2005), por ejemplo, solo el 15% de los pacientes con sospecha de esta enfermedad presentaban anomalías en esta prueba.

La mayoría de los trabajos sobre esta cuestión coinciden en señalar que los PEV son los que ofrecen una mayor sensibilidad como herramienta diagnóstica de todas las posibles variantes de la técnica exploratoria, considerándose que incluso tienen una mayor capacidad para detectar casos de neuritis óptica (habituales en la EM) que las pruebas de neuroimagen (Ko, 2010). Esto puede suponer una importante ventaja diagnóstica/terapéutica, ya que un porcentaje relativamente elevado de casos de EM debutan con síntomas visuales.

#### 1.4.5. Diagnóstico diferencial

Uno de los momentos esenciales que conducen a la delimitación clínica de la EM es el diagnóstico diferencial. Para ello es necesario contar con la información que proporcionan las técnicas de evaluación que hemos citado en apartados precedentes, pues muchas de ellas permiten establecer exclusiones diagnósticas que contribuyen de forma relevante a este complejo proceso. Al inicio de la enfermedad, la sintomatología neurológica es muy similar a la que puede encontrarse en múltiples condiciones médicas (Coyle, 2006), haciéndose necesario explorar las distintas opciones existentes. Algunas de las patologías que deben ser previamente descartadas son:

Esclerosis múltiple remitente recurrente:

- Enfermedades inflamatorias: lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Bechet, síndrome de Sjogren, etc.
- Enfermedades vasculares: síndrome antifosfolípido, vasculitis del sistema nervioso central, arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL), etc.
- Enfermedades infecciosas: alteración del SNC secundaria a sífilis, alteración del SNC secundaria a infección por VIH, enfermedad de Lyme, etc.
- Enfermedades metabólicas: déficit de vitamina B12.
- Otras enfermedades desmielinizantes: encefalomiелitis aguda, neuritis óptica, esclerosis concéntrica de Balo, etc.
- Enfermedades psiquiátricas: trastorno somatoforme.

Esclerosis múltiple primaria progresiva:

- Enfermedades degenerativas: ataxia hereditaria, paraplejía hereditaria, etc.
- Enfermedades metabólicas: patologías desmielinizantes congénitas.

## 1.5. EVALUACIÓN FUNCIONAL Y PSICOMÉTRICA

### 1.5.1. Evaluación de la pérdida funcional y la discapacidad

La evaluación funcional del paciente con EM es necesaria para monitorizar su evolución y cuantificar, de modo objetivo y comprensivo, el alcance de la discapacidad que pudiera asociarse al devenir del tiempo. En este contexto destacamos la utilidad clínica de las escalas EDSS (*Expanded Disability Status Scale*) y FSS (*Functional Systems Score*).

Tanto la FSS y sus sucesivas actualizaciones como la EDSS constituyen las formas de evaluación funcional en EM más usadas por la comunidad médica actual (Kurtzke, 1983). La primera de ellas explora el compromiso en áreas esenciales, con síntomas específicos a los que se asigna una base neurológica explícita (sistema piramidal, cerebelo, tronco del encéfalo, función sensitiva, función vesical/intestinal, visión y cognición); mientras que la segunda cuantifica (en función del deterioro observado en las áreas contempladas en la FSS), usando una escala ordinal del 0 al 10, la situación global del paciente (en términos de capacidad deambulatoria, autonomía funcional, etc.). Existen claras equivalencias entre las dos escalas, tal y como detallaremos seguidamente, pueden consultarse en las Tablas 1.6 (1.6.1 y 1.6.2) y 1.7 (1.7.1 y 1.7.2).

Tabla 1.6.1.  
*Functional Systems Score (FSS)*

ÁREA	ESTADO
Piramidal	<b>0. Normal.</b>
	1. Signos anormales sin incapacidad.
	2. Incapacidad mínima.
	3. Paraparesia o hemiparesia leve o moderada. Monoparesia grave.
	4. Paraparesia o hemiparesia grave. Monoplejía o cuadriparesia moderada.
	5. Paraplejía o hemiplejía.
Cerebelo	6. Cuadriplejía.
	<b>0. Normal.</b>
	1. Signos anormales sin incapacidad.
	2. Ligera ataxia.
	3. Moderada ataxia de los miembros o del tronco.
	4. Ataxia intensa de todas las extremidades.
5. Incapaz de realizar movimientos coordinados por ataxia.	
Tronco del Encéfalo	<b>0. Normal.</b>
	1. Solo signos.
	2. Nistagmus moderado o cualquier otro tipo de incapacidad.
	3. Nistagm. intenso, parálisis extraocular intensa/moderada, incapacidad por otros pares.
	4. Disartria intensa o cualquier otro tipo de incapacidad.
	5. Incapacidad para tragar o hablar.
Sensibilidad	<b>0. Normal.</b>
	1. Alteración vibratoria o grafestesia en una o dos extremidades.
	2. Disminución ligera de la sensibilidad táctil o dolorosa, o de la posicional y/o disminución ligera de la vibratoria en uno o dos miembros, o vibratoria en tres o cuatro miembros.
	3. Id. moderada, incluida alteración propioceptiva en tres o cuatro miembros.
	4. Id. intensa, o bien grave alteración propioceptiva en más de dos miembros.
	5. Pérdida de sensibilidad en una o dos extremidades, o bien disminución del tacto o dolor y/o pérdida del sentido posicional en más de dos miembros.
6. Pérdida de la sensibilidad, prácticamente absoluta, por debajo de la cabeza.	

Extraído de Kurtzke, 1983

Tabla 1.6.2.  
*Functional System Score (FSS) (Continuación)*

ÁREA	ESTADO
Vejiga e Intestino	<p>Vejiga:</p> <p><b>0. Función normal.</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Ligero titubeo, urgencia o retención.</li> <li>Moderado titubeo, urgencia o retención tanto del intestino como de la vejiga, o incontinencia urinaria poco frecuente.</li> <li>Incontinencia &lt; semanal</li> <li>Incontinencia &gt; semanal</li> <li>Incontinencia diaria</li> <li>Cateter vesical</li> </ol> <p>Intestino:</p> <p><b>0. Función normal.</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Estreñimiento de &lt; diario, sin incontinencia.</li> <li>Estreñimiento de &gt; diario, sin incontinencia.</li> <li>Incontinencia &lt; semanal.</li> <li>Incontinencia &gt; semanal, pero no a diario.</li> <li>Ningún control intestinal.</li> <li>Grado 5 de disfunción Intestinal, más grado 5 de disfunción vesical.</li> </ol>
	<p><b>0. Normal</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Escotoma con agudeza visual (corregida) superior a 20/30.</li> <li>El ojo que está peor con un escotoma tiene una agudeza entre 30/30 y 20/59.</li> <li>El ojo que está peor con agudeza máxima entre 20/60 y 20/99.</li> <li>Id. entre 20/100 y 20/200, o un grado 3 y máx. agudeza en mejor ojo de 20/60 o menos.</li> <li>Id. en el ojo que está peor con agudeza inferior a 20/200, o bien un grado 4 y máxima agudeza en el mejor ojo de 20/60 o inferior.</li> <li>+ Añadir tras las puntuación en los grados 0-5 si existe palidez temporal.</li> </ol>
Visión	<p><b>0. Normal.</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Alteración del estado de ánimo únicamente (no afecta a la puntuación EDSS).</li> <li>Ligera alteración cognitiva.</li> <li>Moderada alteración cognitiva.</li> <li>Marcada alteración cognitiva.</li> <li>Demencia o síndrome cerebral crónico.</li> </ol>
Funciones Mentales	

Extraído de Kurtzke, 1983

Tabla 1.7.1.  
*Expanded Disability Status Scale (EDSS)*

PUNTUACIÓN EDSS	DESCRIPCIÓN
0.0	<b>Examen neurológico normal</b> (todas las puntuaciones en FSS en grado 0).
1.0	<b>Sin discapacidad, signos mínimos en un sistema</b> funcional (grado 1).
1.5	<b>Sin discapacidad, signos mínimos en más de un sistema</b> funcional.
2.0	<b>Discapacidad mínima en un sistema</b> funcional (sistema funcional en grado 2, otros 0 o 1).
2.5	<b>Discapacidad mínima en dos sistemas</b> funcionales (dos sistemas funcionales en grado 2, otros en grado 0 o 1)
3.0	<b>Discapacidad moderada</b> en un sistema funcional (un sistema funcional en grado 3, otros en grado 0 o 1), o discapacidad leve en tres o cuatro sistemas funcionales (tres o cuatro sistemas funcionales en grado 2, otros en 0 o 1), pero totalmente ambulatorio.

Extraído de Kurtzke, 1983

Tabla 1.7.2.  
*Expanded Disability Status Scale (EDSS) (Continuación)*

PUNTUACIÓN EDSS	DESCRIPCIÓN
3.5	<b>Totalmente ambulatorio</b> pero con una discapacidad moderada en un sistema funcional (un sistema funcional en grado 3) y uno o dos sistemas funcionales en grado 2; o dos sistemas funcionales en grado 3 (otros en grado 0 o 1) o cinco sistemas funcionales en grado 2 (otros en grado 0 o 1).
4.0	<b>Completamente ambulatorio sin ayuda</b> , autosuficiente durante 12 horas al día o más a pesar de una discapacidad relativamente severa, consistente en un sistema funcional en grado 4 (otros en grado 0 o 1) o combinación de grados menores en límites que exceden los pasos previos, con capacidad para andar sin ayuda o descanso 500 metros.
4.5	<b>Completamente ambulatorio sin ayuda durante la mayor parte del día</b> , capaz de trabajar una jornada completa, pero con algunas limitaciones para su total desempeño o necesidad de una mínima asistencia, caracterizada por una discapacidad relativamente severa consistente en un sistema funcional en grado 4 (otros en grado 0 o 1) o combinaciones de grados menores excediendo los límites de los pasos previos, con capacidad para andar sin ayuda o descanso 300 metros.
5.0	<b>Ambulatorio, capacidad para desplazarse 200 metros sin ayuda</b> , discapacidad suficientemente severa para condicionar el desarrollo de las actividades diarias (normalmente un sistema funcional en grado 5 y otros en grado 0 o 1, o combinación de grados menores que habitualmente exceden aquellos descritos en 4.0).
5.5	<b>Ambulatorio, capacidad para desplazarse 100 metros sin ayuda</b> , discapacidad suficientemente severa para condicionar el desarrollo de las actividades diarias (normalmente un sistema funcional en grado 5 y otros en grado 0 o 1, o la combinación de grados menores que habitualmente exceden aquellos descritos en 4.0).
6.0	<b>Necesidad de asistencia constante unilateral o intermitente</b> (bastón, p.e.), requerida para andar alrededor de 100 metros con o sin descanso (normalmente configuraciones de más de dos sistemas funcionales en un grado superior a 3).
6.5	<b>Necesidad de asistencia constante bilateral</b> (bastón, muletas, etc.), requerida para andar alrededor de 20 metros sin descanso (normalmente configuraciones de más de dos sistemas funcionales en un grado superior a 3).
7.0	<b>Incapacidad para andar más allá de aproximadamente 5 metros sin ayuda</b> , esencialmente restringida a una silla de ruedas; puede desplazarse en la silla de ruedas y hacer transferencias solo; pasa más de 12 horas al día en silla de ruedas (normalmente configuraciones con más de un sistema funcional en grado 4, muy raramente síntomas piramidales en grado 5 exclusivamente).
7.5	<b>Incapaz de andar más de dos pasos, confinado a una silla de ruedas</b> , puede necesitar ayuda en las transferencias, puede desplazarse en la silla de ruedas pero no puede mantenerse en ella un día completo; puede requerir silla de ruedas motorizada (normalmente combinaciones con más de un sistema funcional en grado 4).
8.0	<b>Esencialmente confinado a la cama o silla</b> , o parcialmente capaz de usar una silla de ruedas; puede pasar la mayor parte del día fuera de la cama; es capaz de llevar a cabo varias funciones de autocuidado; generalmente tiene un uso preservado de los brazos (normalmente combinaciones de varios sistemas funcionales en grado 4 o superior).
8.5	<b>Esencialmente confinado a una cama la mayor parte del día</b> , tiene un uso efectivo de uno o ambos brazos; es capaz de llevar a cabo algunas funciones de autocuidado. Normalmente combinaciones de varios sistemas funcionales en grado 4 o superior.
9.0	<b>Paciente encamado</b> , puede comunicarse y comer (normalmente combinación de muchos sistemas funcionales en grado 4 o superior).
9.5	<b>Paciente totalmente encamado</b> , incapaz de comunicarse efectivamente o de tragar/comer (normalmente combinaciones de casi todos los sistemas funcionales en grado 4 o superior).
10	<b>Muerte</b> debido a EM.

Extraído de Kurtzke, 1983

### 1.5.2. Evaluación psicológica

La sensibilidad hacia los aspectos psicológicos de la EM ha crecido exponencialmente en las últimas décadas, traducándose en un uso extendido de las distintas estrategias psicométricas para evaluar su alcance sobre la salud mental. En esta sección detallaremos algunos de los instrumentos más utilizados en la actualidad, según nuestra revisión de la literatura.

Respecto a la evaluación de la personalidad, destacan fundamentalmente aquellos cuestionarios que incorporan las dimensiones de neuroticismo y extraversión. Así pues, es frecuente encontrar estudios que exploran la estructura de la personalidad recurriendo al *Eysenck Personality Questionnaire* - EPQ (Eysenck, 1985) o a herramientas construidas sobre el modelo de los cinco grandes, como *Neo Personality Inventory* - NEO-PI-R o *Neo Five Factor Inventory* - NEO-FFI de Costa y McCrae (1985). Eventualmente también se han utilizado otras alternativas de evaluación, como el *Temperament and Character Inventory* - TCI-R (Cloninger, 1999), basado en el modelo teórico concebido por este mismo autor. En lo relativo al afrontamiento, predomina fundamentalmente el uso del COPE en sus distintas versiones (Carver, Scheier y Weintraub, 1989), incluyendo la forma breve que utilizamos en este mismo trabajo. Otras herramientas, como el *Ways of Coping Questionnaire* - WCQ (Folkman y Lazarus, 1988) y el *Coping Responses Inventory* - CRI (Moos, 1993) también pueden encontrarse en algunos estudios.

El apoyo social también ha sido ampliamente estudiado en la literatura. En cuanto a los pacientes con EM, además de ser una variable incorporada con frecuencia en las exploraciones generales de la calidad de vida (que detallaremos más adelante), se han utilizado herramientas específicas (como el *MOS Social Support Survey* -MOS-SSS- (Sherbourne y Stewart, 1991), incluida en el *Multiple Sclerosis Quality of Life Inventory* -MSQLI-). La resiliencia, una variable muy relacionada con las capacidades de afrontamiento en personas con diagnóstico de EM, es explorada con frecuencia recurriendo a la ampliamente extendida *Connor-Davidson Resilience Scale* -CD-RISC (Connor y Davidson, 2003) en sus diferentes versiones. El estrés percibido, como factor de gran relevancia en el estudio de cualquier patología crónica, suele valorarse a través de pruebas como la *Perceived Stress Scale* - PSS (Cohen y Williamson, 1988).

Para evaluar la sintomatología psicológica, es habitual el uso de herramientas de cribado como el *Symptom Check List Revised* - SCL-90-R (Derogatis, 1983), que incluye una gran variedad de síntomas psicológicos (aunque no permite su certificación diagnóstica). Los trastornos mentales más comunes en la EM, como la depresión, son evaluados con frecuencia mediante el uso de cuestionarios específicos para ellos. En el caso de ésta destacan, por encima de todos, el *Beck Depression Inventory* - BDI (Beck y Steer, 1961) y *Beck Depression Inventory II* - BDI-II (Beck, Steer y Brown, 1996); aunque ocasionalmente se utilizan otras estrategias alternativas (como el *Center for Epidemiological Studies Depression Scale* - CES-D de Radloff, 1977). Para la ansiedad, por su parte, es frecuente la utilización de la *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS) (Zigmond y Snaith, 1983), el *Beck Anxiety Inventory* (BAI) (Beck y Steer, 1988) y *State Trait Anxiety Inventory* (STAI) (Spielberger, Gorsuch, Lushene, Vagg y Jacobs, 1983).

Respecto a los síntomas físicos más habitualmente vinculados a correlatos emocionales en la EM, es común el uso de cuestionarios específicos para explorar su impacto. En esta revisión detallaremos las tecnologías usadas en dos de las expresiones clínicas con mayor capacidad para interferir en la calidad de vida: el dolor y la fatiga. Respecto al dolor, se utiliza con frecuencia la prueba *West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory* - WHYMPI (Kerns, Turk y Rudy, 1985); mientras que la fatiga es evaluada a través del *Fatigue Severity Scale* - FSS (Krupp, LaRocca, Muir-Nash y Steinberg, 1989) y la *Modified Fatigue Impact Scale* - MFIS (Fisk et al., 1994).

Por último, la calidad de vida es uno de los tópicos que mayor atención está recibiendo en los últimos años en torno a la EM, por lo que hoy en día se dispone de herramientas diseñadas especialmente para evaluar las particularidades de esta patología en torno a su capacidad para comprometerla. De entre las herramientas genéricas destaca claramente el *Short Form Health Survey* (SF-12 y SF-36) (Ware y Sherbourne, 1993), una de las más utilizadas en todo el mundo para una gran diversidad de problemas de salud. En la misma línea, aunque ligeramente más infrecuente, podemos encontrar investigaciones que se decantan por el *European Quality of Life* - EuroQOL (EuroQOL Group, 1987). Se trata de una herramienta desarrollada por un gran número de investigadores en diversos países, y que actualmente se utiliza con amplitud en nuestro entorno cultural (Europa). Respecto a las herramientas específicas, destaca fundamentalmente el *Multiple Sclerosis Quality of Life 54* - MSQOL-54 (Vickrey y Aymerich, 1995), que supone una ampliación del SF-36 orientada a incorporar ítems que exploran cuestiones propias de la EM que pueden comprometer la calidad de vida de los afectados por ella (y que está incluida en la batería de evaluación de nuestra investigación). El *Multiple Sclerosis Quality of Live Inventory* - MSQLI (Ritvo et al., 1997) es otra propuesta similar (con una parte genérica y otra adaptada a la enfermedad, y que también se utiliza con frecuencia en muchas investigaciones).

### 1.5.3. Evaluación neuropsicológica

Además de los síntomas físicos propios de la enfermedad, existe evidencia suficiente de que pueden apreciarse con frecuencia alteraciones de la función cognitiva que hacen necesario establecer un programa de evaluación específico (siendo contempladas incluso como uno de los criterios que permite asignar una puntuación a los pacientes en la escala EDSS). Los problemas cognoscitivos tienen hondas repercusiones en el desarrollo de la cotidianidad, e incluso pueden contribuir a la aparición de trastornos afectivos (o ser acentuados por ellos).

Se han configurado distintas baterías de pruebas que aglutinan la exploración de diversos procesos cognitivos que potencialmente pueden alterarse como consecuencia de la evolución de la enfermedad, aunque existe evidencia de que el que se encuentra afectado con mayor frecuencia es la velocidad del procesamiento de la información, junto a la atención y la flexibilidad cognitiva (lo que redonda en un peor rendimiento en otras áreas, como la memoria y distintas funciones ejecutivas) (Messinis et al., 2009). Citaremos en este punto tres de las principales baterías de evaluación neuropsicológica utilizadas en todo el mundo (Tablas 1.8., 1.9. y 1.10) (Arnett et al., 2007):

Tabla 1.8.  
*Pruebas incluidas en la batería BRB-N*

NOMBRE DE LA PRUEBA	ABREVIATURA	FUNCIÓN COGNITIVA EXPLORADA
<i>Selective Reminding Test</i>	SRT	Aprendizaje y retención verbal
<i>10/36 Spatial Recall Test</i>	SPART	Aprendizaje y retención visoespacial
<i>Symbol Digit Modalities Test</i>	SDMT	Atención, concentración y visuomotor
<i>Paced Auditory Serial Addition Test</i>	PASAT	Memoria trabajo, procesamiento y atención
<i>Word List Generation</i>	WLG	Fluidez verbal fonética

Rao et al., 1990

Tabla 1.9.  
Pruebas incluidas en la batería MACFIMS

NOMBRE DE LA PRUEBA	ABREVIATURA	FUNCIÓN COGNITIVA EXPLORADA
<i>Paced Auditory Serial Addition Test</i>	PASAT	Memoria trabajo, procesamiento y atención
<i>Symbol Digit Modalities Test</i>	SDMT	Atención, concentración y visuomotor
<i>California Verbal Learning Test II</i>	CVLT-II	Aprendizaje y memoria a largo plazo verbal
<i>Brief Visuospatial Memory Test Revised</i>	BVMT-R	Aprendizaje y memoria visoespacial
<i>Delis Kaplan Executive Function System</i>	D-KEFS	Funciones ejecutivas
<i>Judgement of Line Orientation Test</i>	JLOT	Habilidad visoespacial
<i>Controlled Oral Word Association Test</i>	COWAT	Fluidez verbal

Benedict et al., 2002

Tabla 1.10.  
Pruebas incluidas en la batería ANAM

NOMBRE DE LA PRUEBA	ABREVIATURA	FUNCIÓN COGNITIVA EXPLORADA
<i>Simple Reaction Time</i>	---	Velocidad psicomotora
<i>Procedural Reaction Time</i>	---	Tiempo de reacción (decisiones)
<i>Code Substitution</i>	---	Procesamiento y memoria de trabajo
<i>Code Substitution Delay</i>	---	Memoria
<i>Running Memory: Continuous Perf. Test</i>	---	Procesamiento y memoria de trabajo
<i>Math Processing</i>	---	Cálculo mental
<i>Sternberg Memory Search</i>	---	Memoria
<i>Logical Relations</i>	---	Resolución de problemas y razonamiento
<i>Finger Tapping</i>	---	Velocidad motora

Wilken et al., 2003

Un trabajo de revisión sobre esta importante cuestión (Wallin et al., 2006) explora las propiedades de cada una de las baterías indicadas más arriba. Según los autores, el BRB-N (cuyo tiempo de administración oscila entre 20 y 30 minutos) alcanza buenos niveles de especificidad (94%) y sensibilidad (71%). El MACFIMS, en cambio, permite una exploración cognitiva más profunda, pero requiere un mayor tiempo para su cumplimentación (90 minutos). La Batería ANAM (no específica para EM) presenta otras ventajas adicionales en este sentido, pues está disponible en formato automatizado, lo que reduce los costes de aplicación y facilita el proceso de corrección y presentación de los datos (así como la monitorización de cambios en el estado neurológico). Otra investigación al respecto (Messinis et al., 2009) subraya que los resultados obtenidos por los pacientes en ambas modalidades de administración (papel y lápiz o informatizada) ofrecen resultados equiparables. En nuestro estudio utilizaremos una batería diseñada en España, que incorpora pruebas orientadas a evaluar las funciones cognitivas más habitualmente alteradas en las personas con EM, y cuyo tiempo de administración se ajusta a las necesidades específicas de esta población (que a menudo refiere fatiga mental tras esfuerzos prolongados).



## 1.6. MECANISMOS PATOGENICOS Y ETIOLOGÍA

### 1.6.1. Mecanismos patogénicos

#### 1.6.1.1. Alteraciones neurológicas e inmunológicas en la EM

El deterioro cerebral característico de la EM reviste una importancia extraordinaria para la comprensión de su sintomatología. Por este motivo, existe actualmente un consenso bastante generalizado en lo relativo a la sólida relación existente entre la aparición de cambios neurológicos (como consecuencia de procesos patológicos en el SNC) y la expresión clínica de esta enfermedad. También el pronóstico podría estar vinculado al grado de daño objetivable, aunque en este punto las discrepancias entre investigadores son mucho mayores. Ahondaremos en esta sección en una somera descripción de los correlatos neurológicos propios de la EM, tratando de extraer una selección representativa de la amplísima literatura en torno a tan relevante cuestión (sin la pretensión de ser exhaustivos). Es necesario considerar que se trata de una realidad compleja que continúa actualmente siendo investigada con énfasis (publicándose nuevos estudios con asiduidad), ya que un mayor conocimiento sobre la misma puede propiciar avances en el campo del diagnóstico y el tratamiento que mejoren la calidad de vida de los afectados.

El fenómeno esencial que subyace a las alteraciones neurológicas propias de la EM es la desmielinización. Este proceso genera daños (en forma de placas) que pueden aparecer en cualquier lugar del SNC, aunque las localizaciones preferentes son el nervio/quiasma óptico, la materia blanca periventricular, el cerebelo, el tronco cerebral y la médula espinal (Bo et al., 2013). Aunque en los primeros estudios se consideraba que las lesiones afectaban con especial intensidad a la sustancia blanca, hoy se sabe que la gris también se encuentra frecuentemente comprometida, y que el proceso puede dañar permanentemente la integridad del axón tanto en las fases iniciales de la enfermedad (agudas e inflamatorias) como en etapas posteriores de la desmielinización crónica (Gallo et al., 2008). Algunos estudios recientes (como el de Mülhau et al., 2012) aportan evidencias (a través del uso de la RM) que sustentan una correlación directa entre la severidad de las lesiones en la sustancia blanca y la atrofia profunda de la sustancia gris. Además, los autores indicaron que la afectación de la sustancia gris se relacionaría con la intensidad de la discapacidad en EM (incluyendo la disfunción cognoscitiva), incluso más que los daños en la propia sustancia blanca. En el caso concreto de las lesiones agudas la inflamación del tejido es el fenómeno patológico fundamental, mientras que en las lesiones crónicas se aprecia potencialmente una degeneración axonal acompañada de gliosis (cicatrices) (Carretero et al., 2001).

Respecto a las lesiones más comúnmente observadas en la EM, otros trabajos (Rojas et al., 2012) señalan que ya en las manifestaciones iniciales o prodrómicas de la enfermedad (como el SCA) las regiones alteradas suelen ser similares a las que se evidencian en estadios evolutivos más avanzados: nervio óptico (36%), tronco cerebral (11,5%) y médula espinal (11,5%); mientras que en el 42% se puede observar una afectación más extensa (poliregional). Estas lesiones, además, pueden clasificarse tomando como referencia el patrón inflamatorio y la extensión de las mismas como: activas (presencia de macrófagos de forma homogénea en toda la superficie de la lesión), activas crónicas (mayor evidencia de macrófagos en las regiones externas -bordes- y menor presencia en la zona central) e inactivas (poca presencia o ausencia de macrófagos) (Bo et al., 2013). A medida que transcurren los años de convivencia con la enfermedad, las lesiones activas crónicas devienen las más prevalentes en el cerebro de la persona con EM, mientras que en la médula espinal se observaría una frecuencia mayor de lesiones inactivas. La persistencia de la inflamación en el SNC mediaría en el daño axonal que se observa con frecuencia en fases avanzadas.

En un estudio muy interesante sobre la cuestión (Rojas et al., 2012), se observó que la atrofia en el SNC y la médula (evaluada en función de los cambios relativos en el porcentaje de volumen cerebral respecto a la comparación en las pruebas de neuroimagen de dos periodos temporales separados por un año) se asociaban a peores resultados en cuanto a la discapacidad. En otro estudio (Falip et al., 2001) se evidenció que los niveles de BOC variarían sustancialmente en función de la población estudiada (por países). De esta forma, en personas japonesas con EM se observó su presencia en el 60% de los casos analizados, mientras que en individuos del norte de Europa este porcentaje aumentó hasta el 95%-97%. En este estudio, que también exploraba la cuestión sobre población española, se pudo confirmar este hallazgo de laboratorio en el 87,7% de los pacientes con evidencia de EM. En enfermedades inflamatorias o autoinmunes distintas a la EM, se observaron BOC en el 52,7% de los sujetos analizados, mientras que el porcentaje se redujo hasta el 17,5% en el grupo de personas con enfermedades no autoinmunes ni inflamatorias. Los autores concluyen, a partir de sus datos, que las BOC ofrecen una buena sensibilidad para el diagnóstico de EM y que pueden ser utilizadas como evidencia clínica complementaria.

#### 1.6.1.2. Mecanismos de reparación: la remielinización en la EM

Como hemos señalado, la mielina es una estructura del sistema nervioso clave para comprender la EM en cuanto a sus correlatos neurológicos y etiopatogénicos. Se trata de membranas de plasma (proteínas/lípidos) que envuelven una porción de los axones neuronales, presentándose en sucesión a lo largo de éstos y separándose por pequeños espacios que delimitan su extensión (nodos de Ranvier, que contienen múltiples canales de sodio). Cada una de las vainas en las que ésta se presenta está formada por segmentos de mielina, que son resultado de procesos llevados a cabo por la oligodendroglía (cada oligodendrocito puede generar mielina suficiente para 50 axones) (Barkovich, 2000). El grosor de las vainas de mielina está relacionado, en condiciones no patológicas, con el diámetro del axón que recubren. En condiciones de remielinización (entendida como el proceso de regeneración de las estructuras neurológicas afectadas durante el proceso patológico de la EM), las láminas de mielina son más estrechas y presentan unos internodos más cortos. La remielinización puede apreciarse a menudo en los bordes de las lesiones, empezando en una etapa próxima al inicio de la formación de éstas, e incluso durante el proceso agudo de desmielinización (Bo et al., 2013). Según la revisión de la literatura llevada a cabo por estos autores, la evidencia de remielinización es más frecuente en lesiones activas, pudiendo apreciarse una mielinización completa en el 10%-20% de las crónicas (conocidas como placas sombra, mucho más vulnerables a la aparición de un nuevo proceso desmielinizante que el tejido que no ha sido comprometido anteriormente).

La remielinización, como mecanismo de regeneración de los tejidos dañados por la EM, podría tener un papel fundamental para entender cuestiones tan relevantes como la transición de los subtipos remitentes-recurrentes a las formas progresivas de la enfermedad. Respecto a esta cuestión, un grupo de autores (Dutta et al., 2007) presentaron evidencia sugerente de que a la desmielinización inflamatoria primaria de la EMRR subyace un daño axonal temprano que es clínicamente silente. La transición a una EMSP ocurriría cuando la capacidad compensatoria del SNC se viera excedida y la posibilidad de regeneración del axón dañado alcanzara su límite fisiológico. El resultado de todo ello sería una pérdida irreversible de la conducción nerviosa y el desarrollo de síntomas neurológicos permanentes. Estos investigadores, sustentándose en estudios previos, indicaron que el nivel de actividad inflamatoria durante la etapa en brotes influye directamente en los niveles de neurodegeneración y posiblemente también en el momento de transición a manifestaciones progresivas secundarias.

## 1.6.2. Etiología: factores ambientales

### 1.6.2.1. Factores geográficos y temperatura

Son muchas las variables geográficas que se han postulado como factores de riesgo para la aparición de EM (altitud, latitud, temperatura ambiental, exposición a radiación ultravioleta, composición del suelo, etc.). A continuación revisaremos algunas de las evidencias disponibles sobre la cuestión, pues a partir de ella puede entenderse el porqué de la particular distribución epidemiológica de esta enfermedad, ya revisada con anterioridad.

Un completo estudio de Granieri (2000) abordó una gran diversidad de factores etiológicos relacionados con esta patología, ocupando los geográficos/climáticos una posición privilegiada. Según el autor, la EM se presenta con mayor frecuencia en espacios geofísicos de orografía irregular o cuya composición del suelo es rica en metales pesados. También aquellas regiones caracterizadas por bajas temperaturas ambientales y alta humedad predispondrían a una mayor prevalencia para la EM, así como el hecho de residir en áreas industrializadas/urbanas (grandes ciudades, p.e.). Se han propuesto hipótesis que podrían explicar los motivos que subyacen a ello, tales como los efectos de la higrometría sobre el funcionamiento del sistema inmunológico y la frecuencia de enfermedades infecciosas que comprometerían las vías aéreas superiores (según aquellos que defienden la contribución vírica, como veremos más adelante).

Otro estudio de revisión (O’Gorman et al., 2012) aborda cuestiones muy similares. Destaca, en general, una menor prevalencia de EM en los países próximos al ecuador (paralelo 0º). Cita estudios en los que se analiza el gradiente latitudinal en estados europeos haciendo explícita la mayor frecuencia de EM en las regiones nórdicas, cuya temperatura y luz solar presentan un patrón similar al considerado como factor de riesgo ambiental en el trabajo de Granieri (Noruega, Finlandia, etc.). La explicación que proponen para ello es una menor exposición a la radiación ultravioleta (UVR), aunque citan evidencias recientes que sugieren la posible implicación de otros factores (nutrición, historia de enfermedades infecciosas, etc.) en compleja interacción con éste. El factor de riesgo geográfico se adquiriría hasta los 15 años de edad, de modo que una eventual migración a partir de ese momento no reduciría el riesgo para igualarlo al del nuevo entorno geofísico (se mantendría el asociado al país de origen).

En un estudio reciente de Ebrahimi et al. (2013), en el que se detalla la situación de la enfermedad en la región de Irán, se presentan conclusiones semejantes en cuanto a la temperatura ambiental y la relación de la EM con entornos fríos y de elevada latitud. Este autor propone que los factores geográficos y la EM muestran un patrón como éste debido a la interacción entre variables genéticas y ambientales (en la línea de los trabajos precedentes, según los cuales ningún factor por sí mismo podría explicar enteramente la aparición de la enfermedad). Otras investigaciones se han llevado a cabo explorando el fenómeno en Italia y Estados Unidos, en los que se evidencia consistentemente una mayor prevalencia de EM en las regiones más próximas a los polos hemisféricos (norte y sur), donde se producen más precipitaciones y una exposición reducida a la luz solar (Templer et al., 1990). Como otros autores, Templer y sus colaboradores sugirieron que las infecciones en las vías respiratorias y los hábitos nutricionales son variables que pueden modular el efecto de las condiciones geográficas (motivo por el que se observarían zonas en las que, compartiendo idénticas circunstancias de presión atmosférica, temperatura y luz solar respecto a lugares de elevado riesgo; la prevalencia de la enfermedad es significativamente menor a la teóricamente previsible). Se respaldaría la hipótesis, por tanto, de que la vitamina D obtenida a través de alimentos y la historia previa de enfermedades infecciosas contribuirían al diseño de modelos predictivos para la EM.

Si las temperaturas bajas y la humedad se relacionan con la epidemiología de la EM, la hipertermia parece precipitar la emergencia de los síntomas propios de ésta. Así se desprende de diversos estudios que abordan el efecto de la temperatura sobre estos pacientes, y que indican cierta relación entre el calor ambiental y la exacerbación de los brotes. Existen evidencias de una relación estrecha entre ambas realidades que se remontan hasta 1890, cuando Uhthoff describió varios casos de agravamiento de la patología asociados a hipertermia (y además acuñó el propio fenómeno bautizándolo con su mismo nombre). Un estudio clásico sobre la cuestión (Honan et al., 1987) abordó con detalle el recrudescimiento del patrón expresivo (visión, marcha, sensibilidad, etc.) de la EM en personas que se exponían a condiciones climáticas relacionadas. Todo ello obedecería a un entorpecimiento de la conducción nerviosa cuyo origen residiría en cambios sutiles de la temperatura fisiológica en interacción con la progresiva desmielinización propia de la enfermedad, existiendo certidumbre sobre la aparición de este fenómeno con variaciones térmicas de 0,5º. Existen numerosas evidencias (Davis et al., 2010) de que las personas con EM también tienen problemas para regular su propia temperatura corporal, lo que dificulta todavía más su adaptación a circunstancias ambientales de intensidad extrema (frío o calor). Las hipótesis explicativas para este fenómeno, hasta el momento, siguen dos líneas principales: una primaria (afectación del hipotálamo y su función termorreguladora) y una secundaria (limitación voluntaria de la ingesta de agua para incidir en las alteraciones urinarias, lo que comprometería los mecanismos fisiológicos de refrigeración e incrementaría la temperatura corporal).

Además de todo ello, existen también otros trabajos que relacionan los cambios térmicos con síntomas cognitivos (Leavitt et al., 2013). En este estudio, los autores intentaron reproducir los hallazgos de investigaciones previas en las que se sugería un efecto deletéreo de la alta temperatura ambiental (días cálidos) sobre las funciones cognoscitivas superiores (especialmente atención y memoria), usando técnicas de neuroimagen para explorar el patrón de activación cerebral en personas con EM mientras se exponían a tareas cognitivas complejas bajo estas condiciones. Obtuvieron como resultado una mayor activación de regiones frontales y parietales que en el grupo control ( $p < .001$ ), lo que sugiere una posible ineficacia cerebral y la necesidad subsecuente de emplear un mayor número de recursos neurológicos para obtener un rendimiento similar. También se ha observado en la literatura una relación importante entre la fatiga y la sensibilidad a la temperatura en pacientes con EM (Fjeldstad et al., 2010). En este último trabajo, se observó que los pacientes termosensibles (83,3% del total) obtenían puntuaciones más altas en fatiga que los que no lo eran ( $p < .001$ ) así como una mayor limitación en el desarrollo de actividades físicas/sociales ( $p < .001$ ).

#### 1.6.2.2. Infecciones víricas

Existen evidencias relevantes en la literatura que sugieren la posibilidad de que las patologías víricas revistan un papel importante en la etiología multidimensional de la EM. También parece apreciarse cierto consenso entre los distintos autores en torno al hecho de que no ha podido encontrarse todavía un virus que explique (por sí mismo) el origen de esta enfermedad, aunque los estudios sobre sus potenciales causas sugieran con firmeza una contribución de los factores infecciosos (con múltiples patógenos como candidatos). Casetta et al. (2000) llevaron a cabo un metaanálisis sobre las infecciones víricas infantiles y su posible relación con el posterior desarrollo de EM. Según estos autores, son muchos los trabajos que coinciden en señalar que la infección por sarampión a una edad relativamente tardía (5-9 años) aumenta el riesgo de EM respecto a las personas que contrajeron el virus a menor edad (4 años o antes). Evidencias similares se han obtenido respecto a otras enfermedades infecciosas propias de los primeros años

de la vida (como la varicela, la rubeola, la mononucleosis y/o las paperas). Desde esta perspectiva, la EM sería una secuela de la exposición retardada a estos agentes (proponiéndose que las infecciones en los primeros años de la vida protegerían respecto al desarrollo de la desmielinización, mientras que los procesos infecciosos que concurrieran cuando el sistema inmunológico ya hubiera madurado aumentarían el riesgo de sufrirla en el futuro). Otros estudios (Tucker et al., 2008) postulan posibles mecanismos implicados en la relación entre el virus del sarampión y la EM, subrayando que el acceso de éste al líquido cefalorraquídeo (LCR) generaría un ataque discreto a la mielina axonal que no se evidenciaría inmediatamente a un nivel clínico, pero que igualmente se traduciría en una respuesta mediada por los linfocitos para resolver el daño causado. Cuando el ciclo de vida de éstos hubiera alcanzado su fin, se producirían con el transcurrir de los años exacerbaciones sucesivas en forma de síntomas neurológicos agudos y evidentes (los característicos de un episodio agudo), a los que subyacería el daño desmielinizante propio de la EM.

El virus de Epstein-Barr (perteneciente a la categoría de los herpesvirus, distribuido ampliamente en la población humana y con capacidad para generar respuestas autoinmunes mediadas por los linfocitos B) también ha recibido atención en cuanto a su posible capacidad para contribuir a la aparición de la EM y otras patologías de similar naturaleza. Muchos estudios que analizan el suero de personas con la enfermedad parecen sostener esta hipótesis (Castellazzi et al., 2014, Do Olival et al., 2013 y Barzilai et al., 2007). El estudio de Do Olival et al. (2013) abordó también la importancia del herpesvirus 6 y 7 (con capacidad para infectar células inmunológicas y modular sus funciones) en la EM, y citó una investigación en la que se obtuvo una alta correlación entre ambos y la enfermedad en sus variantes recurrente-remitente (EMRR) y secundaria progresiva (EMPS). Esta relación es consistente en otros muchos estudios, especialmente en lo relativo al herpesvirus 6. Sirva como ejemplo otra investigación sobre la cuestión (Gutiérrez et al., 2002), en la que se analizaron los niveles de anticuerpos para este virus en pacientes con EM y otras enfermedades neurológicas, y en la que también se concluyó su potencial papel explicativo para la alteración de los mecanismos inmunológicos a la base de la inflamación y la desmielinización.

Otros virus que han recibido atención son el citomegalovirus y el virus del herpes zóster. Respecto al primero existen resultados contradictorios (no siempre se han encontrado evidencias de una potencial conexión), aunque el trabajo de Do Olival et al. (2013) cita algunos estudios en los que se ha obtenido una diferencia estadísticamente significativa en los niveles de anticuerpos para éste entre pacientes con EM y población general ( $p < .05$ ). En estos casos, curiosamente, la presentación de la EM es de severidad moderada (edad más avanzada de inicio, tasas reducidas de recaída en forma de brotes y menores signos de atrofia cerebral evidenciados con RM). Respecto al virus de la varicela zóster, al igual que ocurre con el del herpes humano simple, puede permanecer durante largos periodos de tiempo en el SNC del huésped y manifestarse en la edad adulta en forma de erupciones vesicantes localizadas (también llamadas culebrillas, que pueden generar sintomatología dolorosa incluso años después de la sanación de las ampollas). Según un estudio de revisión (Sotelo et al., 2011), múltiples investigaciones al respecto evidencian la presencia de anticuerpos para este virus en muestras de sangre de pacientes con EM exclusivamente durante los brotes, reduciéndose su presencia progresivamente hasta niveles indetectables en los periodos interepisódicos. Este fenómeno no se observaría en otras infecciones víricas y podría sugerir una interacción de la varicela zóster con los síntomas neurológicos propios de la EM. Aunque existen evidencias amplias de la relación entre esta infección vírica y la desmielinización, la replicación de estos resultados no siempre ha sido posible (Otto et al., 2014).

### 1.6.2.3. Traumatismos craneoencefálicos

La posibilidad de que los traumatismos craneoencefálicos (TCE) pudieran propiciar la aparición de EM ha sido ampliamente estudiada en el pasado, pero obteniendo resultados poco concluyentes o incluso contradictorios. Hoy en día se trata de una hipótesis etiológica con poco apoyo empírico, pues la evidencia acumulada al respecto sugiere que no existe relación alguna entre ambos fenómenos. En un estudio sobre la cuestión (Goldacre et al., 2006) se seleccionaron sujetos cuya historia clínica reflejaba traumatismos craneoencefálicos y sujetos sin evidencia de éstos, y fueron asignados a distintos grupos para establecer comparaciones. En los diversos contrastes de hipótesis que se realizaron no se observaron diferencias estadísticamente significativas a medio ni largo plazo tras el TCE, concluyendo los autores que no puede desprenderse relación causal o probable entre los golpes en la cabeza y la aparición de la enfermedad o la precipitación de los brotes. Resultados similares se encuentran en otro trabajo prospectivo reciente (Pfelger et al., 2009), que contaba con una amplísima muestra de sujetos que habían sufrido TCE de distinta severidad en Dinamarca con seguimiento durante un periodo temporal de dos décadas, y que no pudo encontrar relación alguna entre este tipo de lesiones y el riesgo aumentado de EM. Siguiendo esta misma línea, el trabajo de Goodin et al. (1999) subraya que la mayor parte de estudios que han encontrado alguna relación poseen sesgos metodológicos importantes, tales como muestras excesivamente pequeñas o un control deficiente de las variables confundentes que se conocen actualmente. Este autor, que revisa la evidencia científica sobre la cuestión, alega que no existe relación alguna entre los traumatismos y la EM (en su inicio o exacerbación). En el extremo opuesto pueden encontrarse otros autores (Damadian et al., 2011), que en cambio, proponen modelos explicativos que vinculan los traumatismos craneocervicales con la EM en edad adulta. Para ello, recurren a restricciones en el flujo de LCR como consecuencia de impactos que propician cambios estructurales, observándose un incremento de la presión intracraneal que contribuiría al desarrollo posterior de la patología. En este estudio, realizado sobre una muestra de pequeño tamaño (8 individuos), se observó que el 87,5% había sufrido en algún momento de su vida lesiones (TCE por accidentes) que comprometían la integridad del sistema nervioso. Existe también un estudio de corte longitudinal (Kang, 2012) con una muestra de mayor tamaño, en el que se seleccionaron dos grupos de pacientes remitiéndose a la información de sus historias clínicas en función de la presencia o ausencia de TCE, observándose que en un seguimiento de seis años el grupo que había experimentado golpes en la cabeza presentaba una probabilidad significativamente superior de recibir el diagnóstico de EM (0,055% contra 0,037%,  $p < .01$ ). Como puede observarse, existen resultados incongruentes en la literatura reciente sobre tan relevante cuestión. Así se refleja en la revisión de Lunny et al. (2014), en la que se seleccionaron 40 estudios donde se encontraron tanto relaciones estadísticamente significativas (estudios de casos-controles, en los que se encontraron asociaciones de relevancia entre TCE en la infancia y EM en la edad adulta) como total ausencia de asociación (meta-análisis de los cuatro estudios de cohorte seleccionados según los criterios de los investigadores).

Como conclusión general, y a pesar de los estudios que pudieran sugerir lo contrario, no se dispone actualmente de evidencia científica suficiente para confirmar que este tipo concreto de traumatismos pudiera suponer algún factor de riesgo para la EM. Sería interesante que, en el futuro, se exploraran con mayor profundidad cualesquiera variables que pudieran estar motivando la disparidad de resultados que encontramos en la literatura actual. En todo caso, el motivo principal por el que se cita en la presente revisión es para dejar constancia de su importancia como hipótesis etiológica desde tiempos que se remontan a los trabajos originales de Charcot, aunque hoy en día la mayoría de investigadores en el mundo rechazan su consideración como tal.

#### 1.6.2.4. Consumo de tabaco

El consumo de tabaco es un hábito tóxico ampliamente estudiado en la literatura sobre la compleja etiología de la EM, especialmente en las últimas décadas (desde el inicio del s.XXI). Existen algunas evidencias de que su uso se asocia tanto a un mayor riesgo de sufrir la enfermedad como de precipitar episodios agudos que empeoren la situación de salud en el paciente ya diagnosticado, aunque todavía no están bien definidos los mecanismos fisiológicos exactos por los que este fenómeno ocurre. En un trabajo riguroso sobre la cuestión (Riise et al., 2003), que exploraba la contribución del tabaquismo a un amplio número de patologías (incluyendo la EM), se obtuvieron conclusiones indicativas de que el consumo de esta sustancia podría llegar a triplicar el riesgo de sufrir la enfermedad entre los hombres, mientras que en las mujeres lo duplicaría (OR=1,81; p=.014 para el total de la muestra).

En un estudio realizado sobre población noruega (Gustavsen et al., 2014), en el que se optó por una metodología transversal, se observó que el grupo clínico (formado por individuos con EM) presentaba una proporción mayor de fumadores que el control (siendo esta diferencia estadísticamente significativa en  $p < .05$ ). Estos autores, en cambio, no encontraron relación entre la exposición pasiva al humo del tabaco y el posterior diagnóstico de la patología. Un reciente trabajo de revisión (Arruti et al., 2015) abordó la cuestión y extrajo a colación ciertas hipótesis sobre los mecanismos subyacentes que pudieran vincular el tabaco y la EM: el humo del tabaco contendría una miríada de sustancias tóxicas responsables de modificar la impermeabilidad de la barrera hematoencefálica, precipitando la afectación neurológica posterior (dado que el SNC perdería uno de sus principales sistemas de protección). En este contexto, las citoquinas proinflamatorias (cuya relación con la EM está bien consolidada) han sido objeto de estudio prioritario en cuanto a la potencial relación entre el consumo de esta sustancia y la aparición de EM (o su exacerbación sintomática), aunque obteniéndose resultados difíciles de conciliar. Otros componentes incluidos en el tabaco, como el óxido nítrico y el cianuro, han demostrado su capacidad para provocar degeneración axonal y desmielinización, lo que podría explicar la conexión entre éste y la EM. Finalmente, se ha sugerido que el consumo de cigarrillos podría reducir los niveles de vitamina D, un factor etiológico firmemente consolidado.

Otro interesante estudio realizado en España (Rodríguez et al., 2009) obtiene resultados adicionales que favorecen la hipótesis del consumo de tabaco como factor de riesgo en la EM. En este trabajo, se observó una diferencia significativa en su uso entre pacientes con EM (63% con historia de consumo pasada o presente) y controles (41,3%), así como una menor edad de iniciación en el consumo para el grupo clínico ( $p < .05$  en ambos casos). Este estudio mostró un aumento de riesgo de EM asociado al hábito tabáquico del 97%, porcentaje similar al obtenido por otros autores con anterioridad (como Riise et al., 2003), cuya magnitud es significativa desde un punto de vista sanitario y estadístico. Al igual que en la investigación de Arruti et al. (2015), estos autores también propusieron una hipótesis causal basada en la capacidad de determinadas toxinas (nicotina, monóxido de carbono, óxido nítrico, cianidas e hidrocarburos aromáticos policíclicos) para interactuar con el ADN humano y causar mutaciones genéticas responsables del fenómeno autoinmune que subyace a la desmielinización. Coinciden en señalar, además, el efecto deletéreo del óxido nítrico sobre la integridad axonal y sobre la estructura de las vainas de mielina.

Respecto a las propiedades del tabaco como sustancia modificadora del curso de la enfermedad, citaremos nuevamente el interesante estudio de revisión de Arruti (2015). De éste se desprende que la sustancia puede empeorar los síntomas (agravamiento de la neuritis óptica - desaturación cromática- o exacerbación de la sintomatología motora, entre otros), aumentar el

número de brotes (aunque con resultados contradictorios, sugieren un curso más positivo en aquellos pacientes que abandonaron el consumo frente a los que no lo hicieron), propiciar formas más agresivas de la enfermedad (mayor probabilidad de afectaciones cognitivas comórbidas en fumadores que en exfumadores), promover una conversión desde formas recurrentes a progresivas secundarias (con resultados contradictorios para la conversión de un SCA a una EM), incrementar la tasa de mortalidad (especialmente entre los fumadores activos, reduciéndose el riesgo en exfumadores) y empeorar la respuesta al tratamiento farmacológico (menor eficacia del interferón y otros fármacos modificadores de la enfermedad, como el natalizumab, al incrementar la probabilidad de desarrollar anticuerpos neutralizantes). En otro estudio (Manouchehria et al., 2013), aunque no se encontró ninguna relación entre el consumo de tabaco y los distintos subtipos de EM, se observó una mayor proporción de fumadores ubicados en los cuartiles superiores de la discapacidad asociada a la enfermedad (57% en fumadores y 35% en no fumadores;  $p < .001$ ) y que las puntuaciones globales en esta variable (evaluadas con la escala *Multiple Sclerosis Severity Scale*, MSSS) aumentaban hasta un 0,04 por cada cigarrillo fumado diariamente ( $p < .001$ ).

Respecto al impacto del consumo de tabaco sobre la salud mental del paciente con diagnóstico de EM, un estudio muy reciente (McKay et al., 2015) indicó que los sujetos que consumían tabaco presentaban síntomas de ansiedad superiores a los de los no fumadores ( $OR=1,29$ ;  $p < .05$ ). Se observó una asociación similar, también, con la sintomatología depresiva ( $OR=1,37$ ;  $p < .05$ ). Aunque este hábito no se asoció al diagnóstico de trastornos depresivos o ansiosos en un periodo de seguimiento de dos años, solo a una mayor intensidad de los síntomas evaluados con una herramienta de cribado (HADS), los autores consideran que el tratamiento psicológico orientado a su abandono debe adquirir una relevancia prioritaria en el paciente con EM, al ser uno de los escasos factores de riesgo modificables que se han relacionado con la progresión de la enfermedad.

#### 1.6.2.5. Déficit de vitamina D

La vitamina D, que actúa como una hormona en el organismo humano, ha sido relacionada con la EM desde hace décadas. Se sabe que tiene un importante papel en diferentes sistemas, incluyendo el inmunológico (además del gonadal, renal, pancreático y óseo; entre otros), y que niveles inadecuados pueden asociarse a la aparición de alteraciones y patologías como la que nos ocupa (Solomon, 2011). Se trata de una vitamina producida generalmente por la exposición de la piel a la radiación ultravioleta, lo que ha permitido trazar una conexión lógica entre la misma y la conocida distribución epidemiológica de la enfermedad. También ciertos hábitos dietéticos (ingesta de levadura y determinados pescados, como la sardina, la caballa o el arenque) permiten abastecerse de la misma, lo que a menudo ha sido considerado como una variable explicativa para dilucidar el motivo por el que ciertas regiones con elevado riesgo teórico de EM presentan una menor prevalencia de la previsible (Kampman, 2008). Aun con todo, la luz solar constituye la principal fuente de vitamina D, siendo secundaria la alimentación.

La radiación ultravioleta (UVR, por sus siglas en inglés) depende de la ubicación del sol, de modo que la producción de vitamina D es mucho menor cuando este astro se localiza próximo a la línea del horizonte (primeras horas del día y últimas de la tarde), su luminosidad se encuentra alterada por ciertas condiciones climáticas (nubes, polución, etc.) o la región bajo estudio está ubicada en latitudes superiores a los 35° norte/sur. En el trópico, la luz solar es de entidad suficiente para la producción de esta vitamina durante todo el año, pero a medida que supera



los 35º su síntesis se atenúa progresivamente. Ciertos hábitos propios del invierno (como cubrir el cuerpo con más ropa o salir menos de casa) también alteran la producción de vitamina D (Van Amerongen et al., 2004), lo que supone un factor de adición que incrementaría todavía más el riesgo asociado a las citadas condiciones ambientales. Aquellos países en los que se observan más de 3000 horas de luz solar al año y una ingesta de alimentos ricos en esta vitamina presentan una incidencia de EM baja o muy baja.

Un reciente estudio de revisión realizado en nuestro país (López et al., 2015), que abordaba el papel de la hipovitaminosis D en pacientes con EM procedentes de todo el mundo, consideró un gran número de trabajos previos para sopesar la evidencia disponible sobre el papel de esta vitamina como factor de riesgo para la EM. Se abordaron las fluctuaciones de la vitamina en las diferentes estaciones del año y pudo estimarse que sus niveles eran superiores durante los meses de verano en toda la población, pero que tendían a ser menores de los deseables en los pacientes con EM. De estos resultados se deducen interacciones complejas de la vitamina D con el sistema inmunitario, que requieren ser claramente dilucidadas para entender el modo en que su presencia en el organismo actúa como factor de protección. En un trabajo que pretendía explorar esta misma cuestión (Ibrahim et al., 2014), pero comparando directamente los niveles de vitamina D entre personas con EM y sujetos sanos, se observó que el 65% de los pacientes cumplía criterios clínicos para una hipovitaminosis (porcentaje que se reducía hasta el 20% en el grupo control).

Como hemos visto hasta este momento, la prevalencia de trastornos depresivos en pacientes con EM es significativamente superior a la que puede observarse en la población general y en personas con otras patologías crónicas del sistema nervioso. Algunos estudios en la literatura han tratado de esclarecer esta cuestión incidiendo en los niveles de vitamina D como posible variable relacionada con la aparición de alteraciones clínicamente relevantes del estado de ánimo. En un trabajo reciente al respecto (Ashtari et al., 2013) se observó una correlación negativa y discreta, aunque significativa, entre los niveles de este esteroide y los síntomas depresivos evaluados a través del BDI-I ( $r=-0,16$ ;  $p<.05$ ). No se observó correlación alguna con la fatiga como síntoma, pero sí una pequeña asociación positiva con el grado de discapacidad ( $r=.17$ ;  $p<.05$ ). En otro trabajo (Knippenberg et al., 2014) que se guiaba por un propósito similar, se encontró que los altos niveles de vitamina D entre pacientes con EM se asociaban inversamente a la sintomatología depresiva ( $r=-.64$ ;  $p=.015$ ), pero no pudo determinarse que las concentraciones bajas tuvieran un impacto negativo sobre el estado afectivo. Los investigadores pudieron corroborar, en cambio, correlaciones negativas entre la exposición a la luz solar y los síntomas clínicos de depresión ( $r=-.26$ ;  $p<.001$ ) o fatiga ( $r=-.65$ ;  $p=.028$ ), que podrían estar mediadas implícitamente por los niveles de vitamina D.

Existe evidencia en la literatura que relaciona la deficiencia de vitamina D tanto con el inicio de la EM como con su progresión ulterior. De hecho, múltiples experimentos de laboratorio llevados a cabo con animales a los que se les administró vitamina D consiguieron suprimir (o suavizar) condiciones de desmielinización inducidas artificialmente, al mediar en la supresión de las reacciones inflamatorias subyacentes. Se considera que los niveles apropiados son 4000 UI/d (unidades internacionales). En las regiones frías, donde la exposición a la luz solar es muy baja, algunos autores (Embry, 2004) recomiendan complementos alimentarios que permitan alcanzar el nivel fisiológicamente saludable (que provean de 4000 IU/d en invierno/otoño y 1000-2000 UI/d en verano/primavera) para que la concentración de vitamina en circulación alcance el umbral apropiado (entre 75 nmol/l y 175 nmol/l). A pesar de todo, el papel neuroprotector de los suplementos permanece bajo estudio en la actualidad.

#### 1.6.2.6. Hipótesis de la higiene

Leibowitz fue el primero en sugerir que ciertas enfermedades inmunológicas podían ser más frecuentes en aquellos niños y niñas que, durante el desarrollo de la etapa infantil, presentaron una exposición anormalmente baja a patógenos ambientales (virus o bacterias, p.e.) como resultado de estrategias de cuidado parental que hipertrofiaban la salubridad. Este hecho podría impedir la aparición de los procesos infecciosos evolutivamente normativos, lo que alteraría el funcionamiento del sistema inmune de muy diversas formas (Fleming et al., 2006). Esta teoría ha sido contemplada también como posible hipótesis explicativa para la EM, debido a la mayor prevalencia de ésta en países desarrollados que en otras regiones donde las condiciones sanitarias son sustancialmente más pobres (Stefano et al., 2003).

La hipótesis de la higiene pone su énfasis teórico en la perspectiva evolutiva. La fortaleza del sistema inmunológico sería consecuencia de la adaptación filogenética a los patógenos ambientales durante miles de años de desarrollo como especie. La actual situación sociosanitaria, siguiendo la lógica de este modelo, habría reducido la prevalencia de infecciones (aumentando la esperanza de vida y reduciendo la mortalidad), a expensas de incrementar paralelamente el riesgo orgánico de respuestas autoinmunes (Stefano et al., 2003). De este modo podría entenderse el aumento epidemiológico (prevalencia e incidencia) que ha experimentado la EM en las últimas décadas (tal y como se expuso en la sección correspondiente), pero también el de otras enfermedades con componentes sistémicos y autoinmunes, como la diabetes tipo I. Los autores de este mismo estudio, que trataron de estudiar esta cuestión en la región italiana de Cerdeña, obtuvieron resultados no concluyentes (sugiriendo que la etiología obedece a interacciones muy complejas entre la genética y el ambiente).

A pesar de que sigue sin determinarse la contribución precisa de los aspectos higiénicos y profilácticos a la compleja epidemiología de la EM, algunos estudios (Cendrowski, 2014) sí han encontrado datos sugerentes de que sus niveles correlacionan positivamente con la prevalencia de EM entre las mujeres. Para ello utilizaron marcadores sanitarios que sirvieran como indicadores indirectos de los cotas de higiene en Polonia, tales como la prevalencia de infecciones por mononucleosis o parasitarias, subrayando los hallazgos extraídos de una revisión de la literatura que mostraban correlaciones inversas entre éstas y la EM ( $p < .001$ ), así como una relación negativa entre la tasa de mortalidad infantil (indicador global de salubridad) y la prevalencia de esta misma enfermedad ( $r = -.693$ ;  $p < .001$ ). En sus conclusiones finales, los autores explícitan que los aumentos en los niveles de higiene implicaron un incremento paralelo de la prevalencia de EM en mujeres polacas entre los años 1981-2010 ( $p < .001$ ).

Como puede verse, la evidencia respecto a la hipótesis de la higiene es contradictoria y poco consistente. Aun con todo, sería interesante que en el futuro se llevaran a cabo más investigaciones al respecto, pues las conclusiones que pudieran extraerse de ellas tendrían un gran valor para arrojar luz sobre la contribución de las infecciones víricas a la EM.

#### 1.6.2.7. Obesidad

Son muchos los estudios que, especialmente en la última década, han abordado la posible relación entre el sobrepeso (en edad infantil y adolescente) y el riesgo de sufrir EM durante la vida adulta. Variables como ésta revisten una especial importancia en el estudio etiológico de la enfermedad, puesto que son factores de riesgo evitables que podrían incorporarse a programas de prevención orientados a personas con especial vulnerabilidad para ésta.

En un reciente trabajo de revisión (Gianfrancesco y Barcellos, 2016), se sugiere que la creciente prevalencia de obesidad en la infancia podría ser un elemento explicativo para el incremento (paralelo) de la EM en los últimos tiempos. Así, citan diversos trabajos (Munger et al., 2009; citado en Gianfrancesco y Barcellos, 2016) en los que se observa (tomando como referencia muestras de gran tamaño) un riesgo 2,25 veces mayor de sufrir la enfermedad en mujeres con IMC superior a 30 que en aquellas con valores comprendidos entre 18,5 y 21 (controlando otros factores abordados en nuestra revisión; como la latitud, la edad, la raza y el consumo de tabaco). Otros trabajos citados en este estudio (Hedstrom et al., 2012 y Wesnes et al., 2014; citados en Gianfrancesco y Barcellos, 2016) obtienen resultados similares. Los autores hacen explícitas, aun con todo, algunas discrepancias e inconsistencias en la literatura sobre la cuestión (significación del peso en la adolescencia pero no en la infancia, efecto circunscrito a las mujeres exclusivamente, etc.) que todavía requieren una exploración más exhaustiva. Como conclusión, indican que el periodo de edad en el que la obesidad muestra una asociación más estrecha con la EM es el de los 18-25 años (próximo al promedio etario para la aparición del primer episodio agudo). Como mecanismo explicativo, esgrimen ciertas hipótesis etiológicas que apuntan a niveles aumentados de proteínas C reactivas (PCR), interleucina 6 (IL6) y leptina en los adolescentes con sobrepeso (respecto a aquellos con normopeso) que reflejan un estado proinflamatorio que, en interacción con factores genéticos y ambientales, aumenta el riesgo para el desarrollo de la enfermedad. También proponen que, en el caso de los niños y adultos con sobrepeso, se observan niveles reducidos de metabolitos de la vitamina D (25-hidroxivitamina D) en circulación en el torrente sanguíneo (conectando la obesidad con un factor de riesgo clásico para la EM). Aun así, todavía se desconocen en gran parte los mecanismos neurofisiológicos que subyacen a la potencial relación entre obesidad y EM. Otros autores (Guerrero-García et al., 2016) también han planteado la posibilidad de que el sobrepeso (asociado a cambios dietéticos) contribuya a explicar el actual incremento epidemiológico en enfermedades como la EM, coincidiendo en la consideración de los factores proinflamatorios (y las adipoquinas) como eje etiológico.

Otro estudio sobre la cuestión (Mokry et al., 2016) encontró que 1 DT por encima respecto al IMC poblacional (representada en 4,70 kg/m<sup>2</sup>) se traducía en el incremento de un 41% para el riesgo de EM, controlando el resto de factores que pudieran concurrir (coincidiendo el umbral de riesgo para EM con un IMC de 30 aproximadamente). Estos autores indican que este hallazgo reviste gran importancia en el conocimiento sobre la problemática de salud asociada al exceso de peso, pues lo vincula a una enfermedad crónica cuya incidencia en la vida tiene lugar mucho más pronto que otras patologías asociadas al mismo factor de riesgo (oncológicas, cardiovasculares, metabólicas, etc.). En otros trabajos que abordan el mismo asunto (Hedstrom et al., 2014), considerando de nuevo el IMC como variable independiente, se observó que a partir de los 27 kg/m<sup>2</sup> ya puede contemplarse el sobrepeso en la adolescencia como un elemento de riesgo para el desarrollo de EM. Estos autores, además, estudiaron las interacciones del sobrepeso con algunos de los hallazgos más relevantes en lo referente a los aspectos genéticos de la EM, encontrando que la presencia combinada de todos estos factores de riesgo (presencia del alelo HLA-DRB1\*15 y ausencia del HLA-A\*02, junto a un IMC superior a 27) supondría una prevalencia de la enfermedad 16,2 veces mayor a la observada en la población sin presencia de los mismos ( $p < .001$ ). Por otra parte, el efecto independiente de cada uno de ellos (incluyendo el sobrepeso) también se asociaría a un riesgo mayor de EM ( $p < .001$ ), aunque éste aumentaría sustancialmente con su presencia simultánea. Según los autores, el estado proinflamatorio que acompañaría al sobrepeso, junto a la vulnerabilidad impresa en el bagaje genético individual, precipitaría la emergencia de un primer episodio desmielinizante y la posterior consolidación de la EM.

### 1.6.3. Etiología: factores del organismo

#### 1.6.3.1. Sexo

La EM ocurre con más frecuencia en mujeres que en hombres, al igual que se observa en muchas otras patologías autoinmunes. También se sabe que, además, las mujeres tienen una mayor tendencia a presentar un curso remitente-recurrente para la enfermedad, mientras que en los hombres aumenta el riesgo de las formas progresivas (con peor pronóstico). En el contexto del aumento epidemiológico que está experimentando la EM en todo el mundo, existen evidencias de que éste es especialmente acuciante entre la población femenina (con un ratio de 4:1), lo que está promoviendo múltiples esfuerzos entre la comunidad científica para descubrir posibles factores de riesgo ambientales (o hábitos) que pudieran explicar este fenómeno (Nicot, 2009). También se ha sugerido que una menarquía precoz puede asociarse a una mayor probabilidad de sufrir EM en la edad adulta, lo que es indicativo de la sensibilidad de la EM a la actividad de los ejes neuroendocrinos (D'hooghe et al., 2013). La mayor parte de estas investigaciones (muy exhaustivas en general) tratan de explorar las diferencias en el sistema inmune entre hombres y mujeres, pudiendo éstas obedecer al efecto de las hormonas gonadales, divergencias genéticas, exposiciones ambientales dimórficas o estilos de vida (Harbo et al., 2013).

El trabajo de Nicot et al. (2009) hace una profunda revisión de esta cuestión, acentuando cuestiones metabólicas y endocrinas que pudieran dar cuenta de las diferencias entre sexos en la prevalencia de esta enfermedad. Según el autor, las hormonas sexuales tienen efectos bimodales en el sistema autoinmune. Concretamente, observó que los estrógenos tienen correlatos proinflamatorios o antiinflamatorios en función de la dosis y del momento evolutivo de la enfermedad. También afirmó que existe evidencia a través de RM indicativa de una conexión entre las hormonas esteroides (estradiol, testosterona y progesterona) y la EM; al tener éstas un papel importante para estimular o inhibir los procesos neuroinflamatorios (pudiéndose desprender de ello suplementos terapéuticos beneficiosos a través de sus propiedades inmunoregulatoras, antiinflamatorias y neuroprotectoras). Un estudio (Tomassini et al., 2005) llevó a cabo un análisis más exhaustivo sobre la posible implicación de las hormonas sexuales en la EM en suero, haciendo un análisis muy profundo de sus niveles en población clínica (hombres y mujeres con EM) y personas sin la enfermedad. Respecto a las mujeres (valorando todo el ciclo menstrual), los autores encontraron en la fase folicular diferencias importantes (entre el grupo clínico y el control) en los niveles de testosterona ( $p=.03$ ) y progesterona ( $p=.04$ ); mientras que en la fase lútea las divergencias aumentaron para la testosterona ( $p<.001$ ) pero desaparecieron para la progesterona ( $p=.77$ ) y emergieron para el estradiol ( $p=.02$ ). En el caso de los hombres no se apreciaron diferencias en ninguna de las hormonas sexuales estudiadas (hormona foliculoestimulante, hormona luteinizante, estradiol, testosterona, sulfato de dehidroepiandrosterona y progesterona). Los niveles de testosterona, más bajos entre las mujeres con EM que en las mujeres del grupo control, podrían tener un papel clave para explicar la aparición/evolución de esta enfermedad en población femenina, así como los mecanismos de reparación neural (aquellas con concentraciones extremadamente bajas presentaban un número de lesiones en el SNC significativamente mayor que las que mostraban concentraciones normales ( $p=.02$ ), resultado que no se replicaba en los varones). Respecto a los hábitos que pudieran estar interfiriendo en la mayor (y creciente) prevalencia de EM en las mujeres, algunos autores (Airas, 2015) sugieren la posibilidad de que una reducida exposición al sol (condicionada por la mayor información sobre los riesgos de la radiación) y un mayor consumo de tabaco en población femenina podrían tener alguna implicación (atendiendo al hecho de que la vitamina D y la nicotina tienen efectos diferentes en hombres y mujeres), aunque hasta el momento solo son hipótesis por contrastar.

El estudio de Harbo et al. (2013) lleva a cabo también un análisis muy exhaustivo, en el que subraya el papel del embarazo como un estado de inmunomodulación en el que se observan cambios sustanciales en los niveles de estradiol, progesterona, prolactina, alfa fetoproteína, factor temprano del embarazo (FTE) y leptina. Según los autores, los elevados niveles de estrógenos que se observan en el embarazo tienen un papel importante en el hecho de que éste sea un periodo habitualmente libre de brotes para las pacientes con EM. Hacen también un interesante análisis de las posibles diferencias genéticas entre hombres y mujeres que pudieran contribuir a las discrepancias epidemiológicas señaladas, tales como una posible respuesta diferencial a factores de exposición ambiental como la vitamina D (mediados por modificaciones epigenéticas del ADN inducidas por factores externos) o el rol del cromosoma X y su potencial papel en la autoinmunidad (aunque este extremo todavía requiere una investigación más exhaustiva), así como la presentación de diversos alelos HLA que se han relacionado con una probabilidad mayor de sufrir EM.

#### 1.6.3.2. Genética y heredabilidad

Los aspectos genéticos vinculados a la etiología de la EM han recibido mucha atención desde principios del s.XX por su potencial valor contributivo al entendimiento de la enfermedad. En el seno de la compleja etiopatogenia que caracteriza a esta patología, muchos autores destacan el papel de las vulnerabilidades genéticas en interacción con la exposición a los factores de riesgo previamente descritos. Se han realizado múltiples estudios sobre marcadores y alelos en genes candidatos cuya presencia en un sujeto podría incrementar sustancialmente su riesgo de padecer lesiones de naturaleza desmielinizante (HLA-DR2 locus en el cromosoma 6, por ejemplo), aunque todavía se observa una profunda heterogeneidad fenotípica entre pacientes que dificulta la comprensión de los mecanismos genéticos precisos (a pesar de que en los últimos años la introducción de nuevas técnicas está permitiendo conocer nuevos genes relacionados con la enfermedad que podrían acabar definiéndose como factores de riesgo). De forma global, se estima que las cuestiones genéticas conocidas hoy en día explicarían el 18%-24% de la varianza en el riesgo total (O’Gorman et al., 2013).

Actualmente existe evidencia suficiente de que los familiares de primer, segundo y tercer grado de una persona con diagnóstico de EM presentarán mayor riesgo de padecer la enfermedad que la población general; y que los estudios realizados con gemelos monocigóticos (idénticos) obtienen una tasa de concordancia superior a la de los dicigóticos (a mayor bagaje genético compartido por los sujetos participantes en la investigación, mayor probabilidad de que la enfermedad se manifieste en ambos). Por tanto, la probabilidad de padecer EM no aumenta en todas las personas que conviven con el paciente, sino que ésta se limita a aquellos casos en los que se aprecia algún grado de parentesco (Hoppenbrouwers et al., 2011). En un estudio meta-analítico reciente (O’Gorman et al., 2013), en el que se valoraron resultados de múltiples trabajos sobre el riesgo familiar de sufrir la enfermedad, se estimaron porcentajes diferentes que disminuían progresivamente a medida que se reducía la proximidad genética: gemelos monocigóticos (17,25%) y dicigóticos (4,37%), hermanos (2,18%), padres (1,42%), nietos (0,32%), tíos (0,73%) y primos (0,60%). El riesgo para gemelos dicigóticos y hermanos simples presentaría un intervalo de confianza solapado, lo que sería sugerente de que éste alcanzó una magnitud estadísticamente similar. En conclusión, el riesgo genético más importante recaería en los casos de gemelos monocigóticos y en los de hijos de personas con ambos padres afectados por la enfermedad (los casos de mayor genética compartida).

Con el fin de valorar la contribución de las cuestiones genéticas como factores de riesgo nos ceñiremos a los estudios realizados sobre gemelos monocigóticos y dicigóticos, claves para comprender los factores hereditarios subyacentes a la enfermedad. En un estudio exhaustivo sobre la cuestión, realizado en los primeros años de la pasada década (Chataway et al., 2001), ya pudieron determinarse elevados porcentajes de concordancia entre hermanos con diferente carga genética compartida (monocigóticos o dicigóticos). En este trabajo se seleccionaron 250 familias que presentaran al menos dos hermanos afectados por la enfermedad, de modo que pudieran describirse qué aspectos de la misma (síntomas, neuropatogenia, etc.) compartían elementos comunes. Se encontró que el curso de la enfermedad era el mismo en el 50% de los hermanos analizados (resultado significativo) cuando los subtipos EMRR y EMPS eran considerados como independientes, mientras que la disfunción motora de las extremidades inferiores era compartida como síntoma inicial por el 32% de la muestra, y las alteraciones sensoriales por el 28% (el resto de porcentajes de concordancia eran sustancialmente menores). En cuanto a la ubicación de las lesiones anatómicas el 28% de los hermanos compartía lesiones en la médula espinal, el 21% en la corteza cerebral, el 17% en el cerebelo y el 7% en el nervio óptico. Tanto la sintomatología de presentación como las cuestiones anatomopatológicas obtuvieron, no obstante, resultados no significativos (al coincidir con los porcentajes de presentación más habituales para el grueso de los pacientes).

## 1.7. ASPECTOS PSICOLÓGICOS

### 1.7.1. Modelo integrador

A finales de la década de los setenta se produjeron avances sustanciales en el desarrollo e investigación de los modelos teóricos sobre el afrontamiento, muy especialmente a través de la introducción de la perspectiva transaccional. Con la llegada de estas nuevas formas de entender los mecanismos de interacción de la persona con su entorno, la tendencia clásica psicoanalítica (que entendía el afrontamiento como un fenómeno estático y jerarquizado) quedó relegada en favor de una redefinición como proceso dinámico, que contemplaba la variación de las distintas estrategias según las coordenadas situacionales y temporales en las que tuvieran lugar (Lazarus, 1993). El modelo teórico de Lazarus, que emerge desde este nuevo paradigma, se diferencia de los precedentes por sus esfuerzos en describir y clarificar la dinámica transaccional que se establece entre el afrontamiento, la cognición y la emoción. Desde este prisma las relaciones entre los tres constructos no serían hieráticas, sino que constituirían una forma compleja de interrelación que dotaría de especial relevancia a los elementos cognitivos. El afrontamiento sería considerado como un proceso que mediaría en la relación que se establece entre la cognición y las emociones en el contexto del estrés. En la Figura 1.3 puede consultarse un esquema detallado del proceso, adaptado a las características de nuestra investigación.

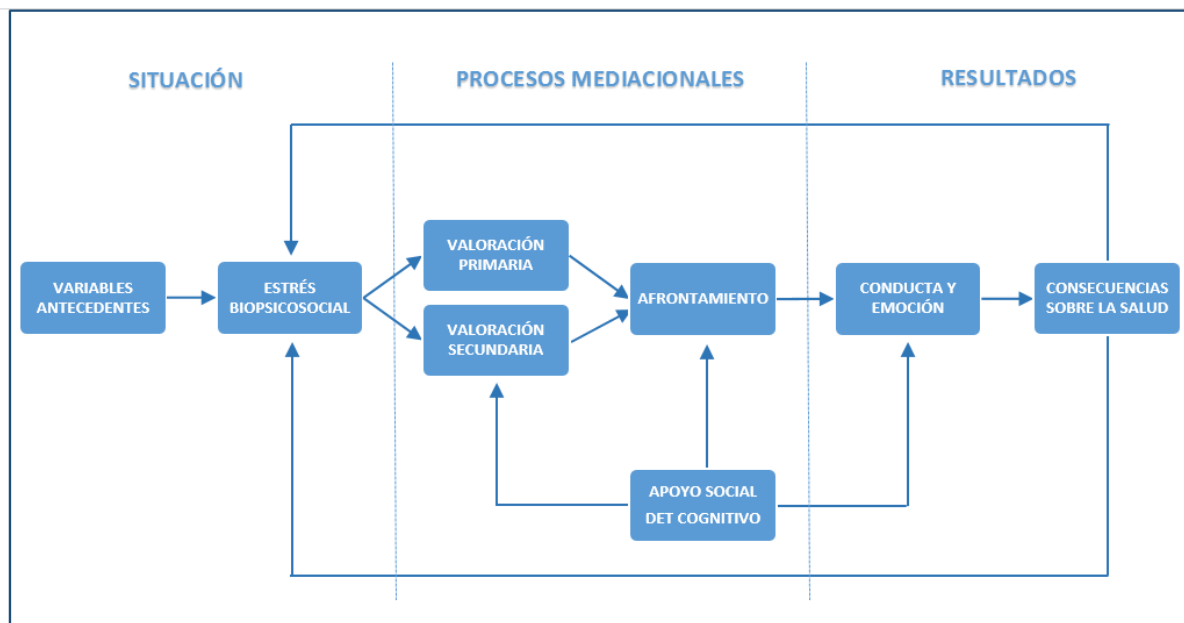


Figura 1.3. Esquema general del modelo transaccional adaptado a la EM

En las páginas sucesivas expondremos en detalle la forma en que el modelo se aplicaría a nuestro estudio en particular, describiendo las relaciones que se establecen entre las distintas variables. El objetivo que perseguimos es dotar de congruencia teórica a nuestra investigación, postulando un modelo comprensivo de las potenciales interacciones entre los factores situacionales (estrés y discapacidad), los mediacionales (afrontamiento, personalidad y apoyo social) y los de resultado (síntomas psicológicos y calidad de vida); así como el papel que juegan otras dimensiones incluidas en la misma (como el dolor y el deterioro cognitivo).

### 1.7.1.1. Características fundamentales del modelo adaptado

Existen cinco principios centrales que determinan la naturaleza y supuestos de este modelo cognitivo del afrontamiento (Lazarus, 1993). Todos ellos son necesarios para entender sus fundamentos esenciales:

- Las cogniciones y acciones asociadas al afrontamiento deben ser valoradas al margen de los resultados que se les atribuyan, con el objetivo de explorar con total independencia su potencial adaptativo.
- La eficacia de un determinado proceso de afrontamiento está ligada a la persona particular que lo utiliza, la naturaleza de la situación problemática y la modalidad de resultado que esté siendo considerada (calidad de vida, sintomatología psicológica, etc.).
- No existen estrategias de afrontamiento universalmente eficaces.
- Cualquier situación a la que una persona deba enfrentarse a lo largo del ciclo vital está asociada a un contexto particular y no debe ser entendida al margen de éste.
- Toda conducta de afrontamiento eficaz deberá adaptarse a la naturaleza cambiante de la situación que la genera. En el caso particular de la EM, el paciente deberá modificar sus esfuerzos adaptativos en función del momento en que se encuentra en la evolución de su enfermedad.

Desde la perspectiva del afrontamiento como transacción, éste se entiende como *“los esfuerzos cognitivos y conductuales del individuo por gestionar demandas internas y/o externas específicas que exceden sus recursos personales o que son percibidas como tal”* (Lazarus, 1993). La consideración del afrontamiento como un proceso dinámico lleva implícito un flujo de interacciones constante entre la valoración personal de los hechos y las respuestas cognitivas/emocionales del sujeto, en el contexto de la relación con el medio natural donde éste se incardina. El diagnóstico de EM supone un importante esfuerzo adaptativo en el sentido de la definición propuesta por el propio Lazarus, pues es una circunstancia del organismo que compromete seriamente la salud y propicia un notable reajuste de las expectativas y los roles que nos dotan de propósito. Se trata, por lo tanto, de una patología que genera estrés potencial en la persona que la padece y en su entorno social, siendo éste (la ayuda que se proporciona desde él) una de las más importantes variables mediadoras que consideraremos en nuestro análisis de datos.

El estrés ha sido un fenómeno ampliamente estudiado en la literatura sobre EM, especialmente por su capacidad para facilitar la aparición de episodios agudos (brotes) que condicionan la evolución física y psicológica del paciente (modificación del curso de la enfermedad). En nuestra investigación, entenderemos el estrés como una realidad compleja cuya etiología y naturaleza revisten un carácter eminentemente multidimensional: tanto las situaciones estresantes asociadas a hechos adversos de la vida como la propia discapacidad sobrevenida (estresores ambientales y estresores asociados al organismo), suponen potenciales amenazas ante las cuales el paciente deberá poner en marcha estrategias específicas de afrontamiento, en el contexto de sus relaciones con el entorno social (siendo éste el eje de mediación entre el estrés y sus consecuencias sobre la salud mental y la calidad de vida). Aun con todo, estos hechos no pueden entenderse con independencia de las características del propio individuo, lo que supone la especial consideración de las variables antecedentes sobre las que disponemos de evidencia científica (recursos personales e instrumentales, rasgos básicos de personalidad, características sociodemográficas, etc.).



La comprensión previa del individuo y sus circunstancias (tanto personales como de salud) son fundamentales para entender los cimientos sobre los cuáles construye sus respuestas de afrontamiento, y éstas a su vez tampoco pueden ser aprehendidas al margen de las coordenadas espacio-temporales en las que concurre el hecho estresante al que habrá de enfrentarse. Dado que la EM supone una experiencia muy compleja, caracterizada por una enorme diversidad de situaciones que elicitán respuestas emocionales intensas (empeoramiento percibido del estado de salud, interpretación subjetiva de la discapacidad sobrevenida, etc.), el entorno social puede proporcionar el apoyo necesario para reducir el riesgo de que éstas generen consecuencias nocivas sobre la salud mental (síntomas psicológicos como la ansiedad o la depresión) o un impacto deletéreo en la calidad de vida (en toda su dimensión). Desde esta perspectiva, el apoyo social (junto a los estilos de afrontamiento) actuaría como un elemento de mediación (o amortiguación) entre los acontecimientos estresantes y el deterioro de la salud, facilitando paralelamente la participación del paciente en las actividades de la vida diaria ante una eventual situación de vulnerabilidad física (provisional o permanente), y reduciendo la incertidumbre sobre su autoeficacia para sobrellevar la adversidad.

Por último, el deterioro cognitivo puede adoptar el papel de estresor independiente (al generar un impacto emocional cuando el paciente toma conciencia de su presencia e impacto), de elemento de mediación (al limitar los recursos cognitivos que pudieran favorecer un afrontamiento más eficaz) y de consecuencia sobre la salud (al vincularse estrechamente a los niveles de discapacidad). En nuestro estudio, ahondaremos también en su contribución molecular a la situación global del paciente con EM, entendiéndolo como uno de los factores (junto a la fatiga o las alteraciones motrices) que contribuyen en mayor medida a algunas de las circunstancias con mayor potencial para limitar la calidad de vida (desempleo, p.e.).

En las páginas sucesivas ahondaremos en las evidencias más relevantes sobre cada una de las variables incluidas en la investigación (relacionadas con aspectos físicos, psicológicos, neuropsicológicos y sociales), explorando las relaciones de éstas con la EM según la literatura actual. Tanto el dolor como la discapacidad (que también serán incorporadas a nuestro trabajo) fueron abordadas en secciones precedentes, por lo que no serán consideradas nuevamente aquí. En la Tabla 1.11 pueden consultarse las dimensiones que se detallarán seguidamente; en función de su agrupación como variables de situación, mediacionales o de resultado.

Tabla 1.11.

*Variables psicológicas exploradas en el marco teórico (situación, mediación y resultado)*

<b>VARIABLES DE SITUACIÓN</b>	Estrés
<b>VARIABLES MEDIACIONALES</b>	Dimensiones de la personalidad Estilos de afrontamiento Apoyo social
<b>VARIABLES DE RESULTADO</b>	Sintomatología psicológica Calidad de vida Deterioro cognitivo

Variables psicológicas y neuropsicológicas consideradas para nuestra investigación sobre EM

### 1.7.2. Estrés y esclerosis múltiple

El estrés (descrito originalmente por Selye et al. (1952) como una *“respuesta inespecífica del cuerpo ante una demanda que le es impuesta (...), un estado de tensión inespecífica en la materia viva, que se manifiesta por cambios morfológicos tangibles en varios órganos y particularmente en las glándulas endocrinas que están sometidas al control de la pituitaria”*) se entiende como una coyuntura en la que la alostasis (o equilibrio natural del organismo sustentado sobre los cambios fisiológicos que facilitan sus regulaciones endógenas) se encuentra amenazada por un estímulo percibido como desbordante o exigente, que requiere la puesta en marcha de un conjunto de mecanismos de afrontamiento (complejas respuestas conductuales y psicológicas) dirigidos a su necesaria restauración. Los estresores pueden ser físicos o psicosociales, y para comprender su impacto no solo es necesario atender a su intensidad, sino también a su duración y naturaleza. En el caso de la EM se ha estudiado su contribución desde prácticamente los albores de su descripción clínica, pues el propio Charcot (a mediados del s.XIX) sugirió en sus observaciones que *“el desbordamiento emocional, la agitación o los cambios adversos en el entorno personal/social podrían estar asociados con el desarrollo y la exacerbación de la enfermedad”* (Djelilovic-Vranic et al., 2012).

Existen múltiples estudios en la literatura que vinculan el estrés con enfermedades cardíacas e infecciosas, y en la última década están aumentando exponencialmente el número de trabajos que hacen extensibles sus efectos nocivos a patologías que afectan a otros órganos y/o sistemas (infecciones del tracto respiratorio, asma, enfermedades oncológicas, patologías autoinmunes, etc.) (Cohen et al., 2007). Diversas investigaciones citan en sus revisiones de la literatura una amplia miríada de enfermedades cuya relación con el estrés goza de evidencia empírica contrastada (patologías gastrointestinales como la úlcera péptica o la colitis ulcerosa, cefaleas, diabetes mellitus, etc.), incluyendo trastornos psicológicos o psiquiátricos (esquizofrenia, depresión, etc.), incidiendo con elocuencia en la importancia de sus efectos deletéreos sobre la salud (Salleh, 2008). El estudio del estrés reviste una importancia cardinal para la comprensión de las enfermedades autoinmunes, dado que existe evidencia sugerente de que la exposición aguda y repetida (o crónica) a éste, puede inducir episodios de sintomatología acentuada (brotes) precipitados por procesos inflamatorios a la base de sus mecanismos fisiopatológicos explicativos (Stojanovic et al., 2008).

Son muchas las situaciones impuestas por la enfermedad que, potencialmente, pueden generar estrés en el paciente; tales como la comunicación del diagnóstico, la información que se recibe sobre el pronóstico, el efecto debilitante de algunos tratamientos farmacológicos, los síntomas discapacitantes que pudieran concurrir o la conversión a formas progresivas secundarias. De hecho, el propio diagnóstico ha sido estudiado en la literatura como un acontecimiento adverso potencialmente vinculado al desarrollo de un trastorno de estrés posttraumático –TEPT (Carletto et al., 2015). En un trabajo reciente realizado en España (Briones et al., 2013), se llevó a cabo una revisión sobre el efecto diferencial del estrés en función de su severidad y duración. Los autores concluyeron que los estresores agudos causaban inflamación activa en el sistema nervioso, mientras que los crónicos alteraban el mecanismo de regulación central del cortisol (apreciándose, por tanto, dos vías diferenciadas de actuación). Los sucesos estresantes prolongados mostraban en este trabajo una prevalencia en pacientes con EM de 2 a 3,4 veces superior a la observada en la población general (personas sin EM). Otros autores, en contraste, no reproducen estos mismos resultados (Riise et al., 2011), lo que da buena cuenta de la complejidad de este fenómeno.

Es necesario considerar, además de lo anterior, que la enorme diversidad de síntomas que pueden concurrir durante la evolución de la enfermedad (especialmente en periodos agudos) también constituye un importante estresor con el que el paciente con EM habrá de lidiar (de naturaleza orgánica y con múltiples correlatos sobre la calidad de vida). Por ejemplo, en un estudio que abordaba las situaciones estresantes específicas a las que puede enfrentarse una persona afectada (Djelilovic-Vranic et al., 2012), se encontró que los estresores podían ser físicos/orgánicos: síntomas asociados a EM (17,2%) y patologías infecciosas (18,3%); o psicosociales: laborales (20%), matrimoniales (4,4%), enfermedad de un ser querido (2,7%), académicos (1,1%) y muerte de un familiar y (1,1%). Precisamente en lo relativo al estrés psicosocial, una investigación específicamente orientada a valorar su alcance concluyó que propiciaría una probabilidad mayor de brotes (mediante un mecanismo fisiológico/neurológico idéntico al observado bajo otras modalidades de estrés), modificando en última instancia el curso de la enfermedad (Meagher et al., 2007).

Es por todo ello que el estrés desadaptativo, entendido como una experiencia subjetiva de profunda sobrecarga (y que se asocia a procesos de valoración de naturaleza eminentemente cognitiva), ha sido profusamente estudiado en el contexto de la EM (entendido como factor de riesgo, como fenómeno fisiológico o como consecuencia directa de la propia enfermedad). Según un estudio sobre las bases fisiológicas del estrés (Esch et al., 2002), en el que se abordaba la posible relación entre éste y diversas enfermedades del SNC, en la EM podría observarse un eje HHA hipoactivo en las fases iniciales que evolucionaría a medida que discurre el tiempo (concretamente, cuando ésta se hubiera consolidado clínicamente, los niveles de cortisol en plasma serían significativamente superiores a los observados entre personas sanas). Aunque todavía no disponemos de un marco explicativo definitivo para este patrón bifásico, los autores consideran que el estrés podría ser un engranaje esencial para entender los mecanismos de la EM a múltiples niveles (fisiológico, anatómico, etc.), incluyendo su potencial contribución a la progresión. Los mismos autores revisaron otros estudios que pretendían ahondar en la relación que se establece entre el estrés psicosocial y la evolución de la EM, resaltando una conexión importante entre ambos (conflictos interpersonales, duelos complicados, bajo apoyo social, ansiedad o episodios depresivos, p.e.).

El acervo acumulado en la literatura sobre la relación entre estrés y EM evidencia que éste ha sido vinculado con más frecuencia a la ocurrencia de brotes (cuando la enfermedad ya se ha confirmado) que propuesto como factor de riesgo para su diagnóstico inicial. Es el caso de Ackerman et al. (2002), cuyo estudio destaca una importante conexión entre la experiencia personal de sucesos adversos y la emergencia contingente de episodios agudos (en un periodo de tiempo cuya media oscilaba en torno a los 14 días) en las personas afectadas. Sus resultados son similares a los obtenidos en otros trabajos, aunque la ventana temporal en la que los acontecimientos estresantes imprimen su efecto sobre el SNC es inferior a la generalmente descrita (los autores atribuyen esta diferencia al diseño mismo del estudio, pues en su caso se trataba de una investigación longitudinal, mientras que la mayor parte de precedentes utilizaban metodologías transversales). Según los autores, los acontecimientos de extrema gravedad (conflictos bélicos, situaciones traumáticas, etc.) podrían generar un efecto paradójico en relación a la EM, esto es, constituir un factor de protección respecto al curso/desarrollo de la enfermedad. Este fenómeno se explicaría a través de los correlatos fisiológicos asociados a respuestas de estrés diferenciales: en los sucesos estresantes moderados se observaría un incremento en la producción de citoquinas inflamatorias, lo que se traduciría en una exacerbación sintomatológica; mientras que en los abrumadoramente estresantes se generarían elevados niveles de glucocorticoides que comprometerían otros sistemas del organismo y suprimirían su actividad inmune (atenuando por tanto

la severidad de los síntomas neurológicos asociados). Otro hallazgo importante del estudio es que, en una evaluación retrospectiva (a un año), la media de sucesos estresantes en personas con EM ascendía hasta 6,9 (excluyendo los relacionados con la enfermedad); lo que supone una incidencia significativamente mayor a la observada en el grupo control de personas sin EM (3,5) y en una muestra de personas con diagnóstico de depresión mayor (2) ( $p < .001$  en ambos casos).

Un trabajo exhaustivo de revisión sobre el estrés y su potencial relación con el inicio o exacerbación de la EM es el de Artemiadis et al. (2011). Los autores extraen de la literatura un conjunto de estudios que exploran la potencial contribución del estrés en el debut de la enfermedad (6 investigaciones) o en la aparición de brotes (20 investigaciones). Las conclusiones de los autores, tras analizar los diferentes resultados que se observan en estos trabajos previos (y a pesar de la extensa heterogeneidad en las herramientas de evaluación, las características de la muestra, la escasez de investigaciones sobre el asunto, etc.), es que existe evidencia empírica suficiente para considerar que el estrés puede influir tanto en el inicio como en la evolución de la enfermedad. En cambio, otro estudio de revisión reciente y extenso (Briones-Bruixassa et al., 2015) subraya que la relación que se establece entre estrés y EM se limita a un empeoramiento de la enfermedad cuando ésta ya se encuentra presente (no a un aumento del riesgo de sufrirla en individuos sanos). La metodología de los estudios revisados que abordan el estrés-debut de la enfermedad no permitiría trazar relaciones causales. Indican, por otra parte, que las características específicas del suceso estresante son muy importantes: el estrés psicosocial/ocupacional sería el que más fácilmente modularía negativamente el curso de la enfermedad (más que el estrés físico, p.e.), incrementándose este efecto en función de su cualidad (duración, severidad y frecuencia). Los sucesos estresantes cuya duración se extendiera más allá de 48 horas tendrían una capacidad mayor para empeorar el estado de salud (que las situaciones agudas y delimitadas temporalmente), así como aquellos cuya severidad fuera juzgada como moderada/alta.

Otros estudios similares, también con diseño longitudinal, obtienen resultados coherentes con lo mencionado previamente. El trabajo de Buljevac et al. (2003) desglosa las principales fuentes de estrés experimentadas por pacientes en un periodo de seguimiento que se extendió durante 1,4 años. En un orden decreciente, los eventos estresantes se ordenarían del siguiente modo: enfermedad o problemas con un miembro de la familia (23,4%), estrés laboral (11,8%), problemas relacionados con la vivienda o el automóvil (11,4%), súbita incomodidad personal no relacionada con la EM (11,4%), problemas financieros/económicos (7,6%), muerte de un amigo o familiar (6,3%), problemas con miembro de la familia extensa o amigo (6,1%), enfermedad o muerte de una mascota (5,9%), problemas de pareja (5,3%) y estrés relacionado con las vacaciones (3,9%). Según estos autores, el 72,7% de los pacientes con EM que desarrollaron un brote durante el seguimiento habían experimentado una situación estresante en las cuatro semanas precedentes a su aparición. Los autores consideran que sus datos son sugerentes de que el estrés es un factor de riesgo de la misma entidad que las patologías inflamatorias, ampliamente reconocidas en la literatura científica sobre los determinantes del curso evolutivo de esta enfermedad. Sugieren como mecanismo explicativo una hipótesis similar (a nivel neuroendocrino) a la de otros autores precedentes (Ackerman et al., 2002), según la cual la hiperactivación del eje HHA y el sistema nervioso simpático, junto a la elevada producción de citoquinas inflamatorias, podrían estar a la base de esta particular interacción. El trabajo de Brown y sus colaboradores (2006) obtienen una relación similar entre estrés y EM (una constante en la mayor parte de los trabajos). Estos autores utilizaron diversas medidas para evaluar la percepción subjetiva de estrés: frecuencia, valencia del suceso (positivo/negativo), vinculación a la enfermedad (independiente/relacionado), severidad del impacto emocional y frustración de objetivos; pero de todas ellas, solo la frecuencia y el impacto emocional se mostraron como variables potencialmente

predictoras. De los datos se desprende un efecto acumulativo de los distintos eventos estresantes, de ahí que una mayor frecuencia en un periodo de tiempo limitado se asocie consistentemente a la emergencia de síntomas neurológicos. Así pues, las experiencias difíciles (y su percepción subjetiva) inciden en el desarrollo de la EM, de lo que se deduce la necesidad de intervenir mediante estrategias psicoterapéuticas específicas.

### 1.7.3. Personalidad y esclerosis múltiple

Existen en la literatura científica múltiples estudios que abordan tanto la estructura de la personalidad como las posibles expresiones psicopatológicas de la misma entre las personas que padecen EM, así como su relación con otras variables importantes. El abordaje de esta cuestión reviste un enorme interés para los profesionales de la salud que atienden a esta población, pues constituye un patrón estable de pensamiento y conducta que condiciona su experiencia social, sus expectativas y sus motivaciones (así como su relación con la enfermedad).

Un estudio muy interesante y completo es el de Gioia et al. (2009). Estos investigadores propusieron como objetivo principal explorar las posibles diferencias en cuanto a los rasgos de personalidad entre individuos con EM y población general, así como el hipotético sustrato neurológico que pudiera subyacer a ellas. Estos autores encontraron que el grupo de pacientes presentaba puntuaciones más elevadas que el grupo control en depresión ( $p=.130$ ), extraversión ( $p=.100$ ) y neuroticismo ( $p=.160$ ); aunque en ningún caso fueron significativas ( $p>.05$  en todas las comparaciones). Además, en su muestra (formada por personas con diagnóstico de EMRR) se observó una correlación negativa y significativa entre la extraversión y la discapacidad ( $r=-.56$ ;  $p<.001$ ) y la fatiga ( $r=-.80$ ;  $p<.001$ ), evaluadas mediante el EDSS y FSS respectivamente. Por otra parte, el neuroticismo en pacientes con EM correlacionaba con la depresión ( $r=.740$ ;  $p<.05$ ) y la ansiedad ( $r=.620$ ;  $p<.05$ ). También evaluaron a los pacientes y a los controles en tareas de memoria a largo plazo, sin que pudiera apreciarse correlación alguna con los rasgos de personalidad. Los autores postulan que el grado de deterioro cerebral en pacientes con EM (especialmente en la corteza prefrontal dorsolateral y el lóbulo parietal superior) se relacionaría con una menor extraversión y un peor rendimiento en tareas que requieren la puesta en marcha de funciones cognitivas superiores, explicando así el resultado aparentemente contradictorio que describen en su investigación respecto al hallado en estudios anteriores (pues los pacientes incluidos en la muestra presentaban adecuada preservación de la función cognitiva y discreto deterioro neurológico).

Respecto al análisis de las dimensiones básicas de la personalidad (rasgos), son muchos los trabajos que sugieren que de ella dependen (en gran parte) la adaptación a la enfermedad y la adherencia al tratamiento (psicológico y farmacológico) propuesto por el equipo sanitario multidisciplinar. Según un estudio contemplado en nuestra revisión de la literatura (Braz de Lima et al., 2015), en el que se trata este asunto desde el prisma teórico de los cinco grandes (*Big Five*), las personas con diagnóstico de EM (en las primeras etapas) presentarían puntajes altos en responsabilidad, amabilidad y neuroticismo; mientras que las puntuaciones en extraversión y apertura a la experiencia serían bajas o moderadas. Según estos mismos autores, además, existiría evidencia suficiente de que los pacientes con puntuaciones bajas en responsabilidad y altas en neuroticismo presentarían una mayor tendencia al desarrollo de trastornos psicológicos (ansiedad, estado de ánimo, etc.). El trabajo de Zaghari et al. (2012) persigue objetivos similares, aunque en este caso particular se utiliza un diseño transversal con una muestra de personas cuyo diagnóstico se remonta más años atrás que en el trabajo de Braz y sus colaboradores. En este

caso concreto, se encontraron puntuaciones significativamente más elevadas en neuroticismo para el grupo de pacientes ( $p=.001$ ) y más bajas en amabilidad ( $p=.001$ ) y apertura a la experiencia ( $p=.003$ ). Las diferencias en extraversión ( $p=.443$ ) y responsabilidad ( $p=.860$ ), ambas superiores en personas afectadas por la EM, no fueron de la magnitud suficiente para considerar su importancia estadística. Según los resultados de ambos grupos de investigación, el neuroticismo sería especialmente relevante en cuanto a su potencial para interferir negativamente en el proceso de adaptación a la EM.

Estos dos rasgos generales de la personalidad (neuroticismo y extraversión) son, entre todos los existentes en diferentes modelos teóricos, los que cuentan con un mayor volumen de investigación en enfermedades crónicas (y en la literatura científica general). Además, han sido ampliamente estudiados en cuanto a su relación con los mecanismos de afrontamiento, el malestar emocional y la experiencia subjetiva de estrés. En un trabajo muy reciente (Afshar et al., 2015), se observó que el neuroticismo era el rasgo con mayor capacidad para predecir elevados niveles de estrés desadaptativo. De forma coherente con este hallazgo, se observaron relaciones inversas con las estrategias de afrontamiento adaptativas en el contexto de las enfermedades crónicas: orientación al problema ( $r=-.297$ ;  $p<.001$ ), búsqueda de apoyo social ( $r=-.178$ ;  $p<.001$ ), reinterpretación positiva ( $r=-.326$ ;  $p<.001$ ) y aceptación ( $r=-.206$ ;  $p<.001$ ); así como correlaciones positivas con la evitación ( $r=.122$ ;  $p<.001$ ), que puede ser contraproducente como estrategia general ante estresores de larga duración (aunque deviene una respuesta frecuente en los momentos iniciales de una situación altamente demandante). Los resultados obtenidos para la extraversión fueron precisamente los opuestos, observándose correlaciones elevadas y positivas para las estrategias relacionadas que propician una mejor adaptación al estrés: orientación al problema ( $r=.301$ ;  $p<.001$ ), búsqueda activa de apoyo social ( $r=.295$ ;  $p<.001$ ), reinterpretación positiva ( $r=.341$ ;  $p<.001$ ) y aceptación ( $r=.185$ ;  $p<.001$ ).

Existen más estudios en la literatura que, además de explorar la estructura de la personalidad en los pacientes con EM, tratan de vincularla con estilos de afrontamiento que pudieran estar mediados por ella. Es el caso de Mohammadi et al. (2015), que obtiene resultados similares a los del trabajo contemporáneo de Afshar y sus colaboradores (2015). En su investigación, en la que se comparó un grupo de pacientes con diagnóstico de EMRR y un grupo de personas sanas (sin evidencia de neuropatología), encontraron datos sugerentes de mayor neuroticismo entre los afectados por la enfermedad ( $p<.05$ ), así como una menor apertura a la experiencia ( $p<.05$ ). El neuroticismo correlacionó positivamente con el escape/evitación ( $r=.39$ ;  $p=.003$ ) y de forma negativa con la reinterpretación positiva ( $r=-.38$ ;  $p=.004$ ), la búsqueda activa de apoyo social ( $r=-.29$ ;  $p=.030$ ), la planificación ( $r=-.28$ ;  $p=.030$ ) y el autocontrol ( $r=-.32$ ;  $p=.003$ ); la extraversión correlacionó positivamente con la búsqueda de apoyo social ( $r=.51$ ;  $p<.001$ ), la reinterpretación positiva ( $r=.50$ ;  $p<.001$ ), la planificación ( $r=.38$ ;  $p=.005$ ), el distanciamiento ( $r=.38$ ;  $p=.004$ ) y el autocontrol ( $r=.33$ ;  $p=.010$ ); la apertura a la experiencia correlacionó negativamente con el escape/evitación ( $r=-.36$ ;  $p=.006$ ); la amabilidad correlacionó de manera positiva con la búsqueda activa de apoyo social ( $r=.29$ ;  $p=.030$ ), la reinterpretación positiva ( $r=.20$ ;  $p=.040$ ), el distanciamiento ( $r=.20$ ;  $p=.040$ ) y el autocontrol ( $r=.33$ ;  $p=.010$ ), así como de forma negativa con la confrontación ( $r=-.48$ ;  $p<.001$ ) y la evitación ( $r=-.400$ ;  $p=.002$ ). Por último, la responsabilidad se relacionó positivamente con la búsqueda activa de apoyo social ( $r=.25$ ;  $p=.050$ ), la reinterpretación positiva ( $r=.50$ ;  $p<.001$ ), la planificación ( $r=.28$ ;  $p=.030$ ), el distanciamiento ( $r=.40$ ;  $p=.001$ ) y el autocontrol ( $r=.42$ ;  $p=.001$ ); mientras que su relación con la evitación fue de signo negativo ( $r=-.41$ ;  $p=.002$ ).

Resultados similares se observan en el trabajo de Panayiotou et al. (2014). En este caso, se encontraron correlaciones positivas y significativas entre el neuroticismo y estrategias como el desentendimiento conductual ( $r=.420$ ;  $p<.001$ ), el uso de sustancias ( $r=.130$ ;  $p<.001$ ), la búsqueda activa de apoyo social ( $r=.210$ ;  $p<.001$ ), la evitación/escape ( $r=.390$ ;  $p<.001$ ) y la ventilación ( $r=.390$ ;  $p<.001$ ). La extraversión, por su parte, correlacionó positivamente con el afrontamiento activo ( $r=.370$ ;  $p<.001$ ), la búsqueda activa de apoyo social ( $r=.180$ ;  $p<.001$ ) y el humor ( $r=.210$ ;  $p<.001$ ); así como negativamente con la variable desentendimiento conductual ( $r=.140$ ;  $p<.001$ ). Además, se pudo observar que el neuroticismo presentaba una correlación elevada y significativa con los síntomas psicológicos ( $r=.650$ ;  $p<.001$ ), tales como la depresión y la ansiedad (asociándose estrechamente al riesgo de sufrir trastornos psíquicos). Y es que muchos estudios encuentran una relación entre las dimensiones de personalidad y las tendencias generales (estilos) de afrontamiento. Un último ejemplo de ello es la investigación de Karimzade et al. (2011), de la que se desprende que las personas con altos niveles de extraversión optarán con más frecuencia por estrategias orientadas a la resolución directa de las contingencias ambientales relacionadas con el problema ( $p<.001$ ), mientras que las personas con elevado neuroticismo preferirán dirigir sus esfuerzos a confrontar la emoción resultante ( $p<.001$ ).

Otro estudio encontrado en la revisión de la literatura sobre este tópico de investigación (Iova, 2014), evalúa la estructura de la personalidad (mediante la administración del NEO-FFI) y su posible relación con la depresión (BDI) y la ansiedad (STAI), utilizando una muestra de pacientes con EM de varios años de evolución. En este caso, se observó que el grupo clínico presentaba valores superiores en las variables neuroticismo ( $p=.37$ ), apertura ( $p=.23$ ) y amabilidad ( $p=.911$ ); pero que en ningún caso alcanzaron una magnitud suficiente para alcanzar relevancia estadística ( $p>.05$ ). Aun con todo, los autores consideraron que podrían existir diferencias importantes en variables de personalidad (estructurales y psicopatológicas) en aquellos sujetos que presentaran sintomatología psicológica comórbida (depresión y ansiedad) de entidad clínica, de modo que podría trazarse una interacción entre ambos fenómenos.

Un estudio que pretendió abordar precisamente esta idea fue el de Mirzaei et al. (2012), en el que se administró la herramienta MCMI-II para evaluar trastornos del eje I y II en un grupo de pacientes con diagnóstico de EM, para compararla seguidamente con un grupo sin enfermedad. En este caso, se obtuvieron puntuaciones más elevadas en el grupo de personas con EM en todos los trastornos de personalidad, pero solo en tres de ellos los resultados fueron significativos: dependiente ( $p=.030$ ), pasivo-agresivo ( $p=.010$ ) y límite ( $p=.020$ ). De forma adicional, estos autores exploraron también las posibles discrepancias en psicopatología general, observando una prevalencia mayor de ansiedad ( $p=.009$ ), somatización ( $p=.04$ ), abuso de alcohol ( $p=.01$ ) y depresión ( $p=.005$ ) entre los pacientes con EM. Otro estudio sobre psicopatología, que abordaba en detalle la presencia de trastornos del eje II en pacientes con EM (Uca et al., 2016), encontró una mayor casuística en el grupo clínico ( $p<.001$ ) de trastorno evitativo y de trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad ( $p=.029$  y  $p<.001$  respectivamente). Además, al igual que en trabajos anteriores, se encontró una mayor frecuencia de trastornos del estado de ánimo ( $p<.001$ ) (concretamente depresión mayor, con  $p<.001$ ) y trastornos de ansiedad ( $p<.001$ ) (trastorno de ansiedad generalizada, con  $p=.008$ ). Además, vincularon los trastornos de personalidad con variables sociodemográficas (sobre las que no se encontró ningún resultado estadísticamente significativo), clínicas y psicopatológicas; asociándose la presencia de cualquier trastorno de la personalidad con los niveles de discapacidad según EDSS ( $p<.001$ ), depresión ( $p=.022$ ), trastorno de estrés postraumático ( $p=.037$ ) y trastorno de ansiedad generalizada ( $p=.008$ ); lo que respaldaba la hipótesis trazada por Iova (2014).

Otro trabajo reciente sobre la relación existente entre rasgos de personalidad y trastornos psicológicos (estado de ánimo y ansiedad) en la EM fue el de Mousavi et al. (2016). En este caso en concreto, adheriéndose nuevamente al modelo teórico de los cinco grandes factores de la personalidad, se observó que en los pacientes con EM el neuroticismo presentaba una correlación positiva con los síntomas ansiosos ( $r=.268$ ;  $p<.05$ ) y depresivos ( $r=.326$ ;  $p<.01$ ); la extraversión correlacionaba negativamente con la depresión ( $r=-.285$ ;  $p<.05$ ); la amabilidad correlacionaba con signo negativo con la ansiedad ( $r=-.338$ ;  $p<.01$ ) y con la depresión ( $r=-.241$ ;  $p<.05$ ); la apertura a la experiencia se asociaba de forma negativa con la ansiedad ( $r=-.295$ ;  $p<.01$ ); y la responsabilidad se vinculaba negativamente con los síntomas ansiosos ( $r=-.237$ ;  $p<.05$ ).

En un estudio que relacionaba el deterioro cognitivo y los rasgos de personalidad (Benedict et al., 2001) se encontró que los pacientes con EM puntuaban (en general) significativamente más bajo en los factores de extraversión ( $p<.01$ ), amabilidad ( $p<.01$ ) y responsabilidad ( $p<.001$ ) que los sujetos del grupo control; así como más alto en neuroticismo ( $p<.01$ ). También la intensidad de los síntomas depresivos fue mucho mayor entre los pacientes, en contraste con la observada en el grupo de personas sanas ( $p<.01$ ). Según estos mismos autores, los pacientes con EM eran juzgados por las personas de su entorno social como emocionalmente más reactivos, irritables y tensos. Además, identificaron tres pruebas neuropsicológicas que tenían valor predictivo para los atributos citados: *Wisconsin Card Sorting Test*, *Booklet Category Test* y *Brief Visuo-spatial Memory Test* (relacionadas con habilidades ejecutivas como la perseveración, conceptualización, memoria visual de trabajo y aprendizaje). Todas estas pruebas correlacionaron negativamente con el factor responsabilidad. Como hipótesis para estos hallazgos, se sugiere un correlato compartido a nivel neurológico que reposaría en el compromiso de los lóbulos frontales. Otro hallazgo interesante de estos autores obedece a las relaciones que se establecen entre los factores de responsabilidad y el nivel general de discapacidad asociado a EM (evaluado con la escala EDSS), encontrándose una relación negativa y significativa entre éste y la preservación de las funciones ( $r=-.40$ ;  $p<.01$ ). Por otra parte, el neuroticismo mostró una relación directa con la discapacidad objetivamente considerada, pero no de entidad estadísticamente significativa ( $r=.22$ ;  $p>.05$ ).

Aunque el abordaje de la estructura de personalidad desde el paradigma de los cinco grandes es el más habitual en la literatura, existen autores que exploran la cuestión desde prismas diferentes. Es el caso de Kuloglu et al. (2013), que se decantaron por el modelo de Cloninger utilizando como herramienta de evaluación la herramienta *Temperament and Character Inventory* (TCI) mediante un diseño de investigación transversal con pacientes y controles. Los pacientes obtuvieron puntuaciones más elevadas en evitación del daño ( $p=.001$ ), con mayor predisposición a la fatiga respecto a lo observado en el grupo control ( $p=.001$ ). También pueden extraerse de este estudio peores resultados en persistencia de la conducta en personas con la enfermedad ( $p=.014$ ), lo que sugiere ciertos problemas para mantener esfuerzos sostenidos con el propósito de desarrollar con normalidad las actividades de la vida cotidiana. Según los autores, la fatiga sería una importante variable mediadora en este caso. Como dato adicional, en este estudio se encuentran diferencias significativas en alexitimia ( $p=.001$ ) evaluada con el cuestionario *Toronto Alexitimia Scale* (TAS-20), que sugieren que las personas con EM tienen una mayor dificultad para interpretar y comunicar sus emociones (lo que contribuye a una focalización excesiva en los componentes físicos de la emoción en detrimento de los procesos de integración cognitiva). Otros autores han encontrado relaciones consistentes entre el neuroticismo y la extraversión con la calidad de vida (Zarbo et al., 2016), de modo que la primera de ellas propiciaría un deterioro más importante tanto de sus componentes físicos como psicológicos, mientras que la segunda actuaría como factor de protección.



Para finalizar, son muchos los estudios sugerentes de que las personas con EM pueden experimentar cambios relevantes en su personalidad durante la evolución de ésta. Con esta idea como justificación, un interesante estudio (Benedict et al., 2009) llevó a cabo una evaluación de la personalidad (NEO-FFI) a pacientes y sus familiares, con el propósito de valorar la discrepancia existente entre el modo en que las personas con EM se perciben a sí mismas y cómo les ven en realidad los demás. En este caso se observó una congruencia adecuada para todos los rasgos de personalidad en el caso de la muestra con EMRR, lo que se tradujo en correlaciones elevadas y significativas entre puntuaciones de pacientes y familiares (entre  $r=.44$  y  $r=.69$  para todos los casos y un valor de  $p<.01$ ), pero no pudo replicarse el mismo resultado en el caso del subtipo progresivo secundario (donde solo se presentó una correlación alta y significativa en la variable amabilidad con  $r=.54$ ;  $p<.01$ ). Las correlaciones para este último grupo fueron bajas y sin significación estadística ( $p>.05$ ) para los factores neuroticismo ( $r=.15$ ), extraversión ( $r=.17$ ), apertura a la experiencia ( $r=.38$ ) y responsabilidad ( $r=.15$ ); de modo tal que los familiares apreciaban un mayor grado de neuroticismo y un menor nivel de extraversión. Los autores del estudio concluyeron que la valoración que el paciente hace de su personalidad obedece a un prisma distinto al que sus familiares utilizan, y que las lesiones en el SNC pueden generar cambios en la personalidad especialmente evidentes para el entorno social.

#### 1.7.4. Afrontamiento y esclerosis múltiple

El afrontamiento es un fenómeno estudiado profusamente en personas que sufren enfermedades crónicas, y la EM no supone una excepción a este hecho. Quien sufre una patología de larga duración puede enfrentarse reiteradamente a importantes condicionantes que limitan su actividad, frente a los cuales habrá de adaptarse haciendo uso de sus recursos personales y sociales. Las demandas externas (estresores de diversa magnitud), relacionadas directa o indirectamente con la enfermedad, propician la necesidad de llevar a cabo esfuerzos cognitivos y conductuales para gestionar el entorno físico y la experiencia emocional secundaria, así como el modo en que ésta es percibida. Muchos estudios que exploran la relación entre el afrontamiento y la calidad de vida en pacientes con EM (como el de Mikula et al., 2014) concluyen que ambos fenómenos mantienen una estrecha relación, de modo que las personas que cuentan con recursos de adaptación al estrés más adecuados (búsqueda de apoyo, control de emociones desadaptativas, orientación al problema, etc.) gozarán de un bienestar superior al de las que presentan dificultades para manejar los diversos avatares que pudieran concurrir en sus vidas. Así pues, el afrontamiento es un elemento de mediación entre el estrés experimentado y las consecuencias psicopatológicas de éste sobre el individuo.

Los esfuerzos de la comunidad científica por dilucidar cuáles de las estrategias de afrontamiento resultan más eficaces para mediar en las circunstancias que experimenta este colectivo no ha alcanzado todavía conclusiones definitivas, aunque ya desde algunos estudios clásicos sobre la cuestión (López et al. 1999) se subrayaba el papel de una orientación activa para mantener una óptima funcionalidad física y psicosocial. Estos autores encontraron que una actitud proactiva favorecía a estos pacientes en toda una constelación de áreas comúnmente comprometidas por la enfermedad. Para explorar la cuestión crearon dos grupos de pacientes con EM en función del estilo de afrontamiento más utilizado, activo o pasivo, encontrando diferencias a favor de los primeros para independencia funcional/autonomía ( $p=.010$ ), cuidados personales ( $p=.018$ ), movilidad física ( $p=.028$ ), locomoción ( $p=.019$ ), comunicación social ( $p=.019$ ) y conciencia del mundo exterior ( $p=.014$ ).

Otro estudio sobre esta cuestión (Lode et al., 2009) exploró las estrategias de afrontamiento en un grupo de personas con diagnóstico de EM y su evolución durante un periodo temporal que se extendió durante cinco años, recurriendo para ello al modelo propuesto por Lazarus y Folkman (que diferencia la conducta de adaptación al estrés en función de si ésta está dirigida a abordar la situación problemática o a gestionar la emoción asociada a ella), que sin duda constituye el prisma más empleado en la literatura sobre afrontamiento y EM. Según los resultados obtenidos por estos autores, los sujetos del grupo clínico mostraron puntajes más bajos que los del grupo control en todas las variables analizadas, relacionadas tanto con la resolución de condiciones ambientales asociadas al problema en curso como a la gestión de la experiencia interna. Así pues, las personas con EM obtuvieron puntuaciones inferiores en planificación ( $p < .001$ ), control de la conducta de afrontamiento ( $p < .05$ ) y búsqueda de apoyo instrumental ( $p < .001$ ) (todas ellas relacionadas con la orientación al problema), así como en búsqueda de apoyo emocional ( $p < .01$ ), reinterpretación positiva ( $p < .001$ ) y ventilación ( $p < .001$ ) (relacionadas con la orientación emocional). No se encontraron diferencias en las estrategias de evitación ( $p > .05$ ). Otro hallazgo importante que describen estos investigadores orbitaba en torno a un empobrecimiento progresivo de las habilidades de afrontamiento centradas en el problema a medida que transcurría el tiempo (evidenciadas por la evaluación que llevaron a cabo cinco años después de la original), lo que sugiere la necesidad de programar un adecuado seguimiento para optimizar las habilidades de adaptación en cada momento de la enfermedad (pues las exigencias varían en cada uno de ellos). Este último punto es todavía más importante si consideramos que múltiples estudios sobre la adaptación a enfermedades neurológicas (entre las cuales se incluye la EM) sugieren que el afrontamiento orientado al problema se asocia a mejor ajuste individual a las coyunturas de la enfermedad, y a menores niveles de malestar (como se extrae de la revisión llevada a cabo por Rabinowitz et al., 2013).

Otro estudio similar fue el llevado a cabo por Lara et al. (2012) sobre población española, en el que se utilizó la herramienta *Coping Responses Inventory - Adult Form* (CRI-A) para evaluar las estrategias de afrontamiento tanto en un grupo de pacientes como en un grupo control de personas sin la enfermedad. Los autores perseguían dos objetivos principales con su investigación: conocer cuáles eran los estresores más habituales en personas con EM y el uso que hacían de sus recursos para afrontarlos. Según los datos, las circunstancias que los pacientes consideraban más adversas eran las limitaciones físicas impuestas por la EM (40%), los problemas laborales (30%), la dificultad para proyectarse hacia el futuro (8,6%), los conflictos familiares (5,7%), los problemas de pareja (4,3%), los problemas de relación (2,9%), el deterioro del autoconcepto (2,9%), las restricciones en el ocio o la actividad deportiva (2,9%), la incapacidad para aceptar la enfermedad (1,4%) y las limitaciones sociales (1,3%). El análisis de los resultados obtenidos durante el proceso de evaluación indicó que las personas con EM presentaban peores resultados en todas las variables incluidas en la herramienta CRI-A (análisis lógico, reevaluación positiva, sondeo de guía y ayuda, solución de problemas, evitación cognitiva, aceptación-resignación y descarga emocional), exceptuando la búsqueda de recompensas alternativas. Aun así, solo pudieron encontrarse resultados significativos en el análisis lógico ( $p < .001$ ) y la evitación cognitiva ( $p = .020$ ). No se encontraron, no obstante, diferencias significativas en el grado de estrés percibido entre los grupos.

Un estudio de similares características y objetivos (Milanlioglu et al., 2014), pero en el que se utilizaba la herramienta COPE para la evaluación de los estilos de afrontamiento, obtuvo resultados que merecen un análisis detallado en nuestra revisión. En este caso, los autores dividieron la muestra en función del curso de la enfermedad, creando dos grupos independientes formados por personas con diagnósticos de EM remitente recurrente (EMRR) y EM secundaria

progresiva (EMSP). Según los resultados, las personas con EM (en general) presentaban puntuaciones más elevadas en la dimensión de aceptación ( $p=.003$ ) que la población general. Cuando se compararon los puntajes obtenidos por los dos grupos (EMRR y EMSP) se observó que los pacientes cuyo curso de la enfermedad adoptaba una forma progresiva obtenían puntuaciones más bajas en reinterpretación positiva ( $p=.003$ ), supresión de actividades competitivas ( $p=.05$ ) y planificación ( $p=.05$ ); mientras que sus resultados en retirada conductual eran significativamente más elevados ( $p=.001$ ). Todo ello sugiere ciertas dificultades para afrontar las situaciones estresantes cuando los síntomas de la enfermedad adquieren una evolución insidiosa, y constituyen un hallazgo de relevancia para el diseño de un tratamiento psicológico orientado a este grupo particular de personas afectadas. Por último, para subrayar otra contribución interesante del estudio, los autores obtuvieron correlaciones negativas entre la fatiga y la planificación, el apoyo instrumental, la supresión de actividades competitivas y el uso de estrategias orientadas al problema; así como una relación positiva con la retirada conductual; erigiéndose como uno de los síntomas con mayor capacidad para comprometer el modo en que la persona afronta la enfermedad.

En otro trabajo sobre el afrontamiento y la EM (Ahadi et al., 2014), se comparó un grupo de pacientes con EM con sujetos extraídos de la población general utilizando la herramienta de Evaluación *Ways of Coping Questionnaire* (WCQ), con el fin de determinar posibles diferencias entre los grupos. Los resultados encontrados en este caso difieren de los encontrados en estudios precedentes, pues los pacientes con EM mostraban puntuaciones superiores en factores como la orientación al problema ( $p<.01$ ), la orientación a la emoción ( $p<.01$ ), la búsqueda de apoyo social ( $p<.01$ ), la planificación ( $p<.01$ ), el distanciamiento ( $p<.01$ ) y el autocontrol ( $p<.05$ ); mientras que obtenían niveles inferiores en la aceptación de la responsabilidad ( $p<.05$ ) y la confrontación ( $p<.05$ ). Por último, los sujetos del grupo clínico también mostraron una mayor tendencia al uso de estrategias de evitación y escape.

Respecto a los problemas comórbidos que comprometen la capacidad de la persona con EM para adaptarse a las situaciones relacionadas con su enfermedad, muchos autores han propuesto que las alteraciones del estado de ánimo dificultarían el proceso. En un trabajo sobre la cuestión (Iova et al., 2014), se comparó a personas con EM sin evidencia de depresión mayor y personas con EM que cumplían los criterios para este diagnóstico. De este estudio se desprende, en primer lugar, que las personas con EM y sintomatología depresiva recurren en mayor medida a estrategias de afrontamiento orientadas a la emoción que aquellos pacientes que no presentan un diagnóstico de depresión comórbida ( $p<.05$ ). Además, el subgrupo con depresión también obtenía puntuaciones más elevadas en afrontamiento desadaptativo que el subgrupo sin evidencia de depresión ( $p<.001$ ). Así pues, de los datos puede deducirse que la interferencia de un diagnóstico psicopatológico como éste puede elicitar la definición de un patrón de afrontamiento diferencial entre los pacientes que padecen EM, que redundaría en una peor adaptación a los avatares que la patología impone.

En la revisión de Rabinowitz et al. (2013) se citan una constelación de estudios que indican que los pacientes con síntomas depresivos tienen una mayor tendencia a asumir estrategias pasivas de afrontamiento (en detrimento de las activas). Otra aportación interesante de la revisión de estos autores se ciñe al abordaje de los estilos de afrontamiento en personas con EM y deterioro cognitivo, pues según éstos, el declive en esta función puede ser entendido como un estresor independiente con el que habrán de lidiar. El afrontamiento es un proceso complejo en el que intervienen importantes elementos cognitivos (valoración) que pueden verse comprometidos en estos pacientes, alterando el modo en que responden ante las circunstancias a las que

se enfrentan. Según el mismo equipo de investigación, en un estudio longitudinal previo sobre esta cuestión (Rabinowitz et al., 2009), el adecuado mantenimiento de las funciones ejecutivas (como la atención, la concentración o la memoria) se asociaba a estilos de afrontamiento activos, mientras que su declive se relacionaba con estrategias de escape y evitación. Así pues, los autores consideraron que el deterioro cognoscitivo y la depresión podrían interactuar a través de los estilos de afrontamiento, incidiendo éstos como un elemento mediador entre ambos fenómenos (esto es, las estrategias desadaptativas de afrontamiento supondrían para los pacientes con alteraciones cognoscitivas un mayor riesgo de depresión).

Un estudio reciente trató de relacionar diferentes estilos de afrontamiento con la fatiga (Ukueberuwa et al., 2014). Los autores encontraron una relación directa entre la intensidad del cansancio físico referido (evaluado con la herramienta FIS) y la utilización de estrategias evitativas (COPE) ( $p < .05$ ). También indicaron que, entre los pacientes que referían intensos niveles de fatiga, tenían mejor rendimiento en tareas cognitivas aquellos que utilizaban mecanismos evitativos con menor frecuencia ( $p < .05$ ). El estudio ofrece evidencia en torno a que el estilo de afrontamiento se asocia directamente con la eficiencia para gestionar el estrés (incluyendo la fatiga como estresor fisiológico), y que de él pueden desprenderse beneficios que redundan en aspectos clínicos importantes de la enfermedad (como el deterioro cognitivo). Siguiendo con la relevancia del vínculo entre estrés y afrontamiento, un trabajo peculiar por su enfoque (Somer et al., 2010) exploró las estrategias de adaptación utilizadas por pacientes con EM en contextos de estrés intenso y persistente (conflictos bélicos). Según los autores, las mujeres utilizaban una mayor gama de estrategias en general, obteniéndose diferencias estadísticamente significativas en los factores “búsqueda de apoyo social” ( $p = .001$ ), “religión” ( $p = .03$ ) y “distracción” ( $p = .01$ ) a favor de las mismas. En una evaluación de la incidencia de episodios agudos durante la duración de la guerra, se observó que entre los pacientes que habían referido utilizar con frecuencia el afrontamiento activo y la planificación solo el 16,7% experimentó un brote, manteniéndose el 47,1% de ellos en fase de remisión ( $p = .014$ ). Según la interpretación de estos autores, los afectados por EM que utilizaron estas estrategias tuvieron una menor probabilidad de sufrir recaídas en el periodo de tiempo evaluado, pudiendo considerarse por tanto un elemento mediador de relevancia en el estado de salud (en la línea de lo indicado por los estudios precedentes).

En la literatura pueden encontrarse otros artículos que abordan las estrategias de afrontamiento específicas para cada uno de los síntomas físicos de esta patología. Sirva como ejemplo un estudio llevado a cabo por Norton y sus colaboradores (2010) en el contexto de los cuidados de enfermería para pacientes con alteraciones esfinterianas en el contexto de la EM. Según las autoras, que se decantaron por usar una metodología cualitativa para su investigación, los sujetos con estos problemas optaban por una extensa diversidad de estrategias dirigidas a adaptarse a esta particular condición, tales como: asegurarse de que siempre se dispone de un baño próximo, no acudir a lugares en los que una evacuación de emergencia pudiera verse dificultada, utilizar yogures que estimulen la flora intestinal o recurrir a ciertas posturas que faciliten el proceso de expulsión de las heces. Además, las autoras concluyen que la incontinencia fecal generaba un impacto sobre la calidad de vida mucho más intenso que el estreñimiento. Exploraron cada uno de estos problemas por separado, observando que los pacientes de la muestra tendían a usar estrategias centradas en el problema: para la incontinencia, el 25,8% indicó comer alimentos ricos en fibra y el 7,7% utilizó soluciones farmacológicas u otros procedimientos médicos específicos (beta-bloqueantes, laxantes, medicamentos antidiarreicos e irrigación del intestino). En cuanto al estreñimiento, los métodos más utilizados fueron el uso de laxantes (20%), enemas (11,6%) y estimulación digital (11,6%). El uso de la acupuntura u otros tratamientos alternativos (cuya eficacia será analizada en una sección posterior) fue testimonial (0,2%).

En un estudio de Cassaretto (2010), cuyo objetivo era abordar las estrategias de afrontamiento más habitualmente utilizadas en función de la estructura de personalidad subyacente, se observó una relación importante entre ambos fenómenos. Así, se encontraron correlaciones negativas entre el neuroticismo y el afrontamiento centrado en el problema ( $r=-.260$ ;  $p>.05$ ), así como positivas con el estilo desadaptativo ( $r=.460$ ;  $p<.05$ ). La extraversión, por su parte, se asoció positivamente tanto con el afrontamiento orientado al problema ( $r=.270$ ;  $p<.05$ ) como con el orientado a la emoción ( $r=.320$ ;  $p<.05$ ). La relación entre estilos de afrontamiento y calidad de vida, por su parte, ha sido ampliamente estudiada en diversos problemas de salud, a saber: alteraciones de la función renal (Nasiri et al., 2013), enfermedades cardíacas/vasculares (Panthee et al., 2011), diabetes mellitus tipo 2 (Kalka, 2014) y lupus eritematoso sistémico (Córdoba-Sánchez et al., 2015); entre muchas otras. Todas estas investigaciones, orientadas al estudio del fenómeno en enfermedades crónicas que comprometen distintos sistemas del organismo humano, subrayan el potencial adaptativo de los estilos orientados al problema y los efectos negativos de los orientados a la experiencia emocional en situaciones estresantes de larga duración (aunque mantienen que en función del momento evolutivo de la patología ambas pueden tener sus ventajas e inconvenientes).

#### 1.7.5. Apoyo social y esclerosis múltiple

Los estudios sobre el apoyo social empezaron a gozar de especial efervescencia en la década de los setenta. Aunque todavía hoy no se dispone de un consenso definitivo en cuanto a su delimitación conceptual, la mayor parte de intentos por categorizarlo hacen referencia a términos como las redes sociales (incluyendo cuestiones inherentes como el tamaño, densidad, complejidad, etc.), las relaciones sociales (cantidad y tipo de vínculos existentes) y las características específicas de la ayuda proporcionada por el entorno (emocional, informativo, instrumental, etc.) (Cohen, 1988). Estas características quedan recogidas en la definición ofrecida por Semmer et al., (2008), en la que se concluye que el apoyo social tiene componentes estructurales (tamaño y naturaleza de la red) y funcionales (tipo de transacciones realizadas entre el que proporciona apoyo y el que lo recibe). Algunos autores (Barnes et al., 1994; citado en Ko et al., 2013) definen el apoyo social como *“comportamientos cotidianos que, directa o indirectamente, comunican a un individuo concreto que es valorado y protegido por los demás”*, mientras que otros (Albrecht et al., 1987; citado en Ko et al., 2013) propusieron que el apoyo social es *“la comunicación verbal y no verbal entre sus receptores y proveedores que reduce la incertidumbre sobre una situación dada, o sobre uno mismo o los otros en sus respectivas relaciones/funciones, para mejorar la percepción de control personal ante una experiencia concreta de vida”*. Como puede apreciarse, las definiciones varían sustancialmente en los aspectos que acentúan o priorizan, pero la mayoría de los investigadores y teóricos coinciden en señalar el papel positivo que el apoyo social tiene sobre la salud de quienes se enfrentan a una situación difícil (Morelli et al., 2015).

El número de subtipos de apoyo social, al igual que la definición del propio concepto, varía mucho entre los distintos investigadores. Aun con todo, existe cierto consenso en torno a la idea fundamental de que, al menos, existen dos modalidades diferenciadas: emocional e instrumental. Muchos estudios coinciden en señalar que el apoyo emocional es el que reviste una mayor relevancia (Barnes et al. (1994) aluden exclusivamente a él), pero existen otros que otorgan una importancia superior al instrumental y económico (Leppin, 1991 y Ostberg et al., 2007; citados en Semmer et al., 2008). Más allá de estas consideraciones, se concluye que todas las

dimensiones específicas que pudieran contemplarse para describir este fenómeno presentarían correlaciones elevadas que parecen apuntar a un factor subyacente común, incluyendo la posibilidad de que el apoyo instrumental tenga además un componente emocional (Semmer et al., 2008). Un trabajo reciente (Smite et al, 2012) sobre la percepción del apoyo social en pacientes con patologías crónicas con componentes álgicos (dolor musculoesquelético en región lumbar) observó que los pacientes que presentaban comorbilidad con síntomas depresivos y ansiosos (evaluados con la herramienta HADS) tenían una peor percepción de apoyo social en todos los ámbitos evaluados por los investigadores (familia, amigos, trabajo, grupos sociales, médico de atención primaria, neurólogo y otros especialistas) ( $p < .05$  en todos los casos); aunque la naturaleza correlacional del estudio no permitió trazar relaciones causales entre ambas dimensiones (esto es, si los problemas emocionales condicionarían la percepción de las redes sociales o la insuficiencia de éstas aumentaría el riesgo de malestar psicológico).

Uno de los fenómenos más estudiados en la literatura sobre EM y afrontamiento orbita en torno a la importancia del apoyo social como mecanismo para mantener una adecuada calidad de vida durante el transcurso de una enfermedad crónica. En este contexto, autores como Krokavcova et al. (2008) han diseñado estudios dirigidos a evaluar el modo en que una adecuada red social (evaluada a través del *Perceived Social Support Test* -PSST-) puede contribuir a la salud de las personas con EM. En cuanto a su dimensión orgánica, los autores encontraron que variables sociodemográficas (como la edad) y variables clínicas (relacionadas con la propia enfermedad), como el deterioro funcional, predecían mejor la salud física percibida que el apoyo social; aunque recomiendan que los pacientes participen en grupos de autoayuda para aprender estrategias específicas para lidiar con los síntomas y otras dificultades cotidianas. Los resultados más relevantes de este estudio, en todo caso, son aquellos que relacionan la calidad de las interacciones personales con la percepción del paciente sobre su salud mental. En este supuesto, sí se observó una correlación directa entre el apoyo proporcionado por el entorno familiar y el funcionamiento social/emocional de la persona con EM. Este efecto no alcanzaba la misma magnitud en el caso de las interacciones con amigos u otras personas ajenas al contexto doméstico. Así pues, el trabajo confirma hallazgos precedentes sobre la importancia de las relaciones que se establecen en el sistema familiar.

Otra investigación al respecto (Ghorbani et al., 2012), propuso estudiar la posible relación entre las estrategias de regulación emocional/cognitiva y el apoyo social percibido en personas con diagnóstico de EM. Para ello, utilizaron las herramientas *Cognitive Emotion Regulation Strategies Questionnaire* (CERQ) y *Perceived Social Support Test* (PSST), respectivamente. Los hallazgos son sugerentes de que un adecuado apoyo social redundaba en un empleo de estrategias de regulación más eficientes, de modo que se observaron correlaciones negativas y significativas entre el apoyo social percibido y la autoculpabilización ( $r = -.26$ ;  $p < .001$ ), catastrofización ( $r = -.31$ ;  $p < .001$ ) y culpa dirigida hacia otros ( $r = -.21$ ;  $p < .001$ ); mientras que encontraron relaciones positivas y significativas entre el apoyo social percibido y la planificación ( $r = .21$ ;  $p < .001$ ) y la reevaluación positiva ( $r = .28$ ;  $p < .001$ ). Diversos autores han trazado una hipótesis explicativa para la resiliencia en personas con EM y otras enfermedades crónicas, sugiriendo que ésta tiene como uno de sus pilares fundamentales el apoyo social. Este marco teórico subyace al estudio de Golzari et al. (2015). Para abordar esta cuestión, evaluaron la resiliencia (CD-RISC) y el apoyo social (PSST) de personas con EM, encontrando correlaciones positivas y significativas entre ambos constructos ( $r = .449$ ;  $p = .001$ ). Resultados idénticos se encuentran en otro estudio del mismo año (Taheri et al., 2015), en el que el apoyo social (procedente de la familia, las amistades y/u otros) correlacionó positiva y significativamente con la resiliencia ( $r = .449$ ;  $p < .001$ ) utilizando la misma herramienta de evaluación.

Un interesante y completo trabajo sobre el apoyo social es el de Costa et al. (2012), en población portuguesa con diagnóstico de EM. Los autores concluyen que el apoyo social es un predictor importante de la calidad de vida relacionada con la salud en personas con esta enfermedad, más relevante incluso que la edad o la discapacidad acumulada, lo que difiere de lo observado por Krokavcova y sus colaboradores. Según este equipo de investigación, el apoyo social redundaba en una mejoría en siete de las ocho variables estudiadas (SF-36): funcionamiento físico ( $r=.223$ ;  $p=.001$ ), limitación por problemas físicos ( $r=.201$ ;  $p=.006$ ), percepción general de la salud ( $r=.242$ ;  $p=.002$ ), vitalidad y/o energía ( $r=.290$ ;  $p=.001$ ), función social ( $r=.336$ ;  $p=.001$ ), limitación por problemas emocionales ( $r=.214$ ;  $p=.003$ ) y salud mental ( $r=.447$ ;  $p=.001$ ). El apoyo material obtuvo una correlación significativa con el dolor ( $r=.273$ ;  $p=.001$ ), pero el efecto no se extendió a ninguna de las demás variables. Como conclusión, los autores corroboran los resultados de estudios previos en la dirección de la importancia de la red social para personas con EM, indicando que un adecuado programa de intervención multidisciplinar debe contemplar el refuerzo de este componente entre sus objetivos terapéuticos. Otros resultados similares a estos los encontramos en Motl y sus colaboradores (2008), en cuyo trabajo se extrajeron correlaciones del apoyo social con un abanico extenso de variables clínicas y psicopatológicas en un grupo de pacientes con EM. De sus resultados destacan las asociaciones significativas ( $p<.05$  en todos los casos) entre el apoyo del entorno social y la actividad física ( $r=.20$ ), la calidad de vida ( $r=.71$ ), la discapacidad ( $r=-.20$ ), la ansiedad ( $r=-.45$ ), la depresión ( $r=-.61$ ), la fatiga ( $r=-.32$ ), el dolor ( $r=-.27$ ) y la autoeficacia percibida para afrontar la enfermedad ( $r=.45$ ). En esta misma dirección encontramos otro trabajo (Liu et al., 2009), en el que se estudiaron las relaciones entre el uso del apoyo social y las dimensiones psicopatológicas incluidas en el SCL-90, encontrándose relaciones entre éste y la somatización ( $r=-.238$ ;  $p<.05$ ), la sensibilidad interpersonal ( $r=-.294$ ;  $p<.01$ ) y la ansiedad fóbica ( $r=-.270$ ;  $p<.05$ ). La percepción subjetiva del apoyo social, en cambio, solo correlacionó con la dimensión de hostilidad ( $r=-.242$ ;  $p<.05$ ). El resto de correlaciones (tanto en el uso del apoyo social como en su valoración subjetiva) fueron negativas, pero no alcanzaron una magnitud estadísticamente significativa. Estos datos son sugerentes de la importancia de la red de soporte para minimizar el impacto subjetivo del estrés, puesto que en este mismo estudio se encontraron asociaciones entre los estresores negativos y la somatización ( $r=.409$ ;  $p<.01$ ), la obsesión-compulsión ( $r=.229$ ;  $p<.05$ ), la sensibilidad interpersonal ( $r=.299$ ;  $p<.01$ ), la depresión ( $r=.470$ ;  $p<.01$ ), la ansiedad ( $r=.258$ ;  $p<.05$ ), la hostilidad ( $r=.278$ ;  $p<.05$ ) y el psicoticismo ( $r=.292$ ;  $p<.01$ ).

En otro trabajo (Aghaei et al., 2016) se exploró la relación entre el apoyo social y la fatiga en EM. Se evaluó a un grupo de pacientes ( $N=46$ ) utilizando la herramienta MFIS, considerando siempre que el nivel de discapacidad fuera inferior a 7 en la escala EDSS. Según los investigadores, los pacientes con mejor apoyo social percibido obtenían puntuaciones inferiores en fatiga ( $r=-.474$ ;  $p=.002$ ). De forma más precisa, y atendiendo a los aspectos más específicos de evaluación, se observaron correlaciones negativas y significativas entre el apoyo social y la fatiga física ( $r=-.432$ ;  $p=.005$ ), la fatiga cognitiva ( $r=-.457$ ;  $p=.003$ ) y la fatiga psicosocial ( $r=-.341$ ;  $p=.009$ ). En cambio, no se obtuvieron relaciones de magnitud estadística entre el apoyo social y el nivel de discapacidad, la duración de la enfermedad, la edad, el sexo, el nivel educativo y el estado civil ( $p>.05$  en todos los casos).

Debido a que la EM es una enfermedad que no solo afecta a la persona diagnosticada, sino también a su entorno social (familia, amistades, etc.), existen algunos estudios que abordan el afrontamiento desde una perspectiva sistémica. Un ejemplo (con metodología cualitativa) de éstos lo encontramos en el trabajo de Boland et al. (2012), en el que se evaluó el afrontamiento en el contexto de las parejas con uno de sus miembros diagnosticados con la enfermedad. En

este contexto, los autores indicaron que cuando se usaban estrategias opuestas por las dos partes, se observa un incremento de la frustración y el conflicto relacional. Sugieren que el sentimiento de unidad en la díada es fundamental para garantizar una evolución favorable del estado de la salud mental, sobre todo en los momentos iniciales tras el diagnóstico, lo que supone un punto de inflexión respecto a futuros aprendizajes y adaptaciones que afectarán a la pareja en su conjunto. Finalmente, subrayan la necesidad de ajustes en las expectativas de futuro, tanto compartido como independiente, por las dos partes.

### **1.7.6. Comorbilidades psicopatológicas en la esclerosis múltiple**

#### **1.7.6.1. Ansiedad y esclerosis múltiple**

La ansiedad es un síntoma habitual en la EM, que además puede aparecer desde muy temprano, en las primeras etapas de la enfermedad (justo después de recibir el diagnóstico). Aunque los mecanismos que subyacen a ella todavía no han sido dilucidados con nitidez, podría tratarse de una respuesta psicológica asociada a situaciones específicas generadas por la enfermedad (sobre el estado de salud, las interacciones sociales, la vida laboral, el desempeño en las AVD, etc.) en interacción con los correlatos neurológicos propios de ésta (intensidad e interferencia de los síntomas fisiológicos, por ejemplo). Debido a la evidencia de su alta comorbilidad en la EM y su potencial para interferir en otras dimensiones relevantes (calidad de vida, función cognitiva, etc.), es necesario determinar su presencia y articular un abordaje terapéutico eficaz.

Un estudio interesante (Fiorin et al., 2011), que evaluaba esta cuestión en pacientes con SCA y EM, extrajo evidencias sólidas al respecto. En esta investigación se llevó a cabo una evaluación transversal de la sintomatología ansiosa utilizando la herramienta BAI, que fue aplicada tanto a personas que habían experimentado un único episodio de sintomatología neurológica como a pacientes con EM clínicamente definida, además de a un grupo control conformado por individuos sanos (población general). Los resultados que se obtuvieron apuntan a que las personas con EM presentarían niveles significativamente mayores de ansiedad que los grupos de control ( $p < .001$ ), siendo ésta la única diferencia relevante hallada al compararlos. Además, los autores observaron una relación importante entre el grado de discapacidad y los síntomas de ansiedad ( $p = .002$ ). Datos similares se desprenden de otro trabajo (Al-Asmi et al., 2015), del que pudo inferirse, utilizando la herramienta HADS en esta ocasión, una mayor sintomatología ansiosa y depresiva en pacientes con EM que en la población general ( $p = .001$  y  $p = .005$  respectivamente). En una investigación reciente que versaba precisamente sobre el modo en que los síntomas de ansiedad evolucionan en los pacientes con EM (Askari et al., 2013) se pudo determinar una tendencia al empeoramiento a medida que la discapacidad avanzaba (evaluada a través del EDSS), observándose niveles más bajos en aquellos casos donde el compromiso funcional era menor (EDSS 0-2) e incrementándose progresiva y proporcionalmente al agravamiento del estado general (EDSS 6,5-8) ( $p < .001$ ). El mismo efecto pudo reproducirse también en lo relativo a los síntomas depresivos ( $p < .001$ ). Además, la ansiedad y la depresión fueron más intensas en los pacientes que presentaban formas progresivas secundarias de EM (EMPS), en contraste con aquellos cuya evolución se manifestaba en forma de episodios agudos (EMRR) ( $p < .001$ ). Las herramientas psicométricas utilizadas en este estudio fueron el BDI y el BAI.

Otro trabajo (Olivares-Pérez et al., 2009) encontró que tanto los síntomas de ansiedad como los de depresión son especialmente frecuentes en las personas con EM (EMRR con grado mínimo de discapacidad) en los momentos iniciales (tras la confirmación diagnóstica), quizá debido a que el desarrollo de estrategias específicas de afrontamiento se encuentra todavía en un



estado incipiente (o incluso podría emerger una negación de carácter defensivo para la patología). Según estos mismos autores, la incertidumbre respecto al pronóstico y evolución de la enfermedad generaría, junto a la autopercepción del deterioro cognitivo, una mayor presencia de ansiedad clínicamente significativa. Al igual que se observa habitualmente en la población psiquiátrica, el estudio muestra cierto solapamiento entre síntomas depresivos y ansiosos, lo que podría explicarse por un factor de tipo general (alto afecto negativo) que subyace a ambos fenómenos clínicos.

Un estudio de Burns et al. (2010), que evaluó la presencia de ansiedad en un grupo de 102 personas con EM, encontró que hasta el 44,1% de la muestra presentaba síntomas de relevancia clínica. El trabajo de estos autores es especialmente interesante por su exploración molecular del síntoma, al discriminar los trastornos que podrían ser diagnosticados en el subgrupo con ansiedad comórbida a EM. De esta forma, encontraron casos de trastorno de pánico (9,8%), agorafobia (2,9%), fobia social (3,9%), fobias específicas (8,8%), trastorno obsesivo compulsivo (2,9%), trastorno de ansiedad generalizada (25,5%) y trastorno de estrés postraumático (3,9%). Además, al dividir los autores la muestra total en dos grupos independientes (uno con comorbilidad ansiosa y otro sin ella); pudieron subrayar que las personas sin ansiedad mostraban mejoras importantes en sus síntomas depresivos durante el periodo de seguimiento ( $p < .02$ ), mientras que el mismo fenómeno no se reproducía en el grupo con alta ansiedad basal ( $p > .05$ ). El estudio de Shabani et al. (2006) también exploró la ansiedad en personas con EM siguiendo una perspectiva similar, al tratar de dilucidar cuáles de los trastornos psicológicos pertenecientes a esta categoría clínica eran más prevalentes en individuos afectados. De su investigación se desprende, confirmando los hallazgos previamente descritos, que las personas con EM sufren más ansiedad (22,4%) que la población general (7,1%) ( $p < .001$ ). No obstante, un análisis más detallado encontró que solo se observaron diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia del trastorno obsesivo compulsivo ( $p < .05$ ), no reproduciéndose discrepancias de magnitud en el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno de pánico o las fobias específicas.

Otro trabajo que exploró en detalle los síntomas de ansiedad en personas con EM fue el de Leonavicius et al. (2012). En este caso se evaluó a un grupo de personas con EM utilizando la herramienta *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS), que es una de las tecnologías más habitualmente utilizadas en la literatura sobre esta cuestión. Los autores encontraron niveles clínicos de ansiedad en el 20,2% de la muestra (dato similar al observado en Shabani et al., 2006); lo que suponía un porcentaje mayor al de la población general ( $p < .05$ ). En cuanto a la distribución por sexos, se observó un fenómeno similar al que se suele encontrar en muestras no clínicas, siendo mayores los niveles de ansiedad en mujeres (22,4%) que en hombres (16,4%) ( $p < .05$ ). Otro estudio parecido (Bogart, 2015), en el que se utilizaba la misma herramienta para evaluar la ansiedad en EM (HADS), encontró porcentajes todavía mayores de esta problemática clínica en la muestra de pacientes (37%). En este caso se profundizaba en un aspecto muy interesante relativo a la discapacidad y su relación con la ansiedad, sugiriendo que el proceso de reconocimiento y aceptación de aquella como un elemento central de la identidad (lo que supone la identificación con un grupo minoritario con sus reglas y valores particulares, distintos a los que son propios de los grupos mayoritarios sin discapacidad) podría proteger a las personas con EM de experimentar consecuencias psicopatológicas comórbidas (ansiedad y depresión concretamente). En este contexto, el autor encontró que un reconocimiento positivo de la situación y la asimilación optimista de los valores asociados al colectivo de personas con discapacidad servía como factor protector, pudiendo explicar este fenómeno el 4% de la varianza en las puntuaciones de ansiedad (y el 9% en la depresión).

Respecto a la relación entre ansiedad y los síntomas físicos asociados a la EM, un trabajo sobre el tópico (Foroughipor et al., 2012) encontró una mayor prevalencia de trastorno obsesivo compulsivo en estos pacientes que en el grupo de control de población general (16,1%), y que éste se relacionaba directamente con la duración de la enfermedad (mayor presencia en etapas avanzadas) ( $p < .001$ ) y ciertas variables anatomopatológicas/clínicas, como el compromiso de los pares craneales ( $p = .011$ ), la afectación del cerebelo ( $p < .001$ ), los síntomas sensoriales ( $p < .001$ ) y el deterioro motriz ( $p < .001$ ). También se observó mayor presencia de este trastorno en aquellos pacientes que obtenían puntuaciones de discapacidad moderadas/altas (EDSS) ( $p < .001$ ), vinculándose así el deterioro orgánico con las respuestas emocionales del paciente.

#### 1.7.6.2. Depresión y esclerosis múltiple

La depresión mayor es uno de los trastornos mentales más habituales en personas con EM, pudiendo llegar a presentarse como un síntoma concurrente hasta en el 50% de los casos. A menudo es una consecuencia de las alteraciones neurológicas subyacentes (especialmente en áreas temporoparietales), la incertidumbre sobre el curso de la enfermedad y los condicionantes impuestos por ésta. Se trata de un problema de relevancia clínica que puede identificarse en las primeras etapas de la enfermedad y que incluso potencialmente afecta a la adherencia terapéutica. Muchos trabajos (Bradshaw et al., 2008, p.e.) subrayan el incremento de ideación autolítica asociado a los trastornos del estado de ánimo en estos pacientes, lo que hace especialmente acuciante su diagnóstico y tratamiento. Según estos mismos autores, existe una interacción notable entre la fatiga, la depresión y el deterioro cognitivo; de modo que el tratamiento de cada una de ellas por separado redundaría en una mejoría global (a través de la potencial capacidad de la psicoterapia para reducir sustancialmente la producción de citoquinas proinflamatorias, p.e.).

En un reciente trabajo de revisión (Pozuelo-Moyano, 2015) sobre el estado actual de la cuestión, se pudo evidenciar un dato consistente en torno a una superior prevalencia del trastorno depresivo mayor en comparación con la habitualmente observada en pacientes con otra enfermedad crónica o en individuos sanos ( $p < .05$ ). La prevalencia en el ciclo vital ascendía, según la misma fuente, al 50% del total de las personas con EM (con especial frecuencia entre mujeres). En el SCA también se apreciaron niveles superiores a los de la población general, pero en ningún caso se aproximaron a los que se evidenciaban en personas con diagnóstico consolidado de EM. Otro trabajo sobre la prevalencia de depresión en personas con EM (Patten et al., 2003) respaldó primeramente el consenso sobre su mayor frecuencia relativa (respecto la población general y las personas con otras condiciones médicas crónicas), como otros estudios lo han hecho antes y después de éste (Pozuelo-Moyano, 2015 y Minden, 2000; por citar algunos ejemplos). Los autores concluyeron que la prevalencia de trastorno depresivo mayor era significativamente más alta ( $p < .05$ ) entre personas con EM (15,7%) que entre la población general (7,4%) o que entre pacientes con otras patologías crónicas (9,1%). Además, de sus datos se desprendía que la comorbilidad de trastornos depresivos en la EM es mayor entre las mujeres (16,7%) que entre los hombres (13,1%), y que el periodo de edad en el que se detectaba un mayor riesgo era el que oscilaba entre los 18 y los 45 años (25,7%), disminuyendo progresivamente a partir de la quinta década de la vida. Un aspecto interesante de este trabajo es la amplitud de la muestra clínica utilizada, mayor que la habitualmente descrita en investigaciones con un propósito similar ( $n = 332$ ), lo que redundaba en una superior posibilidad de generalizar los resultados a la población de la que ésta se obtuvo.

Un estudio que pretendía obtener evidencia sobre la prevalencia de sintomatología depresiva en pacientes con EM (Byatt et al., 2011) y su vínculo con otras variables clínicas, encontró una relación estrecha y significativa entre la atrofia cerebral (RM) y la depresión (BDI) ( $r=.52$ ;  $p=.01$ ), así como entre los síntomas depresivos y el impacto físico/psicológico subjetivo de la EM ( $r=.75$ ;  $p=.001$  y  $r=.63$ ;  $p=.012$ , respectivamente). Según esta misma investigación, la severidad de la depresión se asociaba de forma marginalmente significativa a la función física percibida ( $r=.41$ ;  $p=.13$ ) y la fatiga ( $r=.43$ ;  $p=.11$  con el factor vitalidad del SF-36 y  $r=.45$ ;  $p=.10$  con la puntuación global de la escala FSS). No se encontró, en cambio, ninguna relación entre la prevalencia de depresión mayor y la historia familiar de enfermedad psiquiátrica ( $p>.05$ ). De todo ello se desprende que tanto los niveles de discapacidad como el declive funcional de la enfermedad pueden generar un impacto potencial sobre el estado de ánimo de los pacientes con EM, o que los síntomas depresivos pueden acentuar la percepción de malestar respecto al estado de salud.

Son muchos los intentos que la comunidad científica ha llevado a cabo por dilucidar las bases neurológicas de la depresión en EM, postulando estructuras concretas que pudieran verse alteradas en el cerebro de estos pacientes e incluso proyectando hipótesis explicativas en las que tiene un papel clave la hiperactividad del eje HHA (mayores niveles de cortisol y citoquinas proinflamatorias), o los cambios patológicos en la comunicación entre regiones anatómicas que regulan la experiencia emocional (conectividad entre corteza prefrontal/amígdala) (Passamonti et al., 2009). Un buen ejemplo de esta línea de investigación lo encontramos en el trabajo de Wallin et al. (2006), en el que se relacionó la depresión en estos pacientes con el daño neurológico cortical/subcortical, proponiendo distintas ubicaciones posibles para explicarla: lesiones localizadas en las regiones temporales, lesiones frontales y daño en la sustancia blanca supratentorial o los ganglios basales. Datos similares se observaron en el trabajo de Benesova et al. (2003), en el que las regiones más comúnmente afectadas fueron los lóbulos frontales (especialmente el derecho) ( $p=.02$ ), y los temporales ( $p=.13$ ). Otros autores (Kaplan et al., 2009) consideran que el daño en el cerebelo ( $p=.022$ ), junto a la historia previa de depresión ( $p=.032$ ), sería el principal factor de riesgo para el desarrollo de síntomas depresivos durante los periodos de estabilización sintomatológica; mientras que en otros trabajos se subrayaría la importancia de los mecanismos autoinmunes (altos niveles de T4+ y de leucocitos en el LCR sugerentes de inflamación en el SNC) para entender la frecuente prevalencia de síntomas depresivos en estos pacientes (Joffe, 2005). Por otra parte, existen algunos autores (Gold et al., 2014) que subrayan el papel del hipocampo como elemento central para comprender los síntomas depresivos en la EM (en este estudio, un grupo de pacientes con EM y depresión severa presentó un volumen hipocampal significativamente menor que el de un grupo de pacientes con EM y depresión leve, con  $p=.04$ ). Finalmente, también se ha propuesto que la depresión puede ser un efecto secundario del tratamiento con interferón (Benesova et al., 2003).

Como se deduce de lo anterior, la comorbilidad de depresión y EM tiene una naturaleza poliédrica y debe ser entendida como una interacción de múltiples factores. Una propuesta interesantísima al respecto es la de Arnett et al. (2008). Estos autores proponen un modelo explicativo para la depresión en el que interactúan diversas variables de forma coherente, haciendo explícita la complejidad del fenómeno. En primer lugar, se consideran los cambios neurológicos propios de la enfermedad, que inciden desde su inicio (neurocitológicos, neurohistológicos, neurofisiológicos y neuroinmunológicos), como factores propiciadores de la sintomatología característica de ésta (fatiga, deterioro cognitivo, dolor, discapacidad, declive social, etc.). A partir de este punto, los autores entienden la depresión como un síntoma psicológico derivado tanto de los signos fisiológicos como del modo en que éstos son interpretados por el paciente, pudiendo concurrir incluso en etapas tempranas. Además, la puesta en marcha de factores moderadores

(apoyo social, autoconcepto, afrontamiento activo, etc.) mediaría en el riesgo de sufrir esta patología del estado de ánimo. La depresión sería, por lo tanto, el resultado de mecanismos ineficientes para afrontar la enfermedad, un apoyo social inadecuado y una erosión sustancial del autoconcepto.

Otro trabajo interesante que explora la depresión mayor en esta población es el de Duru et al. (2013). En este caso, se profundiza en un análisis pormenorizado de algunos de los síntomas más habituales de la EM (incontinencia urinaria, problemas motrices y alteraciones emocionales) y su capacidad para generar resonancias clínicas en el estado de ánimo. Según los resultados, las personas que indicaban dificultades para controlar la emisión de orina obtuvieron puntuaciones más altas en depresión ( $p=.013$ ), así como aquellas que reconocían experimentar inestabilidad emocional ( $p=.003$ ); en cuanto a los problemas motores, se observaron niveles de síntomas depresivos que lindaban con los límites de la significación ( $p=.124$ ). Se observó, además, que los problemas motrices y emocionales se asociaban a una peor calidad de vida ( $p=.035$  y  $p=.006$  respectivamente). A pesar de ello, existe una gran discrepancia entre investigadores respecto a la relación entre variables asociadas a aspectos clínicos de la EM (síntomas, evolución, edad, etc.) y la depresión como síntoma. En un estudio de revisión publicado por Minden (2000) se citaron investigaciones previas que diferían en torno a esta esencial cuestión, de modo que tanto la duración de la EM como su severidad/subtipo no referían datos concluyentes en cuanto a su vínculo con ésta (en algunos casos se observaron correlaciones significativas y en otros éstas eran inexistentes). Este último autor subrayó evidencias en la literatura sobre la potencial existencia de risa y llanto patológicos en EM (con una prevalencia entre el 7% y el 95% según estudios), asociadas a la lesión de regiones cerebrales vinculadas al control emocional (y presentándose con frecuencia junto al deterioro cognitivo).

Por otra parte, muchos autores se han esforzado por determinar las posibles variables demográficas y socioeconómicas que pudieran subyacer a esta comorbilidad. Un buen ejemplo es el trabajo de Negahi et al. (2014). En primer lugar, este grupo de investigadores exploró el estado civil de los pacientes, observándose que los viudos y los separados obtenían puntuaciones más elevadas en depresión que los casados y solteros ( $p<.001$ ). También el nivel de ingresos de la familia se asociaba a síntomas depresivos, de modo que los pacientes que pertenecían a contextos con menores recursos económicos experimentaban síntomas más severos ( $p=.003$ ). Además, se encontró una relación importante en cuanto a la situación laboral, siendo los desempleados el grupo con mayores puntuaciones en depresión ( $p=.038$ ). Finalmente, y como en otros estudios previos, las mujeres presentaban mayor sintomatología depresiva que los hombres ( $p=.033$ ). En cambio, no se observó relación con el nivel educativo ( $p>.05$ ) ni con el tratamiento farmacológico o su dosificación/posología ( $p>.05$ ). En el estudio citado previamente de Fiorin et al. (2011), cuyo objetivo era estudiar los síntomas depresivos y ansiosos en una muestra de personas con EM y SCA, se encontró que la depresión era más frecuente en personas con EM consolidada que en los individuos que solo han experimentado un episodio neurológico aislado. Los resultados (obtenidos a partir de la herramienta BDI) mostraron puntuaciones más altas en depresión en personas con EM que en el grupo control ( $p=.004$ ), no replicándose el mismo resultado en el caso de pacientes con SCA ( $p=.16$ ).

Otros estudios trataron de abordar la depresión en pacientes con EM como un elemento predictor de deterioro cognitivo. En un trabajo de Olivares et al. (2009) no se encontró relación entre los síntomas depresivos o ansiosos con el desarrollo posterior de problemas en las funciones ejecutivas en una muestra de pacientes con diagnóstico de EMRR y disfunción mínima, aunque subrayan la frecuente aparición de malestar psicológico general ante la toma de conciencia

del menoscabo del rendimiento cognitivo. Además, según estos mismos autores, la aparición de ansiedad en etapas tempranas de la EM podría relacionarse con los habituales síntomas cognitivos que se desarrollan posteriormente, haciendo necesaria una detección temprana para evitar posibles complicaciones. Abundaremos más adelante en esta relevante cuestión.

Finalmente, otra de las preocupaciones frecuentes es el riesgo de suicidio que se asocia a la enfermedad (fenómeno que se vincula a los síntomas depresivos asociados). En un profundo trabajo de revisión sobre ésta y otras cuestiones relacionadas con la psicopatología de la EM, Siegert et al. (2005) extrajeron de la literatura un estudio realizado sobre población canadiense que abordaba las principales causas de morbilidad. De éste se pudo deducir (utilizando una muestra de 3126 pacientes, de los cuales fallecieron 145 en el periodo 1972-1988) que el 47% falleció por complicaciones propias de la enfermedad. Del porcentaje restante (53%), el 28,6% fue por suicidio, lo que supone (según los autores) una prevalencia 7,5 veces mayor a la observada en ese rango de edad en el entorno cultural donde se realizó la investigación. Otro estudio similar, realizado esta vez sobre población danesa (con una muestra de 5525 pacientes entre los años 1953-1985), determinó un total de 53 muertes por suicidio (cuando lo esperable eran 28, atendiendo a las estadísticas aplicables para la población general). Todo ello expone con vehemencia la necesidad de explorar la posible presencia de síntomas depresivos e ideación autolítica, con el fin de intervenir en su articulación hacia conatos o consumaciones. Los autores, por último, destacaron un conjunto de factores de riesgo para el suicidio en personas con EM, a saber: vivir solo, síntomas depresivos severos y problemas con el alcohol. Todos estos datos sobre el suicidio en EM son similares a los observados en otros estudios posteriores (Feinstein, 2011), en los que se demostró que aproximadamente una cuarta parte de los pacientes con EM presentarían ideación suicida en algún momento de la evolución de su enfermedad y que los factores de riesgo consistirían en la presencia/intensidad de un episodio depresivo mayor, el aislamiento social y el abuso de alcohol. Los autores indicaron, además, que la incidencia predominante de suicidio se atribuye a pacientes varones en los primeros cinco años tras el diagnóstico.

### 1.7.6.3. Trastornos del sueño y esclerosis múltiple

Los problemas de sueño son muy habituales en la EM. Afectan a entre el 67% y el 87% de estos pacientes, y al parecer presentan una relación estrecha con la fatiga (Strober, 2015), siendo la naturaleza de este vínculo compleja y multidimensional. Son muchos los estudios que exploran esta realidad, obteniendo resultados favorables para esta hipótesis teórica. Un ejemplo de ello es el trabajo de Veauthier et al. (2011), en el que se hacía uso de distintos indicadores electrofisiológicos obtenidos mediante la aplicación de un polisomnógrafo (variables objetivas de la actividad cerebral). Según los autores, el 96% de las personas con EM que refieren (sujetivamente) fatiga, indicaban también algún problema de sueño asociado, en comparación con el 60% observado en el grupo de pacientes sin fatiga ( $p < .001$ ). Los trastornos del sueño relacionados con la función respiratoria también fueron más habituales en los pacientes fatigados que en los no fatigados (27% y 2,5% respectivamente;  $p < .001$ ). Cuando se aplicó una herramienta diseñada específicamente para evaluar la fatiga como síntoma independiente (*Modified Fatigue Impact Scale*, MFIS) se observó que ésta era mayor entre los pacientes con problemas para dormir en ambos grupos, comparados con aquellos pacientes que dormían sin dificultad ( $p < .001$ ). Además, sufrir un trastorno clínico del sueño (en cualquiera de sus posibles fases) se asociaba a un mayor riesgo de experimentar fatiga en pacientes con EM ( $p = .018$ ).

Resultados similares se observan en el trabajo de Strober (2015), que tenía como objetivo evaluar el papel explicativo (o contribución) de la fatiga en los problemas de sueño. Se aplicaron herramientas dirigidas a evaluar los niveles subjetivos de fatiga (*Modified Fatigue Impact Scale*, MFIS), la calidad del sueño (*Pittsburg Sleep Quality Index*, PSQI) y los síntomas depresivos (*Chicago Multiscale Depression Inventory*, CMDI); con el fin de evaluar posibles diferencias que pudieran darse entre dos grupos de pacientes con EM (uno con problemas para dormir y otro sin dificultad para ello). Se encontraron correlaciones importantes entre la fatiga física y la fatiga mental con los problemas del sueño ( $r=.42$  y  $r=.49$  respectivamente;  $p<.001$ ), así como una relación discreta pero igualmente significativa con la fatiga psicosocial ( $r=.30$ ;  $p<.001$ ). Al comparar los grupos propuestos, se observó que los pacientes con disomnias presentaban mayores niveles de fatiga física ( $p=.006$ ), cognitiva ( $p=.001$ ) y psicosocial ( $p=.007$ ).

La relación entre fatiga y problemas de sueño se reproduce en múltiples investigaciones, como la de Ávila et al. (2012), en la que observaron una prevalencia de fatiga en el 87,5% de los pacientes con EM que indicaba problemas para dormir. En su estudio identificaron un conjunto de factores de riesgo específicos: uso de cafeína (73%), puntuación superior a 9 en la escala de Epworth para la evaluación de la somnolencia diurna (41%), las siestas (39%), el consumo de tabaco (11%) y la historia familiar de trastornos del sueño (9%). Estos autores, además, desgarraron las manifestaciones más habituales de los problemas de sueño (Tabla 1.12).

Tabla 1.12.

*Expresiones más habituales de los problemas de sueño en pacientes de EM*

SÍNTOMA	FRECUENCIA
Dolor durante el sueño	10%
Representar ensoñaciones	10%
Cefalea por las mañanas	10%
Miedo al insomnio	11%
Pataleo	11%
Somnilalia	13%
Uso de pastillas	15%
Deambulación nocturna	15%
Sensación de arrastrarse	15%
Bruxismo	16%
Boca seca por las mañanas	16%
Tensión muscular	16%
Despertar temprano	18%
Urgencia urinaria nocturna	20%
Permanecer acostado y preocupado	20%
Incapacidad para conciliar el sueño	22%
Pensamientos rápidos	25%
Calambres en las piernas	28%
Despertar frecuente	28%
Sueño poco reparador	31%
Inquietud	36%
Problemas para conciliar el sueño	40%

Extraído de Ávila et al., 2012

Otro trabajo que estudió la relación entre fatiga y alteraciones del sueño en la EM es el de Najafi et al. (2013), en el que además se indicó que estos pacientes presentarían mayor prevalencia de alteraciones en los ritmos circadianos (que pueden causar tanto insomnio como hipersomnia, comprometiéndose sustancialmente la calidad de vida y la salud mental). Los autores encontraron que el 6,7% presentaba un síndrome de la fase del sueño avanzada (acostarse y levantarse demasiado pronto), el 11,7% mostraba un patrón compatible con el síndrome de la fase del sueño atrasada (acostarse y levantarse demasiado tarde) y el 33,3% un descanso caracterizado por múltiples despertares (dificultades en el mantenimiento). Estos porcentajes fueron mayores a los encontrados en la población general, en todos los casos (excepto en la modalidad retrasada) ( $p=.002$ ). Además, se observó que los pacientes que presentaban EM y fatiga severa obtenían peores puntuaciones que aquellos que solo referían un cansancio leve (ambos grupos no diferían en cuanto a su discapacidad, con  $p=.115$ ); y que los dos grupos de personas con la enfermedad indicaban un sueño menos reparador que el señalado por sujetos sanos ( $p<.001$ ). De todo ello se desprende una relación compleja entre la fatiga y las alteraciones del ciclo de sueño en estos pacientes, con el impacto que ello puede generar sobre el desarrollo de las actividades cotidianas.

Las consecuencias de los problemas del sueño sobre áreas relevantes de la vida del paciente con EM han estimulado el interés de numerosos autores. Un ejemplo interesante de éstos lo encontramos en otro trabajo, más reciente, de Veauthier et al. (2015). Los autores analizaron el impacto del síntoma sobre la calidad de vida, observando que las personas que lo padecían referían niveles significativamente inferiores de ésta ( $p=.001$ ), así como en toda una constelación de dimensiones básicas para el funcionamiento cotidiano: habilidades físicas ( $p=.010$ ), aislamiento social ( $p=.048$ ), calidad del sueño ( $p=.001$ ), dolor ( $p=.009$ ), energía ( $p=.016$ ) y estado emocional ( $p=.006$ ). Los investigadores, además, dividieron su muestra ( $N=66$ ) en cinco grupos en función de su problemática (sin trastorno del sueño, insomnio, trastorno periódico del movimiento de las piernas, alteración del sueño por dolor en extremidades inferiores y apnea obstructiva del sueño), y analizaron el impacto de cada una de ellas sobre la calidad de vida, observándose cómo estas condiciones contribuían de forma sustancial a empeorarla (pues en todos los casos observaron diferencias estadísticamente significativas ( $p<.05$ ) en comparación con los pacientes que referían dormir sin problemas).

El trabajo de Leonavicius et al. (2014) analizó el modo en que los problemas de sueño en la EM afectan de un modo diferente a hombres y mujeres. Encontraron que las mujeres presentaban más problemas tanto para conciliar el sueño como para mantenerlo ( $p<.01$ ), mayores problemas respiratorios ( $p<.01$ ) y una somnolencia diurna más severa ( $p<.05$ ); todo ello a pesar de que dormían un tiempo ligeramente superior al que lo hacían los hombres (7,12 horas por 6,91;  $p>.05$ ) y presentaban menos ronquidos que éstos ( $p<.01$ ). Tanto hombres como mujeres con diagnóstico de EM podían ver acentuados sus problemas de sueño en edades superiores a los 45 años ( $p<.01$ ). Las dificultades para dormir también se asociaron a depresión y ansiedad. Los autores subrayan que la atención a las alteraciones en esta área reviste una relevancia especial, al estar vinculada con la neuroplasticidad y la reparación neural (cuya alteración podría estar a la base tanto del deterioro cognitivo como de los procesos de remielinización).

En definitiva, los estudios muestran evidencia firme respecto a que los problemas de sueño son un síntoma habitual en la EM y que pueden contribuir de forma sustancial a empeorar la calidad de vida de los pacientes, así como acentuar la sintomatología depresiva y ansiosa que con frecuencia se asocia a esta enfermedad. Es necesario, por tanto, contemplar esta problemática en la evaluación de la persona y promover un sueño reparador

#### 1.7.6.4. Trastornos psicóticos y esclerosis múltiple

La literatura científica ha relacionado con frecuencia la EM con la esquizofrenia a través de una alteración común de la inmunidad (postulándose que la inflamación podría desempeñar algún papel en este tipo de problemas psiquiátricos), de modo que ciertas perturbaciones inmunológicas responsables de la desmielinización podrían estar presentes también en los cuadros psicóticos (como la presencia de citoquinas proinflamatorias en sangre o LCR, p.e.), al igual que determinados correlatos genéticos (el gen QKI tiene un papel en la mielinización y en la esquizofrenia, p.e.). No obstante, las alteraciones psicóticas en la EM son menos frecuentes que otros trastornos que comprometen la salud mental (depresión, ansiedad, etc.), ascendiendo aproximadamente al 3% del total de los pacientes (como consecuencia, en muchas ocasiones, del tratamiento con interferones o corticoides). La sintomatología psicótica en el inicio de la EM es un fenómeno excepcional, y mucho más cuando no va acompañada de otras manifestaciones neurológicas propias de la enfermedad (Pozuelo-Moyano et al., 2015). En un estudio sobre la cuestión (Goeb et al., 2005), se determinó que la edad de inicio de esta sintomatología orbitaría en torno a los 36 años, 8 años después del diagnóstico (promedio). Asimismo, de este trabajo se desprende que los pacientes con síntomas psicóticos comórbidos tienen un mayor volumen de lesiones cerebrales (especialmente en el lóbulo temporal y en las regiones periventriculares).

Los cursos evolutivos de la esquizofrenia y la EM presentan similitudes que han auspiciado a la comunidad científica a buscar nexos etiológicos compartidos entre ambos fenómenos clínicos (postulándose microorganismos como la *chlamydomphila pneumoniae* como hipotéticas formas de conexión entre ellos, aunque todavía se requiere un mayor volumen de investigación para clarificarlas) (Kalayci et al., 2017 y Contini et al., 2010). Un estudio interesante (Frykholm, 2009) muestra casos de pacientes con EM y síntomas psicóticos (aparecidos por vez primera en el periodo postparto) cuya remisión se produjo a través de la administración de fármacos antibióticos, lo que podría explicar una base infecciosa subyacente. Otra cuestión que comparten ambos fenómenos clínicos es la distribución epidemiológica, mostrándose cierta evidencia en la literatura de que la esquizofrenia (al igual que la EM) es más prevalente en regiones frías y húmedas del planeta (asociación con la latitud en países como Italia y EE.UU.). Esta cuestión motivó muchas investigaciones, hoy clásicas, al respecto (Templer et al., 1990). En este trabajo pudo encontrarse por primera vez que ambas entidades clínicas presentaban un gradiente epidemiológico, pero que éste era menos acusado en la esquizofrenia que en la EM. Aun con todo, hoy en día no existe suficiente evidencia empírica para considerar la latitud como un factor de riesgo suficientemente sólido para la esquizofrenia, aunque se sigue investigando el papel de la vitamina D (cuya fuente principal es la luz del sol) y los procesos infecciosos (considerando un gran número de posibles patógenos) entre los mecanismos etiológicos potencialmente implicados (lo que podría ser un eje común a partir del cual sustentar algún grado de relación entre los síntomas psicóticos y la EM). En un trabajo reciente sobre la cuestión (Amaral et al., 2014), los autores subrayaron todos los factores de riesgo que han sido eventualmente estudiados en la literatura sobre la esquizofrenia y que pudieran estar relacionados directa o indirectamente con los niveles de vitamina D: nacer en entornos urbanos (menor actividad al aire libre, menor exposición a la UVR e incremento en la transmisión de agentes infecciosos), nacer en invierno (menor exposición a la UVR, fotoperiodo reducido e incremento en la transmisión de agentes infecciosos), latitud (fotoperiodo reducido y baja exposición permanente a luz solar) e infección prenatal (la vitamina D es importante como respuesta fisiológica contra los microorganismos). Los autores consideran que la deficiencia de esta vitamina puede tener un papel clave en los cambios neurológicos que posteriormente se observan en la esquizofrenia y que dan sustento fisiológico a los síntomas propios de los cuadros psicóticos crónicos.



Los síntomas psicóticos son, por tanto, un fenómeno que comparte con la EM el hecho de que su etiología es muy compleja (con nexos biológicos potenciales). Las posibles interacciones entre ambas entidades clínicas pueden asociarse a cuestiones infecciosas, geográficas, neurológicas y metabólicas; pero la resolución definitiva de este complicado engranaje precisará del trabajo investigador de profesionales de diversas disciplinas (siendo éste un campo de investigación floreciente en el último lustro).

#### 1.7.6.5. Trastorno bipolar y esclerosis múltiple

Existe evidencia en la literatura sugerente de que el trastorno bipolar es más frecuente en personas con EM que en la población general, aunque el volumen de investigación al respecto es inferior al de otros problemas psicológicos anteriormente abordados en nuestra revisión (depresión y trastornos de ansiedad principalmente). Este trastorno, en el que habitualmente se alternan episodios maníacos y depresivos (aunque puede diagnosticarse a partir de la aparición única del primero de ellos), se presenta ocasionalmente como uno de los síntomas iniciales de la EM, lo que obedece a mecanismos compartidos de naturaleza neurológica, genética (genes próximos a las región HLA del cromosoma 6) y anatomopatológica; cuya naturaleza exacta sigue siendo incierta (Ybarra et al., 2007). Los primeros estudios al respecto se realizaron en los años ochenta (Schiffer et al., 1986), sobre una amplia muestra de personas en el Condado de Monroe (Nueva York) (N=702.238), en los que se pudo describir que el trastorno bipolar tenía el doble de prevalencia en personas con EM que en población sana (respecto al número total de diagnósticos de EM y trastorno bipolar comórbido, en contraste con lo esperado según los conocimientos epidemiológicos sobre el trastorno bipolar y los datos recabados empíricamente en la muestra de la población general). Otro dato interesante sobre la posible etiología de este fenómeno clínico lo encontramos en un trabajo de Chalah y sus colaboradores (2017), donde se planteó que el debut tardío del síntoma en los pacientes con EM (en contraste con el dato que ofrece el DSM-5 para la población general, que lo ubica en los 18 años para el subtipo I y la segunda década de la vida para el subtipo II) respaldaría la posibilidad de que éste se asociara directamente a la aparición de lesiones en el SNC como consecuencia de la propia enfermedad, distinguiéndose una causa predominantemente fisiológica.

Otro estudio sobre el tema (Carta et al., 2014), en el que se comparó la prevalencia de trastornos del estado de ánimo (evaluados mediante los criterios diagnósticos propuestos por el DSM-IV) en pacientes con EM (n=201) y población general (n=804) con un control adecuado de las variables distractoras, encontró que el grupo EM presentaba un mayor número de casos de depresión mayor ( $p<.001$ ), trastorno bipolar tipo I ( $p=.05$ ), trastorno bipolar tipo II ( $p<.001$ ) y ciclotimia ( $p<.001$ ). Los autores sugieren un posible infradiagnóstico de los trastornos bipolares en personas con esta enfermedad, especialmente el subtipo II, y consideran que la relación que se da entre ambos fenómenos puede contribuir a desentrañar la etiopatogenia de la EM. Otro trabajo, con resultados similares al anterior, es el de Levin et al. (2014). En este caso, analizando una muestra de pacientes con EM (de tamaño N=99), se encontró que el 18% había recibido el diagnóstico de trastorno bipolar o cumplía los criterios para ello, en comparación con la prevalencia del 3,7% que se estima para la población general. Además, estos autores observaron que los pacientes que obtenían peores puntuaciones en indicadores de calidad de vida (MSQOL-54) tenían mayor probabilidad de sufrir un trastorno bipolar ( $p=.030$  en caso de compromiso de los componentes físicos y  $p=.001$  para los psicológicos).

### 1.7.7. Calidad de vida y esclerosis múltiple

La conceptualización de la calidad de vida es muy compleja y, como en el caso del apoyo social, son muchos los autores que han propuesto definiciones para delimitar su significado y alcance. Por ejemplo, Meeberg (1993) (citado en Megari, 2013), la define como *“un sentimiento de satisfacción global, determinado subjetivamente por la persona que está siendo evaluada”*, subrayando la naturaleza idiosincrásica que el término puede tener para cada cual. Patrick et al. (1993) (citado en Megari, 2003), en cambio, indicaron que es un *“concepto que abarca el total rango de la experiencia humana, estados, percepciones y pensamientos sobre la vida de un individuo o comunidad. Tiene aspectos subjetivos y objetivos que pueden incluir dimensiones culturales, físicas, psicológicas, interpersonales, espirituales, financieras, políticas, temporales y filosóficas. Implica, además de todo ello, un juicio de valor fundamentado en la experiencia de las comunidades, los grupos como la familia o los individuos”*. Una de las definiciones teóricas más importantes, no obstante, la encontramos en la ofrecida por la Organización Mundial de la Salud, que la entiende como *“la percepción de un individuo dado respecto a su posición en la vida, en el contexto de la cultura y el sistema de valores en el que se encuentra inmerso, y en relación a sus objetivos, expectativas, normas e inquietudes. Se trata de un concepto amplio influido de un modo complejo por la salud física de la persona, su estado psicológico, su nivel de independencia, sus relaciones sociales, sus creencias personales y sus interacciones con el ambiente”* (WHO, 1997).

La calidad de vida reviste un interés fundamental para la comprensión de la salud en toda su dimensión. Por este motivo, su inclusión en nuestra investigación ha seguido una lógica transversal a lo largo de la redacción del texto (al igual que otras variables de resultado, como los síntomas psicológicos), haciéndose explícita la enorme importancia que ésta tiene en el estudio de las enfermedades crónicas en general (y de la EM en particular). En las líneas sucesivas profundizaremos en este asunto.

La EM es una enfermedad compleja que tiene resonancias múltiples, tanto sobre el paciente como sobre las personas de su entorno. En este sentido, muchos estudios observan una interferencia de la EM sobre la actividad laboral (desempleo), el bienestar emocional y la calidad de vida. También es conocida la relación entre la severidad de la discapacidad y la gravedad de las repercusiones en la cotidianidad, en un sentido amplio y profundo. Quizá por ello, la mayor parte de los estudios han centrado su atención en el análisis de la calidad de vida en fases avanzadas de la enfermedad, obviando las dificultades a las que la persona necesariamente habrá de enfrentarse durante los primeros años después del diagnóstico (reestructuración en la percepción de sí mismo, incertidumbre respecto a la evolución de los síntomas, etc.). Aun con todo, es procedente reconocer que el estudio de la calidad de vida en personas con EM es especialmente reciente, pues se remonta apenas a los primeros años de la década de los noventa. Desde aquel momento, la literatura al respecto ha experimentado un tremendo auge, hasta el punto de que actualmente reviste una importancia central en el diseño de estrategias terapéuticas que comprendan a la persona con EM en toda su dimensión humana/social. Las personas con este diagnóstico, en términos generales, advierten una especial degradación en variables estrechamente asociadas al bienestar psicológico, como la vitalidad, el estado de salud general, la función física y las relaciones interpersonales. Muchos estudios (Olascoaga et al., 2010) indican que los sucesos precipitantes debutan desde los primeros años de convivencia con la enfermedad, aunque tienden a agudizarse exponencialmente a medida que concurren otras circunstancias que propician un efecto acumulativo (problemas en el desempeño de las tareas de casa, obligación de usar apoyos para caminar o incluso la necesidad de recurrir a una silla de ruedas, p.e.).

Un estudio sobre la cuestión (Benito León et al., 2003), en el que se elaboró una revisión de la literatura sobre calidad de vida y EM, extrajo a colación resultados relevantes. Por un lado, existe evidencia en torno a la relación entre el deterioro neurológico, la discapacidad acumulada y la calidad de vida en pacientes con EM. De este modo, se observa un declive sustancial de esta última cuando la fatiga, el deterioro cognoscitivo, la ansiedad o los síntomas depresivos concurren en un individuo dado (con mucha mayor fuerza que otras variables ampliamente utilizadas, incluyendo el grado de discapacidad evaluado a través de la escala EDSS). Siguiendo el mismo trabajo, algunas investigaciones han demostrado que la atrofia cerebral y las lesiones desmielinizantes propias de la EM presentan también una relación directa con la calidad de vida (atribuibles a la disfunción sexual, el compromiso de la salud mental y las limitaciones funcionales). También se evidencia en este estudio que las formas progresivas de EM tienen un mayor efecto sobre la calidad de vida que aquellas cuyo curso evolutivo se manifiesta en forma de brotes.

Resultados como estos pueden encontrarse en muy diversos estudios realizados en todo el mundo. En un trabajo muy reciente (Berrigan et al., 2016) se obtuvieron correlaciones entre la calidad de vida y el nivel de discapacidad ( $r=-.52$ ;  $p<.05$ ), la depresión ( $r=.50$ ;  $p<.05$ ) y la ansiedad ( $r=-.34$ ;  $p<.05$ ); concluyéndose que tanto los síntomas psíquicos como las limitaciones funcionales y las comorbilidades físicas se asociaban a un menoscabo de la calidad de vida. En otro trabajo actual (Kamran et al., 2016) se valoró el modo en que la discapacidad, la fatiga y la movilidad comprometían la calidad de vida en estos pacientes (usando el MSQOL-54). Según los autores, la discapacidad correlacionaba negativa y significativamente con todas las dimensiones del cuestionario (con valores entre  $r=-.272$  y  $r=-.582$ ) con la única excepción de los cambios percibidos en el estado de salud. Además, la fatiga correlacionó con la salud física ( $r=-.474$ ;  $p<.001$ ), las limitaciones de rol asociadas a problemas físicos ( $r=-.396$ ;  $p=.001$ ), el dolor ( $r=-.358$ ;  $p=.003$ ), el bienestar emocional ( $r=-.278$ ;  $p=.024$ ), la energía ( $r=-.498$ ;  $p<.001$ ), la función social ( $r=-.409$ ;  $p=.001$ ), la función cognitiva ( $r=-.474$ ;  $p<.001$ ), y el malestar por la salud ( $r=-.352$ ;  $p=.004$ ); mientras que la movilidad se relacionó con la salud física ( $r=.637$ ;  $p<.001$ ), las limitaciones de rol por problemas físicos y psíquicos ( $r=.275$  y  $r=.258$  respectivamente;  $p<.05$  en ambos casos), la percepción de la salud ( $r=.388$ ;  $p=.001$ ) y la función sexual ( $r=.338$ ;  $p=.011$ ).

Otra investigación reciente abordó la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con EM ambulatorios, y observó que ésta era significativamente menor que la referida por los sujetos sin EM del grupo control (Cioncoloni et al., 2014), asociándose este efecto tanto a la enfermedad como a otras circunstancias. El desempleo, el consumo de tabaco y los habituales despertares nocturnos; junto a la discapacidad, los síntomas depresivos y las disfunciones vesicales/intestinales, correlacionarían directamente con una peor calidad de vida. También encontraron variables individuales, como el dolor percibido o el insomnio, que contribuían sustancialmente a reducir el bienestar emocional durante el desarrollo de la enfermedad. Otro interesante trabajo de revisión realizado en nuestro país (Olascoaga, 2010) desgranó el impacto de diversos factores relacionados con la EM sobre la calidad de vida percibida relacionada con la salud; en función de su naturaleza física, psicológica o social. Se destacó la importancia de la discapacidad funcional (limitación física moderada/grave) la alteración de la marcha (especialmente en estadios avanzados donde el compromiso motor es mayor y se precisan recursos de ayuda para una adecuada deambulación), la función visual (tanto en estadios iniciales como tardíos), la fatiga (puede llegar a ser la primera causa de desempleo y perturbar el área social), el dolor (reducción de la vitalidad, empeoramiento de la salud física y muy especialmente de la salud mental) y los problemas sexuales/urinarios (especialmente para los varones, con menor vitalidad, presencia de dolor corporal, alteración de la función social y empeoramiento de la actividad mental) por su especial impacto sobre la percepción subjetiva de la calidad de vida en la EM.

En un trabajo de Labuz-Roszak et al., (2013), se utilizó una batería de cuestionarios dirigida a explorar la calidad de vida en enfermedades crónicas (EuroQoL), el impacto de la fatiga como síntoma propio de la EM (MFIS) y la depresión (BDI) en un grupo de pacientes. El objetivo era explorar la calidad de vida de éstos en comparación con un grupo de personas sanas extraídas de la población general. Según los resultados obtenidos por los autores, se observaron diferencias significativas en las escalas EQ-5D ( $p < .001$ ) (habilidades motoras, autonomía, actividades diarias, dolor y alteraciones del estado de ánimo) y EQ-VAS ( $p = .004$ ) (con formato análogo visual para evaluar el estado general de salud), ambas contenidas en la herramienta EuroQoL. También el cuestionario MFIS arrojó resultados significativos ( $p < .004$ ), concretamente en la valoración subjetiva del impacto de la fatiga sobre las dimensiones físicas (Ph-MFIS) ( $p < .001$ ) y psicológicas (Ps-MFIS) ( $p < .001$ ). En consonancia con los resultados obtenidos por otros investigadores (analizados en una sección precedente), también se obtuvieron diferencias estadísticamente relevantes en el estado de ánimo, más habitualmente comprometido en el grupo de pacientes (BDI) ( $p < .001$ ).

Respecto al impacto de ciertos hábitos sobre la calidad de vida de las personas con EM, un trabajo reciente (Weiland et al., 2014) estudió la posible relación entre el consumo de tabaco y la calidad de vida en estos pacientes, utilizando una herramienta específica para evaluar este extremo (*Multiple Sclerosis Quality of Life*, MSQOL-54). La evaluación global de la calidad de vida mostró diferencias significativas relevantes, de modo que los no fumadores obtuvieron mejores resultados que los que fumaban entre 1 y 15 cigarrillos ( $p < .001$ ) y los que consumían 16 o más ( $p < .001$ ). Un análisis molecular de los datos (en los que se desglosan los componentes de salud física/mental) muestra idénticos resultados (un valor de  $p < .001$  en cada comparación de los tres grupos, obteniéndose siempre mejores resultados para el grupo de no fumadores).

### 1.7.8. Deterioro cognitivo y esclerosis múltiple

El deterioro cognitivo es uno de los síntomas más estudiados en la EM en cuanto al impacto psicosocial de la enfermedad, tanto en el paciente como en su entorno familiar. La prevalencia del mismo parece ser relativamente alta, aunque muchos autores discrepan al respecto. Bartko et al. (2012), en su estudio sobre las características específicas del deterioro cognoscitivo en la EM, indican que el síntoma puede estar presente en el 40%-70% del total de los pacientes (especialmente en formas progresivas, aunque en algunos casos se observan compromisos moderados de las funciones cognitivas desde el debut de una EMRR) (Dokova et al., 2009), manifestándose como un enlentecimiento en la capacidad para procesar la información, una disminución en el rendimiento de funciones superiores como la atención/concentración y una alteración de la memoria. Se evidencia un amplio consenso respecto a la asociación entre las lesiones en la materia blanca y la atrofia cortical y el deterioro cognitivo en sus distintos niveles de severidad (aunque empieza a surgir una incipiente atención al poder explicativo de la carga lesional en la sustancia gris para el mismo fenómeno clínico). De un modo más específico, los pacientes con EM que refieren un mayor compromiso cognitivo son los que sufren más daño axonal, atrofia del cuerpo calloso y deterioro cortical (fenómenos que se dan generalmente en fases avanzadas de la enfermedad). Según este mismo trabajo, la demencia (que cursaría con compromiso significativo de la función intelectual, menoscabo en la habilidad para resolver problemas cotidianos y desorientación espacio-temporal) concurriría solo en un 5% de los casos diagnosticados de EM, generalmente tras un periodo prolongado de convivencia con ella (y con especial probabilidad durante la etapa secundaria progresiva). Por otra parte, síndromes corticales como la afasia, la apraxia o la agnosia son muy infrecuentes en las personas con diagnóstico de EM.

Un estudio de revisión sobre el deterioro cognitivo en la EM y su relación con estudios de neuroimagen (Hoffman et al., 2007), trató de profundizar en la relación entre la ubicación de las lesiones propias de la enfermedad y la expresión específica del compromiso ejecutivo. Según este trabajo, las alteraciones neurológicas en la EM suelen ser muy amplias, aunque parece existir cierta correlación particular entre el daño cortical (gyrus cingulado, ínsula y córtex temporo-basal) y estos síntomas. En cuanto a los cambios funcionales en el cerebro de personas con EM, se aprecia evidencia de patrones hemodinámicos alterados durante el desarrollo de tareas para evaluar la velocidad del procesamiento de la información (activación de regiones cerebrales diferentes o adicionales en comparación con la población general). Estos cambios en la respuesta cerebral parecen sugerir un mecanismo neurológico compensatorio cuyo objetivo es atenuar las consecuencias asociadas al deterioro de los tejidos nerviosos (constituyendo una adaptación neuroplástica patológica), en detrimento de la eficiencia funcional. Otro trabajo interesante sobre los procesos neuropatológicos subyacentes asociados al deterioro cognitivo en la EM es el de Mendes et al. (2012), que vinculó el deterioro cognitivo con estrategias deficitarias de afrontamiento y peor estado de ánimo, y sugiere algunas regiones cerebrales cuya alteración pudiera delimitar este hallazgo. Así, los autores indicaron que las lesiones periventriculares se asocian a dificultades en la velocidad del procesamiento de la información, mientras que alteraciones en las fibras que permiten la interconexión de las regiones corticales han mostrado su relación con la afectación de muy diversas funciones cognitivas. Según las evidencias disponibles en la literatura, y como conclusión a esta cuestión, el grado de deterioro cognitivo sería el resultado de una ecuación formada por la destrucción de tejido cerebral, la reparación estructural de éste y los mecanismos neurológicos de reorganización del paciente.

Un estudio llevado a cabo sobre población croata (Alajbegovic, 2009) contempló un amplio espectro de deterioro cognitivo evaluado a través del *Minimal State* (MMS) en personas con EM, tratando de escrutar una posible relación entre éste y otras variables (como la discapacidad o la depresión). De sus resultados se desprende una correlación positiva (aunque no relevante desde una perspectiva estadística) entre edad y disfunción física ( $r=.180$ ;  $p=.156$ ), así como asociaciones significativas entre las puntuaciones del MMS y la discapacidad ( $r=-.725$ ;  $p=.002$ ) o la depresión ( $r=-.589$ ;  $p=.04$ ). Así pues, parece que el estado de ánimo, la discapacidad física y el deterioro cognitivo interactúan de cierta manera; aunque el patrón de relación y su direccionalidad no están completamente esclarecidos. Otro trabajo que pretendía vincular las alteraciones cognitivas con los fenómenos psicopatológicos (Bruce et al., 2009) sugirió la existencia de una relación directa entre la disfunción de la memoria, los síntomas ansioso-depresivos y el neuroticismo como rasgo de personalidad; trazando una relación compleja entre las alteraciones cognitivas propias de la enfermedad y el impacto emocional de éstas sobre la salud mental. Para el futuro, sería importante diseñar estudios longitudinales que pudieran dar cuenta de la relación causal que se establece entre estas tres variables (pues los conocimientos actuales sobre el tópico se circunscriben al grado de covariación).

Un profundo trabajo de revisión sobre el impacto global de la EM en las funciones cognitivas (y en otros aspectos de la vida) es el de Brito (2010). Según la investigación de esta autora, en la enfermedad que nos ocupa puede verse comprometida ampliamente la memoria (tanto a corto como a largo plazo, al inicio de la enfermedad y en sus etapas avanzadas), y a menudo es un problema que los pacientes son capaces de reconocer por sí mismos debido al impacto que tiene sobre el desempeño de sus responsabilidades cotidianas (objetivándose posteriormente en pruebas de evaluación neuropsicológica). Los estudios sobre este tópico de investigación encuentran una afectación especial de la memoria verbal, visual y espacial; existiendo una sólida evidencia al respecto. También la atención y la concentración pueden verse alteradas, aunque

en este caso concreto la literatura es menos abundante (así como la concreción de la expresión clínica del problema y su correspondiente filiación neurológica). A pesar de ello, algunos autores sugieren que, aunque esta alteración cognitiva es mucho menos llamativa que aquella relacionada con la función mnésica, puede estar presente desde el inicio mismo de la patología (siendo más frecuente en las formas progresivas). Son necesarios más estudios para concretar la extensión, causa y manifestación de las alteraciones en estas funciones superiores. Respecto al procesamiento de la información (capacidad para retener información y gestionarla), parecen existir evidencias sólidas de su frecuente compromiso en la EM, aunque a menudo ha sido contemplada desde el prisma de alteraciones mnésicas o de la atención.

Precisamente en lo relativo al procesamiento de la información, Genova et al. (2009) llevaron a cabo una investigación para determinar posibles diferencias en el patrón de activación neurológica en pacientes con EM durante la práctica de tareas específicas, comparándola con la del grupo control. En este caso no pudieron replicar los resultados obtenidos por Hoffman et al. (2007), que apuntaban a la puesta en marcha de mecanismos compensatorios en estos pacientes, pues simplemente determinaron menores niveles de activación cerebral que en las personas sin enfermedad. Los autores atribuyen este fenómeno a la diferente exploración de las funciones cognitivas, puesto que el procesamiento de la información (a pesar de las evidencias que sugieren su compromiso en EM) ha sido relativamente poco estudiado en esta población. Según los resultados, las personas del grupo con EM respondieron más lentamente que los sujetos del grupo control al test de símbolos y dígitos (SDMT) ( $p=.003$ ), que explora el compromiso cognoscitivo en adultos y niños. El deterioro neurológico asociado a la desmielinización correlacionaba con la activación cerebral negativa ( $r=.716$ ;  $p=.004$ ) y con la precisión en el *Symbol Digit Modalities Test* ( $r=-.658$ ;  $p=-.008$ ), pero no con el tiempo de reacción. Los resultados son muy similares a los obtenidos por otros autores, como Bruce et al. (2009), que encontraron diferencias significativas en esta función específica utilizando la misma herramienta de evaluación ( $p<.01$ ). Además, este último estudio encontró diferencias significativas entre pacientes y controles en otras pruebas de evaluación neuropsicológica, tales como el test de aprendizaje auditivo-verbal de Rey (AVLT) ( $p<.05$ ) y el test de Stroop ( $p<.05$ ). Por último, también encontraron discrepancias de relevancia en problemas de memoria autorreportados ( $p<.01$ ) y en la ansiedad rasgo (STAI-T) ( $p<.05$ ), con puntuaciones más elevadas en el grupo clínico.

Otro estudio sobre la cuestión (Fletcher et al., 2007), que realizó un metaanálisis sobre la evidencia acumulada en el acervo científico, indicó que las áreas de funcionamiento cognitivo más frecuentemente alteradas en la EM son la memoria de trabajo, la memoria a largo plazo y el reconocimiento. También pueden verse comprometidos el procesamiento visuoespacial y el tiempo de reacción, así como presentarse múltiples errores por perseveración en la administración de pruebas de razonamiento abstracto o conceptual, y observarse una fácil distraibilidad en las tareas que exploran el aprendizaje y la memoria. Como muchos otros trabajos sobre este asunto, los autores insisten en la controversia existente en la relación que se establece entre estos problemas cognitivos e indicadores clínicos muy diversos (duración de la enfermedad, discapacidad acumulada, curso, etc.). Aun con todo, destacan las evidencias empíricas disponibles de su relación con ciertos hallazgos en las pruebas de potenciales evocados (aumento de la latencia en la onda P300) y de neuroimagen (volumen total de lesiones, tamaño del cuerpo calloso y compromiso de la región periventricular). Precisamente respecto a la cuestión de los correlatos neurológicos y el deterioro de las funciones ejecutivas, otro estudio hizo hincapié en localizar regiones específicas del cerebro que pudieran asociarse a formas concretas de disfunción cognitiva (Aldrete et al., 2013). Los resultados de estos investigadores no muestran correlaciones entre la anatomopatología y el deterioro cognitivo, solo una moderada asociación entre la carga

total de lesiones (distribuida sobre todo en las regiones frontal y occipital) y la ejecución en el punto color del test de stroop ( $r=.459$ ;  $p=.036$ ). La prueba  $\chi^2$  demostró una relación pequeña pero significativa entre el tamaño de la lesión (tratado como una variable dicotómica con un punto de corte de 2,5 cm) y la aparición de errores perseverativos ( $p=.045$ ). En el futuro, será necesario explorar en mayor profundidad la relación entre los hallazgos por RM y el deterioro cognitivo objetivo.

Los factores de riesgo asociados al eventual desarrollo de problemas en las funciones cognitivas han recibido especial atención, también, en la última década. Sirva como ejemplo la contribución a su comprensión de Wallin et al. (2006), que llevó a cabo un exhaustivo trabajo de revisión al respecto. Según el mismo, y como ya se ha comentado en algún punto de nuestro trabajo, el curso progresivo de la enfermedad propicia la aparición de un compromiso cognitivo mayor que el recurrente remitente. Relacionado con esto último, existen evidencias de una mayor afectación cognitiva en las personas que presentan una EM de larga evolución que en las recientemente diagnosticadas, así como en los pacientes cuya discapacidad acumulada (EDSS) es superior. También el nivel basal de deterioro cognoscitivo puede predecir el modo en que la enfermedad evolucionará en este sentido, observándose un declive más acuciante entre los pacientes con peor rendimiento de base (en comparación con aquellos individuos cuyo funcionamiento cognitivo estaba preservado en el inicio de la enfermedad). El autor encuentra factores de riesgo asociados a la etnicidad, que apuntan a una mayor prevalencia de erosiones en la función cognitiva entre la población negra (concurrirían más pronto en el proceso evolutivo de la EM). Por último, los resultados obtenidos en pruebas de potenciales evocados (que dependen de la integridad de las conexiones en la sustancia blanca cerebral), especialmente la letanía de la onda P300, pueden ser marcadores útiles para determinar un deterioro cognitivo incipiente.

En conclusión, podemos afirmar que la EM tiene amplias resonancias a nivel psicológico, que hacen especialmente relevante su estudio desde nuestra disciplina. Según las múltiples evidencias científicas revisadas en esta sección de nuestro trabajo, tanto la estructura de la personalidad como el afrontamiento y el apoyo social son variables de enorme relevancia para entender el modo en que los pacientes conviven con su patología, enraizándose en el origen de muchas de las comorbilidades psicopatológicas conocidas (entre las que destacan la depresión, la ansiedad y la obsesión-compulsión). Estas dimensiones se erigirían como elementos de mediación entre la discapacidad y el estrés psicosocial en su relación con el deterioro de la salud mental y la calidad de vida. Asimismo, el deterioro cognitivo supondría un factor vinculado al propio daño neurológico que mermaría la autonomía del paciente y se relacionaría de un modo complejo con las alteraciones del estado de ánimo. En la sección correspondiente de nuestro trabajo analizaremos en detalle el entramado de relaciones que pudiera existir entre estas variables, de modo que contribuyamos al esclarecimiento de las interacciones entre las dimensiones físicas, psicológicas y neuropsicológicas de interés clínico en la EM.

## 1.8. TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINAR

### 1.8.1. Tratamiento multidisciplinar

La EM es una enfermedad caracterizada por su multiplicidad sintomatológica. Debido a que son diversas las áreas que pueden verse comprometidas a lo largo de su evolución (visión, motricidad, sensibilidad, salud mental, función vesical, función intestinal, etc.), es necesario poner a disposición del paciente un tratamiento multidisciplinar que dé adecuada cobertura a cualquier problemática que se pudiera presentar (con procedimientos de evaluación, diagnóstico y seguimiento coordinados por los profesionales correspondientes en cada caso). Son muchos los autores que proponen la necesaria actividad interdisciplinar en el abordaje terapéutico de estos pacientes, por lo que la exposición independiente de las modalidades de tratamiento que llevaremos a cabo en esta sección tendrá solo una finalidad expositiva (Neumann et al., 2009 y Harris et al., 2003; por citar algunos ejemplos). Existen estudios en la literatura que analizan con detalle las potenciales contribuciones de cada especialidad al complejo tratamiento de estos pacientes, subrayando el papel del psicólogo en la atención a los problemas de salud mental que pudieran concurrir, así como a la valoración y rehabilitación de la función cognoscitiva (neuropsicología) (Burks et al., 2009).

Un metaanálisis realizado por un grupo de investigadores (Khan et al., 2007), en el que se extraían conclusiones a partir de múltiples análisis de eficacia del tratamiento multidisciplinar para la EM en contraste con los abordajes convencionales, indicó un aumento significativo de la participación del paciente en su proceso terapéutico y una mejoría general de su experiencia subjetiva con la enfermedad. Aun con todo, y como propuesta de futuro, se sugería la necesidad de un mayor rigor metodológico y claridad descriptiva para el diseño de estos procedimientos. Siguiendo estas recomendaciones, presentaremos en la presente tesis doctoral un resumen del programa de tratamiento (formato grupal) desarrollado en el CHGUV, en el que pudimos participar activamente.

Una revisión de la literatura con el propósito de valorar antecedentes concretos, proyecta evidencia sobre procedimientos terapéuticos multidisciplinarios para pacientes con EM diseñados y llevados a cabo en entornos hospitalarios. En un estudio reciente sobre la eficacia de una propuesta de esta naturaleza (Burlson et al., 2012), se analizó la utilidad de un programa que abordaba desde una perspectiva integral la atención al dolor (neuropático o musculoesquelético) como síntoma independiente. Las conclusiones respaldaron la eficacia de esta aproximación, al redundar en una mejoría estadísticamente significativa del estado general de salud (reducción del dolor y de la sintomatología depresiva/ansiosa, relacionado todo ello -a su vez- con mejores niveles de funcionamiento en AVD). Otro estudio sobre la cuestión (Strupp et al., 2014) analizaba la eficacia del tratamiento multidisciplinar adaptado a pacientes con sintomatología severa y amplias limitaciones funcionales en diversas áreas de relevancia. El abordaje terapéutico, llevado a cabo colaborativamente por neurólogos, enfermeros, urólogos, logopedas, fisioterapeutas y psicólogos; resultó ser una herramienta muy valiosa para mejorar la calidad de vida de los pacientes con este grado de afectación (valorada como “muy importante” por el 93,3% de los mismos).

A lo largo de nuestra exposición hemos tratado ampliamente las múltiples interacciones que los síntomas de la EM pueden tener entre sí, observándose estrechas conexiones entre las expresiones fisiológicas y psicológicas de la enfermedad. Procedemos ahora a analizar las posibles aplicaciones terapéuticas provenientes de las distintas especialidades sanitarias, así como la evidencia disponible sobre la eficacia de los tratamientos alternativos.



### 1.8.2. Adherencia al tratamiento

Existen numerosos estudios en la literatura que exploran la adherencia terapéutica en la EM. Es necesario considerar que la mayor parte de soluciones farmacológicas dirigidas a modificar el curso de la enfermedad presentan una posología subcutánea o intramuscular, la cual se ha asociado consistentemente a una menor tasa de adherencia en contraste con la administración oral. Este dato es particularmente relevante en el caso de esta patología, pues una dosificación adecuada de la terapia medicamentosa se asocia a menor tasa de recaídas, una progresión más lenta hacia una eventual discapacidad y mejores resultados en las pruebas de neuroimagen (Fernández et al., 2012). Otros estudios encuentran relación entre el correcto uso de los fármacos y una mejor calidad de vida, lo que conecta la cuestión directamente al ámbito de la salud mental (Jongen et al., 2011).

Un estudio realizado en España (Fernández et al., 2012) pretendía explorar la adherencia al interferón  $\beta$ -1b en un grupo de sujetos con diagnóstico de EM. En este trabajo se encontró que el 68,3% de los pacientes presentó una adecuada adhesión a la pauta farmacológica acordada con el neurólogo. De éstos, el 79,2% no olvidó jamás una sola inyección, observándose en el porcentaje restante (20,8%) el olvido de una única dosis. Del 31,7% de los pacientes que fueron considerados no adherentes, el 13,3% no administró la inyección a la hora prevista, el 2,5% decidió detener voluntariamente el tratamiento por sentirse subjetivamente mejor y el 5,8% lo hizo por referir un empeoramiento de sus síntomas físicos asociado directamente a los efectos secundarios del compuesto químico. Cuando fueron interrogados por los motivos subyacentes a un nivel más específico, los pacientes no adherentes contemplaron como razones fundamentales para no proceder a la autoinyección las siguientes: olvido simple (64%), decisión voluntaria (24%), eventos adversos (fatiga el 8%, síntomas pseudogripales el 4%, cefalea el 4% e infecciones el 4%) y evitación de posibles indisposiciones ante eventuales compromisos sociales (4%).

Estos resultados son similares a los indicados por otros trabajos en lo relativo a la adherencia terapéutica para enfermedades crónicas (con implicación de diversos órganos/sistemas), en los que se observan porcentajes de mala adherencia que orbitan entre el 30%-50% del total de los pacientes (Jongen et al., 2011). Según los autores del trabajo, pueden distinguirse dos modalidades de adherencia inadecuada: la pérdida/olvido de dosis y la discontinuación del tratamiento por razones diferentes a la aparición de efectos secundarios severos/persistentes o al beneficio clínico insuficiente. En la revisión que realizan sobre la cuestión centrándose en pacientes con EMRR se observó que las mejores tasas de adherencia se dieron en los que recibían dosis de Interferon  $\beta$  con una baja frecuencia, siendo más alta a medida que las dosis requerían lapsos de tiempo inferiores. Se estima que después de 4 meses, el 11% de los pacientes tratados con fármacos modificadores del curso de la enfermedad (TME) habrá discontinuado la medicación, ascendiendo este porcentaje hasta el 27% a los 6 meses. En la revisión se señalan discrepancias importantes entre los diferentes estudios existentes, algunos de los cuales muestran porcentajes muy inferiores para los mismos periodos de tiempo (1,7% de abandono a los 6 meses). Sobre el acetato de glatiramer (una de las estrategias medicamentosas más utilizadas), los autores destacan diferentes razones para la discontinuación indicadas por los propios pacientes o por su entorno: actitudes negativas hacia la autoinyección, sensaciones corporales asociadas, patología crónica comórbida a la EM, discapacidad física, problemas cognitivos, duración de la EM, tipo de piel (reacciones cutáneas a la inyección), aceptación de la enfermedad, inadecuado apoyo social o baja motivación. La presencia de siete o más de estas razones implican un riesgo mayor para el abandono del tratamiento, por lo que se constata la presencia de un efecto acumulativo asociado a causas múltiples y de complejo control.

Estos resultados son similares a los obtenidos en otros trabajos de revisión (Patti, 2010), en los que se subrayaba la relevancia del subtipo diagnosticado (peor adherencia en pacientes con formas progresivas de EM), el deterioro cognoscitivo (problemas de memoria o a la hora de llevar a cabo una correcta autoinyección), la depresión (la sintomatología empeora la adherencia, pero puede reducirse el riesgo asociado a través de procedimientos psicoterapéuticos), la percepción de eficacia del tratamiento (demora de los efectos beneficiosos o expectativas desproporcionadamente positivas/negativas), los efectos adversos (síntomas pseudogripales del interferón durante las etapas iniciales o reacciones locales de severidad moderada inducidas por una inadecuada administración) y la fobia a las agujas (fobia específica a la sangre, inyección o daño según el DSM-IV-TR, que afecta al 22% de la población). Y es que muchos estudios coinciden en el hecho de que la posología inyectable de los fármacos es una de las principales causas que subyacen a las relativamente bajas tasas de adherencia a su uso. Un trabajo de Markowitz (2010) sugiere que la creación de compuestos cuya administración sea por vía oral (como es el caso de la cladribina, laquinimod, fingolimod, teriflunomida, etc.) redundará en una mayor adherencia, siendo ésta una de las principales prioridades de las nuevas estrategias farmacológicas (optimización de la eficacia en una sustancia que genere efectos terapéuticos y que no implique dolor o una posología compleja).

En otro trabajo sobre la adherencia de estos pacientes (Arroyo et al., 2010), pudieron distinguirse tres factores diferenciados por los cuales éstos abandonaban el tratamiento (aunque los autores comprobaron que el tipo de fármaco también tiene cierta relación con las tasas de abandono, lo que puede suponer otra interesante variable que requeriría de ulteriores investigaciones): relacionados con la autoadministración del tratamiento como el olvido (70,3%) y los efectos secundarios/miedos asociados a la inyección y al compuesto (43,2%), relacionados con los profesionales sanitarios encargados de la intervención (el 13% de los casos el paciente no tomaba ninguna decisión sobre el tratamiento) y psicosociales (falta de apoyo). La adherencia terapéutica en la primera sesión fue del 87,3%, mientras que en el periodo de seguimiento (dos años) el porcentaje disminuyó hasta el 79,2%. Con el objetivo de conocer a qué aspectos del tratamiento daban más importancia los pacientes que participaron en él, los neurólogos administraron una herramienta de evaluación (tipo Likert) que sondeaba la cuestión, obteniendo que los mejor valorados eran: la mejora del curso evolutivo, la reducción del número de brotes, el funcionamiento del fármaco, la reducción de lesiones desmielinizantes en RM y la independencia/autonomía que éste facilitaba.

La baja adherencia terapéutica representa un riesgo de gran relevancia para la eficacia del tratamiento. Se considera importante promover una motivación adecuada para su adecuado seguimiento, lo que requiere una evaluación de las variables psicológicas que pudieran mediar en ello (y su consecuente refuerzo por parte de los profesionales de la salud mental que participan en el programa multidisciplinar). En un interesante trabajo sobre los beneficios atribuibles a la adherencia terapéutica (Remington et al., 2013), fundamentado en una revisión sobre las evidencias disponibles, se indicó que el paciente que se adhiere de forma satisfactoria a las pautas terapéuticas que se le ofrecen obtiene distintos beneficios: menor riesgo de recaídas, mejor calidad de vida, mayor satisfacción con el tratamiento, menor número de hospitalizaciones y reducida necesidad de acudir a urgencias, así como una mayor capacidad para mantener la autonomía personal. Todo ello se traduce en ganancias a nivel clínico (mejor curso evolutivo de la enfermedad), económico (menor número de consultas con especialistas), psicológico (bienestar emocional) y social (aumento de la productividad asociada a un riesgo reducido de desempleo debido a pérdidas funcionales).

### 1.8.3. Tratamientos farmacológicos

El tratamiento farmacológico tiene una doble finalidad. Por un lado, el alivio de los síntomas neurológicos asociados a los episodios agudos de la modalidad remitente recurrente o al deterioro continuo de las formas progresivas (tratamiento sintomático), y por otro, la intervención directa sobre el curso de la enfermedad para reducir el número de brotes y sus consecuencias (principales indicadores clínicos del proceso fisiopatológico que subyace a la EM) (Tullman, 2013). Cada una de estas modalidades farmacoterapéuticas puede considerarse independiente de la otra, por lo que los fármacos que se emplean en cada una de ellas son también diferentes. Siguiendo el profundo e interesante trabajo de revisión de este autor, procedemos a mostrar las opciones farmacoterapéuticas más habituales como modificadores del curso de la enfermedad, aunque teniendo en cuenta que la exposición exhaustiva de esta cuestión excede los propósitos de nuestra revisión. Todos los compuestos que se harán constar seguidamente (Tabla 1.13), no obstante, han demostrado reducir las tasas de brotes y tener un efecto beneficioso según criterios anatomopatológicos y clínicos (algunos incluso ralentizan la progresión de la discapacidad). Se harán constar, además, otros fármacos que se encontraban en fase experimental durante la redacción de esta sección (Tabla 1.14).

Tabla 1.13.

*Fármacos aprobados por FDA para tratamiento de la EM (modificadores curso de enfermedad)*

FÁRMACO	POSOLÓGÍA	EFEKTOS ADVERSOS	APLICACIÓN
Interferon Beta 1-a	Intramuscular (30mcg) Una vez a la semana	Síntomas pseudogripales, depresión, disfunción tiroidea, anormalidades en enzimas hepáticas	Terapia de primera línea para: EMRR, EMPS, EMPR y SCA
Interferon Beta 1-a	Subcutáneo (44 mcg) Tres veces a la semana	Reacciones dérmicas locales, síntomas pseudogripales, depresión, disfunción tiroidea, anormalidades en enzimas hepáticas	Terapia de primera línea para: EMRR, EMPS y EMPR
Interferon Beta 1-b	Subcutáneo (250 mcg) Días alternos	Reacciones dérmicas locales, síntomas pseudogripales, depresión, disfunción tiroidea, anormalidades en enzimas hepáticas	Terapia de primera línea para: EMRR, EMPS, EMPR y SCA
Glatiramer Acetate	Subcutáneo (20 mg) Diaria	Reacciones dérmicas locales, reacción post-inyección inmediata y lipoatrofia Bloqueo atrioventricular de primer grado en la primera dosis (raro), bradicardia, edema macular, culebrilla, disfunción pulmonar, cáncer de piel y dolor de espalda	Terapia de primera Línea para: EMRR y SCA
Fingolimod	Oral (0,5 mg) Diaria	Pérdida de pelo, cardiotoxicidad, leucemia, infertilidad, riesgo de infección, leucopenia, anemia, náusea, vómitos y trombocitopenia	Terapia de primera o segunda línea para: EMRR, EMPS y EMPR
Mitoxantrone	Intravenoso (12mg/m2) Cada 3 meses	Cefalea transitoria, fatiga, infección recurrente del tracto urinario, leucoencefalopatía multifocal progresiva e hipersensibilidad	Terapia de segunda línea para: EMPS, EMPR y empeoramiento de EMRR
Natalizumab	Intravenoso (300 mg) Cada 4 semanas	Nasofaringitis, dolor de cabeza, diarrea, fatiga, dolor de espalda, gripe, adelgazamiento del cabello, náusea e infección del tracto urinario	Terapia de segunda línea para: EMRR, EMPS y EMPR
Teriflunomide	Oral (7 mg o 14 mg) Diaria		Terapia de segunda línea para EMRR y EMPS

Adaptado de Tullman, 2013

Tabla 1.14.  
*Fármacos en fase experimental para la EM*

FÁRMACO	POSOLOGÍA	EFFECTOS ADVERSOS	APLICACIÓN
Alemtuzumab	Intravenoso (12 mg) Diaria durante 5 días consecutivos. Doce meses después, diaria durante 3 días consecutivos	Púrpura trombocitopénica inmune, problemas tiroideos autoinmunes, dolor de cabeza y enrojecimiento	Estudios en fase III
Daclizumab	Subcutáneo (150 mg) Cada dos semanas	Reacción a la inyección, picor de piel, limfadenopatía, anormalidades en la prueba de función pulmonar, diarrea y estreñimiento	Estudios en fase III
Dimethyl Fumarate (BG-12)	Oral (240 mg) Dos veces al día	Diarrea, calambres, alteración en la prueba de función pulmonar, náuseas y enrojecimiento	Estudios en fase III
Laquinimod	Oral (0,6 mg) Diaria	Alteraciones en la prueba de función pulmonar	Estudios en fase III
Ocrelizumab	Intravenosa (600 mg) Cada 24 semanas	Respuesta inflamatoria sistémica y reacción a la inyección	Estudios en fase III

Adaptado de Tullman, 2013

#### 1.8.4. Tratamientos psicológicos

La EM, por sus particularidades como enfermedad neurológica y por el reto que supone para quien se enfrenta a ella, propicia con gran frecuencia alteraciones psicológicas de entidad clínica. Seguidamente revisaremos algunas de las evidencias disponibles sobre la eficacia de las distintas modalidades de abordaje psicoterapéutico para este problema de salud. Empezaremos exponiendo algunos estudios de revisión y continuaremos citando sistemáticamente investigaciones de grupos de autores, todas ellas con adecuado rigor metodológico.

En un completo estudio de revisión de Thomas et al. (2009), se llevó a cabo una evaluación de múltiples formas de tratamiento psicológico/neuropsicológico extrayendo a colación los resultados obtenidos por distintos autores a lo largo del tiempo. Se incluyeron finalmente dieciséis estudios: en tres de ellos se observaron evidencias de la eficacia de la rehabilitación cognitiva para la mejoría de los déficits cognitivos, en siete se obtuvo eficacia del tratamiento cognitivo-conductual para facilitar el proceso de adaptación y afrontamiento, en uno se apreciaron resultados favorables para el alivio de los síntomas depresivos a través de un tratamiento cognitivo y en tres artículos se observó un resultado similar al anterior aplicando terapia cognitivo-conductual. Los autores concluyeron que las intervenciones psicológicas pueden ayudar al paciente con EM de muy diversas maneras. Otro estudio similar (tanto en su planteamiento como en sus conclusiones), centrado en el análisis de la eficacia del tratamiento cognitivo-conductual para la EM, es el de Hind et al. (2014). Tras explorar en detalle la literatura, los autores seleccionaron siete estudios que cumplían los criterios de inclusión propuestos. En éstos, el tratamiento era ofrecido de forma individual o grupal, tanto presencial como telefónicamente u *on-line*. Se observó que el tratamiento psicológico mejoraba los síntomas de depresión y la calidad de vida de los pacientes de forma estadísticamente significativa, dos de las variables de resultado que contemplamos en nuestra tesis doctoral. Los autores concluyeron que estas modalidades terapéuticas pueden ser de utilidad para optimizar los recursos de afrontamiento y atenuar las consecuencias psicopatológicas asociadas a la EM durante el curso de la enfermedad.

Como puede observarse, la mayor parte de los estudios revisados concluyen que el tratamiento psicológico tiene un efecto positivo en diversas áreas de funcionamiento de las personas con EM. Por tanto, el uso de estrategias como la terapia cognitivo-conductual, la relajación o la psicoeducación permiten mejorar los síntomas psicológicos que frecuentemente se asocian a esta enfermedad, e incluso incidir positivamente en su evolución (reducir el número de brotes, limitar la aparición de lesiones desmielinizantes e inhibir la segregación de citoquinas proinflamatorias en el SNC). Además, las evidencias disponibles sobre el deterioro en las relaciones sociales que caracteriza a los pacientes con EM ha motivado a muchos investigadores a proponer programas terapéuticos que contemplan de forma explícita el componente grupal en su formulación, lo que permitiría aprovechar los beneficios que tradicionalmente se han atribuido a este tipo de formatos (capacidad para intercambiar información y procedimientos con personas que padecen una situación de salud similar, ventilación emocional, refuerzo del sentimiento de pertenencia, sensación de ser comprendido, reducción de la incertidumbre, etc.).

En un estudio de Van Kessel et al. (2008) se exploró la eficacia del tratamiento cognitivo conductual para atenuar la fatiga en personas con diagnóstico de EM, uno de los síntomas más complejos e invalidantes de la enfermedad. Se comparó esta modalidad terapéutica con el entrenamiento en relajación (ambas aplicadas en modalidad grupal), tratando de discernir cuál de ellas pudiera resultar más efectiva para su abordaje. El tratamiento cognitivo conductual estaba compuesto por ocho sesiones/módulos (psicoeducación, optimización de la actividad física y el sueño, comprensión de los síntomas, debate socrático, manejo del estrés, desarrollo de redes sociales, etc.), mientras que el de relajación (control de la activación) se centraba en el aprendizaje de algunas de sus variantes (respiración diafragmática y relajación muscular progresiva concretamente). Los resultados mostraron que el tratamiento cognitivo conductual era más eficaz que la relajación para reducir la intensidad de la fatiga, aunque esta mejoría solo se evidenciaría en el post-tratamiento ( $p < .001$ ), no haciéndose extensible a todo el periodo de seguimiento. Al inicio del tratamiento, los sujetos incluidos en ambas modalidades presentaban mayores niveles de fatiga que los individuos sanos pertenecientes al grupo control, pero después de éste el cansancio referido por los pacientes que recibieron el tratamiento cognitivo conductual fue menor incluso que el de las personas sin enfermedad ( $p < .001$ ); efecto que se mantenía a los 3 ( $p < .001$ ) y 6 meses ( $p < .01$ ) de seguimiento, pero que se diluía con posterioridad. En el caso de las personas que recibieron instrucción en estrategias de relajación, la fatiga al final del tratamiento no era significativamente diferente a la experimentada por las personas sanas ( $p = .190$ ). Una evaluación complementaria de los síntomas depresivos y el estrés percibido indicaba que el grupo con tratamiento cognitivo conductual mostró una mejoría post-tratamiento ( $p < .001$  en ambos casos), pero como en el caso de la fatiga, este efecto no se mantenía en el tiempo.

El entrenamiento en toma de decisiones también ha recibido atención en la literatura (Pishani et al., 2016). Los autores de esta investigación seleccionaron dos grupos de pacientes, uno de los cuales fue expuesto a la situación experimental (8 sesiones de 45 minutos de duración en las que se abordaban cuestiones psicoeducativas, entrenamiento en detección de situaciones problemáticas, definición del problema, generación de alternativas, valoración de las alternativas, aplicación de la mejor solución encontrada y evaluación del resultado), mientras que el otro (grupo control) permaneció en una lista de espera. El resultado de la administración del tratamiento, atendiendo a las áreas que los autores contemplaron para valorar la eficacia del mismo, fue satisfactorio; pudiendo considerarse una modalidad terapéutica con potenciales aplicaciones en este ámbito de intervención (diferencias significativas y positivas en tolerancia al estrés y en las expectativas de vida entre las situaciones pre y post-tratamiento, con  $p < .05$  en ambos casos).

En un trabajo de Nordin et al. (2012), se valoró la eficacia de la terapia de aceptación y compromiso en personas con EM. Se evaluaron los niveles de síntomas depresivos (BDI y HADS-D), ansiosos (HADS-A) y discapacidad física (EDSS); creando posteriormente dos grupos independientes en los que se controlaron adecuadamente todas las variables distractoras (incluyendo el subtipo de EM diagnosticado): un grupo clínico (que recibió terapia de aceptación y compromiso) y un grupo control (entrenamiento en relajación). Los resultados obtenidos indicaron que cada modalidad de tratamiento redundaba en beneficios significativos en áreas diferentes: los pacientes que recibieron entrenamiento en relajación mostraban una mayor frecuencia de práctica de los ejercicios en sus hogares ( $p < .05$ ), así como un beneficio más notable en los síntomas de ansiedad que el observado en los pacientes que recibieron terapia de aceptación y compromiso ( $p < .05$ ); en cambio, esta última modalidad de tratamiento propiciaba una mayor reducción de los síntomas depresivos ( $p < .05$ ) y una mejoría en la asimilación de las circunstancias impuestas por la enfermedad (evaluada a través de la herramienta *Acceptance and Action Questionnaire* –AAQ-II). Así pues, ambas modalidades revisten beneficios diferentes para los pacientes y deben ser utilizadas en función de sus necesidades asistenciales.

Continuando con investigaciones que abordan la eficacia de determinadas modalidades de tratamiento psicológico, un estudio clásico (Foley et al., 1987) exploró la utilidad del entrenamiento en inoculación de estrés (que además incluía un componente de relajación muscular adaptada) para mejorar las estrategias de afrontamiento de estos pacientes, así como para reducir la sintomatología depresiva concomitante. Formaron dos grupos, a uno de los cuales se le administró el tratamiento experimental (seis sesiones que incluían temas como la monitorización de los estresores diarios y las respuestas ante éstos, relajación muscular administrada en formato audio, reinterpretación cognitiva y *role-playing* orientado a las situaciones problemáticas) mientras que el otro recibió una terapia convencional (tratamiento psicológico de apoyo a lo largo de cinco semanas, con una duración mínima de dos horas). Los resultados obtenidos por el grupo clínico, en la totalidad de las variables contempladas, fueron mejores que los del grupo control. Así pues, se obtuvieron mejorías significativas en los niveles de depresión (BDI), ansiedad estado (STAI-S), ansiedad rasgo (STAI-T), molestias/quejas y afrontamiento orientado al problema ( $p < .01$  en todos los casos). En el grupo control también se observó cierto efecto positivo atribuible al tratamiento, pero sin relevancia estadística.

Existe evidencia de que uno de los factores más íntimamente relacionados con los problemas en la adherencia terapéutica a los fármacos para la EM (lo que redundará asimismo en un peor curso de esta enfermedad), es la forma autoinyectada de administración que éstos suelen tener. Para minimizar el impacto de esta circunstancia se han diseñado tratamientos orientados a reducir la ansiedad, algunos de los cuales han recibido evidencia empírica para su eficacia. En el estudio de Mohr et al. (2005) se valoró una forma de intervención (*self-injection anxiety therapy* –SIAT) que constaba de seis sesiones de tratamiento cognitivo conductual, en las que se utilizaba un manual de apoyo para el paciente y se ofrecían una serie de módulos terapéuticos para reducir los síntomas de ansiedad, así como para facilitar la exposición a la situación temida (inyección) y reestructurar los pensamientos distorsionados en torno a ella. Esta propuesta experimental fue administrada a un grupo de pacientes, comparándola posteriormente con una situación de control consistente en apoyo telefónico (ofrecido por una enfermera especializada en EM que proporcionaba información precisa sobre el modo en que debe ser administrado el fármaco). Los resultados del estudio mostraron que el 72,7% de los pacientes que recibieron el SIAT finalizaron el programa, reduciéndose este porcentaje hasta el 25% para la modalidad de tratamiento telefónico. Además, el grupo experimental mostró una mejor predisposición hacia la autoadministración del fármaco que el grupo control ( $p = .022$ ).

En otro estudio de Khayatan et al. (2014), se evaluó la eficacia de un tratamiento centrado en los principios de la psicología positiva en un grupo de pacientes con EM, comparándolo con otro grupo que no recibió atención psicológica. El objetivo del estudio era explorar la capacidad de esta variante terapéutica (seis sesiones de una duración de 90 minutos que abordaban cuestiones como las fortalezas individuales, la gratitud, la respuesta activa ante la adversidad, la revisión de la línea de vida y la focalización en el momento presente) para reducir los síntomas depresivos asociados a esta enfermedad (evaluados con el instrumento BDI). Tras controlar convenientemente las variables confundentes, se observó que el grupo clínico obtuvo mejores resultados que el grupo control en las expresiones cognitivas y somáticas de la depresión ( $p < .001$  en ambos casos), aunque el beneficio atribuible al tratamiento fue mucho mayor en la primera de estas variables dependientes.

Otro trabajo muy interesante es el de Bahramkani et al. (2013), autores que analizaron la eficacia de la psicoterapia multimodal de Arnold Lazarus en formato grupal (con componentes cognitivo conductuales que exploraban distintas dimensiones de la persona en compleja interacción: biológica, afectiva, cognitiva, conductual y social) en personas con EM. Para ello se dividió la muestra ( $N=40$ ) en dos grupos de igual tamaño ( $n=20$ ) en los que se controlaron todas las posibles variables de confusión (edad, sexo, estado civil, subtipo de EM, etc.). Se evaluó la percepción de estrés en ambas condiciones experimentales y se observó que el grupo de personas que recibió la citada modalidad terapéutica mostró mejores resultados que el grupo de control, tanto inmediatamente tras su aplicación (doce sesiones semanales) ( $p < .001$ ) como durante el periodo de seguimiento (tres años) ( $p < .001$ ).

Una modalidad terapéutica que no ha sido ampliamente utilizada, pero que cuenta con algunos estudios que pretenden explorar su eficacia, es la conservación de la energía. El trabajo de García-Burguillo et al. (2009) es un ejemplo elocuente de ello. Los autores evaluaron un curso que enseñaba a los pacientes estrategias para regular, adaptar y modificar su actividad diaria; así como el comportamiento concreto llevado a cabo durante el desarrollo de ésta. El objetivo era, por tanto, promover una herramienta de auto-tratamiento dirigida a optimizar los esfuerzos físicos cotidianos. Según los autores los resultados no son concluyentes, pero en lo concerniente a su capacidad para atenuar la fatiga (objetivo principal del estudio) se encontraron resultados contradictorios. Utilizando la herramienta SF-36, se observaron ligeras mejorías (comparación de la situación pre-post tratamiento) en salud general (0,01%), función física (0,05%), rol emocional (0,27%), función social (0,01%), dolor corporal (0,04%) y salud mental (0,03%); así como ligeros empeoramientos en rol físico (0,1%) y vitalidad (0,02%). Ninguno de los efectos observados sobre las variables dependientes adquirió, no obstante, una magnitud de relevancia estadística. Los autores sugirieron que las altas temperaturas ambientales propias del mes en que se realizó el estudio podrían haber condicionado los resultados, y emplazan a investigaciones más exhaustivas al respecto en el futuro.

Existen también estudios (Gordon et al., 1997, p.e.) que abordan la eficacia del refuerzo en habilidades sociales (entrenamiento asertivo y comunicación interpersonal) en formato grupal para pacientes con dificultad para gestionar los conflictos relacionales. En este caso se diseñó un programa de intervención de ocho semanas de duración (que incluía *role-playing*, modelado, *feedback* y tareas para casa), comparándose los resultados obtenidos en cuatro áreas (ansiedad social, autoeficacia en habilidades sociales, autoestima y cogniciones antes/durante/después de las interacciones) con los de un grupo control (en lista de espera). En este caso no se observaron diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los aspectos evaluados ( $p > .05$ ), aunque se apreciaron pequeñas ganancias en todos ellos.

### 1.8.5. Tratamientos de rehabilitación cognitiva

En el contexto del tratamiento multidisciplinar de la EM, las estrategias de neurorrehabilitación juegan un papel muy importante. Son muchos los estudios que observan efectos terapéuticos significativos de estas propuestas sobre el declive cognitivo propio de la enfermedad, así como un efecto positivo en la restauración del daño sufrido por los pacientes en su sistema nervioso. Los ejercicios de rehabilitación cognoscitiva deben variar en función del patrón de presentación del deterioro, y en general son considerados muy útiles para reducir la potencial afectación en el desarrollo de actividades de la vida diaria (laborales, sociales y de ocio). A continuación procedemos a detallar las evidencias sobre la eficacia de estos procedimientos, incidiendo en su beneficio sobre áreas específicas.

En un reciente trabajo sobre la cuestión, se observó que el tratamiento de rehabilitación cognitiva permitía mejorar los procesos de neuroplasticidad, entendidos como la capacidad del sistema nervioso para reorganizar sus conexiones con el fin de optimizar sus capacidades y ajustar sus recursos ante la disfunción neurológica sobrevenida (Chiaravallotti et al., 2015). Estos autores, que realizaron una exhaustiva labor de revisión sobre las evidencias empíricas disponibles (obtenidas por técnicas de neuroimagen estructurales y funcionales) en torno al potencial de la rehabilitación para compensar el efecto del daño sobre el SNC (tomando como criterios el volumen de lesiones, la atrofia cerebral, la amplitud del tercer ventrículo, el tamaño del cuerpo calloso y las lesiones corticales), encontraron que estas intervenciones (mínimamente invasivas) tenían una capacidad muy importante para modificar favorablemente su función. Así, los autores diferenciaron entre patrones de activación cerebral que obedecían a mejoras asociadas al entrenamiento cognitivo (adecuadas y beneficiosas) y otros patrones que serían resultado de la enfermedad (adaptaciones compensatorias), que constituirían el reverso patológico de la neuroplasticidad (activación de estructuras no relacionadas con la tarea en desarrollo, p.e.). Este nocivo patrón de hiperactivación supondría un uso extraordinario de regiones cerebrales reservadas a otras funciones cognitivas, lo que podría traducirse en déficits todavía mayores sobre éstas (velocidad del procesamiento de la información, p.e.).

En otra investigación muy reciente (Hanssen et al., 2016), se administró un programa de rehabilitación cognitiva a un grupo de pacientes con diagnóstico de EM (consistente en tres sesiones de dos horas de duración, en las que los participantes trataban de alcanzar metas significativas a través de un programa dirigido a dotarles de conciencia sobre su estado cognitivo y a dar respuesta a cualquier déficit detectado, recurriendo a lecturas y debates que estimularan la planificación y la comunicación), comparándose los resultados post-tratamiento con los de un grupo que recibió el protocolo de intervención habitual (sesiones con el equipo multidisciplinar sin rehabilitación cognitiva). Los resultados obtenidos, para ambas condiciones experimentales, mostraron beneficios notables (que se mantenían a los siete meses de seguimiento) en las escalas ejecutivas del BRIEF-A ( $p < .001$ ) y la metacognición ( $p < .001$ ); pero solo el grupo clínico (que recibió un abordaje terapéutico que incluía el refuerzo específico de la disfunción cognitiva) mejoró significativamente en las escalas para evaluar el impacto psicosocial de la EM (*Multiple Sclerosis Impact Scale - MSIS-29*) ( $p < .001$ ) y la sintomatología ansiosa/depresiva (*Hopkins Symptom Checklist - HSCL-25*) ( $p < .001$ ). Se aprecia, por tanto, que estos tratamientos extienden sus efectos a la salud emocional y la adaptación psicosocial.

En otro trabajo sobre la eficacia de la rehabilitación cognitiva para mejorar distintas funciones (Altun et al., 2015), se aplicó un programa terapéutico centrado en el fortalecimiento de la atención sostenida, la velocidad del procesamiento de la información y la memoria visual/verbal. Tras la aplicación del procedimiento, se evaluó a todos los pacientes usando una batería de



pruebas neuropsicológicas (controlando variables confundentes como la presencia de síntomas depresivos, por su potencial capacidad para alterar los resultados); obteniendo una mejoría significativa en las puntuaciones del PASAT (atención, memoria de trabajo y velocidad del procesamiento de la información) ( $p < .001$ ), el SRT (aprendizaje verbal y retención) ( $p < .001$ ), la prueba SDMT (atención y velocidad del procesamiento de la información) ( $p = .003$ ) y el test WLG (fluencia verbal) ( $p = .047$ ). En todos los casos, las mejorías eran mayores a medida que transcurría el tiempo y los pacientes continuaban practicando los ejercicios propuestos por los investigadores, lo que sugiere cambios plásticos adaptativos.

La complejidad del abordaje de rehabilitación cognitiva se hace patente en investigaciones como la de Galvao et al., (2014), que se centró exclusivamente en el fortalecimiento de los procesos atencionales a través de un protocolo de entrenamiento especializado (tres meses de duración con un total de sesenta sesiones de veinticinco minutos, que podían llevarse a cabo en el propio hogar). Para evaluar su eficacia, se ejecutó una aplicación informática que ofrecía una modalidad computerizada de presentación de estímulos visuales que los pacientes debían atender, para señalar tan rápido como pudieran (pulsando una tecla) el lugar en el que éstos aparecían (izquierda o derecha del monitor). Para el caso concreto de la atención selectiva, se introdujo un estímulo distractor que el paciente debía obviar (concretamente un tablero de ajedrez de color distinto al del *target*). Se evaluó tanto a personas sanas, como a pacientes con EM sin tratamiento y con EM en tratamiento, al finalizar el programa y cuatro meses después de éste. Aunque los pacientes del grupo experimental fueron los que más tiempo tardaron en responder (tiempo de respuesta -TR) a la presentación de los estímulos en la etapa basal, también fueron los que más mejoraron en el post-test, aunque de forma significativa solo en la atención selectiva ( $p < .001$ ). La ganancia se mantuvo durante el seguimiento, cuatro meses después ( $p = .003$ ). Los autores concluyeron que la atención es un proceso complejo y que su rehabilitación en las personas con EM puede requerir un notable grado de especificidad en el método.

### 1.8.6. Tratamientos alternativos

Además de los procedimientos terapéuticos habituales, existen múltiples estrategias alternativas que a menudo hunden sus raíces en filosofías ancestrales y en perspectivas holísticas de la realidad humana. Seguidamente mencionaremos las evidencias sobre cada una de ellas.

Uno de los estudios más exhaustivos encontrados en la literatura es el de Senders et al. (2012), que realizó una extensa revisión de la eficacia de los tratamientos alternativos para personas con EM. Los investigadores citan trabajos que exploran las propiedades terapéuticas del *mindfulness* y encuentran una mejoría importante sobre la calidad de vida ( $p < .001$ ), la depresión ( $p < .001$ ) la fatiga ( $p < .001$ ) y la ansiedad ( $p < .01$ ); cuando es comparado con programas de tratamiento que no incluyen este componente. Además, presentan evidencias para el abordaje de los problemas del equilibrio mediante esta forma de meditación ( $p < .05$ ). También el yoga (una modalidad conocida como *Iyengar*) recibe atención en este mismo estudio; refiriéndose un trabajo en el que los practicantes de éste obtuvieron mejorías importantes en la fatiga ( $p < .01$ ) y en la sensación subjetiva de sentirse enérgicos ( $p < .001$ ) (sin evidencias de efectos positivos sobre la atención, las funciones cognitivas, el ánimo, la discapacidad física o la calidad de vida). La autohipnosis fue otro de los tratamientos contemplados por estos autores, citándose un trabajo en el que (tras diez sesiones de entrenamiento) los pacientes obtuvieron beneficios en la intensidad del dolor superiores a aquellos que recibieron sesiones de relajación muscular progresiva ( $p < .05$ ). Respecto a este mismo procedimiento, los autores hacen explícitas evidencias empíricas

de que su uso combinado con estrategias cognitivas en un programa de tratamiento psicológico potenciaría los beneficios específicos sobre la experiencia algica (intensidad, catastrofización e interferencia del dolor en la vida cotidiana). Finalmente, citó diversos trabajos que exploraron la eficacia de las técnicas de relajación comparadas con tratamientos habituales (que no contemplaban estrategias específicas de reducción de la activación), encontrándose efectos positivos para la relajación muscular sobre la calidad de vida ( $p < .01$ ), para el entrenamiento autógeno sobre la energía/vitalidad percibida ( $p = .01$ ); y beneficios sobre la ansiedad estado ( $p < .05$ ) y el locus de control interno respecto a la salud ( $p < .05$ ) para el entrenamiento de visualización en imaginación.

La literatura sobre la eficacia de los tratamientos alternativos para la EM es amplia. Otra investigación muy reciente (Burschka et al., 2014), por citar un ejemplo representativo, exploró la aplicación de estrategias de intervención basadas en el *mindfulness* para aliviar algunos de los síntomas propios de la enfermedad (problemas de equilibrio, coordinación, fatiga y síntomas depresivos). Los autores crearon dos grupos (uno que recibía un tratamiento convencional para la enfermedad y otro que incluía los componentes terapéuticos de esta forma de meditación), y ambos fueron evaluados tanto antes como después de la intervención. Los resultados sugieren que el *mindfulness* es eficaz para reducir la mayor parte de los síntomas descritos más arriba, de modo que se apreció una mejoría post-tratamiento significativa para el equilibrio ( $p = .031$ ), la coordinación ( $p = .003$ ), la depresión ( $p = .007$ ) y la satisfacción vital ( $p = .012$ ); siendo la única excepción la fatiga ( $p = .182$ ). Curiosamente, la fatiga (uno de los fenómenos más incapacitantes) empeoró en el grupo que había recibido un tratamiento convencional ( $p = .025$ ), siendo éste el único resultado significativo de todos los encontrados para los participantes incluidos en él. También las técnicas de relajación han sido objeto de estudio respecto a su eficacia para el tratamiento de la EM. En una investigación (Molina-Rueda, 2009) que pretendía explorar la utilidad del entrenamiento autógeno, se observó una mejoría en diversas áreas de la calidad de vida (evaluada con el MSQOL-54) tras su aplicación: más energía ( $p < .05$ ) y menos limitaciones asociadas a problemas físicos ( $p < .05$ ) y emocionales ( $p < .05$ ) secundarios a la enfermedad. También hubo una ligera mejoría en la percepción del dolor y una disminución de los síntomas depresivos (evaluados con el CES-D) ( $p < .05$ ).

En el contexto de los tratamientos alternativos, o fundamentados en filosofías ancestrales, probablemente sea el *mindfulness* el que cuenta con un mayor volumen de investigación actualmente en el contexto de la EM. Un trabajo reciente al respecto (Muñoz et al., 2016) realizó una revisión de los procedimientos terapéuticos basados en los principios de la atención plena; mostrando evidencia sobre la utilidad de su uso para reducir los niveles de cortisol, mejorar ciertos parámetros inmunitarios, aliviar la sintomatología depresiva/ansiosa y potenciar las capacidades de regulación emocional (así como la calidad de vida). Otro trabajo sobre la eficacia del *mindfulness* aplicado al tratamiento de la EM es el de Amiri et al. (2015). En éste, se evaluaron los niveles de depresión (BDI-II), ansiedad (STAI) y funciones ejecutivas (*Wisconsin Card Sorting Test* - WSCT) en un grupo de pacientes que recibió un programa de entrenamiento *mindfulness* (ocho sesiones con periodicidad semanal de dos horas de duración) y un grupo control en lista de espera. En este caso se observaron mejorías en los niveles de depresión ( $p < .001$ ), ansiedad estado ( $p < .001$ ) y ansiedad rasgo ( $p < .001$ ); aunque las funciones ejecutivas no mostraron divergencias de relevancia ( $p = .710$ ). Los resultados son similares a los obtenidos por Senders et al. (2012), por lo que puede deducirse que estos procedimientos generan potenciales beneficios en el estado de ánimo de los pacientes y su calidad de vida. No obstante, las aplicaciones del mismo para la mejoría de la función cognitiva no cuentan con evidencia suficiente, y por tanto requerirán de un mayor volumen de investigación en el futuro.

Otro de los tratamientos alternativos estudiados con gran frecuencia es el yoga. En un trabajo reciente (Frank et al., 2015) se revisó la eficacia de este cuerpo de conocimientos milenario (que combina ejercicios respiratorios, posturales y de relajación) para reducir los síntomas propios de la enfermedad. Tras profundizar en la literatura sobre la cuestión, los autores encontraron evidencias de un efecto significativo del yoga sobre la calidad de vida de las personas con EM. Además, se citaron otros trabajos en los que se evidenciaron mejorías sobre los niveles de depresión, ansiedad y fatiga clínicamente significativas (incluso una potenciación de la neurogénesis y funciones cognitivas como la memoria). En términos globales, indicaron que los beneficios atribuibles al yoga son similares a los observados en las variantes aeróbicas del ejercicio físico, con la ventaja añadida de que resulta más accesible a personas con limitaciones funcionales como las que eventualmente pueden presentarse en la EM. La eficacia del yoga para la EM también fue analizada en el trabajo de Molina-Rueda et al. (2009), explicitándose mejorías en los niveles de energía y fatiga ( $p < .001$  para ambos casos), así como en la valoración subjetiva de los cambios percibidos en el estado de salud ( $p < .01$ ) (SF-36).

El uso de la acupuntura también ha sido estudiado en la EM, y son diversos los autores que han explorado la posible eficacia de este procedimiento oriental. En un trabajo de revisión muy exhaustivo al respecto (Karparkin et al., 2014), que puede servir como síntesis del actual estado de la cuestión, los autores trataron de extraer conclusiones basándose en la evidencia acumulada en el acervo científico. En primer lugar exploraron la aplicación terapéutica dirigida a la reducción de la fatiga, concluyendo que la mayor parte de los trabajos al respecto carecen del rigor metodológico suficiente para extraer conclusiones precisas. Los estudios sobre espasticidad tampoco mostraron resultados satisfactorios, al no desprenderse de ellos una reducción sustancial en medidas objetivas de la tensión muscular y la discapacidad. Como conclusión general, los investigadores indicaron la necesidad de realizar más estudios en los que se haga una adecuada descripción de la muestra, así como un óptimo proceso de aleatorización y control en la fase de muestreo. Hasta el momento presente, apuntaron, los datos no sugieren una aplicación terapéutica contrastada de la acupuntura para el alivio de los síntomas propios de la EM sometidos a estudio (espasticidad, fatiga y dolor).

Como puede apreciarse, la EM es una enfermedad cuya enorme complejidad se traslada también a las opciones terapéuticas disponibles en la actualidad. Los tratamientos farmacológicos evolucionan constantemente, introduciéndose de forma periódica alternativas medicamentosas que aumentan la eficacia de los compuestos y/o minimizan los efectos secundarios que pudieran derivarse de su administración (e incluso de su posología). Asimismo, las distintas herramientas de tratamiento de las que dispone la psicología (especialmente provenientes de los paradigmas cognitivos y conductuales) han demostrado en múltiples trabajos ser eficaces para incidir positivamente en diversos parámetros/variables de relevancia, tanto físicos como estrictamente psíquicos. El uso combinado de ambas estrategias, junto a la necesaria participación de otros profesionales sanitarios (enfermería, nutrición, urología, logopedia, fisioterapia, endocrinología, etc.), cimienta las bases de la multidisciplinariedad que debe subyacer a cualquier programa actual de intervención con estos pacientes. Los objetivos generales compartidos han de ser la mejoría de la calidad de vida, la promoción de la autonomía, el mantenimiento de la salud física/emocional, el refuerzo de la adherencia terapéutica y la minimización del impacto psico-social de la patología.

## 1.9. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

### 1.9.1. Objetivo general

El objetivo general de esta investigación es explorar un conjunto de variables clínicas, sociodemográficas, psicológicas y neuropsicológicas en un grupo de pacientes con diagnóstico de EM (así como en un grupo control formado por personas sin evidencia de la enfermedad); de modo que puedan objetivarse sus múltiples interacciones y las necesidades asistenciales de este colectivo en el ámbito de la salud mental. Los aspectos psicosociales considerados cubren diversas áreas de relevancia, concretamente: (i) discapacidad, (ii) volumen e intensidad de los acontecimientos vitales estresantes, (iii) dimensiones de personalidad, (iv) estilos generales de afrontamiento, (v) apoyo social, (vi) sintomatología psicológica, (vii) calidad de vida relacionada con la salud, (viii) intensidad e impacto del dolor y (ix) función cognitiva. Las variables descritas de (ii-vii) son evaluadas en los dos grupos, mientras que el resto de las mismas (i y viii-ix) se exploran únicamente en el clínico.

### 1.9.2 Objetivos específicos e hipótesis

El objetivo general se articula en los siguientes objetivos específicos:

1. Identificar las diferencias estadísticamente significativas que pudieran objetivarse entre los dos grupos considerados para esta investigación (pacientes con diagnóstico de EM y población sana), en las variables psicosociales que se describen en el objetivo general.
2. Determinar si el nivel de discapacidad, la experiencia subjetiva de estrés y la evidencia de un brote reciente; así como el hábito tabáquico y los problemas del sueño, representan variables moduladoras de interés para la expresión diferencial de los aspectos contemplados en este estudio (en la muestra de pacientes con EM).
3. Describir en detalle las interacciones que se pudieran objetivar entre las distintas variables sometidas a análisis en el grupo clínico; incluyendo dimensiones fisiológicas (EDSS), psicológicas y neuropsicológicas. Considerar el carácter mediador del apoyo social, los estilos de afrontamiento y los rasgos de personalidad en la relación que se pudiera observar entre la discapacidad/estrés y los síntomas psicológicos/calidad de vida.

Las hipótesis que se derivarían de los objetivos específicos serían:

**1.1.** Los pacientes con EM referirán una mayor prevalencia de sucesos estresantes que la población general, con especial énfasis en aquellos asociados a la experiencia personal de enfermedad y a la situación laboral. Paralelamente, también indicarán un mayor impacto subjetivamente percibido de los mismos (Ackerman et al., 2002).

**1.2.** Las puntuaciones obtenidas en la dimensión neuroticismo serán significativamente superiores en el grupo clínico, en comparación con las observadas en el control (Braz de Lima et al., 2015; Mohammadi et al., 2015; Zaghari et al., 2012 y Benedict et al., 2010). Asimismo, las puntuaciones en extraversión serán inferiores en el grupo de pacientes con EM, en contraste con las de la población general (Braz de Lima et al., 2015 y Benedict et al., 2001).

**1.3.** Las personas afectadas por EM harán un mayor uso de las estrategias orientadas a la emoción que la población general (Ahadi et al., 2014 y Mirzaei et al., 2012), así como un uso reducido de las enfocadas a la resolución del problema (Lode et al., 2008).

**1.4.** Las personas con EM referirán un peor apoyo social que los sujetos de la población general (Liu et al., 2009 y Lode et al., 2009). Este hallazgo es común en la literatura, y podría asociarse tanto a sentimientos de incompreensión como a la cesación deliberada en la búsqueda de apoyo social a medida que transcurre el tiempo de convivencia con la enfermedad y la discapacidad progresiva.

**1.5.** Las personas con EM obtendrán puntuaciones superiores en el índice global de malestar (Bogart, 2015; Leonavicius et al., 2012; Shabani et al., 2006; Patten et al., 2003 y Minden, 2000). Este resultado es previsible, debido a las evidencias existentes en la literatura en torno a la prevalencia de síntomas depresivos (Pozuelo-Moyano, 2015; Mirzaei et al., 2012 y Olivares-Pérez et al., 2009), ansiosos (Uca et al., 2016, Al-Asmi et al., 2015, Fiorin et al., 2011 y Olivares-Pérez et al., 2009) y obsesivo-compulsivos (Foroughipor et al., 2012 y Shabani et al., 2006) en esta población.

**1.6.** Los pacientes con diagnóstico de EM presentarán una peor calidad de vida (componente físico) que los sujetos del grupo control. Estas discrepancias respecto a la población general se harán extensibles, asimismo, a los componentes psíquicos de la misma (Cioncoloni et al., 2014 y Labuz-Roszak et al., 2013).

**2.1.** De forma general, esperamos obtener peores resultados (mayor neuroticismo, sintomatología psicológica acentuada, afrontamiento pasivo, dolor más incapacitante, inferior calidad de vida y superior declive cognitivo) en los pacientes con niveles moderados/altos de discapacidad, en contraste con los que presentan una disfunción leve.

**2.2.** En términos generales, esperamos obtener peores resultados (mayor neuroticismo, sintomatología psicológica acentuada, afrontamiento pasivo, dolor más incapacitante, inferior calidad de vida y superior declive cognitivo) en pacientes con percepción subjetiva de estrés medio/alto, en comparación con los que refieren bajos niveles de estrés.

**2.3.** Esperamos obtener peores resultados (mayor neuroticismo, sintomatología psicológica acentuada, afrontamiento pasivo, dolor más incapacitante, inferior calidad de vida y superior declive cognitivo) en los pacientes que manifiesten haber experimentado un episodio agudo durante los doce meses previos a la evaluación, en contraste con los que no refirieron una exacerbación de relevancia clínica.

**2.4.** Los pacientes con EM que refieran problemas para dormir manifestarán una mayor sintomatología psicológica que aquellos que gocen de un sueño reparador (Veauthier et al., 2015). Estas alteraciones tendrán su correlato, además, a nivel cognitivo (a través de un deterioro más profundo de las funciones evaluadas).

**2.5.** Las personas con diagnóstico de EM que consuman tabaco presentarán unos niveles superiores de malestar emocional que los no consumidores o los exfumadores (McKay et al., 2015), así como un menoscabo más profundo de su calidad de vida autorreferida; evidenciándose un factor de riesgo específico y controlable en estos pacientes respecto a los problemas psicológicos más habituales.

**3.1.** Los niveles objetivos de discapacidad se asociarán de manera negativa con el estilo de afrontamiento orientado al problema (López et al., 2009) y con el apoyo social (Motl et al., 2008). Además, el declive funcional se relacionará con un superior malestar psíquico general (Ochocoaga et al., 2010; Pawar et al., 2010 y Bol et al., 2010), un empobrecimiento acusado de la calidad de vida (Khalaf et al., 2016, Vikotva et al., 2014; Cioncoloni et al., 2014 y Pawar et al., 2010) y un deterioro significativo de las funciones cognitivas (Bartko et al., 2012 y Mendes et al., 2012) en el paciente con diagnóstico de EM.

**3.2.** El estrés subjetivamente percibido (en lo relativo tanto al volumen como al impacto absolutos) correlacionará positivamente con la sintomatología psicológica general en los pacientes con diagnóstico de EM (Liu et al., 2009 y Molt et al., 2008), así como negativamente con su calidad de vida autorreferida (componentes físico y psicológico).

**3.3.** El neuroticismo en pacientes con EM (como rasgo básico de la personalidad) se asociará positivamente a una mayor intensidad e interferencia de la experiencia álgica, un estilo de afrontamiento orientado a la emoción (Mohammadi et al., 2009), una exacerbación de la sintomatología psicológica general (Gioia et al., 2009), una peor calidad de vida (Zarbo et al., 2006) y un declive más pronunciado de las funciones cognitivas evaluadas mediante pruebas neuropsicológicas (Bruce et al., 2009); mientras que la extraversión correlacionará con una presencia significativamente inferior de malestar emocional (Mousavi et al., 2006) y una mejor calidad de vida (Zarbo et al., 2016).

**3.4.** En lo relativo a los estilos generales de afrontamiento, se prevé que el orientado a la resolución del problema correlacione de forma directa con el apoyo social subjetivamente percibido (Taheri et al., 2015), la calidad de vida (Mikula et al., 2014) y la función cognitiva (Rabinowitz et al., 2009); mientras que el enfocado a la experiencia emocional redundaría en mayor sintomatología psicológica (Arnett et al., 2008; Iova et al., 2004 y Rabinowitz et al., 2003), peor calidad de vida (Mikula et al., 2014) y declive más pronunciado de las funciones cognitivas (Mendes et al., 2012) en los pacientes con diagnóstico de EM.

**3.5.** La disponibilidad de apoyo social (cuantitativo/cualitativo) correlacionará negativamente con la intensidad de los síntomas psicológicos (Liu et al., 2009 y Motl et al., 2008) y positivamente con los componentes físicos/psicológicos de la calidad de vida (Costa et al., 2012 y Motl et al., 2008) en personas con diagnóstico de EM.

**3.6.** La sintomatología psicológica en el paciente con EM correlacionará de forma estrecha con su calidad de vida (Barrigan et al., 2016, Cioncoloni et al., 2014 y Benito-León et al., 2003). Además, se asociará negativamente con la función cognoscitiva, tal y como se desprende de trabajos anteriores (Mendes et al., 2012; Bruce et al., 2009; Rabinowitz et al., 2009; Olivares et al., 2009 y Bradshaw et al., 2008).

**3.7.** La experiencia subjetiva de dolor (en cuanto a sus dimensiones de intensidad/interferencia, de interacción y de participación en AVD) se asociará de manera directa con el afrontamiento orientado a la emoción (Maloni et al., 2012) y con la sintomatología psicológica general (Simoes et al., 2015 y Alschuler et al., 2013); así como de forma inversa con el apoyo del entorno social, (Costa et al., 2012 y Motl et al., 2008), la calidad de vida (en sus componentes físico y psicológico) (Cioncoloni et al., 2014 y Bermejo et al., 2010) y la función cognitiva (Maloni et al., 2012) en la persona afectada por EM.

**3.8.** El declive cognoscitivo se asociará a una peor calidad de vida, tanto en sus componentes físicos como en los psicológicos (Bradshaw et al., 2008), en los pacientes con un diagnóstico de EM.

**3.9.** El estilo de afrontamiento orientado a la gestión de la emoción actuará como variable de mediación entre los niveles de estrés y los síntomas psicológicos/calidad de vida en pacientes con diagnóstico de EM, erigiéndose como un factor de riesgo para la aparición de problemas en estas áreas.

**3.10.** El índice global de apoyo social mediará en la relación que se establece entre los niveles objetivos de discapacidad y los síntomas psicológicos/calidad de vida en el grupo clínico. Asimismo, también ejercerá como una relevante variable de mediación entre los niveles de estrés y la sintomatología psíquica de los pacientes con EM, corroborándose su papel de amortiguación respecto al desarrollo de complicaciones asociadas a la situación de enfermedad.

**3.11.** Los rasgos de personalidad mediarán en la relación que se establece entre el volumen total de sucesos estresantes y las consecuencias de éstos sobre la calidad de vida en el grupo clínico, definiéndose como elementos explicativos de relevancia para la percepción que el paciente esgrime sobre sí mismo en esta área.





# **CAPÍTULO 2**

# **METODO**



## 2. MÉTODO

En esta sección detallaremos el propósito de nuestra investigación, precisaremos las características sociodemográficas de los sujetos (incluidos en el grupo clínico o en el grupo control) que participaron en la misma, explicitaremos el diseño y describiremos las distintas herramientas de evaluación utilizadas; ahondando también en el procedimiento seguido para la recogida de los datos. Asimismo dedicaremos un espacio a especificar las estrategias de análisis estadístico por las que nos decantamos para la obtención de los resultados.

### 2.1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La EM es una enfermedad compleja, cuya expresión clínica reviste una gran diversidad. Cada persona afectada por ella se enfrenta a una experiencia diferente, con una evolución cuya predicción es siempre tentativa. Esta particularidad, junto al hecho de que no disponemos de un tratamiento curativo (actualmente se considera una patología crónica), constituye el núcleo de su capacidad para generar un intenso impacto afectivo/emocional en el paciente y su entorno. Además, se trata de una de las principales causas de discapacidad en jóvenes adultos (los cuales habitualmente perciben el diagnóstico como un obstáculo de magnitud para el desarrollo de sus proyectos personales), lo que refuerza la importancia de orientar nuestros esfuerzos asistenciales a atender con sensibilidad la experiencia interna de quien convive con ella, la imagen que mantiene sobre sí mismo y las expectativas que esgrime para su futuro.

Son muchos los estudios que evidencian los correlatos psicológicos de esta enfermedad, y que contribuyen a definir una perspectiva para su estudio que contempla todos los ángulos de su realidad poliédrica, que no puede ni debe simplificarse a sus aspectos puramente fisiológicos. Diversas investigaciones subrayan el papel de las estrategias de afrontamiento en la EM (en el contexto de la adhesión terapéutica, la calidad de vida, la prevención de problemas emocionales, etc.), las consecuencias psicopatológicas (depresión, ansiedad, etc.) que a menudo emergen como condicionantes comórbidos para la salud del paciente, o el papel relevante de la personalidad en la adaptación a las vicisitudes que ésta impone a lo largo del ciclo vital. Se sabe también que determinadas variables sociales (como el apoyo disponible o percibido) son elementos de mediación entre el estrés y sus consecuencias psicopatológicas, con capacidad para modular el impacto subjetivo de las eventuales pérdidas que pudieran concurrir en cada momento.

Así pues, la Psicología (como disciplina científica) tiene una relevancia crucial en la comprensión integral de la EM, así como en su abordaje terapéutico (necesariamente multidisciplinar). La presente tesis doctoral se incardina en el contexto de los esfuerzos investigadores emergentes en todo el mundo, en consonancia con una sociedad cada vez más sensible a los aspectos psicológicos que rigen la experiencia del individuo en el contexto de una patología crónica. Nuestra investigación centrará su atención, por lo tanto, en las comorbilidades psicopatológicas, el impacto del dolor sobre el estado afectivo, el papel de la personalidad en sus dimensiones emocionales/cognitivas, la importancia del estrés subjetivamente percibido, el efecto del apoyo social como elemento de amortiguación, el deterioro cognoscitivo asociado a la enfermedad y los estilos de afrontamiento más habitualmente utilizadas por las personas afectadas. Exploraremos en detalle, además, las complejas interacciones que pudieran darse entre estos fenómenos, con el fin de trazar un mapa comprensivo de sus influencias recíprocas.

## 2.2. PARTICIPANTES

### 2.2.1. Grupo clínico (datos sociodemográficos)

Todos los sujetos que conformaron el grupo clínico habían sido diagnosticados de EM según los criterios propuestos por McDonald (revisados en 2010), en cualquiera de sus posibles subtipos (dato que será convenientemente abordado en el próximo capítulo, donde se tratarán en detalle las variables clínicas seleccionadas para la entrevista inicial) y presentaban niveles de discapacidad máximos de 7 puntos según la escala de referencia EDSS. En total participaron 60 sujetos derivados desde la Unidad de Neurología del CHGUV, no incluyéndose finalmente los datos de 5 de ellos por cumplimentar inadecuadamente la batería de cuestionarios o por resultar imposible su localización para la necesaria suscripción del consentimiento informado (n=55). La edad media fue de 42,04 años (con una desviación típica de 10,11).

En cuanto a la dimensión sexo, la muestra se distribuyó de modo similar al que generalmente se presenta en la población de referencia, observándose una proporción aproximada de 2:1 (ver Figura 2.1.): 65,45% mujeres y 34,55% varones. Respecto al estado civil, casi la mitad de los participantes con diagnóstico de EM refería estar casado en el momento de la evaluación (49,09%), distribuyéndose el resto de los mismos entre los solteros (23,64%), los separados/divorciados (10,91%) y los que tenían una pareja estable sin formalización civil o de otra naturaleza (16,36%) (Figura 2.1).

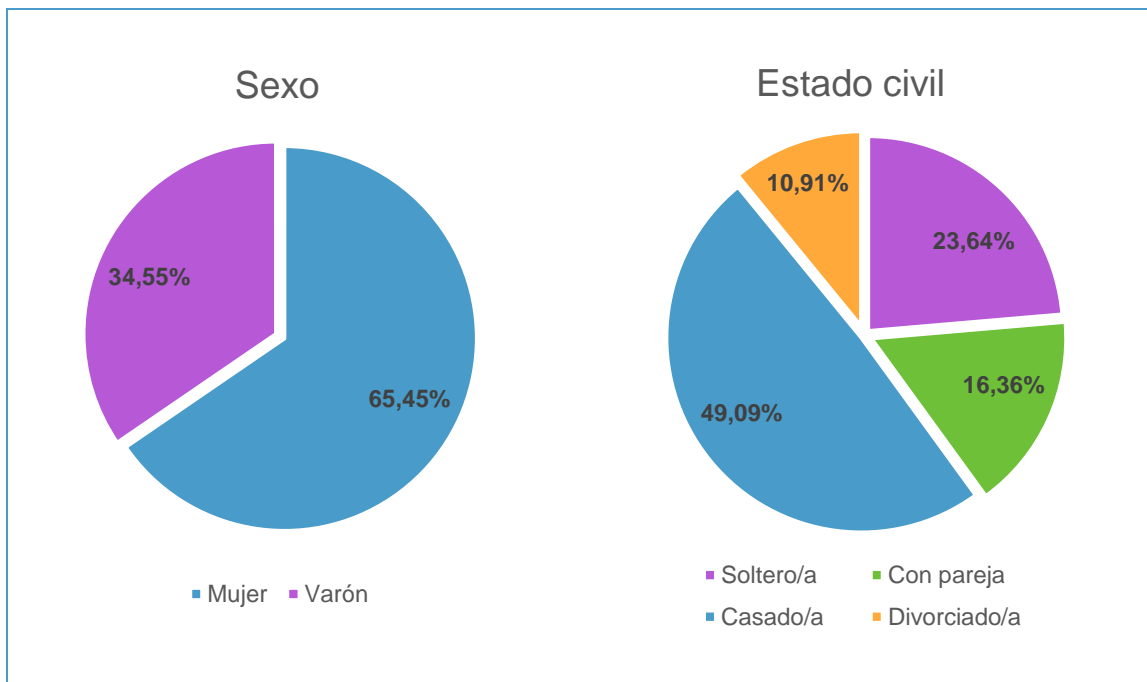


Figura 2.1. Sexo y estado civil en el grupo clínico

Por otra parte, casi la mitad de las personas que formaron parte del grupo clínico refería no tener hijos (45,45%), mientras que el 54,55% restante afirmaba tener al menos un descendiente (el 25,45% indicó tener un solo hijo y el 29,10% tener dos). En cuanto al lugar de residencia, el 85,45% vivía en entornos urbanos, generalmente la ciudad de Valencia y el área metropolitana de ésta, y el 14,55% lo hacía en espacios rurales (Figura 2.2).

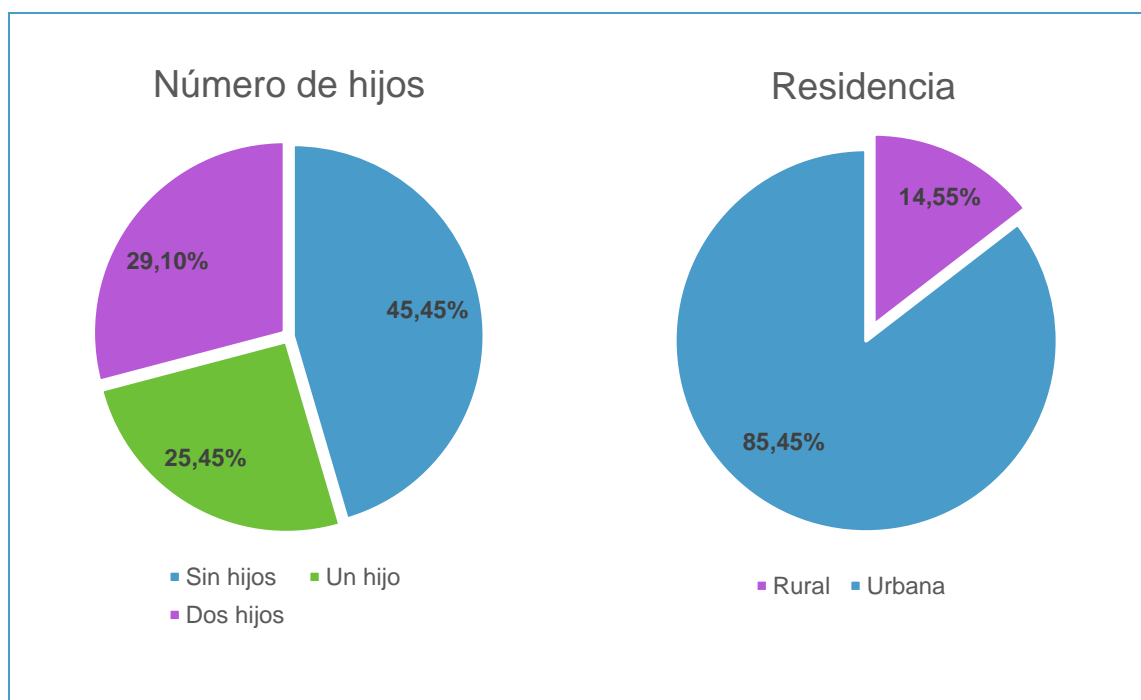


Figura 2.2. Número de hijos y residencia habitual en el grupo clínico

Todos los sujetos informaron disponer, como mínimo, de algún grado de formación académica (el 0% seleccionó la opción “sin estudios”). La variable nivel académico se distribuyó, así pues, del siguiente modo: 34,55% estudios primarios (graduado escolar, p.e.), 38,18% estudios secundarios (educación secundaria, bachillerato, módulos de formación profesional de grado medio, etc.) y 27,27% estudios superiores o universitarios (grados, licenciaturas, diplomaturas, etc.) (Figura 2.3).

En lo referente a la situación laboral, se observó que el 40% de los sujetos con diagnóstico de EM se mantenía activo en el momento de la evaluación (como estudiantes o como trabajadores asalariados). El 9,10% de los participantes continuaba con su formación académica como única ocupación; mientras que de entre los que disponían de un trabajo, el 9,10% se dedicaba al sector de los servicios, el 7,27% a la industria, el 5,46% a la administración o la logística, el 3,63% ejercía profesiones liberales, el 1,81% vivía de la agricultura y el 3,63% se orientaba a las labores domésticas (Figura 2.3).

El 60% de los participantes indicó, por otra parte, que no mantenía ninguna actividad laboral o académica en el momento en que se realizó la evaluación. Hasta el 23,64% del total de la muestra estaba en situación de jubilación, el 20,00% refería encontrarse en desempleo (búsqueda activa de trabajo), el 12,73% se encontraba de baja laboral (temporal) por criterio médico y el 3,63% presentaba una invalidez permanente que imposibilitaba el desarrollo de un trabajo con normalidad (Figura 2.3).

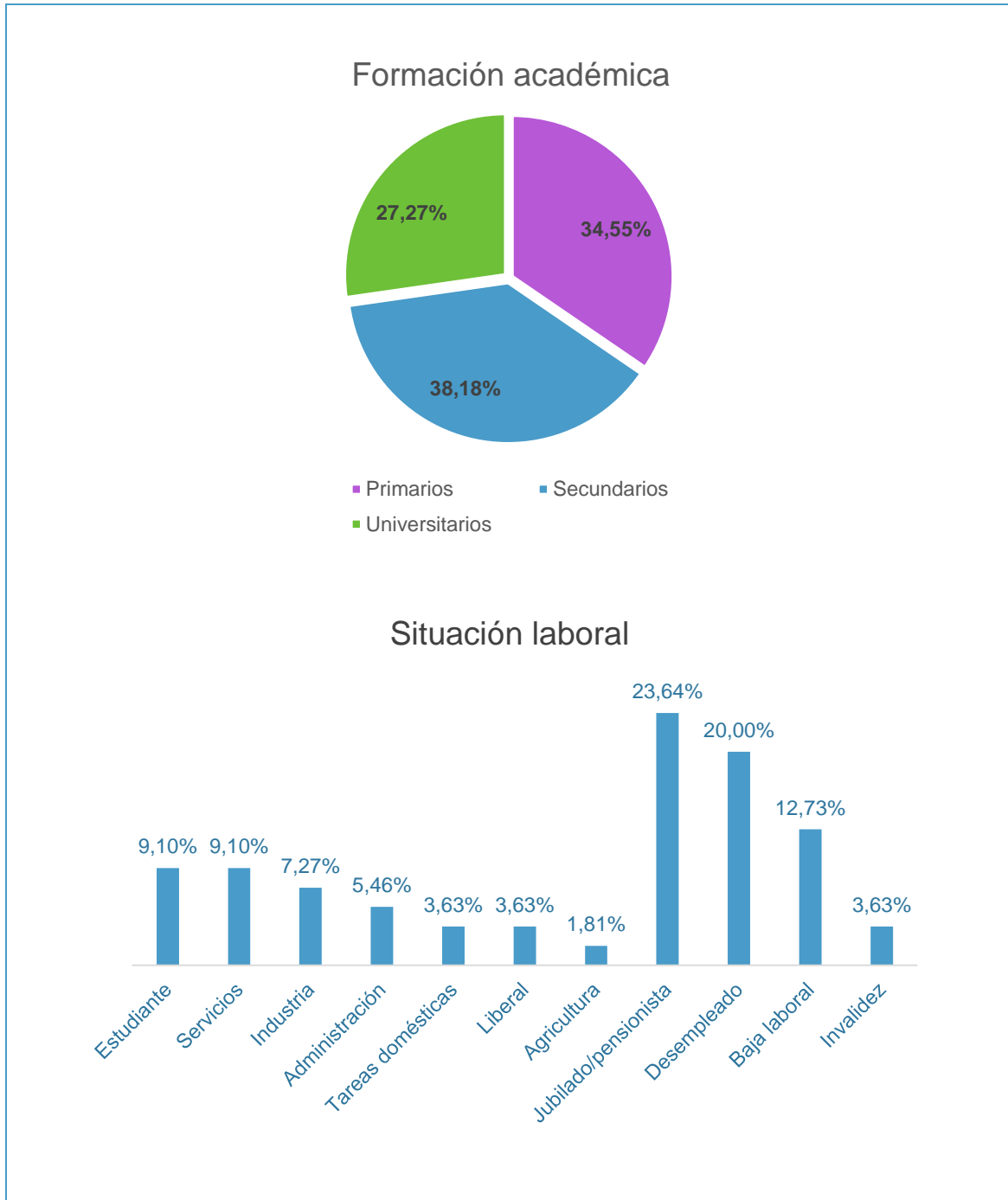


Figura 2.3. Formación académica y situación laboral en el grupo clínico

### 2.2.2. Grupo control (datos sociodemográficos)

Todos los sujetos que fueron incluidos en el grupo control (personas extraídas de la población general, tal y como se detallará en la sección reservada para la descripción del diseño de investigación) satisficieron los criterios de inclusión previstos durante la fase inicial de esta investigación. Así, se garantizó que ninguno de ellos hubiera recibido un diagnóstico de trastorno psiquiátrico que pudiera mantenerse activo en el momento de la recogida de los datos, que sus edades estuvieran comprendidas en el rango de los 18 a los 65 años y que no padecieran patología alguna del SNC (neuropatologías generales). Cabe destacar, además, que en ninguna de las variables sociodemográficas contempladas en esta sección se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos clínico y control, excepción hecha de la situación laboral, tal y como será detallado en una sección posterior específicamente dedicada a ello.

En total fueron seleccionados 55 sujetos para el grupo control (n=55), cuya distribución por sexos fue similar a la observada en el grupo clínico (63,64% mujeres y 36,36% varones, una proporción próxima al 2:1) y cuya edad media alcanzó los 40,76 años (con una desviación típica de 10,50) (ver Figura 2.4). El estado civil del grupo control se distribuyó, también, de forma muy parecida a como lo hizo en el grupo clínico: el 41,82% estaba casado en el momento en que se realizó la investigación, el 25,45% refería tener una pareja estable, el 18,18% decía ser soltero/a, el 12,73% era divorciado/a y el 1,82% refirió ser viudo/a (Figura 2.4).

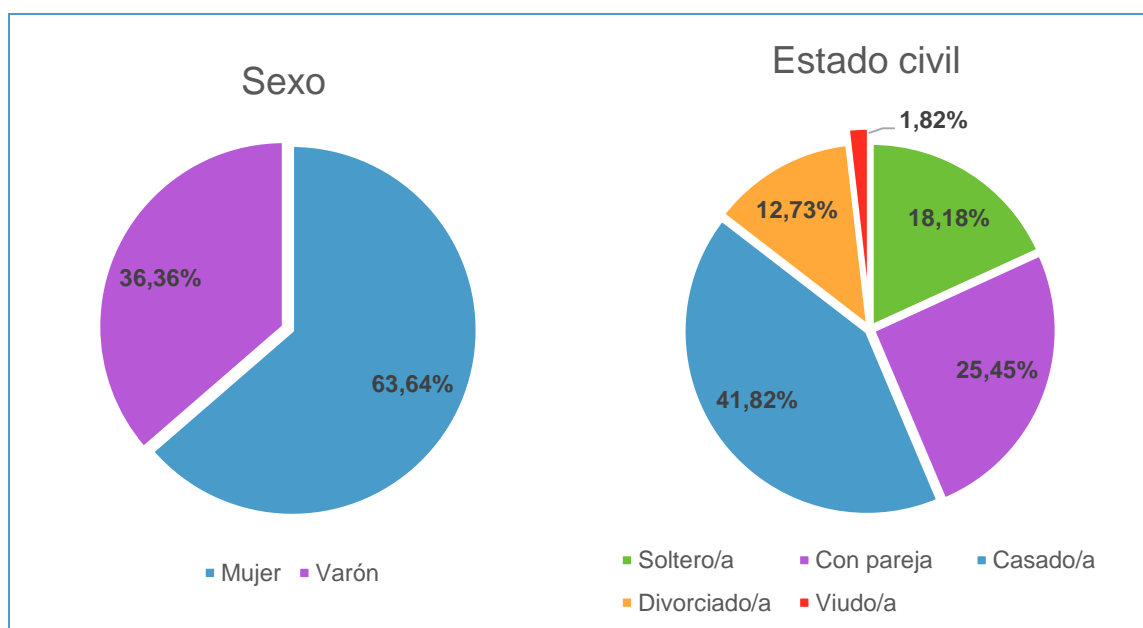


Figura 2.4. Sexo y estado civil en el grupo control

Por otra parte, se observó que la mayoría de los participantes extraídos de la población general no tenía hijos (32,73%), distribuyéndose el 67,27% restante del siguiente modo: 29,09% un hijo, 27,27% dos hijos y 10,91% tres hijos (Figura 2.5). En cuanto a la residencia habitual, el 85,45% vivía en entornos urbanos (generalmente incluidos en el área metropolitana de Valencia) y el 14,55% lo hacía en espacios rurales, de modo idéntico a lo señalado por los pacientes con EM (Figura 2.5).

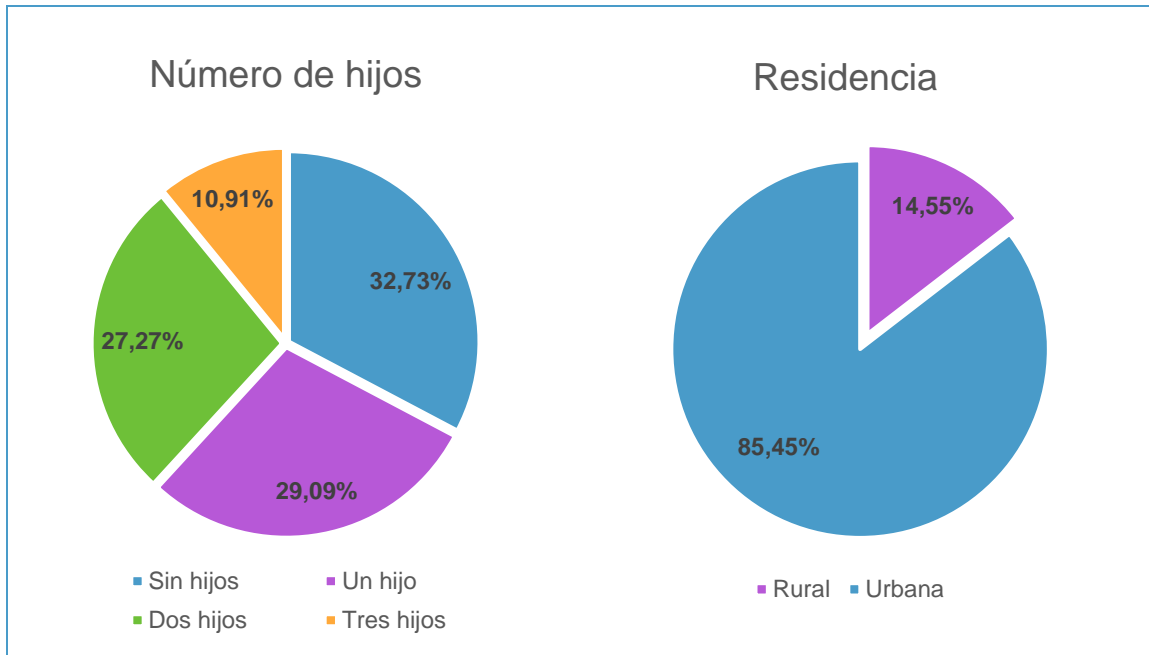


Figura 2.5. Número de hijos y residencia habitual en el grupo control

En cuanto al nivel de formación académica, todos los sujetos del grupo control indicaron disponer como mínimo de estudios primarios (tales como educación general básica, graduado escolar, etc.) (25,46%), por lo que la opción “sin estudios” no fue seleccionada en ningún caso (0%). Un porcentaje muy similar al anterior había cursado formación universitaria (27,27%), incluyendo grados, diplomaturas, licenciaturas y postgrados; mientras que aproximadamente la mitad de esta muestra (47,27%) había superado con éxito los estudios secundarios (bachillerato, formación profesional, etc.) (Figura 2.6).

Respecto a la situación laboral, observamos que el 85,45% refería disponer de un trabajo o seguir en periodo de formación en el momento de la evaluación psicológica, mientras que el 14,55% restante se encontraba en situación de desempleo o jubilación. Fue seleccionada una gran diversidad de puestos de trabajo cuya naturaleza podía reducirse a los ámbitos generales que se muestran en la Figura 2.6, donde pueden consultarse los porcentajes en detalle. Respecto a los participantes que no indicaron actividad laboral o académica alguna, el 12,73% estaba desempleado y el 1,82% jubilado. De entre los que trabajaban, el 14,55% lo hacían como profesionales liberales en distintos oficios, el 14,55% en el sector de los servicios, el 9,09% en el ámbito de la administración/logística, el 9,09% en el mundo de las ventas, el 5,44% en el área industrial, el 7,27% se dedicaba a las tareas domésticas, el 3,64% era personal docente y el 1,82% vivía de la agricultura. Un 3,64% de los trabajadores no especificaron una opción de entre todas las disponibles, aunque indicaron encontrarse laboralmente en situación activa. El 18,18% restante eran estudiantes, en proceso formativo para la obtención de diversos títulos en distintos eslabones del sistema educativo (Figura 2.6).

La variable “ocupación” fue la única de entre las socioacadémicas en las que se observó una diferencia significativa entre el grupo clínico y el control. En una sección posterior de este trabajo, incardinada en el capítulo dedicado a la exposición de los resultados de la investigación, será analizado este extremo a través de los procedimientos estadísticos.



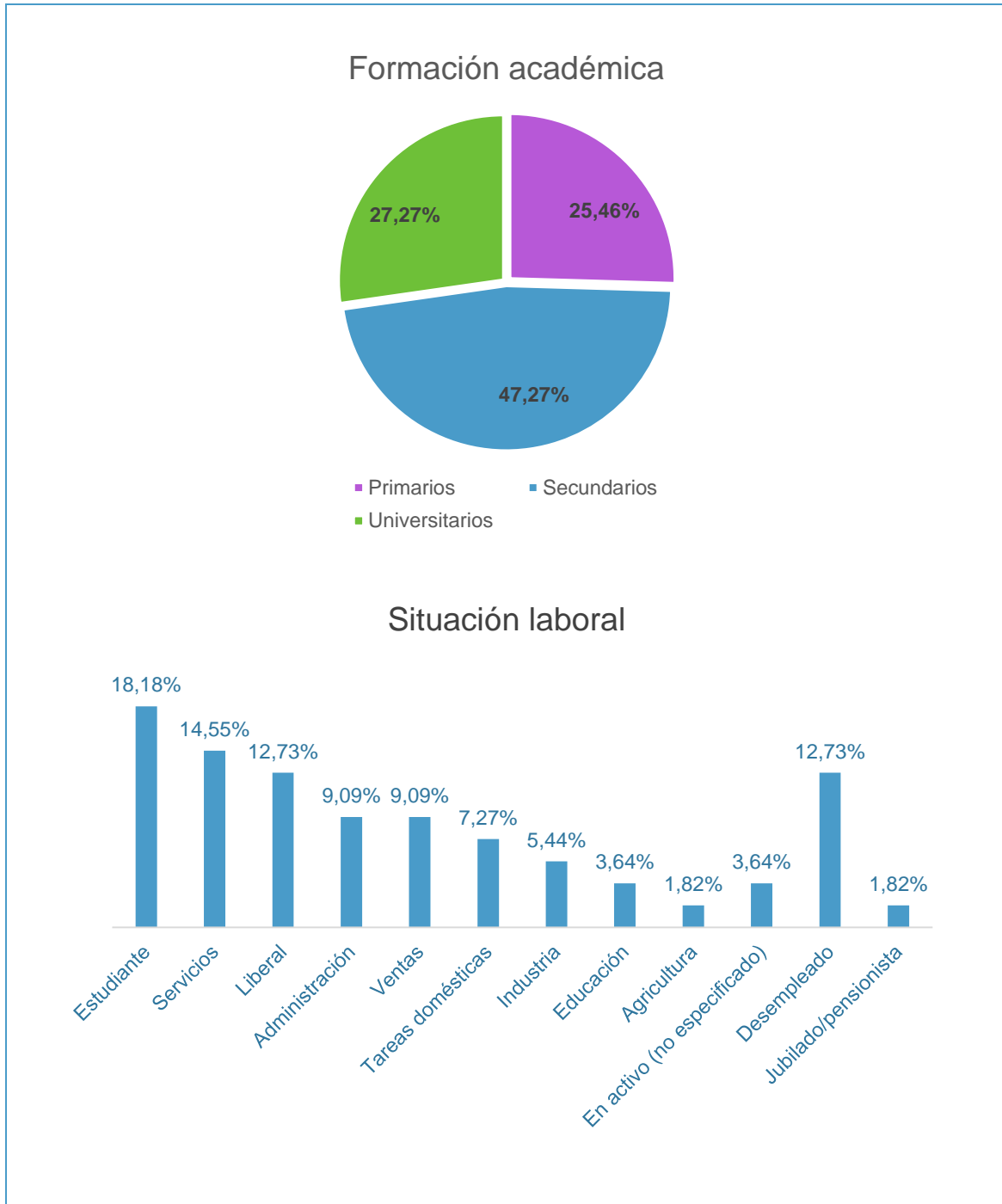


Figura 2.6. Formación académica y situación laboral en el grupo control

## 2.3. DISEÑO

Se trata de una investigación correlacional, de corte descriptivo/transversal, que cuenta tanto con un grupo clínico (pacientes con diagnóstico de EM) como con un grupo control (sujetos extraídos de la población general, sin evidencia o sospecha de enfermedad neurológica).

El grupo de pacientes con EM fue derivado en su totalidad por el servicio de Neurología del Hospital General Universitario de Valencia (CHGUV). Para ello, se tuvo en consideración una serie de criterios de inclusión: personas con edades comprendidas entre los 18 y los 65 años, sin evidencia de enfermedades psiquiátricas en el momento de la administración de los cuestionarios, con diagnóstico confirmado de EM en cualquiera de sus diferentes subtipos (según los criterios de McDonald de 2010) y con un nivel de discapacidad (EDSS) máximo de 7 puntos.

El grupo control estuvo formado por voluntarios sanos que decidieron participar en este proyecto. Para su selección, se consideraron los siguientes criterios: personas con edades comprendidas entre los 18 y los 65 años, sin diagnóstico de enfermedad psiquiátrica o neurológica en el momento de la evaluación y con características sociodemográficas similares a las del grupo clínico. Todos los cuestionarios pueden consultarse en los **Anexos I y II**, tal y como fueron administrados a los pacientes con EM.

## 2.4. HERRAMIENTAS DE EVALUACIÓN

### 2.4.1. Cuestionarios de evaluación psicológica (administrados a los grupos clínico y control)

#### 2.4.1.1. Entrevista clínica y sociodemográfica *ad hoc*

Con el objetivo de recoger información relevante sobre aspectos sociodemográficos y clínicos, se diseñó una entrevista *ad hoc* basada en la revisión de la literatura, cuya administración se llevó a cabo con anterioridad al resto de las pruebas. En ésta, además de indagar en los datos demográficos fundamentales, se exploraron aspectos relacionados con la enfermedad y con sus manifestaciones clínicas: subtipo diagnosticado, año del diagnóstico, sensibilidad a la temperatura o el estrés, necesidad de ayudas para la deambulación, percepción subjetiva de la sintomatología, etc. Además, se valoraron los antecedentes personales y familiares de problemas de salud mental y EM. Para el grupo control, se creó una versión alternativa en la que fueron eliminados los ítems que preguntaban por cuestiones asociadas específicamente a la EM.

#### 2.4.1.2. Escala de Sucesos Vitales Estresantes (SVEAD), de Pelechano, Matud y de Miguel (1998)

Se trata de una herramienta compuesta por 49 ítems que describen un conjunto de situaciones potencialmente estresantes y traumáticas, que surgieron como resultado de los estudios sobre la cuestión llevados a cabo por sus autores (Pelechano, Matud y de Miguel) en 1994. A través de la utilización de la escala puede explorarse no solo la presencia o ausencia de determinados episodios en la biografía del evaluando (circunscritos a los últimos 10 años), sino también el grado de intensidad con el que fueron experimentados a través de una valoración subjetiva e individualizada (Báguena et al., 2001). Los reactivos tienen una estructura tipo Likert con 11 opciones de respuesta, cuya gradación depende de la importancia que la persona otorga al hecho vivido (0-10).

La herramienta propone, por tanto, un listado extenso que abunda en las siguientes categorías generales de estresores: enfermedad y hospitalización propia, enfermedad y hospitalización de personas cercanas, accidente de tráfico de personas cercanas, área laboral/legal/económica (que explora tanto los problemas en el ámbito del trabajo como la implicación personal en procesos judiciales), la muerte (fallecimiento, funeral, etc. de un ser querido), las relaciones de pareja, la adicción propia, la adicción de personas cercanas, las agresiones directas, los conflictos en las relaciones interpersonales y los sentimientos de depresión/soledad.

#### 2.4.1.3. Cuestionario de Personalidad de Eysenck revisado (EPQ-R), de Eysenck (1985)

El cuestionario original está formado por 48 ítems con formato de respuesta dicotómica, expresados en términos de acuerdo o desacuerdo. El número total de ítems se distribuye equitativamente en cuatro dimensiones diferentes: neuroticismo (12 ítems), extraversión (12 ítems), psicoticismo (12 ítems) y una escala de mentiras/sinceridad (*Lie Scale*) (12 ítems) que explora la deseabilidad social como una dimensión adicional. En la presente investigación hemos seleccionado exclusivamente aquellos ítems cuya saturación factorial los incluía predominantemente en las subescalas del neuroticismo y la extraversión, de modo que el cuestionario definitivo estuvo compuesto por un total de 24 reactivos. Ambas dimensiones han probado ser las que gozan de mayores bondades psicométricas.

Un estudio del propio autor y sus colaboradores (Eysenck et al., 1985) trató de dilucidar la cuestión de la fiabilidad de las diferentes dimensiones incluidas en el cuestionario dividiendo la muestra por sexos, y observándose un  $\alpha$  de Cronbach satisfactorio para el neuroticismo (.84 hombres y .80 mujeres) y la extraversión (.88 hombres y .84 mujeres). También la subescala de mentiras obtuvo índices aceptables (.77 hombres y .73 mujeres), reduciéndose sensiblemente la fiabilidad en el caso del psicoticismo (.62 hombres y .61 mujeres). Estos resultados son similares a los observados en otros trabajos cuyo propósito es explorar las propiedades psicométricas de este cuestionario (Trayambak et al., 2012), confirmándose generalmente la buena consistencia interna de las escalas de neuroticismo y extraversión (.77 en ambos casos).

#### 2.4.1.4. Cuestionario de Estilos de Afrontamiento (COPE); de Carver, Scheier y Weintraub (1989)

El objetivo de este cuestionario es explorar los estilos de afrontamiento que utiliza la persona evaluada para hacer frente a las diversas circunstancias estresantes que pueden presentarse a lo largo de su vida.

La escala está compuesta por 24 reactivos tipo Likert (cuatro anclajes de respuesta), que se agrupan en doce factores de orden superior (Morán et al., 2010): afrontamiento activo (acciones directas dirigidas a incrementar los esfuerzos o a reducir la intensidad del elemento estresor), planificación (proyección de estrategias de acción, estructuración de los pasos a seguir y magnitud de los esfuerzos a realizar), búsqueda de apoyo social (procurar la ayuda de otras personas), autodistracción (concentración en los proyectos personales, focalización de la atención en cuestiones ajenas al estresor), desahogo (conciencia del malestar emocional y expresión de los sentimientos asociados a él), desconexión conductual (reducción del esfuerzo por abordar el estresor o por alcanzar las metas en las que éste interfiere), reinterpretación positiva (considerar los aspectos más positivos de la situación problemática para reconducir la percepción sobre la misma y estimular el crecimiento personal), negación (esfuerzos por obviar la presencia

del problema), aceptación (asumir conciencia de la presencia del problema y sus dimensiones), religión (orientación espiritual hacia las creencias ontológicas/espirituales e incremento de la participación en actividades religiosas como la oración), uso de sustancias (consumo de alcohol u otras drogas como mecanismo específico de afrontamiento) y humor (bromear sobre el hecho estresante y/o sus consecuencias). En nuestra investigación, haremos uso exclusivo de los factores de segundo orden para el análisis de los resultados: afrontamiento orientado al problema (incluye afrontamiento activo, planificación, búsqueda de apoyo social, reinterpretación positiva, aceptación y uso del humor) y enfocado a la emoción (incluye autodistracción, desahogo, desconexión conductual, negación, religión y uso de sustancias).

La fiabilidad de los factores oscila entre .57 (aceptación) y .90 (uso de sustancias) (Morán et al., 2010); obteniéndose asimismo un valor promedio para el  $\alpha$  de Cronbach de .69 (Vargas-Manzanares et al., 2010). En el trabajo de Morán y sus colaboradores, además, se propuso una agrupación de los factores en cuatro dimensiones superiores comprensivas, que presentaban un grado de fiabilidad ligeramente superior: afrontamiento cognitivo con  $\alpha=.74$  (afrontamiento activo, planificación, reinterpretación positiva, uso del humor y desconexión conductual), afrontamiento de apoyo social con  $\alpha=.74$  (búsqueda de apoyo social y desahogo), bloqueo del afrontamiento con  $\alpha=.71$  (negación, uso del humor, autodistracción y uso de sustancias) y afrontamiento espiritual con  $\alpha=.80$  (religión). Puede deducirse, por tanto, que los niveles de fiabilidad son generalmente aceptables y apropiados para nuestros propósitos de investigación.

#### 2.4.1.5. Cuestionario Medical Outcomes Study-Social Support Survey (MOS-SSS); de Sherbourne y Stewart (1991)

La herramienta MOS-SSS está diseñada para la evaluación del apoyo social como fenómeno multidimensional, cimentándose así sobre los modelos teóricos del afrontamiento como una realidad compleja vinculada al manejo del estrés y sus consecuencias sobre la salud. Está formada por 20 ítems, 19 de los cuales presentan un formato tipo likert (cinco posibilidades de respuesta). El reactivo restante facilita un registro cuantitativo libre del tamaño estimado de la red social. El cuestionario está dirigido a personas que sufren enfermedades crónicas, y fue incluido en un estudio longitudinal de dos años de duración, a partir del cual pudieron explorarse sus propiedades psicométricas. Presenta una estructura tetrafactorial, que contempla las modalidades de apoyo social que cuentan con mayor evidencia empírica (Costa et al., 2007): apoyo emocional/informativo (expresión de sentimientos, comunicación del afecto, comprensión empática y guía de consejo), apoyo instrumental (provisión de ayuda material o tangible), interacción social positiva (disponibilidad de otras personas para reunirse, divertirse o pasarlo bien) y apoyo afectivo (demostraciones expresivas de amor, cariño o empatía). Asimismo, el cuestionario también permite calcular el índice global de apoyo social, conformado por todos los ítems pertenecientes a las citadas modalidades, lo que es coherente con hipótesis teóricas sugerentes de que las distintas formas de ayuda que puede proporcionar el entorno cuentan con un sustrato común (probablemente de naturaleza emocional).

La fiabilidad de esta herramienta es adecuada (con índices entre muy buenos y excelentes), oscilando (el alfa de Cronbach) en niveles superiores a .90 en la mayor parte de los trabajos publicados ( $\alpha=.94$  en Costa et al., 2007 y  $\alpha=.91$  en Sherbourne et al., 1991; por citar algunos de los más importantes). Se considera, por tanto, que el cuestionario es adecuado para la investigación en Psicología.

#### 2.4.1.6. Cuestionario Revisado de Síntomas Psicológicos (SCL-90-R), de Derogatis (1983)

El propósito de esta herramienta es obtener una panorámica amplia de la sintomatología psicológica que presenta la persona evaluada, en un abanico extenso de fenómenos clínicos e indicadores globales de la intensidad del sufrimiento psíquico y psicosomático.

Este cuestionario está formado por 90 ítems de tipo Likert, con cinco anclajes de respuesta. Cada uno de ellos describe un síntoma concreto, circunscrito a los días previos a la evaluación y al mismo día en que ésta se desarrollaba. Todos estos ítems se distribuyen en nueve factores (Derogatis, 1983): somatización (vivencias de disfunción corporal asociadas a los sistemas cardíaco, respiratorio, gastrointestinal y muscular), obsesión-compulsión (pensamientos indeseados/invasivos difíciles de resistir, evitar o eliminar), sensibilidad interpersonal (timidez, sentimientos de inferioridad, hipersensibilidad a las críticas e inhibición social), depresión (desánimo, anhedonia, desesperanza, falta de energía, ideación autolítica y otras manifestaciones de los trastornos depresivos), ansiedad (manifestaciones vegetativas y cognitivas), hostilidad (pensamientos y sentimientos que sugieren ira, irritabilidad, rabia, resentimiento y agresividad), ansiedad fóbica (miedo irresistible ante estímulos específicos acompañado de conductas evitativas), ideación paranoide (susplicacia, autorreferencia e ideación delirante) y psicoticismo (espectro que se extiende desde la esquizotipia leve a los trastornos psicóticos más complejos).

El cuestionario tiene muy buenas propiedades psicométricas, con valores para el  $\alpha$  de Cronbach que oscilan entre .74 y .89 para los diferentes factores (Prinz et al., 2013). Estos resultados recientes confirman los hallazgos originales del autor (Derogatis, 1983), con valores para la fiabilidad que variaban entre .77 y .90 (aceptables en todos los casos), sugerentes de sus bondades psicométricas y su utilidad como herramienta de exploración psicopatológica en el ámbito de la investigación. Es necesario subrayar, no obstante, que la utilidad del cuestionario se limita a un cribaje general, por lo que sus resultados (por sí mismos) nunca pueden usarse como heurístico para la elaboración de un diagnóstico en salud mental.

#### 2.4.1.7. Cuestionario Multiple Sclerosis Quality of Life 54 (MSQOL-54), de Vickrey y Aymerich (1995).

La herramienta MSQOL-54 tiene el propósito de evaluar la calidad de vida como un fenómeno complejo y multidimensional, explorando los aspectos específicos que pudieran ser de relevancia en pacientes con EM. Supone una ampliación del clásico instrumento SF-36 (del cual se mantienen todos sus reactivos), al que se le añaden 18 ítems adicionales que abordan problemáticas concretas de esta enfermedad (siendo las más relevantes la sexualidad y el deterioro cognitivo subjetivamente percibido, dos áreas sobre las que existe evidencia de potencial compromiso en esta patología). El cuestionario, por lo tanto, permite una aproximación más precisa al posible deterioro de la calidad de vida en la EM que la que ofrecen las herramientas genéricas.

La escala está formada por 54 ítems con diferentes formatos, 52 de los cuales se distribuyen entre 12 factores (y los 2 restantes como elementos independientes). Los factores de los que consta el MSQOL-54 son: función física (grado de preservación de funciones motrices y actividades de la vida diaria), limitación de rol por causas físicas (limitaciones percibidas en el desarrollo de la vida cotidiana debidas a condicionantes orgánicos/físicos), limitación de rol por causas psicológicas (limitaciones percibidas en el desarrollo de la vida cotidiana originadas por un problema emocional), dolor físico (severidad de la sintomatología álgica y grado de interferencia), bienestar emocional (sentimientos de tristeza y tensión), energía/vitalidad (variable *proxy*

para la fatiga), percepción de salud (valoración general del estado de salud, percepción de vulnerabilidad y expectativa de futuro), función social (mantenimiento de las redes personales de apoyo y la ayuda que éstas pueden proporcionar), función cognitiva (percepción subjetiva del estado de funciones como la memoria o la atención), malestar relacionado con la salud (preocupación por el estado de salud), función sexual (preservación de las distintas fases de la respuesta sexual), cambios en el estado de salud (valoración retrospectiva de un año), satisfacción con la función sexual (grado de disfrute de la propia sexualidad) y calidad de vida general (percepción de la propia satisfacción, en global, con la propia calidad de vida). Pueden obtenerse, además, puntuaciones independientes para los componentes físicos y psicológicos de la calidad de vida.

En cuanto a la fiabilidad del cuestionario, los estudios de validación recientes muestran un alfa de Cronbach adecuado ( $\alpha=.84$ ) (Heiskanen et al., 2007). Por otra parte, los autores originales (Vickrey et al., 1995) obtuvieron valores que oscilaban entre .75 y .96.

## **2.4.2. Cuestionarios de evaluación psicológica y neuropsicológica (administrados al grupo clínico)**

### **2.4.2.1. West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI); de Kerns, Turk y Rudy (1985)**

El cuestionario WHYMPI nació originalmente para satisfacer la necesidad de evaluar el dolor en aquellos pacientes cuyas patologías incluyeran un componente álgico entre sus manifestaciones clínicas (dada la dificultad de obtener una medida objetiva para el mismo). Se trata de una herramienta que destaca por su brevedad y por la claridad en la redacción de sus ítems (adaptados a personas con muy diversos niveles socioculturales), lo que ha contribuido de forma importante a sus excelentes propiedades psicométricas (sus índices de fiabilidad oscilan, para todos los factores, entre .73 y .91). Además, contempló en su concepción las teorías psicológicas contemporáneas sobre el dolor (concebido como una realidad compleja/multidimensional que trascendía lo meramente fisiológico), evaluando un conjunto relevante de variables psicosociales asociadas a éste. En nuestra investigación, solo se administró al grupo clínico.

El cuestionario explora el impacto subjetivo del dolor (como síntoma independiente) en la vida del paciente y en el desarrollo de sus actividades cotidianas, así como en las respuestas de su entorno social (Kerns et al., 1985) en el contexto de episodios agudos donde su presencia es más intensa. La versión original estaba compuesta por 52 ítems, mientras que en la versión española (Ferrer et al., 1993) (utilizada en el presente estudio) esta cantidad se redujo hasta los 51 (dispuestos en 12 escalas diferentes). Estas 12 escalas evalúan distintos aspectos relacionados con el dolor y su interferencia en la vida del paciente, distribuyéndose a su vez en tres secciones diferenciadas en cuanto a sus propósitos de evaluación. La primera sección (20 ítems) explora directamente el impacto del dolor sobre el paciente, y agrupa cinco de las escalas: interferencia del dolor sobre la vida, apoyo social percibido, severidad del dolor, autocontrol sobre la vida y malestar relacionado con el dolor. La segunda sección (14 ítems) explora la percepción del paciente respecto a las reacciones del entorno social en episodios agudos de dolor (quejas somáticas, p.e.), y está compuesta por tres factores: respuestas negativas, respuestas de ayuda y respuestas de distracción. Por último, la tercera sección (17 ítems) del WHYMPI evalúa la realización de actividades en diferentes contextos: tareas domésticas, trabajo al aire libre (bricolaje, p.e.), actividades fuera del hogar y actividades sociales; lo que permite inferir un posible deterioro en el desarrollo de las AVD.

La fiabilidad de los diferentes factores es también buena en la adaptación española (entre .59 y .90; con la única excepción de malestar relacionado con la salud, que obtuvo una fiabilidad muy baja), aunque ligeramente inferior en la práctica totalidad de los factores a la señalada por los autores en su estudio de validación. El estudio que condujo a la adaptación al español utilizó como muestra a 100 pacientes con diagnóstico de dolor crónico con una etiología diversa. La presentación de los ítems es de tipo likert, con un anclaje de respuesta de siete puntos (en términos de frecuencia/intensidad), por lo que permiten una gradación amplia.

#### 2.4.2.2. Batería Neuropsicológica Breve (BNB), de Duque (2008)

La BNB es una batería de pruebas neuropsicológicas especialmente seleccionadas para la evaluación del deterioro cognitivo en la EM. Se cimienta en la evidencia empírica disponible sobre la cuestión, abordando las áreas que suelen presentar un compromiso más acentuado.

La herramienta está confeccionada por cuatro pruebas diferentes, que persiguen objetivos específicos de evaluación y cuya ejecución se valora en términos de precisión o velocidad: *Free and Cued Selective Recall Test* – FCSRT (aprendizaje y memoria verbal inmediata/diferida), *Symbol Digit Modalities Test* – SDMT (memoria de trabajo visual, velocidad del procesamiento de la información, atención sostenida, función visuoespacial y praxias constructivas), evocación categorial léxico-semántica (procesos de evocación mnésica, planificación, fluidez verbal y capacidad de inhibición) y *Paced Auditory Serial Addition Test* – PASAT (atención sostenida, atención dividida, memoria de trabajo, inhibición de respuesta y velocidad del procesamiento de la información). El tiempo total de administración oscila en torno a los 20-25 minutos.

El autor de la batería llevó a cabo un estudio de validación (Duque, 2012) en el que pudieron comprobarse sus bondades psicométricas (buenos niveles de validez externa y relación de paralelismo con otras baterías de evaluación neuropsicológica ampliamente utilizadas, como la BRB-N). Además esta herramienta cuenta con la ventaja de ser más rápidamente aplicable, al requerir menos materiales para su correcta administración y ser sencilla de interpretar. En un trabajo reciente (Duque et al., 2017), cuya finalidad fue generar baremos específicos según la edad y el nivel educativo de los pacientes con EM, los autores determinaron una fiabilidad test-retest que ascendía hasta .94 y correlaciones entre la BNB y la BRB-N de  $r=.78$ .

#### 2.4.2.3. Trail making test (TMT), de Partington y Leiter (1938)

La prueba TMT se utiliza habitualmente para evaluar un amplio espectro de procesos cognitivos en distintos periodos de edad (atención dividida, búsqueda visual, función motora y flexibilidad mental), desde la infancia a la vida adulta. La herramienta está formada por dos láminas independientes (parte A y parte B). En la primera de ellas se muestran círculos numerados sin orden aparente, y el paciente debe unirlos mediante líneas en sucesión ascendente (1-25). En el segundo caso se presentan números y letras, siendo necesario trazar líneas que los unan de forma alterna, sucesiva y ascendente (1-13 y A-L). No existe límite temporal para la prueba, aunque se informa al paciente de que debe realizarla tan rápido como le sea posible. Los resultados alterados pueden ser interpretados como indicadores de distintos tipos de compromiso neurológico, predominando la afectación específica del lóbulo frontal (atención).

Se han realizado diferentes estudios de validación abordando las propiedades psicométricas de esta prueba, que dan buena cuenta de su robustez como procedimiento de evaluación neuropsicológica (Fernández et al., 2002).

## 2.5. PROCEDIMIENTO

A principios del año 2016 (febrero) se procedió a contactar con la Jefa de la Unidad de Psicología Clínica (UFPC) del Hospital General Universitario de Valencia (CHGUV), con el objetivo de transmitirle las características/objetivos de la presente investigación y explorar la posibilidad de colaborar en el desarrollo de la tesis doctoral. Se programó una primera reunión en uno de los despachos de esta unidad asistencial, concluyéndose tras ésta la viabilidad potencial del proyecto y la posibilidad de acceso a una muestra del tamaño requerido para alcanzar un adecuado rigor metodológico. Como consecuencia de lo anterior, y siguiendo debidamente los protocolos estipulados por el centro hospitalario, se presentó la documentación necesaria (en la que constaba un plan detallado de la investigación y una propuesta de consentimiento informado, junto a la adhesión y suscripción de los documentos sobre buenas prácticas y confidencialidad) a la Fundación Investigación Hospital General Universitario de Valencia (FIHGUV), para su posterior tramitación a los organismos de evaluación competentes para el estudio de los aspectos metodológicos y el cumplimiento de la deontología investigadora (Comité de Investigación y Comité de Ética, respectivamente). La formalización administrativa del procedimiento finalizó de forma satisfactoria y se alcanzó la aprobación del proyecto, momento a partir del cual se procedió a la administración de los cuestionarios a los pacientes con diagnóstico de EM (lo que se prolongó desde los meses de marzo de 2016 a agosto de 2017; ambos incluidos).

El acto físico de la administración de la batería se llevó a cabo en el Club de Mama, un espacio amplio que dispone de las condiciones necesarias para la correcta administración de las pruebas en formato grupal. La evaluación psicológica (60-90 minutos) se realizó de manera colectiva (5-10 pacientes en cada ocasión), en presencia del investigador. La evaluación neuropsicológica (20 minutos de duración), en cambio, se llevó a cabo en modalidad individual (sesión específicamente programada) en uno de los despachos de la unidad (minimizando distracciones externas que pudieran interferir en el resultado obtenido). Las evaluaciones psicológicas grupales se desarrollaron de forma que los pacientes pudieran clarificar las dudas sobre el contenido de los diversos ítems, contando siempre con la asistencia del investigador durante el proceso. Todos los pacientes fueron informados con detalle, y de forma personalizada, de los propósitos de la presente tesis doctoral; entregándose el consentimiento informado (de suscripción necesaria) (**Anexos III y IV**) como requisito previo a la inclusión y uso de los datos proporcionados. En tres de los casos con diagnóstico de EM, y debido a que los participantes indicaron sentirse excesivamente fatigados durante el proceso, la evaluación psicológica fue dividida en dos sesiones. La evaluación neuropsicológica, en cambio, no precisó de interrupciones en ningún caso (aunque algunos participantes no pudieron completar la prueba PASAT en su totalidad debido a la interacción entre su especial complejidad e importantes alteraciones en la función cognitiva).

Los sujetos pertenecientes al grupo de personas sanas (población general) fueron incluidos en la investigación a través de un muestreo en forma de “bola de nieve”, participando asimismo de forma voluntaria y recibiendo información previa sobre las características del estudio (junto al consentimiento informado de necesaria suscripción). El proceso de evaluación se llevó a cabo en sesiones individuales, garantizando que las condiciones generales de administración fueran equiparables en todos los sujetos (resolviendo dudas sobre el contenido de los cuestionarios, explicando las normas de cumplimentación, etc.). De forma deliberada, se conformó una muestra cuya distribución de las variables edad/sexo fuera similar a la teóricamente observada en pacientes con EM, controlando por lo tanto los posibles efectos de confusión que pudieran perjudicar estas variables extrañas reconocidas en la literatura.



## 2.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

A continuación detallaremos los principales análisis estadísticos utilizados en la presente investigación. Todos ellos han sido realizados a través del paquete estadístico SPSS (*statistical package for social sciences*), en su vigésima segunda edición (SPSS 22):

- **Análisis descriptivos:** Con el propósito de determinar el grado o la frecuencia en que una variable se presenta en cualquiera de los grupos sometidos a análisis (percepción subjetiva de un síntoma asociado a la EM, ocurrencia de un suceso estresante, datos sociodemográficos, etc.) se recurrirá a este tipo de procedimientos.
- **Análisis de fiabilidad:** Para evaluar la consistencia interna que puede ser atribuida a cada factor incluido en esta investigación, recurriremos a la prueba alfa de Cronbach ( $\alpha$ ), tomando como punto de corte el valor .70.
- **Comparación de medias:** Con el propósito de comprobar la significación estadística de las diferencias entre los grupos de comparación (intergrupos o intragrupos), recurriremos a la prueba paramétrica t de Student o a la no paramétrica U de Mann-Whitney, en función de la comprobación previa de los supuestos de normalidad y homocedasticidad. Para aquellas variables cuya naturaleza sea cualitativa y dicotómica, haremos uso del estadístico no paramétrico  $\chi^2$ .
- **Análisis de varianza:** Para comparar el modo en que distintos grupos difieren entre sí en una variable dependiente cuantitativa, recurriremos al análisis de varianza (*one way ANOVA* o *Kruskal-Wallis*). De este modo, atajaremos la probabilidad progresiva de cometer error tipo I que se asociaría a las múltiples comparaciones de medias. Se comprobará, también en este caso, el cumplimiento de los supuestos.
- **Análisis del tamaño del efecto:** Para obtener una puntuación que sea representativa de la relevancia del efecto observado, se recurrirá a diversas estrategias en función de la naturaleza de las variables sometidas a valoración (d de Cohen, prueba  $\phi$ , r de Rosenthal, etc.).
- **Análisis discriminante:** Con el fin de determinar cuáles de las variables incluidas en la investigación permiten diferenciar mejor entre los grupos sometidos a estudio, recurriremos al análisis discriminante (técnica multivariante). Se incluirá, asimismo, una tabla que describa el modo en que la función resultante (formada por una o múltiples variables) permitiría clasificar a los sujetos en los diferentes grupos.
- **Análisis correlacional:** El grado de relación lineal entre dos variables (bivariada) será explorado a través de correlaciones de Pearson, diseñadas para datos cuantitativos.
- **Análisis mediacional (simple o múltiple):** Se utilizarán para determinar la posible mediación de terceras variables en las asociaciones significativas halladas en el análisis anterior, considerando que éstas deben relacionarse significativamente con las dos variables sobre las que se pretende estudiar su potencial contribución.
- **Análisis de regresión lineal:** Para determinar el efecto directo de la variable predictor sobre la variable criterio en el contexto de un análisis mediacional, se recurrirá al uso de regresiones lineales simples.



**CAPÍTULO 3**  
**RESULTADOS**



## 3. RESULTADOS

### 3.1. INTRODUCCIÓN

El presente capítulo tiene como propósito la exposición pormenorizada de los resultados que se desprenden del análisis de nuestros datos de investigación, con el objetivo de que éstos permitan contrastar las hipótesis planteadas en etapas previas del proceso. La presentación de los mismos recurrirá al uso de tablas y otros elementos gráficos (histogramas y diagramas de sectores) que faciliten su claridad y comprensión. Algunos datos serán emplazados a la sección de anexos, al final del documento, facilitándose su ubicación para una adecuada consulta.

En primer lugar presentaremos la información relativa a los datos clínicos y sociodemográficos que constaban en la entrevista inicial diseñada *ad hoc*; incluyendo aspectos relacionados con la patología (subtipo diagnosticado, grado objetivo de discapacidad, necesidad de ayuda externa para el desplazamiento, etc.), información sobre hábitos de relevancia (sueño, consumo de tabaco, etc.), situación laboral (ocupación actual, antecedentes de bajas médicas, etc.) e historia de salud mental (personal y familiar). Tras ello realizaremos un análisis de la consistencia interna de las distintas herramientas que conforman nuestra batería de evaluación, lo que permitirá determinar su fiabilidad y el grado de confianza atribuible a los datos obtenidos.

Seguidamente procederemos a un análisis de comparación de medias (ANOVA para los contrastes múltiples), distinguiendo entre una aproximación intergrupala (contraste estadístico de las diferencias entre el grupo clínico y el control) y otra intragrupal (comparación de distintos subgrupos de pacientes con EM clasificados según criterios de relevancia clínica: grado de discapacidad, estrés percibido y presencia de episodios agudos recientes). Esta información será complementada con procedimientos estadísticos orientados a la extracción de una función discriminante, lo que contribuirá a definir qué conjunto de variables (o qué variable por sí misma) permite distinguir con mayor precisión a los sujetos sobre los que se realiza la prueba. Continuaremos con un análisis específico del estrés en personas con diagnóstico de EM, tratando de identificar las circunstancias que más comúnmente se presentan en sus vidas y la prioridad subjetiva (en términos de importancia) que les otorgan (en contraste con lo observado en la población general). En esta sección se realizará una valoración detallada de cada uno de los acontecimientos estresantes contenidos en el inventario SVEAD de forma independiente, así como de las distintas categorías en las que éstos se incardinan (ámbito laboral, relacionados con la salud, etc.). Se compararán, en todos los casos, las diferencias en cuanto a volumen e intensidad entre los grupos clínico y control, para inferir la posible existencia de diferencias en lo referente a las vivencias estresantes más frecuentes y en cuanto al modo en que éstas son percibidas subjetivamente por los participantes.

Finalizaremos con un análisis correlacional ( $r$  de Pearson) cuya finalidad será la exploración del grado de relación lineal que se pudiera establecer entre los distintos factores incluidos en la investigación (siguiendo una metodología bivariada) para los pacientes con EM. Una vez obtenidos los patrones de covariación, se llevará a cabo un análisis mediacional para determinar el modo en que ciertas variables (apoyo social y estilos de afrontamiento) intervienen en algunas de las correlaciones más significativas (desde una perspectiva teórica e investigadora). Este último análisis, además, recurrirá al cálculo de regresiones lineales simples para estimar el efecto directo de las variables predictoras sobre la variable criterio que se utilice en cada caso.

## 3.2. ANÁLISIS DE INFORMACIÓN CLÍNICA

### 3.2.1. Grupo clínico (datos clínicos)

La totalidad de los sujetos incluidos en el grupo clínico había recibido el diagnóstico de EM según los criterios de McDonald, actualizados en 2010 y ampliamente utilizados en todo el mundo. Más concretamente, el 92,73% indicó el subtipo remitente recurrente (o de evolución en forma de brotes -EMRR-) y el 7,27% seleccionó el primario progresivo (o de evolución continuada desde el inicio -EMPP-). La modalidad progresiva secundaria (EMPS) no estuvo representada en nuestra muestra de pacientes (el 0,00% eligió la opción). En coherencia con lo observado en la revisión del estado de la cuestión, se evidenció una notable exacerbación autorreferida en la sintomatología neurológica, asociada tanto a niveles elevados de estrés (92,73%) como a temperaturas extremas (85,45%) (Figura 3.1).

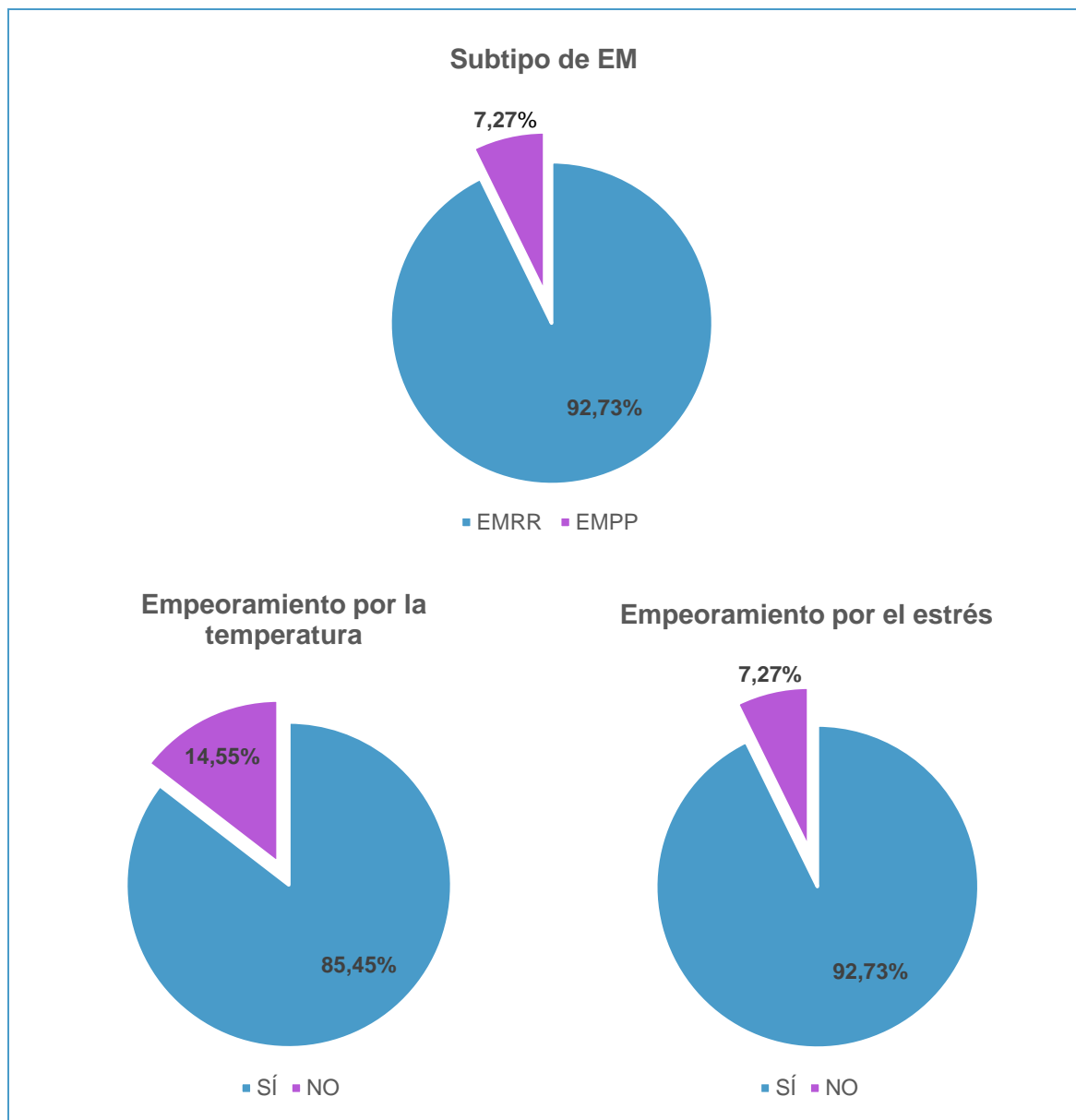


Figura 3.1. Información sobre la expresión de la EM en el grupo clínico

El nivel de discapacidad objetiva promedio, tomando como referencia la puntuación obtenida en la escala EDSS, fue de 3,17 (con una DT de 1,80); mientras que la edad media para el debut se ubicó en el corazón de la tercera década de la vida (35,02 y 9,27 de DT). En el momento de esta evaluación habían transcurrido como promedio 7,02 años desde que la EM fuera identificada por un especialista en Neurología (con DT de 6,37) (Tabla 3.1, en p.123). Respecto al descubrimiento de los primeros síntomas y la demora en el diagnóstico, la mayor parte de los pacientes (36,36%) indicó haber recibido la confirmación médica poco tiempo después de la presentación inicial de la sospecha clínica (de 0 a 3 meses); mientras que en otro porcentaje elevado de casos (25,46%) se refirió que el lapso transcurrido igualó o superó los 2 años (Figura 3.2).

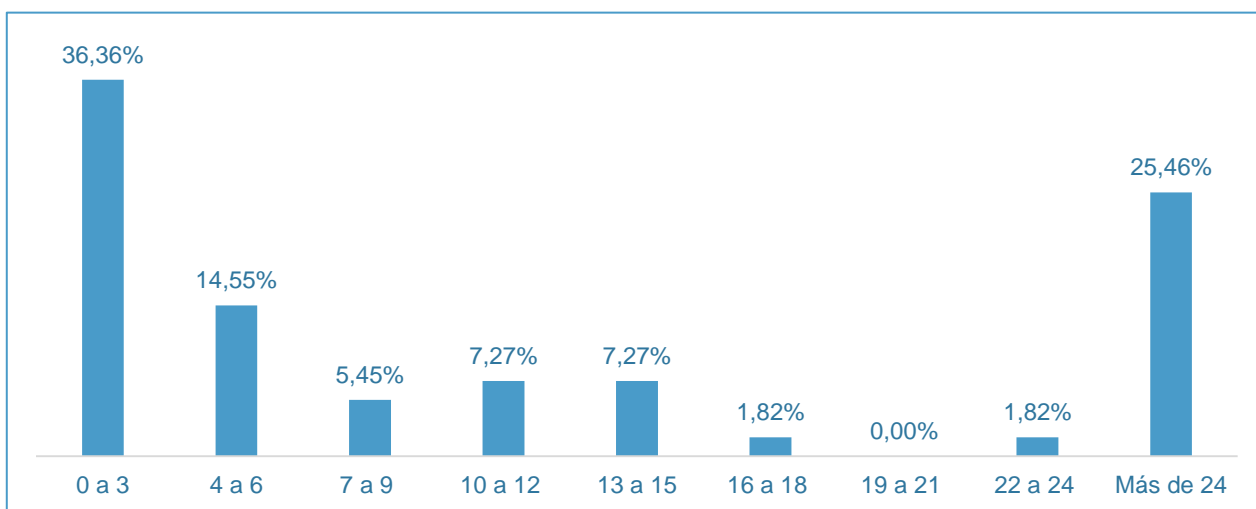


Figura 3.2. Tiempo transcurrido (en meses) desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico de EM

En lo concerniente a la preservación de la función motriz, la mayor parte de los pacientes reconoció la capacidad para desplazarse sin ayudas (78,18%); mientras que el 12,73% requería de un bastón, el 1,82% usaba muletas y el 3,64% precisaba de una silla de ruedas (Figura 3.3). El 3,64% que seleccionó “otros” necesitaba el acompañamiento de otra persona (familiar cercano).

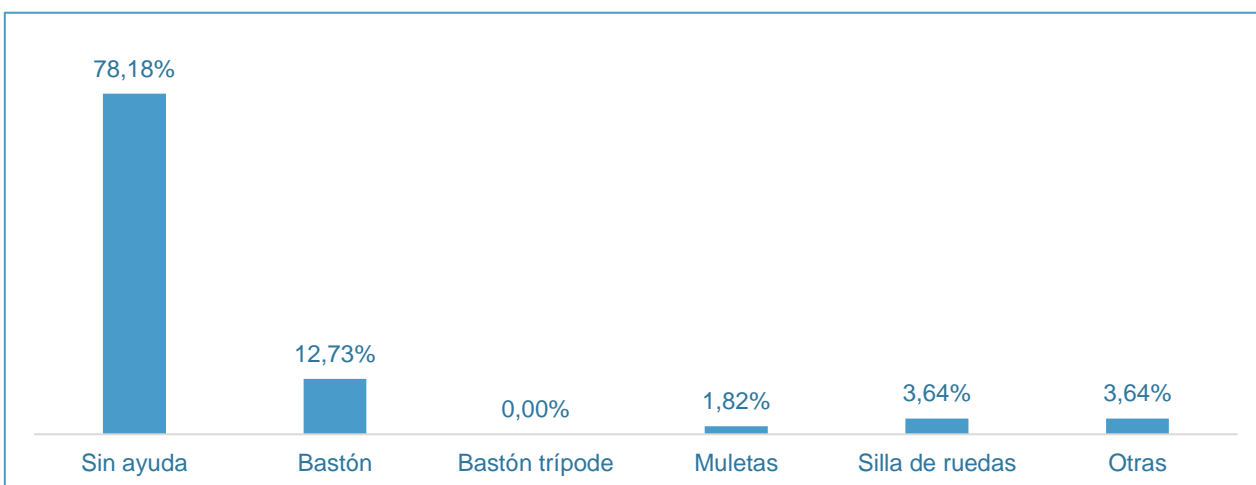


Figura 3.3. Necesidad de ayudas para el desplazamiento en el grupo clínico

En lo tocante a los hábitos de vida, se observó que hasta el 50,91% de los pacientes no consumía tabaco en el momento de esta evaluación, distribuyéndose los restantes (49,09%) tal y como sigue: 1-5 cigarrillos al día (7,27%), 6-10 cigarrillos al día (9,09%), 11-15 cigarrillos al día (21,82%), 16-20 cigarrillos al día (9,09%) y más de 20 cigarrillos al día (1,82%) (Figura 3.4).

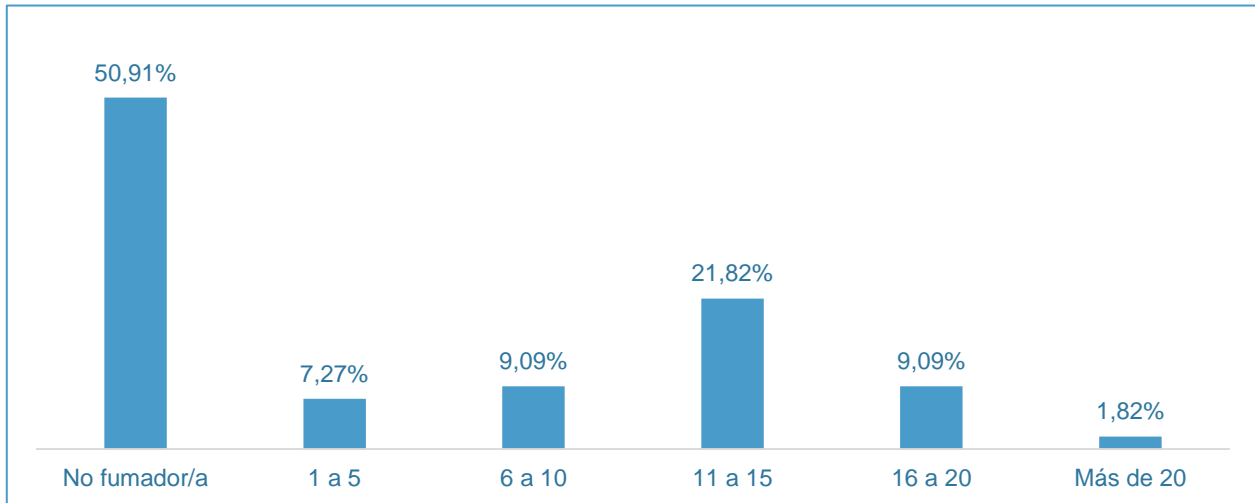


Figura 3.4. Hábito tabáquico (número de cigarrillos) en el grupo clínico

El 81,82% de los sujetos del grupo clínico sufría algún problema del sueño (considerando todas sus posibles formas y manifestaciones). Más concretamente, el 12,73% indicó dificultades para la conciliación, el 18,18% refirió interrupciones habituales durante la noche y el 16,36% señaló un despertar precoz. El 18,18% de los pacientes dormía sin ninguna dificultad, mientras que hasta el 34,55% experimentaba una combinación de dos o más de los problemas indicados arriba (Figura 3.5).

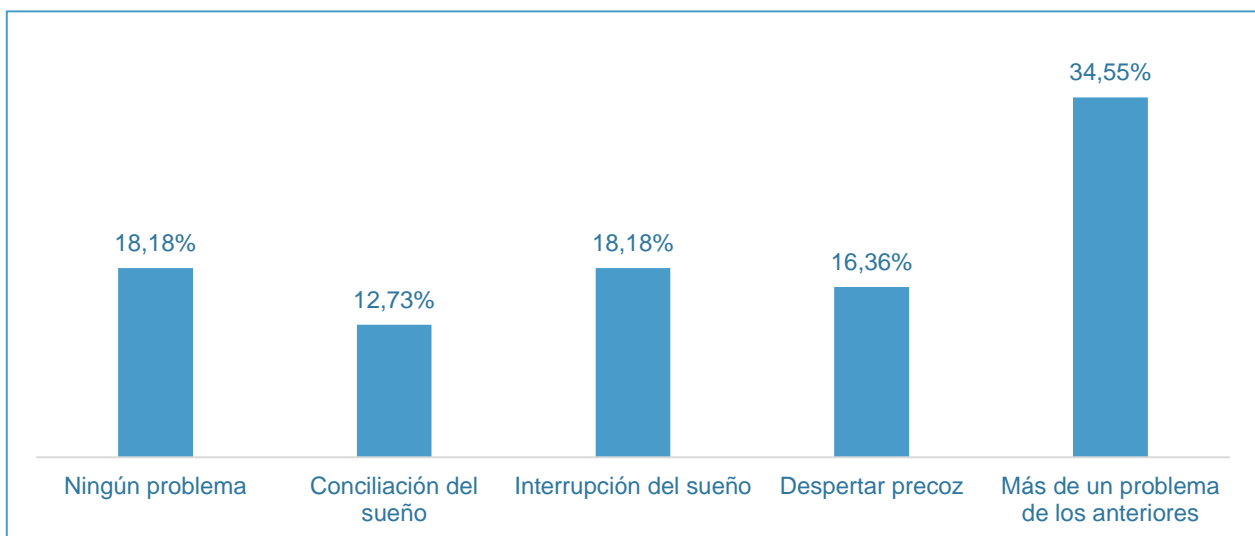


Figura 3.5. Alteraciones del sueño en el grupo clínico (Más de un problema: Combinación de dos o más de los anteriores)



En lo referente a posibles bajas laborales o excedencias forzosas, y el tiempo total en el que los sujetos con diagnóstico de EM habrían permanecido en esta situación desde el inicio de su enfermedad (Figura 3.6), se observó que el 29,09% de ellos nunca precisó este tipo de recursos. El 70,91% restante se distribuyó del siguiente modo, en función del tiempo (simple o acumulado) en el que sus condiciones de salud habrían propiciado una interrupción de la actividad laboral (o varias): menos de 3 meses (14,55%), de 3 a 6 meses (12,73%), de 7 a 9 meses (9,09%), de 10 a 12 meses (7,27%), de 13 a 15 meses (5,45%), de 16 a 18 meses (3,64%) y 24 meses o más (18,18%). Ninguno de los pacientes seleccionó el rango temporal que oscilaba entre los 19 y los 23 meses (0,00%).

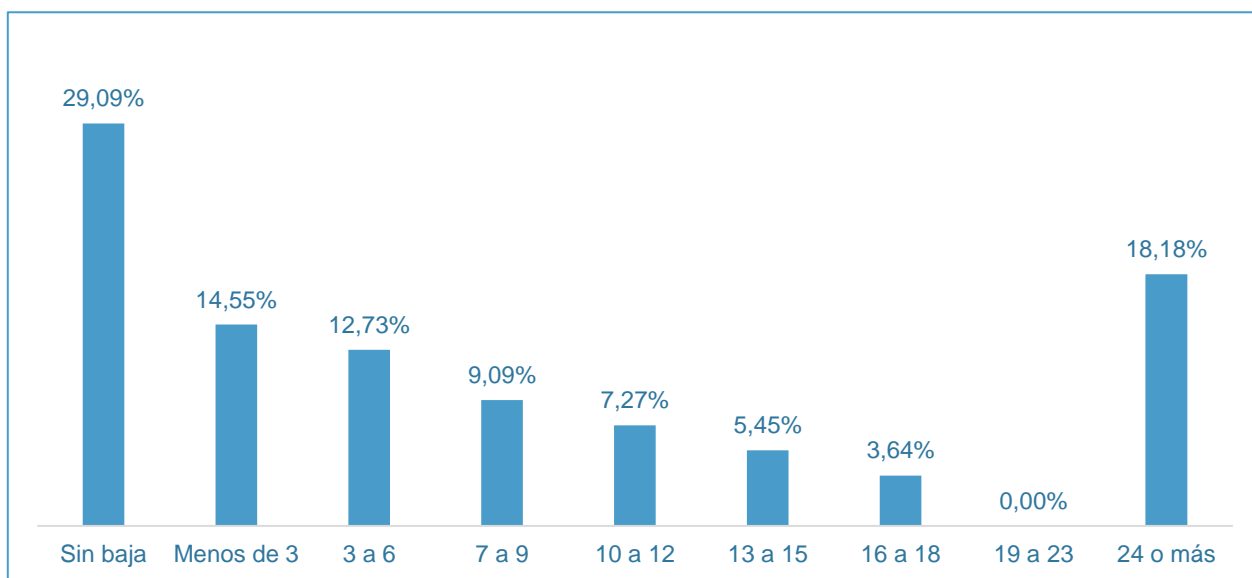


Figura 3.6. Tiempo total (en meses, único o acumulado) de situaciones de baja laboral en el grupo clínico

Tabla 3.1:

*Medias y desviaciones típicas en variables clínicas relacionadas con la EM*

	Media	DT
<b>NIVEL DE DISCAPACIDAD (EDSS)</b>	3,17	1,80
<b>EDAD DE INICIO DE LA EM</b>	35,02	9,27
<b>AÑOS DE EVOLUCIÓN DE LA EM</b>	7,02	6,37

Nivel de discapacidad (EDSS), la edad de inicio de la enfermedad y los años de evolución de la misma en la muestra perteneciente al grupo clínico

La indagación específica sobre antecedentes de salud mental (ora personales, ora familiares) indicó que hasta el 47,27% del total de sujetos con diagnóstico de EM habría sufrido algún problema psicológico de relevancia clínica en un momento previo de su vida; reduciéndose este porcentaje hasta el 27,27% para la historia familiar de los mismos problemas de salud. Por último se indagó respecto a los precedentes de EM en ascendientes/descendientes, observándose que el 92,73% de los pacientes no tenía allegados diagnosticados de su misma patología (Figura 3.7). Pueden consultarse en mayor detalle los trastornos mentales que fueron indicados por los sujetos del grupo clínico en las Figuras 3.8 y 3.9.

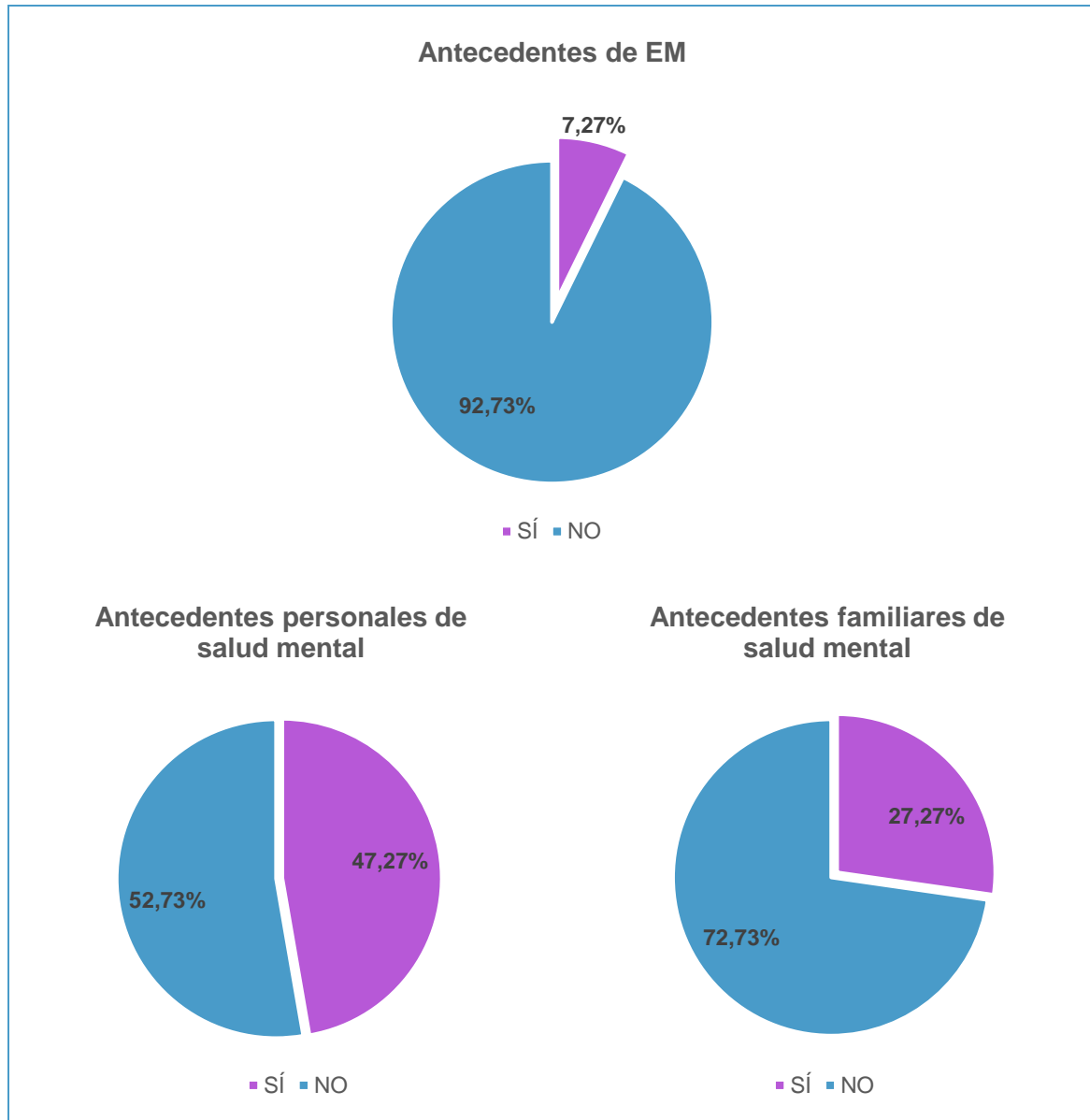


Figura 3.7. Aspectos relacionados con los antecedentes en salud física y mental del grupo clínico

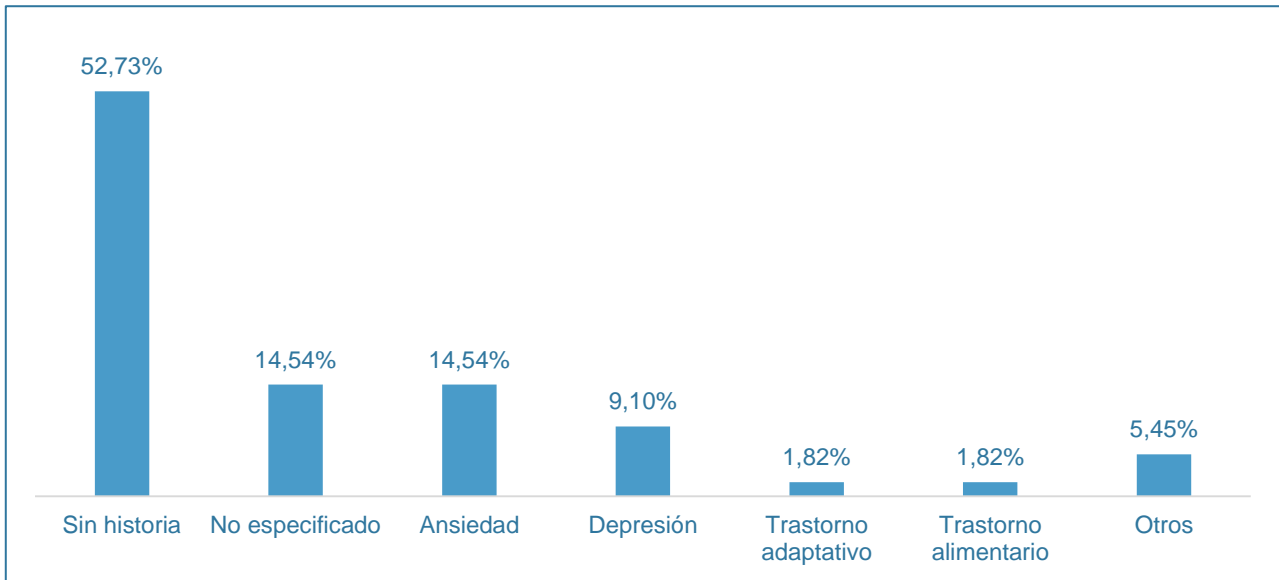


Figura 3.8. Historia personal de trastornos mentales en los sujetos del grupo clínico

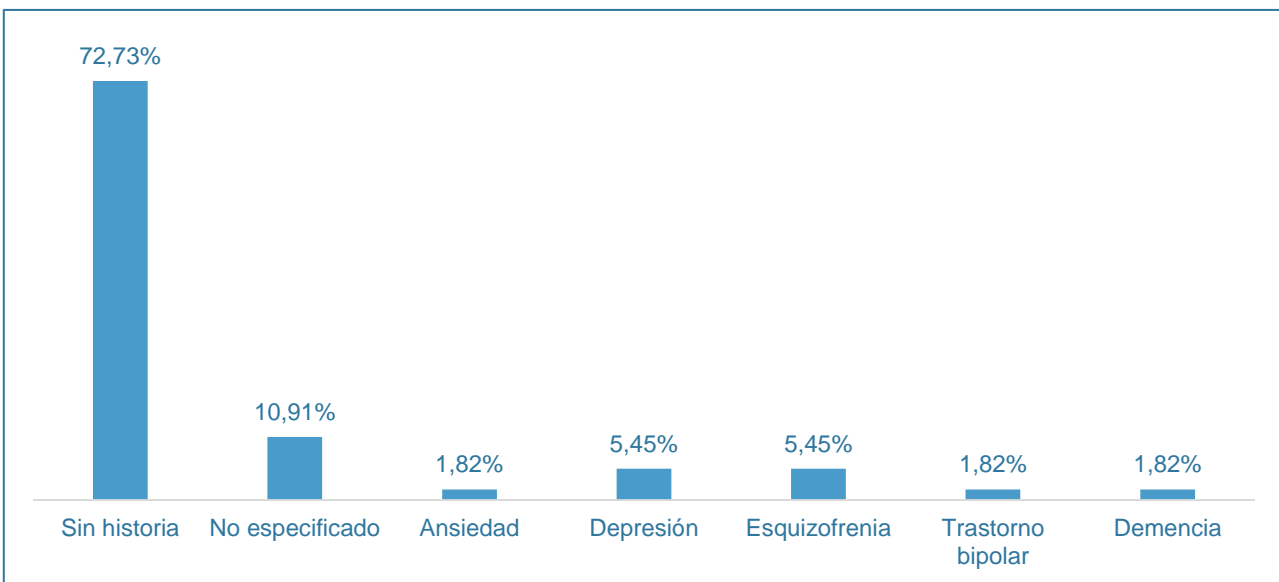


Figura 3.9. Historia familiar de trastornos mentales en el grupo clínico

### 3.2.2. Grupo control (datos clínicos)

Para el estudio de las variables clínicas de relevancia en los sujetos pertenecientes a la población general, se optó por una reducción selectiva del número de ítems que configuraban la entrevista inicial *ad hoc*, conservándose solo aquellos que pudieran ser aplicables al grupo (sin evidencia de enfermedad neurológica). Así, se mantuvieron los ítems que exploraban los principales hábitos relacionados con la salud general según la evidencia científica (consumo de tabaco, calidad del sueño, actividad deportiva, etc.), la historia de antecedentes (personales y familiares) de salud mental y la intensidad percibida de la sintomatología física en las mismas áreas sobre las que se indagó en los pacientes con EM (dolor, fatiga, etc.). En lo sucesivo expondremos los resultados obtenidos por este grupo en tales dimensiones.

En cuanto al consumo de tabaco, encontramos que el 65,45% de los participantes indicó la opción “no fumador/a”, distribuyéndose el porcentaje restante (fumadores) entre las diversas posibilidades de elección ofrecidas (Figura 3.10): el 14,55% indicó un consumo que oscilaba entre 1 y 5 cigarrillos diarios, el 3,64% refirió fumar entre 6 y 10, el 7,27% indicó consumir entre 11 y 15 cigarrillos, el 5,45% fumaba entre 16 y 20 y el 3,64% seleccionó la opción de 20 cigarrillos o más.

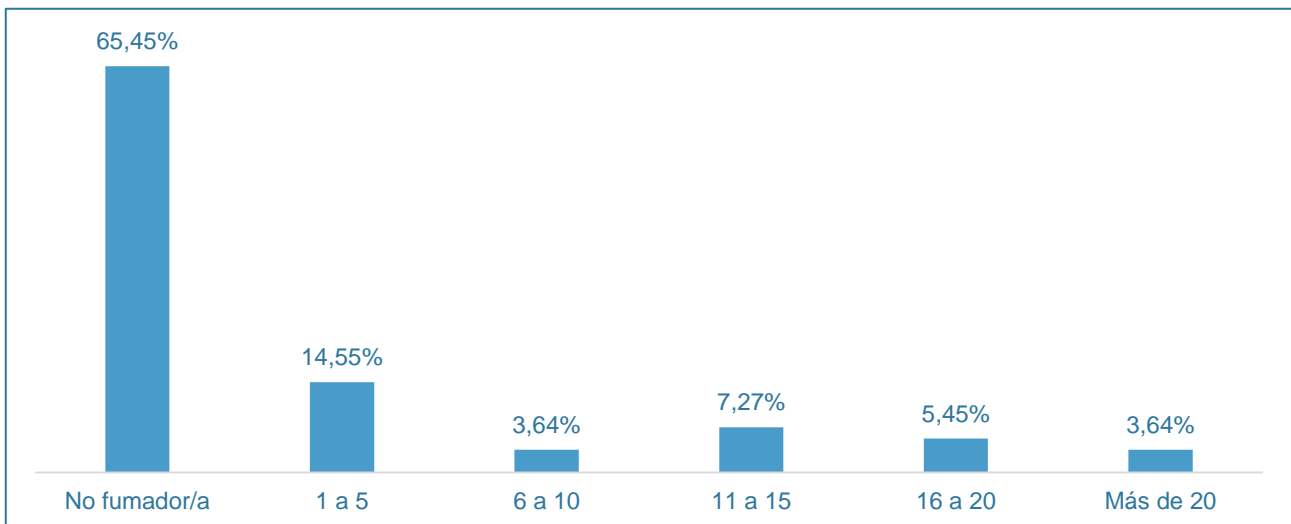


Figura 3.10. Hábito tabáquico (número de cigarrillos) en el grupo control

En lo que concierne a los problemas de sueño (Figura 3.11), la mayoría de los participantes indicaron dormir sin inconvenientes de mayor consideración (56,36%). De entre los restantes (43,64%), que identificaron alteraciones en cualesquiera de las fases exploradas (o en varias de ellas), se observó que el 10,92% refería impedimentos en el momento inicial (o conciliación del sueño) y que solo un 5,45% reconoció despertarse antes de lo que consideraría deseable. El 20% identificaba una problemática específica de interrupción del ciclo de sueño (o dificultad para el mantenimiento), con despertares continuados durante la evolución de la noche. Finalmente, el 7,27% indicó la opción que englobaría la presencia simultánea de dos o más de las circunstancias anteriormente mencionadas. En el **Anexo V** puede consultarse un histograma con los datos combinados de ambos grupos, tanto para el consumo de tabaco como para las dificultades asociadas al sueño, junto a sus correspondientes comparaciones estadísticas.

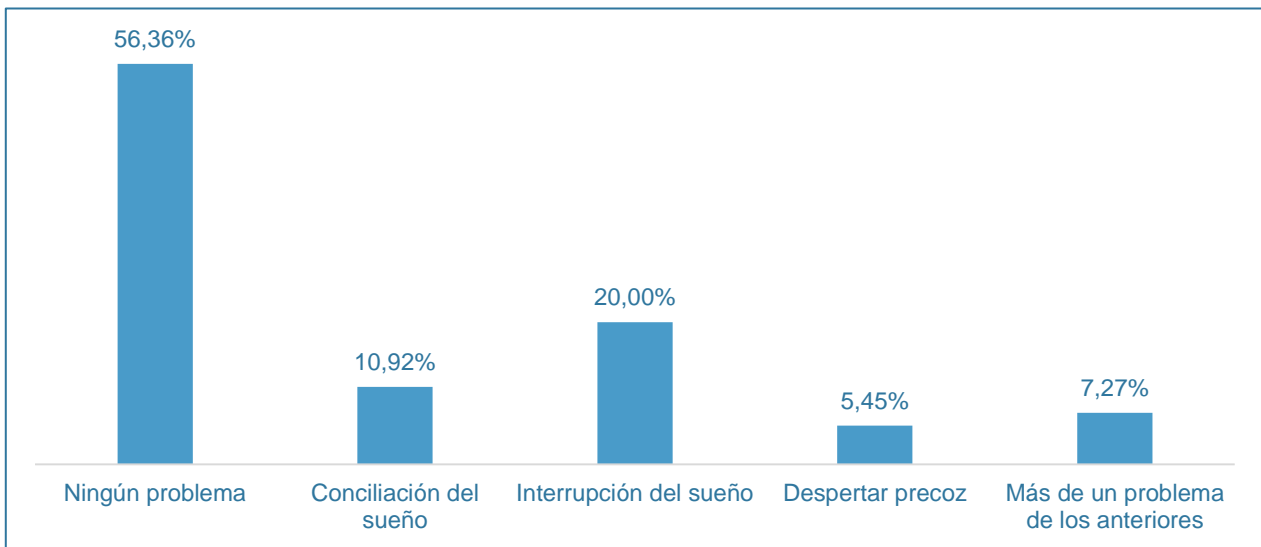


Figura 3.11. Alteraciones del sueño en el grupo control (Más de un problema: combinación de dos o más de los anteriores)

Por último, se evaluó la historia previa de problemas de salud mental, tanto en el participante como en su familia nuclear/extensa (Figura 3.12). En este caso, se observó que el 16,36% habría sufrido algún trastorno en un momento anterior de su vida; mientras que este porcentaje se incrementó hasta el 34,55% para los precedentes familiares, con entidades nosológicas muy dispares. Pueden consultarse en mayor detalle todos los diagnósticos que refirieron las personas incluidas en el grupo control en las Figuras 3.13 y 3.14.

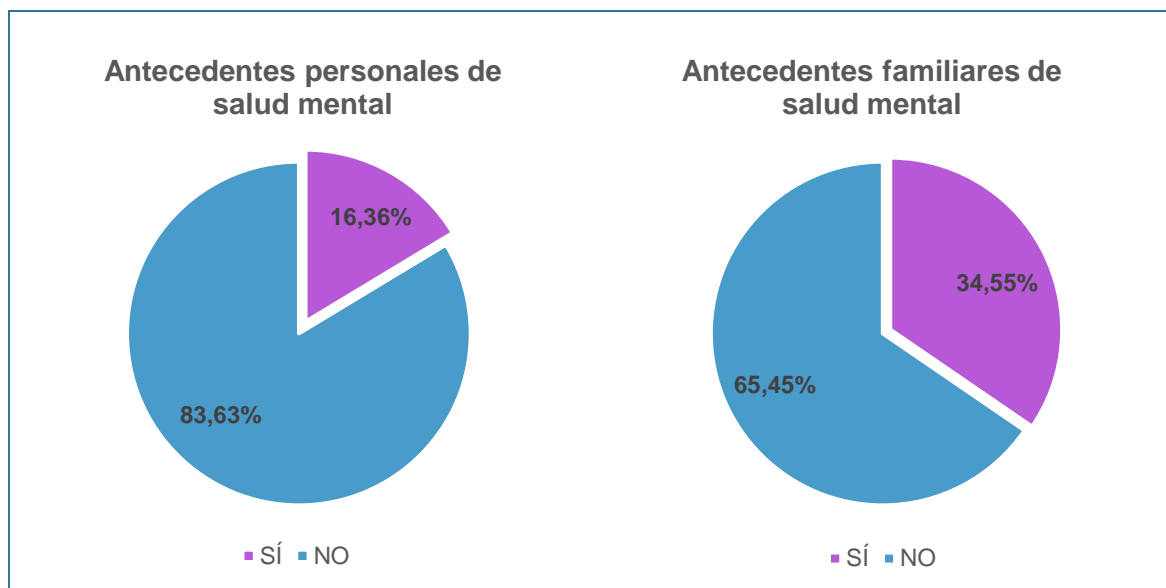


Figura 3.12. Aspectos relacionados con antecedentes en salud mental del grupo control

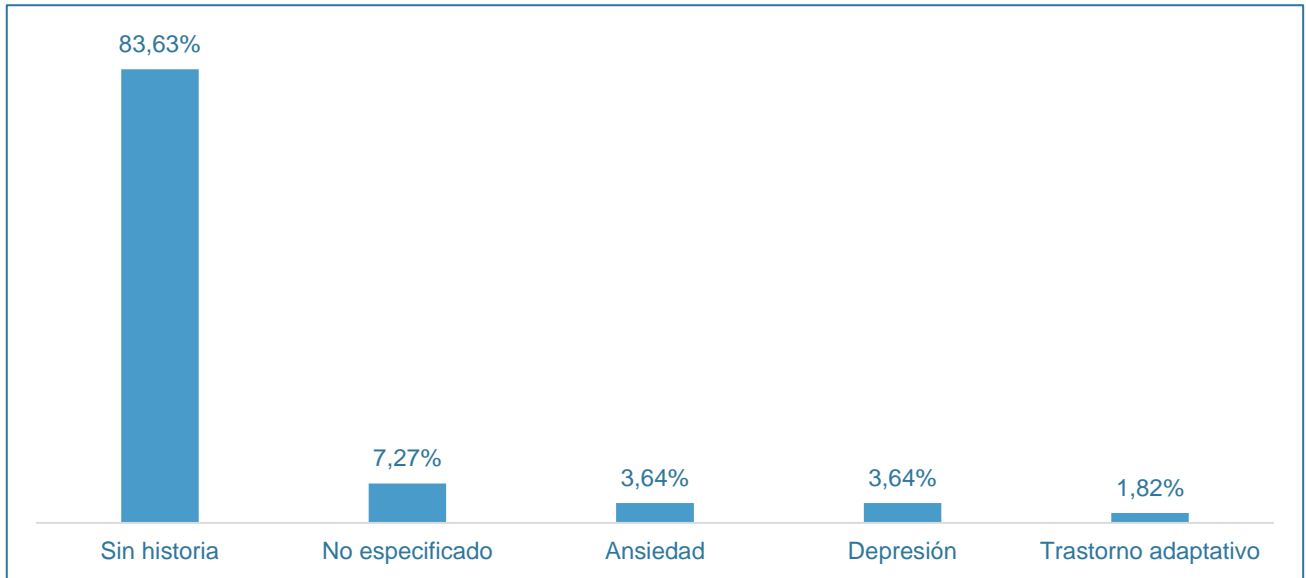


Figura 3.13. Historia personal de trastornos mentales en los sujetos del grupo control

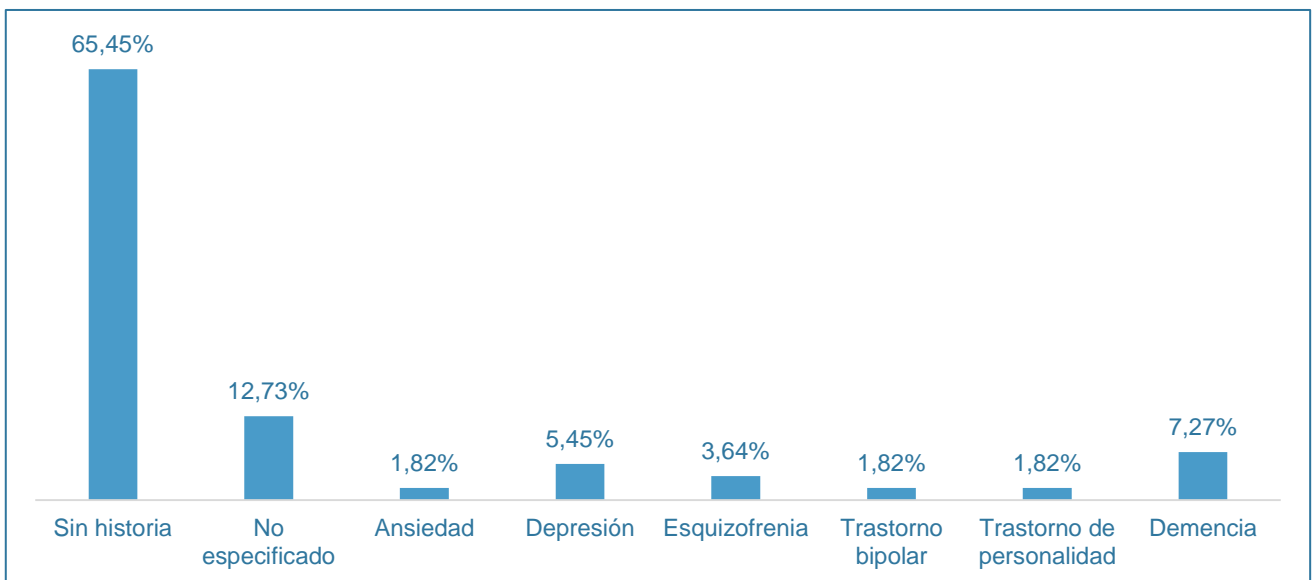


Figura 3.14. Historia familiar de trastornos mentales en el grupo control

### 3.2.3. Comparación de datos clínicos y sociodemográficos en los grupos clínico y control

Debido a que muchas de las variables sociodemográficas y clínicas contempladas en el estudio pueden ejercer un impacto notable sobre las variables dependientes que deseamos evaluar, se procedió a realizar un análisis comparativo previo para determinar el modo en que éstas se distribuían entre los dos grupos. De este modo, observamos que no existían diferencias estadísticamente significativas en la edad ( $p=.519$ ) ni el número de hijos ( $p=.070$ ), así como tampoco en el sexo ( $p=.842$ ) o el tipo de residencia habitual ( $p=1.000$ ). En cuanto a los hábitos, tampoco se obtuvieron discrepancias relevantes en el consumo de tabaco ( $p=.122$ ) o la práctica de ejercicio físico ( $p=.702$ ). Esta homogeneidad entre los grupos se hizo extensible al nivel académico ( $p=.525$ ), al estado civil ( $p=.579$ ) y a la presencia de antecedentes familiares de salud mental ( $p=.409$ ). En ninguno de estos casos pudo descartarse la  $H_0$  de igualdad ( $p>.05$ ).

En cambio, sí se observaron diferencias reseñables en otras variables, tales como la situación laboral ( $p<.001$ ), los problemas para dormir ( $p=.001$ ) y los antecedentes personales de salud mental ( $p<.001$ ). En todos estos casos resultaría procedente aceptar la hipótesis alternativa y considerar que existen discrepancias significativas que implican mayores niveles de desempleo, trastornos del sueño y problemas psicológicos en el grupo clínico. En las Tablas de la 3.2 a la 3.6 puede consultarse con más detalle el procedimiento de comparación seguido.

Tabla 3.2.

*Comparación de la edad y el número de hijos en los grupos clínico y control*

	GRUPO CLÍNICO		GRUPO CONTROL		t	p
	Media	DT	Media	DT		
EDAD	42,04	10,11	40,76	10,50	.65	.519
NÚMERO DE HIJOS	0,84	0,86	1,16	1,01	-1.83	.070

Tabla 3.3.

*Comparación de variables sociodemográficas en los grupos clínico y control*

SEXO	HOMBRE	MUJER	Chi <sup>2</sup>	p	OCUPACIÓN	ACTIVO	NO ACTIVO	Chi <sup>2</sup>	p
GRUPO CONTROL	36,36%	63,64%	GRUPO CONTROL	85,45%	14,55%				

RESIDENCIA	URBANA	RURAL	Chi <sup>2</sup>	p
GRUPO CLÍNICO	85,45%	14,55%	.00	1.000
GRUPO CONTROL	85,45%	14,55%		

Tabla 3.4.  
Comparación de hábitos en los grupos clínico y control

CONSUMO DE TABACO					PROBLEMAS PARA DORMIR				
	SÍ	NO	Chi <sup>2</sup>	p		SÍ	NO	Chi <sup>2</sup>	p
<b>GRUPO CLÍNICO</b>	49,09%	50,91%	2.39	.122	<b>GRUPO CLÍNICO</b>	81,82%	18,18%	17.15	.001
<b>GRUPO CONTROL</b>	34,55%	65,45%			<b>GRUPO CONTROL</b>	43,64%	56,36%		

EJERCICIO FÍSICO				
	SÍ	NO	Chi <sup>2</sup>	p
<b>GRUPO CLÍNICO</b>	47,27%	52,73%	.15	.702
<b>GRUPO CONTROL</b>	43,64%	56,36%		

Tabla 3.5.  
Comparación de la historia de salud mental en los grupos clínico y control

ANTECEDENTES PERSONALES					ANTECEDENTES FAMILIARES				
	SÍ	NO	Chi <sup>2</sup>	p		SÍ	NO	Chi <sup>2</sup>	p
<b>GRUPO CLÍNICO</b>	47,27%	52,73%	12.11	.001	<b>GRUPO CLÍNICO</b>	27,27%	72,73%	.68	.409
<b>GRUPO CONTROL</b>	16,36%	83,64%			<b>GRUPO CONTROL</b>	34,55%	65,45%		

Tabla 3.6:  
Comparación del nivel académico y el estado civil en los grupos clínico y control

NIVEL ACADÉMICO					ESTADO CIVIL				
		FREC	Chi <sup>2</sup>	p		FREC	Chi <sup>2</sup>	p	
<b>GRUPO CLÍNICO</b>	Primario	34,55%	1.29	.525	<b>GRUPO CLÍNICO</b>	Soltero/a	23,64%	2.88	.579
	Secundario	38,18%				Casado/a	49,09%		
	Universitario	27,27%				Con pareja	16,36%		
<b>GRUPO CONTROL</b>	Primario	25,45%	2.88	.579	<b>GRUPO CONTROL</b>	Divorciado/a	10,91%	2.88	.579
	Secundario	47,27%				Viudo/a	0,00%		
	Universitario	27,27%				Soltero/a	18,18%		
						Casado/a	41,82%		
					<b>GRUPO CONTROL</b>	Con pareja	25,45%		
						Divorciado/a	12,73%		
						Viudo/a	1,82%		



Finalmente, se llevó a cabo una comparación de la percepción subjetiva de los síntomas físicos entre los grupos, tanto en cuanto a la frecuencia de presentación como al grado de injerencia sobre la vida de quienes hubieran indicado padecerlos. De este análisis se desprendió que las personas con diagnóstico de EM refirieron experimentar todos estos fenómenos (cuya etiología es complicada y multidimensional) con mayor asiduidad que las que no sufrían la enfermedad, y que a menudo suponía también un conjunto de experiencias que revestía mayor intensidad e interferencia sobre sus vidas. Este resultado era previsible, puesto que la sintomatología seleccionada para el análisis constituye una parte fundamental de la expresión clínica de la EM, detallada en una sección anterior del marco teórico.

Así pues, se observó que los pacientes indicaban con mayor frecuencia problemas para andar ( $p<.001$ ), alteraciones de la sensibilidad ( $p<.001$ ), sensación de fatiga ( $p<.001$ ), dolor físico ( $p<.01$ ), deterioro visual ( $p<.05$ ), perturbación del equilibrio ( $p<.001$ ) y disfunciones vesicales e intestinales ( $p<.001$  y  $p<.05$  respectivamente); con tamaños del efecto que diferían en magnitud (Tabla 3.7). El fenómeno se hizo extensible, además, al grado percibido de interferencia de los mismos (utilizándose el estadístico no paramétrico U de Mann-Whitney en aquellos casos en los que el número total de sujetos (N) que refirieron la presencia del síntoma fuera inferior a  $n=30$  (54,60%) en cualquiera de los grupos, o en los que el tamaño de los mismos fuera excesivamente dispar). Así pues, los síntomas motrices ( $p<.05$ ), sensoriales ( $p<.001$ ), dolorosos ( $p<.001$ ), visuales ( $p<.001$ ) e intestinales ( $p<.01$ ) generarían mayor interferencia entre los sujetos con EM que entre las personas provenientes de la población general; al igual que la fatiga ( $p<.001$ ) y las perturbaciones del equilibrio ( $p<.001$ ). El único síntoma para el que no se apreciaron discrepancias fue el que indagaba en las alteraciones de la función urinaria ( $p>.05$ ). En cuanto al tamaño del efecto para la interferencia de los síntomas se observaron valores grandes para fatiga y el dolor ( $d>.80$ ), siendo pequeños en el resto de los casos ( $r$  de Rosenthal entre .20 y .50).

Tabla 3.7.

*Frecuencia e interferencia de los síntomas, en los grupos clínico y control*

SÍNTOMAS	GRUPO CLÍNICO (n=55)			GRUPO CONTROL (n=55)			FRECUENCIA (SIGN Y TE)		INTERFERENCIA (SIGN Y TE)		
	FREC.	INTERF.		FREC.	INTERF.		Chi <sup>2</sup>	φ	t	U	d/r
		M	DT		M	DT					
Andar	74,55%	6,05	2,29	14,55%	3,38	3,07	40.08***	.60***	/	81.00*	.32*
Sensibilidad	85,45%	6,36	2,21	14,55%	2,75	2,60	55.31***	.71***	/	50.50***	.45*
Fatiga	98,18%	6,81	2,50	61,82%	4,32	2,40	22.73***	.45**	4.63***	/	1.02***
Dolor	80,00%	6,30	2,45	56,36%	4,10	2,44	7.08**	.25*	3.84***	/	.90***
Visuales	69,09%	5,97	2,76	45,45%	3,52	1,94	6.28*	.24*	/	232.00***	.43*
Equilibrio	89,09%	6,35	2,55	20,00%	3,18	2,44	52.95***	.69***	/	101.00***	.42*
Urinarios	60,00%	6,24	2,80	9,09%	3,80	2,28	31.52***	.54***	/	39.50	.30*
Intestinales	38,18%	6,19	2,82	20,00%	3,18	1,89	4.41*	.20*	/	46.50**	.49*

Significación estadística (Chi<sup>2</sup>, U de Mann-Whitney y t de Student): \* $p\leq.05$ , \*\* $p\leq.01$  y \*\*\* $p\leq.001$ ;  
Tamaño del efecto (Coeficiente φ, d de Cohen y r de Rosenthal): \* pequeño, \*\* mediano y \*\*\* grande

### 3.3. ANÁLISIS DE FIABILIDAD

A continuación presentaremos los índices de consistencia interna obtenidos en cada uno de los instrumentos incluidos en la presente investigación. Para ello utilizaremos la prueba  $\alpha$  de Cronbach (ampliamente usada en el ámbito de la investigación), exponiendo los valores obtenidos para cada uno de los factores que les dan forma e indicando oportunamente la adecuación a nuestros propósitos.

Los coeficientes  $\alpha$  son generalmente aceptables ( $\alpha \geq .70$ ) para la mayor parte de los factores, tanto para el grupo clínico como para el control. En esta sección no se detallarán los índices de fiabilidad de las categorías de estresores contenidos en el SVEAD, pues aunque tiendan a agruparse por su similar naturaleza, deben considerarse como fenómenos sustancialmente independientes para los que no procede realizar un análisis de este tipo. En otros cuestionarios, como el WHIMPY, solamente se mostrarán los resultados obtenidos por el grupo con diagnóstico de EM (pues su administración está concebida solo para población clínica, tal y como se indicó en la sección dedicada a la descripción de sus características). En el resto de casos se detallarán los valores obtenidos para el conjunto de la muestra (N=110) y para cada uno de los grupos que se incluyen en ella (n=55). Las variables cuyos niveles de fiabilidad no alcancen el criterio de adecuación establecido deberán ser contempladas con cautela en la posterior interpretación de los datos.

#### 3.3.1. Análisis de consistencia interna de las dimensiones de personalidad (EPQ-R)

La fiabilidad de las dimensiones generales de personalidad contempladas, neuroticismo y extraversión, alcanzó niveles muy buenos en la muestra total de participantes (N=110) ( $\alpha=.86$  y  $\alpha=.83$  respectivamente).

En cuanto a los grupos sometidos a investigación considerados individualmente (n=55), resulta especialmente relevante que en ambos casos se alcanzaron niveles similares (superando siempre el criterio estadístico de lo aceptable). Más concretamente, en el grupo control los valores fueron de  $\alpha=.77$  para el neuroticismo y de  $\alpha=.82$  para la extraversión, mientras que en el grupo clínico se alcanzó un  $\alpha=.81$  en las dos variables. Por todo lo expuesto, puede considerarse que el cuestionario goza de adecuadas propiedades psicométricas y es válido para nuestros propósitos de investigación (Tabla 3.8).

Tabla 3.8.  
*Fiabilidad de los factores incluidos en la herramienta EPQ-R*

FACTOR	ÍTEMS (24)	TOTAL (N=110)	GR. CLÍNICO (n=55)	GR. CONTROL (n=55)
Neuroticismo	12	.86	.81	.77
Extraversión	12	.83	.81	.82

Resultados de la prueba  $\alpha$  de Cronbach para el total de la muestra (N=110) y para cada uno de los grupos que la conforman (n=55)

### 3.3.2. Análisis de consistencia interna de los estilos de afrontamiento (COPE)

Los niveles generales de fiabilidad alcanzados para el total de la muestra (N=110) fueron apropiados, tanto en el afrontamiento orientado al problema ( $\alpha=.87$ ) como en el enfocado a la experiencia emocional ( $\alpha=.71$ ). El grupo control mostró resultados ligeramente superiores a los del grupo clínico, incardinándose en un  $\alpha=.91$  para el afrontamiento orientado al problema y en un  $\alpha=.73$  para el orientado a la emoción, mientras que en este último los valores fueron de  $\alpha=.82$  y  $\alpha=.69$  respectivamente. Pese al discreto índice obtenido en afrontamiento emocional por los sujetos con EM, ambas dimensiones pueden considerarse adecuadas para nuestra investigación (Tabla 3.9).

Tabla 3.9.  
*Fiabilidad de los factores incluidos en la herramienta COPE*

FACTOR	ÍTEMS (24)	TOTAL (N=110)	GR. CLÍNICO (n=55)	GR. CONTROL (n=55)
Afrontamiento orientado a problema	12	.87	.82	.91
Afrontamiento orientado a emoción	12	.71	.69	.73

Resultados de la prueba  $\alpha$  de Cronbach para el total de la muestra (N=110) y para cada uno de los grupos que la conforman (n=55)

### 3.3.3. Análisis de consistencia interna del apoyo social (MOS-SSS)

El apoyo social obtuvo, para la muestra total de participantes (N=110), niveles de consistencia interna cuya entidad pendulaba entre lo adecuado y lo excelente ( $\alpha=.77$  para el apoyo instrumental,  $\alpha=.92$  para el apoyo emocional/informativo,  $\alpha=.78$  para el apoyo afectivo y  $\alpha=.87$  para las interacciones sociales positivas). El índice global de apoyo social (que subsume a todos los anteriores) obtuvo, por su parte, un  $\alpha=.94$  (excelente). Los resultados alcanzados por cada uno de los grupos (n=55) fueron similares en su esencia: en el grupo clínico el valor del alfa de Cronbach osciló de .76 (apoyo instrumental y afectivo) a .92 (apoyo emocional/informativo), mientras que en el grupo control lo hizo de .78 (apoyo instrumental) a .91 (apoyo emocional/informativo). El índice global de apoyo social en ambos grupos también fue excelente (Tabla 3.10).

Tabla 3.10.  
*Fiabilidad de los factores incluidos en la herramienta MOS-SSS*

FACTOR	ÍTEMS (19)	TOTAL (N=110)	GR. CLÍNICO (n=55)	GR. CONTROL (n=55)
Apoyo instrumental	4	.77	.76	.78
Apoyo emocional/informativo	8	.92	.92	.91
Apoyo afectivo	3	.78	.76	.79
Interacciones sociales positivas	4	.87	.88	.84
Índice global de apoyo social	19	.94	.95	.92

Resultados de la prueba  $\alpha$  de Cronbach para el total de la muestra (N=110) y para cada uno de los grupos que la conforman (n=55)

### 3.3.4. Análisis de consistencia interna de los síntomas psicológicos (SCL-90-R)

Los valores alcanzados por la muestra total (N=110) fueron apropiados en todos los síntomas psicológicos bajo estudio, oscilando desde  $\alpha=.76$  (aceptable) para la ideación paranoide a índices excelentes para la somatización, la ansiedad, los síntomas obsesivo compulsivos, la depresión y la ansiedad fóbica (incardinados entre  $\alpha=.90$  y  $\alpha=.95$ ). El resto de los síntomas (sensibilidad interpersonal, psicoticismo, hostilidad y depresión melancólica/atípica) alcanzaron niveles adecuados (entre  $\alpha=.77$  y  $\alpha=.88$ ), por lo que pueden extraerse conclusiones válidas de nuestros datos. El índice global de malestar para el total de la muestra (N=110), por su parte, alcanzó un alfa excelente ( $\alpha=.98$ ). El grupo clínico presentó valores de  $\alpha$  ligeramente superiores a los del grupo control en todos los factores del SCL-90-R (Tabla 3.11).

En una valoración independiente de los grupos, se observaron excelentes niveles de fiabilidad en somatización, obsesión-compulsión y depresión ( $\alpha \geq .90$ ) entre los pacientes; así como valores muy buenos para el resto de variables (entre  $\alpha=.84$  y  $\alpha=.89$ ) con la única excepción de la depresión melancólica (donde fueron aceptables, con  $\alpha=.74$ ). El índice global de malestar emocional alcanzó un alfa de .98. En el grupo control se obtuvieron resultados similares, con puntuaciones que variaron desde  $\alpha=.70$  (para ideación paranoide) a  $\alpha=.89$  (para depresión), situándose el resto de los síntomas en un nivel intermedio al de estos dos. En este caso, el índice global de malestar alcanzó un  $\alpha=.96$  (excelente).

En los dos grupos de sujetos (pacientes y controles), los síntomas psicológicos que obtuvieron una mejor consistencia interna fueron la depresión, la somatización y la obsesión-compulsión; mientras que la ideación paranoide y la depresión melancólica (o atípica) obtuvieron los resultados más discretos (aunque superando en todos los casos el criterio de adecuación). El índice global de malestar, que aglutina los 90 ítems que componen esta herramienta, obtuvo el nivel más elevado de fiabilidad (lo que enfatiza los aspectos comunes entre todos los fenómenos clínicos).

Tabla 3.11.

*Fiabilidad de los factores incluidos en la herramienta SCL-90-R*

FACTOR	ÍTEMS (90)	TOTAL (N=110)	GR. CLÍNICO (n=55)	GR. CONTROL (n=55)
Somatización	12	.92	.90	.86
Ansiedad	10	.91	.89	.79
Síntomas obsesivo-compulsivos	10	.92	.90	.85
Depresión	13	.95	.94	.89
Sensibilidad interpersonal	9	.87	.87	.78
Psicoticismo	10	.88	.87	.76
Ideación paranoide	6	.76	.78	.70
Hostilidad	6	.84	.84	.80
Ansiedad fóbica	7	.90	.89	.86
Depresión melancólica	7	.77	.74	.72
Índice global de malestar	90	.98	.98	.96

Resultados de la prueba  $\alpha$  de Cronbach para el total de la muestra (N=110) y para cada uno de los grupos que la conforman (n=55)

### 3.3.5. Análisis de consistencia interna de la calidad de vida (MSQOL-54)

Los factores asociados a la calidad de vida son muy diversos en su naturaleza, pero el análisis de consistencia interna ofreció resultados adecuados en todos los casos. Para el total de la muestra (N=110), se observaron niveles excelentes de fiabilidad ( $\alpha \geq .90$ ) en la percepción del estado de salud, la función física, las limitaciones por problemas físicos, el malestar relacionado con la salud y las funciones cognitiva/sexual. La fiabilidad fue muy buena ( $\alpha \geq .80$ ) en las limitaciones originadas por problemas emocionales, el dolor, la energía/vitalidad, el bienestar emocional y la valoración global de la calidad de vida. La función social alcanzó, por su parte, un nivel aceptable ( $\alpha = .77$ ). En cuanto al grupo clínico (n=55) se observó una fiabilidad excelente ( $\alpha \geq .90$ ) en la salud física, las limitaciones por problemas físicos/emocionales, el dolor y el malestar relacionado con la salud; una fiabilidad muy buena ( $\alpha \geq .80$ ) en la percepción del estado de salud, el bienestar emocional, la función cognitiva y la función sexual; y una fiabilidad adecuada ( $\alpha \geq .70$ ) en la energía/vitalidad y la valoración global de la calidad de vida. La función social alcanzó un nivel de consistencia interna próximo al umbral de la adecuación ( $\alpha = .65$ ). El grupo control (n=55) obtuvo niveles de  $\alpha$  muy buenos ( $\alpha \geq .80$ ) para la percepción del estado de salud, la salud física, la energía/vitalidad, el bienestar emocional, el malestar relacionado con la salud, la función cognitiva, la función sexual y la valoración global de la calidad de vida; mientras que los factores de limitación por problemas físicos, función social y dolor obtuvieron niveles adecuados ( $\alpha \geq .70$ ). Las limitaciones por problemas emocionales alcanzaron el umbral de lo aceptable ( $\alpha = .67$ ).

La evaluación de los cambios subjetivamente percibidos en el estado de salud y la satisfacción con la función sexual fueron excluidas de este análisis de fiabilidad, por estar contruidos sobre un único ítem. Asimismo, tampoco se incluyeron los niveles de alfa para los componentes físicos y psicológicos de la calidad de vida, al consistir ambos en una ponderación relativa de los factores de primer orden cuya consistencia interna ya ha sido analizada (Tabla 3.12).

Tabla 3.12.

*Fiabilidad de los factores incluidos en la herramienta MSQOL-54*

FACTOR	ÍTEMS (52)	TOTAL (N=110)	GR. CLÍNICO (n=55)	GR. CONTROL (n=55)
Percepción del estado de salud	5	.91	.81	.84
Salud física	10	.93	.90	.81
Limitaciones por problemas físicos	4	.91	.91	.76
Limitaciones por problemas emocionales	3	.86	.90	.67
Función social	3	.77	.65	.73
Dolor	3	.89	.92	.75
Energía y vitalidad	5	.86	.77	.82
Bienestar emocional	5	.89	.84	.84
Malestar relacionado con la salud	4	.97	.96	.89
Función cognitiva	4	.92	.86	.84
Función sexual	4	.90	.87	.86
Valoración global de la calidad de vida	2	.83	.73	.86

Resultados de la prueba  $\alpha$  de Cronbach para el total de la muestra (N=110) y para cada uno de los grupos que la conforman (n=55)

### 3.3.6. Análisis de consistencia interna de los factores asociados al dolor (WHYMPI)

En este caso solo se consideró a los sujetos pertenecientes al grupo clínico (n=55), observándose niveles muy dispares de fiabilidad entre las diferentes variables contempladas en la herramienta. Los factores que exploraban aspectos cuantitativos y cualitativos de la experiencia álgica (intensidad/interferencia) obtuvieron puntuaciones excelentes ( $\alpha=.92$  y  $\alpha=.93$  respectivamente), mientras que el malestar asociado al dolor ( $\alpha=.72$ ) y el apoyo social brindado durante episodios de especial intensidad sintomatológica ( $\alpha=.88$ ) alcanzaron índices aceptables. En cambio, el control percibido (que estaba conformado por dos ítems exclusivamente) obtuvo un nivel bajo de fiabilidad ( $\alpha=.44$ ), por lo que las conclusiones que pudieran extraerse de él deberían ser interpretadas con cautela. En lo relativo a las interacciones con personas significativas durante los momentos de especial saliencia del dolor (en el contexto de un episodio agudo u otra exacerbación asociada a causas ambientales), se observaron niveles adecuados para todas sus modalidades: intercambios negativos ( $\alpha=.75$ ), respuestas solícitas o de ayuda ( $\alpha=.80$ ) y respuestas de distracción ( $\alpha=.77$ ) (Tabla 3.13).

Por último, centrándonos en el desarrollo de actividades de la vida diaria en el momento de la evaluación, se observaron valores de alfa adecuados para las tareas domésticas ( $\alpha=.82$ ) y las actividades fuera del hogar ( $\alpha=.77$ ), así como un nivel mínimamente aceptable para el trabajo en exteriores o al aire libre (bricolaje, p.e.) ( $\alpha=.67$ ). En cambio, las actividades sociales obtuvieron valores bajos de consistencia interna ( $\alpha=.55$ ), lo que requiere una especial prudencia en la interpretación que pudiera derivarse de ellas. Los niveles globales de participación en las actividades de la vida diaria (que comprenden todas las anteriormente mencionadas) obtuvieron, no obstante, niveles muy buenos de fiabilidad ( $\alpha=.83$ ); que permiten una aproximación general al impacto de la patología (así como del propio dolor) sobre un aspecto de gran importancia para la comprensión de las dinámicas sociales (Tabla 3.13).

Tabla 3.13.

*Fiabilidad de los factores incluidos en la herramienta WHYMPI*

FACTOR	ÍTEMS (51)	GR. CLÍNICO (n=55)
Intensidad del dolor	3	.92
Interferencia del dolor	9	.93
Malestar emocional	3	.72
Apoyo percibido	3	.88
Control percibido	2	.43
Respuestas negativas	4	.75
Respuestas de ayuda	6	.80
Respuestas de distracción	4	.77
Tareas domésticas (actualidad)	5	.82
Actividades fuera de casa (actualidad)	4	.77
Actividades sociales (actualidad)	4	.55
Trabajo al aire libre (actualidad)	4	.67
Participación total (actualidad)	17	.83

Resultados de la prueba  $\alpha$  de Cronbach para la muestra con diagnóstico de EM (n=55)

### 3.4. ANÁLISIS DE MEDIAS

#### 3.4.1. Comparación del volumen/impacto del estrés entre grupo clínico y control

En este epígrafe profundizaremos en un análisis detallado de la experiencia subjetiva de estrés, en términos del volumen e impacto de los diferentes acontecimientos adversos contemplados en nuestro estudio, comparando los resultados obtenidos por el grupo clínico y el control para identificar sus posibles diferencias.

En primer lugar exploraremos cada uno de los estresores como elementos independientes (SVEAD). Será analizada tanto la frecuencia como la intensidad (impacto emocional) de cada una de las situaciones que se plantean (pues todas ellas propiciarían potencialmente un esfuerzo adaptativo), recurriendo a las herramientas estadísticas más apropiadas. De este modo podremos objetivar las discrepancias que pudieran existir entre los dos grupos en cuanto al patrón de acontecimientos difíciles con los que han debido lidiar en los últimos años y el impacto emocional que se les asociaría. Seguidamente, definiremos las situaciones que los sujetos (pacientes y población general) considerarían más relevantes a nivel subjetivo, lo que requiere una valoración integral de las mismas y de su importancia personal. Finalmente, valoraremos las diferencias en las puntuaciones generales para frecuencia e intensidad en las categorías globales en las que se agrupan los sucesos estresantes (conflictos en las relaciones interpersonales, acontecimientos relacionados con la muerte y la pérdida, sucesos vinculados a la salud, sentimientos de tristeza o soledad, circunstancias difíciles en el ámbito del trabajo y las relaciones laborales, etc.), para identificar áreas más amplias en las que pudiera evidenciarse una problemática particular en cualesquiera de los grupos.

##### 3.4.1.1. Comparación del volumen e impacto de los sucesos estresantes específicos

De los 49 sucesos estresantes incluidos en la prueba administrada a los grupos (SVEAD), las personas con EM informaron haber experimentado con mayor frecuencia que los sujetos del grupo control el 51,03% de los mismos, mientras que estos últimos se habrían enfrentado más habitualmente al 36,73%. El 10,20% fueron indicados con la misma frecuencia por los dos grupos y el 2,04% no fue señalado en ninguno de los casos (infidelidad hacia la pareja sentimental). De entre todos los ítems estudiados, el 89,80% fueron seleccionados por ambos grupos al menos en una ocasión, lo que permitió hacer un primer análisis de su impacto diferencial (recurriendo a estrategias no paramétricas cuando el número de sujetos que había respondido positivamente al ítem era demasiado pequeño o se evidenciaba una clara asimetría entre los grupos de comparación). En el 79,54% de estos supuestos el grupo de pacientes informó de haber vivido el hecho como más impactante desde un punto de vista subjetivo, en contraposición al 18,18% de los ítems en los que la puntuación de los sujetos del grupo control fue superior (en el 2,27% se obtuvo la misma media para el impacto/interferencia) (Tabla 3.14). A pesar de estas diferencias generales, que ofrecen una panorámica global pero imprecisa de la situación, solo se observaron desigualdades estadísticamente significativas en la frecuencia con la que se identificaron nueve de los acontecimientos (lo que representa el 18,37% del total). Seguidamente procederemos a realizar un análisis más detallado de esta relevante cuestión, incidiendo en todos los posibles matices que nos permitan apresar el modo particular en que se vivencian las situaciones estresantes en pacientes con EM, en contraste con las experiencias normativas de la población sin la enfermedad.

El grupo de pacientes informó de haber experimentado una enfermedad grave con mayor frecuencia que los sujetos de la población general ( $\text{Chi}^2=45.51$ ;  $p<.001$ ), y también el hecho de haber sido hospitalizados para recibir asistencia sanitaria ante una eventual circunstancia de necesidad física ( $\text{Chi}^2=17.96$ ;  $p<.001$ ). Como puede apreciarse, en ambos casos se trata de situaciones directamente vinculadas con la salud. Las personas con EM también refirieron más habitualmente que su vida era insatisfactoria a pesar de encontrarse comprometidas en una relación sentimental ( $\text{Chi}^2=4.68$ ;  $p<.05$ ), así como sentimientos íntimos de soledad o tristeza ( $\text{Chi}^2=5.94$ ;  $p<.05$ ). Además de todo ello, los pacientes con EM indicaron un mayor volumen de otras situaciones emocionalmente difíciles, tales como la percepción de fracaso respecto a las expectativas creadas en la juventud ( $\text{Chi}^2=4.62$ ;  $p<.05$ ), ganas de no vivir más ( $\text{Chi}^2=9.87$ ;  $p<.05$ ) y la dificultad subjetiva para comprenderse a sí mismos ( $\text{Chi}^2=12.51$ ;  $p<.001$ ). El grupo control, por su parte, indicó con mayor frecuencia situaciones relacionadas con el uso de sustancias, tanto propio (beber demasiado, con un  $\text{Chi}^2=6.35$ ;  $p<.05$ ) como de personas pertenecientes a su círculo (problemas con drogas de familiares cercanos, con un valor de  $\text{Chi}^2=8.42$ ;  $p<.01$ ).

En cuanto al impacto subjetivo de las situaciones estresantes, se observaron diferencias estadísticamente significativas en seis de ellas (12,24% del total), siendo mayor para el grupo de pacientes con EM en todos los casos. Las personas con EM vivieron con mayor desasosiego el hecho de ser ingresadas en un centro hospitalario ( $U=423.00$ ;  $p<.05$ ), así como la sensación de haber fracasado en las expectativas proyectadas durante la infancia/juventud para la propia vida ( $U=131.00$ ;  $p<.05$ ); siendo dos acontecimientos que también habían sido señalados con mayor frecuencia por este colectivo. El resto de situaciones vivenciadas como más impactantes no había destacado en el análisis previo sobre el volumen del estrés, pero sí sobresalían en esta ocasión. Se trata de situaciones como haber sido intervenido quirúrgicamente ( $U=133.00$ ;  $p<.05$ ), ser despreciado por el entorno familiar ( $U=4.50$ ;  $p<.05$ ), ser utilizado por otros con sentimientos de indefensión ( $U=5.00$ ;  $p<.05$ ) e inmovilización a nivel profesional ( $U=76.50$ ;  $p<.05$ ). Todos ellos son hechos relacionados con la salud, la autopercepción y las relaciones interpersonales/laborales. En cuanto a las situaciones sociales difíciles (como sentirse utilizado por los demás y despreciado por la familia), se observó que la magnitud de las discrepancias alcanzaba un moderado tamaño del efecto; mientras que las vinculadas al estado de la salud (haber recibido cirugía o un ingreso hospitalario) alcanzaron valores pequeños para la  $r$  de Rosenthal.

Para finalizar, destacamos aquellas situaciones que fueron más frecuentes en cualquiera de los grupos pero que no fueron señaladas como más impactantes de forma significativa por ninguno de ellos (o viceversa) (Tabla 3.14). El primer caso fue la presencia de una patología grave propia ( $U=122.50$ ;  $p>.05$ ), que fue experimentada más habitualmente por el grupo de pacientes, pero con una intensidad muy similar a la percibida por los sujetos del grupo control que también refirieron su ocurrencia. Un fenómeno semejante observamos respecto al deseo de no seguir viviendo ( $U=59.00$ ;  $p>.05$ ), los sentimientos de soledad ( $U=68.50$ ;  $p>.05$ ) o la dificultad para entenderse a uno mismo ( $U=82.50$ ;  $p>.05$ ); todos ellos relacionados con emociones difíciles (más frecuentes en pacientes con EM) y experimentados de modo parecido (en cuanto a intensidad) por ambos grupos. El hecho de percibir la vida como algo negativo a pesar de estar inmersos en una relación de pareja también mostró una mayor frecuencia en el grupo con EM, pero un impacto similar entre los dos grupos ( $U=19.50$ ;  $p>.05$ ). Por último, destacamos que los problemas con el abuso de sustancias por miembros de la unidad familiar fueron más comunes en el grupo control, pero su impacto no difirió respecto a lo observado en el grupo clínico ( $U=16.00$ ;  $p>.05$ ). El resto de situaciones adversas planteadas no mostró resultados de interés estadístico en ningún caso, ni en frecuencia ni en impacto ( $p>.05$ ).



Tabla 3.14.1.  
Volumen e impacto de los sucesos estresantes del SVEAD, dividido por grupos (N=110)

ESTRESOR	GRUPO EM			GRUPO CONTROL			SIGN Y TE				
	VOL	IMPACTO		VOL	IMPACTO		VOLUMEN		IMPACTO		
		M	DT		M	DT	Chi <sup>2</sup>	φ	t	U	d/r
Muerte de familiares cercanos	52,73%	8,14	2,40	61,82%	7,94	2,41	.93	-.09	/	462.50	.06
Problemas en mi trabajo (con jefes, compañeros...)	52,73%	6,79	2,44	56,36%	6,45	2,77	.15	-.04	/	425.00	.05
Accidente de tráfico grave propio	14,55%	8,00	2,73	9,09%	7,40	1,52	.79	.08	/	12.00	.33*
Accidente de tráfico grave de amigos	21,82%	7,75	2,01	14,55%	7,38	2,45	.98	.09	/	44.50	.06
Accidente de tráfico grave de familiares cercanos	5,45%	8,33	2,89	10,91%	7,83	2,64	1.09	-.10*	/	6.50	.23*
Enfermedad grave propia	74,55%	7,85	2,63	10,91%	7,67	3,50	45.51***	.64***	/	122.50	.00
Enfermedad grave de familiares cercanos	60,00%	8,00	1,95	70,91%	7,97	2,27	1.45	-.11*	.05	/	.01
Enfermedad grave de amigos	21,82%	7,00	2,86	32,73%	6,94	2,67	1.65	-.12*	/	104.50	.03
He presenciado la muerte de otra persona	36,36%	6,75	3,13	23,64%	7,62	2,96	2.12	.14*	/	109.00	.14
He asistido al entierro de alguien a quien quería	74,55%	7,66	2,56	83,64%	8,02	2,75	1.37	-.11*	-.64	/	.14
He estado ingresado en un hospital	85,45%	7,21	2,59	47,27%	5,38	3,48	17.96***	.40**	/	423.00*	.26*
Familiar cercano ingresado en un hospital	74,55%	7,56	2,05	83,64%	7,15	2,84	1.37	-.11*	.76	/	.17
Me han operado	36,36%	6,80	2,63	40,00%	5,00	2,58	.15	-.04	/	133.00*	.34*
Han operado a familiares cercanos	70,91%	6,59	2,42	72,73%	7,70	2,70	.04	-.02	-1.92	/	.43*
Bebo demasiado	0,00%	/	/	10,91%	3,83	1,83	6.35*	-.24*	/	/	/
Problemas con el alcohol de familiares cercanos	16,36%	8,11	2,20	21,82%	7,00	2,34	.53	-.07	/	37.00	.27*
Problemas con drogas de familiares cercanos	5,45%	7,33	4,62	25,45%	6,07	2,89	8.42**	-.28*	/	16.00	.16
Algún familiar cercano se ha quedado mal por un accidente/enfermedad	23,64%	6,38	2,84	23,64%	6,38	2,02	.00	.00	/	80.50	.00
Me han agredido físicamente	12,73%	5,57	3,55	12,73%	5,71	3,35	.00	.00	/	24.00	.02
Debido a mis problemas con el alcohol tengo problemas familiares	0,00%	/	/	1,82%	5,00	/	1.01	-.10	/	/	/
Mi pareja me rechaza sexualmente	7,27%	5,25	3,77	10,91%	5,00	3,52	.44	-.06	/	11.00	.07
Hace menos de un año que he roto con mi pareja	7,27%	5,75	2,99	7,27%	8,00	2,45	.00	.00	/	4.00	.43*
Sigo teniendo pareja aunque la vida es un infierno	21,82%	5,50	3,32	7,27%	5,00	3,56	4.68*	.21*	/	19.50	.14
Deseo cosas sexualmente que no tengo	20,00%	4,82	2,96	29,09%	4,69	2,09	1.23	-.11*	/	87.50	.00

Significación estadística (Chi<sup>2</sup>, U de Mann-Whitney y t de Student): \*p≤.05, \*\*p≤.01 y \*\*\*p≤.001; Tamaño del efecto (Coeficiente φ, d de Cohen y r de Rosenthal): \* pequeño, \*\* mediano y \*\*\* grande

Tabla 3.14.2.

Volumen e impacto de los sucesos estresantes del SVEAD, dividido por grupos (N=110) (Continuación)

ESTRESOR	GRUPO EM			GRUPO CONTROL			SIGN Y TE					
	VOL	IMPACTO		VOL	IMPACTO		VOLUMEN		IMPACTO			
		M	DT		M	DT	Chi <sup>2</sup>	φ	t	U	d/r	
Soy infiel con mi pareja y me molesta, aunque no lo puedo evitar	0,00%	/	/	0,00%	/	/	/	/	/	/	/	/
He visto más de una vez a mi antigua pareja con otra persona y parecía feliz	12,73%	3,86	3,18	16,36%	3,11	3,69	.29	-.05	/	23.50	.22*	
Cada vez que me he enamorado, he fracasado	18,18%	6,50	3,60	14,55%	7,13	2,53	.27	.05	/	37.50	.05	
Discusión con ruptura de relaciones con familiares cercanos	30,91%	7,41	2,58	23,64%	6,69	2,59	.73	.08	/	92.50	.14	
Ganas de no vivir más	36,36%	6,05	2,95	10,91%	6,00	3,85	9.87**	.30**	/	59.00	.01	
Traición de una persona en la que confiaba	47,27%	7,19	2,40	47,27%	7,00	2,58	.00	.00	/	334.50	.01	
Me han echado la culpa de varias cosas en el trabajo injustamente	34,55%	6,26	2,18	29,09%	7,56	2,58	.38	.06	/	97.00	.31*	
Sentimiento de estar totalmente solo	34,55%	6,26	3,03	14,55%	5,13	2,95	5.94*	.23*	/	58.00	.18	
Mi familia me desprecia, y en el mejor de los casos pasa de mí	14,55%	8,63	1,85	9,09%	5,20	2,39	.79	.08	/	4.50*	.64**	
Me siento utilizado por otros y no puedo escaparme	10,91%	7,17	2,14	10,91%	3,33	2,80	.00	.00	/	5.00*	.61**	
Me siento inútil ante la desgracia de los demás	27,27%	6,40	2,64	18,18%	6,50	2,95	1.29	.11*	/	70.00	.06	
Fumo demasiado	27,27%	6,67	2,19	20,00%	4,91	3,11	.81	.09	/	50.00	.34*	
A nivel profesional estoy inmovilizado y sin mejora posible	38,18%	8,19	2,38	23,64%	6,62	2,33	2.72	.16*	/	76.50*	.37*	
Tengo problemas económicos	38,18%	6,95	2,82	30,91%	6,71	1,90	.64	.08	/	161.00	.08	
He tenido problemas legales	27,27%	6,47	3,11	16,36%	5,56	3,64	1.92	.13*	/	60.00	.09	
Mi profesión es un fracaso	20,00%	8,09	3,08	9,09%	6,40	2,61	2.63	.15*	/	17.50	.31*	
Tengo que tragar muchas cosas que veo para evitar problemas más graves	50,91%	6,14	2,62	32,73%	5,39	2,66	3.74	.18*	/	213.00	.13	
He visto a gente cruel riéndose cuando hacen daño a otra persona	58,18%	6,91	2,23	52,72%	6,07	2,62	.33	.05	/	375.50	.17	
He disparado a alguien	1,82%	5,00	/	0,00%	/	/	1.01	.10	/	/	/	
He tenido relaciones sexuales con una persona que no me deja en paz	9,09%	5,60	3,44	10,91%	4,50	2,88	.10	-.03	/	11.50	.19	
He tenido que trasladarme a otro sitio y dejar a amigos y conocidos	20,00%	5,64	2,69	30,91%	4,53	2,35	1.72	-.13*	/	68.00	.23*	
La mayor parte de mis aspiraciones de juventud han fracasado	49,09%	7,30	2,46	29,09%	5,19	3,12	4.62*	.20*	/	131.00*	.33*	
Tengo problemas para entender qué pasa conmigo	45,45%	7,44	2,36	14,55%	6,13	3,64	12.51***	.34**	/	82.50	.13	
Me han disparado y herido	3,64%	5,50	2,12	0,00%	/	/	2.04	.14*	/	/	/	
Discusiones en casa	65,45%	5,50	3,07	63,64%	5,29	2,64	.04	.02	/	604.00	.04	

Significación estadística (Chi<sup>2</sup>, U de Mann-Whitney y t de Student): \*p<.05, \*\*p<.01 y \*\*\*p<.001; Tamaño del efecto (Coeficiente φ, d de Cohen y r de Rosenthal): \* pequeño, \*\* mediano y \*\*\* grande

### 3.4.1.2. Comparación de la importancia subjetiva atribuida a cada situación estresante

En las Tablas 3.15 y 3.16 pueden consultarse los estresores que los participantes valoraron como más importantes a nivel personal, a través de la selección de tres de ellos (de entre los 49 que componen el inventario SVEAD) y su posterior ordenación jerárquica. En estas mismas tablas puede observarse el número de ocasiones en las que cada reactivo fue asignado a cualquiera de estas posiciones privilegiadas y el porcentaje de sujetos que, habiendo vivido personalmente la situación que se describe en la redacción del ítem, decidió considerarla como una de las más significativas en la última década de su vida. Para valorar las diferencias que pudieran encontrarse, tomaremos como referencia (en orden de relevancia): el número total de veces en las que el suceso fue seleccionado como significativo (*frecuencia*, señalada entre paréntesis a lo largo de la exposición), la ubicación en la jerarquía de relevancia (*importancia atribuida*); y el porcentaje de sujetos que lo eligió en proporción al número total de los que refirieron haberlo experimentado (*elección basada en la experiencia*). En función de todos ellos, cada estresor será asignado individualmente a una posición diferente para cada uno de los grupos (descartándose aquellos que no fueron indicados). Pueden consultarse estos datos (de modo gráfico y detallado) en las tablas diseñadas a tal efecto.

Existen evidentes similitudes entre ambos grupos respecto al modo en que se valoran muchas de las situaciones estresantes incluidas en la herramienta SVEAD. Así, observamos cierta simetría en la importancia atribuida a la muerte de familiares cercanos (2ª posición para los dos grupos, con un 36,36% en el clínico y un 30,90% en el control), aunque la asistencia a funerales fue seleccionada más frecuentemente por los sujetos incluidos en el grupo control (3ª posición (20,00%) en el grupo control y 12ª posición (7,27%) en el grupo clínico). En esta línea, tanto los pacientes con diagnóstico de EM como las personas sin la enfermedad consideraron muy relevante la patología grave de un ser querido (3ª posición (23,63%) en el grupo clínico y 1ª posición (36,36%) en el grupo control), con sendos porcentajes elevados de selección. El ingreso hospitalario de un familiar también fue valorado de modo similar entre los dos grupos (10ª posición (7,27%) en el grupo clínico y 6ª posición (9,09%) en el grupo control). Otras situaciones potencialmente estresantes circunscritas al ámbito doméstico, como las discusiones en el hogar, quedaron ubicadas en los escalones superiores de las dos listas (8ª posición (7,27%) en el grupo clínico y 7ª posición (9,09%) en el grupo control); pero emergieron sutiles diferencias entre los grupos en aquellas situaciones de conflicto cuya gravedad resultara en la ruptura de un vínculo familiar (11ª posición (7,27%) en grupo clínico y 22ª posición (3,64%) en grupo control). Por otra parte, la traición de una persona significativa fue seleccionada como un evento de importancia similar en los dos casos (14ª posición (7,27%) en el grupo clínico y 8ª (9,09%) en el control).

Las principales diferencias encontradas entre los grupos radicarón especialmente en dos grandes áreas: la salud (del sujeto/participante) y los sentimientos de soledad o depresión. Así, sufrir una enfermedad grave fue el suceso que obtuvo mayor número de selecciones en el grupo con EM (40,01%), quedando relegado hasta la 16ª posición en población no clínica (3,64%). Además, la mayor parte de los ítems que hacían referencia a emociones difíciles fueron seleccionados como más relevantes por el grupo clínico. En este sentido, destacan las dificultades autopercebidas para comprenderse a uno mismo, ocupando la 13ª posición entre los pacientes (7,27%) y la 35ª posición en el grupo control (1,82%). En lo relativo a los accidentes de tráfico, el grupo con EM seleccionó con mayor frecuencia que el control la importancia de los siniestros que afectaron a amistades (6ª posición (7,27%) en el grupo clínico y 24ª posición (1,28%) en el grupo control), mientras que los que implicaban a la familia o al propio participante fueron seleccionados con una frecuencia casi idéntica en ambos grupos.

Los estresores laborales también sugirieron diferencias notables entre los grupos sometidos a análisis. Por ejemplo, los pacientes con EM eligieron con mayor frecuencia que la población general la relevancia de sus problemas económicos/financieros (5ª posición (9,09%) en el grupo clínico y 11ª (5,45%) en el grupo control) y la percepción de la propia profesión como un fracaso (16ª posición (5,45%) en el grupo clínico y sin selección (0,00%) en el grupo control). En cambio, los conflictos con compañeros de trabajo recibieron una importancia parecida para las dos partes (aunque ligeramente superior en población general), ocupando espacios similares de sus jerarquías (7ª posición (7,27%) en el grupo clínico y 5ª posición (10,91%) en el grupo control), al igual que la sensación de estar laboralmente paralizado (incardinada en la 18ª posición entre personas con EM y en la 12ª posición en la población general; 5,45% en los dos casos). No obstante, se apreció una ligera divergencia en la frustración de las expectativas vitales forjadas durante la juventud, reactivo seleccionado por el 5,45% de los sujetos con diagnóstico de EM y solo por el 1,82% de las personas sin la enfermedad. Asimismo, el grupo de población general indicó con mayor frecuencia haber sido objeto de críticas injustas en el ámbito del trabajo (9ª posición (9,09%) en el grupo control y sin selección (0,00%) en grupo clínico).

En cuanto a los conflictos con la pareja, solo la ruptura reciente de una relación fue elegida con mayor frecuencia por el grupo control (13ª posición (3,64%) en el grupo control y sin selección (0,00%) en el grupo con EM); mientras que el resto de los sucesos vinculados a este ámbito obtuvieron porcentajes de selección similares en población clínica y no clínica. Ninguno de los sujetos que participó en la investigación eligió como especialmente relevantes las necesidades insatisfechas en el ámbito de la sexualidad con su pareja o con la circunstancia de experimentar rechazo por parte del compañero sentimental; aunque los pacientes con EM subrayaron ocasionalmente el impacto subjetivo de sentirse despreciados por la familia (22ª posición (3,64%) en el grupo clínico y sin selección (0,00%) en el control), así como la necesidad de contenerse emocionalmente ante las injusticias con el propósito de evitar consecuencias negativas para sí mismos o para los demás (17ª posición (5,45%) en el grupo clínico y sin selección (0,00%) en el grupo control).

En lo relativo a las situaciones de adicción (propias o ajenas), los pacientes seleccionaron como más importante su continuidad en el consumo de tabaco que las personas sanas (21ª posición (3,64%) en el grupo clínico y sin selección (0,00%) en el grupo control) mientras que éstas hicieron lo propio con el uso excesivo del alcohol (30ª posición (1,81%) en el grupo control y sin selección (0,00%) en el grupo clínico); aunque estos ítems solo tuvieron una presencia testimonial. Los problemas con el alcohol de familiares fueron elegidos en igual medida por pacientes y controles (3,64%); aunque los sujetos sin evidencia de EM subrayaron como más importante el consumo de otras sustancias (no identificadas) en personas de su entorno (19ª posición (3,64%) en el grupo control y sin selección (0,00%) en el grupo clínico). Ninguno de los grupos seleccionó la opción de tener problemas familiares asociados al abuso del alcohol (sin selección (0,00%).

Como se observa, las diferencias en importancia atribuida de los hechos estresantes son pequeñas en casi todos los casos. En los dos grupos prevalecen los acontecimientos asociados a la pérdida o enfermedad de un ser querido como los más relevantes (muerte, ingreso hospitalario, etc.), pero surgen discrepancias muy notorias en torno a las preocupaciones sobre la propia salud física (sufrir una enfermedad grave, que se erige en primera posición para los pacientes con EM). Algunos estresores vinculados al terreno de lo laboral (problemas económicos, ser objeto de críticas injustas en el contexto de trabajo, etc.) y al dominio de la autopercepción (dificultad para comprenderse a uno mismo) también evidencian discrepancias ligeras/moderadas. En el resto de circunstancias vitales exploradas, las desigualdades son discretas.

Tabla 3.15.1.  
*Importancia atribuida (a nivel subjetivo) a los estresores en el grupo clínico (n=55)*

ESTRESOR	FRECUENCIA		IMPORTANCIA ATRIBUIDA			ELECCIÓN BASADA EN EXPERIENCIA
	PORCENTAJE	RECuento	1ª	2ª	3ª	
1º Enfermedad grave propia	40,01%	22	23,64%	12,73%	3,64%	53,67%
2º Muerte de familiares cercanos	36,36%	20	21,82%	9,09%	5,45%	68,96%
3º Enfermedad grave de familiares cercanos	23,63%	13	7,27%	9,09%	7,27%	39,38%
4º He estado ingresado en un hospital	10,91%	6	3,64%	3,64%	3,64%	12,77%
5º Tengo problemas económicos	9,09%	5	0,00%	3,64%	5,45%	23,81%
6º Accidente de tráfico grave de amigos	7,27%	4	3,64%	1,82%	1,82%	33,32%
7º Problemas en mi trabajo (con jefes, compañeros...)	7,27%	4	3,64%	1,82%	1,82%	13,79%
8º Discusiones en casa	7,27%	4	3,64%	1,82%	1,82%	11,11%
9º Han operado a familiares cercanos	7,27%	4	1,82%	5,45%	0,00%	10,25%
10º Familiar cercano ingresado en un hospital	7,27%	4	1,82%	5,45%	0,00%	9,75%
11º Discusión con ruptura de relaciones con familiares cercanos	7,27%	4	1,82%	1,82%	3,64%	23,52%
12º He asistido al entierro de alguien a quien quería	7,27%	4	1,82%	1,82%	3,64%	9,75%
13º Tengo problemas para entender qué pasa conmigo	7,27%	4	0,00%	3,64%	3,64%	15,99%
14º Traición de una persona en la que confiaba	7,27%	4	0,00%	1,82%	5,45%	15,38%
15º La mayor parte de mis aspiraciones de juventud han fracasado	5,45%	3	5,45%	0,00%	0,00%	11,11%
16º Mi profesión es un fracaso	5,45%	3	0,00%	3,64%	1,82%	27,25%
17º Tengo que tragar muchas cosas que veo para evitar problemas más graves	5,45%	3	0,00%	1,82%	3,64%	10,71%
18º A nivel profesional estoy inmovilizado y sin mejora posible	5,45%	3	0,00%	0,00%	5,45%	14,27%
19º Problemas con el alcohol de familiares cercanos	3,64%	2	1,82%	1,82%	0,00%	22,25%
20º Me han operado	3,64%	2	1,82%	1,82%	0,00%	10,01%
21º Fumo demasiado	3,64%	2	1,82%	0,00%	1,82%	13,35%
22º Mi familia me desprecia, y en el mejor de los casos pasa de mí	3,64%	2	0,00%	3,64%	0,00%	25,02%
23º Cada vez que me he enamorado, he fracasado	3,64%	2	0,00%	1,82%	1,82%	20,02%
24º He tenido problemas legales	3,64%	2	0,00%	1,82%	1,82%	13,35%

Importancia atribuida a los ítems contenidos en SVEAD, en el grupo con diagnóstico de EM

Tabla 3.15.2.  
*Importancia atribuida (a nivel subjetivo) a los estresores en el grupo clínico (n=55) (Continuación)*

ESTRESOR	FRECUENCIA		IMPORTANCIA ATRIBUIDA			ELECCIÓN BASADA EN EXPERIENCIA
	PORCENTAJE	RECuento	1ª	2ª	3ª	
25º He presenciado la muerte de otra persona	3,64%	2	0,00%	1,82%	1,82%	10,01%
26º He disparado a alguien	1,82%	1	1,82%	0,00%	0,00%	100,00%
27º Soy infiel con mi pareja y me molesta, aunque no lo puedo evitar	1,82%	1	1,82%	0,00%	0,00%	100,00%
28º Accidente de tráfico grave de familiares cercanos	1,82%	1	1,82%	0,00%	0,00%	33,39%
29º Accidente de tráfico grave propio	1,82%	1	1,82%	0,00%	0,00%	12,51%
30º Sigo teniendo pareja aunque la vida es un infierno	1,82%	1	1,82%	0,00%	0,00%	8,34%
31º Algún familiar cercano se ha quedado mal por un accidente/enfermedad	1,82%	1	1,82%	0,00%	0,00%	7,70%
32º Me han agredido físicamente	1,82%	1	0,00%	1,82%	0,00%	14,30%
33º Sentimiento de estar totalmente solo	1,82%	1	0,00%	1,82%	0,00%	5,27%
34º Ganas de no vivir más	1,82%	1	0,00%	1,82%	0,00%	5,00%
35º He visto a gente cruel riéndose cuando hacen daño a otra persona	1,82%	1	0,00%	1,82%	0,00%	3,13%
36º Me han disparado y herido	1,82%	1	0,00%	0,00%	1,82%	50,00%
37º He visto más de una vez a mi antigua pareja con otra persona y parecía feliz	1,82%	1	0,00%	0,00%	1,82%	14,30%
38º He tenido que trasladarme a otro sitio y dejar a amigos y conocidos	1,82%	1	0,00%	0,00%	1,82%	9,10%
39º Enfermedad grave de amigos	1,82%	1	0,00%	0,00%	1,82%	8,34%
40º Me siento inútil ante la desgracia de los demás	1,82%	1	0,00%	0,00%	1,82%	6,67%
/ Bebo demasiado	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
/ Deseo cosas sexualmente que no tengo	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
/ Problemas con drogas de familiares cercanos	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
/ Debido a mis problemas con el alcohol tengo problemas familiares	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
/ Mi pareja me rechaza sexualmente	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
/ Hace menos de un año que he roto con mi pareja	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
/ Me han echado la culpa de varias cosas en el trabajo injustamente	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
/ Me siento utilizado por otros y no puedo escaparme	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
/ He tenido relaciones sexuales con una persona que no me deja en paz	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Sin especificar			3,64%	10,91%	25,45%	

Importancia atribuida a los ítems contenidos en SVEAD, en el grupo con diagnóstico de EM (continuación)

Tabla 3.16.1.  
*Importancia atribuida (a nivel subjetivo) a los estresores en el grupo control (n=55)*

ESTRESOR	FRECUENCIA		IMPORTANCIA ATRIBUIDA			ELECCIÓN BASADA EN EXPERIENCIA
	PORCENTAJE	RECuento	1ª	2ª	3ª	
1º Enfermedad grave de familiares cercanos	36,36%	20	12,73%	16,36%	7,27%	51,28%
2º Muerte de familiares cercanos	30,90%	17	18,18%	7,27%	5,45%	49,98%
3º He asistido al entierro de alguien a quien quería	20,00%	11	7,27%	5,45%	7,27%	23,91%
4º Han operado a familiares cercanos	14,54%	8	5,45%	5,45%	3,64%	19,99%
5º Problemas en mi trabajo (con jefes, compañeros...)	10,91%	6	1,82%	7,27%	1,82%	19,36%
6º Familiar cercano ingresado en un hospital	9,09%	5	3,64%	1,82%	3,64%	10,87%
7º Discusiones en casa	9,09%	5	3,64%	1,82%	3,64%	14,28%
8º Traición de una persona en la que confiaba	9,09%	5	0,00%	7,27%	1,82%	19,22%
9º Me han echado la culpa de varias cosas en el trabajo injustamente	9,09%	5	0,00%	5,45%	3,64%	31,25%
10º He estado ingresado en un hospital	7,27%	4	3,64%	3,64%	0,00%	15,38%
11º Tengo problemas económicos	5,45%	3	1,82%	0,00%	3,64%	17,63%
12º A nivel profesional estoy inmovilizado y sin mejora posible	5,45%	3	0,00%	1,82%	3,64%	23,05%
13º Hace menos de un año que he roto con mi pareja	3,64%	2	3,64%	0,00%	0,00%	50,07%
14º Accidente de tráfico grave de familiares cercanos	3,64%	2	3,64%	0,00%	0,00%	33,36%
15º Me han operado	3,64%	2	1,82%	1,82%	0,00%	9,10%
16º Enfermedad grave propia	3,64%	2	1,82%	0,00%	1,82%	33,36%
17º Me han agredido físicamente	3,64%	2	1,82%	0,00%	1,82%	28,59%
18º Problemas con el alcohol de familiares cercanos	3,64%	2	1,82%	0,00%	1,82%	16,68%
19º Problemas con drogas de familiares cercanos	3,64%	2	1,82%	0,00%	1,82%	14,30%
20º Enfermedad grave de amigos	3,64%	2	1,82%	0,00%	1,82%	11,12%
21º He visto a gente cruel riéndose cuando hacen daño a otra persona	3,64%	2	1,82%	0,00%	1,82%	7,15%
22º Discusión con ruptura de relaciones con familiares cercanos	3,64%	2	0,00%	1,82%	1,82%	15,40%
23º He tenido que trasladarme a otro sitio y dejar a amigos y conocidos	3,64%	2	0,00%	0,00%	3,64%	11,78%
24º Accidente de tráfico grave de amigos	1,82%	1	1,82%	0,00%	0,00%	12,51%

Importancia atribuida a los ítems contenidos en SVEAD, en el grupo control

Tabla 3.16.2.  
*Importancia atribuida (a nivel subjetivo) a los estresores en el grupo control (n=55) (Continuación)*

ESTRESOR	FRECUENCIA		IMPORTANCIA ATRIBUIDA			ELECCIÓN BASADA EN EXPERIENCIA
	PORCENTAJE	RECuento	1ª	2ª	3ª	
25º Cada vez que me he enamorado, he fracasado	1,82%	1	1,82%	0,00%	0,00%	12,51%
26º Accidente de tráfico grave propio	1,82%	1	0,00%	1,82%	0,00%	20,02%
27º He tenido relaciones sexuales con una persona que no me deja en paz	1,82%	1	0,00%	1,82%	0,00%	16,68%
28º Me siento inútil ante la desgracia de los demás	1,82%	1	0,00%	1,82%	0,00%	10,01%
29º Algún familiar cercano se ha quedado mal por un accidente/enfermedad	1,82%	1	0,00%	1,82%	0,00%	7,70%
30º Bebo demasiado	1,82%	1	0,00%	0,00%	1,82%	16,68%
31º Me siento utilizado por otros y no puedo escaparme	1,82%	1	0,00%	0,00%	1,82%	16,68%
32º Tengo problemas para entender qué pasa conmigo	1,82%	1	0,00%	0,00%	1,82%	12,51%
33º He tenido problemas legales	1,82%	1	0,00%	0,00%	1,82%	11,12%
34º He presenciado la muerte de otra persona	1,82%	1	0,00%	0,00%	1,82%	7,70%
35º La mayor parte de mis aspiraciones de juventud han fracasado	1,82%	1	0,00%	0,00%	1,82%	6,26%
/ Mi profesión es un fracaso	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
/ Tengo que tragar muchas cosas que veo para evitar problemas más graves	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
/ Fumo demasiado	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
/ Mi familia me desprecia, y en el mejor de los casos pasa de mí	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
/ Sigo teniendo pareja aunque la vida es un infierno	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
/ Deseo cosas sexualmente que no tengo	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
/ He disparado a alguien	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
/ Sentimiento de estar totalmente solo	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
/ Ganas de no vivir más	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
/ He visto más de una vez a mi antigua pareja con otra persona y parecía feliz	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
/ Me han disparado y herido	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
/ Debido a mis problemas con el alcohol tengo problemas familiares	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
/ Mi pareja me rechaza sexualmente	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
/ Soy infiel con mi pareja y me molesta, aunque no lo puedo evitar	0,00%	0	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Sin especificar			18,18%	25,45%	27,27%	

Importancia atribuida a los ítems contenidos en SVEAD, en el grupo control (continuación)



### 3.4.1.3. Comparación del volumen e impacto de las categorías de acontecimientos estresantes

Un análisis molar del estrés, en contraposición a la perspectiva molecular que habíamos asumido hasta este momento, permite obtener datos útiles que sirven como síntesis general a los que se han descrito con anterioridad (Tabla 3.17). Los sucesos potencialmente estresantes que figuran en el cuestionario SVEAD pueden agruparse en categorías comprensivas que aúnan los fenómenos que comparten una naturaleza común. De este modo, podemos obtener una panorámica amplia de las áreas habitualmente comprometidas en cada grupo, que suponen escenarios vitales diferentes a los que cada uno de ellos tiende a enfrentarse más asiduamente en su vida cotidiana.

En consonancia con lo descrito previamente, el área que mostró mayores diferencias entre grupos es la que describe estresores relacionados con la salud del participante (tales como sufrir una enfermedad grave, ser hospitalizado o requerir una cirugía). En estos casos, las personas con EM obtuvieron una puntuación superior tanto en el volumen total de los acontecimientos ( $t=5.55$ ;  $p<.001$ ) como en su impacto global ( $t=6.33$ ;  $p<.001$ ), trazándose en ambos casos un tamaño del efecto grande. Este fenómeno se hizo extensible también a la categoría relacionada con sentimientos de depresión y desesperanza (especialmente las dificultades para entenderse a uno mismo, las ganas de no vivir más, la sensación de soledad indeseada, etc.) donde el grupo clínico mostró puntuaciones más elevadas que el control tanto en el volumen ( $t=3.77$ ;  $p<.001$ ) como en el grado de impacto emocional ( $t=3.47$ ;  $p<.001$ ); con tamaños del efecto moderados en ambos casos. Otro ámbito del estrés en el que se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas fue el laboral, de nuevo con resultados desfavorables para el grupo de pacientes tanto en volumen ( $t=2.00$ ;  $p<.05$ ) como en impacto ( $t=2.33$ ;  $p<.05$ ) (con pequeños tamaños del efecto); de modo coherente con las diferencias observadas en la variable sociodemográfica que exploraba la ocupación durante la entrevista inicial (en un epígrafe precedente de nuestro estudio). En cuanto a los estresores relacionados con accidentes de tráfico sufridos personalmente, los siniestros viales sufridos por personas cercanas, los episodios de agresión o violencia y los conflictos en las relaciones interpersonales; observamos resultados más elevados tanto en volumen como en impacto para el grupo clínico, aunque en ningún caso se superó el umbral de la significación estadística ( $p>.05$ ).

En cuanto a los estresores más habituales en el grupo control (población sana), encontramos diferencias estadísticamente significativas circunscritas a las adicciones que implican a personas cercanas; aunque éstas se limitaron solo al volumen ( $t=-2.51$ ;  $p<.05$ ), no reproduciéndose el mismo efecto (aunque sí su puntuación superior en población no clínica) en el impacto subjetivo ( $t=-1.51$ ;  $p>.05$ ). En ambos casos, no obstante, el tamaño del efecto fue pequeño. En el grupo control se observaron, además, puntuaciones más elevadas en volumen e impacto de los estresores relacionados con la muerte y enfermedad de personas cercanas; aunque la magnitud de la discrepancia no alcanzó la relevancia estadística ( $p>.05$ ). Dos casos especiales fueron las adicciones propias, en las que se observó un volumen superior en la población general y un impacto más elevado en el grupo con EM (aunque sin ser significativamente diferentes en ningún momento); y los conflictos relacionados con la pareja, donde ambos grupos obtuvieron puntuaciones muy similares.

Como conclusión general (y considerando como criterio la puntuación total obtenida en la escala SVEAD) se desprende de nuestros resultados que no existen diferencias significativas en cuanto al volumen total de acontecimientos vividos en ambos grupos ( $t=1.84$ ;  $p<.05$ ), pero sí en el impacto emocional que éstos generaron ( $t=2.19$ ;  $p<.05$ ); más severo para el grupo clínico.

Tabla 3.17.

*Volumen e impacto de las categorías de sucesos estresantes del SVEAD, dividido por grupos (N=110)*

CATEGORÍA DE ESTRESORES	GRUPO EM				GRUPO CONTROL				SIGN Y TE			
	VOLUMEN		IMPACTO		VOLUMEN		IMPACTO		VOLUMEN		IMPACTO	
	M	DT	M	DT	M	DT	M	DT	t	d	t	d
Relacionados con la muerte	1,64	0,99	12,45	9,22	1,69	0,88	13,42	8,85	-.31	.05	-.56	.10
Estresores laborales, legales y económicos	2,60	1,74	18,49	14,40	1,95	1,69	12,47	12,60	2.00*	.38*	2.33*	.44*
Accidentes de tráfico propios	0,15	0,36	1,16	3,01	0,09	0,29	0,67	2,19	.88	.18	.98	.19
Accidentes de tráfico de personas cercanas	0,27	0,53	2,15	4,32	0,25	0,52	1,93	3,86	.18	.04	.28	.05
Enfermedad propia	1,96	0,82	14,49	7,81	0,98	1,03	5,38	7,27	5.55***	1.05***	6.33***	1.21***
Enfermedad de personas cercanas	2,51	1,48	18,15	12,56	2,84	1,49	21,02	13,52	-1.16	.22*	-1.15	.22*
Adicción propia	0,27	0,45	1,82	3,20	0,33	0,64	1,49	3,07	-.52	.11	.55	.11
Adicción de personas cercanas	0,22	0,46	1,73	4,02	0,47	0,74	3,07	5,27	-2.16*	.41*	-1.51	.29*
Agresión o violencia	0,76	0,79	5,02	5,27	0,64	0,65	3,93	4,30	.92	.17	1.19	.23*
Relacionados con la pareja	0,96	1,28	5,15	9,00	0,96	1,19	4,89	7,25	.00	.00	.16	.03
Conflictos en las relaciones interpersonales	2,40	1,63	15,58	13,25	2,18	1,61	12,25	10,48	.71	.14	1.46	.28*
Depresión y soledad	1,44	1,42	9,49	11,34	0,58	0,90	3,47	6,04	3.77***	.72**	3.47***	.66**
SVEAD Total	15,18	6,52	105,67	57,62	12,96	6,09	84,00	45,20	1.84	.35*	2.19*	.42*

Significación estadística (t de Student): \* $p \leq .05$ , \*\* $p \leq .01$  y \*\*\* $p \leq .001$ ; Tamaño del efecto (d de Cohen): \* pequeño, \*\* mediano y \*\*\* grande

### 3.4.2. Comparación de medias entre grupo clínico y control: Variables psicosociales

#### 3.4.2.1. Personalidad

Las comparaciones entre los grupos en neuroticismo y extraversión arrojaron, en ambos casos, resultados estadísticamente relevantes (Tabla 3.18). En primer lugar, observamos que las personas con un diagnóstico de EM obtuvieron puntuaciones más altas en neuroticismo que las incluidas en el grupo de control ( $t=-7.29$ ;  $p<.001$ ), y que esta diferencia adquirió una gran magnitud cuando extrajimos su tamaño del efecto. En segundo lugar, encontramos que la extraversión adquirió valores notablemente inferiores en la muestra de personas afectadas por la enfermedad ( $t=3.75$ ;  $p<.001$ ), con tamaño del efecto moderado.

Tabla 3.18.

*Comparación de medias entre los grupos clínico (EM) y control (EPQ-R)*

FACTOR	GRUPO CONTROL (n=55)		GRUPO CLÍNICO (n=55)		SIGN Y TE	
	M	DT	M	DT	t	d
Neuroticismo	3,38	2,72	7,49	3,18	-7.29***	1.39***
Extraversión	9,22	2,79	7,05	3,24	3.75***	.72**

Significación estadística (t de Student): \* $p\leq.05$ , \*\* $p\leq.01$  y \*\*\* $p\leq.001$ . Tamaño del efecto (d de Cohen): \* pequeño, \*\* mediano y \*\*\* grande

#### 3.4.2.2. Estilos de afrontamiento

En cuanto a los estilos generales de afrontamiento, observamos que las diferencias estadísticamente significativas se concentraron exclusivamente en aquellas estrategias que se basaban en aproximaciones emocionales ante hechos estresantes (Tabla 3.19). Así pues, las puntuaciones para el afrontamiento centrado en el problema se aproximaron mucho en ambos grupos (con valor promedio idéntico,  $p>.05$ ); mientras que las orientadas a la emoción fueron sensiblemente superiores en la muestra con EM ( $t=-2.22$ ;  $p=.029$ ). En este último caso, no obstante, el tamaño del efecto fue pequeño.

Tabla 3.19.

*Comparación de medias entre los grupos clínico (EM) y control (COPE)*

FACTOR	GRUPO CONTROL (n=55)		GRUPO CLÍNICO (n=55)		SIGN Y TE	
	M	DT	M	DT	t	d
Afrontamiento orientado a problema	2,62	0,76	2,62	0,62	-.01	.00
Afrontamiento orientado a emoción	1,71	0,45	1,90	0,48	-2.22*	.41*

Significación estadística (t de Student): \* $p\leq.05$ , \*\* $p\leq.01$  y \*\*\* $p\leq.001$ . Tamaño del efecto (d de Cohen): \* pequeño, \*\* mediano y \*\*\* grande

## 3.4.2.3. Apoyo social

La comparación del apoyo social en ambos grupos ofreció resultados interesantes, que procedemos a describir (Tabla 3.20). Por un lado, se objetivaron diferencias significativas en las propiedades cuantitativas de la red social (tamaño) disponible para cada caso, siendo más densa entre los sujetos del grupo control ( $t=2.70$ ;  $p=.008$ ). Por otro lado, las discrepancias significativas se hicieron extensibles a las dimensiones cualitativas del apoyo social, y concretamente a la modalidad emocional/informativa ( $t=2.27$ ;  $p=.025$ ), la afectiva ( $t=2.08$ ;  $p=.040$ ) y las interacciones sociales positivas ( $t=2.17$ ;  $p=.032$ ); siendo superiores para todos los casos en la población general. En cuanto al apoyo instrumental, no se apreciaron diferencias estadísticamente relevantes entre los grupos ( $t=1.86$ ;  $p=.066$ ), aunque estuvieron muy próximas a serlo (pudiendo considerarse marginalmente significativas). Un análisis paralelo del tamaño del efecto mostró que éste alcanzaba, en general, una pequeña magnitud (excepto en la densidad de la red, donde fue moderada); incluso para el soporte instrumental (para el cual no se habían apreciado resultados de relevancia tras la aplicación de la prueba paramétrica *t* de Student). Así pues, se evidenció en el grupo clínico una red social de menor amplitud y percibida como menos eficiente en su capacidad para proporcionar las diferentes formas de apoyo.

Tabla 3.20.

*Comparación de medias entre los grupos clínico (EM) y control (MOS-SSS)*

FACTOR	GRUPO CONTROL (n=55)		GRUPO CLÍNICO (n=55)		SIGN Y TE	
	M	DT	M	DT	t	d
Tamaño de la red de apoyo	9,31	5,48	6,78	4,28	2.70**	.51**
Apoyo instrumental	17,89	2,65	16,80	3,46	1.86	.35*
Apoyo emocional/informativo	35,64	4,94	33,09	6,69	2.27*	.43*
Apoyo afectivo	14,13	1,73	13,29	2,43	2.08*	.40*
Interacciones sociales positivas	18,11	2,57	16,87	3,36	2.17*	.41*
Índice global de apoyo social	85,76	9,53	80,05	14,30	2.46*	.47*

Significación estadística (*t* de Student): \* $p\leq.05$ , \*\* $p\leq.01$  y \*\*\* $p\leq.001$ . Tamaño del efecto (*d* de Cohen): \* pequeño, \*\* mediano y \*\*\* grande

## 3.4.2.4. Síntomas psicológicos

La comparación de las puntuaciones promedio entre grupos en sintomatología psicológica mostró diferencias estadísticamente significativas en la totalidad de las variables incluidas en el cuestionario SCL-90-R (Tabla 3.21). Concretamente, el grupo de pacientes obtuvo puntuaciones superiores en somatización ( $t=-7.62$ ;  $p<.001$ ), ansiedad ( $t=-6.49$ ;  $p<.001$ ), síntomas obsesivo compulsivos ( $t=-7.83$ ;  $p<.001$ ), depresión ( $t=-7.53$ ;  $p<.001$ ), sensibilidad interpersonal ( $t=-5.01$ ;  $p<.001$ ), psicoticismo ( $t=-5.64$ ;  $p<.001$ ), ideación paranoide ( $t=-2.19$ ;  $p=.031$ ), hostilidad ( $t=-4.44$ ;  $p<.001$ ), ansiedad fóbica ( $t=-4.63$ ;  $p<.001$ ) y depresión melancólica ( $t=-5.37$ ;  $p<.001$ ); alcanzando todas estas diferencias un tamaño del efecto grande (con la excepción de la ideación paranoide, donde fue discreto). En consonancia con todo ello, se observó una puntuación más elevada para el índice de malestar general en el grupo clínico ( $t=-7.23$ ;  $p<.001$ ).

Tabla 3.21.  
Comparación de medias entre los grupos clínico (EM) y control (SCL-90-R)

FACTOR	GRUPO CONTROL (n=55)		GRUPO CLÍNICO (n=55)		SIGN Y TE	
	M	DT	M	DT	t	d
Somatización	0,68	0,62	1,82	0,92	-7.62***	1.45***
Ansiedad	0,50	0,47	1,43	0,96	-6.49***	1.23***
Síntomas obsesivo-compulsivos	0,88	0,69	2,15	0,99	-7.83***	1.49***
Depresión	0,71	0,66	2,00	1,08	-7.53***	1.44***
Sensibilidad interpersonal	0,54	0,50	1,23	0,90	-5.01***	.95***
Psicoticismo	0,21	0,34	0,87	0,80	-5.64***	1.07***
Ideación paranoide	0,66	0,62	0,98	0,89	-2.19*	.42*
Hostilidad	0,50	0,56	1,12	0,87	-4.44***	.85***
Ansiedad fóbica	0,22	0,45	0,94	1,06	-4.63***	.88***
Depresión atípica	0,78	0,66	1,61	0,93	-5.37***	1.03***
Índice de malestar general	0,58	0,44	1,49	0,83	-7.23***	1.37***

Significación estadística (t de Student): \* $p \leq .05$ , \*\* $p \leq .01$  y \*\*\* $p \leq .001$ . Tamaño del efecto (d de Cohen): \* pequeño, \*\* mediano y \*\*\* grande

#### 3.4.2.5. Calidad de vida

Las diferencias en calidad de vida entre los grupos clínico y control fueron cuantiosas, y comprendieron diversos dominios del funcionamiento cotidiano (Tabla 3.22). Como orientación para la interpretación de los datos, cabe destacar que las puntuaciones elevadas significan resultados más favorables para todos los factores. En términos generales, se aprecia una erosión generalizada de la calidad de vida, que tiene su reflejo en diferencias significativas tanto en los componentes físicos como en los psicológicos de la misma.

Así, la comparación de los factores incluidos en la herramienta MSQOL-54 permitió determinar un compromiso significativo de sus componentes físico ( $t=11.47$ ;  $p < .001$ ) y psicológico ( $t=9.01$ ;  $p < .001$ ) en la EM, así como del resto de las dimensiones (de primer orden) que los constituyen. Se observaron diferencias significativas, siempre desfavorables para el grupo clínico, en: percepción del estado de salud ( $t=10.42$ ;  $p < .001$ ), cambios percibidos en la salud durante el último año ( $t=3.77$ ;  $p < .001$ ), salud física ( $t=9.72$ ;  $p < .001$ ), limitaciones de rol por problemas físicos ( $t=8.47$ ;  $p < .001$ ), limitaciones de rol por cuestiones emocionales ( $t=5.21$ ;  $p < .001$ ), función social ( $t=7.24$ ;  $p < .001$ ), impacto de los síntomas dolorosos ( $t=6.08$ ;  $p < .001$ ), energía/vitalidad ( $t=7.33$ ;  $p < .001$ ), bienestar emocional ( $t=6.89$ ;  $p < .001$ ), malestar relacionado con el estado general de la salud ( $t=9.65$ ;  $p < .001$ ), función cognitiva ( $t=9.50$ ;  $p < .001$ ), función sexual ( $t=5.66$ ;  $p < .001$ ), satisfacción con la función sexual ( $t=6.76$ ;  $p < .001$ ) y valoración global ( $t=5.81$ ;  $p < .001$ ).

Los tamaños del efecto, además, fueron grandes para todos los casos (excepto para los cambios subjetivamente percibidos en la salud durante el último año, donde fueron moderados); lo que expone con vehemencia el severo menoscabo que experimentan los pacientes con diagnóstico de EM en esta relevante faceta de la salud (similar en los aspectos físicos y psicológicos).

Tabla 3.22.  
Comparación de medias entre los grupos clínico (EM) y control (MSQOL-54)

FACTOR	GRUPO CONTROL (n=55)		GRUPO CLÍNICO (n=55)		SIGN Y TE	
	M	DT	M	DT	t	d
Percepción del estado de salud	75,91	16,39	36,36	22,88	10.42***	1.99***
Cambios percibidos en la salud	56,36	20,54	40,00	24,81	3.77***	.72**
Salud física	94,55	10,38	57,64	26,19	9.72***	1.85***
Limitaciones por problemas físicos	80,00	29,81	24,55	38,34	8.47***	1.61***
Limitaciones por problemas emocionales	81,82	29,27	43,64	45,76	5.21***	.99***
Función social	87,42	17,34	57,88	24,82	7.24***	1.38***
Dolor	82,73	19,66	53,79	29,31	6.08***	1.16***
Energía y vitalidad	67,20	18,17	38,36	22,43	7.33***	1.41***
Bienestar emocional	74,11	18,03	46,11	24,15	6.89***	1.31***
Malestar relacionado con la salud	90,91	14,63	46,09	31,19	9.65***	1.84***
Función cognitiva	82,64	16,18	44,64	24,85	9.50***	1.81***
Función sexual	88,98	19,59	58,75	34,39	5.66***	1.08***
Satisfacción con la función sexual	71,82	20,44	40,00	28,30	6.76***	1.29***
Componente físico de la calidad de vida	83,35	12,87	46,20	20,29	11.47***	2.19***
Componente psíquico de la calidad de vida	79,94	14,97	47,11	22,48	9.01***	1.72***
Valoración global de la calidad de vida	76,03	16,81	56,22	18,87	5.81***	1.11***

Significación estadística (t de Student): \* $p \leq .05$ , \*\* $p \leq .01$  y \*\*\* $p \leq .001$ . Tamaño del efecto (d de Cohen): \* pequeño, \*\* mediano y \*\*\* grande

### 3.4.3 Comparación de medias entre subgrupos de pacientes con EM

#### 3.4.3.1. Contraste de medias según el nivel de discapacidad del paciente con EM

**CRITERIO DE CLASIFICACIÓN:** Dos grupos. Punto de corte de 3 en la escala EDSS para discernir entre niveles bajos ( $n=28$ ) y moderados/altos de discapacidad ( $n=26$ ).

Observamos diferencias significativas entre los dos grupos en casi todas las áreas sujetas a evaluación (Tabla 3.23). En lo relativo a las dimensiones básicas de la personalidad (o rasgos), los sujetos con niveles inferiores de discapacidad obtuvieron puntuaciones superiores en extraversión ( $t=2.07$ ;  $p=.044$ ), aunque no se observaron discrepancias de significación en cuanto a la variable neuroticismo ( $t=-1.20$ ;  $p=.234$ ). En los síntomas psicológicos emergieron diferencias significativas, con valores promedio más altos en el grupo con discapacidad media/alta, en: somatización ( $t=-2.63$ ;  $p=.011$ ), obsesión-compulsión ( $t=-2.69$ ;  $p=.010$ ), depresión ( $t=-2.28$ ;  $p=.027$ ), sensibilidad interpersonal ( $t=-2.77$ ;  $p=.008$ ), psicoticismo ( $t=-2.09$ ;  $p=.041$ ), ideación paranoide ( $t=-3.80$ ;  $p<.001$ ) y ansiedad fóbica ( $t=-2.51$ ;  $p=.015$ ); mientras que no se superó el umbral de la significación estadística en la ansiedad, la hostilidad y la depresión atípica ( $p>.05$ ). Estos resultados tuvieron su reflejo, además, en una puntuación superior en el índice global de malestar para el grupo de pacientes con evidencia de gran compromiso en sus funciones físicas/orgánicas ( $t=-2.77$ ;  $p=.008$ ). No se observaron desigualdades destacables en los estilos de afrontamiento.

La evaluación de la calidad de vida también aportó resultados reseñables, todos favorables al subgrupo con baja discapacidad. Así pues, encontramos en éste una mejor percepción de la salud física ( $t=3.31$ ;  $p=.002$ ), de las limitaciones por problemas físicos y emocionales ( $t=2.43$ ;  $p=.019$  y  $t=2.18$ ;  $p=.034$  respectivamente), de la función social ( $t=3.32$ ;  $p=.002$ ) y de la valoración global de la calidad de vida ( $t=2.37$ ;  $p=.022$ ). Todo ello redundó en una afectación más severa de los componentes físicos y psicológicos en el subgrupo con discapacidad media o alta ( $t=2.41$ ;  $p=.020$  y  $t=2.21$ ;  $p=.032$  respectivamente).

En cuanto al cuestionario WHYMPI, solo se apreciaron diferencias en los factores de interacción (respuestas negativas con  $t=-2.22$ ;  $p=.031$ ) y de implicación en AVD (actividades sociales ( $t=2.73$ ;  $p=.009$ ), trabajo al aire libre ( $t=2.01$ ;  $p=.050$ ) y participación total ( $t=2.12$ ;  $p=.039$ ) en éstas), con peores resultados para el grupo con moderada/alta discapacidad. Las dimensiones de intensidad e interferencia del dolor no mostraron resultados significativos ( $p>.05$ ). En cuanto al apoyo social percibido, se objetivaron diferencias (con resultados inferiores para el grupo con niveles medios/altos de discapacidad) en las modalidades instrumental ( $t=2.34$ ;  $p=.023$ ), emocional/informativa ( $t=2.23$ ;  $p=.030$ ) e interacciones positivas ( $t=2.50$ ;  $p=0.17$ ); lo que se tradujo en un índice global más pobre para las personas con un EDSS de 3 o más ( $t=2.57$ ;  $p=.013$ ). En lo relativo al estrés (inventario SVEAD), las diferencias se circunscribieron al volumen total de los acontecimientos estresantes ( $t=-2.60$ ;  $p=.012$ ), pero no a su impacto o interferencia.

Respecto a las variables cognitivas, encontramos diferencias que se limitan a la memoria y la velocidad del procesamiento de la información. Concretamente, los pacientes con discapacidad media/alta obtuvieron puntuaciones peores a las del grupo control en memoria inmediata ( $t=2.32$ ;  $p=.024$ ) y diferida ( $t=2.06$ ;  $p=.044$ ), ambas en modalidad libre. También alcanzaron un resultado inferior en la prueba SDMT, que evalúa la velocidad del procesamiento de la información entre otras funciones ( $t=2.61$ ;  $p=.012$ ). Todo ello sugiere un patrón de deterioro cognitivo similar al que evidencia la literatura sobre este extremo.

Tabla 3.23.1.  
Comparaciones intragrupo (según discapacidad) en las variables estudiadas

FACTOR	EDSS<3.0 (n=28)		EDSS≥3.0 (n=26)		SIGN Y TE	
	M	DT	M	DT	t	d
<b>SVEAD</b>						
Volumen de estresores	13,04	5,17	17,46	7,25	-2.60*	.70**
Impacto de estresores	94,29	47,62	116,88	66,45	-1.44	.39*
<b>EPQ</b>						
Neuroticismo	7,04	3,42	8,08	2,90	-1.20	.33*
Extraversión	7,96	3,36	6,19	2,90	2.07*	.56**
<b>COPE</b>						
Afrontamiento orientado a problema	2,51	0,67	2,74	0,55	-1.41	.38*
Afrontamiento orientado a emoción	1,82	0,43	2,02	0,49	-1.53	.43*
<b>MOS</b>						
Tamaño de la red de apoyo	7,50	4,61	6,08	3,93	1.22	.33*
Apoyo instrumental	17,79	2,75	15,65	3,88	2.34*	.64**
Apoyo emocional/informativo	34,89	4,50	30,96	8,09	2.23*	.60**
Apoyo afectivo	13,89	2,17	12,62	2,61	1.96	.53**
Interacciones sociales positivas	17,96	2,43	15,73	3,91	2.50*	.69**
Índice global de apoyo social	84,54	9,76	74,96	16,96	2.57*	.69**
<b>SCL-90-R</b>						
Somatización	1,50	0,97	2,12	0,75	-2.63*	.72**
Ansiedad	1,21	1,01	1,67	0,87	-1.77	.49*
Síntomas obsesivo-compulsivos	1,81	1,14	2,49	0,67	-2.69**	.73**
Depresión	1,69	1,17	2,34	0,91	-2.28*	.62**
Sensibilidad interpersonal	0,95	0,80	1,59	0,89	-2.77**	.76**
Psicoticismo	0,67	0,72	1,12	0,84	-2.09*	.58**
Ideación paranoide	0,59	0,59	1,43	0,98	-3.80***	1.04***
Hostilidad	0,90	0,82	1,35	0,90	-1.94	.52**
Ansiedad fóbica	0,62	0,89	1,31	1,13	-2.51*	.68**
Depresión atípica	1,39	1,01	1,85	0,82	-1.83	.50**
Índice de malestar general	1,20	0,84	1,80	0,72	-2.77**	.77**
<b>MSQOL-54</b>						
Percepción del estado de salud	39,82	23,59	33,08	22,36	1.08	.29*
Cambios percibidos en la salud	41,07	24,73	39,42	25,66	.24	.07
Salud física	68,57	23,99	46,92	24,00	3.31**	.90***
Limitaciones por problemas físicos	36,61	43,29	12,50	28,50	2.43*	.66**
Limitaciones por problemas emocionales	55,95	46,31	29,49	42,51	2.18*	.60**
Función social	68,15	25,87	47,76	18,94	3.32**	.90***
Dolor	57,32	31,32	51,15	27,17	.77	.21*
Energía y vitalidad	42,15	22,55	35,73	21,89	1.04	.29*
Bienestar emocional	50,86	27,19	40,31	19,69	1.64	.44*
Malestar relacionado con la salud	49,64	35,33	40,96	25,81	1.04	.28*
Función cognitiva	46,25	30,84	43,65	16,94	.39	.10
Función sexual	59,00	35,63	56,89	33,34	.22	.06
Satisfacción con la función sexual	39,29	29,21	40,38	28,35	-.14	.03

Significación estadística (t de Student): \*p≤.05, \*\*p≤.01 y \*\*\*p≤.001. Tamaño del efecto (d de Cohen): \* pequeño, \*\* mediano y \*\*\* grande



Tabla 3.23.2.

Comparaciones intragrupo (según discapacidad) en las variables estudiadas (Continuación)

FACTOR	EDSS<3.0 (n=28)		EDSS≥3.0 (n=26)		SIGN Y TE	
	M	DT	M	DT	t	d
<b>MSQOL-54 (continuación)</b>						
Componente físico de la calidad de vida	52,52	23,05	39,87	14,90	2.41*	.65**
Componente psico de la calidad de vida	53,22	24,47	40,08	18,61	2.21*	.60**
Valoración global de la calidad de vida	61,95	16,67	50,17	19,85	2.37*	.64**
<b>WHYMPI</b>						
Intensidad del dolor	2,10	1,76	2,87	1,98	-1.53	.41*
Interferencia del dolor	2,26	1,75	3,00	1,66	-1.60	.43*
Malestar emocional	3,13	1,52	3,64	1,45	-1.26	.34*
Apoyo percibido	3,80	1,96	3,29	1,88	.96	.27*
Control percibido	3,36	1,51	3,63	1,25	-.73	.19
Respuestas negativas	0,79	1,33	1,60	1,32	-2.22*	.61**
Respuestas de ayuda	4,14	1,55	3,44	1,49	1.66	.46*
Respuestas de distracción	3,24	1,80	3,01	1,49	.51	.14
Tareas domésticas (actualidad)	3,47	1,37	3,13	1,49	.87	.24*
Actividades fuera de casa (actualidad)	2,31	1,28	2,01	1,55	.78	.21*
Actividades sociales (actualidad)	2,60	1,01	1,79	1,16	2.73**	.74**
Trabajo al aire libre (actualidad)	1,62	1,33	0,99	0,91	2.01*	.55**
Participación total (actualidad)	2,56	0,89	2,05	0,88	2.12*	.58**
<b>BNB</b>						
FCSRT (Memoria Inmediata Recuerdo Libre)	7,14	2,05	5,92	1,79	2.32*	.63**
FCSRT (Memoria inmediata recuerdo total)	10,25	1,99	9,88	2,27	.63	.17
FCSRT (Memoria diferida recuerdo libre)	7,21	2,42	5,88	2,30	2.06*	.56**
FCSRT (Memoria diferida recuerdo total)	10,36	1,93	9,96	2,34	.68	.19
SDMT (Velocidad Procesamiento Informac.)	40,71	12,69	31,85	12,20	2.61*	.71**
EVOC (Total de palabras evocadas)	39,36	11,15	37,08	12,21	.72	.20*
PASAT (Tiempo para superar la prueba)	345,78	121,26	402,75	170,31	-1.39	.39*
PASAT (Memoria de trabajo)	46,33	9,49	48,08	8,51	-.69	.19
BNB (Puntuación total de la batería)	148,70	27,12	139,38	27,56	1.22	.34*
<b>TMT</b>						
TMT-A (Tiempo para superar la prueba)	49,82	26,38	60,92	21,71	-1.68	.46*
TMT-B (Tiempo para superar la prueba)	107,93	75,28	145,20	99,99	-1.53	.42*
<b>EVALUACIÓN DISCAPACIDAD</b>						
EDSS (Discapacidad objetiva)	1,79	0,52	4,65	1,45	-9.51***	2.63***

Significación estadística (t de Student): \* $p \leq .05$ , \*\* $p \leq .01$  y \*\*\* $p \leq .001$ . Tamaño del efecto (d de Cohen): \* pequeño, \*\* mediano y \*\*\* grande

## 3.4.3.2. Contraste de medias según la experiencia subjetiva de estrés en el paciente con EM

**CRITERIO DE CLASIFICACIÓN:** Dos grupos. Punto de corte de 100 en el impacto total de los acontecimientos estresantes (SVEAD), para diferenciar entre pacientes con EM que manifiestan niveles bajos de estrés ( $n=28$ ) y niveles medios/altos ( $n=27$ ).

Según este criterio de clasificación, los pacientes con elevado estrés mostraron una media estadísticamente superior a los de bajo estrés en la dimensión de personalidad neuroticismo ( $t=-2.36$ ;  $p=.022$ ), pero no en la extraversión ( $p>.05$ ) (Tabla 3.24). Asimismo, obtuvieron puntuaciones más elevadas en todos los síntomas psicológicos contenidos en el SCL-90-R, a saber: somatización ( $t=-4.78$ ;  $p<.001$ ), ansiedad ( $t=-3.11$ ;  $p=.003$ ), obsesión-compulsión ( $t=-3.68$ ;  $p=.001$ ), depresión ( $t=-4.65$ ;  $p<.001$ ), sensibilidad interpersonal ( $t=-4.30$ ;  $p<.001$ ), psicoticismo ( $t=-3.04$ ;  $p=.004$ ), ideación paranoide ( $t=-3.25$ ;  $p=.002$ ), hostilidad ( $t=-2.38$ ;  $p=.021$ ), depresión melancólica ( $t=-3.15$ ;  $p=.003$ ) y ansiedad fóbica ( $t=-2.80$ ;  $p=.008$ ); así como en el índice global de malestar que los aúna ( $t=-4.36$ ;  $p<.001$ ). Además, se observó un uso más habitual de estrategias de afrontamiento orientadas a la emoción ( $t=-2.52$ ;  $p=.015$ ).

En lo relativo a su experiencia subjetiva de dolor y las dimensiones interpersonales y de participación relacionadas, los pacientes con elevados niveles de estrés refirieron que el síntoma revestía mayor intensidad ( $t=-2.04$ ;  $p=.047$ ) e interferencia/impacto sobre la vida cotidiana ( $t=-2.69$ ;  $p=.010$ ), así como una capacidad superior para generar malestar emocional secundario ( $t=-2.61$ ;  $p=.012$ ). Además, durante los episodios agudos de dolor que pudieron evocar durante la evaluación, indicaron una mayor incidencia de intercambios negativos con el entorno social ( $t=-2.11$ ;  $p=.040$ ), aunque no se observaron diferencias importantes respecto a las respuestas de ayuda/distracción. Por otra parte, no se explicitaron desigualdades entre los subgrupos respecto a su nivel de participación en AVD ( $p>.05$  en todos los casos), ni en su dimensión global ni en las modalidades específicas de la misma. En cuanto al apoyo social percibido, tampoco se observaron diferencias en sus propiedades cuantitativas (tamaño o densidad), pero sí en las cualitativas. De este modo, los pacientes con menores niveles de estrés obtuvieron una mejor puntuación en apoyo instrumental ( $t=2.97$ ;  $p=.004$ ), sin hacerse extensible al resto de las modalidades de ayuda contempladas en la herramienta MOS-SSS ni a su índice global ( $p>.05$  en todos los casos).

Centrando nuestra atención en las diferencias encontradas en la calidad de vida, destacaron los peores resultados del grupo con moderado/elevado estrés en la percepción subjetiva del estado de salud ( $t=3.14$ ;  $p=.003$ ), la función social ( $t=3.07$ ;  $p=.003$ ), el dolor ( $t=2.13$ ;  $p=.038$ ), la energía/vitalidad ( $t=2.88$ ;  $p=.006$ ), el bienestar emocional ( $t=2.76$ ;  $p=.008$ ), el malestar relacionado con la salud ( $t=2.04$ ;  $p=.046$ ), la función cognitiva ( $t=2.83$ ;  $p=.007$ ), la función sexual ( $t=2.61$ ;  $p=.012$ ) y la satisfacción con la función sexual ( $t=2.84$ ;  $p=.006$ ); así como una peor valoración global de la calidad de vida ( $t=2.09$ ;  $p=.041$ ) y una afectación general más profunda de los componentes físicos ( $t=3.23$ ;  $p=.002$ ) y psicológicos de ésta ( $t=2.93$ ;  $p=.005$ ). El patrón trazado resulta casi especular respecto al observado al utilizar la discapacidad como criterio de clasificación, evidenciándose sus propiedades diferenciales como variables moduladoras.

Las funciones cognitivas, por su parte, no arrojaron diferencias de significación en ninguna de las áreas estudiadas ( $p>.05$  en todos los casos), aunque las puntuaciones fueron consistentemente peores en el subgrupo que refirió elevado estrés subjetivo (considerando el resultado global en la batería BNB y en las dos partes del TMT). Tampoco se observaron discrepancias en los niveles objetivos de discapacidad evaluados a través de la escala EDSS ( $p>.05$ ).

Tabla 3.24.1.  
Comparaciones intragrupo (según estrés) en las variables estudiadas

FACTOR	ESTRÉS BAJO (n=28)		ESTRÉS MEDIO/ALTO (n=27)		SIGN Y TE	
	M	DT	M	DT	t	d
<b>SVEAD</b>						
Volumen de estresores	11,04	4,10	19,48	5,77	-6.28***	1.69***
Impacto de estresores	64,82	19,59	148,04	53,25	-7.64***	2.07***
<b>EPQ</b>						
Neuroticismo	6,54	3,08	8,48	3,02	-2.36*	.64**
Extraversión	7,64	3,14	6,44	3,29	1.38	.37*
<b>COPE</b>						
Afrontamiento orientado a problema	2,47	0,60	2,78	0,61	-1.91	.51**
Afrontamiento orientado a emoción	1,75	0,40	2,06	0,50	-2.52*	.68**
<b>MOS</b>						
Tamaño de la red de apoyo	7,68	4,85	5,85	3,45	1,61	.43*
Apoyo instrumental	18,07	2,97	15,48	3,49	2.97**	.80***
Apoyo emocional/informativo	34,21	7,12	31,93	6,12	1.28	.34*
Apoyo afectivo	13,64	2,39	12,93	2,46	1.10	.29*
Interacciones sociales positivas	17,25	3,91	16,48	2,69	.85	.23*
Índice global de apoyo social	83,18	15,42	76,81	12,51	1.68	.45*
<b>SCL-90-R</b>						
Somatización	1,33	0,76	2,33	0,79	-4.78***	1.29***
Ansiedad	1,06	0,74	1,81	1,03	-3.11**	.84***
Síntomas obsesivo-compulsivos	1,72	0,94	2,60	0,84	-3.68***	.99***
Depresión	1,43	0,98	2,58	0,85	-4.65***	1.25***
Sensibilidad interpersonal	0,79	0,65	1,70	0,91	-4.30***	1.15***
Psicoticismo	0,57	0,61	1,19	0,87	-3.04**	.83***
Ideación paranoide	0,63	0,78	1,35	0,86	-3.25**	.88***
Hostilidad	0,86	0,80	1,40	0,87	-2.38*	.65**
Ansiedad fóbica	0,57	0,77	1,32	1,18	-2.80**	.75**
Depresión atípica	1,25	0,83	1,98	0,90	-3.15**	.84***
Índice de malestar general	1,08	0,69	1,92	0,74	-4.36***	1.17***
<b>MSQOL-54</b>						
Percepción del estado de salud	45,18	22,71	27,22	19,53	3.14**	.85***
Cambios percibidos en la salud	43,75	22,18	36,11	27,15	1.14	.31*
Salud física	62,68	26,93	52,41	24,82	1.47	.40*
Limitaciones por problemas físicos	32,14	42,41	16,67	32,52	1.52	.41*
Limitaciones por problemas emocionales	53,57	46,56	33,33	43,36	1.67	.45*
Función social	67,26	22,10	48,15	24,06	3.07**	.83***
Dolor	61,79	29,61	45,49	27,08	2.13*	.57**
Energía y vitalidad	46,52	21,66	29,88	20,30	2.88**	.79**
Bienestar emocional	54,43	21,92	37,48	23,67	2.76**	.74**
Malestar relacionado con la salud	54,29	30,57	37,59	30,04	2.04*	.55**
Función cognitiva	53,39	22,77	35,56	23,99	2.83**	.76**
Función sexual	70,03	28,96	47,06	36,14	2.61*	.70**
Satisfacción con la función sexual	50,00	25,46	29,63	27,77	2.84**	.76**

Significación estadística (t de Student): \* $p \leq .05$ , \*\* $p \leq .01$  y \*\*\* $p \leq .001$ . Tamaño del efecto (d de Cohen): \* pequeño, \*\* mediano y \*\*\* grande

Tabla 3.24.2.

*Comparaciones intragrupo (según estrés) en las variables estudiadas (Continuación)*

FACTOR	ESTRÉS BAJO (n=28)		ESTRÉS MEDIO/ALTO (n=27)		SIGN Y TE	
	M	DT	M	DT	t	d
<b>MSQOL-54 (continuación)</b>						
Componente físico de la calidad de vida	54,21	20,05	37,90	17,22	3.23**	.87***
Componente psico de la calidad de vida	55,28	22,38	38,64	19,58	2.93**	.79**
Valoración global de la calidad de vida	61,29	16,95	50,96	19,62	2.09*	.56**
<b>WHYMPI</b>						
Intensidad del dolor	2,01	1,73	3,02	1,95	-2.04*	.55**
Interferencia del dolor	2,06	1,57	3,24	1,69	-2.69**	.72**
Malestar emocional	2,88	1,40	3,88	1,43	-2.61*	.71**
Apoyo percibido	3,39	1,97	3,77	1,85	-.72	.20*
Control percibido	3,66	1,45	3,37	1,33	.77	.21*
Respuestas negativas	0,79	1,17	1,56	1,48	-2.11*	.58**
Respuestas de ayuda	3,72	1,49	3,86	1,61	-.33	.09
Respuestas de distracción	2,94	1,71	3,25	1,61	-.69	.19
Tareas domésticas (actualidad)	3,24	1,45	3,32	1,45	-.21	.06
Actividades fuera de casa (actualidad)	2,08	1,39	2,21	1,45	-.35	.09
Actividades sociales (actualidad)	2,24	1,13	2,12	1,20	.38	.10
Trabajo al aire libre (actualidad)	1,34	1,26	1,25	1,11	.28	.08
Participación total (actualidad)	2,28	0,89	2,29	0,97	-.02	.01
<b>BNB</b>						
FCSRT (Memoria Inmediata Recuerdo Libre)	6,64	2,11	6,44	1,89	.37	.10
FCSRT (Memoria inmediata recuerdo total)	10,07	2,23	10,07	2,00	.00	.00
FCSRT (Memoria diferida recuerdo libre)	6,89	2,45	6,30	2,40	.91	.24*
FCSRT (Memoria diferida recuerdo total)	10,29	2,09	10,11	2,19	.30	.08
SDMT (Velocidad Procesamiento Informac.)	38,50	14,53	34,26	11,07	1.21	.33*
EVOG (Total de palabras evocadas)	38,25	12,73	38,74	10,63	-.15	.04
PASAT (Tiempo para superar la prueba)	353,19	143,00	390,73	149,96	-.92	.26*
PASAT (Memoria de trabajo)	48,19	7,72	46,54	10,27	.66	.18
BNB (Puntuación total de la batería)	148,27	30,00	141,19	24,50	.93	.26*
<b>TMT</b>						
TMT-A (Tiempo para superar la prueba)	54,25	26,60	55,33	22,83	-.16	.04
TMT-B (Tiempo para superar la prueba)	122,71	89,10	126,60	90,24	-.16	.04
<b>EVALUACIÓN DISCAPACIDAD</b>						
EDSS (Discapacidad objetiva)	3,14	1,88	3,19	1,74	-.10	.03

Significación estadística (t de Student): \* $p \leq .05$ , \*\* $p \leq .01$  y \*\*\* $p \leq .001$ . Tamaño del efecto (d de Cohen): \* pequeño, \*\* mediano y \*\*\* grande

## 3.4.3.3. Contraste de medias según presencia reciente de episodio agudo en el paciente con EM

**CRITERIO DE CLASIFICACIÓN:** Dos grupos. Presencia ( $n=23$ ) o ausencia ( $n=32$ ) de episodio agudo en los 12 meses previos a la evaluación psicológica y neuropsicológica.

No se observaron diferencias de magnitud estadísticamente significativa en ninguna de las dimensiones de personalidad sometidas a estudio (neuroticismo y extraversión), ni tampoco en los síntomas psicológicos incluidos en la herramienta SCL-90-R, aunque se observaron resultados indicativos de una mayor intensidad de los mismos en el grupo que había experimentado un brote reciente (con  $p>.05$  en todos los casos) (Tabla 3.25). Esta ausencia de desigualdades se manifestó también en los estilos de afrontamiento (orientados a la emoción y enfocados al problema), en las dimensiones cuantitativas/cualitativas del apoyo social (densidad de la red y modalidades concretas de ayuda que ésta pudiera proporcionar) y en la experiencia subjetiva de estrés (volumen e intensidad de los acontecimientos incluidos en el SVEAD).

En la percepción subjetiva de la experiencia dolorosa, en cambio, sí se observaron resultados a destacar (desde una perspectiva estadística) en la comparación entre los sujetos de ambos grupos. Por un lado, el grupo de pacientes que experimentó un brote próximo al momento de la evaluación obtuvo puntuaciones más altas en los factores que indagaban tanto la intensidad algica ( $t=-2.18$ ;  $p=.034$ ) como la interferencia del dolor en la vida cotidiana ( $t=-2.58$ ;  $p=.013$ ), y un mayor malestar emocional vinculado específicamente a este síntoma ( $t=-2.76$ ;  $p=.008$ ). Por otro lado, en las interacciones con las personas del entorno durante los episodios agudos que pudieran concurrir, se evidenció que el grupo con brote reciente refería una menor incidencia de intercambios negativos ( $t=2.03$ ;  $p=.048$ ), y una mayor frecuencia de respuestas de ayuda ( $t=-2.38$ ;  $p=.021$ ) y distracción ( $t=-2.24$ ;  $p=.029$ ) en sus relaciones con otros. Además, los pacientes que indicaron haber sufrido una exacerbación reciente mostraron niveles inferiores de participación en las actividades fuera del hogar ( $t=2.01$ ;  $p=.049$ ) y en las de trabajo al aire libre ( $t=2.57$ ;  $p=.021$ ), así como en la implicación global en AVD ( $t=2.47$ ;  $p=.017$ ) (lo que sugiere un declive en los niveles de participación asociados a un empeoramiento sobrevenido del estado general).

En cuanto a la calidad de vida, las diferencias estadísticamente significativas entre las medias de ambos grupos se localizaron en los factores que evaluaban los cambios percibidos en la salud durante el último año ( $t=3.59$ ;  $p=.001$ ) (constituyendo la diferencia más notable), la función social ( $t=2.05$ ;  $p=.045$ ), el dolor ( $t=2.51$ ;  $p=.015$ ), la vitalidad ( $t=2.09$ ;  $p=.042$ ), el bienestar emocional ( $t=2.79$ ;  $p=.007$ ) y el malestar relacionado con la salud ( $t=3.23$ ;  $p=.002$ ); obteniendo todas ellas peores puntuaciones en los pacientes con un brote reciente. Finalmente, los factores que evaluaban las dimensiones generales de la calidad de vida mostraron niveles más bajos entre quienes habían vivido una exacerbación de su sintomatología en los últimos 12 meses, tanto para el componente físico ( $t=2.43$ ;  $p=.019$ ) como para el psicológico ( $t=2.42$ ;  $p=.019$ ).

Por último, la evaluación del deterioro cognitivo (pruebas neuropsicológicas que componen la batería BNB y las dos formas del TMT) no ofreció resultados de relevancia en la comparación entre subgrupos (aunque sí se observaron generalmente puntuaciones más bajas en los sujetos con experiencia reciente de episodio agudo), ni se manifestaron discrepancias en los niveles objetivos de discapacidad (medidos a través de la escala EDSS) ( $p>.05$ ). Así pues, las principales diferencias se localizaron en la experiencia dolorosa, el impacto de la enfermedad sobre la calidad de vida, el desarrollo de actividades cotidianas y los intercambios sociales en el contexto de exacerbaciones sintomatológicas.

Tabla 3.25.1.  
Comparaciones intragrupo (según presencia de brote) en las variables estudiadas

FACTOR	SIN BROTE RECIENTE (n=32)		CON BROTE RECIENTE (n=23)		SIGN Y TE	
	M	DT	M	DT	t	d
<b>SVEAD</b>						
Volumen de estresores	14,81	6,11	15,70	7,17	-.49	.13
Impacto de estresores	101,06	51,07	112,09	66,33	-.70	.19
<b>EPQ</b>						
Neuroticismo	7,06	3,38	8,09	2,84	-1.18	.33*
Extraversión	7,41	3,23	6,57	3,26	.95	.26*
<b>COPE</b>						
Afrontamiento orientado a problema	2,73	0,60	2,47	0,62	1.56	.43*
Afrontamiento orientado a emoción	1,94	0,50	1,85	0,45	.71	.19
<b>MOS</b>						
Tamaño de la red de apoyo	6,16	3,85	7,65	4,76	-1,29	.34*
Apoyo instrumental	16,59	3,37	17,09	3,64	-.52	.14
Apoyo emocional/informativo	33,59	6,30	32,39	7,27	.65	.18
Apoyo afectivo	13,03	2,48	13,65	2,37	-.93	.26*
Interacciones sociales positivas	17,38	2,74	16,17	4,03	1.24	.35*
Índice global de apoyo social	80,59	13,22	79,30	15,97	.33	.09
<b>SCL-90-R</b>						
Somatización	1,64	0,91	2,07	0,89	-1.72	.48*
Ansiedad	1,23	0,91	1,71	0,98	-1.86	.51**
Síntomas obsesivo-compulsivos	2,04	1,08	2,31	0,85	-1.06	.28*
Depresión	1,83	1,14	2,23	0,97	-1.35	.38*
Sensibilidad interpersonal	1,08	0,94	1,44	0,83	-1.49	.41*
Psicoticismo	0,85	0,83	0,91	0,79	-.26	.07
Ideación paranoide	0,95	1,00	1,03	0,73	-.31	.09
Hostilidad	1,07	0,96	1,19	0,76	-.48	.14
Ansiedad fóbica	0,79	1,00	1,15	1,12	-1.26	.34*
Depresión atípica	1,51	0,98	1,75	0,87	-.91	.26*
Índice de malestar general	1,36	0,87	1,66	0,75	-1.34	.37*
<b>MSQOL-54</b>						
Percepción del estado de salud	40,78	22,76	30,22	22,08	1.72	.47*
Cambios percibidos en la salud	49,22	21,52	27,17	23,73	3.59***	.97***
Salud física	61,25	23,93	52,61	28,84	1.21	.33*
Limitaciones por problemas físicos	32,03	41,75	14,13	30,92	1.83	.49*
Limitaciones por problemas emocionales	48,96	46,36	36,23	44,85	1.02	.28*
Función social	63,54	24,93	50,00	22,89	2.05*	.57**
Dolor	61,82	27,40	42,61	28,74	2.51*	.68**
Energía y vitalidad	43,61	22,54	30,95	20,54	2.09*	.59**
Bienestar emocional	53,38	23,60	36,00	21,51	2.79**	.77**
Malestar relacionado con la salud	56,72	30,52	31,30	26,12	3.23**	.89***
Función cognitiva	48,44	26,56	39,35	21,71	1.35	.37*
Función sexual	55,54	37,06	63,22	30,52	-.81	.23*
Satisfacción con la función sexual	45,31	30,74	32,61	23,15	1.67	.47*

Significación estadística (t de Student): \* $p \leq .05$ , \*\* $p \leq .01$  y \*\*\* $p \leq .001$ . Tamaño del efecto (d de Cohen): \* pequeño, \*\* mediano y \*\*\* grande

Tabla 3.25.2.

Comparaciones intragrupo (según presencia de brote) en las variables estudiadas (Continuación)

FACTOR	SIN BROTE RECIENTE (n=32)		CON BROTE RECIENTE (n=23)		SIGN Y TE	
	M	DT	M	DT	t	d
<b>MSQOL-54 (continuación)</b>						
Componente físico de la calidad de vida	51,59	20,78	38,71	17,32	2.43*	.67**
Componente psico de la calidad de vida	53,07	21,67	38,82	21,35	2.42*	.66**
Valoración global de la calidad de vida	59,09	19,25	52,22	17,97	1.34	.37*
<b>WHYMPI</b>						
Intensidad del dolor	2,05	1,79	3,14	1,90	-2.18*	.59**
Interferencia del dolor	2,16	1,61	3,31	1,66	-2.58*	.70**
Malestar emocional	2,93	1,40	3,99	1,41	-2.76**	.75**
Apoyo percibido	3,31	1,90	3,94	1,89	-1.21	.33*
Control percibido	3,80	1,41	3,13	1,27	1.80	.50**
Respuestas negativas	1,46	1,56	0,76	0,95	2.03*	.54**
Respuestas de ayuda	3,38	1,54	4,34	1,37	-2.38*	.66**
Respuestas de distracción	2,67	1,60	3,65	1,58	-2.24*	.62**
Tareas domésticas (actualidad)	3,44	1,31	3,04	1,59	1.02	.27*
Actividades fuera de casa (actualidad)	2,46	1,44	1,71	1,28	2.01*	.55**
Actividades sociales (actualidad)	2,41	1,15	1,87	1,13	1.72	.47*
Trabajo al aire libre (actualidad)	1,60	1,32	0,87	0,78	2.57*	.67**
Participación total (actualidad)	2,53	0,89	1,94	0,86	2.47*	.67**
<b>BNB</b>						
FCSRT (Memoria Inmediata Recuerdo Libre)	6,75	1,74	6,26	2,30	.90	.24*
FCSRT (Memoria inmediata recuerdo total)	10,44	1,97	9,57	2,21	1.54	.42*
FCSRT (Memoria diferida recuerdo libre)	6,75	2,26	6,39	2,68	.54	.15
FCSRT (Memoria diferida recuerdo total)	10,47	1,95	9,83	2,33	1.11	.30*
SDMT (Velocidad Procesamiento Informac.)	36,47	12,74	36,35	13,65	.03	.01
EVOG (Total de palabras evocadas)	40,13	11,66	36,22	11,47	1.23	.34*
PASAT (Tiempo para superar la prueba)	350,10	119,16	404,24	177,35	-1.32	.36*
PASAT (Memoria de trabajo)	46,26	10,32	49,00	6,59	-1.17	.32*
BNB (Puntuación total de la batería)	145,13	28,59	144,14	26,11	.13	.04
<b>TMT</b>						
TMT-A (Tiempo para superar la prueba)	52,81	24,95	57,52	24,38	-.70	.19
TMT-B (Tiempo para superar la prueba)	120,07	91,68	130,39	86,57	-.42	.12
<b>EVALUACIÓN DISCAPACIDAD</b>						
EDSS (Discapacidad objetiva)	2,94	1,77	3,48	1,82	-1.10	.30*

Significación estadística (t de Student): \*p≤.05, \*\*p≤.01 y \*\*\*p≤.001. Tamaño del efecto (d de Cohen): \* pequeño, \*\* mediano y \*\*\* grande

### 3.4.4. Análisis comparativo entre pacientes en función de otras variables clínicas

Con el propósito de explorar el efecto de las alteraciones del sueño y el hábito tabáquico sobre la salud mental, la función cognoscitiva y la calidad de vida en el grupo clínico; llevamos a cabo una prueba de comparaciones múltiples que permitió realizar contrastes simultáneos sin incrementar el error tipo I. Con anterioridad, se comprobó el cumplimiento de los supuestos de normalidad (mediante Shapiro-Wilks) e igualdad de varianzas (a través de Levene) (véase **Anexo VII**), empleándose pruebas paramétricas (ANOVA de un factor) o no paramétricas (Kruskal-Wallis) en función de su satisfacción o incumplimiento.

#### 3.4.4.1. Análisis de varianza entre alteraciones del sueño y síntomas psicológicos

El ítem de la entrevista inicial diseñado para sondear los problemas de sueño dividió al grupo con EM en 5 subunidades independientes, en función de su situación en esta área (dormir sin dificultad, problemas para conciliar el sueño, problemas para mantener el sueño, despertar temprano y una combinación de dos o más de los anteriores). La comprobación de los supuestos mostró que solo las variables que evaluaban los síntomas obsesivo-compulsivos, la depresión y el índice global de malestar mostraban distribución normal e igualdad de varianzas. Los resultados del ANOVA sobre estas dimensiones indicaron, por otra parte, que al menos uno de los grupos difería de los demás ( $F=3.51$ ;  $p<.05$  en síntomas obsesivos-compulsivos,  $F=3.26$ ;  $p<.05$  para depresión y  $F=3.62$ ;  $p<.05$  para el índice global de malestar) en todas ellas. La aplicación de una prueba *post hoc* (Bonferroni) esclareció este extremo, indicando que las discrepancias se daban entre los pacientes sin problemas para dormir y los sujetos con múltiples dificultades, concretamente en la obsesión-compulsión ( $p=.039$ ) y el índice global de malestar ( $p=.048$ ), siendo marginalmente significativas para la depresión ( $p=.070$ ). Por otra parte, también los pacientes con despertares frecuentes (insomnio de mantenimiento) obtuvieron puntuaciones superiores a los que dormían sin inconvenientes ( $p=.049$ ) en síntomas obsesivo-compulsivos (Tabla 3.26).

Tabla 3.26.

*ANOVA de un factor: Alteraciones del sueño y síntomas psicológicos en EM*

		DESCRIPTIVOS			ANOVA			POST HOC	
		M	DT		SUMA CUAD.	GI	C.MED	F	BONF
SÍNTOMAS OBSESIVO COMPULSIVOS	1 Ningún problema	1,37	0,85	Entre grupos	11.63	4	2.91		
	2 Conciliación	1,64	1,19						
	3 Mantenimiento	2,57	0,94	Intra grupos	41.45	50	.83	3.51*	1 ≠ 3
	4 Despertar precoz	2,33	0,66						1 ≠ 5
	5 Más de un problema	2,45	0,92	Total	53.08	54			.039
DEPRESIÓN	1 Ningún problema	1,34	1,11	Entre grupos	13.10	4	3.27		
	2 Conciliación	1,33	1,21						
	3 Mantenimiento	2,41	0,95	Intra grupos	50.28	50	1.01	3.26*	1 ≠ 5
	4 Despertar precoz	1,85	0,84						
	5 Más de un problema	2,44	0,96	Total	63.38	54			.070
ÍNDICE GLOBAL DE MALESTAR	1 Ningún problema	0,91	0,74	Entre grupos	8.26	4	2.06		
	2 Conciliación	0,95	0,85						
	3 Mantenimiento	1,85	0,74	Intra grupos	28.54	50	.57	3.62*	1 ≠ 5
	4 Despertar precoz	1,52	0,61						
	5 Más de un problema	1,78	0,79	Total	36.80	54			.048

(\* $p\leq.05$ ; \*\* $p\leq.01$ ; \*\*\* $p\leq.001$ )



El resto de las variables fue analizado a través de la prueba Kruskal-Wallis. Las diferencias entre los distintos subgrupos se evidenciaron en somatización ( $H=15.250$ ;  $p=.004$ ), ansiedad ( $H=11.566$ ;  $p=.021$ ), hostilidad ( $H=17.446$ ;  $p=.002$ ) y depresión atípica ( $H=16.999$ ;  $p=.002$ ); más concretamente entre los sujetos sin problemas para dormir y los que referían experimentar más de una perturbación para gozar de un descanso reparador ( $p=.029$  para la somatización,  $p=.012$  para la hostilidad y  $p=.002$  para la depresión atípica). Los pacientes que señalaron un sueño interrumpido obtuvieron puntuaciones más altas para la hostilidad que los que dormían sin problemas ( $p=.039$ ), mientras que quienes indicaban insomnio de conciliación indicaron una menor irascibilidad que los que referían alteraciones en varias áreas ( $p=.044$ ) (Tabla 3.27).

Tabla 3.27.

*Kruskal Wallis: Alteraciones del sueño y síntomas psicológicos en EM*

		DESCRIPTIVOS			KRUSKAL-WALLIS			POST HOC	
		M	DT	RANGO PROMEDIO	H	GI	SIG	DIF	P
SOMATIZACIÓN	1 Ningún problema	1,13	0,80	16,70	15,250	4	.004	1 ≠ 5	.029
	2 Conciliación	1,18	0,83	17,36					
	3 Mantenimiento	2,30	0,86	36,25					
	4 Despertar precoz	1,73	0,78	24,17					
	5 Más de un problema	2,20	0,92	35,34					
ANSIEDAD	1 Ningún problema	0,94	0,94	18,25	11,566	4	.021		
	2 Conciliación	0,79	0,82	15,86					
	3 Mantenimiento	1,72	0,57	35,35					
	4 Despertar precoz	1,54	0,83	30,89					
	5 Más de un problema	1,72	1,09	32,37					
SENSIBILIDAD INTERPERSONAL	1 Ningún problema	0,79	0,79	20,15	7,120	4	.130		
	2 Conciliación	0,83	1,12	19,57					
	3 Mantenimiento	1,66	1,02	34,95					
	4 Despertar precoz	1,19	0,58	28,28					
	5 Más de un problema	1,42	0,86	31,45					
PSICOTICISMO	1 Ningún problema	0,50	0,63	19,20	7,649	4	.105		
	2 Conciliación	0,54	0,83	19,00					
	3 Mantenimiento	1,12	0,92	32,40					
	4 Despertar precoz	0,97	0,63	32,67					
	5 Más de un problema	1,02	0,85	31,42					
IDEACIÓN PARANOIDE	1 Ningún problema	0,57	0,63	20,55	4,597	4	.331		
	2 Conciliación	0,81	0,94	24,86					
	3 Mantenimiento	1,42	1,05	34,45					
	4 Despertar precoz	1,09	0,71	31,78					
	5 Más de un problema	0,99	0,94	27,89					
HOSTILIDAD	1 Ningún problema	0,48	0,52	15,35	17,446	4	.002	1 ≠ 3	.039
	2 Conciliación	0,48	0,48	15,50					
	3 Mantenimiento	1,57	0,98	36,00					
	4 Despertar precoz	1,00	0,74	26,78					
	5 Más de un problema	1,52	0,83	35,63					
DEPRESIÓN ATÍPICA	1 Ningún problema	0,81	0,91	13,90	16,999	4	.002	1 ≠ 5	.002
	2 Conciliación	1,00	0,76	17,86					
	3 Mantenimiento	1,64	0,79	29,10					
	4 Despertar precoz	1,81	0,79	31,50					
	5 Más de un problema	2,14	0,77	36,92					
ANSIEDAD FÓBICA	1 Ningún problema	0,57	0,96	20,40	8,843	4	.065		
	2 Conciliación	0,35	0,79	16,43					
	3 Mantenimiento	1,26	1,29	31,70					
	4 Despertar precoz	1,11	0,95	34,22					
	5 Más de un problema	1,10	1,07	31,37					

(\* $p \leq .05$ ; \*\* $p \leq .01$ ; \*\*\* $p \leq .001$ )

## 3.4.4.2. Análisis de varianza entre alteraciones del sueño y función cognitiva

En la Tabla 3.28 figuran las variables dependientes (función cognitiva) en las que se cumplían los supuestos de normalidad/homocedasticidad. Según se desprende de la prueba ANOVA, existieron diferencias en el rendimiento de los pacientes en áreas muy específicas: total de aciertos en la prueba SDMT ( $F=3.11$ ;  $p<.05$ ), tiempo requerido para superar la prueba PASAT ( $F=2.68$ ;  $p<.05$ ) y puntuación total del BNB ( $F=2.90$ ;  $p<.05$ ); circunscritas todas ellas a pruebas que exploraban la velocidad del procesamiento de la información (SDMT/PASAT) y extendiéndose al rendimiento cognoscitivo general. En todos estos casos, las diferencias se localizaron (*post hoc* Bonferroni) entre las personas sin problemas para dormir y las que tenían dificultad para mantener el sueño, del siguiente modo: aciertos en SDMT ( $p=.010$ ), tiempo para finalizar el PASAT ( $p=.023$ ) y puntuación total de la batería BNB ( $p=.015$ ). En el resto de funciones, analizadas mediante la prueba Kruskal-Wallis (Tabla 3.29), no se encontraron diferencias entre los grupos ( $p>.05$ ).

Tabla 3.28.

ANOVA de un factor: Alteraciones del sueño y función cognitiva en EM

		DESCRIPTIVOS			ANOVA			POST HOC		
		M	DT		SUMA CUAD.	GI	C.MED	F	BONF	P
MEMORIA DIFERIDA LIBRE EN FCSRT	1 Ningún problema	7,40	2,84	Entre grupos	40.10	4	10.02	1.81		
	2 Conciliación	8,14	1,77							
	3 Mantenimiento	5,50	1,84	Intra grupos	277.10	50	5.54			
	4 Despertar precoz	6,78	2,22	Total	317.20	54				
	5 Más de un problema	6,11	2,54							
TOTAL DE ACIERTOS EN LA PRUEBA SDMT	1 Ningún problema	45,30	13,17	Entre grupos	1818.36	4	454.59	3.11*	1 ≠ 3	.010
	2 Conciliación	38,14	9,99							
	3 Mantenimiento	26,40	8,73	Intra grupos	7313.02	50	146.26			
	4 Despertar precoz	35,78	14,53	Total	9131.38	54				
	5 Más de un problema	36,68	12,42							
FLUIDEZ VERBAL	1 Ningún problema	42,20	11,70	Entre grupos	174.57	4	43.64	.31		
	2 Conciliación	38,14	13,83							
	3 Mantenimiento	37,00	13,49	Intra grupos	7139.17	50	142.78			
	4 Despertar precoz	37,78	12,52	Total	7313.75	54				
	5 Más de un problema	37,79	10,19							
TIEMPO PARA SUPERAR LA PRUEBA PASAT	1 Ningún problema	267,89	87,81	Entre grupos	202689.59	4	50672.40	2.68*	1 ≠ 3	.023
	2 Conciliación	395,71	152,55							
	3 Mantenimiento	471,60	173,98	Intra grupos	889026.33	47	18915.45			
	4 Despertar precoz	364,50	133,63	Total	1091715.92	51				
	5 Más de un problema	362,72	130,68							
TOTAL DE ACIERTOS EN LA PRUEBA PASAT	1 Ningún problema	51,00	6,34	Entre grupos	513.23	4	128.31	1.65		
	2 Conciliación	45,14	8,97							
	3 Mantenimiento	42,30	10,70	Intra grupos	3646.83	47	77.59			
	4 Despertar precoz	46,38	12,99	Total	4160.06	51				
	5 Más de un problema	49,67	6,09							
PUNTUACIÓN TOTAL EN EL BNB	1 Ningún problema	163,78	26,47	Entre grupos	7563.87	4	1890.97	2.90*	1 ≠ 3	.015
	2 Conciliación	143,43	26,35							
	3 Mantenimiento	124,20	29,00	Intra grupos	30600.36	47	651.07			
	4 Despertar precoz	146,63	24,95	Total	38164.23	51				
	5 Más de un problema	146,28	22,89							
TIEMPO PARA SUPERAR LA PRUEBA TMT-A	1 Ningún problema	38,00	16,28	Entre grupos	5247.99	4	1312.00	2.39		
	2 Conciliación	50,57	23,10							
	3 Mantenimiento	61,20	24,53	Intra grupos	27423.40	50	548.47			
	4 Despertar precoz	49,78	26,06	Total	32671.38	54				
	5 Más de un problema	64,16	24,71							

(\* $p\leq.05$ ; \*\* $p\leq.01$ ; \*\*\* $p\leq.001$ )

Tabla 3.29.  
Kruskal-Wallis: Alteraciones del sueño y función cognitiva en EM

		DESCRIPTIVOS		KRUSKAL-WALLIS			POST HOC	
		M	DT	RANGO PROMEDIO	H	GI	SIGN	DIF
MEMORIA INMEDIATA LIBRE EN FCSRT	1 Ningún problema	7,00	1,83	31,00	7,223	4	.125	
	2 Conciliación	7,71	2,36	36,57				
	3 Mantenimiento	5,20	1,69	17,60				
	4 Despertar precoz	6,89	1,17	31,33				
	5 Más de un problema	6,42	2,14	27,16				
MEMORIA INMEDIATA TOTAL EN FCSRT	1 Ningún problema	9,90	2,38	27,30	5,838	4	.212	
	2 Conciliación	11,14	1,46	36,43				
	3 Mantenimiento	9,10	2,38	20,90				
	4 Despertar precoz	11,00	1,32	34,11				
	5 Más de un problema	9,84	2,14	26,11				
MEMORIA DIFERIDA TOTAL EN FCSRT	1 Ningún problema	10,20	1,87	27,10	1,509	4	.825	
	2 Conciliación	10,86	1,35	31,21				
	3 Mantenimiento	9,40	3,10	24,80				
	4 Despertar precoz	10,78	1,79	32,11				
	5 Más de un problema	10,11	2,05	27,03				
TIEMPO PARA SUPERAR LA PRUEBA TMT-B	1 Ningún problema	73,30	41,30	15,60	8,339	4	.080	
	2 Conciliación	110,57	75,06	24,57				
	3 Mantenimiento	166,60	117,67	34,15				
	4 Despertar precoz	158,67	125,67	29,39				
	5 Más de un problema	117,65	57,71	29,24				

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

#### 3.4.4.3. Análisis de varianza entre hábito tabáquico y síntomas psicológicos

Se aplicó un análisis de varianza con el propósito de determinar el posible impacto sobre la salud mental y la calidad de vida atribuible al consumo de tabaco en personas con diagnóstico de EM. Se clasificó a los sujetos del grupo clínico en cuatro categorías independientes en función de su hábito actual (no consumidores y tres niveles que describían un uso progresivamente mayor de la sustancia), obteniéndose un número equivalente de subgrupos en los que cada participante fue incluido.

La comprobación previa de los supuestos estadísticos que permitirían el uso de técnicas paramétricas de comparación múltiple (ANOVA) determinó que un abanico amplio de problemas psicológicos no se distribuía normalmente (ansiedad, depresión, sensibilidad interpersonal, psicoticismo, ideación paranoide, hostilidad, ansiedad fóbica e índice global de malestar), por lo que fueron analizados mediante estrategias no paramétricas (Kruskal-Wallis). El resto de los síntomas (somatización, obsesión-compulsión y depresión melancólica o atípica) mostraron distribución normal y homocedasticidad, por lo que las diferencias de medias para cada uno de ellos fueron analizadas a través de ANOVA de un factor (o *one way ANOVA*).

Respecto a los síntomas analizados con pruebas paramétricas (Tabla 3.30), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ningún caso ( $p > .05$ ), por lo que puede concluirse que los pacientes no se diferenciaban en cuanto a su experiencia de malestar psicológico (variable dependiente) cuando se utilizaba el consumo de nicotina (en sus diferentes niveles) como criterio de agrupación.

Tabla 3.30.  
ANOVA de un factor: Hábito tabáquico y síntomas psicológicos en EM

		DESCRIPTIVOS		ANOVA			POST HOC	
		M	DT	SUMA CUAD.	GI	C.MED	F	BONF P
SOMATIZACIÓN	1 No consumidor	1,72	0,77					
	2 De 1 a 10 cigarrillos	1,96	1,02	Entre grupos	2.277	3	.759	
	3 De 11 a 15 cigarrillos	1,68	0,87	Intra grupos	43.294	51	.849	.894
	4 Más de 15 cigarrillos	2,33	1,46	Total	45.571	54		
SÍNTOMAS OBSESIVO COMPULSIVOS	1 No consumidor	2,14	0,95					
	2 De 1 a 10 cigarrillos	2,33	1,00	Entre grupos	.444	3	.148	
	3 De 11 a 15 cigarrillos	2,04	0,94	Intra grupos	52.633	51	1.032	.144
	4 Más de 15 cigarrillos	2,15	1,47	Total	53.077	54		
DEPRESIÓN ATÍPICA	1 No consumidor	1,62	0,84					
	2 De 1 a 10 cigarrillos	1,78	0,96	Entre grupos	2.038	3	.679	
	3 De 11 a 15 cigarrillos	1,30	0,84	Intra grupos	44.879	51	.880	.772
	4 Más de 15 cigarrillos	1,93	1,47	Total	46.917	54		

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

El resto de los síntomas, evaluados mediante pruebas no paramétricas, arrojaron resultados similares (Tabla 3.31). Por lo tanto, los sujetos no presentaron niveles diferentes de psicopatología que pudieran atribuirse al consumo de tabaco en ninguna de las dimensiones sometidas a estudio. Aun con todo, se observó una tendencia (en ningún caso significativa) a mayores niveles de somatización, depresión atípica, ansiedad, depresión, sensibilidad interpersonal, psicoticismo, ansiedad fóbica y malestar general entre los grandes fumadores ( $p>.05$ ).

Tabla 3.31.1.  
Kruskal-Wallis: Hábito tabáquico y síntomas psicológicos en EM

		DESCRIPTIVOS		KRUSKAL-WALLIS			POST HOC	
		M	DT	RANGO PROMEDIO	H	GI	SIG	DIF P
ANSIEDAD	1 No consumidor	1,39	0,75	28,34				
	2 De 1 a 10 cigarrillos	1,62	1,08	31,78				
	3 De 11 a 15 cigarrillos	1,07	1,03	20,13	5.155	3	.164	
	4 Más de 15 cigarrillos	2,08	1,34	36,50				
DEPRESIÓN	1 No consumidor	2,06	0,94	28,61				
	2 De 1 a 10 cigarrillos	2,30	1,27	32,78				
	3 De 11 a 15 cigarrillos	1,42	0,78	19,54	5.311	3	.150	
	4 Más de 15 cigarrillos	2,38	1,68	34,92				
SENSIBILIDAD INTERPERSONAL	1 No consumidor	1,25	0,70	29,45				
	2 De 1 a 10 cigarrillos	1,46	1,16	30,89				
	3 De 11 a 15 cigarrillos	0,77	0,79	19,04	5.378	3	.146	
	4 Más de 15 cigarrillos	1,72	1,31	34,83				
PSICOTICISMO	1 No consumidor	0,87	0,69	29,64				
	2 De 1 a 10 cigarrillos	1,12	0,85	33,06				
	3 De 11 a 15 cigarrillos	0,56	0,84	19,58	4.584	3	.205	
	4 Más de 15 cigarrillos	1,13	1,11	29,58				

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 3.31.2.  
Kruskal-Wallis: Hábito tabáquico y síntomas psicológicos en EM (Continuación)

		DESCRIPTIVOS		KRUSKAL-WALLIS			POST HOC		
		M	DT	RANGO PROMEDIO	H	GI	SIG	DIF	P
IDEACIÓN PARANOIDE	1 No consumidor	0,99	0,72	29,70	6.880	3	.076		
	2 De 1 a 10 cigarrillos	1,54	1,13	36,22					
	3 De 11 a 15 cigarrillos	0,60	0,95	18,67					
	4 Más de 15 cigarrillos	0,89	0,89	26,42					
HOSTILIDAD	1 No consumidor	1,17	0,88	28,98	3.344	3	.342		
	2 De 1 a 10 cigarrillos	1,54	1,02	34,56					
	3 De 11 a 15 cigarrillos	0,79	0,69	22,38					
	4 Más de 15 cigarrillos	0,94	0,81	24,83					
ANSIEDAD FÓBICA	1 No consumidor	0,82	0,81	28,02	4.919	3	.178		
	2 De 1 a 10 cigarrillos	1,37	1,23	34,67					
	3 De 11 a 15 cigarrillos	0,64	1,17	20,46					
	4 Más de 15 cigarrillos	1,45	1,47	33,00					
ÍNDICE GLOBAL DE MALESTAR	1 No consumidor	1,48	0,67	28,29	4.697	3	.195		
	2 De 1 a 10 cigarrillos	1,75	0,99	33,50					
	3 De 11 a 15 cigarrillos	1,16	0,78	20,25					
	4 Más de 15 cigarrillos	1,81	1,23	33,92					

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

#### 3.4.4.4. Análisis de varianza entre hábito tabáquico y calidad de vida

Se aplicó un análisis de varianza para determinar la posible existencia de efectos sobre la calidad de vida asociados al consumo de tabaco en pacientes con EM, comparando los subgrupos formados en función de la intensidad de este hábito. En primer lugar se realizó una evaluación del cumplimiento de los supuestos recurriendo a técnicas estadísticas para determinar la normalidad (Shapiro-Wilk) y la homocedasticidad (Levene). Posteriormente, se utilizó el procedimiento adecuado en función del resultado obtenido en éstas. En el caso del componente psicológico de la calidad de vida, cuya distribución era normal pero no podía asumirse igualdad de varianzas, se utilizó el estadístico robusto F de Welch.

Las variables que seguían una distribución normal fueron la percepción subjetiva de la salud, la salud física, la función social, la energía/vitalidad, el bienestar emocional, el malestar relacionado con la salud, la función cognitiva y el componente psicológico de la calidad de vida. El uso de la prueba ANOVA no reveló diferencias relevantes entre los distintos grupos de pacientes, por lo que no pudo desprenderse de nuestros resultados un efecto sustancial del consumo de tabaco sobre su calidad de vida (Tabla 3.32).

Por otra parte, las variables que incumplieron el criterio de normalidad fueron las que evaluaban los cambios percibidos en la salud, las limitaciones de rol por problemas físicos, las limitaciones de rol por problemas emocionales, el impacto del dolor, la integridad fisiológica de la función sexual, la satisfacción con la función sexual, el componente físico de la calidad de vida y la valoración global de la misma. Para todas ellas se optó por la utilización de la prueba Kruskal Wallis, observándose que no existían diferencias de significación estadística entre ninguno de los grupos (aunque los grandes fumadores obtenían puntuaciones ligeramente inferiores en casi todos los indicadores de calidad de vida) (Tabla 3.33).

Tabla 3.32.  
ANOVA de un factor: Hábito tabáquico y calidad de vida en EM

		DESCRIPTIVOS			ANOVA			POST HOC	
		M	DT		SUMA CUAD.	GI	C.MED	F	BONF
PERCEPCIÓN DE LA SALUD	1 No consumidor	38,04	24,17	Entre grupos	925.207	3	308.402	.575	
	2 De 1 a 10 cigarrillos	27,22	23,20	Intra grupos	27347.520	51	536.226		
	3 De 11 a 15 cigarrillos	39,17	15,79	Total	28272.727	54			
	4 Más de 15 cigarrillos	36,67	30,11						
SALUD FÍSICA	1 No consumidor	54,29	28,11	Entre grupos	763.263	3	254.421	.358	
	2 De 1 a 10 cigarrillos	63,33	21,51	Intra grupos	36279.464	51	711.362		
	3 De 11 a 15 cigarrillos	61,25	22,37	Total	37042.727	54			
	4 Más de 15 cigarrillos	57,50	33,87						
FUNCIÓN SOCIAL	1 No consumidor	55,95	25,75	Entre grupos	801.302	3	267.101	.420	
	2 De 1 a 10 cigarrillos	58,33	26,02	Intra grupos	32451.224	51	636.299		
	3 De 11 a 15 cigarrillos	64,58	18,84	Total	33252.525	54			
	4 Más de 15 cigarrillos	52,78	32,35						
ENERGÍA Y VITALIDAD	1 No consumidor	40,59	21,10	Entre grupos	1620.115	3	540.038	1.078	
	2 De 1 a 10 cigarrillos	28,11	18,84	Intra grupos	24542.074	49	500.859		
	3 De 11 a 15 cigarrillos	43,67	22,46	Total	26162.189	52			
	4 Más de 15 cigarrillos	32,00	33,82						
BIENESTAR EMOCIONAL	1 No consumidor	43,86	24,45	Entre grupos	3012.361	3	1004.120	1.799	
	2 De 1 a 10 cigarrillos	39,11	24,88	Intra grupos	28470.984	51	558.255		
	3 De 11 a 15 cigarrillos	59,67	14,01	Total	31483.345	54			
	4 Más de 15 cigarrillos	40,00	32,30						
MALESTAR RELACIONADO CON SALUD	1 No consumidor	40,00	30,28	Entre grupos	6801.907	3	2267.302	2.528	
	2 De 1 a 10 cigarrillos	39,44	30,15	Intra grupos	45732.639	51	896.718		
	3 De 11 a 15 cigarrillos	67,08	21,47	Total	52534.545	54			
	4 Más de 15 cigarrillos	42,50	41,56						
FUNCIÓN COGNITIVA	1 No consumidor	41,96	25,65	Entre grupos	569.513	3	189.838	.295	
	2 De 1 a 10 cigarrillos	45,00	22,36	Intra grupos	32773.214	51	642.612		
	3 De 11 a 15 cigarrillos	47,08	22,00	Total	33342.727	54			
	4 Más de 15 cigarrillos	51,67	33,71						
COMPONENTE PSICOLÓGICO CALIDAD DE VIDA	1 No consumidor	44,15	21,37	Welch	2.119	p	.140		
	2 De 1 a 10 cigarrillos	42,36	23,77	GI1	3				
	3 De 11 a 15 cigarrillos	58,35	14,83	GI2	15.269				
	4 Más de 15 cigarrillos	45,56	34,80						

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 3.33.

*Kruskal-Wallis: Hábito tabáquico y calidad de vida en EM*

		DESCRIPTIVOS		KRUSKAL-WALLIS			POST HOC	
		M	DT	RANGO PROMEDIO	H	GI	SIG	DIF
CAMBIOS EN LA SALUD	1 No consumidor	38,39	24,98	26,91	4.655	3	.199	
	2 De 1 a 10 cigarrillos	38,89	25,34	28,17				
	3 De 11 a 15 cigarrillos	52,08	22,51	34,92				
	4 Más de 15 cigarrillos	25,00	22,36	19,00				
LIMITACIONES PROBLEMAS FÍSICOS	1 No consumidor	21,43	33,83	27,96	.959	3	.811	
	2 De 1 a 10 cigarrillos	22,22	44,10	25,33				
	3 De 11 a 15 cigarrillos	27,08	41,91	27,88				
	4 Más de 15 cigarrillos	37,50	49,37	32,42				
LIMITACIONES PROBLEMAS EMOCIONALES	1 No consumidor	39,29	44,49	26,64	.654	3	.884	
	2 De 1 a 10 cigarrillos	40,74	46,48	27,78				
	3 De 11 a 15 cigarrillos	52,78	48,11	30,46				
	4 Más de 15 cigarrillos	50,00	54,77	29,75				
DOLOR	1 No consumidor	58,04	30,47	30,50	3.485	3	.323	
	2 De 1 a 10 cigarrillos	50,74	28,62	27,11				
	3 De 11 a 15 cigarrillos	54,58	27,55	28,25				
	4 Más de 15 cigarrillos	36,94	28,72	17,17				
FUNCIÓN SEXUAL	1 No consumidor	53,08	36,98	25,63	1.280	3	.734	
	2 De 1 a 10 cigarrillos	66,39	22,90	30,06				
	3 De 11 a 15 cigarrillos	63,75	35,37	30,83				
	4 Más de 15 cigarrillos	63,75	37,13	30,33				
SATISFACCIÓN CON LA FUNCIÓN SEXUAL	1 No consumidor	35,71	28,41	25,64	2.023	3	.568	
	2 De 1 a 10 cigarrillos	44,44	16,67	31,00				
	3 De 11 a 15 cigarrillos	47,92	27,09	32,29				
	4 Más de 15 cigarrillos	37,50	44,02	25,92				
COMPONENTE FÍSICO CALIDAD DE VIDA	1 No consumidor	44,88	20,00	26,80	2.025	3	.567	
	2 De 1 a 10 cigarrillos	43,92	20,92	25,11				
	3 De 11 a 15 cigarrillos	51,79	15,95	33,71				
	4 Más de 15 cigarrillos	44,60	30,42	26,50				
VALORACIÓN GLOBAL CALIDAD DE VIDA	1 No consumidor	56,18	18,35	28,09	4.613	3	.202	
	2 De 1 a 10 cigarrillos	49,83	16,61	22,83				
	3 De 11 a 15 cigarrillos	66,25	18,15	35,25				
	4 Más de 15 cigarrillos	45,92	20,51	20,83				

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

### 3.5. ANÁLISIS DISCRIMINANTE

#### PREÁMBULO

*Esta sección persigue el propósito de extraer una función que permita discriminar entre los sujetos del grupo clínico y los del grupo control en variables relacionadas con la personalidad/afrontamiento/apoyo, los síntomas psicológicos y la calidad de vida; así como determinar qué variables diferencian mejor a los sujetos con EM agrupados según sus niveles de discapacidad, estrés percibido y experiencia reciente de brotes. Solo se mostrarán aquellos análisis cuyos resultados evidencien niveles aceptables de solapamiento entre los grupos y adecuada capacidad de clasificación (calidad de vida para la discapacidad, síntomas psicológicos para el estrés percibido y variables relacionadas con el dolor para la presencia de un brote reciente).*

Para la realización de los análisis discriminantes se generaron cuatro agrupaciones diferentes de variables (personalidad, afrontamiento y apoyo; síntomas psicológicos; variables asociadas al dolor y calidad de vida) (Figura 3.15), realizándose análisis independientes para todas ellas en los distintos grupos de comparación, de los que finalmente se describirán en este texto:

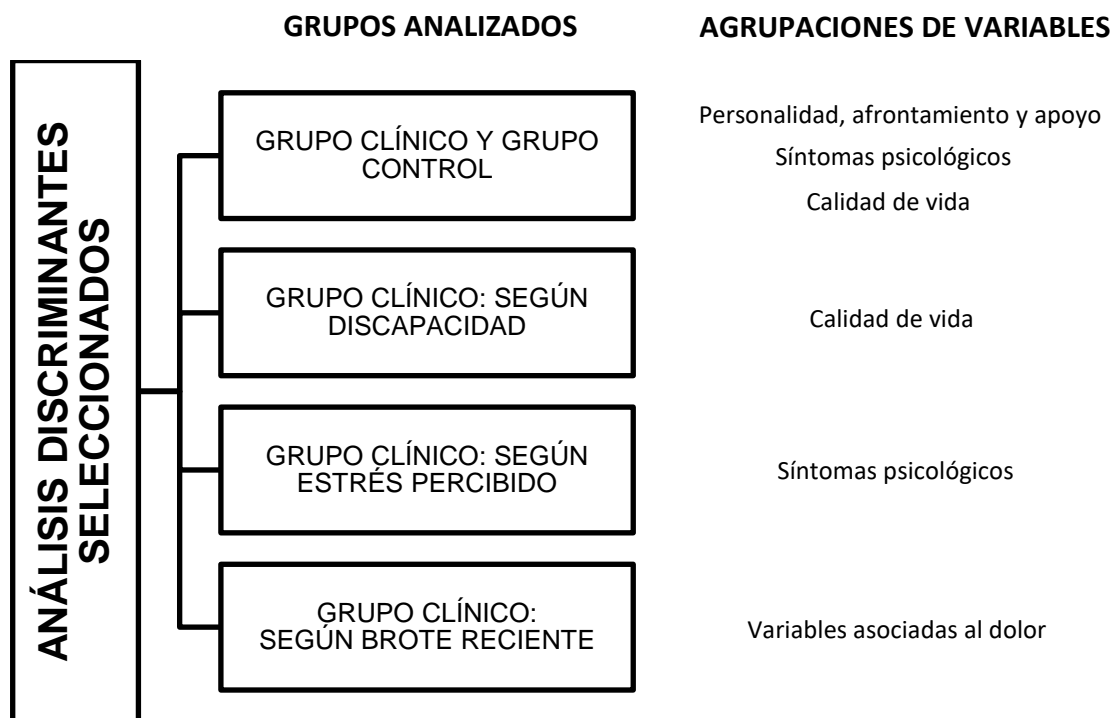


Figura 3.15: Análisis discriminantes seleccionados por su adecuada capacidad de clasificación de los sujetos y bajo nivel de solapamiento entre los grupos

Procedemos a describir en mayor detalle el conjunto de variables (o variable), dentro de las agrupaciones propuestas, que permitieron una adecuada discriminación entre los subgrupos sometidos a análisis (siguiendo una metodología de pasos sucesivos o *stepwise*).



### 3.5.1. Análisis discriminante entre grupo clínico y control

#### 3.5.1.1. Personalidad, afrontamiento y apoyo social

Nuestro primer análisis discriminante tuvo el propósito de extraer aquellas variables relacionadas con dimensiones básicas de la personalidad, afrontamiento y apoyo social que mejor diferenciaran entre pacientes con diagnóstico de EM y población general. Se introdujeron nueve variables en total, obteniéndose una función discriminante formada por el neuroticismo y el tamaño de la red social (Tabla 3.34.1.). Esta función mostró un autovalor de .557, una correlación canónica asociada de  $r=.598$  (moderada/alta) y un Lambda de Wilks de .642, indicativo de moderado solapamiento entre los grupos. Sin embargo, el cálculo transformado para Lambda ( $\text{Chi}^2=47,392$ ) alcanzó un nivel de significación de  $p<.001$ , lo que permite rechazar la hipótesis nula de que los grupos bajo comparación tienen promedios iguales en las variables discriminantes seleccionadas (Tabla 3.34.2)

Los coeficientes estandarizados indicaron que el neuroticismo fue la variable de mayor peso para la función, y la que contribuía a una mejor discriminación entre los sujetos seleccionados para este análisis (.938); mientras que el tamaño de la red social adoptaba una valencia negativa y una aportación más discreta como variable diferenciadora (-.344) (Tabla 3.34.3). Los coeficientes de estructura mostraron que la correlación más elevada con la función la obtuvo la dimensión neuroticismo ( $r=.939$ ), reduciéndose de manera progresiva para el resto de las variables introducidas originalmente. Así, las estrategias básicas de afrontamiento se asociaron positivamente con esta función ( $r=.380$  para la centrada en las emociones y  $r=.095$  para la orientada al problema); mientras que la extraversión ( $r=-.242$ ) y las diferentes modalidades de apoyo social, tales como el tamaño de la red ( $r=-.347$ ), el apoyo instrumental ( $r=-.224$ ), el apoyo emocional/informativo ( $r=-.377$ ) y las interacciones positivas ( $r=-.327$ ), lo hicieron negativamente (Tabla 3.34.4).

El valor de los centroides indicó, además, que los sujetos con diagnóstico de EM puntuaban de forma positiva en la función discriminante (.740), mientras que las personas extraídas de la población general (sin enfermedad) lo hicieron negativamente pero con idéntica magnitud (-.740) (Tabla 3.34.5). Por último, a partir de la tabla de resultados de clasificación (Tabla 3.34.6), se evidenció que la función bidimensional resultante (neuroticismo y propiedades estructurales/cuantitativas del apoyo social) permitiría clasificar correctamente al 73,6% de los sujetos de la muestra total, sin dejar a ninguno de ellos fuera de la clasificación. El 70,9% de las personas con diagnóstico de EM fueron adecuadamente asignadas a su grupo teórico, mientras que este porcentaje se elevó hasta 76,4% en el caso de los sujetos sin evidencia de la enfermedad (ligeramente más alto en este último caso).

Como conclusión, es muy interesante señalar que de entre las dimensiones generales seleccionadas (rasgos básicos de la personalidad, estilos de afrontamiento y apoyo social; todas ellas especialmente vinculadas entre sí según diferentes modelos teóricos), la personalidad y el apoyo social diferenciaron mejor entre los grupos que los estilos de afrontamiento, siendo dos variables que por sí mismas permitirían clasificar adecuadamente a casi tres cuartas partes de los participantes. La función que obtenemos describiría una construcción estadística caracterizada por elevado neuroticismo y reducida disponibilidad de apoyo social, dos dimensiones vinculadas a una mayor probabilidad de experimentar síntomas psicológicos en esta población; tal y como se analizará en más detalle en la sección dedicada a explorar la covariación entre variables.

Tabla 3.34.1.

*Análisis discriminante: Resumen de pasos (V de Rao y Lambda de Wilks)*

Variables entradas/eliminadas						
Paso	Entrada	Estadístico	V de Rao		Cambio en V	
			GI	p aprox	Estadístico	P
1	Neuroticismo	53,081	1	.001	53,081	.000
2	Tamaño de la red social	60,182	2	.001	7,101	.008

Lambda de Wilks									
Paso	Número de variables	Lambda	gl1	gl2	gl3	Estadístico	F exacta		P
							gl1	gl2	
1	1	.670	1	1	108,00	53,081	1	180,00	.000
2	2	.642	2	1	108,00	29,813	2	107,00	.000

Tabla 3.34.2.

*Análisis discriminante: Función discriminante*

Autovalores				
Función	Autovalor	% de varianza	% acumulado	Correlación canónica
1	.557	100,00	100,00	.598

Lambda de Wilks				
Prueba de funciones	Lambda de Wilks	Chi <sup>2</sup>	GI	P
1	.642	47,392	2	.000

Tabla 3.34.3.

*Análisis discriminante: Coeficientes estandarizados de la función discriminante canónica*

Coeficiente de función discriminante canónica estandarizados	
	Función 1
Neuroticismo	.938
Tamaño de la red social	-.344

Tabla 3.34.4.

*Análisis discriminante: Coeficiente de estructura (ordenadas de mayor a menor según grado de correlación con la función discriminante)*

<b>Matriz de estructuras</b>	
	<b>Función 1</b>
Neuroticismo	.939
Afrontamiento orientado a la emoción	.380
Apoyo emocional/informativo	-.377
Tamaño de la red social	-.347
Interacciones sociales positivas	-.327
Extraversión	-.242
Apoyo instrumental	-.224
Apoyo afectivo	-.222
Afrontamiento orientado al problema	.095

Tabla 3.34.5.

*Análisis discriminante: Valor de los centroides*

<b>Grupo</b>	<b>Función 1</b>
Esclerosis múltiple	.740
Población general	-.740

Tabla 3.34.6.

*Análisis discriminante: Resultados de la clasificación*

<b>Resultados de la clasificación</b>						
<b>Pertenencia a grupos pronosticada</b>						
<b>Original</b>	<b>Recuento</b>	Grupo	Esclerosis múltiple	Población general	Total	
			Esclerosis múltiple	39	16	55
		Población general	13	42	55	
	<b>%</b>		Esclerosis múltiple	70,9	29,1	100
			Población general	23,6	76,4	100
73,6% de casos agrupados originales clasificados correctamente						

### 3.5.1.2. Síntomas psicológicos

Se procedió a la aplicación de un análisis discriminante para obtener evidencia estadística que permitiera objetivar cuáles de los síntomas psicológicos contemplados en la investigación contribuirían a discernir mejor entre los sujetos del grupo clínico y los del grupo control. Fueron introducidas diez variables del SCL-90-R en el modelo original (excluyendo el índice global de malestar, que incluye todas las dimensiones psicopatológicas), obteniéndose una función formada por tres de ellas: síntomas obsesivo-compulsivos, ideación paranoide y depresión (Tabla 3.35.1). El autovalor de ésta alcanzó el .898, con una elevada correlación canónica ( $r=.688$ ) y un valor para Lambda de Wilks (.527) sugerente de un moderado solapamiento entre los grupos. El valor transformado de Lambda ( $\chi^2=68,223$ ), por otra parte, superó el criterio de significación ( $p<.001$ ); lo que permitió concluir que existen diferencias objetivas en las variables seleccionadas entre pacientes y controles (Tabla 3.35.2) y rechazar la hipótesis nula ( $H_0$ ) sobre su igualdad.

Los coeficientes estandarizados de la función discriminante canónica indicaron que los síntomas obsesivo compulsivos eran, de entre los tres que la componían, los que tenían un mayor peso sobre ella (.818); seguidos de la ideación paranoide (que en este caso adquiría valencia negativa) (-.795) y la depresión (.688) (Tabla 3.35.3). Los coeficientes de estructura, que exploraban las correlaciones entre las variables individuales incluidas en el modelo (los diez síntomas psicológicos del SCL-90-R) y la función discriminante descrita previamente, mostraron con claridad que la asociación más elevada la obtuvieron los síntomas obsesivo-compulsivos ( $r=.795$ ), sucedidos por (siguiendo un orden decreciente): la depresión ( $r=.764$ ), la somatización ( $r=.682$ ), la ansiedad ( $r=.613$ ), la depresión melancólica ( $r=.609$ ), la sensibilidad interpersonal ( $r=.535$ ), la hostilidad ( $r=.494$ ), el psicoticismo ( $r=.432$ ), la ansiedad fóbica ( $r=.317$ ) y la ideación paranoide ( $r=.223$ ) (Tabla 3.35.4); adoptando todos ellos un signo positivo (esto es, relacionados de forma directa con la función).

El valor de los centroides indicó, además, que el grupo de pacientes con EM puntuaba de forma positiva para la función discriminante mencionada arriba (.939), mientras que los sujetos del grupo control lo hacían de manera negativa (-.939) (Tabla 3.35.5) con la misma intensidad; lo que es indicativo de un mayor malestar emocional entre los primeros (dadas las correlaciones positivas que se establecen entre la función tridimensional y la totalidad de los síntomas psicológicos). La función resultante permitiría una clasificación adecuada del 86,4% de los participantes; aunque ésta fue moderadamente superior para la población general (92,7%) que para la clínica (80,0%) (Tabla 3.35.6). Ningún participante quedó sin clasificar.

En síntesis, este procedimiento estadístico permitió extraer un resultado coherente con evidencias científicas previas (expuestas con detalle en el capítulo dedicado a la revisión del estado de la cuestión), que subrayaban la especial saliencia de los síntomas depresivos y obsesivo-compulsivos como fenómenos frecuentes entre los pacientes con EM (especialmente los primeros, considerados más habituales en esta patología que en la población general y que en otras enfermedades que comprometen la integridad del sistema nervioso central). Asimismo, las elevadas correlaciones positivas del resto de síntomas psicológicos incluidos en la herramienta SCL-90-R con la configuración de variables seleccionada para la función (junto al valor positivo de los centroides en la población clínica) permitió inferir un amplio correlato emocional entre los pacientes diagnosticados de esta enfermedad, corroborando los hallazgos previos de esta investigación (evidenciados especialmente en el procedimiento de contraste de medias, donde las diferencias fueron significativas para todos los síntomas) y del acervo científico consolidado en la actualidad.

Tabla 3.35.1.  
Análisis discriminante: Resumen de pasos

Variables entradas/eliminadas						
Paso	Entrada	V de Rao			Cambio en V	
		Estadístico	GI	p aprox	Estadístico	P
1	Obsesión compulsión	61,327	1	.001	61,327	.000
2	Ideación paranoide	79,097	2	.001	17,769	.000
3	Depresión	96,942	3	.001	17,845	.000

Lambda de Wilks									
Paso	Número de variables	Lambda	Lambda de Wilks			Estadístico	F exacta		P
			gl1	gl2	gl3		gl1	gl2	
1	1	.638	1	1	108,00	61,327	1	108,00	.000
2	2	.577	2	1	108,00	39,182	2	107,00	.000
3	3	.527	3	1	108,00	31,716	3	106,00	.000

Tabla 3.35.2.  
Análisis discriminante: Función discriminante

Autovalores				
Función	Autovalor	% de varianza	% acumulado	Correlación canónica
1	.898	100,00	100,00	.688

Lambda de Wilks				
Prueba de funciones	Lambda de Wilks	Chi <sup>2</sup>	GI	P
1	.527	68,223	3	.000

Tabla 3.35.3.  
Análisis discriminante: Coeficientes estandarizados de la función discriminante canónica

Coeficiente de función discriminante canónica estandarizados	
	Función 1
Obsesión compulsión	.818
Depresión	.688
Ideación paranoide	-.795

Tabla 3.35.4.

*Análisis discriminante: Coeficiente de estructura (ordenadas de mayor a menor según grado de correlación con la función discriminante)*

<b>Matriz de estructuras</b>	
	<b>Función 1</b>
Síntomas obsesivo compulsivos	.795
Depresión	.764
Somatización	.682
Ansiedad	.613
Depresión atípica	.609
Sensibilidad interpersonal	.535
Hostilidad	.494
Psicoticismo	.432
Ansiedad fóbica	.317
Ideación paranoide	.223

Tabla 3.35.5.

*Análisis discriminante: Valor de los centroides*

<b>Grupo</b>	<b>Función 1</b>
Esclerosis múltiple	.939
Población general	-.939

Tabla 3.35.6.

*Análisis discriminante: Resultados de la clasificación*

<b>Resultados de la clasificación</b>					
<b>Pertenencia a grupos pronosticada</b>					
	<b>Grupo</b>	<b>Esclerosis múltiple</b>	<b>Población general</b>	<b>Total</b>	
<b>Original</b>	<b>Recuento</b>	Esclerosis múltiple	44	11	55
		Población general	4	51	55
	<b>%</b>	Esclerosis múltiple	80,0	20,0	100
		Población general	7,3	92,7	100
86,4% de casos agrupados originales clasificados correctamente					

### 3.5.1.3. Calidad de vida

La aplicación de un procedimiento de análisis discriminante en el que se introdujeran las variables relacionadas con la calidad de vida del cuestionario MSQOL-54, permitió esbozar ciertos aspectos distintivos entre los grupos clínico y control en torno a esta área clave de la salud. Se incluyeron catorce variables en el modelo original (excluyéndose el componente físico y psicológico de la calidad de vida, al ser combinaciones de factores de primer orden seleccionados previamente), observándose que tres de ellas permitían diferenciar con precisión entre los pacientes y las personas sin enfermedad: la percepción subjetiva del estado de salud, la salud física (que engloba la preservación de las funciones motrices y la fuerza) y la satisfacción percibida con la función sexual (Tabla 3.36.1). El autovalor para esta función fue de 1.611; con una elevada correlación canónica ( $r=.785$ ) y una Lambda de Wilks (.383) sugerente de bajo solapamiento entre los grupos. Como complemento a todo ello, el valor de la significación ( $p<.001$ ) asociado a  $\chi^2$  (100.277) permitió descartar la hipótesis nula sobre la igualdad entre los grupos en lo relativo a su percepción de la calidad de vida (Tabla 3.36.2).

Los coeficientes estandarizados de la función discriminante canónica indicaron que la salud física fue la variable con mayor peso relativo sobre la función obtenida (.538), seguida por la percepción subjetiva del estado de salud (.498) y la satisfacción con la función sexual (.341); obteniendo todas ellas una valencia positiva (Tabla 3.36.3). El coeficiente de estructura, por su parte, mostró que todas las variables que constituyen la calidad de vida mostraron correlaciones positivas con la función discriminante, siendo la percepción de la salud ( $r=.811$ ) y la salud física ( $r=.780$ ) las que lo hicieron de un modo más estrecho. Tras estas dos dimensiones, ambas seleccionadas para la función final, el resto se asociaron con ésta tal y como sigue (en orden decreciente): función social ( $r=.692$ ), malestar relacionado con el estado de salud ( $r=.626$ ), energía/vitalidad ( $r=.604$ ), impacto del dolor ( $r=.595$ ), bienestar emocional ( $r=.580$ ), función cognoscitiva ( $r=.569$ ), valoración global de la calidad de vida ( $r=.567$ ), limitaciones de rol por problemas físicos ( $r=.526$ ), satisfacción con la función sexual (seleccionada en la función,  $r=.517$ ), limitaciones por problemas emocionales ( $r=.433$ ), función sexual ( $r=.362$ ) y cambios subjetivamente percibidos en la salud ( $r=.251$ ) (Tabla 3.36.4).

En cuanto al valor de los centroides, el resultado determinó que el grupo control puntuaba de modo positivo en la función (1.234) y el clínico lo hacía negativamente (-1.281), atisbándose que las personas con EM tenían una peor salud física, una percepción más pesimista de la misma y una visión negativa de su vida sexual (Tabla 3.36.5). De forma adicional, la función obtenida permitió clasificar adecuadamente al 89,1% del total de la muestra, con mayor precisión en el caso del grupo control (92,7%) que en el del clínico (85,5%) (Tabla 3.36.6). Ningún sujeto quedó sin clasificar.

Como resumen, desearíamos subrayar que la preservación de la función física (capacidad para llevar a cabo ciertas tareas cotidianas que requieren de desplazamientos o del uso de la fuerza física) y la percepción que los individuos tienen sobre la misma (valoración global que la persona realiza sobre su estado general de salud) serían las dos dimensiones esenciales que permitirían una mejor discriminación entre los sujetos en lo relativo a la valoración general de la calidad de vida; junto a una percepción de insatisfacción en torno a la esfera de la sexualidad. Todas estas variables diferenciadoras están incardinadas en los componentes físicos de la calidad de vida, y sugieren en todo caso que las variables que ofrecen un mayor grado de distinción están íntimamente vinculadas al mantenimiento de las funciones fisiológicas del organismo (y la percepción subjetiva que se realiza sobre este extremo), adquiriendo en este sentido una notoriedad menor los factores que exploran el sustrato psicológico y social.

Tabla 3.36.1.  
Análisis discriminante: Resumen de pasos

Variables entradas/eliminadas						
Paso	Entrada	Estadístico	V de Rao		Cambio en V	
			GI	p aprox	Estadístico	P
1	Percepción de la salud	112,340	1	.000	112,340	.000
2	Salud física	152,145	2	.000	39,860	.000
3	Satisfacción función sexual	170,725	3	.000	18,580	.000

Lambda de Wilks										
Paso	Número de variables	Lambda	Lambda de Wilks			Estadístico	F exacta			P
			gl1	gl2	gl3		gl1	gl2		
1	1	.485	1	1	106,00	112,340	1	106,00	.000	
2	2	.411	2	1	106,00	75,355	2	105,00	.000	
3	3	.383	3	1	106,00	55,835	3	104,00	.000	

Tabla 3.36.2.  
Análisis discriminante: Función discriminante

Autovalores				
Función	Autovalor	% de varianza	% acumulado	Correlación canónica
1	1,611	100,00	100,00	.785

Lambda de Wilks				
Prueba de funciones	Lambda de Wilks	Chi <sup>2</sup>	GI	P
1	.383	100,277	3	.000

Tabla 3.36.3.  
Análisis discriminante: Coeficientes estandarizados de la función discriminante canónica

Coeficiente de función discriminante canónica estandarizados	
	Función 1
Percepción de la salud	.498
Salud física	.538
Satisfacción con la función sexual	.341



Tabla 3.36.4.

*Análisis discriminante: Coeficiente de estructura (ordenadas de mayor a menor según grado de correlación con la función discriminante)*

<b>Matriz de estructuras</b>	
	<b>Función 1</b>
Percepción de la salud	.811
Salud física	.780
Función social	.692
Malestar relacionado con la salud	.626
Energía/vitalidad	.604
Dolor	.595
Bienestar emocional	.580
Función cognitiva	.569
Valoración de la calidad de vida	.567
Limitaciones por problemas físicos	.526
Satisfacción con la función sexual	.517
Limitaciones por problemas emocionales	.433
Función sexual	.362
Cambios percibidos en la salud	.251

Tabla 3.36.5.

*Análisis discriminante: Valor de los centroides*

<b>Grupo</b>	<b>Función 1</b>
Esclerosis múltiple	-1.281
Población general	1.234

Tabla 3.36.6.

*Análisis discriminante: Resultados de la clasificación*

<b>Resultados de la clasificación</b>					
		<b>Pertenencia a grupos pronosticada</b>			
		<b>Grupo</b>	<b>Esclerosis múltiple</b>	<b>Población general</b>	<b>Total</b>
<b>Original</b>	<b>Recuento</b>	Esclerosis múltiple	47	8	55
		Población general	4	51	55
	<b>%</b>	Esclerosis múltiple	85,5	14,5	100
		Población general	7,3	92,7	100
		89,1% de casos agrupados originales clasificados correctamente			

### 3.5.2. Análisis discriminante entre subgrupos de pacientes con EM

#### 3.5.2.1. Subgrupos de pacientes con EM, agrupados según nivel de discapacidad: Calidad de vida

De entre todos los análisis discriminantes aplicados para definir una función que permitiera diferenciar entre las personas con EM según su nivel de discapacidad (baja o media/elevada) solo el que incluía variables relacionadas con la calidad de vida arrojó resultados significativos, con un aceptable solapamiento entre grupos y una adecuada capacidad de clasificación. Para esta ocasión en particular, se introdujeron catorce factores (excluyendo los componentes físicos y psicológicos de la calidad de vida), erigiéndose dos de ellos como los principales elementos distintivos: la función social y la función cognitiva (Tabla 3.37.1). El autovalor que alcanzó la función discriminante fue de .324, con una moderada correlación canónica ( $r=.495$ ) y un índice para Lambda de Wilks que sugería cierta similitud entre los grupos (.755). Aun con todo, el valor transformado para ésta ( $\text{Chi}^2=13.762$ ) proporcionaba un nivel de significación de  $p=.001$ , con lo cual podía descartarse la hipótesis de igualdad entre los grupos (baja y media/alta discapacidad) en las variables seleccionadas (Tabla 3.37.2).

Los coeficientes estandarizados de la función discriminante canónica mostraron que la función social contribuía de modo positivo a la misma (1.283), mientras que la cognitiva lo hacía de forma negativa (-.764) (Tabla 3.37.3). Por otra parte, el coeficiente de estructura mostró correlaciones positivas entre la función obtenida tras el análisis discriminante y la totalidad de los factores de la herramienta MSQOL-54, exceptuando la función sexual ( $r=-.093$ ) y la satisfacción con ésta ( $r=-.099$ ). Concretamente, se obtuvieron las siguientes correlaciones positivas (ordenadas en función de su magnitud): función social ( $r=.804$ ), salud física ( $r=.456$ ), bienestar emocional ( $r=.376$ ), limitaciones por problemas emocionales ( $r=.370$ ), energía y vitalidad ( $r=.348$ ), impacto del dolor sobre la calidad de vida ( $r=.347$ ), percepción del estado de salud ( $r=.305$ ), malestar relacionado con la salud ( $r=.298$ ), limitaciones por problemas físicos ( $r=.287$ ), cambios percibidos en el estado de salud ( $r=.271$ ), valoración global de la calidad de vida ( $r=.078$ ) y función cognitiva ( $r=.041$ ) (Tabla 3.37.4). Precisamente la función cognoscitiva, que fue incluida en el modelo con valor negativo tras los pasos ejecutados secuencialmente por el programa estadístico, obtuvo los niveles de asociación lineal más discretos.

El valor de los centroides, por otra parte, mostró que el grupo de pacientes con EM que tenía bajos niveles de discapacidad puntuaba positivamente en la función (.558) y que los que presentaban un compromiso fisiológico moderado/elevado lo hacían de modo negativo (-.558) (Tabla 3.37.5). Además, la función permitía clasificar correctamente al 70,4% del total, aunque fue bastante más precisa para los sujetos que presentaban un EDSS inferior a 3 (75,0%) que para los que obtuvieron puntuaciones superiores a este punto de corte (65,4%) (Tabla 3.37.6).

Los resultados son sugerentes de que las personas con EM y un grado superior de discapacidad ven especialmente comprometidos sus espacios de interacción social (limitación en las posibilidades de relación interpersonal), y en general experimentan un menoscabo más notorio de la calidad de vida (al obtener puntuaciones negativas en una función que muestra correlaciones positivas con todas las dimensiones de ésta), en concordancia con lo observado en el epígrafe anterior (dedicado al contraste estadístico de las diferencias entre medias en los grupos de EM con baja y media/alta discapacidad). La percepción subjetiva del funcionamiento cognitivo global (a pesar de haberse evidenciado un rendimiento objetivamente inferior en memoria y velocidad del procesamiento de la información entre los pacientes de EM con mayor discapacidad) no mostró resultados estadísticamente significativos en el análisis de comparación de las medias, expresándose en la función discriminante con una valencia negativa.

Tabla 3.37.1.  
Análisis discriminante: Resumen de pasos

Variables entradas/eliminadas						
Paso	Entrada	V de Rao			Cambio en V	
		Estadístico	GI	p aprox	Estadístico	P
1	Función social	10,470	1	.001	10,470	.001
2	Función cognitiva	16,214	2	.000	5,744	.017

Lambda de Wilks									
Paso	Número de variables	Lambda	Lambda de Wilks			F exacta		P	
			gl1	gl2	gl3	Estadístico	gl1		gl2
1	1	.827	1	1	50	10,470	1	50,000	.002
2	2	.755	2	1	50	7,945	2	49,000	.001

Tabla 3.37.2.  
Análisis discriminante: Función discriminante

Autovalores				
Función	Autovalor	% de varianza	% acumulado	Correlación canónica
1	.324	100,00	100,00	.495

Lambda de Wilks				
Prueba de funciones	Lambda de Wilks	Chi <sup>2</sup>	GI	P
1	.755	13,762	2	.001

Tabla 3.37.3.  
Análisis discriminante: Coeficientes estandarizados de la función discriminante canónica

Coeficiente de función discriminante canónica estandarizados	
	Función 1
Función social	1.283
Función cognitiva	-.764

Tabla 3.37.4.

*Análisis discriminante: Coeficiente de estructura (ordenadas de mayor a menor según grado de correlación con la función discriminante)*

<b>Matriz de estructuras</b>	
	<b>Función 1</b>
Función social	.804
Salud física	.456
Bienestar emocional	.376
Limitaciones por problemas emocionales	.370
Energía y vitalidad	.348
Dolor	.347
Percepción de la salud	.305
Malestar relacionado con la salud	.298
Limitaciones por problemas físicos	.287
Cambios percibidos en la salud	.271
Satisfacción con la función sexual	-.099
Función sexual	-.093
Valoración global de la calidad de vida	.078
Función cognitiva	.041

Tabla 3.37.5.

*Análisis discriminante: Valor de los centroides*

<b>Grupo</b>	<b>Función 1</b>
Discapacidad baja	.558
Discapacidad media o alta	-.558

Tabla 3.37.6.

*Análisis discriminante: Resultados de la clasificación*

<b>Resultados de la clasificación</b>					
		<b>Pertenencia a grupos pronosticada</b>			
		<b>Grupo</b>	<b>Discapacitada baja</b>	<b>Discapacidad media/alta</b>	<b>Total</b>
<b>Original</b>	<b>Recuento</b>	Discapacidad baja	21	7	28
		Discapacidad media/alta	9	17	26
	<b>%</b>	Discapacidad baja	75	25	100
		Discapacidad media/alta	34,6	65,4	100
70,4% de casos agrupados originales clasificados correctamente					

### 3.5.2.2. Subgrupos de pacientes con EM, agrupados según nivel percibido de estrés: Síntomas psicológicos

En el proceso de extracción de análisis discriminantes que permitieran discernir qué variables diferencian a los pacientes con EM que refieren una intensa experiencia de estrés subjetivo de aquellos que señalaban niveles bajos de la misma, solo se obtuvo un resultado que cumpliera con los criterios estipulados (reducido solapamiento entre grupos y buena capacidad de clasificación): la función que incluía las dimensiones de la sintomatología psicológica. La prueba extrajo un único elemento distintivo entre ambos grupos (de los 10 síntomas que se introdujeron originalmente), la somatización, por lo que devino el único componente seleccionado (Tabla 3.38.1). Esta función alcanzó un autovalor de .432, una correlación canónica de  $r=.549$  (moderada/alta) y un valor para Lambda de Wilks de .699 (indicativo de moderado solapamiento entre grupos). El estadístico  $\chi^2$  fue de 18.838 (con un nivel de significación de  $p<.001$ ), por lo que se procedió a rechazar la hipótesis de igualdad entre los grupos (Tabla 3.38.2).

Al ser una función discriminante unidimensional, la somatización se erigió como único elemento constitutivo para la misma y el coeficiente estandarizado alcanzó para el síntoma una correlación perfecta ( $r=1.000$ ) (Tabla 3.38.3). El resto de síntomas psicológicos correlacionaron de modo positivo con esta función, en el siguiente orden (excluyéndose la somatización): depresión ( $r=.765$ ), ansiedad ( $r=.728$ ), obsesión-compulsión ( $r=.723$ ), depresión melancólica ( $r=.711$ ), sensibilidad interpersonal ( $r=.646$ ), psicoticismo ( $r=.606$ ), ansiedad fóbica ( $r=.545$ ), ideación paranoide ( $r=.532$ ) y hostilidad ( $r=.492$ ); es decir, con niveles de covariación que pendulaban entre magnitudes moderadas y grandes (Tabla 3.38.4).

Para finalizar, destacamos los valores obtenidos en los centroides para cada uno de los subgrupos. Los pacientes que referían bajos niveles de estrés puntuaron de forma negativa en la función (-.633), mientras que aquellos que obtuvieron índices elevados lo hicieron de manera positiva (.657) (Tabla 3.38.5). Además, ésta permitió clasificar correctamente al 70,9% del total de los sujetos con EM según sus niveles autoinformados de estrés, siendo ligeramente más sensible para el grupo con elevado/moderado impacto percibido (77,8%) que para los ligeramente estresados (64,3%) (Tabla 3.38.6). Ningún participante quedó sin clasificar (0,00%).

Como reflexión sobre el resultado observado, proponemos que la sintomatología característica de la somatización (como único elemento psicopatológico distintivo asociado al estrés en la EM), podría erigirse como matiz de diferenciación entre ambos grupos debido a la relativa simetría existente entre los componentes físicos de la experiencia estresante (que emergen ante la percepción de una demanda ambiental valorada como desbordante, y que tienen su origen en la actividad del sistema nervioso autónomo -simpático y parasimpático-) y los correlatos fisiológicos que se describen en los ítems que conforman este factor en la revisión del cuestionario SCL-90-R. Pero además, las discrepancias que se observan en la expresión (signos y síntomas) de la EM (más acusada entre los pacientes con estrés moderado/elevado) también podrían tener su reflejo en una puntuación más elevada para la somatización, pues existiría un evidente solapamiento entre ésta y aquella. En este caso particular, la experiencia fisiológica de la EM (adormecimiento, dolor lumbar, alteraciones en la sensación dermatérmica, cefaleas, etc.) podría ser interpretada como somatización por nuestra tecnología psicométrica, cuando en realidad formaría parte del cuadro fisiológico de la enfermedad en base a su naturaleza desmielinizante (y observarse por tanto una validez incierta para el constructo somatización en estos pacientes, que requeriría de un análisis más exhaustivo). Sea como fuere, en una sección posterior del capítulo dedicado a las conclusiones ahondaremos más en esta posibilidad, que amenazaría directamente la validez interna del factor en esta población.

Tabla 3.38.1.  
Análisis discriminante: Resumen de pasos

Variables entradas/eliminadas						
Paso	Entrada	V de Rao			Cambio en V	
		Estadístico	Gl	p aprox	Estadístico	P
1	Somatización	22,876	1	.000	22,876	.000

Lambda de Wilks									
Paso	Número de variables	Lambda	F exacta			Estadístico	gl1	gl2	P
			gl1	gl2	gl3				
1	1	.699	1	1	53	22,876	1	53,000	.000

Tabla 3.38.2.  
Análisis discriminante: Función discriminante

Autovalores				
Función	Autovalor	% de varianza	% acumulado	Correlación canónica
1	.432	100,00	100,00	.549

Lambda de Wilks				
Prueba de funciones	Lambda de Wilks	Chi <sup>2</sup>	Gl	P
1	.699	18,838	1	.000

Tabla 3.38.3.  
Análisis discriminante: Coeficientes estandarizados de la función discriminante canónica

Coeficiente de función discriminante canónica estandarizados	
	Función 1
Somatización	1,000

Tabla 3.38.4.

*Análisis discriminante: Coeficiente de estructura (ordenadas de mayor a menor según grado de correlación con la función discriminante)*

<b>Matriz de estructuras</b>	
	<b>Función 1</b>
Somatización	1.000
Depresión	.765
Ansiedad	.728
Síntomas obsesivo compulsivos	.723
Depresión atípica	.711
Sensibilidad interpersonal	.646
Psicoticismo	.606
Ansiedad fóbica	.545
Ideación paranoide	.532
Hostilidad	.492

Tabla 3.38.5.

*Análisis discriminante: Valor de los centroides*

<b>Grupo</b>	<b>Función 1</b>
Estrés bajo	-.633
Estrés medio o alto	.657

Tabla 3.38.6.

*Análisis discriminante: Resultados de la clasificación*

<b>Resultados de la clasificación</b>					
		<b>Pertenencia a grupos pronosticada</b>			
	<b>Grupo</b>	<b>Estrés bajo</b>	<b>Estrés medio o alto</b>	<b>Total</b>	
<b>Original</b>	<b>Recuento</b>	Estrés bajo	18	10	28
		Estrés medio o alto	6	21	27
	<b>%</b>	Estrés bajo	64,3	35,7	100
		Estrés medio o alto	22,2	77,8	100
70,9% de casos agrupados originales clasificados correctamente					

### 3.5.2.3. Subgrupos de pacientes con EM, agrupados según presencia reciente de brote: Variables asociadas al dolor

De entre todos los análisis discriminantes realizados a los pacientes divididos por la presencia o ausencia de brote reciente (en los 12 últimos meses), la única configuración de factores para la que se observó un resultado que satisfacía nuestros criterios para su consideración fue la que exploraba el dolor y sus aspectos de interacción/actividad relacionados. El resultado obtenido muestra una función tridimensional, compuesta por una variable asociada a la experiencia álgica (malestar asociado al dolor), interactiva (respuestas negativas del entorno social) y de actividad/participación (trabajo al aire libre) (Tabla 3.39.1). La función alcanzó un autovalor de .478, con una correlación canónica moderada/alta ( $r=.569$ ) y un Lambda de Wilks (.677) sugere de moderado solapamiento entre los grupos en las variables sometidas a escrutinio. Además, el valor transformado de Lambda ( $\chi^2=19.719$ ) superó el umbral de la significación estadística ( $p<.001$ ), obteniéndose una base empírica suficiente para rechazar la  $H_0$  sobre la igualdad de los grupos (Tabla 3.39.2) e inferir desigualdades significativas entre ellos en las variables seleccionadas por la prueba.

Respecto a los coeficientes estandarizados, observamos que tanto las respuestas negativas (.789) como el trabajo al aire libre (.662) contribuyeron positivamente a la función, mientras que el malestar emocional asociado al dolor lo hizo de modo negativo (-.768). Los intercambios adversos con el entorno social demostraron ser la variable con mayor peso sobre la misma, mientras que el trabajo al aire libre sería la que contribuiría de un modo más discreto (aunque las distancias entre las tres dimensiones son pequeñas en este caso) (Tabla 3.39.3). El coeficiente de estructura (correlaciones individuales de los factores respecto a la función extraída), mostró valencias en ambas direcciones (positiva/negativa) con magnitudes dispares, ordenadas de mayor a menor: malestar emocional asociado al dolor ( $r=-.532$ ), apoyo percibido ( $r=-.530$ ), trabajo al aire libre ( $r=.457$ ), interferencia del dolor ( $r=-.409$ ), respuestas negativas ( $r=.380$ ), participación total ( $r=.309$ ), respuestas de ayuda ( $r=-.277$ ), respuestas de distracción ( $r=-.263$ ), actividades sociales ( $r=.213$ ), intensidad del dolor ( $r=-.185$ ), tareas domésticas ( $r=.181$ ), control percibido ( $r=.141$ ) y actividades fuera de casa ( $r=.052$ ) (Tabla 3.39.4).

En cuanto al valor de los centroides, observamos que los pacientes sin evidencia de un brote reciente puntuaron de modo positivo para la función discriminante (.584), mientras que aquellos que referían haber experimentado un episodio agudo en los últimos 12 meses lo hacían de forma negativa (-.787) (Tabla 3.39.5). Sea como fuere, la selección de variables realizada permitiría clasificar en su categoría teórica correspondiente al 77,8% del total de los participantes, de forma similar en ambos grupos (77,4% para los pacientes sin brote y 78,3% para los pacientes con brote) (Tabla 3.39.6). Uno de los pacientes (incluido en el grupo de brote reciente) no clasificó en ninguno de los grupos pronosticados (1,81% del total).

Como conclusión, se observaría que los pacientes con un brote reciente se diferenciarían de aquellos que no lo hubieran experimentado por la presencia de un malestar emocional más intenso, probablemente asociado a la concurrencia de dolor neuropático como síntoma inherente a la exacerbación de la sintomatología neurológica durante el episodio. Ante esta circunstancia, se observaría una retirada sustancial del paciente en cuanto a su participación en actividades de la vida diaria (fundamentalmente trabajo al aire libre) junto a un dispositivo específico de interacción social que reduciría los intercambios negativos en el entorno próximo. Se trataría, por tanto, de variables que diferenciarían a ambos grupos tanto por la sintomatología como por la reacción de sus significativos ante la situación sobrevenida en su ser querido (conformando una realidad sistémica y compleja).



Tabla 3.39.1.  
Análisis discriminante: Resumen de pasos

Variables entradas/eliminadas						
Paso	Entrada	V de Rao			Cambio en V	
		Estadístico	GI	p aprox	Estadístico	P
1	Malestar emocional	7,025	1	.008	7,025	.008
2	Respuestas negativas	14,872	2	.001	7,846	.005
3	Trabajo al aire libre (act)	24,839	3	.000	9,967	.002

Lambda de Wilks									
Paso	Número de variables	Lambda	L			Estadístico	F exacta		P
			gl1	gl2	gl3		gl1	gl2	
1	1	.881	1	1	52	7,025	1	52,000	.011
2	2	.778	2	1	52	7,293	2	51,000	.002
3	3	.677	3	1	52	7,961	3	50,000	.000

Tabla 3.39.2.  
Análisis discriminante: Función discriminante

Autovalores				
Función	Autovalor	% de varianza	% acumulado	Correlación canónica
1	.478	100,00	100,00	.569

Lambda de Wilks				
Prueba de funciones	Lambda de Wilks	Chi <sup>2</sup>	GI	P
1	.677	19,719	3	.000

Tabla 3.39.3.  
Análisis discriminante: Coeficientes estandarizados de la función discriminante canónica

Coeficiente de función discriminante canónica estandarizados	
	Función 1
Malestar emocional	-.748
Respuestas negativas	.789
Trabajo al aire libre (act)	.662

Tabla 3.39.4.

*Análisis discriminante: Coeficiente de estructura (ordenadas de mayor a menor según grado de correlación con la función discriminante)*

<b>Matriz de estructuras</b>		<b>Función 1</b>
Malestar emocional		-.532
Apoyo percibido		-.530
Trabajo al aire libre (actualidad)		.457
Interferencia del dolor		-.409
Respuestas negativas		.380
Respuestas de ayuda		-.277
Respuestas de distracción		-.263
Actividades sociales (actualidad)		.213
Intensidad del dolor		-.185
Tareas domésticas (actualidad)		.181
Control percibido		.141
Actividades fuera de casa		.052

Tabla 3.39.5.

*Análisis discriminante: Valor de los centroides*

<b>Grupo</b>	<b>Función 1</b>
Sin brote reciente	.584
Con brote reciente	-.787

Tabla 3.39.6.

*Análisis discriminante: Resultados de la clasificación*

<b>Resultados de la clasificación</b>					
		<b>Pertenencia a grupos pronosticada</b>			
		<b>Grupo</b>	<b>Sin brote reciente</b>	<b>Con brote reciente</b>	<b>Total</b>
<b>Original</b>	<b>Recuento</b>	Sin brote reciente	24	7	31
		Con brote reciente	5	18	23
	<b>%</b>	Sin brote reciente	77,4	22,6	100
		Con brote reciente	21,7	78,3	100
77,8% de casos agrupados originales clasificados correctamente					

### 3.6. ANÁLISIS CORRELACIONAL

#### PREÁMBULO

*Esta sección tiene como objetivo mostrar sintéticamente las correlaciones bivariadas más relevantes para nuestra investigación (circunscritas al grupo con diagnóstico de EM), para determinar las interacciones que subyacen a los fenómenos sometidos a estudio y comprender las dinámicas que rigen la experiencia emocional del paciente con esta enfermedad. Con este fin se recurrirá tanto a tablas (covariación entre la discapacidad y las variables más relevantes según la revisión de la literatura) como a resúmenes gráficos de las relaciones.*

A continuación describiremos las asociaciones encontradas entre las principales variables sometidas a estudio. En las Figuras 3.16 y 3.17 pueden consultarse tanto su magnitud como su grado de significación estadística, de modo gráfico y sintético. Las correlaciones entre factores de primer orden (síntomas psicológicos, áreas específicas de la calidad de vida, etc.) se expondrán en sus correspondientes tablas, en la **sección VIII de los anexos** (y en la **sección IX** para el grupo de control), aunque serán mencionadas en el texto cuando se considere relevante para la comprobación de las hipótesis planteadas.

#### 3.6.1. Correlaciones entra la discapacidad y el resto de variables sometidas a estudio

La discapacidad objetiva, evaluada a través de EDSS, mostró diversas interacciones con variables psicológicas y neuropsicológicas incluidas en la presente investigación (Tabla 3.40). En lo sucesivo mostraremos las más relevantes para nuestros propósitos de investigación. Remitimos al lector a las correspondientes Tablas en la sección VIII de los anexos para una información más detallada.

- **La discapacidad objetiva (EDSS) no se asoció a ninguno de los estilos de afrontamiento sometidos a análisis**, pues las correlaciones encontradas, tanto para el orientado al problema ( $r=.18$ ;  $p>.05$ ) como para el enfocado a la emoción ( $r=.12$ ;  $p>.05$ ), no alcanzaron el umbral de la significación estadística.
- **La discapacidad objetiva (EDSS) se vinculó muy estrechamente con el índice global de apoyo social** ( $r=-.40$ ;  $p<.01$ ). Una observación más detallada de las interacciones entre el estado funcional y la ayuda del entorno mostró asociaciones negativas en todos los casos: apoyo instrumental ( $r=-.37$ ;  $p<.01$ ), apoyo emocional/informativo ( $r=-.40$ ;  $p<.01$ ), apoyo afectivo ( $r=-.27$ ;  $p<.05$ ) e interacciones sociales positivas ( $r=-.32$ ;  $p<.05$ ). De todo ello se deduce que las personas con EM y mayor discapacidad perciben un apoyo social más pobre que las que gozan de una preservación superior de sus funciones físicas.
- **La discapacidad objetiva (EDSS) no correlacionó significativamente con el índice global de malestar en los pacientes con diagnóstico de EM** ( $r=.23$ ;  $p>.05$ ), lo que sugiere que el estado funcional del organismo por sí mismo no se asociaría necesariamente al sufrimiento psicológico general. Se evidenciaron, no obstante, interacciones de significación estadística entre la EDSS y la sensibilidad interpersonal ( $r=.27$ ;  $p<.05$ ) o la ideación paranoide ( $r=.39$ ;  $p<.01$ ).

- **La discapacidad objetiva (EDSS) se asoció de forma negativa a los componentes físicos y psicológicos de la calidad de vida** ( $r=-.29$ ;  $p<.05$  y  $r=-.28$ ;  $p<.05$  respectivamente). Más concretamente, se observaron correlaciones entre los niveles objetivos de discapacidad y la salud física ( $r=-.50$ ;  $p<.001$ ), las limitaciones por problemas físicos ( $r=-.28$ ;  $p<.05$ ) y la función social ( $r=-.46$ ;  $p<.001$ ) (incluidos en la dimensión física); así como entre la discapacidad y las limitaciones de rol por problemas emocionales ( $r=-.30$ ;  $p<.05$ ) (vinculada a la dimensión psíquica).
- **La discapacidad objetiva (EDSS) no se asoció de forma significativa al funcionamiento cognitivo general** ( $r=-.24$ ;  $p>.05$ ), aunque sí lo hizo con algunas de las áreas específicas que lo conforman: memoria diferida libre ( $r=-.27$ ;  $p<.05$ ), velocidad del procesamiento de la información ( $r=-.31$ ;  $p<.05$ ) y tiempo invertido para completar la parte B del TMT ( $r=.31$ ;  $p<.05$ ).

Tabla 3.40.

*Correlaciones entre la discapacidad y el resto de variables estudiadas*

	EDSS		EDSS
<b>COPE</b>		<b>MSQOL-54 (Continuación)</b>	
Afrontamiento orientado al problema	.18	Limitaciones por problemas emocionales	-.30*
Afrontamiento orientado a la emoción	.12	Función social	-.46***
<b>MOS</b>		Dolor	-.02
Tamaño de la red de apoyo	-.23	Energía y vitalidad	-.11
Apoyo instrumental	-.37**	Bienestar emocional	-.17
Apoyo emocional/informativo	-.40**	Malestar relacionado con la salud	-.17
Apoyo afectivo	-.27*	Función cognitiva	-.09
Interacciones sociales positivas	-.32*	Función sexual	-.05
Índice global de apoyo social	-.40**	Satisfacción con la función sexual	-.02
<b>SCL-90-R</b>		Componente físico calidad de vida	-.29*
Somatización	.21	Componente psicológico calidad de vida	-.28*
Ansiedad	.13	Valoración global de la calidad de vida	-.18
Síntomas obsesivo-compulsivos	.27	<b>BNB</b>	
Depresión	.20	Memoria inmediata (libre)	-.18
Sensibilidad interpersonal	.27*	Memoria inmediata (total)	-.08
Psicoticismo	.16	Memoria diferida (libre)	-.27*
Ideación paranoide	.39**	Memoria diferida (total)	-.17
Hostilidad	.02	Velocidad del proces. de la información	-.31*
Depresión atípica	.14	Evocación categorial	-.19
Ansiedad fóbica	.23	Tiempo total para superar PASAT	.24
Índice global de malestar	.23	PASAT (memoria de trabajo)	.03
<b>MSQOL-54</b>		BNBT (deterioro cognitivo total)	-.24
Percepción del estado de salud	.01	<b>TMT</b>	
Cambios percibidos en la salud	.02	Tiempo total para superar TMT-A	.25
Salud física	-.50***	Tiempo total para superar TMT-B	.31*
Limitaciones por problemas físicos	-.28*		

(\* $p\leq.05$ ; \*\* $p\leq.01$ ; \*\*\* $p\leq.001$ )

### 3.6.2. Correlaciones entre el estrés y el resto de variables sometidas a estudio

La vivencia de experiencias estresantes, expresadas tanto en volumen como en impacto, presentó numerosas correlaciones significativas con la sintomatología psicológica y la calidad de vida en pacientes con EM. En este epígrafe detallaremos, pues, los resultados de mayor relevancia en torno a este extremo en particular.

- **Tanto el volumen como el impacto de los sucesos estresantes**, evaluados mediante el listado contenido en la herramienta SVEAD, **se asociaron positiva y significativamente con el índice global de malestar en las personas con EM** ( $r=.60$ ;  $p<.001$  y  $r=.64$ ;  $p<.001$  respectivamente). Además, todos los síntomas psicológicos que se incluyen en este factor de segundo orden mostraron relaciones relevantes de valencia positiva, tanto con la frecuencia referida de sucesos adversos (promedio de  $r=.53$ ;  $p<.001$ ) como con la intensidad subjetivamente percibida de éstos (promedio de  $r=.55$ ;  $p<.001$ ). Para más detalles al respecto, remitimos a la consulta de la Tabla 5.8 en la sección de anexos.
- **El estrés, tanto en cuanto a su frecuencia como en cuanto a su impacto, correlacionó negativamente con los componentes físicos** ( $r=-.44$ ;  $p<.001$  y  $r=-.46$ ;  $p<.001$  respectivamente) **y psicológicos** ( $r=-.48$ ;  $p<.001$  y  $r=-.44$ ;  $p<.001$  respectivamente) **de la calidad de vida en pacientes con EM**. Un análisis más detallado muestra que el volumen de estresores correlacionó con la percepción de la salud ( $r=-.34$ ;  $p<.01$ ), la función física ( $r=-.30$ ;  $p<.05$ ), las limitaciones de rol por problemas físicos ( $r=-.31$ ;  $p<.05$ ), la función social ( $r=-.46$ ;  $p<.001$ ) y el dolor ( $r=-.29$ ;  $p<.05$ ) (para las variables físicas); además de con las limitaciones de rol por problemas emocionales ( $r=-.29$ ;  $p<.05$ ), el bienestar emocional ( $r=-.48$ ;  $p<.001$ ), el malestar relacionado con el estado de salud ( $r=-.31$ ;  $p<.05$ ), la función cognitiva ( $r=-.37$ ;  $p<.01$ ), la función sexual ( $r=-.27$ ;  $p<.05$ ), la satisfacción con la función sexual ( $r=-.29$ ;  $p<.05$ ) y la valoración global de la calidad de vida ( $r=-.41$ ;  $p<.01$ ) (para las variables psicológicas). El impacto de los estresores se asoció negativamente con la percepción del estado de salud ( $r=-.38$ ;  $p<.01$ ), la función física ( $r=-.28$ ;  $p<.05$ ), las limitaciones por problemas físicos ( $r=-.29$ ;  $p<.05$ ), la función social ( $r=-.42$ ;  $p<.001$ ) y el dolor ( $r=-.34$ ;  $p<.05$ ) (respecto a las variables físicas); así como con el bienestar emocional ( $r=-.45$ ;  $p<.001$ ), el malestar relacionado con la salud ( $r=-.34$ ;  $p<.01$ ), la función cognitiva ( $r=-.41$ ;  $p<.01$ ), la función sexual ( $r=-.41$ ;  $p<.01$ ), la satisfacción con la función sexual ( $r=-.38$ ;  $p<.01$ ) y la valoración global de la calidad de vida ( $r=-.34$ ;  $p<.05$ ) (para las variables psicológicas). No se observaron correlaciones entre el estrés y el factor energía/vitalidad.

### 3.6.3. Correlaciones entre las dimensiones de la personalidad y el resto de variables sometidas a estudio

Los rasgos o dimensiones de la personalidad (neuroticismo y extraversión) presentaron numerosas asociaciones significativas con el resto de variables; especialmente con la sintomatología psicológica, el afrontamiento, el dolor, la calidad de vida y la función cognoscitiva. A continuación desglosamos los hallazgos más relevantes.

- **El neuroticismo covarió positivamente con el estilo de afrontamiento orientado a la emoción** ( $r=.48$ ;  $p<.001$ ); mientras que **la extraversión no se asoció de forma significativa ni a la gestión de la experiencia emocional** (resultante de la exposición a los estresores) **ni al enfoque específico hacia los componentes situacionales del problema en curso** ( $p>.05$  en ambos casos).

- **El neuroticismo mostró una correlación positiva y de gran magnitud con la sintomatología psicológica general** ( $r=.77$ ;  $p<.001$ ), que se hizo extensible a la totalidad de las variables que la conforman: somatización ( $r=.59$ ;  $p<.001$ ), ansiedad ( $r=.75$ ;  $p<.001$ ), obsesión-compulsión ( $r=.67$ ;  $p<.001$ ), depresión ( $r=.73$ ;  $p<.001$ ), sensibilidad interpersonal ( $r=.72$ ;  $p<.001$ ), psicoticismo ( $r=.73$ ;  $p<.001$ ), ideación paranoide ( $r=.59$ ;  $p<.001$ ), hostilidad ( $r=.65$ ;  $p<.001$ ), depresión atípica ( $r=.60$ ;  $p<.001$ ) y ansiedad fóbica ( $r=.58$ ;  $p<.001$ ). **La extraversión, por su parte, mostró una correlación negativa (aunque más discreta) con el índice general de malestar emocional** ( $r=-.30$ ;  $p<.05$ ), así como con diversos síntomas psíquicos tales como la somatización ( $r=-.31$ ;  $p<.05$ ), la ansiedad ( $r=-.27$ ;  $p<.05$ ), la obsesión-compulsión ( $r=-.35$ ;  $p<.01$ ), la sensibilidad interpersonal ( $r=-.33$ ;  $p<.05$ ) y el psicoticismo ( $r=-.31$ ;  $p<.05$ ).
- **El neuroticismo se asoció a peor calidad de vida, tanto en lo concerniente a su componente físico** ( $r=-.58$ ;  $p<.001$ ) **como a sus dimensiones psicológicas** ( $r=-.65$ ;  $p<.001$ ). De entre los primeros, destacamos la asociación inversa con la percepción de la salud ( $r=-.52$ ;  $p<.001$ ), la salud física ( $r=-.37$ ;  $p<.01$ ), las limitaciones por problemas físicos ( $r=-.33$ ;  $p<.05$ ), la función social ( $r=-.43$ ;  $p<.001$ ), el dolor ( $r=-.45$ ;  $p<.001$ ) y la energía/vitalidad ( $r=-.39$ ;  $p<.01$ ); mientras que de los segundos subrayamos las correlaciones con las limitaciones debidas a problemas emocionales ( $r=-.34$ ;  $p<.05$ ), el bienestar emocional ( $r=-.63$ ;  $p<.001$ ), el malestar relacionado con el estado de salud ( $r=-.65$ ;  $p<.001$ ), la función cognitiva ( $r=-.48$ ;  $p<.001$ ) y la valoración global de la calidad de vida ( $r=-.55$ ;  $p<.001$ ). **La extraversión, por su parte, correlacionó exclusivamente (de forma positiva) con las dimensiones psicológicas de la calidad de vida** ( $r=.41$ ;  $p<.01$ ), y más concretamente con el bienestar emocional ( $r=.37$ ;  $p<.01$ ), el malestar relacionado con la salud ( $r=.38$ ;  $p<.01$ ), la función cognitiva ( $r=.28$ ;  $p<.05$ ) y la valoración de la calidad de vida ( $r=.39$ ;  $p<.01$ ).
- **El neuroticismo se asoció de forma significativa y positiva tanto con la intensidad del dolor como con su interferencia** en la cotidianidad ( $r=.36$ ;  $p<.01$  y  $r=.49$ ;  $p<.001$  respectivamente), haciéndose explícita también una correlación muy importante con el malestar emocional secundario a la experiencia álgica ( $r=.64$ ;  $p<.001$ ) y una relación inversa con el grado de control percibido ( $r=-.31$ ;  $p<.05$ ). **La extraversión, por su parte, se asoció exclusivamente a una mayor participación en AVD** ( $r=.33$ ;  $p<.05$ ).
- **El neuroticismo se asoció** (en la muestra de pacientes con EM) **a un compromiso global de la función cognitiva**, tal y como se aprecia en su correlación con la puntuación total de la batería BNB ( $r=-.36$ ;  $p<.01$ ). Una revisión minuciosa de las áreas contenidas en la batería solo mostró una asociación significativa con la velocidad del procesamiento de la información ( $r=-.35$ ;  $p<.01$ ), aunque el resto de las puntuaciones (memoria, evocación categorial, atención, etc.) también hicieron explícito un peor rendimiento entre los sujetos con mayores niveles en esta dimensión de la personalidad (sin alcanzar la significación estadística). **La extraversión, por su parte, no mostró una correlación de relevancia con la puntuación global de la función cognitiva** ( $r=.19$ ;  $p>.05$ ), aunque sí obtuvo asociaciones positivas aisladas con los dominios de la memoria demorada libre ( $r=.27$ ;  $p<.05$ ) y de la memoria demorada total ( $r=.32$ ;  $p<.05$ ); así como una correlación negativa con el tiempo necesitado para superar la parte A de la prueba TMT ( $r=-.27$ ;  $p<.05$ ). Así pues, se observó un perfil de interferencias diferencial en las dos dimensiones de personalidad respecto a su influencia sobre la función cognoscitiva del paciente con EM, destacando las asociaciones del neuroticismo con la velocidad del procesamiento de la información y de la extraversión con los procesos de evocación mnésica diferida.

### 3.6.4. Correlaciones entre estilos de afrontamiento y el resto de variables sometidas a estudio

Los estilos generales de afrontamiento obtuvieron correlaciones significativas con el apoyo social, los síntomas psicológicos y la calidad de vida; con un efecto circunscrito en exclusiva a las que se orientaban a la gestión de la experiencia emocional. En lo sucesivo mostraremos los resultados más relevantes para nuestra investigación.

- **La asociación entre el afrontamiento orientado a la experiencia emocional y el índice global de apoyo social fue marginalmente significativa** ( $r=-.26$ ;  $p=.051$ ); haciéndose especialmente notoria la interacción entre este estilo y las modalidades instrumental ( $r=-.35$ ;  $p<.01$ ) y emocional/informativa ( $r=-.27$ ;  $p<.05$ ). **Las correlaciones entre el estilo enfocado al problema y los diferentes indicadores de apoyo social fueron inexistentes** ( $p>.05$  en todos los casos).
- **El índice global de malestar obtuvo una correlación directa con el afrontamiento orientado a la experiencia emocional** ( $r=.61$ ;  $p<.001$ ). Un análisis más detallado nos muestra, además, que todos los síntomas psicológicos que se subsumen en él se asociaron positivamente (y con una amplia significación estadística) con este patrón general de afrontamiento: somatización ( $r=.45$ ;  $p<.001$ ), ansiedad ( $r=.52$ ;  $p<.001$ ), obsesión-compulsión ( $r=.55$ ;  $p<.001$ ), depresión ( $r=.56$ ;  $p<.001$ ), sensibilidad interpersonal ( $r=.59$ ;  $p<.001$ ), psicoticismo ( $r=.61$ ;  $p<.001$ ), ideación paranoide ( $r=.63$ ;  $p<.001$ ), hostilidad ( $r=.45$ ;  $p<.001$ ), depresión atípica/melancólica ( $r=.51$ ;  $p<.001$ ) y ansiedad fóbica ( $r=.45$ ;  $p<.001$ ). **En cambio, el afrontamiento orientado al problema no se relacionó con el índice global de malestar**, pues solo se vinculó de forma directa y significativa con la obsesión-compulsión ( $r=.29$ ;  $p<.05$ ).
- **El afrontamiento orientado al problema no se asoció a ninguno de los componentes generales de la calidad de vida** en pacientes con un diagnóstico de EM, esto es, ni a los físicos ni a los psicológicos; manifestándose una única correlación positiva y significativa con la valoración general de ésta ( $r=.29$ ;  $p<.05$ ). **En cambio, el afrontamiento orientado a la emoción obtuvo asociaciones negativas y significativas con ambos factores de segundo orden** ( $r=-.37$ ;  $p<.01$  para el físico y  $r=-.42$ ;  $p<.001$  para el psicológico). De entre las dimensiones específicas que conforman el componente físico de la calidad de vida, el afrontamiento de tipo emocional se asoció negativamente con la percepción del estado de salud ( $r=-.34$ ;  $p<.05$ ), las limitaciones por problemas físicos ( $r=-.29$ ;  $p<.05$ ) y la función social ( $r=-.28$ ;  $p<.05$ ); mientras que en lo relativo a los factores constitutivos del componente psicológico las correlaciones se evidenciaron en las limitaciones por problemas emocionales ( $r=-.28$ ;  $p<.05$ ), el bienestar emocional ( $r=-.35$ ;  $p<.01$ ), el malestar relacionado con la salud ( $r=-.39$ ;  $p<.01$ ), la función cognitiva ( $r=-.31$ ;  $p<.05$ ), la función sexual ( $r=-.33$ ;  $p<.05$ ) y la valoración global de la calidad de vida ( $r=-.29$ ;  $p<.05$ ).
- **Ninguno de los estilos de afrontamiento contemplados, ni el orientado al problema ni el orientado a la emoción, obtuvo correlaciones significativas con el funcionamiento cognoscitivo general** ( $r=-.22$ ;  $p>.05$  para el primero de ellos y  $r=-.15$ ;  $p>.05$  para el segundo). Pueden encontrarse, no obstante, asociaciones significativas y positivas entre el afrontamiento emocional y las tres variables cognitivas que recurren a criterios temporales como forma de medición (en contraprecisión a los de precisión): tiempo para superar la prueba PASAT ( $r=.31$ ;  $p<.05$ ) y tiempo para superar las partes A ( $r=.33$ ;  $p<.05$ ) y B ( $r=.30$ ;  $p<.05$ ) del TMT.

### 3.6.5. Correlaciones entre el apoyo social y el resto de variables sometidas a estudio

El apoyo social, como variable de mediación entre el estrés y las consecuencias psicopatológicas secundarias a éste, mostró numerosas correlaciones con el malestar emocional y la calidad de vida en las personas afectadas por la EM. Seguidamente procederemos a su exposición.

- **El índice global de apoyo social correlacionó de forma negativa con el índice global de malestar** ( $r=-.38$ ;  $p<.01$ ); lo que sugiere que éste podría actuar como un factor específico de protección en personas con EM. El único síntoma psicológico para el que no se apreciaron correlaciones significativas con ninguna de las modalidades de apoyo (o con su puntuación global) fue la somatización ( $p>.05$ ). A nivel más específico, encontramos asociaciones de relevancia estadística entre el índice global de apoyo social y los síntomas de ansiedad ( $r=-.35$ ;  $p<.01$ ), depresión ( $r=-.30$ ;  $p<.05$ ), sensibilidad interpersonal ( $r=-.46$ ;  $p<.001$ ), psicoticismo ( $r=-.43$ ;  $p<.001$ ), ideación paranoide ( $r=-.48$ ;  $p<.001$ ), hostilidad ( $r=-.36$ ;  $p<.01$ ), depresión melancólica ( $r=-.32$ ;  $p<.05$ ) y ansiedad fóbica ( $r=-.34$ ;  $p<.05$ ).
- **El índice global de apoyo social correlacionó exclusivamente con los componentes psicológicos de la calidad de vida** ( $r=.34$ ;  $p<.05$ ), **pero no con sus dimensiones físicas**. Así pues, los únicos factores que se asociaron con la ayuda del entorno fueron el bienestar emocional ( $r=.35$ ;  $p<.01$ ), el malestar relacionado con la salud ( $r=.31$ ;  $p<.05$ ), la satisfacción con la función sexual ( $r=.36$ ;  $p<.01$ ) y la valoración global de la calidad de vida ( $r=.43$ ;  $p<.001$ ) (todos ellos pertenecientes a los componentes psicológicos). Un análisis en más detalle permite discernir que la modalidad emocional e informativa y las interacciones sociales positivas fueron las únicas que obtuvieron correlaciones significativas con la calidad de vida (excluyéndose el apoyo instrumental y el afectivo), en un patrón idéntico al observado para el índice global de apoyo social que las subsume, añadiéndose una correlación positiva entre las interacciones positivas y la salud física ( $r=.28$ ;  $p<.05$ ).

### 3.6.6. Correlaciones entre los síntomas psicológicos y el resto de variables sometidas a estudio

El malestar psicológico general (entendido como una medida global que incluye en sí misma un amplio conjunto de síntomas psíquicos) obtuvo correlaciones significativas con numerosas variables relacionadas con los estilos de afrontamiento, la calidad de vida y el funcionamiento cognitivo. Seguidamente procederemos a describirlas.

- **El índice global de malestar correlacionó inversamente con las dos dimensiones generales de la calidad de vida: la física** ( $r=-.70$ ;  $p<.001$ ) **y la psicológica** ( $r=-.75$ ;  $p<.001$ ). En ambos casos, la magnitud de la asociación fue grande. A un nivel molecular, observamos que todos los síntomas psicológicos se asociaron negativamente con la percepción de la salud (promedio de  $r=-.50$ ;  $p<.001$ ), la función social (promedio de  $r=-.54$ ;  $p<.001$ ) y la interferencia del dolor (promedio de  $r=-.48$ ;  $p<.001$ ) (integrados en el componente físico); así como al bienestar emocional (promedio de  $r=.61$ ;  $p<.001$ ), el malestar relacionado con la salud (promedio de  $r=-.59$ ;  $p<.001$ ) y la valoración general de la calidad de vida (promedio de  $r=-.54$ ;  $p<.001$ ) (correspondiente al componente psicológico). El resto de síntomas se asociaron de un modo muy diverso con las variables restantes de la calidad de vida, aunque en términos globales se evidenció una importante relación negativa entre unos y otros. Debido a lo extensa que resultaría su exposición en esta sección, remitimos a la Tabla 5.12 (de la sección anexos) para más información. En el capítulo de conclusiones también se indagará en mayor profundidad sobre este extremo.



- **El índice global de malestar obtuvo una correlación negativa y significativa con la función cognoscitiva general de los pacientes afectados por la EM** ( $r=-.28$ ;  $p<.05$  en el total de la BNB), que se manifestó en el área mnésica ( $r=-.28$ ;  $p<.05$  para memoria inmediata libre y  $r=-.29$ ;  $p<.05$  para memoria inmediata total), la velocidad del procesamiento de la información ( $r=-.40$ ;  $p<.01$ ), la memoria de trabajo ( $r=.29$ ;  $p<.05$ ) y los procesos atencionales ( $r=.37$ ;  $p<.01$ ). A un nivel más profundo de concreción, se observó que la somatización ( $r=-.29$ ;  $p<.05$ ), la obsesión-compulsión ( $r=-.35$ ;  $p<.05$ ), la depresión ( $r=-.30$ ;  $p<.05$ ), la sensibilidad interpersonal ( $r=-.29$ ;  $p<.05$ ) y el psicoticismo ( $r=-.28$ ;  $p<.05$ ) también se asociaron inversamente (como síntomas independientes) con el funcionamiento cognoscitivo global de los sujetos del grupo clínico (puntuación total de la BNB). Por otra parte, ninguno de los síntomas psicológicos correlacionó con los resultados obtenidos en la memoria total (ni inmediata ni diferida), pero sí con los de la memoria inmediata libre: somatización ( $r=-.39$ ;  $p<.01$ ) y depresión melancólica ( $r=-.27$ ;  $p<.05$ ); y los de memoria diferida libre: somatización ( $r=-.39$ ;  $p<.01$ ), síntomas obsesivo-compulsivos ( $r=-.35$ ;  $p<.01$ ), depresión ( $r=-.32$ ;  $p<.05$ ) y sensibilidad en las relaciones interpersonales ( $r=-.27$ ;  $p<.05$ ). Aun con todo lo visto hasta este momento, el proceso cognoscitivo asociado más estrechamente a los síntomas psicológicos del paciente con EM fue la velocidad del procesamiento de la información, correlacionando negativamente con la somatización ( $r=.45$ ;  $p<.001$ ), la obsesión-compulsión ( $r=-.48$ ;  $p<.001$ ), la depresión ( $r=-.39$ ;  $p<.01$ ), la sensibilidad interpersonal ( $r=-.39$ ;  $p<.01$ ), el psicoticismo ( $r=-.33$ ;  $p<.05$ ), la ideación paranoide ( $r=-.30$ ;  $p<.05$ ), la depresión melancólica ( $r=-.32$ ;  $p<.05$ ) y la ansiedad fóbica ( $r=-.27$ ;  $p<.05$ ). Por último, los síntomas psíquicos que se asociaron positivamente al tiempo necesitado para superar la prueba TMT (cuya alteración sugiere lesiones en el lóbulo frontal) fueron la somatización ( $r=.41$ ;  $p<.01$  para la parte A y  $r=.31$ ;  $p<.05$  para la parte B), la ansiedad ( $r=.29$ ;  $p<.05$  para la parte A), los síntomas obsesivo-compulsivos ( $r=.38$ ;  $p<.01$  para la parte A), la depresión ( $r=.34$ ;  $p<.05$  para la parte A y  $r=.30$ ;  $p<.05$  para la parte B), la sensibilidad interpersonal ( $r=.38$ ;  $p<.01$  para la parte A), el psicoticismo ( $r=.34$ ;  $p<.05$  para la parte A) y la depresión melancólica ( $r=.36$ ;  $p<.01$  para la parte B). Ninguno de los síntomas psicológicos contenidos en la herramienta SCL-90-R se asoció a la fluidez verbal del paciente, ni tampoco al número de aciertos obtenido en la prueba PASAT ( $p>.05$  en ambos casos).

### 3.6.7. Correlaciones entre el dolor y el resto de variables sometidas a estudio

El dolor es un síntoma complejo en la EM (tal y como estudiamos en la sección correspondiente del marco teórico), por lo que muestra un patrón amplio de correlaciones con el resto de las dimensiones psicológicas y neuropsicológicas incluidas en la investigación (especialmente la sintomatología y la calidad de vida). Seguidamente procederemos a exponer los resultados más destacables.

- **En cuanto a las estrategias básicas de afrontamiento, ninguna de las variables asociadas al dolor** (intensidad, interferencia, apoyo percibido, malestar emocional secundario o sensación de autocontrol) **correlacionó con los estilos activo (orientado al problema) o pasivo (enfocado a la gestión de la emoción)** ( $p>.05$ ). Solo las interacciones negativas con el entorno social, en el contexto de los episodios de dolor agudo, obtuvieron correlaciones positivas tanto con la modalidad orientada al problema ( $r=.28$ ;  $p<.05$ ) como con la enfocada a la emoción ( $r=.38$ ;  $p<.01$ ).

- Se observó un efecto similar en cuanto a la relación existente entre el dolor y el apoyo social, **no objetivándose correlaciones significativas entre las variables que cuantifican su intensidad/interferencia y las distintas modalidades de ayuda ofrecidas por las personas del entorno**. Los factores que representaban las interacciones sociales en los episodios de dolor agudo, por su parte, sí arrojaron correlaciones significativas con el índice global de apoyo social: respuestas negativas ( $r=-.36$ ;  $p<.01$ ), respuestas de ayuda ( $r=.44$ ;  $p<.001$ ) y respuestas de distracción ( $r=.32$ ;  $p<.05$ ). En un análisis detallado de la cuestión encontramos que las interacciones negativas se asociaron inversamente con el apoyo instrumental ( $r=-.44$ ;  $p<.001$ ) y el afectivo ( $r=-.48$ ;  $p<.001$ ); las de ayuda correlacionaron positivamente con el apoyo de tipo instrumental ( $r=.38$ ;  $p<.01$ ), el emocional/informativo ( $r=.38$ ;  $p<.01$ ), el afectivo ( $r=.60$ ;  $p<.001$ ) y los intercambios positivos ( $r=.28$ ;  $p<.05$ ); y finalmente las de distracción correlacionaron directamente con el apoyo instrumental ( $r=.32$ ;  $p<.05$ ), el emocional/informativo ( $r=.28$ ;  $p<.05$ ) y el afectivo ( $r=.37$ ;  $p<.01$ ).
- **Tanto la intensidad como la interferencia del dolor se asociaron muy estrechamente a la sintomatología psicológica en los pacientes con diagnóstico de EM**, tal y como se desprende de las correlaciones entre éstas y el índice global de malestar ( $r=.51$ ;  $p<.001$  y  $r=.65$ ;  $p<.001$  respectivamente). De hecho, en cuanto a la intensidad percibida del dolor, se observaron asociaciones positivas con todos los factores de primer orden del SCL-90-R excepto la hostilidad ( $r=.39$ ;  $p<.01$  como promedio); mientras que para la interferencia se evidenciaron interacciones significativas con la totalidad de los mismos ( $r=.54$ ;  $p<.001$  como valor promedio). El malestar asociado a la experiencia álgica, por su parte, también correlacionó con todos los síntomas psicológicos ( $r=-.56$ ;  $p<.001$ ); mientras que la sensación subjetiva de control personal (locus interno) se vinculó negativamente con la somatización ( $r=-.31$ ;  $p<.05$ ), la ansiedad ( $r=-.36$ ;  $p<.01$ ), la obsesión-compulsión ( $r=-.32$ ;  $p<.05$ ), la depresión ( $r=-.38$ ;  $p<.01$ ), la sensibilidad interpersonal ( $r=-.34$ ;  $p<.05$ ) y la depresión melancólica ( $r=-.28$ ;  $p<.05$ ). Además, **el índice global de malestar se asoció a menores niveles de participación en AVD** ( $R=-.29$ ;  $p<.05$ ).
- **Tanto la intensidad del dolor como su interferencia sobre las actividades cotidianas se asociaron negativamente con los componentes físicos** ( $r=-.67$ ;  $p<.001$  y  $r=-.77$ ;  $p<.001$  respectivamente) **y psicológicos** ( $r=-.50$ ;  $p<.001$  y  $r=-.64$ ;  $p<.001$  respectivamente) **de la calidad de vida**; observándose además correlaciones inversas y significativas de estas dos variables con todos los factores de primer orden que dan forma al MSQOL-54 (Tabla 5.18, en la sección de anexos). También el malestar secundario a los síntomas dolorosos correlacionó inversamente con las dimensiones físicas ( $r=-.52$ ;  $p<.001$ ) y psíquicas ( $r=-.62$ ;  $p<.001$ ) de la calidad de vida; mientras que la percepción de control lo hizo positivamente con ambas ( $r=.51$ ;  $p<.001$  para los componentes físicos y  $r=.56$ ;  $p<.001$  para los psicológicos). De entre las respuestas del entorno social durante los episodios dolorosos, solo los intercambios negativos obtuvieron correlaciones inversas con la calidad de vida, tanto en su componente físico ( $r=-.31$ ;  $p<.05$ ) como en las dimensiones psicológicas ( $r=-.29$ ;  $p<.05$ ).
- **Ni la intensidad del dolor ni la interferencia de éste sobre la vida cotidiana correlacionaron significativamente con la función cognitiva global** ( $p>.05$ ). **En cambio, se apreciaron algunas asociaciones de relevancia entre ambas variables y determinadas áreas del funcionamiento cognoscitivo que merecen una especial atención**. El perfil de interacción fue el mismo para las dos dimensiones, a saber: la intensidad álgica correlacionó negativamente con la memoria inmediata libre ( $r=-.36$ ;  $p<.01$ ), la memoria demorada

libre ( $r=-.34$ ;  $p<.05$ ) y la velocidad del procesamiento de la información ( $r=-.35$ ;  $p<.01$ ); así como positivamente con el tiempo necesario para superar la prueba PASAT ( $r=.32$ ;  $p<.05$ ) y para finalizar las partes A ( $r=.31$ ;  $p<.05$ ) y B ( $r=.30$ ;  $p<.05$ ) del TMT. La interferencia del dolor, por su parte, se asoció negativamente con la memoria inmediata libre ( $r=-.41$ ;  $p<.01$ ), la memoria diferida libre ( $r=-.37$ ;  $p<.01$ ) y la velocidad del procesamiento de la información ( $r=-.32$ ;  $p<.01$ ); mientras que las correlaciones con el tiempo invertido para superar la prueba PASAT ( $r=.30$ ;  $p<.05$ ), la parte A ( $r=.28$ ;  $p<.05$ ) y la parte B ( $r=.30$ ;  $p<.05$ ) del TMT fueron positivas. **Todo ello sugiere una forma específica de interacción entre este síntoma y el rendimiento cognitivo en EM.** El resto de las dimensiones asociadas al dolor mostraron correlaciones más dispersas: el apoyo correlacionó negativamente con la memoria inmediata libre ( $r=-.31$ ;  $p<.05$ ) y con el tiempo necesitado para superar el TMT-B ( $r=.27$ ;  $p<.05$ ); mientras que el control percibido correlacionó directamente con la memoria diferida libre ( $r=.27$ ;  $p<.05$ ). En cuanto a la participación total en AVD, se observó que las variables cognitivas implicadas eran (fundamentalmente) la integridad de la memoria diferida libre ( $r=.29$ ;  $p<.05$ ), la velocidad del procesamiento de la información ( $r=.32$ ;  $p<.05$ ) y los procesos atencionales ( $r=-.27$ ;  $p<.05$  en TMT-A).

### 3.6.8. Correlaciones entre la función cognitiva y la calidad de vida

La función cognitiva se asoció de un modo complejo con la calidad de vida en los pacientes con diagnóstico de EM. A continuación detallaremos los aspectos más importantes de la interacción entre estas variables.

- **La función cognitiva global correlacionó de forma positiva con los componentes físicos de la calidad de vida** ( $r=.31$ ;  $p<.05$ ) **y marginalmente significativa con los psicológicos** ( $r=.26$ ;  $p=.062$ ); lo que sugiere un impacto de relevancia entre la conservación de la integridad de las capacidades cognoscitivas y la percepción subjetiva de la calidad de vida relacionada con la salud. Las funciones que obtuvieron un mayor número de correlaciones con las variables asociadas a la calidad de vida fueron la memoria diferida libre: función física ( $r=.40$ ;  $p<.01$ ), función social ( $r=.37$ ;  $p<.01$ ), dolor ( $r=.30$ ;  $p<.05$ ), limitaciones por problemas emocionales ( $r=.29$ ;  $p<.05$ ), bienestar emocional ( $r=.40$ ;  $p<.01$ ), malestar relacionado con la salud ( $r=.36$ ;  $p<.01$ ), función cognoscitiva ( $r=.43$ ;  $p<.001$ ), función sexual ( $r=.32$ ;  $p<.05$ ) y valoración global de la calidad de vida ( $r=.28$ ;  $p<.05$ ); y la velocidad del procesamiento de la información: salud física ( $r=.53$ ;  $p<.001$ ), función social ( $r=.38$ ;  $p<.01$ ), función cognitiva ( $r=.36$ ;  $p<.01$ ), función sexual ( $r=.29$ ;  $p<.05$ ) y valoración global de la calidad de vida ( $r=.28$ ;  $p<.05$ ). La fluidez verbal no se asoció a ninguno de los factores que componen la herramienta MSQOL-54. Para mayor información sobre el resto de correlaciones significativas, remitimos al lector a la Tabla 5.20 (en la sección de anexos)

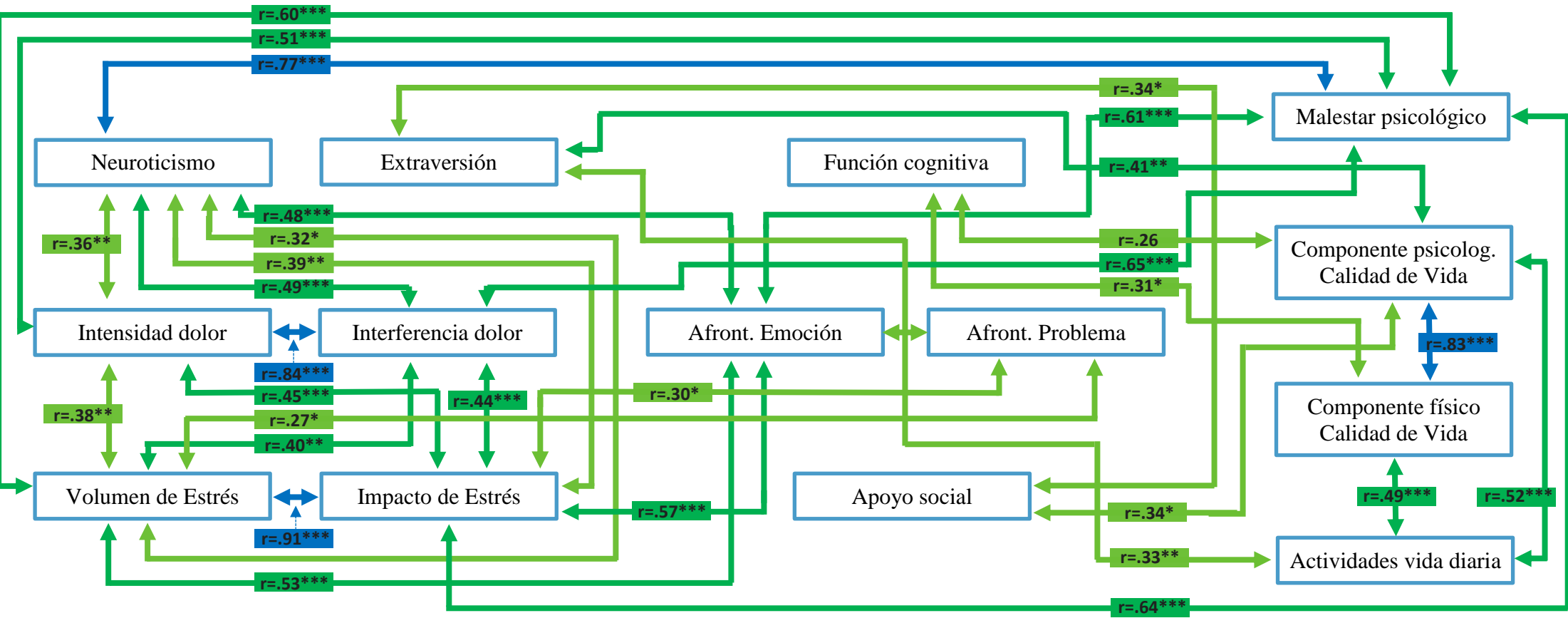


Figura 3.16. Resumen gráfico de **interacciones positivas** entre las principales variables (Grupo Clínico)

→ Correlación pequeña ( $r \leq .39$ )    
 → Correlación moderada ( $r = .40$  a  $r = .69$ )    
 → Correlación alta ( $r \geq .70$ )

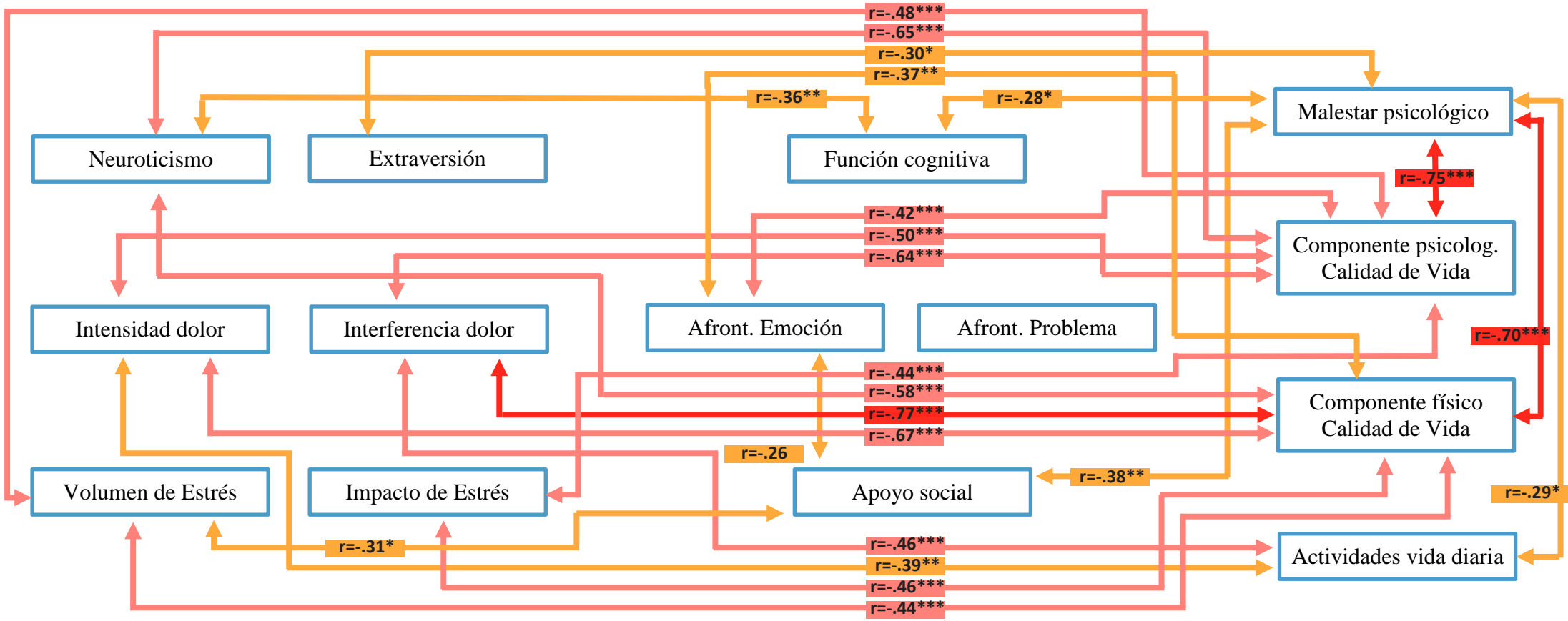


Figura 3.17. Resumen gráfico de **interacciones negativas** entre las principales variables (Grupo Clínico)

→ Correlación pequeña ( $r \leq -.39$ )    
 → Correlación moderada ( $r = -.40$  a  $r = -.69$ )    
 → Correlación alta ( $r \geq -.70$ )

### 3.7. ANÁLISIS MEDIACIONAL

#### PREÁMBULO

*Esta sección tiene el propósito de explorar la relación entre las variables de situación incluidas en el presente estudio (estrés y nivel de discapacidad) y las de resultado (sintomatología psicológica y calidad de vida), contemplando el papel de los potenciales mediadores (estilos de afrontamiento, apoyo social y rasgos de la personalidad). Para ello se recurrirá al análisis de mediación simple y múltiple (en paralelo), que emergen de los modelos clásicos de la regresión lineal, haciendo uso de la macro Process V3.0 para el paquete estadístico SPSS (modelo 4) (la cual ofrece posibilidades adicionales de interpretación de los resultados).*

Para la realización de cada uno de los análisis de mediación que figurarán en las páginas sucesivas se realizó una comprobación previa de los supuestos estadísticos que determinan su aplicabilidad, seleccionando exclusivamente aquellas variables que los satisficieran:

- Existencia de una asociación significativa entre la variable independiente (o predictora) y la variable (o variables) que se postulan como mediadoras.
- Existencia de una asociación significativa entre la variable independiente y la variable dependiente (o criterio).
- Existencia de una asociación significativa entre la variable (o variables) propuesta como mediadora y la variable dependiente. Además, la relación directa entre la variable independiente y la dependiente debe disminuir cuando ésta se incluye, junto a la mediadora (o mediadoras), en la ecuación de regresión (relaciones indirectas).
- Cuando la relación entre la variable independiente (predictora) y la dependiente (criterio), una vez ha sido controlada la variable mediadora (o variables) es próxima a cero (no significativa), consideraremos que se ha producido una mediación total. En aquellos casos en los que la variable independiente mantenga poder predictivo sobre la dependiente, pero éste se haya visto sensiblemente reducido por el efecto de la variable mediadora (o variables), describiremos un efecto de mediación parcial. Para determinar la bondad estadística de los efectos encontrados se utilizarán los límites inferiores y superiores del intervalo de confianza obtenido mediante el método *bootstrapping* (en lugar de la prueba de Sobel), siguiendo las indicaciones de Hayes al respecto. De este modo, cuando el intervalo (entre ambos límites) no contenga el valor de cero (.000), consideraremos que el efecto de mediación encontrado resulta estadísticamente significativo.

Se utilizarán como variables independientes (predictoras) el volumen absoluto de estrés y los niveles de discapacidad (EDSS); como variables de mediación el índice global de apoyo social, el afrontamiento centrado en la emoción y el neuroticismo; y como variables dependientes (criterio) los síntomas psicológicos y la calidad de vida. Debido a que la inclusión en el análisis de unas u otras depende del cumplimiento de los criterios anteriormente descritos, utilizaremos tanto técnicas de mediación simple como múltiple (con las variables ubicadas en paralelo).

Seguidamente mostraremos las características generales de las figuras que se utilizarán para representar gráficamente los análisis de mediación. Se acompañarán, asimismo, de tablas en el **Anexo X** con información más detallada. Con un propósito ilustrativo, seleccionaremos un gráfico de mediación múltiple basado en el modelo 4 (Figura 3.18).

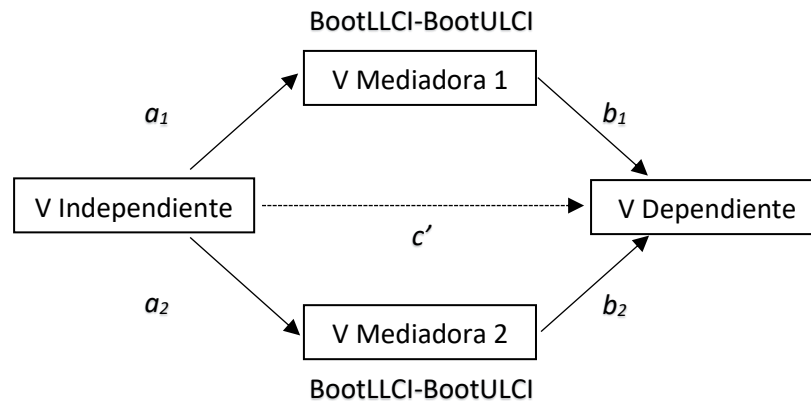


Figura 3.18. Gráfico ilustrativo de los análisis de mediación, donde:

$a_n$ : Efecto directo de la variable independiente sobre la mediadora (o mediadoras).

$b_n$ : Efecto indirecto de la variable mediadora sobre la dependiente (entre paréntesis efecto directo).

$c'$ : Efecto indirecto de la variable independiente sobre la dependiente (entre paréntesis efecto directo).

BootLLCI-BootULCI: Intervalo de confianza (límite inferior y superior) obtenido con *Bootstrapping*.

—————▶ Se mantiene la relación entre las variables tras su inclusión en la ecuación de regresión.

-----▶ Se diluye la relación entre las variables tras su inclusión en la ecuación de regresión.

### 3.7.1. Mediación entre discapacidad física y variables de resultado

#### 3.7.1.1. Mediación entre la discapacidad y la sintomatología psicológica

De una valoración global de las correlaciones bivariadas entre los niveles de discapacidad y los síntomas psicológicos en el grupo de pacientes con EM se concluye que solo la sensibilidad interpersonal y la ideación paranoide mostraron valores que rebasaban el criterio de la significación estadística. Asimismo, la discapacidad objetiva (EDSS) solo correlacionó con una de las dimensiones potencialmente mediadoras (índice global de apoyo). Dado que estos fenómenos (ideación paranoide y sensibilidad interpersonal) contienen un componente social en su formulación como constructos teóricos, consideramos relevante aplicar un análisis de mediación que permita definir la potencial contribución del apoyo social a esta relación.

En cuanto al vínculo entre la discapacidad y la sensibilidad interpersonal, encontramos un efecto directo significativo ( $\beta=.135$ ;  $t=2.035$ ;  $p=.047$ ). Este fenómeno se extiende a la relación entre la discapacidad y el apoyo social general ( $\beta=-3.204$ ;  $t=3.142$ ;  $p=.003$ ), así como a la encontrada entre el índice global de apoyo social y la sensibilidad interpersonal ( $\beta=-.029$ ;  $t=-3.819$ ;  $p<.001$ ); cumpliéndose los criterios previos para efectuar el presente análisis. En lo relativo a los efectos indirectos (resultado de incluir la discapacidad y el apoyo social en la ecuación de regresión múltiple), encontramos que la relación entre el declive funcional y la sensibilidad interpersonal pierde su valor predictivo ( $\beta=.052$ ;  $t=.771$ ;  $p=.444$ ), mientras que se conserva para el coeficiente de regresión entre el apoyo social y este mismo síntoma psicológico ( $\beta=-.026$ ;  $t=3.115$ ;  $p=.003$ ). La mediación es, por tanto, total y significativa (CI=.022 a .165) (Figura 3.19).

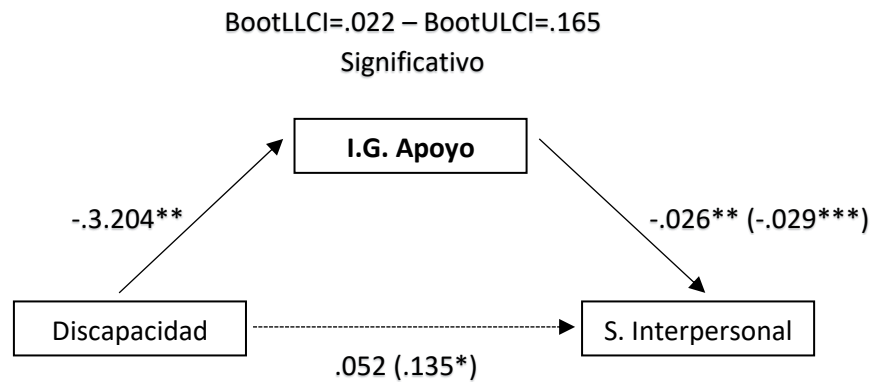


Figura 3.19. Esquema de relación entre la variable independiente (discapacidad) y la variable dependiente (sensibilidad interpersonal) con la mediación del índice global de apoyo social. Entre paréntesis se representa el efecto directo entre las variables.

Un efecto parecido encontramos en cuanto a la capacidad de mediación del apoyo social en la relación que se evidencia entre los niveles de discapacidad objetiva y la ideación paranoide. La asociación directa (regresión lineal simple) entre la puntuación en la escala EDSS y este síntoma psicológico fue significativa ( $\beta=.194$ ;  $t=3.045$ ;  $p=.004$ ), al igual que ocurrió en el análisis de la relación entre la discapacidad y el apoyo social ( $\beta=-3.204$ ;  $t=3.142$ ;  $p=.003$ ), y entre este último y la ideación paranoide ( $\beta=-.030$ ;  $t=-4.001$ ;  $p<.001$ ). Los efectos indirectos (regresión lineal múltiple), no obstante, mostraron el mantenimiento de la asociación significativa entre el apoyo social y la ideación paranoide ( $\beta=-.024$ ;  $t=2.963$ ;  $p=.005$ ), pero también la disolución de la que se establecía entre la discapacidad y la propia ideación ( $\beta=.117$ ;  $t=1.809$ ;  $p=.076$ ). El efecto de mediación es, en este caso, también total y significativo (CI=.020 a .149) (Figura 3.20).

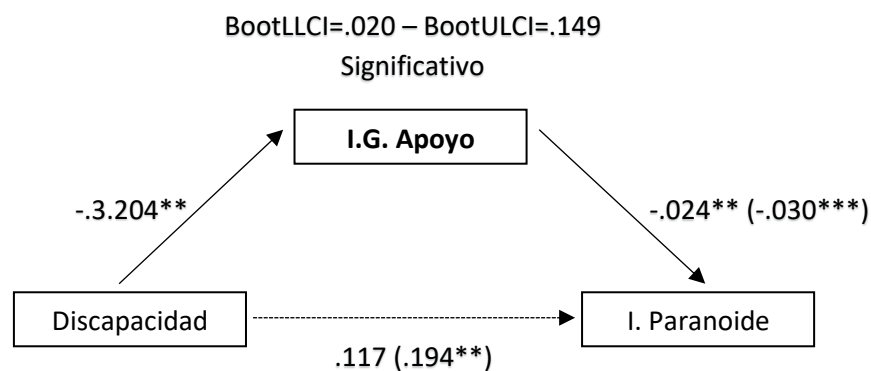


Figura 3.20. Esquema de relación entre la variable independiente (discapacidad) y la variable dependiente (ideación paranoide) con la mediación del índice global de apoyo social. Entre paréntesis se representa el efecto directo entre las variables.



Como puede observarse, la relación entre los niveles de discapacidad y la psicopatología en pacientes con EM se encuentra mediada por el apoyo del entorno, lo que resulta coherente con el componente social que se atribuye a la sensibilidad interpersonal y la ideación paranoide. Dado que el declive de las funciones físicas, por sí mismo, no se asoció a ningún otro factor del SCL-90-R, resulta relevante señalar que la promoción de un adecuado apoyo social resulta fundamental para disminuir la probabilidad de desarrollar los síntomas psicológicos con los que se relacionó significativamente la escala EDSS (los cuales pueden constreñir severamente la calidad de vida de la persona con EM, según nuestro análisis correlacional).

### 3.7.1.2. Mediación entre la discapacidad y la calidad de vida

A través de los análisis correlacionales previamente descritos se evidenció que tanto la discapacidad como el apoyo social se relacionaban de forma estadísticamente significativa con el componente psicológico de la calidad de vida, lo que reviste un interés profundo para nuestra investigación y permite esbozar un análisis de mediación que las contemple.

El resultado de aplicar a estas variables un procedimiento de análisis mediacional simple obtuvo resultados de notable calado. En cuanto a los efectos directos entre variables (cuya comprobación es necesaria para determinar el cumplimiento de los supuestos), se encontraron relaciones significativas entre la discapacidad y el componente psíquico de la calidad de vida ( $\beta=-3.487$ ;  $t=-2.076$ ;  $p=.043$ ); así como entre la discapacidad y el índice global de apoyo ( $\beta=-3.204$ ;  $t=3.142$ ;  $p=.003$ ), y entre este último y el componente psicológico de la calidad de vida ( $\beta=.527$ ;  $t=2.593$ ;  $p=.012$ ). Cuando la variable independiente (discapacidad) y la mediadora (apoyo social) fueron introducidas en la ecuación de regresión múltiple para obtener el efecto indirecto de éstas sobre la variable dependiente (o criterio), se observó que ambas perdían su relación significativa con la misma ( $\beta=-2.158$ ;  $t=1.206$ ;  $p=.233$  y  $\beta=.415$ ;  $t=1.858$ ;  $p=.069$  respectivamente). En todo caso, el valor de  $p$  para la variable mediadora la ubicó en el umbral de lo marginalmente significativo, mientras que los límites superior e inferior para el intervalo de confianza señalaban que la mediación adquiriría una entidad de relevancia estadística ( $CI=-3.058$  a  $-.076$ ) (Figura 3.21).

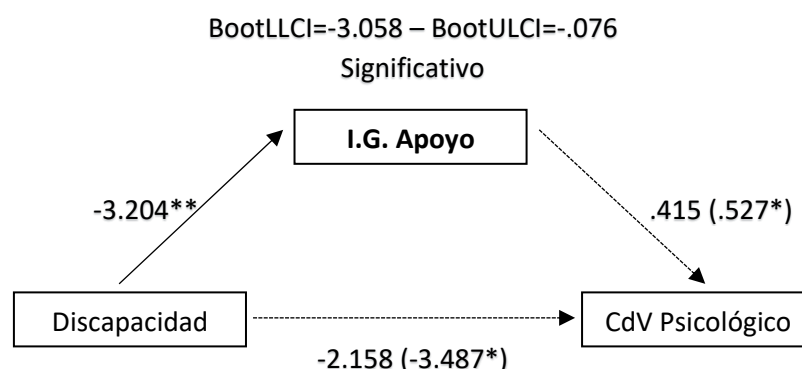


Figura 3.21. Esquema de relación entre la variable independiente (discapacidad) y la variable dependiente (componente psicológico de la calidad de vida) con la mediación del índice global de apoyo social. Entre paréntesis se representa el efecto directo entre las variables.

### 3.7.2. Mediación entre volumen de estrés y variables de resultado

#### 3.7.2.1. Mediación entre volumen de estrés y síntomas psicológicos

Tras revisar en profundidad las correlaciones bivariadas de nuestra investigación, observamos un conjunto de variables (afrontamiento orientado a la emoción e índice global de apoyo social) que cumplen los criterios para su inclusión como factores de mediación entre el volumen de acontecimientos estresantes y algunos de los problemas psicológicos más frecuentemente descritos en la literatura sobre EM (como la ansiedad y la depresión). A continuación procedemos a describir el resultado de los análisis llevados a cabo sobre este particular.

La asociación directa del volumen de estrés con la ansiedad fue estadísticamente significativa ( $\beta=.070$ ;  $t=3.917$ ;  $p<.001$ ); así como la hallada entre el número total de acontecimientos estresantes y el afrontamiento emocional ( $\beta=.039$ ;  $t=4.604$ ;  $p<.001$ ) o el índice global de apoyo social ( $\beta=-.677$ ;  $t=-2.363$ ;  $p=.022$ ). Además, las dos variables potencialmente mediadoras (ayuda proporcionada por el entorno y estilo de afrontamiento emocional) se asociaron de forma estadísticamente relevante con la variable criterio ansiedad ( $\beta=1.055$ ;  $t=4.461$ ;  $p<.001$  y  $\beta=-.024$ ;  $t=-2.761$ ;  $p=.008$  respectivamente). En cuanto a las relaciones indirectas de todas ellas con la ansiedad, que emergen como resultado de su inclusión conjunta en la ecuación de regresión múltiple, se mantuvo la significación para el afrontamiento orientado a la emoción ( $\beta=.070$ ;  $t=2.618$ ;  $p=.012$ ), pero no para el índice global de apoyo social ( $\beta=-.013$ ;  $t=-1.613$ ;  $p=.113$ ) o el volumen de estresores ( $\beta=.033$ ;  $t=1.678$ ;  $p=.099$ ), siendo ésta última la variable que fue considerada como independiente (o predictora) originalmente. Aun con todo, el efecto de la mediación no puede considerarse estadísticamente significativo (en base a los límites superior e inferior del intervalo de confianza), ni para el afrontamiento emocional (CI=  $-.001$  a  $.060$ ) ni para el apoyo social (CI=  $-.002$  a  $.023$ ). Por este motivo, pese a observarse una mediación total entre estrés y ansiedad en función del patrón de variables mediadoras considerada, el efecto no alcanzaría la significación (aunque está próximo a hacerlo) y debe ser interpretado con cautela (Figura 3.22).

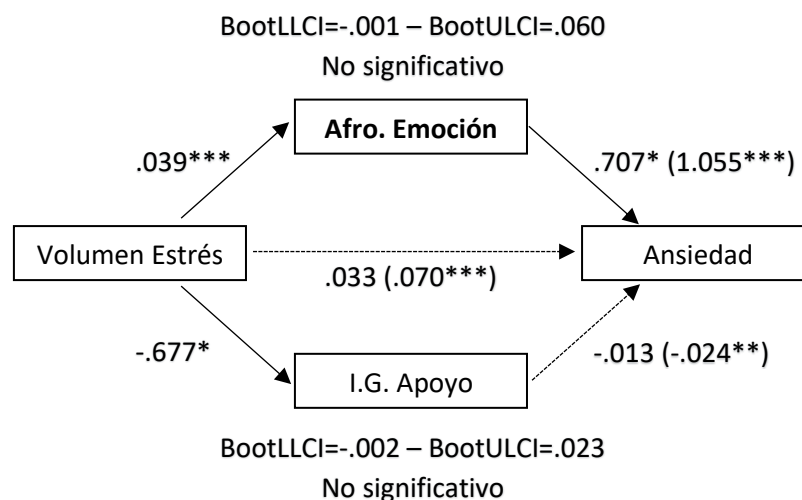


Figura 3.22. Esquema de relación entre la variable independiente (volumen de estresores) y la variable dependiente (ansiedad) con la mediación del afrontamiento orientado a la emoción y el índice global de apoyo social. Entre paréntesis se representa el efecto directo entre las variables.

En cuanto a la relación entre el volumen de los estresores y la sintomatología depresiva, encontramos que la primera de ellas se asoció de forma directa y estadísticamente significativa con la segunda ( $\beta=.081$ ;  $t=4.040$ ;  $p<.001$ ), así como con el afrontamiento orientado a la emoción ( $\beta=.039$ ;  $t=4.604$ ;  $p<.001$ ) y el índice global de apoyo social ( $\beta=-.677$ ;  $t=2.363$ ;  $p=.022$ ); que son las dos variables potencialmente mediadoras en este caso. Asimismo, también éstas (las variables de mediación) mostraron una asociación directa de relevancia estadística con la depresión: afrontamiento emocional ( $\beta=1.284$ ;  $t=4.961$ ;  $p<.001$ ) y apoyo social general ( $\beta=-.023$ ;  $t=-2.318$ ;  $p=.024$ ), cumpliéndose los criterios para la aplicación del análisis. Respecto a los efectos indirectos de las variables mediadoras y la independiente respecto a la criterio (al incluirse todas ellas en una ecuación de regresión), encontramos que el volumen de estrés ( $\beta=.039$ ;  $t=1.714$ ;  $p=.093$ ) y el índice global de apoyo social ( $\beta=-.009$ ;  $t=-1.066$ ;  $p=.291$ ) perdieron sus asociaciones significativas respecto a la depresión; mientras que el afrontamiento orientado a la emoción la mantuvo ( $\beta=.930$ ;  $t=3.099$ ;  $p=.003$ ). El efecto de mediación encontrado, por otra parte, fue estadísticamente significativo ( $CI=.005$  a  $.066$ ); confirmándose una mediación total del estilo emocional en la relación descrita previamente entre volumen de estrés y depresión de los pacientes con EM. Así pues, en el grupo clínico, la relación entre el volumen de estresores (entre los que destacan los relacionados con la salud y el empleo) propiciaría síntomas depresivos en la medida en que fueran afrontados de modo pasivo (centrado en la emoción). Es necesario fomentar, a la luz de estos datos, estrategias orientadas a la resolución directa de las situaciones problemáticas que pudieran sobrevenir; focalizando los esfuerzos terapéuticos en esta dirección (Figura 3.23).

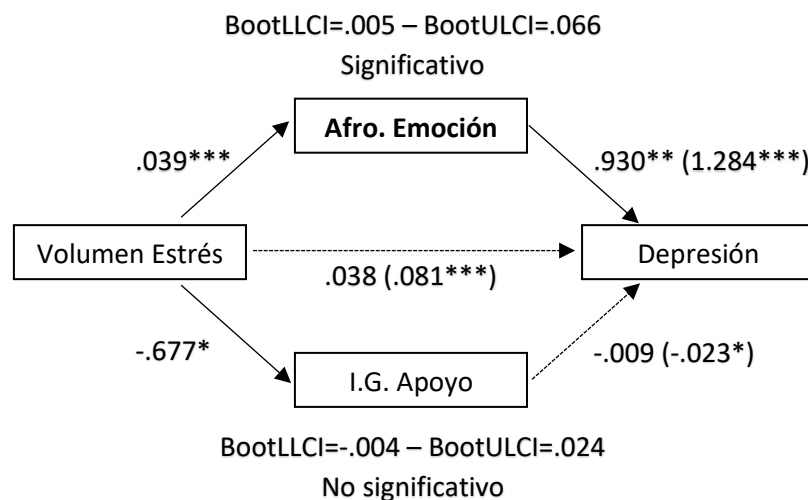


Figura 3.23. Esquema de relación entre la variable independiente (volumen de estresores) y la variable dependiente (depresión) con la mediación del afrontamiento orientado a la emoción y el índice global de apoyo social. Entre paréntesis se representa el efecto directo entre las variables.

Por último, en cuanto a la relación entre el estrés y el sufrimiento psicológico, se llevó a cabo un análisis mediacional múltiple que contemplaba como variable independiente (o predictora) el volumen total de acontecimientos estresantes, y como variable dependiente (o criterio) el índice global de malestar emocional (que aúna todos los síntomas psicológicos incluidos en el

SCL-90-R). Encontramos, primeramente, que la variable predictora se asociaba de forma directa (y significativa) tanto con el índice global de malestar emocional ( $\beta=.077$ ;  $t=5.529$ ;  $p<.001$ ) como con las variables propuestas como potencialmente mediadoras: el afrontamiento orientado a la emoción ( $\beta=.039$ ;  $t=4.604$ ;  $p<.001$ ) y el índice global de apoyo social ( $\beta=-.677$ ;  $t=2.363$ ;  $p=.022$ ). También el afrontamiento enfocado a las emociones ( $\beta=1.061$ ;  $t=5.619$ ;  $p<.001$ ) y el índice global de apoyo social ( $\beta=-.022$ ;  $t=-3.024$ ;  $p=.004$ ) se asociaron directamente con el malestar psicológico de una forma estadísticamente relevante. En cuanto a los efectos indirectos de la variable independiente y las mediadoras respecto a la criterio (procedentes de su inclusión en una ecuación de regresión múltiple), encontramos que el apoyo social perdió su capacidad predictiva ( $\beta=-.010$ ;  $t=-1.693$ ;  $p=.097$ ), mientras que el volumen total de estrés ( $\beta=.044$ ;  $t=2.938$ ;  $p=.005$ ) y el afrontamiento emocional ( $\beta=.657$ ;  $t=3.233$ ;  $p=.002$ ) la mantuvieron. Así pues, el efecto mediador que ejerce el estilo de afrontamiento orientado a la emoción es significativo (IC=.004 a .048), aunque parcial (demostrándose su contribución a la relación que se establece entre la experiencia subjetiva de estrés y las consecuencias de ésta sobre la salud mental de las personas con EM) (Figura 3.24).

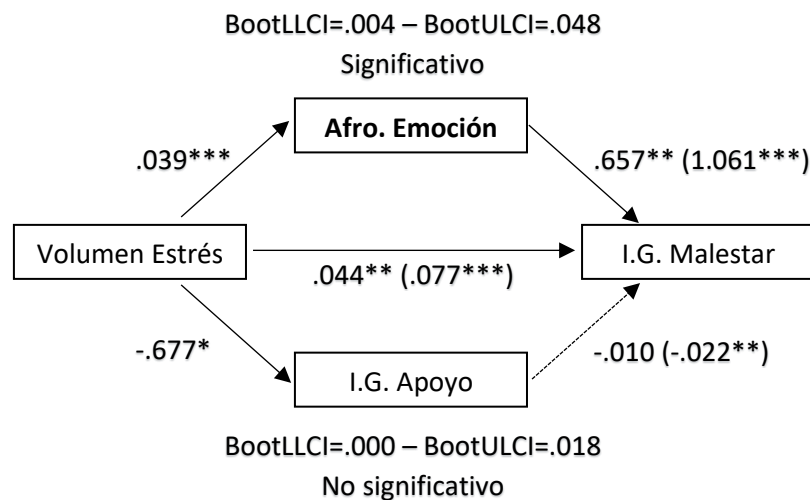


Figura 3.24. Esquema de relación entre la variable independiente (volumen de estresores) y la variable dependiente (índice global de malestar) con la mediación del afrontamiento orientado a la emoción y el índice global de apoyo social. Entre paréntesis se representa el efecto directo entre las variables.

De los resultados obtenidos concluimos que, en la relación observada entre el estrés y sus potenciales consecuencias sobre la emoción, los mecanismos que el paciente utiliza para dar respuesta a las situaciones psicológicamente demandantes adquiere una dimensión de gran relevancia explicativa. Así pues, el uso del afrontamiento emocional no resultaría adaptativo ante una patología crónica de las características particulares de la EM, cuya naturaleza requiere una disposición proactiva por parte de los afectados y de su entorno social. Este hallazgo es consistente con los resultados que se describen generalmente en los estudios que exploran el papel del afrontamiento en el contexto de enfermedades graves y/o crónicas (estresores de larga duración), alineándose con el consenso científico general.

## 3.7.2.2. Mediación entre volumen de estrés y calidad de vida

El análisis previo de las correlaciones entre variables nos permitió identificar dos factores indicativos de la calidad de vida del paciente con EM (función cognoscitiva y componente físico) cuya relación con el volumen total de acontecimientos estresantes podría estar mediada por el afrontamiento emocional o el neuroticismo (como dimensión básica de la personalidad), haciéndose viable la aplicación de un análisis de mediación para identificar la posible existencia de este efecto. Cabe destacar, con anterioridad al desarrollo de este análisis, que la percepción subjetiva del rendimiento cognitivo es una variable relacionada exclusivamente con los componentes psíquicos de la calidad de vida (según las normas de corrección para la herramienta MSQOL-54), por lo que aquella no se encuentra subsumida en ésta.

En lo concerniente a la relación directa que pudiera establecerse entre el volumen total de estrés y la percepción subjetiva del funcionamiento cognitivo, encontramos que la primera de ellas se relacionó significativamente con la segunda ( $\beta=-1.397$ ;  $t=-2.871$ ;  $p=.006$ ); y también con el afrontamiento centrado en la experiencia emocional ( $\beta=.039$ ;  $t=4.604$ ;  $p<.001$ ) y el neuroticismo ( $\beta=.154$ ;  $t=2.426$ ;  $p=.019$ ). En cuanto a las dos variables mediadoras, tanto el afrontamiento orientado a la emoción ( $\beta=-16.458$ ;  $t=-2.414$ ;  $p=.019$ ) como el propio neuroticismo ( $\beta=-3.757$ ;  $t=-3.990$ ;  $p<.001$ ), se asociaron de forma directa y significativa con la función cognitiva subjetivamente percibida. Las relaciones indirectas con la variable criterio, por su parte, perdieron la significación estadística en el caso del volumen total de los estresores ( $\beta=-.926$ ;  $t=-1.726$ ;  $p=.090$ ) y el afrontamiento enfocado a la emoción ( $\beta=.521$ ;  $t=.066$ ;  $p=.948$ ); mientras que solo el neuroticismo la mantuvo ( $\beta=-3.193$ ;  $t=-3.017$ ;  $p=.004$ ). La mediación que el neuroticismo demostró entre la variable independiente y la criterio fue estadísticamente relevante, atendiendo a los límites inferiores y superiores del umbral de confianza obtenido mediante *bootstrapping* (IC=-1.143 a -.076). Este resultado sugiere que el estrés por sí mismo no propiciaría una percepción negativa de la función cognitiva, sino que la personalidad subyacente interferiría en el proceso de valoración de la misma en los pacientes con diagnóstico de EM (Figura 3.25).

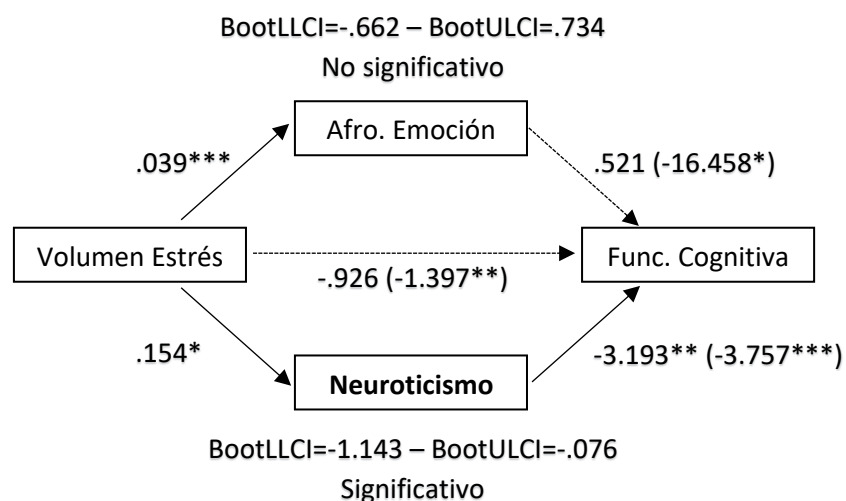


Figura 3.25. Esquema de relación entre la variable independiente (volumen de estresores) y la variable dependiente (percepción subjetiva de la función cognitiva) con la mediación del afrontamiento orientado a la emoción y el neuroticismo. Entre paréntesis se representa el efecto directo entre las variables.

Por último, detallaremos el resultado de aplicar un análisis mediacional múltiple sobre la relación que se establecía entre el volumen de acontecimientos estresantes y el componente físico de la calidad de vida en pacientes con EM. Los análisis precedentes sugirieron que el afrontamiento emocional y el neuroticismo podían ser variables candidatas para este fin, incluyéndose todas ellas en el modelo como factores potencialmente mediadores.

En primer lugar, observamos que las relaciones directas entre el estrés (variable predictora) y los componentes físicos de la calidad de vida (variable dependiente) fueron estadísticamente significativas ( $\beta=-1.373$ ;  $t=-3.585$ ;  $p=.001$ ); al igual que las observadas entre la variable independiente y las potencialmente mediadoras, concretamente: afrontamiento orientado a la experiencia emocional ( $\beta=.039$ ;  $t=4.604$ ;  $p<.001$ ) y neuroticismo ( $\beta=.154$ ;  $t=2.426$ ;  $p=.019$ ). En segundo lugar, las relaciones directas entre las variables mediadoras y el componente físico de la calidad de vida fueron también relevantes ( $\beta=-15.878$ ;  $t=-2.918$ ;  $p=.005$  para el afrontamiento emocional y  $\beta=-3.721$ ;  $t=-5.228$ ;  $p<.001$  para el neuroticismo). En cuanto a las relaciones indirectas de la variable independiente y las mediadoras respecto a la criterio (que resultan de su inclusión en un modelo de regresión múltiple), observamos que el efecto significativo se mantuvo para el neuroticismo ( $\beta=-3.201$ ;  $t=-4.101$ ;  $p<.001$ ) y el volumen de los estresores ( $\beta=-.924$ ;  $t=-2.335$ ;  $p=.04$ ); diluyéndose para el afrontamiento centrado en la emoción ( $\beta=1.111$ ;  $t=.190$ ;  $p=.850$ ). La mediación encontrada para el neuroticismo en la relación entre estrés y deterioro de la calidad de vida fue significativa, según el umbral de confianza obtenido mediante el método *bootstrapping* (CI= -1.052 a -.130), aunque solo de forma parcial (Figura 3.26). Así pues, la relación descrita entre el número total de acontecimientos adversos referidos en los últimos 10 años y la erosión de los componentes físicos de la calidad de vida (que incluye la percepción subjetiva del declive físico y la valoración global de la salud y las expectativas futuras en torno a ella) se encontraría parcialmente mediada por el neuroticismo como dimensión básica de la personalidad, al propiciar ésta una visión menos favorable del estado general del organismo.

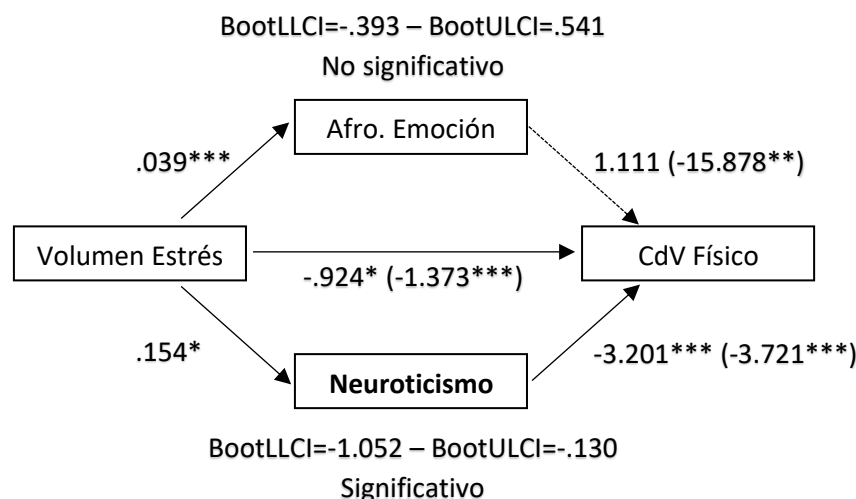


Figura 3.26. Esquema de relación entre la variable independiente (volumen de estresores) y la variable dependiente (componente físico de la calidad de vida) con la mediación del afrontamiento orientado a la emoción y el neuroticismo. Entre paréntesis se representa el efecto directo entre las variables.

**CAPÍTULO 4**

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES**





## 4. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

### 4.1. DISCUSIÓN

Esta sección de nuestro trabajo tiene como propósito elaborar una disertación en mayor profundidad sobre los resultados de investigación expuestos en el capítulo precedente, así como vincularlos a estudios afines a su área y ahondar en las conclusiones que pudieran derivarse de ellos.

El objetivo principal de la presente tesis doctoral radicaba en profundizar en la experiencia psicológica y neuropsicológica de la persona con diagnóstico de EM, a saber: dimensiones básicas de la personalidad, sintomatología psíquica, estilos generales de afrontamiento, vivencia subjetiva de estrés, percepción del dolor, apoyo social, calidad de vida relacionada con la salud y función cognitiva. Asimismo, contemplamos la posibilidad de que determinadas circunstancias asociadas íntimamente al proceso de enfermedad (discapacidad sobrevenida, estrés psicosocial o presencia reciente de un episodio agudo) pudieran actuar como factores de modulación para estas variables. El texto que figurará en lo sucesivo expondrá de forma estructurada/sistemática, siguiendo las hipótesis de trabajo planteadas al inicio del proyecto de investigación, un contraste minucioso de nuestros datos con las evidencias empíricas disponibles en la actualidad; de forma paralela a la reflexión sobre su significado desde una perspectiva investigadora y asistencial.

#### 4.1.1. Descripción de los grupos de estudio

Nuestra muestra, compuesta por un total de 110 sujetos, estuvo formada por dos grupos de igual tamaño (n=55): uno integrado por pacientes con EM y otro por personas provenientes de la población general, siendo la presencia/ausencia de la enfermedad el criterio de clasificación. Entre los individuos pertenecientes al grupo clínico, la patología fue confirmada a mediados de la tercera década de la vida (edad promedio de 35,02 años), de modo congruente con lo descrito en la literatura (ubicándose este valor en el límite superior del umbral más habitualmente informado, de 25-35 años) (Olesen et al., 2012). El tiempo de demora desde la advertencia de las primeras señales de alarma (detección de síntomas iniciales por parte del propio paciente) hasta el hallazgo de lesiones desmielinizantes por el equipo médico varió notablemente: un 36,36% de forma inmediata y un 25,46% con retraso superior a 24 meses.

La distribución por sexos fue similar a la que se refiere en la mayoría de estudios epidemiológicos, siendo el ratio de 2:1 con mayor presencia de mujeres (Domínguez et al., 2012). En lo referente al estado civil de los participantes, predominaron los casados en ambos grupos. No se observaron diferencias en el número de hijos ni en el entorno donde se ubicaba la residencia habitual, principalmente urbano. Otras variables sociodemográficas, como el nivel académico, también se distribuyeron homogéneamente, con un porcentaje idéntico de sujetos que habían finalizado la enseñanza superior. Solamente la situación laboral mostró discrepancias de significación estadística, encontrándose una tasa mayor de desempleo entre las personas del grupo clínico (no atribuible al grado de formación), de modo coherente con lo observado en estudios precedentes (Lee et al., 2013) sobre el tópico. Por otra parte, solo el 29,09% de los pacientes jamás había recibido una baja laboral desde que se confirmara su diagnóstico, mientras que el 18,18% habría permanecido en esta situación durante 24 meses o más.

En cuanto a las variables clínicas, encontramos que hasta el 92,73% de los pacientes con EM habían recibido un diagnóstico del subtipo remitente recurrente (EMRR), siendo un porcentaje cercano al encontrado en estudios previos (Domínguez et al., 2012). Además, un número relevante de participantes (7,27%) reconoció la existencia de antecedentes familiares de EM, lo que respaldaría el componente genético (descrito en Hoppenbouwers et al., 2011 y O’Gorman et al., 2013). Por otra parte, la mayoría de los integrantes del grupo clínico (85,45%) indicó un agravamiento de su estado general de salud asociado a temperaturas extremas, evidenciándose el conocido efecto Uhthoff sobre la sintomatología desmielinizante (Leavitt et al., 2013; Davis et al., 2010 y Fjeldstad et al., 2010). También el alto estrés percibido se asoció a un empeoramiento de la clínica (92,73%), dando soporte empírico a las hipótesis que lo postulan como un fenómeno capaz de condicionar la evolución de la enfermedad a través de la exacerbación sintomatológica (Artemiadis et al., 2011; Briones et al., 2013 y Brown et al., 2006).

Los hábitos incluidos en la investigación, por haber demostrado su posible impacto sobre la salud y la calidad de vida en el ser humano, se distribuyeron de igual manera en los grupos analizados (consumo de tabaco y práctica deportiva), por lo que descartamos su contribución a explicar las diferencias halladas en las variables psicosociales. Nuestros datos sobre la cuestión difieren de los de otros autores (Gustavsen et al., 2014 y Rodríguez et al., 2009), pues encontramos que el nivel de hábito tabáquico es homogéneo en los grupos clínico/control. No obstante, el sueño, que compromete tanto la función cognoscitiva como la salud mental de los sujetos con diagnóstico de EM, sí fue de menor calidad en éstos (en congruencia con lo descrito por Strober et al., 2015). Este último hallazgo podría explicar parcialmente el habitual deterioro (en dimensiones como la memoria o la velocidad del procesamiento) que se observa durante la evolución de esta enfermedad, así como relacionarse con una presencia superior de sintomatología ansiosodepresiva. Esta cuestión será abordada en una sección posterior de este capítulo.

La prevalencia de los distintos síntomas físicos (autorreferidos) se distribuyó, en nuestra muestra de pacientes, de forma similar a como se observa en la literatura. La fatiga o cansancio fue el fenómeno más común, con porcentajes cercanos a los indicados en otros estudios (Schwid et al., 2002); y además se alzó como el fenómeno clínico que propiciaba una mayor interferencia sobre la vida cotidiana (en la línea de lo observado por Fazli et al., 2013). La prevalencia de otros síntomas se aproximaba también a la señalada en trabajos precedentes, tanto para las alteraciones de la motricidad o de la marcha (Lee et al., 2013), como para la pérdida de la sensibilidad (O’Connor, 2002), el desequilibrio o el vértigo (Zeigelboim et al., 2008) y el dolor (Solaro et al., 2004); mientras que las alteraciones urinarias e intestinales fueron referidas por un porcentaje de pacientes inferior al esperable en función de nuestra revisión teórica (Gómez-Conesa et al., 2003), siendo las más infrecuentes de todo el espectro sintomatológico considerado. Este último hallazgo podría explicarse por las reticencias de muchos sujetos a comunicar los problemas que comprometen estas áreas, o por una presencia reducida de lesiones en la región inferior de la médula espinal, lo que no podemos determinar por falta de datos objetivos sobre este extremo (pues precisaría de información específica de las pruebas de neuroimagen).

Para finalizar, no se observaron diferencias significativas para los antecedentes familiares de salud mental, aunque el grupo de pacientes indicó haber sufrido alguna problemática en esta área (en el pasado) más habitualmente que la muestra de población general. Este dato es coherente con los resultados que se describen en nuestra revisión de la literatura, que abundan en una mayor prevalencia de trastornos depresivos y ansiosos entre las personas con EM, precisamente los que fueron referidos más asiduamente durante la entrevista inicial (Pozuelo-Moyano et al., 2015; Fiorin et al., 2011; Shabani et al., 2006; Patten et al., 2003 y Minden, 2000).

#### 4.1.2. Diferencias entre los grupos clínico y control en las variables sometidas a análisis

A continuación profundizaremos en los resultados hallados en los análisis de comparación de medias entre los grupos de estudio (pacientes con diagnóstico de EM y población general) para las distintas variables incluidas en esta investigación. En esta sección tendrá cabida una interpretación pormenorizada de los resultados obtenidos en función de las hipótesis planteadas originalmente, así como la comparación de los mismos respecto a los publicados por otros autores con anterioridad.

##### 4.1.2.1. Diferencias en experiencia de estrés entre pacientes con EM y población general

La **hipótesis 1.1** postulaba que los pacientes con diagnóstico de EM presentarían niveles superiores de estrés, tanto cuantitativa (volumen) como cualitativamente (impacto/severidad), en consonancia con lo descrito en otras investigaciones (como Ackerman et al., 2002). **Nuestros datos permiten una confirmación parcial para la hipótesis**, pues solo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la intensidad con la que se experimentaron los estresores (superior en el grupo clínico), pero no en el número absoluto de los mismos; alineándose de esta manera con los resultados obtenidos por Riise y su equipo de trabajo (2011). En términos generales, el volumen de sucesos adversos a los que debieron enfrentarse los participantes de ambos grupos (en una ventana temporal que se remontaba 10 años desde la evaluación) fue muy similar, pero no sus categorías o el modo en que éstos fueron vivenciados subjetivamente.

Resultaría plausible interpretar que los sujetos con diagnóstico de EM tienden a juzgar las situaciones de estrés o alta demanda como más negativas o perturbadoras que los del grupo control, infiriéndose un dimorfismo en los procesos cognitivos de valoración primaria/secundaria coherente con los niveles altos de neuroticismo y deficiente apoyo social que se evidenciaron en su caso (según el análisis discriminante). Aplicando una óptica alternativa para este hallazgo, existiría la posibilidad de que la diferente naturaleza de las vivencias estresantes más comunes en cada uno de los grupos condicionara el modo en que éstas son percibidas. Desde esta perspectiva, concluiríamos que los sucesos relacionados con el compromiso de la salud y los avatares laborales (más habituales entre personas que sufren EM) generarían un mayor impacto emocional que los relacionados con procesos adictivos en el entorno familiar (más comunes en la población general), con independencia de las características distintivas de los sujetos.

Con el propósito de arrojar luz sobre esta importante cuestión, subrayamos que los pacientes con EM obtuvieron puntuaciones más elevadas en el 66,66% de las categorías generales de estresores contenidos en el SVEAD, excluyéndose los relacionados con la muerte y la enfermedad o adicción de personas cercanas; aunque éstas solo fueron estadísticamente significativas en las que versaban sobre los problemas en el ámbito laboral, la salud física y los sentimientos de depresión/soledad (que representaban el 33,33%). Así pues, las características específicas de los estresores predominantes en nuestra muestra de EM son similares a las que se describen habitualmente en la literatura, donde destacan los vinculados a la enfermedad/desempleo (Djelilovic-Vranic et al., 2012, Lara et al., 2012 y Buljevac et al., 2003). Por otra parte, ninguna de las categorías generales mostró un impacto significativamente superior entre los sujetos del grupo control, ni siquiera aquella en la que se identificó una mayor prevalencia (adicción de personas cercanas). Todo ello sustentaría la alternativa de que los pacientes con EM tienden a interpretar más negativamente los acontecimientos adversos en general, aunque la magnitud del efecto se localice especialmente en los aspectos críticos de su patología: erosión de la salud, situaciones relacionadas con el trabajo y presencia de sentimientos negativos.

Por último, una observación más minuciosa (ítem por ítem) reveló que los pacientes con EM refirieron un estrés de intensidad superior en el 79,54% de los supuestos planteados por el SVEAD, aunque de forma estadísticamente relevante solo en el 12,24% de éstos: haber recibido una intervención quirúrgica o ingreso hospitalario, sentimientos de ser despreciado por la familia o utilizado por el entorno, inmovilización profesional y fracaso de las expectativas de futuro trazadas durante la juventud; mientras que ninguno propició un impacto significativamente superior en los sujetos sin evidencia de la enfermedad. Este dato sugiere nuevamente la existencia de un patrón de vivencias específico asociado a esta patología (deterioro de la salud física, emociones negativas y conflictos en el ámbito del trabajo); junto a cierta tendencia a experimentar como más impactantes la mayoría de los sucesos compartidos por ambos grupos (aunque generalmente de forma no significativa). En la misma línea, los datos cualitativos en torno a la importancia atribuida a cada uno de los ítems del SVEAD mostraron que las cuestiones relacionadas con la salud del evaluando (especialmente haber recibido el diagnóstico de una patología grave) se erigían como la diferencia más relevante entre los grupos (juzgadas como más estresantes en el clínico), lo que es sugerente de la visión negativa que los pacientes esgrimen sobre su proceso de enfermedad.

Como conclusión destacaríamos que las personas con diagnóstico de EM tienden a percibir las situaciones estresantes, en su conjunto, como más intensas que los sujetos de la población general; con independencia de la configuración de estresores habituales que se evidencia en cada uno de los dos grupos. Este hecho podría obedecer a características diferenciales de los sujetos que los componen; tales como un nivel superior de neuroticismo, una red de apoyo más empobrecida, una interacción con síntomas depresivos (triada cognitiva) o alteraciones más severas de las funciones física y social (siendo todas ellas variables discriminantes según nuestro análisis multivariado) en los participantes del grupo clínico. En las páginas sucesivas se ahondará en estas y otras cuestiones.

#### 4.1.2.2. Diferencias en personalidad entre pacientes con EM y población general

La **hipótesis 1.2** postulaba la existencia de diferencias entre pacientes y controles en las dimensiones de personalidad más habitualmente contempladas en los modelos teóricos: el neuroticismo y la extraversión. Concretamente, se sugería la posibilidad de que las personas con EM obtuvieran puntuaciones significativamente superiores en la primera de ellas e inferiores en la segunda, en contraste con las referenciadas por la población general; configurándose así cierta vulnerabilidad para el desarrollo de problemas emocionales como consecuencia directa de una exposición prolongada a estresores crónicos (como la propia enfermedad y sus consecuencias sobre la salud o la calidad de vida), tal y como se ha observado en estudios precedentes (Carletto et al., 2015). **Los datos obtenidos sustentan la hipótesis de investigación**, fundamentada sobre la evidencia disponible en el actual acervo científico, y son indicativos de que el grupo clínico presentaría un patrón estable de pensamiento y conducta caracterizado por mayor tendencia al malestar afectivo e inhibición durante las interacciones sociales (lo que podría vincularse a la incidencia acentuada de sucesos estresantes vinculados a relaciones interpersonales). Según el marco de referencia teórica propuesto para contextualizar la presente tesis doctoral, este perfil constituiría un elemento explicativo para el afrontamiento de los hechos adversos, con influencia sobre los mecanismos a los que recurre el individuo para mediar en las situaciones difíciles a las que pudiera enfrentarse durante el desarrollo de su enfermedad (interacción entre dimensiones de personalidad y estilos de afrontamiento).

Así pues, y de forma congruente con lo referido en muchos estudios (Braz de Lima et al., 2015; Mohammadi et al., 2015; Iova et al., 2014; Zaghari et al., 2012; Gioia et al., 2009 y Benedict et al., 2001 por citar algunos de los más relevantes), las personas que componen nuestro grupo clínico presentaron puntuaciones superiores en neuroticismo a las del grupo de control, lo que implicaría cierta inestabilidad en el estado de ánimo y una tendencia acentuada a experimentar emociones difíciles (como la tristeza); aumentando el riesgo de desarrollar trastornos psicológicos comórbidos (Mousavi et al., 2016 y Mirzaei et al., 2012). Este rasgo de personalidad se erigió (en nuestra muestra) como una de las variables con mayor capacidad para discriminar entre los pacientes y la población general; siendo un fenómeno asociado particularmente a los afectados por la EM, según el análisis multivariado. En lo relativo a la extraversión, el grupo clínico obtuvo puntuaciones inferiores desde una perspectiva estadística a las halladas en la población general. Este resultado sugiere cierto grado de inhibición en las relaciones interpersonales, lo que podría explicarse parcialmente por el deterioro en la función social y la reducida participación en AVD que se vinculan al proceso progresivo de discapacidad (como veremos en secciones sucesivas). Este hallazgo es, también, coherente con lo descrito por otros autores (Braz de Lima et al., 2015 y Benedict et al., 2001).

Aunque ambos rasgos de personalidad tienen efectos conocidos sobre la calidad de vida y la sintomatología psicológica en pacientes afectados por EM (factores de riesgo y protección), no pueden entenderse aisladamente, sino en recíproca interacción (trazándose un perfil de vulnerabilidad que contribuiría a entender las necesidades asistenciales en salud mental).

#### 4.1.2.3. Diferencias en estilos de afrontamiento entre pacientes con EM y población general

La **hipótesis 1.3** apostaba por una expresión diferencial de los estilos globales de afrontamiento (orientados al problema o a la emoción) entre las personas con diagnóstico de EM y la población general, de modo que quienes padecieran la enfermedad mostrarían una mayor tendencia a abordar el estrés a través de la gestión de los afectos secundarios a él (en detrimento del arrostre activo del problema). **Los datos obtenidos corroboran parcialmente este supuesto (basado en la revisión de la literatura)**, pues se observa un uso significativamente superior del afrontamiento emocional por parte del grupo clínico (negación, distracción, etc.) y una total ausencia de diferencias respecto al orientado al problema. El extendido uso de estrategias pasivas (obtenido anteriormente por investigaciones como la de Ahadi et al., 2014 o Mirzaei et al., 2012) podría responder a una deficiente percepción de autoeficacia (capacidad para dar una respuesta autónoma a las situaciones estresantes) o a una visión excesivamente pesimista de los sucesos (amenaza/castigo), en la que predominaría una atribución externa para su discurrir (incluyendo los relacionados con la propia salud). Otros autores (Lode et al., 2009) encontraron que las personas con EM obtenían puntuaciones inferiores tanto en la orientación al problema como en el enfoque emocional, pero este resultado no se reproduce en nuestra investigación. De hecho, los niveles elevados de estrés se vincularon a un uso más variado de estrategias de afrontamiento, tanto en la población general como en los sujetos del grupo clínico.

Aunque el uso de estas estrategias (orientadas a la emoción) no permite una diferenciación adecuada entre los pacientes y los controles (al no quedar seleccionada como variable discriminante), sí observamos que el uso habitual de las mismas sirve como elemento de mediación entre la experiencia de estrés (volumen) y el malestar emocional (especialmente la depresión) en personas con EM (en la línea de autores como Iova et al., 2014 y Rabinowitz et al., 2013). En una sección posterior profundizaremos más en esta relevante cuestión.

#### 4.1.2.4. Diferencias en apoyo social entre pacientes con EM y población general

La **hipótesis 1.4** planteaba, basándose en evidencias previas sobre este tópico de investigación, que los individuos con diagnóstico de EM percibirían un apoyo social más pobre que el reseñado por las personas sin evidencia de esta enfermedad (Liu et al., 2009 y Lode et al., 2009). **Nuestros datos permiten una confirmación total de esta hipótesis**, al evidenciarse que las personas asignadas al grupo clínico refirieron sentirse menos satisfechos con éste. En nuestra muestra observamos, más concretamente, que los sujetos con EM obtuvieron puntuaciones más bajas que los del grupo control en todas las modalidades contempladas en el MOS-SSS (excepto la instrumental): emocional/informativa, afectiva e interacciones positivas; así como en índice global que las integra. Destacamos que la densidad de la red también fue más reducida en los pacientes que en los controles, alzándose como una dimensión con poder discriminante entre los dos grupos. Además, dado que el tamaño de la misma obtuvo relaciones positivas con todos los subtipos de apoyo social sometidos a análisis, este hallazgo podría traducirse en una pérdida de oportunidades para recibir ayuda en sentido extenso; así como muestras de comprensión y cariño.

En comparación con las personas sanas extraídas de la población general, los pacientes indicaron ser receptores de menos gestos afectivos (abrazos, p.e.), así como ciertas dificultades para compartir sus temores y tribulaciones con personas cercanas (expresar sus sentimientos). En cambio, no se apreciaron diferencias en la facilitación externa de recursos materiales y técnicos para lidiar con situaciones demandantes. El hecho de que los pacientes percibieran la asistencia que les proporciona su entorno como sustancialmente menos reforzante podría vincularse también con la intensidad de su malestar emocional, debido al conocido efecto de amortiguación que se atribuye al apoyo social como mediador entre el estrés y el sufrimiento psicológico. Los resultados son consistentes con la presencia de adversidades en el área de las relaciones interpersonales, tales como el sentimiento de ser despreciado por la familia.

Los elevados niveles de covariación entre todas estas formas cualitativas de apoyo social sugiere, tal y como se desprende de nuestros datos y de los resultados de investigaciones anteriores, que se trata de fenómenos a los que subyace un eje gravitacional común, probablemente de naturaleza emocional (según autores como Semmer et al., 2008).

#### 4.1.2.5. Diferencias en sintomatología psicológica entre pacientes con EM y población general

La **hipótesis 1.5** postulaba la existencia de diferencias significativas en sintomatología psicológica entre los pacientes con EM y los sujetos sanos. **Nuestros datos confirman esta predicción teórica**, siendo afines a la línea defendida por otros autores respecto a la ansiedad (Al-Asmi et al., 2015; Mirzaei et al., 2012; Leonavicius et al., 2012; Burns et al., 2010; Fiorin et al., 2011; Olivares-Pérez et al., 2009 y Shabani et al., 2006), la depresión (Pozuelo-Moyano et al., 2015; Mirzaei et al., 2012; Patten et al., 2003 y Minden, 2000), la obsesión-compulsión ((Foroughipor et al., 2012 y Shabani et al., 2006) o la somatización (Mirzaei et al., 2012); y evidenciándose paralelamente una prevalencia superior de otros fenómenos de trascendencia sanitaria a los que se ha dedicado una menor atención en la literatura sobre la EM (ideación paranoide, sensibilidad interpersonal, hostilidad, psicoticismo, ansiedad fóbica y depresión melancólica). Así, las personas afectadas por esta enfermedad alcanzaron niveles estadísticamente superiores en todos los síntomas del SCL-90-R, lo que supone un indicador de riesgo para el desarrollo de múltiples psicopatologías (Uca et al., 2016). Además, la elevada covariación entre todos los síntomas psíquicos sugiere un vínculo común a todos ellos (como fuera sugerido por Olivares-Pérez et al., 2009).

Por otra parte, los síntomas depresivos y los obsesivo-compulsivos (junto a la ideación paranoide) se erigieron como los más relevantes de entre todos los analizados, pues son los que permitieron discriminar con mayor precisión entre los pacientes y los sujetos sanos, tal y como se desprende del análisis multivariante realizado. En este contexto, es ineludible recordar que la depresión mayor constituye una de las comorbilidades más comunes para esta patología (Pozuelo-Moyano, 2015), infiriéndose para ella una etiología muy compleja (vinculada tanto al volumen de lesiones neurológicas como a la propia discapacidad sobrevenida, así como a la percepción subjetiva de la pérdida y el duelo por la salud). También el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) ha sido destacado por múltiples autores con anterioridad como un correlato psicopatológico de especial saliencia en los pacientes con EM (Foroughipor et al., 2012). Por tanto, ambas variables se distinguirían como elementos característicos de la enfermedad según la revisión de la literatura, tal y como se sustenta en la presente investigación. Por último, destacamos que la sensibilidad interpersonal y la ideación paranoide, que se posicionan como síntomas frecuentes entre los pacientes con mayor discapacidad (según la puntuación obtenida en la EDSS), podrían tener un importante matiz social. En una sección posterior ahondaremos precisamente en esta cuestión.

#### 4.1.2.6. Diferencias en calidad de vida entre pacientes con EM y población general

La **hipótesis 1.6**, sustentada sobre la evidencia científica actual (Cioncoloni et al., 2014; Labuz-Roszak et al., 2013 y Olascoaga et al., 2010), señalaba que las personas con EM presentarían una peor calidad de vida que las del grupo control, con efecto extensible tanto a su componente físico como al psicológico. **Nuestros datos confirman plenamente la previsión**, al detectarse discrepancias estadísticamente significativas en la totalidad de los factores del MSQOL-54, incluyendo los de segundo orden y la valoración general de la calidad de vida (siempre con peores resultados para el grupo clínico). Por tanto, los pacientes presentaron más fatiga y dolor que la población general, así como una afectación notable de la sexualidad y unos índices inferiores de bienestar (alegría o sensación de encontrarse rebosante de energía); siendo coherente todo ello con la revisión de la literatura (Calabro et al., 2015; Saiffudin et al., 2014; Schwid et al., 2002 y Schreus et al., 2002). Abundaremos en lo sucesivo en estas y otras cuestiones relacionadas con la calidad de vida del paciente que padece EM.

Siguiendo esta línea de discusión, observamos que las personas afectadas por la EM indicaron una alteración más acentuada de sus funciones físicas (fuerza, motricidad y deambulación) respecto a la referida por el grupo control, lo que ya se hizo patente durante la entrevista inicial. Este efecto, cuya filiación nos retrotrae a la discapacidad creciente que caracteriza a esta patología, se manifiesta en forma de limitaciones para la participación en AVD (debidas a causas físicas y emocionales) y en una percepción negativa de la salud, incluyendo previsiones pesimistas sobre su evolución a medio y/o largo plazo. Se deduce de nuestros resultados una afectación severa de la autonomía que explicaría parcialmente los efectos adversos de la EM sobre la función social, así como el abandono de actividades recreativas y de ocio que emerge con el tiempo. La valoración retrospectiva del estado general de salud, en contraste con el año previo a la medición, también hizo explícito que el grupo de pacientes percibía una declive más importante de éste (con juicios subjetivos de encontrarse “bastante peor” en la actualidad). En coherencia con esta serie de diferencias entre los dos grupos (todas ellas de relevancia estadística), se apreció también un malestar relacionado con la salud superior en el grupo clínico (preocupación, frustración, agobio, incertidumbre por el futuro, etc.), lo que se asociaría a la incertidumbre inherente a esta enfermedad.

La herramienta por la que nos decantamos para evaluar la calidad de vida ahondaba, de forma accesoria, en algunas de las funciones más comúnmente comprometidas en estos pacientes (como la cognitiva y la sexual). Esta es una propiedad distintiva del cuestionario MSQOL-54, que lo diferencia de estrategias más genéricas de exploración psicológica, como el SF-36. Según nuestros resultados, las personas con EM percibirían una afectación más pronunciada de la respuesta sexual (incluyendo las fases del deseo, la excitación y el orgasmo), pudiendo este hallazgo obedecer tanto a causas orgánicas (lesiones desmielinizantes en las porciones inferiores de la médula espinal que cursarían con pérdida de sensibilidad y/o alteración de la tumefacción/lubricación) como psicosociales (comorbilidad de la depresión u otros síntomas psíquicos, conflictos con la pareja, etc.). Sea como fuere, los resultados aquí expuestos son similares a los descritos en trabajos previos (Pentyala et al., 2010 y Alarcia-Alejos et al., 2007), y resultan en extremo elocuentes en torno al menoscabo de la intimidad sexual que a menudo concurre en estos pacientes. Asimismo, el grupo clínico señaló (desde un prisma eminentemente subjetivo) mayores problemas para mantener la atención y la concentración que la población general, así como para la evocación mnésica; lo que de nuevo es coherente con la evidencia disponible (Bartko et al., 2012 y Dokova et al., 2009). En cuanto al impacto de determinada sintomatología sobre la calidad de vida, como el dolor o la fatiga, encontramos que el grupo clínico también obtuvo peores puntuaciones en ambos casos. Este hallazgo fue constatado durante la entrevista clínica inicial, en la que los pacientes describieron ambos síntomas como fenómenos especialmente prevalentes e incapacitantes, lo que se alinea con la revisión de la literatura (Fazli, 2013 y Solaro et al., 2004). En términos globales, y a modo de síntesis de los resultados, destacamos que las personas con EM refirieron un deterioro más acusado de la calidad de vida, con una erosión similar de sus componentes físicos y psicológicos.

Como puede apreciarse, el impacto de la EM sobre la calidad de vida es profundo y diverso. En el análisis discriminante que desarrollamos paralelamente para determinar cuáles de las variables del MSQOL-54 permitían discriminar mejor entre los grupos clínico y control, encontramos que la salud física (grado de deterioro percibido en la motricidad y la fuerza muscular), la percepción de la salud (creencias que la persona esgrime sobre su estado actual y futuro) y la satisfacción con la sexualidad eran las más importantes; incluyéndose todas ellas en las dimensiones asociadas a los aspectos físicos de la calidad de vida.

#### **4.1.3. Papel modulador de la discapacidad, el estrés, los episodios agudos y los hábitos**

Con el propósito de describir el modo en que ciertas circunstancias asociadas a la enfermedad pueden condicionar el estado psicológico/neuropsicológico de quienes la padecen, procederemos a analizar las diferencias encontradas entre distintos subgrupos de pacientes, clasificados en función de variables de interés clínico e investigador. Se trata de variables potencialmente moduladoras, según la revisión previa de la literatura: nivel de discapacidad (erosión de la autonomía), percepción subjetiva de estrés (exacerbación del componente inflamatorio y del malestar emocional), evidencia de un brote reciente (afectación funcional aguda e incertidumbre), problemas para dormir (alteración de la neuroplasticidad y de la función cognitiva) y hábito tabáquico (consumo de sustancias que potencian el proceso desmielinizante).

Además, describiremos las funciones con mayor poder discriminante en cada uno de los casos, pues éstas difieren según el criterio de agrupación usado: calidad de vida para la discapacidad, síntomas psicológicos para el estrés y dolor para la presencia de un brote reciente (episodio agudo en los 12 últimos meses).



#### 4.1.3.1. Diferencias entre pacientes asociadas a sus niveles objetivos de discapacidad

Nuestros datos indican que los niveles objetivos de discapacidad (EDSS) en los pacientes con EM tienen extensas implicaciones sobre su salud psicosocial, así como sobre su función cognitiva; por lo que **se confirman nuestras previsiones** al respecto (**hipótesis 2.1**). En primer lugar se observaron diferencias de relevancia estadística para la extraversión, al obtener este rasgo puntuaciones significativamente inferiores en el grupo de personas con niveles moderados/altos de discapacidad ( $EDSS \geq 3$ ), mientras que el neuroticismo se expresó de forma homogénea en los dos subgrupos. Este patrón de pensamiento/conducta (timidez, inhibición, etc.) podría constituir uno de los cimientos sobre los que se erige el particular declive social que caracteriza a los pacientes a medida que avanzan sus niveles de compromiso orgánico (el deterioro de la función social es un fenómeno característico de la muestra con diagnóstico de EM, según los resultados del análisis discriminante entre los grupos clínico y control). Además es relevante considerar que la extraversión puede actuar como factor específico de protección (al asociarse negativamente a algunos de los síntomas psicológicos estudiados, como ya indicaran Mousavi et al., 2016), por lo que sus bajos niveles contribuirían potencialmente al sufrimiento psicológico que se describe habitualmente en esta población.

Precisamente en lo relativo a los síntomas psíquicos, encontramos que las personas con mayores niveles de discapacidad identificarían una somatización más incapacitante. Esta discrepancia respecto a las personas con  $EDSS < 3$ , podría asociarse a la exacerbación de los síntomas físicos (pérdida de equilibrio, dolor, etc.) como resultado de la progresión de la propia enfermedad, pues éstos son similares a los que la herramienta SCL-90-R dispone para evaluar este constructo teórico (mareos, dolor en la espalda, cefalea, etc.). La contribución precisa del factor psicológico a este efecto sería difícil de discernir de los correlatos fisiológicos vinculados al proceso desmielinizante (esto es, discriminar lo funcional de lo orgánico), siendo ésta una consideración prevista por el propio autor de la herramienta desde su concepción (Derogatis, 1983). Aun con todo, los niveles de discapacidad no correlacionaron significativamente con la somatización, lo que puede explicarse por el hecho de que su característica expresión clínica (dolor, desequilibrio, etc.) no se contempla en la EDSS, pese a concurrir frecuentemente a medida que aumentan las pérdidas funcionales.

Los pacientes con mayores niveles de discapacidad ( $EDSS > 3$ ) también mostraron puntajes más elevados para sintomatología depresiva y ansiosa, lo que es coherente con trabajos previos sobre esta cuestión (Askari et al., 2013). Este hecho podría explicarse tanto desde una perspectiva psicológica (emociones negativas derivadas de la percepción subjetiva del estado de salud y sus consecuencias sobre la vida diaria) como anatomopatológica (mayor volumen de lesiones desmielinizantes en el SNC que propiciarían su ocurrencia como epifenómeno dependiente de lo orgánico), e indicaría que el declive de las funciones físicas se acompaña habitualmente de sentimientos de tristeza y tensión. También la prevalencia de los síntomas obsesivo-compulsivos fue más alta entre los pacientes con mayores limitaciones físicas, en coherencia con lo descrito en Foroughipor et al. (2012), pudiendo trazarse hipótesis explicativas similares a las anteriores. En una sección posterior de nuestro trabajo trataremos de delimitar con precisión esta cuestión, explorando las correlaciones que se establecen entre los niveles de discapacidad (despojados de su matiz subjetivo) y los diferentes síntomas psicológicos, pues tanto la depresión como la obsesión-compulsión son fenómenos especialmente vinculados a personas con diagnóstico de EM (en comparación con población general); mientras que la somatización sería característica de los pacientes con niveles altos de declive funcional, en contraste con los que obtienen puntuaciones inferiores a 3 en la EDSS en el análisis discriminante.

Otros síntomas psicológicos más habituales en los pacientes con discapacidad moderada o elevada fueron la sensibilidad interpersonal y la ansiedad fóbica. Ambos constructos comparten elementos comunes con la ansiedad como fenómeno psicológico independiente, ya que en sus respectivas manifestaciones clínicas ésta adquiere una importancia cardinal. La sensibilidad interpersonal podría vincularse parcialmente a niveles inferiores de extraversión (dada su covariación de signo inverso) aunque añadiendo componentes negativos a las relaciones que se establecen con el entorno social (sentimientos de inferioridad, hipersensibilidad a las críticas, vergüenza, etc.) que interactuarían con la degradación del apoyo percibido, como detallaremos con posterioridad. La ansiedad fóbica, por su parte, describiría generalmente una vertiente conductual de tipo evitativo y presentaría ciertas analogías con los episodios de pánico y la agorafobia (como el temor a desmayarse en público o la tendencia a evadir/escapar de los estímulos ansiógenos) que fueron descritos por otros autores como relativamente comunes en las personas con EM (Burns et al., 2010). Así pues, nuestros datos son indicativos de que la evolución de la discapacidad en la EM implica una agudización de la depresión y la ansiedad, como se observa consistentemente en nuestra revisión de la literatura (Askari et al., 2013; Byatt et al., 2011 y Fiorin et al., 2011). También el psicoticismo y la ideación paranoide mostraron una intensidad estadísticamente superior en el grupo clínico, aunque ésta podría vincularse más a una “alienación social” que a la presencia de las características patognomónicas que les son propias, siguiendo el razonamiento y los términos de Derogatis (1983). En definitiva, como valoración general de la sintomatología psicológica y su vínculo con la discapacidad sobrevenida en la EM, advertimos que ésta motiva un menoscabo de gran relieve sobre la salud mental (que se extiende al índice global de malestar) que debe ser previsto en los protocolos de evaluación (incorporando al menos una fase de cribaje en el flujograma) en el ámbito clínico y asistencial, para su tratamiento y/o prevención.

En cuanto al estrés percibido y los estilos específicos de afrontamiento, nuestros datos muestran que las personas con mayores niveles de discapacidad refirieron haber experimentado un volumen superior de acontecimientos difíciles en los últimos 10 años (SVEAD), aunque no se apreciaron diferencias significativas en el impacto subjetivo de éstos o en las estrategias utilizadas para su resolución. Este resultado sugiere que los pacientes más discapacitados tenderían a vivir situaciones estresantes con más frecuencia (debido a que su estado general pudiera propiciar la ocurrencia de un número superior de acontecimientos relacionados con la enfermedad o con sentimientos de soledad/depresión), o la posible presencia de un sesgo cognitivo de evocación mnésica asociado a su mayor sufrimiento emocional (facilitación en la recuperación de recuerdos negativos del pasado coherentes con el estado afectivo del presente). De forma complementaria a todo lo anterior, en los pacientes con mayor compromiso fisiológico destaca una percepción más pobre del apoyo social (en las modalidades instrumental y emocional, así como en las interacciones sociales positivas y el índice global), lo que podría contribuir tanto a la valoración subjetiva de haber vivido un mayor número de situaciones estresantes (escasos recursos sociales que intensifican la demanda percibida) como a su efecto diferencial sobre la experiencia emocional (mayor presencia de síntomas psicológicos).

En lo relativo a la experiencia de dolor (entendido como un estresor fisiológico independiente), no se apreciaron diferencias en su intensidad o interferencia, pero sí en los intercambios sociales negativos en el contexto de los episodios agudos (más frecuentes entre pacientes con mayor discapacidad); así como una menor participación en AVD, especialmente de tipo social. Por tanto, no se desprende de nuestros datos que el declive orgánico en la EM se manifieste en un agravamiento subjetivo de los aspectos cuantitativos del dolor, sino más bien en un compro-

miso de las dimensiones interactivas y de participación relacionadas con éste (retirada progresiva de la implicación en actividades de ocio compartido e interacciones negativas en su entorno social próximo). Así pues, la experiencia álgica (cuya consideración, al revestir un fuerte componente subjetivo, no se incluye en escalas de valoración objetiva como la EDSS) no parece agudizarse necesariamente con el avance de la enfermedad, sino que su presencia podría corresponder a fenómenos fisiológicos (alteraciones mecánicas/musculoesqueléticas, neuralgia del trigémino, espasticidad, etc.) cuya presentación puede acontecer en diferentes momentos de su evolución (iniciales o tardíos), en interacción con variables de naturaleza psicológica.

En cuanto a la calidad de vida autorreferida, identificamos un patrón de diferencias entre medias que distingue a los sujetos con moderada/elevada discapacidad de aquellos con una mayor preservación de su funcionalidad, vinculada con gran probabilidad al volumen de lesiones neurológicas y la atrofia cerebral (como sugirieron Benito-León et al., 2003). Concretamente, los participantes con alto compromiso funcional indicaron pérdidas más importantes en la fuerza y en la capacidad de deambulación, así como mayores limitaciones para el desarrollo normal de las actividades habituales, asociadas tanto a correlatos orgánicos como psicológicos. En consonancia con la erosión de las relaciones interpersonales descrita hasta el momento, se evidenció también aquí un deterioro más pronunciado de la función social entre los pacientes con discapacidad media o severa. En suma, las principales diferencias obedecerían a un declive acentuado de las funciones físicas y sociales en las personas objetivamente más discapacitadas, lo que se traduciría en una discreta valoración general de la calidad de vida y de los componentes físicos y psíquicos que la conforman. Los análisis multivariados aplicados a ambos grupos solo obtuvieron resultados de relevancia en esta área general de evaluación (la calidad de vida), erigiéndose como variables diferenciadoras la función social y la función cognitiva (percepción subjetiva de deterioro en funciones como la memoria o la atención), lo que sugiere que los pacientes con puntuaciones más altas en la escala EDSS tienden a percibir pérdidas superiores en su capacidad cognoscitiva (atención, memoria y concentración) y un deterioro sustancial de las relaciones que mantienen con su entorno social. Debido a que los niveles altos de discapacidad se caracterizan por una valoración más pesimista de funciones cognitivas esenciales, hecho que a menudo se ha entendido como una expresión adicional de las lesiones en el SNC, procedemos a valorar con mayor precisión el estado de las mismas a través del rendimiento en las pruebas de evaluación neuropsicológica contenidas en la batería BNB.

Como estrategia de evaluación neuropsicológica orientada a contrastar la citada percepción subjetiva de los pacientes en cuanto al estado de sus funciones cognitivas, se administró una batería especialmente diseñada para obtener información precisa y objetiva sobre este extremo, lo que además permitiría su comparación con datos de naturaleza psicométrica. De este modo, podemos confirmar la presencia de un rendimiento inferior en las pruebas que exploraban la memoria libre (en modalidades inmediata y diferida) y la velocidad del procesamiento de la información; dos hallazgos sobre los que existe consenso generalizado en la literatura sobre EM (Brito et al., 2010; Fletcher et al., 2007 y Hoffman et al., 2007). Este fenómeno podría atribuirse tanto a lesiones desmielinizantes ubicadas en zonas concretas del parénquima cerebral (como la corteza prefrontal, región periventricular o estructuras hipocampales) como a una consecuencia directa de la prevalencia de síntomas depresivos u obsesivo-compulsivos (enlentecimiento psicomotor y compromiso funcional de regiones frontales y/o hipocampo), cuya co-ocurrencia ha sido destacada por otros investigadores en el pasado (Mendes et al., 2012; Alajbegovic et al., 2009 y Bruce et al., 2009). Este matiz se analizará con más detenimiento en secciones posteriores de esta tesis doctoral.

#### 4.1.3.2. Diferencias entre pacientes asociadas a su percepción subjetiva de estrés

La **hipótesis 2.2** planteaba la posibilidad de que la percepción subjetiva de estrés, que oscilaba desde niveles leves a moderados o altos dependiendo del impacto absoluto de los sucesos contenidos en el SVEAD, pudiera constituir un importante factor explicativo para el efecto sobre la salud psicológica y la calidad de vida que se atribuye a la EM. **Los datos permiten confirmar este extremo**, mostrándose un patrón de diferencias significativas extensible a numerosos ámbitos (afrentamiento, síntomas psicológicos, calidad de vida, experiencia álgica, etc.). La comparación de estos resultados con los descritos en la sección anterior sugiere que la discapacidad (criterio físico) y el estrés autorreferido (criterio psicológico) tienen efectos distintos sobre las variables incluidas en este estudio.

En cuanto a las dimensiones de personalidad, observamos que la única diferencia estadísticamente relevante radicó en el rasgo neuroticismo, para el que los pacientes con elevado o moderado estrés percibido obtuvieron puntuaciones superiores (en comparación a los que solo estaban levemente estresados), en congruencia con otros autores (Afshar et al., 2015). Este hallazgo explicaría parcialmente las divergencias encontradas para el impacto absoluto de los estresores entre estos subgrupos (criterio clasificatorio), ya que se trataría de un patrón estable de pensamiento y conducta que podría condicionar negativamente el proceso cognitivo de valoración de los hechos (y su correspondiente afrontamiento). Asociado a lo anterior, los pacientes con mayor carga subjetiva de estrés obtuvieron resultados más altos en la totalidad de los síntomas psicológicos (con diferencias significativas desde una perspectiva estadística), siendo ésta la única área de evaluación que permitió configurar una función discriminante suficientemente potente (formada exclusivamente por la somatización) entre los grupos de bajo y moderado/alto estrés (explicable por la activación del sistema simpático, como indicaron Esch et al., 2002). Concluiríamos, a partir de estos resultados, que los niveles elevados de estrés se traducirían en la emergencia de un alto afecto negativo (mayor sufrimiento psicológico), el cual subyacería a todas las variables que conforman la herramienta.

Asimismo, también se apreció entre los pacientes más estresados una mayor disposición a recurrir al afrontamiento orientado a la gestión de la experiencia emocional cuando se enfrentaban a acontecimientos que requirieran la puesta en marcha de sus recursos de adaptación. El hecho de que éstos mostraran un sufrimiento psicológico más acentuado contribuye a complementar este mismo hallazgo, puesto que se ha observado de forma consistente (Iova et al., 2014 y Rabinowitz et al., 2013) que esta suerte de mecanismos se vincula estrechamente al malestar afectivo en el contexto de las patologías crónicas, tal y como se describirá en una sección posterior dedicada a explorar los niveles de covariación entre estas dimensiones. También cabría la posibilidad de que el estrés excesivo propiciara una sensación subjetiva de sentirse desbordado (desadaptación), ante la cual surgiesen dificultades para la puesta en marcha de una solución propositiva y planificada/estructurada; o que precisamente fuera el mantenimiento de una estrategia de afrontamiento basada en la resolución de la experiencia emocional la que acabara propiciando la aparición de sintomatología psicológica comórbida. Sea como fuere, la clarificación de este extremo requeriría un mayor volumen de investigación en el futuro.

En lo referente al dolor y las variables asociadas a él (exploradas a través del cuestionario WHYMPI), observamos que el subgrupo de pacientes con moderado/alto nivel de estrés indicó que éste revestía más intensidad e interferencia sobre su vida cotidiana, así como un efecto más acentuado sobre el estado emocional. Este resultado difiere del obtenido al considerar la discapacidad (EDSS) como criterio de clasificación, puesto que en aquel caso el efecto se circunscribió exclusivamente a la participación en AVD. Así pues, los pacientes más estresados (en contraste

con los que vivenciaban su estrés como más leve o manejable) consideraron que su dolor era un síntoma más incapacitante, pudiendo éste ser contemplado como un estímulo estresor (de etiología orgánica) ante el que el paciente refiere una mayor sensibilidad (o menor tolerancia). Además, también señalaron interacciones negativas más habituales con personas cercanas durante los episodios agudos, tales como mensajes explícitos de irritabilidad o frustración. Este último resultado es coherente con el hecho de que el subgrupo con niveles moderados o elevados de estrés percibiera su apoyo social como más pobre, especialmente en lo concerniente a la modalidad instrumental.

Todo lo señalado anteriormente generaría un efecto importante sobre la calidad de vida de los pacientes con diagnóstico de EM que refieren sentirse moderada o severamente estresados. En nuestros datos se evidencia un patrón de diferencias estadísticamente significativas que implica tanto a variables relacionadas con los aspectos físicos como psicológicos de la calidad de vida. En primer lugar, los pacientes más estresados valoraron su salud física como más frágil que los de bajo estrés, a pesar de que no se explicitaron divergencias de consideración en las dimensiones que exploraban la preservación de la función física (motricidad, deambulacion, etc.) o las limitaciones (por causas físicas/emocionales) sobre el desarrollo de la cotidianidad, casualmente las únicas que mostraron resultados significativos en la comparación de subgrupos según el criterio de la discapacidad. En segundo lugar, este grupo también refirió mayor interferencia del dolor y la fatiga sobre su calidad de vida autorreferida, así como un menoscabo más hondo de su bienestar emocional. En tercer lugar, todas las funciones evaluadas a través de la herramienta MSQOL-54 (social, sexual y cognitiva) se encontraron más comprometidas en los pacientes con estrés medio o alto. En conclusión, todos los factores deliberadamente incluidos en esta ampliación del SF-36 se vincularon muy estrechamente a la experiencia de estrés, haciéndose necesaria la inclusión de estrategias terapéuticas orientadas a la gestión de las situaciones de alta demanda que pudieran surgir durante la evolución de la enfermedad.

Debido a que los pacientes más estresados refirieron mayores problemas subjetivos en las áreas de la memoria, la concentración y la atención; resulta particularmente interesante explorar las divergencias entre subgrupos que pudieran emerger tras la administración de la batería BNB. Esta evaluación adicional no permitió obtener diferencias significativas en ninguno de los dominios evaluados (tampoco para la velocidad del procesamiento de la información, cuyo compromiso puede confundirse a menudo con alteraciones en otras áreas). Se apreciaría, por tanto, una disonancia entre la percepción subjetiva que muestran los pacientes más estresados y el funcionamiento cognitivo que puede objetivarse a través de la aplicación de estrategias estructuradas de evaluación, lo que sugiere una percepción pesimista de su rendimiento que no corresponde con los hallazgos objetivos que ofrece este examen. En este caso, una vez más, se observa un efecto de modulación diferente del estrés respecto a la discapacidad.

Para finalizar, indicaremos que el análisis discriminante aplicado sobre ambos subgrupos solo permitió la extracción de una única función (con adecuada capacidad de clasificación y reducido solapamiento) para los síntomas psicológicos, formada exclusivamente por la variable de somatización. Consideramos que este resultado puede obedecer a la interferencia de correlatos fisiológicos vinculados a la actividad del sistema nervioso periférico como respuesta a una mayor activación de su rama autónoma, tal y como señalamos con anterioridad. Así pues, las sensaciones corporales de hiperactivación de este sistema (tales como temblores, sensación de nerviosismo, agitación, etc.) serían características de los pacientes con EM y alto estrés, lo que podría traducirse en inconvenientes adicionales para su expresión clínica (al influir sobre los sistemas oftalmológico, termorregulatorio, gastrointestinal y genitourinario).

#### 4.1.3.3. Diferencias entre pacientes asociadas a la presencia de un brote reciente

La **hipótesis 2.3** proponía que los pacientes que refirieran haber experimentado un episodio agudo (esto es, una exacerbación de la sintomatología neurológica de duración superior a 24 horas) en los últimos 12 meses presentarían puntuaciones desfavorables en un extenso abanico de dimensiones psicosociales y neuropsicológicas, incluyendo aspectos psicopatológicos y de afrontamiento. **Nuestros datos permiten una confirmación parcial de la hipótesis**, pues aunque se evidenciaron resultados consistentemente peores para el subgrupo que refirió haber sufrido un brote durante el periodo estipulado (en las dimensiones de neuroticismo, síntomas psicológicos, estrés, etc.), solo en un número limitado de casos éstos fueron estadísticamente significativos.

Así pues, no se observaron diferencias reseñables en las dimensiones básicas de personalidad, los síntomas psicológicos, el estrés, los estilos de afrontamiento o la función cognitiva; según este criterio de clasificación. En los casos citados pudieron constatarse solo ligeras discrepancias, desfavorables al grupo con evidencia de brote reciente, en aspectos concretos (mayor neuroticismo, menor extraversión, promedios superiores en todos los síntomas psíquicos, experiencia subjetiva acentuada de estrés y declive generalizado del rendimiento cognitivo). No obstante, se detectaron hallazgos dignos de mención en las variables asociadas al dolor y la calidad de vida, que configuran un patrón específico que procedemos a detallar.

Los pacientes que habían experimentado un brote en los meses previos a la evaluación refirieron sufrir un dolor más severo y de mayor interferencia, así como un malestar emocional secundario más intenso. También las variables de interacción y participación mostraron resultados de relevancia estadística, al objetivarse una estructura comunicativa que propiciaba la recepción de ayuda, junto a un descenso generalizado en los niveles de participación en distintas AVD (fundamentalmente las que se realizan fuera del hogar). Estos resultados sugieren que la presencia de un episodio agudo reciente se manifestaría de forma especial en una exacerbación del dolor como síntoma independiente, y de sus consecuencias tanto a nivel personal como social. Esta coyuntura propiciaría la puesta en marcha de conductas dirigidas a proporcionar una asistencia inmediata por parte del entorno, minimizar la confrontación (menos intercambios negativos) y atajar la pérdida de autonomía (más intercambios de ayuda y distracción).

Además, la calidad de vida se vio comprometida tanto en sus componentes físicos como psicológicos, observándose resultados inferiores (a los del subgrupo sin evidencias de brote) en el impacto subjetivo del dolor y la fatiga (sensación de mayor cansancio); pudiendo ser explicadas en ambos casos por la emergencia de nuevas lesiones neurológicas (placas desmielinizantes) asociadas al episodio reciente o al impacto subjetivo de la situación sobrevenida de salud. Como consecuencia directa del declive en los niveles generales de participación, se observarían pérdidas sustanciales en la función social y una importante erosión del bienestar emocional, así como una mayor preocupación por la enfermedad y su potencial evolución. Dado que los brotes propiciarían cambios importantes en el estado funcional del organismo con efectos residuales duraderos, el ítem reservado a su comparación retrospectiva (respecto al año anterior) fue el que arrojó diferencias más profundas en este caso en particular.

Finalmente, el análisis discriminante llevado a cabo solo mostró resultados de relevancia en las variables asociadas al dolor (aunque no en su intensidad o interferencia), indicando como características distintivas del subgrupo con brote reciente un mayor malestar emocional secundario, un patrón solícito de comunicación con el entorno (escasos intercambios negativos) y una merma en los niveles de participación (actividades fuera del hogar).

#### 4.1.3.4. Diferencias entre pacientes asociadas a la presencia de dificultades para dormir

La **hipótesis 2.4** planteaba que los sujetos con diagnóstico de EM que tuvieran problemas para dormir (de inicio, mantenimiento y/o despertar precoz) presentarían también un malestar emocional más intenso (síntomas psicológicos) y un deterioro más notorio de sus funciones cognitivas (comparados con los que no presentaran ninguna alteración del sueño), en consonancia con las evidencias científicas actuales (Najafi et al., 2013). **Nuestra hipótesis confirma plenamente esta predicción**, evidenciándose perturbaciones de relevancia estadística en ambas áreas entre los pacientes con una o más de estas dificultades, especialmente en los que referían interrupciones frecuentes en su ciclo de sueño. Además es revelador destacar que, en nuestra muestra de sujetos con EM, la prevalencia de descanso reparador fue estadísticamente inferior a la observada entre las personas sanas; detectándose diferencias significativas en el porcentaje de sujetos que no referían ninguna perturbación del sueño (superior en la población general) y en el de los que padecían dos o más de ellas (más elevado en el grupo clínico). Así pues, confirmamos los hallazgos precedentes (Strober, 2015), que podrían asociarse tanto a síntomas físicos (dolor, p.e.) como psicológicos (depresión, p.e.), e interactuar de modo complejo con ellos.

En lo relativo al impacto de las alteraciones del sueño sobre la sintomatología psicológica, encontramos que los pacientes que indicaron dificultades en su mantenimiento (interrupciones periódicas durante la noche) experimentaron una mayor obsesión-compulsión y hostilidad que los que no tenían dificultades para dormir; mientras que los que presentaban múltiples problemas (combinación de dos o más de los indicados) obtuvieron puntuaciones más elevadas en obsesión-compulsión, depresión, somatización, hostilidad y depresión melancólica (esto es, los correlatos emocionales más severos de todos los grupos sometidos a análisis); además de en el índice global de malestar psíquico. Los inconvenientes para la conciliación (insomnio de inicio) y el despertar precoz tuvieron, en comparación, un potencial inferior a los de mantenimiento (y cualquier combinación de dos o más de éstos) para alterar el estado de ánimo del paciente con diagnóstico de EM. Este hallazgo podría definir una complicación psicológica asociada al acceso entorpecido a las regiones profundas de la arquitectura del sueño, que constituiría aproximadamente un 25% del total del mismo, y que se manifestaría en la aparición comórbida de complicaciones en esta área de la salud mental (sentimientos de tristeza, irritabilidad, dificultades para la concentración, etc.).

En cuanto a la función cognitiva, nuevamente encontramos que los pacientes con problemas para mantener el sueño presentan un rendimiento general más pobre que los que duermen sin dificultad, especialmente notorio en la velocidad del procesamiento de la información (número inferior de aciertos en la prueba SDMT y necesidad de invertir un tiempo superior para la resolución del PASAT), sin que se observen diferencias en la memoria, la atención/concentración u otros dominios. Por lo tanto, los pacientes que presentaran problemas para dormir verían alterados su rendimiento cognitivo y su estado emocional de forma relevante, cuando se viera comprometido el acceso a la fase paradójica del sueño. Algunos estudios precedentes han señalado que el descanso reparador es necesario para la optimización de los procesos neuroplásticos (Leonavicius et al., 2014), cuya contribución como mecanismo de compensación del daño axonal es crucial, pudiendo explicar parcialmente los resultados que aquí describimos.

Concluimos, por tanto, que la dificultad para dormir puede interferir en una de las áreas de la función cognitiva más habitualmente comprometidas en personas con EM. Nuestros datos explicitan que estas pérdidas no solo resultan atribuibles al daño neurológico sobrevenido, sino también a una serie de factores emocionales y a la misma alteración del sueño, interactuando todos ellos de una forma compleja.

#### 4.1.3.5. Diferencias entre pacientes asociadas al consumo de tabaco

Nuestra **hipótesis 2.5** planteaba que los pacientes con EM que consumieran tabaco presentarían una mayor sintomatología psicológica e inferior calidad de vida que los no fumadores, en consonancia con lo descrito en la literatura sobre la cuestión (McKay et al., 2015; Cioncoloni et al., 2014; Weiland et al., 2014 y Manouchehrinia et al., 2013). **Nuestros datos, en cambio, no confirman este extremo**, observándose una total ausencia de diferencias estadísticamente significativas en las dos áreas mencionadas (atribuible a los niveles de consumo de esta sustancia). Aun con todo, el abandono del tabaco resulta recomendable para esta población; atendiendo a las consecuencias patológicas que éste tiene, en general, sobre el organismo humano.

#### 4.1.4. Asociaciones entre variables en la EM

A continuación contrastaremos las hipótesis que sugerían asociaciones concretas entre las variables incluidas en esta investigación. En este epígrafe detallaremos las correlaciones bivariadas de la discapacidad objetiva y el estrés con los síntomas psicológicos y la calidad de vida, así como la asociación que se establece entre los estilos de afrontamiento y el apoyo social con el resto de dimensiones. El objetivo es explorar las interacciones que concurren entre los aspectos fisiológicos (discapacidad), psicológicos, sociales y neuropsicológicos (memoria, velocidad del procesamiento de la información, atención, memoria, etc.) en el contexto de la EM.

##### 4.1.4.1. Correlaciones entre la discapacidad y el resto de variables

La **hipótesis 3.1** planteaba que los niveles objetivos de discapacidad en las personas con EM impactarían negativamente sobre las variables de resultado contempladas en nuestra investigación (síntomas psicológicos y calidad de vida), así como sobre la función cognitiva, además de interferir en los estilos de afrontamiento y en la percepción de apoyo social. **Nuestros datos corroborarían esta predicción teórica**, observándose que el grado de disfunción orgánica (EDSS) correlacionó de forma significativa con una miríada de variables de interés asistencial e investigador, generando resonancias considerables tanto a nivel psicológico como neuropsicológico.

En primer lugar, observamos que los niveles objetivos de discapacidad no se vincularon significativamente con los estilos generales de afrontamiento, en oposición a los resultados obtenidos por otros autores con anterioridad (López et al., 2009). Este hallazgo sugiere que el declive orgánico por sí mismo no fomentaría la adopción privilegiada de un patrón de adaptación al estrés, sino que ello dependería de interacciones más complejas, que incluirían los procesos de valoración de los sucesos adversos y los factores que interactúan con ellos desde una dinámica transaccional (nivel de demanda percibido ante los hechos, estado emocional, características de la situación problemática, expectativas de resultado, mecanismos de atribución, etc.).

La puntuación en la escala EDSS, no obstante, sí obtuvo correlaciones significativas con las distintas modalidades de apoyo social (en la línea de lo observado por Motl et al., 2008). Este hallazgo tendría dos posibles interpretaciones: en primer lugar, cabría la posibilidad de que los niveles de discapacidad acumulada influyeran en la percepción del paciente sobre sus recursos para hacer frente al estrés, lo que implicaría una necesidad superior de asistencia por parte del entorno y elevaría el umbral de satisfacción respecto a él. En segundo lugar, resultaría plausible que el deterioro de la función social que acompaña a la discapacidad limitara las oportunidades de recibir ayuda por parte de la familia o amigos, contribuyendo todo ello al malestar emocional.



Respecto a los síntomas psicológicos, observamos que los datos obtenidos no respaldaron los hallazgos de otros investigadores, que extrajeron un vínculo entre la discapacidad y los trastornos ansioso/depresivos (Askari et al., 2013 y Fiorin et al., 2011). Aunque las correlaciones fueron de signo positivo para la totalidad de los factores del SCL-90-R, solo superaron el umbral de la relevancia estadística en la sensibilidad interpersonal y la ideación paranoide. Por lo tanto, a medida que aumentaba la discapacidad los pacientes tendían a sentirse más inhibidos y a experimentar desconfianza en sus relaciones con los demás. En nuestro estudio no es posible reproducir los resultados de trabajos anteriores que entendían la sintomatología depresiva como un fenómeno dependiente de lo orgánico (Gold et al., 2014; Passamonti et al., 2009; Kaplan et al., 2009; Wallin et al., 2006 y Benesova et al., 2003), erigiéndose ésta como una expresión afectiva compleja a la que contribuyen múltiples variables psicosociales, en coherencia con los modelos explicativos multidimensionales propuestos por otros autores (Arnett et al., 2008).

En cuanto al impacto de la discapacidad sobre la calidad de vida, destaca especialmente su correlación inversa con la función física (alteraciones sensomotrices y de la fuerza) y su capacidad para limitar la participación en AVD por causas físicas; lo que coincide con resultados clásicos que subrayan su especial efecto sobre las dimensiones orgánicas (Benito-León et al., 2003). Respecto a los componentes psíquicos, se apreciaron correlaciones negativas con la función social y mayores limitaciones para el desarrollo de AVD por problemas emocionales, como sentirse triste o ansioso. Así pues, los niveles de discapacidad se asociaron a un deterioro general de la calidad de vida en personas que padecen EM, extensible tanto a sus componentes físicos como psicológicos, respaldando los resultados recientes que defienden resonancias del declive orgánico que implican el área de la salud mental (Barrigan et al., 2016 y Kamran et al., 2016).

Por último, atendiendo a la relación entre la discapacidad y las funciones cognitivas, observamos una relación negativa entre aquella y la velocidad de procesamiento de la información, la memoria y la atención (en la línea de autores precedentes, como Alajbegovic, 2009). Existen evidencias de que tanto los niveles acumulados de discapacidad como el compromiso cognitivo pueden ser explicados por la carga desmielinizante en el SNC, pudiendo ser éste el eje que articula ambos fenómenos (potencialmente generados por lesiones en región prefrontal, periventricular e hipocampal). Así pues, el deterioro cognoscitivo sería una expresión del propio declive físico al que contribuirían de forma decisiva determinadas variables psicosociales (neuroticismo, síntomas psicológicos, dolor, etc.), a pesar de que no se observaron correlaciones entre la EDSS y la puntuación general en la batería BNB (solo en algunas de las pruebas que la componen).

#### 4.1.4.2. Correlaciones entre el estrés y el resto de variables

La **hipótesis 3.2** sugería que el nivel subjetivamente percibido de estrés en sujetos con EM se asociaría a un malestar psicológico superior y a un menoscabo más profundo de la calidad de vida. **Nuestros datos permiten una confirmación total de esta predicción**, observándose que tanto el volumen como la intensidad de los acontecimientos adversos mostraban numerosas y sustanciales correlaciones con los factores incluidos en los cuestionarios SCL-90-R y MSQOL-54.

Respecto a los síntomas psicológicos, destacamos que las dos aproximaciones adoptadas para la evaluación del estrés (sucesos adversos ocurridos en los 10 años previos e intensidad subjetiva de los mismos) se asociaron tanto al índice global de malestar como a los factores de primer orden que se incardinaban en él (reproduciéndose los resultados de Liu et al., 2009) y al neuroticismo como rasgo de personalidad (en la línea de lo descrito por Afshar et al., 2015). Este hallazgo coincide con evidencias científicas que posicionan al estrés desadaptativo como factor

de riesgo para el desarrollo de complicaciones psicológicas, lo que contribuiría a explicar el hecho de que los pacientes que se someten a altos niveles del mismo perciban un empeoramiento general de su salud (Briones-Bruixasa et al., 2015; Salleh et al., 2008 y Stojanovic et al., 2008).

Además, el volumen y la intensidad del estrés tuvieron un impacto notable sobre la calidad de vida de las personas con un diagnóstico de EM. Utilizando la herramienta de evaluación específica MSQOL-54, observamos que ambas variables se vincularon a una erosión de las funciones cognitiva y sexual, así como a una interferencia acentuada del dolor. Estas tres cuestiones suponen quejas frecuentes entre estos pacientes, pudiendo trazarse cierta filiación neurológica para todas ellas: volumen general de lesiones cerebrales para el deterioro cognitivo, alteraciones anatomopatológicas en la región inferior de la médula para la perturbación de la respuesta sexual y afectación de los pares craneales o reflejos espinales para fenómenos dolorosos como la neuralgia del trigémino y la espasticidad. Todo ello sustentaría las hipótesis actuales en torno a la exacerbación sintomática de la EM vinculada directamente al estrés (Brown et al., 2006), que ya se hizo patente durante nuestra entrevista inicial. Aun con todo, no se apreció ninguna relación entre los niveles percibidos de estrés y la sensación subjetiva de fatiga.

Por último, el volumen de estrés correlacionó ampliamente con indicadores físicos de la calidad de vida, como el estado funcional del organismo, el modo en que los pacientes perciben su salud (más pobre y con peor pronóstico) y las limitaciones que encuentran para el desarrollo de AVD (por problemas físicos y emocionales). Existe la posibilidad de que estas circunstancias, sugerentes de un peor estado orgánico, propicien el escenario idóneo para la ocurrencia de estresores de la categoría enfermedad/salud (SVEAD). Todo ello explicaría la relación que se establece entre el estrés y la calidad de vida: cuanto más alterado se encuentra el estado funcional, mayor es la probabilidad de recibir intervenciones médicas (como cirugías, ingresos, etc.) y asumir conciencia de que se padece una enfermedad, que puede ser juzgada como grave.

#### 4.1.4.3. Correlaciones entre dimensiones de la personalidad y el resto de variables

La **hipótesis 3.3** indicaba que las dimensiones de personalidad estudiadas, neuroticismo y extraversión, mostrarían correlaciones significativas con la sintomatología psicológica y la calidad de vida; así como con los estilos de afrontamiento, la función cognitiva y el dolor. Más concretamente, se predecía que el neuroticismo implicaría una vulnerabilidad para el desarrollo de problemas emocionales, erosión de la calidad de vida, asunción de estrategias de afrontamiento pasivas, agudización de la experiencia de dolor y deterioro de la función cognoscitiva; mientras que la extraversión actuaría como factor de protección respecto a los síntomas psicológicos y la calidad de vida. **Los datos confirmaron esta hipótesis de investigación**, desprendiéndose del análisis que la estructura de personalidad contribuye de forma muy notoria a las complicaciones psicológicas y neuropsicológicas más habituales en la EM.

En primer lugar, observamos que los niveles elevados de neuroticismo implicaban puntuaciones más altas en las dimensiones de intensidad e interferencia del dolor, así como un malestar emocional secundario más intenso y una percepción de control empobrecida. El dolor es un estresor fisiológico cuyo proceso subjetivo de valoración interactuaría con factores disposicionales que condicionan su afrontamiento (como la estructura de personalidad), de modo que este rasgo podría generar intolerancia ante él y una agudización de su impacto sobre la vida, con lo que se vería mermada la capacidad para gestionarlo. Además, los resultados obtenidos sugieren cierta indefensión aprendida ante los síntomas dolorosos en los pacientes con elevado neuroticismo, que podría facilitar una atribución externa para su control y regulación.

En cuanto a las estrategias generales de afrontamiento y su relación con las dimensiones básicas de personalidad, se observó que el neuroticismo se asociaba muy estrechamente con la adopción de un estilo orientado a la emoción (en consonancia con lo descrito por Mohammadi et al., 2015, Afshar et al., 2015, Panayiotou et al., 2014, Karimzade et al., 2011 y Casaretto et al., 2010). Este hallazgo podría explicarse a través de cierta intolerancia al estrés, de modo tal que el rasgo estimularía una valoración de los acontecimientos como más desbordantes, junto a una atribución externa y una actitud pasiva hacia los mismos. Además, el neuroticismo se caracteriza por emociones intensas y de larga duración, lo que podría convertirlas en estresores internos e independientes que requerirían de una atención privilegiada. La extraversión, por su parte, no se vinculó a ninguno de los estilos de afrontamiento, por lo que no replicamos los resultados de otros estudios precedentes (Mohammadi et al., 2015, Afshar et al., 2015, Panayiotiu et al., 2014, Karimzade et al., 2011 y Casaretto et al., 2010).

El neuroticismo presentó, además, correlaciones elevadas y significativas con todos los síntomas psicológicos. Este hallazgo corrobora su papel como factor de riesgo para el desarrollo de comorbilidades psicopatológicas en la EM, tal y como se muestra en otros trabajos (Braz de Lima et al., 2015 y Zaghari et al., 2012). Así pues, los resultados indican que este mismo rasgo (característico de la muestra de pacientes) contribuiría a la alta prevalencia de depresión y ansiedad entre las personas con la enfermedad, dos de los problemas psicológicos más frecuentes (Mousavi et al., 2016 y Gioia et al., 2009). La extraversión, por su parte, mostró correlaciones negativas con el índice global de malestar (además de con la somatización, la ansiedad, la obsesión-compulsión, la sensibilidad interpersonal y el psicoticismo), pero no con la depresión (contrariamente a lo descrito en Mousavi et al., 2016); lo que no es óbice para su consideración como variable protectora para el sufrimiento psíquico. Concluimos, en síntesis, que un elevado neuroticismo y una baja extraversión constituirían una parte fundamental de la estructura de personalidad con mayor riesgo psicopatológico en los pacientes con diagnóstico de EM.

Siguiendo con la relación entre neuroticismo y otras variables de relevancia, observamos que el rasgo obtuvo correlaciones negativas con la totalidad de los factores que exploraban la calidad de vida. De esta forma, una puntuación elevada en esta variable implicaría una percepción subjetiva de mayor cansancio, alteraciones más severas de la función sexual y una valoración más pobre del funcionamiento cognitivo. Asimismo, se relacionaría de forma inversa con la preservación de la función física y el bienestar, e implicaría interferencias más notables de la sintomatología dolorosa sobre la vida del paciente. Por otra parte, la extraversión se relacionó con mejores puntuaciones en variables que evalúan el componente psicológico de la calidad de vida; así como con una visión más favorable de la función cognitiva, un bienestar superior y una visión más optimista de la situación general de la salud. Los efectos positivos y negativos de la extraversión y el neuroticismo en estos pacientes son similares a los descritos por otros autores con anterioridad (Zarbo et al., 2016).

Por último, observamos que el neuroticismo ejerció un efecto negativo sobre la función cognitiva general, relacionándose con menores puntuaciones en la batería BNB. Aunque el rasgo obtuvo asociaciones inversas con todas las funciones sometidas a escrutinio, éstas solo alcanzaron la significación estadística para la velocidad del procesamiento de la información (una de las áreas más habitualmente afectadas en personas que sufren esta patología según Mendes et al., 2012; Genova et al., 2009 y Hoffman et al., 2007), extendiéndose en paralelo al resultado total de la batería. La extraversión, en cambio, correlacionó positiva y significativamente con la memoria diferida (libre/total) y la atención; erigiéndose de nuevo como un factor de protección. Este último hallazgo se opone a lo referido en otros trabajos, en los que no se encontró vínculo

alguno entre la estructura de la personalidad y la memoria (Gioia et al., 2009). Las citadas correlaciones aportan información adicional a la generalmente descrita en la literatura sobre la etiología del deterioro cognitivo en el contexto de la EM, y muestran cómo las dimensiones de personalidad pueden contribuir también a este fenómeno. Este hecho es de una importancia ineludible, pues se trata de una de las consecuencias psicosociales más invalidantes de la enfermedad. El neuroticismo, además, podría incrementar el riesgo de síntomas psicológicos con capacidad para interactuar sobre distintos dominios cognoscitivos (como veremos más adelante).

En resumen, y como puede concluirse del análisis de nuestros datos, el neuroticismo y la extraversión se comportarían como factores de riesgo y protección (respectivamente) en un conjunto amplio de variables de relevancia clínica e investigadora. El neuroticismo condicionaría la utilización de las estrategias de afrontamiento (favoreciendo un abordaje del estrés orientado a la gestión de la experiencia emocional/afectiva) y contribuiría a la incidencia superior de comorbilidades con enorme trascendencia humana y sanitaria (sintomatología psicológica, erosión de la calidad de vida, interferencia del dolor y deterioro cognitivo); mientras que la extraversión se asociaría a un mayor bienestar emocional, una mejor calidad de vida autorreferida y una superior preservación de funciones cognitivas como la memoria y la atención. Estos resultados son indicativos del impacto de las dimensiones psicológicas sobre cuestiones de gran relevancia en la EM, que tradicionalmente han sido entendidas desde una perspectiva mayoritariamente fisiológica (como la función cognitiva y el dolor).

#### 4.1.4.4. Correlaciones entre estilos de afrontamiento y el resto de variables

Los estilos de afrontamiento adquieren una importancia fundamental en nuestra investigación, pues constituyen uno de los factores de mediación previstos en el modelo teórico sobre el que ésta se sustenta. En nuestra **hipótesis 3.4** planteábamos que el estilo orientado a la gestión de las emociones correlacionaría directamente con la sintomatología psicológica, al mismo tiempo que se vincularía inversamente a la calidad de vida y la función cognoscitiva del paciente con diagnóstico de EM. **Los datos confirmaron parcialmente esta hipótesis**, como expondremos seguidamente.

En primer lugar encontramos que, ante una vivencia altamente estresante, el abordaje orientado a la emoción se asociaría a la totalidad de los síntomas psicológicos estudiados a través de la herramienta SCL-90-R, incluyendo el índice global de malestar emocional que las subsume. Esta relación podría tener una doble interpretación: o bien que el uso de este subtipo de estrategias generaría sufrimiento psicológico a medio/largo plazo en el paciente con EM (debido a que las enfermedades crónicas requieren una actitud proactiva enfocada a la resolución de las dificultades que pudieran surgir); o bien que, ante una situación de dolor psíquico intenso, éstas se usarían con mayor frecuencia que las enfocadas a la resolución directa de las contingencias situacionales (debido a una suerte de indisposición afectiva para su abordaje activo). Es importante subrayar, como dato accesorio, que el afrontamiento de tipo emocional se relacionó con un apoyo social empobrecido (especialmente en las modalidades material/instrumental y emocional/informativa). Por tanto, los pacientes que dispusieran de escasos recursos sociales (o que los percibieran como insuficientes) tenderían a utilizar en mayor medida estrategias de afrontamiento orientadas a la emoción, como la autodistracción o el uso de sustancias, lo que acentuaría su malestar con el transcurrir del tiempo (generando un efecto nocivo sobre la salud mental). En este punto, es interesante recordar que los recursos sociales son centrales en el proceso de valoración primaria y secundaria de los hechos estresantes.

Además de lo señalado, nuestros datos muestran que el afrontamiento emocional también se vinculó con una erosión muy profunda de la calidad de vida, tanto en sus componentes físicos como psicológicos. Así, quienes puntuaron alto en esta variable tendieron a percibir un compromiso superior en sus relaciones sociales, un deterioro físico más acentuado y un número mayor de limitaciones impuestas por problemas físicos/emocionales; en consonancia con lo indicado por otros autores (Mikula et al., 2014 y López et al., 1999). Otras funciones importantes, como la sexual y la cognitiva, también se asociaron negativamente con esta modalidad de afrontamiento; aunque no los niveles generales de fatiga (como describieran Ukeberuwa et al., 2014 y Milanlioglu et al., 2014).

A pesar de que el afrontamiento emocional se asoció a una percepción más negativa de la función cognitiva (a un nivel subjetivo), nuestros datos no permiten trazar una conexión entre éste y los resultados de la exploración neuropsicológica, al menos en la puntuación global para ésta. La batería BNB propone dos criterios de valoración diferentes: el número total de aciertos (precisión) y el tiempo requerido para completar algunas de las pruebas que la componen (velocidad). Una correcta ejecución requiere la optimización de ambas dimensiones, de modo que el sujeto responda con la mayor precisión posible en el menor número de segundos. Una exploración de las correlaciones entre el afrontamiento emocional y la función cognoscitiva nos muestra que la principal afectación concurre en los test que requieren de respuestas rápidas (correlaciones negativas entre el afrontamiento emocional y el tiempo necesitado para superar las pruebas PASAT, TMT-A y TMT-B), infiriéndose por tanto asociaciones circunscritas con las pruebas que evalúan alteraciones en la atención y la velocidad del procesamiento de la información (tiempo para finalizar el PASAT y el TMT) (similar a la descrita por Mendes et al., 2012 y Rabino-witz et al., 2009; pues el primero de ellos ubicaba el deterioro de esta función en las habituales lesiones periventriculares). Aun con todo, el efecto sobre este dominio no es de magnitud suficiente para hacer extensible la significación estadística a la puntuación global en la batería BNB.

#### 4.1.4.5. Relación entre apoyo social y el resto de variables

El apoyo social fue planteado en nuestra investigación como una variable de mediación entre la discapacidad/estrés y su impacto sobre la salud mental y la calidad de vida en pacientes con EM. Nuestra **hipótesis 3.5** se sustentaba sobre este conocido efecto de amortiguación, versando asimismo sobre las propiedades beneficiosas que se atribuyen a la ayuda del entorno para quienes sufren una patología crónica, incluyendo menor incidencia de síntomas psíquicos y mejor calidad de vida. **Los datos obtenidos ofrecen apoyo empírico suficiente para esta hipótesis**, alineándose con los resultados de investigaciones precedentes

En primer lugar, del análisis de nuestros datos se desprende que el apoyo social se vinculó de manera inversa y estadísticamente significativa a numerosos síntomas psicológicos. La ansiedad y la depresión, dos de las comorbilidades más frecuentes en esta enfermedad, correlacionaron negativamente con el índice global de apoyo social (reproduciéndose los resultados de Motl et al., 2008 y Arnett et al., 2008); al igual que con la sensibilidad interpersonal (en la línea de Liu et al., 2009) y con la ideación paranoide, las variables que se relacionaron directamente con los niveles de EDSS. Este resultado podría explicarse por una valoración secundaria más favorable de los estresores a los que pudiera enfrentarse el paciente (percepción de mejor capacidad de afrontamiento derivada de una disponibilidad mayor de recursos sociales), lo que reduciría su impacto subjetivo. Además, la sensibilidad interpersonal y la ideación paranoide podrían explicarse como una expresión afectiva/emocional del compromiso social, vinculada a

una percepción desfavorable de las interacciones con el entorno (sentimientos de inferioridad, desconfianza hacia los demás, etc.). En general, los pacientes que perciben un apoyo social empobrecido tienden a referir una sintomatología depresiva y ansiosa superior, y también a expresar una reducida confianza en sus relaciones interpersonales. Es por tanto un factor que contribuye a la sintomatología psicológica propia de esta patología, junto a otras variables físicas (discapacidad), psicológicas (personalidad y estilos generales de afrontamiento) y neuropsicológicas (deterioro cognitivo).

En segundo lugar, los datos mostraron que el apoyo social se relacionó positivamente con los componentes psíquicos de la calidad de vida, pero no con los físicos. Más concretamente, los pacientes que gozaban de una ayuda adecuada en su entorno refirieron sentirse más felices y dinámicos, e indicaron asimismo un inferior malestar emocional derivado de su estado de salud y de las expectativas depositadas en torno a él (en congruencia con lo descrito por Costa et al., 2010 y Motl et al., 2008). También esbozaron una valoración más positiva de la calidad de vida en términos generales, e indicaron que su actividad sexual resultaba más satisfactoria. Dado que el apoyo social no pareció vincularse con una preservación superior de los procesos fisiológicos constitutivos de la respuesta sexual (erección, lubricación, orgasmo, etc.), este resultado podría interpretarse como una consecuencia de la buena relación mantenida con la pareja sentimental, que devendría un importante agente en la dispensación de ayuda. No se evidenciaron, por otra parte, efectos positivos sobre la fatiga o la percepción de la salud (contrariamente a lo descrito por Aghaei et al., 2016 y Krokavcova et al., 2008). Además, es importante destacar que el efecto del apoyo social sobre la calidad de vida se limitó exclusivamente a dos de los subtipos contemplados en el MOS-SSS: el emocional/informativo y las interacciones positivas, quedando el instrumental/material al margen de este hallazgo.

Como conclusión, destacamos que el apoyo social reviste una importancia extraordinaria en la adaptación de la persona con EM a su enfermedad (Krokavcova et al., 2008): los datos sugieren que contar con un entorno que proporcione ayuda adecuada minimiza las consecuencias psicopatológicas de la misma y su impacto sobre la calidad de vida. Es por este motivo que el diseño de tratamientos en formato grupal puede ser muy útil desde el punto de vista clínico.

#### 4.1.4.6. Relación entre síntomas psicológicos y el resto de variables

Son muchas las evidencias que sugieren que la comorbilidad psicopatológica contribuye a una acentuada degradación de la calidad de vida y la función cognitiva en las personas afectadas por la EM (Barrigan et al., 2016 y Benito-León et al., 2003). Nuestra **hipótesis 3.6** se alinea con la literatura al predecir que puntuaciones elevadas en los factores del SCL-90-R se asociarán a peores resultados en estas dos áreas, erigiéndose su atención especializada como un objetivo terapéutico fundamental para cualquier plan de tratamiento multidisciplinar. **Los resultados de los que disponemos confirman plenamente esta hipótesis de investigación**, tal y como se detallará en lo sucesivo.

El primer hallazgo destacable es que el índice general de malestar, que incorpora todos los síntomas psicológicos estudiados, correlacionó negativamente tanto con el componente físico como con el psíquico de la calidad de vida. Este resultado muestra que el sufrimiento emocional implica una erosión importante de ésta, que trasciende los aspectos propios de la salud mental para inmiscuirse en la valoración que el paciente hace sobre cuestiones del ámbito físico. Este efecto se extendía a todos los síntomas, que mostraban correlaciones inversas y significativas con las dos dimensiones de segundo orden del MSQOL-54. Debido a que la depresión y la

ansiedad son los fenómenos clínicos más habitualmente observados en población con EM, cabe detenerse a valorar su impacto concreto sobre la calidad de vida. Los síntomas de ansiedad implicaron una percepción más negativa del estado de salud, un deterioro sustancial de las funciones cognitiva y social, mayores limitaciones en el desarrollo de la vida diaria debidas a problemas físicos, una percepción acentuada del dolor y una mayor fatiga. Un patrón similar se observaba para los síntomas depresivos, aunque en este caso cabe destacar que su vínculo con algunos de los problemas más comúnmente relacionados con la propia EM (tales como la fatiga, el dolor y la alteraciones de la sexualidad) era el más sólido de todo el espectro psicopatológico evaluado; además de erigirse como el fenómeno con mayor capacidad para condicionar el bienestar emocional y mermar el componente psíquico de la calidad de vida, en coherencia con estudios previos (Byatt et al., 2011). Este hecho podría interpretarse de diversas maneras: sería posible, por una parte, que la depresión acentuara el dolor y el cansancio a través de mecanismos neurológicos compartidos (de forma similar a como sugirieran Azimian et al., 2014 Miletic et al., 2011 y Kos et al., 2008 para su relación con la fatiga y Alschuler, 2013 para su ligazón con el dolor); por otra parte, sería plausible que la presencia de dolor o fatiga pudiera generar síntomas depresivos como reacción psíquica vinculada a sus consecuencias psicosociales (incluyendo el deterioro de la función social y de la participación en AVD), y que éstos a su vez interfirieran en la respuesta sexual (Fraser et al., 2008). En todo caso, destacamos la necesidad de explorar su presencia en pacientes con EM, dado que refuerzan algunos de los problemas más comunes.

La somatización mostró ser el factor más estrechamente vinculado al componente físico de la calidad de vida, siendo también el que se relacionó de forma más intensa con la dimensión de salud física (que explora generalmente la motricidad y la fuerza). Este hecho respaldaría uno de los principales planteamientos que trazamos durante la exposición de los resultados, en el que sugeríamos que este factor sería sensible a la presencia de una enfermedad subyacente en el grupo clínico, más que al constructo teórico propiamente dicho. Respecto al deterioro subjetivamente percibido de la función cognitiva y la presencia de limitaciones en AVD generadas por problemas físicos, los síntomas obsesivo-compulsivos fueron los que obtuvieron correlaciones más altas. Por último, la sensibilidad interpersonal fue el síntoma que propiciaba una valoración global más deficitaria de la calidad de vida, aunque este hecho podría estar condicionado por el declive funcional al que lo asocian nuestros datos (alta covariación con EDSS).

En cuanto al efecto de los síntomas psicológicos sobre la función cognitiva general, destacamos que varios de los factores incluidos en el SCL-90-R se asociaron inversamente con el rendimiento total en la batería de evaluación neuropsicológica BNB, incluyéndose el índice general de malestar. El que más sólidamente lo hizo fue el obsesivo-compulsivo, lo que resultaría coherente con el hecho de que este mismo fenómeno clínico fuera el que se vinculó con más intensidad al declive subjetivamente percibido en esta misma área (consonancia entre lo que el paciente refiere y lo que se obtiene en pruebas específicas de evaluación). Otros síntomas psicológicos que se vincularon al rendimiento general en la función cognoscitiva fueron la somatización (quizá por ser un síntoma característico en los pacientes con niveles superiores de discapacidad, según lo observado en los análisis discriminantes), la depresión (por el enlentecimiento psicomotor que se le asocia, por una reacción emocional atribuible a la toma de conciencia del deterioro cognitivo (Olivares et al., 2009) o por afectación de los ganglios basales o el hipocampo (Miletic et al., 2011) como eje común), la sensibilidad interpersonal (por su asociación directa con los niveles objetivos de discapacidad) y el psicoticismo (por la habitual presencia de lesiones parieto-temporales que se vinculan tanto a la experiencia psicótica como al deterioro cognitivo de los pacientes con EM). Todas ellas son hipótesis tentativas, cuya validación requeriría de más estudios en el futuro.

La observación independiente de las funciones cognitivas exploradas mostró que la somatización fue el síntoma que más estrechamente se conectó con los problemas de memoria, tanto inmediata como diferida, y la atención. En cambio, la obsesión-compulsión fue el que se vinculó de un modo más firme tanto a la puntuación en el SDMT como al tiempo para resolver el PASAT, ambos sensibles a la velocidad del procesamiento de la información. Como reflexión sobre este último hallazgo, apuntamos que la descripción de varios de los ítems a través de los que el SCL-90-R evalúa el constructo de la obsesión-compulsión incorpora experiencias comunes entre personas que sufren deterioro de sus funciones cognitivas (dificultad para recordar, hacer las cosas despacio para no tener que repetir las comprobaciones constantes, dificultad para concentrarse o quedarse con la mente en blanco), lo que podría suponer cierto solapamiento fenomenológico. En todo caso, la velocidad del procesamiento de la información fue el proceso más íntimamente relacionado con los síntomas psicológicos en términos generales, siendo asimismo el que más habitualmente se encuentra alterado en la EM.

Como conclusión, observamos que la presencia de malestar psicológico tiene un efecto sustancial tanto sobre la calidad de vida como sobre el funcionamiento cognitivo de las personas con diagnóstico de EM. Mientras que la sintomatología depresiva se relacionaría con áreas habitualmente comprometidas durante el desarrollo de la enfermedad (tales como la sexualidad, el dolor o la fatiga), la obsesión-compulsión se asociaría con el declive de la función cognitiva; aunque ambos fenómenos clínicos tienen implicaciones profundas en los dos dominios (los síntomas depresivos también correlacionan con el declive cognitivo y la obsesión-compulsión limita notablemente la calidad de vida). Es interesante recordar que estos síntomas resultaron ser los que mejor discriminaban entre los sujetos y los controles en nuestro análisis multivariado, por lo que es relevante que los profesionales encargados de asistir a los pacientes exploren adecuadamente su presencia (dado el alcance clínico de los mismos).

#### 4.1.4.7. Relación entre dolor y el resto de variables

El dolor musculoesquelético/neuropático es una experiencia frecuente en la EM (Saiffudin et al., 2014), con profundas implicaciones en la salud y la calidad de vida. La literatura sobre este síntoma en particular es extensa, y versa sobre sus relaciones con otras variables de interés para la práctica clínica en el ámbito de la salud mental (Simoès et al., 2015). Nuestra **hipótesis 3.7** tomaba como referencia los consensos generales que se derivan de estos estudios previos, proponiendo que la intensidad algica y su interferencia sobre el desarrollo de la cotidianidad se asociarían al uso preponderante de un afrontamiento de tipo emocional, un pobre apoyo social, una mayor incidencia de síntomas psicológicos, un deterioro más intenso de la calidad de vida y un rendimiento inferior en las pruebas de evaluación neuropsicológica. No obstante, **los datos de los que disponemos solo permiten confirmar parcialmente esta hipótesis**, puesto que no se replican los resultados esperados para todos los casos.

En primer lugar, observamos que la relación entre el dolor (variables de intensidad, interferencia, impacto emocional y percepción de control) y los estilos generales de afrontamiento fue inexistente. Este resultado se opone al descrito por otros autores (Maloni, 2012). De entre todas las variables incluidas en el WHYMPI, solo las interacciones negativas obtuvieron asociaciones positivas con éstos (tanto con la orientación al problema como a la emoción). En el índice global de apoyo se observó un efecto parecido, en oposición a lo descrito por Motl et al. (2009): los pacientes que referían más intercambios negativos durante los episodios dolorosos adolecían de una estructura social satisfactoria, mientras que aquellos que eran objeto de intentos



de distracción o de ayuda disponían de un apoyo más eficiente. Así pues, haciendo uso de esta herramienta, observamos que el apoyo social y el afrontamiento solo se vincularían a las interacciones sociales en el contexto del dolor (sección II del WHYMPI), pero no a sus aspectos cuantitativos o de participación (exceptuando las actividades sociales, que correlacionaron con todas las modalidades de apoyo social exceptuando la instrumental).

En cuanto a la relación entre el dolor y los síntomas del SCL-90-R, observamos que ésta fue significativa para todos los casos, incluyendo el índice global, lo que es elocuente en torno a los conocidos componentes psicológicos del dolor. Resulta especialmente intensa la asociación entre la intensidad/interferencia del dolor y la somatización, al ser ésta una variable que hace hincapié en cuestiones directamente vinculadas a la experiencia algica (incluyendo cefaleas, dolor de espalda, dolores musculares y dolor en región pectoral). Obviando este síntoma, la depresión fue el problema que con más intensidad se vinculó al dolor en la muestra de pacientes con EM. Según los resultados obtenidos, los niveles de depresión no solo se traducirían en una experiencia de dolor más intensa, sino que también estarían acompañados de una sensación subjetiva de pérdida de control sobre ésta y un deterioro más notorio de la participación en AVD; motivos por los que el síntoma propiciaría un grado superior de interferencia entre los pacientes deprimidos. La ideación paranoide y la sensibilidad interpersonal fueron las que obtuvieron correlaciones más altas con las respuestas negativas del entorno durante los episodios agudos de dolor, incidiéndose nuevamente en los matices sociales que les son propios. La hostilidad, por su parte, fue el síntoma que se vinculó más estrechamente con el malestar emocional asociado al dolor y la carestía de respuestas de ayuda. Este último hallazgo sugiere que la irritabilidad es una forma habitual de comunicación ante la experiencia de sentirse emocionalmente desbordado por el dolor, lo que implica un efecto a nivel sistémico (enturbiamiento de las relaciones).

Respecto al impacto del dolor sobre la calidad de vida, destacamos que su intensidad e interferencia fueron las dos variables que más estrechamente se asociaron tanto a sus componentes físicos como psicológicos; incluyendo relaciones inversas con la vitalidad y las funciones cognitiva, sexual y social. Así pues, la presencia de dolor se manifestaba en quejas más intensas en torno a la preservación de la memoria, la atención y la concentración; así como en un deterioro más importante de las relaciones con el entorno próximo, una sensación de cansancio más intensa y una afectación más significativa de la fisiología de la que depende la actividad sexual (probablemente porque el dolor interferiría en su delicado equilibrio). Así pues, el dolor tendría una capacidad privilegiada para intervenir de forma negativa en algunas de las problemáticas más habitualmente estudiadas en esta enfermedad, siendo un síntoma cuya concurrencia en el paciente con EM requiere un abordaje terapéutico minucioso e independiente. Además de todo ello, los pacientes que referían un dolor más intenso también indicaban que su salud (en términos generales) era peor, con un compromiso más acentuado de funciones físicas como la fuerza o la motricidad.

Como puede observarse, el dolor implicaría un deterioro sustancial de la calidad de vida. De forma congruente con ello, observamos que el control percibido sobre el mismo se relacionó con un mejor estado de salud, incluyendo una valoración más positiva de la evolución del mismo durante el año previo a la evaluación y una incidencia menor de limitaciones para el desarrollo normal de la vida diaria. Además, los pacientes que referían un locus de control interno para el dolor indicaban sentirse significativamente menos fatigados, con una preservación superior de las funciones cognitivas y socialmente más activos. Así pues, la capacidad percibida para controlar este síntoma reduciría el riesgo de que surgiera una indefensión aprendida ante el mismo y las consecuencias adversas que éste potencialmente genera sobre la calidad de vida.

Por último, observamos relaciones entre el dolor y la función cognitiva. Tanto la intensidad como la interferencia del mismo se relacionaron inversamente con la memoria (inmediata y diferida), la velocidad del procesamiento de la información (SDMT y PASAT) y la atención. El hallazgo puede explicarse de varias maneras: por un lado, existe la posibilidad de que el dolor interfiera en el rendimiento en estas pruebas, al generar una suerte de elemento de distracción que se traduce en peores resultados (al consumir recursos atencionales durante la ejecución de las mismas); por otro lado, sería posible que las lesiones nerviosas que propician el dolor sean responsables parciales, asimismo, del deterioro neuropsicológico que caracteriza a los pacientes con EM. Por último, observamos que los niveles de participación en AVD se asociaron positivamente a la memoria diferida, la velocidad del procesamiento de la información y la atención; de modo tal que el declive de estas áreas podría erigirse como un factor de riesgo para la retirada progresiva de la implicación en actividades sociales de relevancia (o viceversa). Este último dato sugiere que mantener una adecuada actividad (sobre todo de tipo social) actúa como factor de neuroprotección en pacientes con EM, trazándose una analogía evidente respecto a la hipótesis de la reserva cognitiva (mejoría funcional en el rendimiento en pruebas neuropsicológicas asociada a la preservación de la actividad física, social e intelectual).

#### 4.1.4.8. Relación entre la función cognitiva y la calidad de vida

La **hipótesis 3.8** indicaba que los niveles elevados de deterioro cognitivo se asociarían a una percepción de empobrecimiento en la calidad de vida, al ser un fenómeno relacionado con algunos de los problemas más frecuentes en la patología que nos ocupa (desempleo, síntomas psicológicos, dificultades para la interacción social, etc.). **Los datos confirmaron totalmente esta hipótesis**, pues la afectación de estas funciones se vinculó con especial intensidad a su componente físico, haciendo ineludible la inclusión de un módulo de rehabilitación cognoscitiva en los protocolos estructurados de intervención, con evaluaciones periódicas que permitan monitorizar la evolución.

En términos generales, nuestros datos indicaron que la preservación de la función cognitiva se asoció directamente a variables tales como el estado de salud, la función social, la función sexual y el componente físico de la calidad de vida, así como al bienestar psicológico; siendo especialmente relevantes la velocidad del procesamiento de la información, la atención y la memoria diferida. Así pues, el mantenimiento de la función cognoscitiva se asoció con una mejor salud percibida, unas relaciones sociales más satisfactorias y un menor número de alteraciones en las distintas fases de la respuesta sexual. El hecho de que la salud física sea la dimensión que se asocia a un mayor número de dominios (memoria inmediata, memoria diferida, velocidad del procesamiento de la información, atención y flexibilidad mental) resulta congruente con las conclusiones de otros autores, que vinculan tanto la discapacidad física como el deterioro cognitivo al volumen de lesiones desmielinizantes (que devendría un factor etiológico compartido). Estas asociaciones son, en todos los casos (excepto para la memoria diferida), las más sólidas de todas las observadas entre deterioro cognitivo y calidad de vida.

Estos resultados subrayan la importancia de la rehabilitación neuropsicológica, puesto que de ella dependerá no solo la capacidad del sistema nervioso para adaptarse a los cambios que tienen lugar en él, sino la adaptación del sujeto a su vida cotidiana y la preservación de una adecuada calidad de vida. Su relevancia sanitaria motivó la incorporación de la valoración cognoscitiva al algoritmo de puntuación para la EDSS, pero aun con todo existe un consenso generalizado en torno al infradiagnóstico de estos problemas, especialmente en las etapas iniciales.

#### 4.1.4.9. Capacidad de mediación de los rasgos de personalidad

Nuestra **hipótesis 3.9** señalaba que los rasgos de personalidad servirían como elementos de mediación entre el volumen de estrés percibido y las consecuencias de éste sobre la calidad de vida en los pacientes con diagnóstico de EM. **Los datos de los que disponemos confirman este extremo**, aunque exclusivamente para la dimensión de neuroticismo. Así pues, la tendencia a experimentar emociones difíciles generaría un efecto de mediación parcial en la relación que se estableció entre la vivencia de situaciones estresantes y el componente físico de la calidad de vida, así como en la asociación entre el propio estrés y el deterioro percibido de la cognición.

Las personas con alto neuroticismo son más pesimistas respecto al modo en que perciben las circunstancias que concurren durante sus vidas, apreciándose un predominio de afectos negativos que tienden a prolongarse durante largos periodos de tiempo. Este hallazgo podría explicar que esta variable contribuya de forma relevante al menoscabo de la calidad de vida de aquellos pacientes que se enfrentan a muchas situaciones demandantes. Los resultados sugieren que la conocida relación entre el estrés y el declive de las funciones orgánicas puede encontrarse influida en parte por el perfil de la personalidad, concretamente por el neuroticismo, a través de mecanismos que requerirían de estudios en mayor profundidad.

#### 4.1.4.10. Capacidad de mediación de los estilos de afrontamiento

Nuestra **hipótesis 3.10** postulaba que los estilos generales de afrontamiento adoptados por la persona con EM mediarían en la relación que se establece entre la experiencia de estrés y sus consecuencias a nivel psicopatológico; así como en el vínculo entre aquella y la calidad de vida. **Nuestros datos confirman esta observación tanto para la sintomatología ansioso-depresiva como para el malestar general.**

Así pues, los mecanismos a través de los cuales el paciente lidia con su estrés contribuirían de forma decisiva a la aparición de dos de los correlatos psicológicos más frecuentes en esta población (efecto de mediación total), así como a la emergencia de malestar emocional general (efecto parcial), siendo especialmente importante la articulación de estrategias de tratamiento orientadas a promover una actitud proactiva ante los problemas (relacionados o no con la EM).

#### 4.1.4.11. Capacidad de mediación del apoyo social

La **hipótesis 3.11** postulaba que el apoyo social mediaría en la relación que se establece entre la discapacidad/estrés y la sintomatología psicológica, debido al conocido efecto de amortiguación que se le atribuye. **Los resultados confirman parcialmente esta hipótesis**, puesto que el efecto de mediación solo se mostró estadísticamente significativo para el vínculo entre los niveles objetivos de discapacidad y los dos únicos síntomas psicológicos que correlacionaron con él: la sensibilidad interpersonal y la ideación paranoide. En términos generales, se concluye que la discapacidad por sí misma no se relacionaría con ninguno de los síntomas psicológicos sometidos a estudio, sino que éstos se explicarían por la baja disponibilidad de una apropiada red de apoyo. Este resultado respaldaría la hipótesis teórica de que los altos niveles de ideación paranoide en la EM obedecieran en realidad a interacciones deficitarias con el entorno próximo. Los resultados aquí descritos ponen de manifiesto la idoneidad de los tratamientos en formato grupal, que gozan de efectos terapéuticos inherentes al contacto social, así como la adecuación de proponer estrategias terapéuticas dirigidas a mejorar las habilidades de comunicación.

## 4.2. CONCLUSIONES

### 4.2.1. Conclusiones generales

La EM es una enfermedad que reviste gran complejidad, trazándose un patrón de múltiples interacciones que dan forma a la experiencia subjetiva de las personas afectadas. De las diferencias obtenidas entre los pacientes y la población general (de las que se infieren las necesidades asistenciales) se concluye: un malestar emocional más intenso, una erosión pronunciada de la calidad de vida, un apoyo social deficitario, un perfil de personalidad que implica vulnerabilidad para la psicopatología, un estrés acentuado y un superior afrontamiento emocional.

De nuestro estudio se deduce que no solo la discapacidad sobrevenida contribuye a la salud (en sentido amplio) de quienes padecen EM, sino que las variables fisiológicas se imbrican con las psicológicas de un modo indisoluble. Por ejemplo, la vivencia de estrés, considerada una variable moduladora del curso de la enfermedad para muchos autores, se encuentra condicionada por aspectos relacionados con la estructura de la personalidad y los mecanismos de afrontamiento, percibiéndose una interacción entre el modo en que el paciente percibe su realidad y el potencial declive de su estado general de salud. Además, los conocidos correlatos psicopatológicos propios de la EM (tales como la depresión, la obsesión-compulsión o la ansiedad) esconden un sustrato experiencial ineludible, no pudiendo limitarse exclusivamente a su sustrato anatomopatológico. Lo mismo puede decirse de la función cognitiva, cuya relación con la personalidad y la psicopatología, así como con la experiencia subjetiva de dolor, es muy importante.

En nuestro estudio hacemos patente la interacción entre la discapacidad y el estrés con los síntomas psicológicos y el deterioro de la calidad de vida (variables de resultado según nuestro modelo), subrayando el efecto mediador que se asocia a dimensiones psicosociales como el afrontamiento y el apoyo social. A través de nuestros datos clarificamos el modo en que dos fenómenos ampliamente abordados en la literatura médica se encuentran necesariamente vinculados a mecanismos de genuino calado psicológico, lo que reafirma el papel del Psicólogo para contribuir con sus conocimientos al tratamiento multidisciplinar del paciente con EM.

### 4.2.2. Conclusiones específicas

A continuación presentamos una relación razonada de las conclusiones específicas que alcanzamos como resultado de la investigación, siguiendo la lógica de la exposición que hemos realizado hasta el momento:

- Los pacientes con diagnóstico de EM no experimentaron un número superior de acontecimientos estresantes que los sujetos del grupo control, pero sí percibieron como más intensos la práctica totalidad de los hechos adversos descritos en el cuestionario SVEAD; especialmente los relacionados con la enfermedad, el deterioro laboral y los sentimientos de tristeza/soledad. Este particular hallazgo podría obedecer a procesos diferenciales de valoración del estrés entre los sujetos que componen ambos grupos.
- Los pacientes con diagnóstico de EM mostraban, en contraste con la población general, un perfil de personalidad caracterizado por un alto neuroticismo (tendencia al malestar emocional) y una baja extraversión (inhibición en las relaciones sociales); lo que supone un factor de riesgo específico para el deterioro de la salud mental y la calidad de vida en personas que se enfrentan a estresores crónicos. De los rasgos citados, solo el neuroticismo se alzó como un elemento característico de la población con esta enfermedad.

- Los pacientes con EM utilizaban con más frecuencia que la población general estrategias de afrontamiento orientadas a la emoción, tales como la evitación o la autodistracción, mientras que no se apreciaron discrepancias en las enfocadas al problema.
- Los pacientes con EM percibían que el apoyo social disponible era de peor calidad que el que se observaba entre los sujetos de la población general, excepto para la modalidad instrumental/material. Además, la densidad de la red social era más pobre que la referida por personas sin evidencia de la enfermedad, siendo éste un fenómeno característico del grupo clínico (según nuestro análisis multivariado) potencialmente vinculado al compromiso de su función social. Este hecho, junto a la configuración de personalidad anteriormente detallada, podría explicar el malestar psicológico frecuente que se describe en esta población.
- Los sujetos del grupo clínico presentaban puntuaciones superiores en la totalidad de los síntomas psicológicos, lo que sugiere un alto afecto negativo inherente; incluyéndose la depresión, la ansiedad, la obsesión-compulsión y la somatización. La depresión, la obsesión-compulsión y la ideación paranoide resultaron ser los más característicos de la muestra de pacientes con EM, tal y como se desprende del análisis discriminante realizado.
- Los pacientes presentaban una peor calidad de vida que las personas sin EM, y más concretamente: percepción más negativa de la salud, compromiso acentuado de las funciones físicas (motricidad y fuerza), mayores limitaciones para el desarrollo de las AVD (por causas tanto físicas como psíquicas), preocupación por la evolución de su estado de salud, alteraciones pronunciadas en las funciones cognitiva/sexual, sensación más intensa y persistente de fatiga y dificultad para mantener relaciones sociales personalmente significativas. Nuestro análisis discriminante extrajo (como afectación característica de la calidad de vida en el contexto de la EM) dimensiones asociadas a sus componentes físicos, a saber: estado funcional del organismo, percepción de la salud física y satisfacción con las relaciones sexuales.
- El nivel objetivo de discapacidad fue, en este estudio, una importante variable moduladora. Los pacientes con puntuaciones superiores en la escala EDSS ( $EDSS \geq 3.0$ ) mostraron una ocurrencia superior de sucesos estresantes (volumen), niveles inferiores de extraversión, una percepción más pobre del apoyo social, una mayor presencia de síntomas psicológicos (destacando la depresión, la obsesión-compulsión y la ideación paranoide), un declive acusado de la calidad de vida (especialmente en la función social y la función cognoscitiva) y una afectación más severa de las funciones cognitivas (generalmente la memoria y la velocidad del procesamiento de la información).
- Los niveles referidos de estrés subjetivo en personas con EM fueron, también, una variable de modulación muy importante. Los pacientes más estresados presentaban puntuaciones superiores en neuroticismo, una mayor tendencia a usar estrategias de afrontamiento orientadas a la emoción, un apoyo emocional más pobre, una prevalencia superior de todos los síntomas psicológicos analizados y un deterioro más profundo de la calidad de vida (percepción más negativa de la salud, declive pronunciado de la función social, mayor interferencia del dolor, menor vitalidad, malestar emocional y alteraciones cognitivas/sexuales autorreferidas). El análisis discriminante mostró que la única variable característica de los pacientes altamente estresados fue la somatización, probablemente asociada a una mayor hiperactivación autónoma basal.

- La presencia de un brote reciente propició un efecto deletéreo sobre el dolor y la calidad de vida de los pacientes con EM. El subgrupo que refirió haber experimentado una exacerbación sintomatológica en el último año obtuvo peores puntuaciones en las variables relacionadas con el dolor (mayor intensidad e interferencia, con potencial superior para impactar sobre la esfera emocional/afectiva), un patrón particular de interacciones con los demás (caracterizado por menor presencia de intercambios negativos y mayor frecuencia de positivos) y una menor participación en AVD. Asimismo, esta variable moduladora mostró un efecto adverso sobre la calidad de vida, concretamente: cambios negativos en el estado general de salud, menoscabo de la función social, presencia acentuada de dolor, vitalidad reducida y acentuación del malestar emocional.
- Los pacientes con EM presentaban problemas para dormir con mayor frecuencia que la población general. Un análisis más detallado en torno al impacto de esta circunstancia sobre la sintomatología psíquica mostró que los sujetos que referían sufrir más de uno de los problemas por los que se sondeaba en la entrevista inicial (conciliación, mantenimiento y/o despertar temprano) obtenían niveles más altos de somatización, depresión, obsesión-compulsión, hostilidad, depresión melancólica y malestar emocional. Las diferencias en el funcionamiento cognoscitivo se circunscribieron exclusivamente, en cambio, a los pacientes que referían interrupciones continuadas de su ciclo del sueño (peores resultados en la velocidad del procesamiento de la información y la puntuación total de la batería BNB), cuyo origen podría radicar en una mayor dificultad para alcanzar la fase paradójica del mismo (crucial para los procesos neuroplásticos).
- No se identificaron diferencias entre los sujetos con diagnóstico de EM en sintomatología psicológica o calidad de vida atribuibles al consumo de tabaco. El uso de esta sustancia, cuya contribución al proceso desmielinizante en personas que padecen la enfermedad ha sido ampliamente corroborado, no mostró un efecto sustancial sobre las variables de resultado contempladas en nuestro estudio. Aun así, es importante que los pacientes abandonen el uso de ésta, pues sus efectos nocivos sobre la salud (en términos generales) son ampliamente conocidos.
- La discapacidad mostró correlaciones negativas con el apoyo social, así como asociaciones significativas con la sensibilidad interpersonal y la ideación paranoide. Análisis estadísticos posteriores demostraron que estas variables se encontraban estrechamente relacionadas, de modo que la sintomatología psicológica asociada a la discapacidad quedó mediada por la escasa disponibilidad de ayuda en el entorno. Asimismo, los niveles objetivos de declive físico impactaron adversamente en la percepción de la salud, las relaciones interpersonales y el desarrollo cotidiano de AVD; así como en ciertas dimensiones cognoscitivas, especialmente la memoria y la velocidad del procesamiento de la información, cuya filiación podría corresponder a un daño neurológico compartido.
- El estrés en la EM mostró una contribución importante a explicar el característico menoscabo de la salud mental de estos pacientes. Así, tanto el volumen como el impacto de éste se asociaron a una mayor sintomatología psicológica, que se extendía a todos los factores de primer orden del SCL-90-R; y a un impacto negativo sobre la calidad de vida, incluyendo tanto sus componentes físicos como psíquicos. Asimismo, el volumen de estrés se asoció con una peor evolución autorreferida de la enfermedad en comparación al año anterior a la evaluación. De este modo, se confirma uno de los hallazgos descritos en la entrevista clínica y sociodemográfica inicial: el empeoramiento de la patología (subjetivamente percibido) cuando concurren circunstancias estresantes.

- Las dimensiones de la personalidad en pacientes con EM se relacionaron estrechamente con las principales variables de resultado contempladas en el estudio, erigiéndose como factores de vulnerabilidad (neuroticismo) y protección (extraversión). De este modo, los altos niveles de neuroticismo implicaron un uso más frecuente del afrontamiento orientado a la emoción, una asociación significativa con todos los síntomas psicológicos, un deterioro general de la calidad de vida, un declive cognitivo extenso (incluyendo la puntuación total del BNB) y una experiencia subjetiva de dolor más intensa e incapacitante. Los niveles elevados de extraversión implicaron un malestar psíquico de menor intensidad (reducida somatización, ansiedad, obsesión-compulsión, sensibilidad interpersonal y psicoticismo), una mejor calidad de vida en sus componentes psicológicos (incluyendo el deterioro cognitivo percibido), una preservación superior de los procesos de evocación mnésica y una participación más activa en AVD.
- El afrontamiento emocional se vinculó a una escasa disponibilidad de apoyo instrumental y afectivo en el entorno; así como con una elevada prevalencia de síntomas psicológicos, un deterioro global de la calidad de vida y una afectación cognoscitiva específica en la velocidad del procesamiento de la información. Así pues, los mecanismos que utiliza el paciente para mediar con las situaciones de alta demanda pueden tener una relación profunda con múltiples variables de interés (como causa o como consecuencia).
- El apoyo social mostró amplias resonancias sobre las consecuencias para la salud mental más habitualmente descritas en la literatura sobre EM. La baja disponibilidad de recursos sociales se vinculó a una presencia acentuada de malestar emocional (ansiedad, depresión, sensibilidad interpersonal, psicoticismo, ideación paranoide, hostilidad, depresión melancólica y ansiedad fóbica); así como a un declive de la calidad de vida circunscrito a sus dimensiones psicológicas, incluyendo la satisfacción con la actividad sexual y la valoración global que se hace de la misma.
- Los síntomas psicológicos mostraron una capacidad extraordinaria para mermar la calidad de vida de los pacientes con EM; y muy especialmente la percepción de su salud, la función social y la interferencia del dolor. Lo mismo puede concluirse de su relación con la función cognitiva, para la que se evidenciaron asociaciones negativas entre el índice general de malestar (así como la depresión, la obsesión-compulsión, la somatización, el psicoticismo y la sensibilidad interpersonal) y el rendimiento cognitivo global (BNB).
- La relación entre el dolor y las variables de mediación contempladas en esta investigación (estilos de afrontamiento y apoyo social) fue prácticamente inexistente en nuestra muestra de pacientes, especialmente en cuanto a su intensidad e interferencia. A pesar de ello, la sintomatología álgica mostró correlaciones elevadas y significativas con todos los factores del SCL-90-R y las dimensiones de la calidad de vida; objetivándose su interferencia sobre la salud mental de estos pacientes. Además, la intensidad e interferencia del dolor se vincularon negativamente con el desempeño en pruebas de evaluación neuropsicológica dirigidas a la exploración de la memoria y la velocidad del procesamiento de la información.
- El deterioro cognitivo se asoció a un menoscabo de la calidad de vida, especialmente en sus dimensiones físicas. Las funciones que mostraron una relación más sólida fueron la memoria diferida y la velocidad del procesamiento de la información, que se asociaron negativamente con la función sexual y la valoración global de la calidad de vida que esbozaba el paciente.

- El neuroticismo, como dimensión básica de la personalidad, generó un efecto de mediación parcial en la relación que se manifestaba entre el volumen total de acontecimientos estresantes y sus consecuencias negativas sobre el componente físico de la calidad de vida y la percepción subjetiva del funcionamiento cognitivo.
- El afrontamiento orientado al manejo de la experiencia emocional generó un efecto de mediación total en la relación que se establece entre el volumen total de acontecimientos estresantes y sus efectos sobre la salud mental/emocional (depresión y ansiedad). Asimismo, también propició un efecto de mediación parcial entre el estrés y el malestar general.
- El apoyo social generó un efecto de mediación total en la relación entre los niveles objetivos de discapacidad y los dos únicos síntomas psicológicos que correlacionaron con él en nuestro estudio (sensibilidad interpersonal e ideación paranoide), lo que respalda la idea de que en su origen reside una afectación específica de las relaciones interpersonales. Se confirmaría, por tanto, el papel amortiguador del apoyo social en situaciones de enfermedad crónica.

### 4.3. LIMITACIONES Y SUGERENCIAS

En el presente apartado reflexionaremos sobre las limitaciones de nuestro proyecto de investigación, especialmente las que obedecen a cuestiones metodológicas y de interpretación de resultados, y aportaremos algunas sugerencias para futuros estudios que pretendan ahondar en los aspectos psicológicos y neuropsicológicos de la EM.

Una primera limitación de relevancia obedece a la naturaleza misma del análisis correlacional utilizado, pues éste no nos permite trazar una dirección causal para los fenómenos sometidos a estudio. Así pues, las conclusiones basadas en este procedimiento estadístico no esbozan una lógica temporal, sino de co-ocurrencia. Este hecho se observa nítidamente en la redacción de la sección de conclusiones, donde establecemos alternativas de explicación para los resultados basándonos en esta restricción metodológica. Por otra parte, el tamaño de la muestra de pacientes (y la ausencia de un segundo grupo de control, con diagnóstico de otra enfermedad crónica) podría plantear algunos problemas para la generalización de los resultados obtenidos.

Encontramos otra limitación importante en la falta de datos sobre el proceso de valoración primaria y secundaria que antecede a la puesta en marcha de las diferentes estrategias de afrontamiento, pues éste se erige como un elemento esencial (de corte eminentemente cognitivo) para comprender la naturaleza transaccional del mismo (según el modelo teórico de Lazarus y Folkman). Para el futuro sería interesante incorporar algunas herramientas de evaluación que contemplaran esta variable, de modo que pudiéramos determinar con mayor precisión el modo en que condiciona la interpretación de los estresores y la selección de estrategias basadas en un abordaje activo o pasivo en los pacientes con EM. Indagar en mayor profundidad en esta cuestión es de una importancia capital, puesto que nuestro estudio identifica factores de riesgo de tipo psicológico que contribuyen de manera decisiva a la emergencia de múltiples problemáticas en el ámbito de la salud mental de esta población, y precisamente el discernimiento del proceso de interpretación subjetiva se alzaría como uno de los más relevantes.



En cuanto al dolor, consideramos que hubiera sido interesante realizar una distinción en función de su etiología, diferenciándolo como neuropático/musculoesquelético, y añadiendo al protocolo de evaluación herramientas que exploraran el síntoma desde la perspectiva del daño sobre los tejidos nerviosos (como el cuestionario DN4). Nuestros datos solo permiten una valoración general de la experiencia álgica, pero esta distinción hubiera propiciado un análisis diferencial del síntoma en cuanto a su relación con parámetros orgánicos, psicológicos y neuropsicológicos. Asimismo, hubiera sido interesante incluir a un número mayor de pacientes con subtipos progresivos de EM (incluyendo EMPS, pues ésta no se encuentra representada en nuestro estudio), para trazar con mayor precisión las discrepancias entre éstos y los que padecen formas remitentes recurrentes de la enfermedad o las personas sin diagnóstico de neuropatología.

En esta línea, nos hubiera gustado contar con los datos de RM más recientes a la fecha de la evaluación, puesto que la escala objetiva EDSS solo ofrece una inferencia inespecífica del volumen de las lesiones desmielinizantes de cada paciente. De esta manera, se facilitarían la filiación neurológica de algunas de las evidencias empíricas que obtenemos (sobre síntomas psicológicos y deterioro cognoscitivo especialmente). Esta información contribuiría a disociar la aportación de los factores orgánicos y psíquicos, así como a comprender en mayor medida las interacciones que se dan entre ambos aspectos de nuestro objeto de estudio.

Con el objetivo de mostrar una propuesta concreta de intervención multidisciplinar específicamente diseñada para pacientes con EM, en la **sección XI de los Anexos** pueden consultarse las características esenciales del programa en formato grupal (fase piloto) que desarrollamos en el CHGUV (junto al propósito de cada uno de sus módulos). En el futuro se ampliará con otros elementos (sexualidad, higiene del sueño, rehabilitación cognitiva, etc.) todavía no contemplados, en posible colaboración con otras unidades hospitalarias.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ackerman, K.D., Heyman, R., Rambin, B.S., Anderson, B.P., Houck, P.R., Frank, E. y Baum, A. (2002). Stressful Life Events Precede Exacerbations of Multiple Sclerosis. *Psychosomatic Medicine*, 64, 916-920.
- Afshar, H., Roohafza, H.R., Keshteli, A.H., Mazaheri, M., Feizi, A. y Adibi, P. (2007). The Association of Personality Traits and Coping Styles According to Stress Level. *Journal of Research in Medical Sciences*, 20, 353-358.
- Aghaei, N., Karbandi, S., Heidari, M.A., Bigdoli, M. y Alizadeh, B. (2016). Social Support in Relation to Fatigue Symptoms among Patients with Multiple Sclerosis. *Indian Journal of Palliative Care*, 22(2), 163-167. doi: 10.4103/0973-1075.179610
- Ahadi, H., Delavar, A. y Rostami, A.M. (2014). Comparing Coping Styles in MS Patients and Healthy Subjects. *Social and Behavioral Sciences*, 116, 3454-3457. doi: 10.1016/j.sbspro.2014.01.782
- Airas, L. (2015). Hormonal and Gender-Related Immune Changes in Multiple Sclerosis. *Acta Neurologica Scandinava*, 132(199), 62-70. doi: 10.1111/ane.12433
- Alajbegovic, A., Loga, N., Tiro, N., Alajbegovic, S., Cindro, V. y Hozo, I. (2009). Cognitive and Depressive Disorders in Multiple Sclerosis. *Acta Clinica Croata*, 48, 3-8.
- Alarcia-Alejos, R., Ara-Callizo, J.R., Martín-Martínez, J. y García-Gomara, M.J. (2007). Abordaje de la Disfunción Sexual en la Esclerosis Múltiple. *Revista de Neurología*, 44(9), 524-526.
- Al-Asmi, A., Al-Rawahi, S., Al-Moqbali, Z.S., Al-Farsi, Y., Essa, M.M., El-Bouri, M.... Al Adawi, S. (2015). Magnitude and Concurrence of Anxiety and Depression among Attendees with Multiple Sclerosis at a Tertiary Care Hospital in Oman. *BMC Neurology*, 15, 131. doi: 10.1186/s12883-015-0370-9
- Aldrete, V.R., Duriez-Sotelo, E., Carrillo-Mora, P. y Pérez-Zuno, J.A. (2013). Correlación entre las Lesiones Desmielinizantes y el Deterioro de las Funciones Ejecutivas en una Muestra de Pacientes Mexicanos con Esclerosis Múltiple. *Neurología*, 28(7), 394-399. doi: 10.1016/j.nrl.2012.10.005
- Alschuler, K.N., Ehde, D.M. y Jensen, M.P. (2013). Co-occurring Depression and Pain in Multiple Sclerosis. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 24(4), 1-7. doi: 10.1016/j.pmr.2013.06.001
- Altun, I.G., Kirbas, D., Altun, D.U., Soysal, A., Sutlas, P.N., Kuscu, D.Y. ... Topçular, B. (2015). The Effect of Cognitive Rehabilitation on Relapsing Remitting Multiple Sclerosis Patients. *Archivos Neuropsiquiatria*, 52, 174-179. doi: 10.5152/npa.2015.7425
- Amaral, A.D., Calhau, C. y Coelho, R. (2014). Schizophrenia: Implications of Vitamin D Deficit on Brain Development. *International Journal of Clinical Neurosciences and Mental Health*. 1, 16.

- American Psychiatric Association. (APA). (1985). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-III)*. Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association. (APA). (1988). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-III-R)*. Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association. (APA). (1995). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV)*. Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association. (APA). (2002). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR)*. Barcelona: Masson.
- Amiri, M., Rabiei, M. y Donyavi, V. (2016). Effectiveness of Mindfulness Training in Enhancing Executive Function and Decreasing Symptoms of Depression and Anxiety in Patients with Multiple Sclerosis (MS). *Journal of Behavioral and Brain Science*, 6, 329-336. doi: 10.4236/jbbs.2016.68032
- Antel, J., Antel, S., Caramanos, Z., Arnold, D.L. y Kuhlmann, T. (2012). Primary Progressive Multiple Sclerosis: Part of the MS Disease Spectrum or Separate Disease Entity? *Acta Neuropathologica*, 123(5), 627-638. doi: 10.1007/s00401-012-0953-0
- Arnett, P. y Forn, C. (2007). Evaluación Neuropsicológica en la Esclerosis Múltiple. *Revista de Neurología*, 44(3), 166-172.
- Arnett, P., Barwick, F.H. y Beeney, J.E. (2008). Depression in Multiple Sclerosis: Review and Theoretical Proposal. *Journal of International Neuropsychological Society*, 14, 691-724. doi: 10.1017/S1355617708081174
- Arroyo, E., Grau, C., Ramo, C., Parra, J. y Sánchez-Soliño, O. (2010). Estudio Global de Adherencia a los Tratamientos Inmunomoduladores en Pacientes con Esclerosis Múltiple Remitente Recidivante: Resultados a 2 años. *Neurología*, 25(7), 435-442. doi: 10.1016/j.nrl.2010.01.009
- Arruti, M., Castillo-Triviño, T., Egüés, N. y Olascoaga, J. (2015). Tabaco y Esclerosis Múltiple. *Revista de Neurología*, 60(4), 169-178.
- Artemieadis, A.K., Anagnostouilli, M.C. y Alexopoulos, E.C. (2011). Stress as a Risk Factor for Multiple Sclerosis Onset or Relapse: A Systematic Review. *Neuroepidemiology*, 36, 109-120. doi: 10.1159/000323953
- Ashtari, F., Ajalli, M., Shaygannejad, V., Akbari, M. y Hovsepian, S. (2013). The Relationship between Vitamin D Status with Fatigue and Depressive Symptoms of Multiple Sclerosis. *Journal of Research in Medical Sciences*, 18(3), 193-197.
- Askari, F., Ghajarzadeh, M., Mohammadifar, M., Azimi, A., Sahraian, M.A. y Owji, M. (2013). Anxiety in Patients with Multiple Sclerosis: Association with Disability, Depression, Disease Type and Sex. *Acta Medica Iranica*, 52(12), 889-892.
- Atlantis, E. y Sullivan, T. (2012). Bidirectional Association between Depression and Sexual Dysfunction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Sexual Medicine*, 9, 1497-1507. doi: 10.1111/j.1743-6109.2012.02709.x

- Avila, M., Prieto, P., Robles, L., Stosic, M., Ávila, J., Hutton, G. y Rivera, V.M. (2012). Sleep Disorders in MS. *Baylor College of Medicine*. Recuperado de: [https://www.bcm.edu/neurology/poster\\_msc\\_SleepProblems.pdf](https://www.bcm.edu/neurology/poster_msc_SleepProblems.pdf)
- Azimian, M., Shahvarughi-Farahani, A., Rahgozar, M., Etemadifar, M. y Nasr, Z. (2014). Fatigue, Depression and Physical Impairment in Multiple Sclerosis. *Iranian Journal of Neurology*, 13(2), 105-107.
- Báguena, M.J., Villarroya, E., Beleña, A., Díaz, A., Roldán, C. y Reig, R. (2001). Propiedades Psicométricas de la Versión Española de la EIE-R. *Análisis y Modificación de Conducta*, 114, 581-604.
- Bahramkani, M., Mohammadkhani, P., Janbozorgi, M., Keshavarz, Z., Darvishi, N. y Azizi, A. (2013). Multimodal Psychotherapy in Patients with Multiple Sclerosis. *Iranian Journal of Clinical Psychology*, 2(3), 34-40.
- Barbar, A., Bahadoran, R. y Ghasemzadeh, Y. (2014). The Effect of Aquatic Exercise on Balance of Adults with Multiple Sclerosis. *European Journal of Experimental Biology*, 4(1), 38-43.
- Barkovich, A.J. (2000). Concepts of Myelin and Myelination in Neuroradiology. *American Journal of Neuroradiology*, 21, 1099-1109.
- Bartko, D., Combor, I., Kubovicova, K. y Gombosova, Z. (2012). Multiple Sclerosis and Cognitive Disorders. What Should Neurologists Advice Patient with MS About the Risk of Developing Dementia. *Activitas Nervosa Superior Rediviva*, 54, 143-149.
- Bártulos, M., Marzo, M.E., Estrella, L.A. y Bravo, Y. (2015). Estudio Epidemiológico de la Esclerosis Múltiple en La Rioja. *Neurología*, 30(9), 552-560. doi: 10.1016/j.nrl.2014.04.016
- Barzilai, O., Sherer, Y., Ram, M., Izhaky, D., Anaya, J.M. y Shoenfeld, Y. (2007). Epstein-Barr Virus and Cytomegalovirus in Autoimmune Diseases. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1108, 567-577.
- Benedict, R.H.B., Priore, R.L., Miller, C., Munschauer, F. y Jacobs, L. (2001). Personality Disorder in Multiple Sclerosis Correlates with Cognitive Impairment. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 13(1), 70-76. doi: 10.1176/jnp.13.1.70
- Benedict, R.H.B., Wahlig, E.L., Topciu, R.A., Englert, J., Schwartz, E., Chapman, B., Weinstock-Guttman, B. y Duberstein, P.R. (2009). Personality Traits in Women with Multiple Sclerosis: Discrepancy in Patient/Partner Report and Disease Course. *Journal of Psychosomatic Research*, 66(2), 147-154. doi: 10.1016/j.jpsychores.2008.09.007
- Benesova, Y., Niedermayerova, I., Mechl, M. y Havlikova, P. (2003). The Relation between Brain MRI Lesions and Depressive Symptoms in Multiple Sclerosis. *Bratislava Medical Journal*, 104 (4-5), 174-176.
- Benito-León (2011). Multiple Sclerosis: Is Prevalence Rising and If So Why? *Neuroepidemiology*, 37, 236-237. doi: 10.1159/000334606
- Benito-León, J., Morales, J.M., Rivera-Navarro, J., Mitchel, A.J. (2003). A Review about the Impact of Multiple Sclerosis on Health-Related Quality of Life. *Disability and Rehabilitation*, 25(23), 1291-1303. doi: 10.1080/09638280310001608591

- Benito-Orejas, J.I. y Batuecas-Caletrío, A. (2015). Manifestaciones audiovestibulares de la Esclerosis Múltiple. *Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y la Rioja*, 6(9), 63-76.
- Bergamaschi, R. (2007). Prognostic Factors in Multiple Sclerosis. *International Review of Neurobiology*, 79, 423-427. doi: 10.1016/S0074-7742(07)79019-0
- Bermejo, P.E., Oreja-Guevara, C. y Díez-Tejedor, E. (2010). El Dolor en la Esclerosis Múltiple: Prevalencia, Mecanismos, Tipos y Tratamiento. *Revista de Neurología*, 50(2), 101-108.
- Berrigan, L.I., Fisk, J.D., Patten, S.B., Tremlett, H., Wolfson, Ch., Warren, Sh., Fiest, K.M., McKay, K.A. y Marrie, R.A. (2016). Health-related Quality of Life in Multiple Sclerosis: Direct and Indirect Effects of Comorbidity. *Neurology*, 2016. doi: 10.1212/WNL.0000000000002564
- Bo, L., Esiri, M., Evangelou, N. y Kuhlmann, T. (2013). Demyelination and Remyelination in Multiple Sclerosis. En Duncan, I.D y Frankin, R.J.M. (Ed.) *Myelin Repair and Neuroprotection* (23-45). Nueva York: Springer Science.
- Bol, Y., Duits, A.A., Vertommen-Mertens, C.E.R., Hupperts, R.M.M., Romberg-Camps, M.J.L., Verhey, F.R.J. y Vlaeyen, J.W.S. (2010). The Contribution of Disease Severity, Depression and Negative Affectivity to Fatigue in Multiple Sclerosis: A Comparative with Ulcerative Colitis. *Journal of Psychosomatic Research*, 69, 43-49. doi: 10.1016/j.jpsychores.2009.11.011
- Boland, P., M.Levack, W.M., Hudson, Sh. Y Bell, E.M. (2012). Coping with Multiple Sclerosis as a Couple: 'Peaks and Thoughts' - An Interpretative Phenomenological Exploration. *Disability and Rehabilitation*, 34(16), 1367-1375. doi: 10.3109/09638288.2011.645115
- Bradshaw, J. y Rose, A. (2008). Cognition, Depression and Fatigue in Multiple Sclerosis. *Advances in Clinical Neuroscience and Rehabilitation*, 8(4), 15-17.
- Braz de Lima, A., Alves, R. y Papais, R.M. (2015). Personality Factors in Recently Diagnosed Multiple Sclerosis Patients: A Preliminary Investigation with the NEO-FFI Scale. *Arquivos de Neuro-psiquiatria*, 63(3), 200-204. doi: 10.1590/0004-282X20140234
- Briones, L., Arrufat, F.X., Aragonés, J.M. y Bufill, E. (2013). The Influence of Stress and Psychosocial Factors in Multiple Sclerosis: A Review. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 82(1), 1-134.
- Briones-Bruixassa, L., Milà, R., Aragonés, J.M., Bufill, E, Olaya, B. y Arrufat, F.X. (2015). Stress and Multiple Sclerosis: A Systematic Review Considering Potential Moderating and Mediating Factors and Methods of Assessing Stress. *Health Psychology Open*, 2(2), 1-16. doi: 10.1177/2055102915612271
- Brito, M.L. (2010). Cognitive Deficits in Multiple Sclerosis: A Systematic Review. *Arquivos de Neuro-psiquiatria*. 68(4), 632-641. doi: 10.1590/S0004-282X2010000400029
- Broadley, S.A., Barnett, M.H., Boggild, M., Brew, B.J., Butzkueven, H., Heard, R. ... Willoughby, E. (2015). A New Era in the Treatment of Multiple Sclerosis. *Medical Journal of Australia*, 203(3), 139-142.

- Brown, R.F., Tennant, C.C., Sharrock, M., Hodgkinson, S., Dunn, S.M. y Pollard, J.D. (2006). Relationship between Stress and Relapse in Multiple Sclerosis: Part I. Important Features. *Multiple Sclerosis Journal*, 12, 453-464.
- Bruce, J.M., Bruce, A.S., Hancock, L. y Lynch, S. (2009). Self-Reported Memory Problems in Multiple Sclerosis: Influence of Psychiatric Status and Normative Dissociative Experiences. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 25(1), 39-48. doi: 10.1093/arclin/acp092
- Buchanan, R.J., Radin, D. y Huang, Ch. (2011). Caregivers Burden among Informal Caregivers Assisting People with Multiple Sclerosis. *International Journal of Multiple Sclerosis Care*, 13, 76-83. doi: 10.7224/1537-2073-13.2.76
- Buljevac, D., Hop, W.C.J., Reedeker, W., Janssens, C.J.W., Van der Meché, F.G.A. y Van Doorn, P.A. (2003). Self-Reported Stressful Life Events and Exacerbations in Multiple Sclerosis: Prospective Study. *British Medical Journal*, 327, 646. doi: 10.1136/bmj.327.7416.646
- Burina, A., Sinanovic, O., Smaljovic, D., Vidovic, M. y Brkic, F. (2008). Some Aspects of Balance Disorder in Patients with Multiple Sclerosis. *Bosnian Journal of Basic Medical Sciences*, 8(1), 80-85.
- Burks, J.S., Bigley, G.K. y Haydon, H. (2009). Rehabilitation Challenges in Multiple Sclerosis. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 12, 296-306. doi: 10.4103/0972-2327.58273
- Burleson, A., Scheman, J., LoPresti, A. y Prayor-Patterson, H. (2012). Interdisciplinary Treatment of Patients with Multiple Sclerosis and Chronic Pain. *International Journal of Multiple Sclerosis Care*, 14(4), 216-220. doi: 10.7224/1537-2073-14.4.216
- Burns, M.N., Siddique, J., Fokuo, J.K. y Mohr, D.C. (2010). Comorbid Anxiety Disorders and Treatment of Depression in People with Multiple Sclerosis. *Rehabilitation Psychology*, 55(3), 255-262. doi: 10.1037/a0020492
- Burschka, J.M., Keune, Ph.M., Hofstad-Van Oy, U., Oschman, P. y Kuhn, P. (2014). Mindfulness Based Interventions in Multiple Sclerosis: Beneficial Effects of Tai Chi on Balance, Coordination, Fatigue and Depression. *BMC Neurology*, 14, 165. doi: 10.1186/s12883-014-0165-4
- Butterworth, S.E., Ingram, G. y Robertson, N.P. (2016). Advances in Biomarker Research in Multiple Sclerosis. *Journal of Neurology*, 263, 621-623. doi: 10.1007/s00415-016-8062-y
- Byatt, N., Rothschild, A.J., Riskind, P., Ionete, C. y Hunt, A.T. (2011). Relationships between Multiple Sclerosis and Depression. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 23, 198-200. doi: 10.1176/jnp.23.2.jnp198
- Calabro, R.S. y Russo, M. (2015). Sexual Dysfunction and Depression in Individuals with Multiple Sclerosis: Is There a Link? *Innovations in Clinical Neuroscience*. 12(5-6), 11-12.
- Carletto, S., Borghi, M., Bertino, G., Oliva, F., Cavallo, M., Hofmann, A. ... Ostacoli, L. (2015). Treating Post-Traumatic Stress Disorder in Patients with Multiple Sclerosis: A Randomized Controlled Trial Comparing the Efficacy of Eye Movement Desensitization and Reprocessing and Relaxation Therapy. *Frontiers in Psychology*, 7, 526. doi: 10.3389/fpsyg.2016.00526

- Carreón-Guarnizo, E., Andreu-Reinón, E., Cerdán-Sánchez, M., Carrasco-Torres, R., Hernández-Clares, R., Prieto-Valiente, L.... Meca-Lallana, J.E. (2016). Prevalencia de la Esclerosis Múltiple en la Región de Murcia. *Revista de Neurología*, 69(6), 396-402.
- Carretero, J.L., Bowakim, W. y Acebes, J.M. (2001). Actualización: Esclerosis Múltiple. *MEDIFAM*, 11(9), 516-529.
- Carta, M.G., Moro, M.F., Lorefice, L., Trincas, G., Cocco, E., Del Giudice, E., Fenu, G., Colom, F. y Marrosu, M.G. (2014). The Risk of Bipolar Disorders in Multiple Sclerosis. *Journal of Affective Disorders*, 155, 255-260. doi: 10.1016/j.jad.2013.11.008.
- Casetta, I. y Granieri, E. (2000). Clinical Infections and Multiple Sclerosis: Contribution from Analytical Epidemiology. *Journal of Neurovirology*, 6(2), 147-151.
- Cassaretto, M. (2010). Relaciones entre la Personalidad y el Afrontamiento en Estudiantes Preuniversitarios. *Revista Vanguardia Psicológica*, 1(2), 202-225.
- Castellazzi, M., Contini, C., Tamborino, C., Fasolo, F., Roversi, G., Saraceni, S., Rizzo, R., Baldi, E., Tola, M.R., Bellini, T., Granieri, E. y Fainardi, E. (2014). Epstein-Barr Virus-Specific Intrathecal Oligoclonal IgG Production in Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis is Limited to a Subset of Patients and is Composed of Low Affinity Antibodies. *Journal of Neuroinflammation*, 11(1), 1-12. doi: 10.1186/s12974-014-0188-1
- Cendrowski, W. (2014). Increasing Occurrence of Multiple Sclerosis in Women Correlates to Hygiene Level. *Aktualne Neurology*, 14(4), 245-249. doi: 10.15557/AN.2014.0028
- Chalah, M.A. y Ayache, S.S. (2017). Psychiatric Event in Multiple Sclerosis: Could it be the Tip of the Iceberg? *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 39, 365-368. doi: 10.1590/1516-4446-2016-2105
- Chataway, J., Mander, A., Robertson, N., Sawcer, S., Deans, J., Fraser, M.... Compston, A. (2001). Multiple Sclerosis in Sibling Pair: An Analysis of 250 Families. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 71, 757-761.
- Chiaravalloti, N.D., Genova, H.M. y DeLuca, J. (2015). Cognitive Rehabilitation in Multiple Sclerosis: The Role of Plasticity. *Frontiers in Neurology*, 6, 67. doi: 10.3389/fneur.2015.00067
- Cioncoloni, D., Innocenti, I., Bartalini, S., Santarnecchi, E., Rossi, S., Rossi, A. y Ulivelli, M. (2014). Individual Factors Enhance Poor Health-Related Quality of Life Outcome in Multiple Sclerosis Patients. Significance of Predictive Determinants. *Journal of Neurological Sciences*, 345, 213-219. doi: 10.1016/j.jns.2014.07.050
- Cohen, Sh. (1988). Psychosocial Models of the Role of Social Support in the Etiology of Physical Disease. *Health Psychology*, 7(3), 269-297.
- Cohen, Sh. (2004). Social Relationships and Health. *American Psychologist*, 59(8), 676-684. doi: 10.1037/0003-066X.59.8.676
- Cohen, Sh. Y Ashby, Th. (1985). Stress, Social Support and the Buffering Hypothesis. *Psychological Bulletin*, 98(2), 310-357.
- Cohen, Sh., Janicki-Deverts, D. y Miller, G.E. (2007). Psychological Stress and Disease. *Journal of the American Medical Association*, 298(14), 1685-1687. doi: 10.1001/jama.298.14.1685

- Comenge, Y. y Girard, M. (2005). Multiple Sclerosis and Hepatitis B Vaccination: Adding the Credibility of Molecular Biology to an Unusual Level of Clinical and Epidemiological Evidence. *Medical Hypotheses*, 66(1), 84-86. doi: 10.1016/j.mehy.2005.08.012
- Compston, A. (1988). The 150th Anniversary of the First Depiction of the Lesions of Multiple Sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 51, 1249-1252.
- Compston, A., Lassman, H., McDonald, I. (2006). The Story of Multiple Sclerosis. *En McAlpine's Multiple Sclerosis* (3-68). Filadelfia: Elsevier.
- Contini, C., Seraceni, S., Cultrera, R., Castellazzi, M., Granieri, E. y Fainardi, E. (2010). Chlamydia Pneumoniae Infection and Its Role in Neurological Disorders. *Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases*, 2010, 1-18. doi: 10.1155/2010/273573
- Córdoba-Sánchez, V. y Limonero-García, J. (2015). Coping and Quality of Life in Patients with Systemic Lupus Erythematosus: A Review. *Pensando Psicología*, 11(18), 129-139.
- Costa, D., Sá, M.J., Calheiros, J.M. (2012). The Effect of Social Support on the Quality of Life of Patients with Multiple Sclerosis. *Arquivos Neuropsiquiatria*, 70(2), 108-113.
- Costa, G., Salamero, M. y Gil, F. (2007). Validación del Cuestionario MOS-SSS de Apoyo Social en Pacientes con Cáncer. *Medicina Clínica*, 128(18), 687-691.
- Coyle, P.K. (2006). Is It Multiple Sclerosis? Mimics and Variants. *John Hopkins Advanced Studies in Medicine*, 6(7), 681-686.
- Cree, B. y Vollmer, T.L. (2008). Clinically Isolated Syndrome: Evaluation, Risk Stratification and Treatment Decisions. *John Hopkings Advanced Studies in Medicine*, 8(8), 257-265.
- D'hooghe, M.B., D'Hooghe, T. y De Keyser, J. (2013). Female Gender and Reproductive Factors Affecting Risk, Relapses and Progression in Multiple Sclerosis. *Gynecology and Obstetry Investigation*, 75, 73-84. doi: 10.1159/000346319
- Dadalti Fragoso, Y., Oliveira, E., Finkelsztejn, A. (2009). Correlation between Fatigue and Self-Steem in Patients with Multiple Sclerosis. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 67(3), 818-821.
- Daldas, U., Ingemann-Hansen, T. y Stenager, E. (2009). Physical Exercise and MS: Recommendations. *The International MS Journal*, 16, 5-11.
- Damadian, R.V. y Chu, D. (2011). The Possible Role of Cranio-Cervical Trauma and Abnormal CSF Hydrodynamics in the Genesis of Multiple Sclerosis. *Journal of Physiological Chemistry, Physics and Medical NMR*, 41, 1-17.
- Daudrich, B., Hurl, D. y Forwell, S. (2010). Multidimensional Assessment of Tremor in Multiple Sclerosis. *International Journal of Multiple Sclerosis Care*, 12, 23-32. doi: 10.7224/1537-2073-12.1.23
- Davis, S.L., Wilson, Th.E., White, A.T. y Frohman, E.M. (2010). Thermoregulation in Multiple Sclerosis. *Journal of Applied Physiology*, 109, 1531-1537. doi: 10.1152/jappphysiol.00460.2010
- Derogatis, L.R. (1983). SCL-90-R. *Administration, Scoring and Procedures Manual II for the Revised Version of the SCL-90*. John Hopkins University Press. Baltimore.



- Djelilovic-Vranic, J., Alajbegovic, A., Tiric-Campara, M., Nakicevic, A., Osmanagic, E., Salcic, S. y Niksic, M. (2012). Stress as Provoking Factor for the First and Repeated Multiple Sclerosis Seizures. *Materia Socio Medica*, 24(3), 142-147. doi: 10.5455/msm.2012.24.142-147
- Do Olival, G.S., Lima, B.M., Sumita, L.M., Serafim, V., Fink, M.C., Nali, L.H., Romano, C.M., Barbosa, R., Breseghello, V., Tilbery, Ch.P. y Penalva-de-Oliveira, A.C. (2013). Multiple Sclerosis and Herpesvirus Interaction. *Arquivos de Neuro-psiquiatria*, 71, 727-730. doi: 10.1590/0004-282X20130160
- Dokova, Y. y Milanov, I. (2009). Treatment of Cognitive Impairment, Depression, Fatigue and Bladder Dysfunction in Patients with Multiple Sclerosis. *Journal of Clinical Medicine*, 2(3), 16-21.
- Domínguez, R., Morales, M., Rossiere, N.L., Olan, R. y Gutiérrez, J.L. (2012). Esclerosis Múltiple: Revisión de la Literatura Médica. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 55(5), 26-35.
- Döring, A., Pfueller, C.F., Paul, F. y Dörr, J. (2012). Exercise in Multiple Sclerosis: An Integral Component of Disease Management. *Journal of the European Association for Predictive, Preventive and Personalised Medicine*, 3(2), 2012. doi: 10.1007/s13167-011-0136-4
- Dörr, J., Ohlraun, S., Skarabis, H. y Paul, F. (2012). Efficacy of Vitamin D Supplementation in Multiple Sclerosis (EVIDIMS Trial): Study Protocol for a Randomized Controlled Trial. *Trials Journal*, 13, 15. doi: 10.1186/1745-6215-13-15
- Duque, P., Ibáñez, J., Del Barco, A., Sepulcre, J., De Ramón, E. y Fernández-Fernández, O. (2012). Normalización y Validación de la Batería Neuropsicológica Breve como Test Neuropsicológico de Referencia en la Esclerosis Múltiple. *Revista de Neurología*, 54(5), 263-270.
- Duque, P., Oltra-Cucarella, J., Fernández, O. y Sepulcre, J. (2017). Batería Neuropsicológica Breve en la Esclerosis Múltiple. Baremación Normativa Estratificada por Edad y Nivel Educativo. *Revista de Neurología*, 64(3), 97-104.
- Duru, G., Ozdemir, L. y Maraslioglu, N. (2013). Hopelessness, Depression and Life Satisfaction among Patients with Multiple Sclerosis. *Turkish Journal of Neurology*, 20(1), 1-6.
- Dutta, R. y Trapp, B.D. (2007). Pathogenesis of Axonal and Neuronal Damage in Multiple Sclerosis. *Neurology*, 68(3), 22-31. doi: 10.1212/01.wnl.0000275229.13012.32
- Ebrahimi, H.A. y Segidhi, B. (2013). Prevalence of Multiple Sclerosis and Environmental Factors in Kerman Province, Iran. *Neurology Asia*, 18(4), 385-389.
- Einarson, T.R., Bereza, B.G. y Machado, M. (2014, noviembre). Epidemiology of Multiple Sclerosis in Latin America: Critical Analysis of the Literature. *17º Congreso Annual Europeo de la International Society for Pharmacoeconomics and Outcomes Research ISPOR*, Amsterdam, Holanda.
- Embry, A.F. (2004). Vitamin D Supplementation in the Fight against Multiple Sclerosis. *Journal of Orthomolecular Medicine*, 19(1), 27-38.
- Esch, T., Stefano, G.B., Fricchione, G.L. y Benson, H. (2002). The Role of Stress in Neurodegenerative Diseases and Mental Disorders. *Neuroendocrinology Letters*, 23, 199-208.

- Fachado, A.A., Menéndez, M. y González, L. (2013). Apoyo Social: Mecanismos y Modelos de Influencia sobre la Enfermedad Crónica. *Cadernos de Atención Primaria*, 19, 118-123.
- Falini, A., Calabrese, G., Filippi, M., Orrigi, D., Lipari, S., Colombo, B., Comi, G. y Scotti, G. (1998). Benign Versus Secondary-Progressive Multiple Sclerosis: The Potential Role of Proton MR Spectroscopy in Defining the Nature of Disability. *American Journal of Neuroradiology*, 19, 223-229.
- Falip, M., Tintoré, M., Jardí, R., Durán, I., Link, H. y Montalbán, X. (2001). Utilidad Clínica de las Bandas Oligoclonales. *Revista de Neurología*, 32(12), 1120-1124.
- Fazli, M. y Shayesteh-Azar, M. (2013). Correlation between the Fatigue with Gender, Age and Disease Duration in Multiple Sclerosis Patients. *International Journal of Medical Investigation*, 2(4), 206-209.
- Feinstein, A. (2011). Multiple Sclerosis and Depression. *Multiple Sclerosis Journal*, 17(11), 1276-1281. doi: 10.1177/1352458511417835
- Fernández, Ó., Agüera, J., Izquierdo, G., Millán-Pascual, J., Ramió, Ll., Oliva, P., Argente, J., Berdei, Y., Soler, J.M., Carmona, O., Errea, J.M. y Farrés, J. (2012). Adherence to Interferon  $\beta$ -1b Treatment in Patients with Multiple Sclerosis in Spain. *Plos one*, 7(5), 35600. doi: 10.1371/journal.pone.0035600
- Ferrer, V.A., González, R. y Manasero, M.A. (1993). El West Haven Yale Multidimensional Pain Inventory: Un instrumento para evaluar el paciente con dolor crónico. *Dolor*, 8, 153-160.
- Feys, P., Maes, F., Nuttin, B., Helsen, W., Malfait, V., Nagels, G., Lavrysen, A. y Liu, X. (2005). Relationship between Multiple Sclerosis Intention Tremor Severity and Lesion Load in the Brainstem. *Neuroreport*, 16(12), 1379-1382.
- Filippi, M., Rocca, M.A., Barkhof, F., Bruck, W., Chen, J.T., Comi, G... Lassman, H. (2012). Association between Pathological and MRI Findings in Multiple Sclerosis. *The Lancet*, 11, 349-360. doi: 10.1016/S1474-4422(12)70003-0
- Fiorin, C., Aires, S.C., Carvalho, Th., Lúcio, A. y Barros, R. (2011). Anxiety and Depressive Symptoms in Clinically Isolated Syndrome and Multiple Sclerosis. *Arquivos de Neuro-psiquiatria*, 69(6), 882-886. doi: 10.1590/S0004-282X2011000700006
- Fjeldstad, C., Brittain, D.R., Fjeldstad, A.S. y Pardo, G. (2010). Fatigue and Thermo Sensitivity Affect Physical Activity in Multiple Sclerosis. *The Journal of Applied Research*, 10(3), 108-115.
- Fjeldstad, C., Pardo, G., Bembem, D. y Bembem, M. (2011). Decreased Postural Balance in Multiple Sclerosis Patients with Low Disability. *International Journal of Rehabilitation Research*, 34(1), 53-58. doi: 10.1097/MRR.0b013e32833d6ccb
- Fleming, J.O. y Cook, Th.D. (2006). Multiple Sclerosis and the Hygiene Hypothesis. *Neurology*, 67, 2085-2092. doi: 10.1212/01.wnl.0000247663.40297.2d
- Fletcher, Sh., Vardi, J., Finkelstein, Y. y Pollak, L. (2007). Cognitive Dysfunction Evaluation in Multiple Sclerosis Patients Treated with Interferon Beta-1b: An Open-Label Prospective 1 Year Study. *The Israel Medical Association Journal*, 9, 457-459.

- Foley, F.W., Bedell, J.R., LaRocca, N.G. y Scheinberg, L.C. (1987). Efficacy of Stress-Inoculation Training in Coping with Multiple Sclerosis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55(6), 919-922.
- Foroozan, R., Buono, L.M., Savino, P.J. y Sergott, R.C. (2002). Acute Demyelinating Optic Neuritis. *Current Opinion in Ophthalmology*, 13, 375-380.
- Foroughipor, M., Behdani, F., Hebrani, P., Marvast, M.N., Esmatinia, F. y Akhavanrezayat, A. (2012). Frequency of Obsessive-Compulsive Disorder in Patients with Multiple Sclerosis: A Cross-Sectional Study. *Journal of Research in Medical Sciences*, 17(3), 248-253.
- Fowler, C.J., Panicker, J.N., Drake, M., Harris, C., Harrison, S.C.W., Kirby, M., Lucas, M., Macleod, N., Mangnall, J., North, A., Porter, B., Reid, S., Russell, N., Watkiss, K. y Wells, M. (2009). A UK Consensus on the Management of the Bladder in Multiple Sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 80, 470-477. doi: 10.1136/jnnp.2008.159178
- Frank, R. y Larimore, J. (2015). Yoga as a Method of Symptom Management in Multiple Sclerosis. *Frontiers of Neuroscience*, 9, 133. doi: 10.3389/fnins.2015.00133
- Fraser, C., Mahoney, J. y McGurl, J. (2008). Correlates of Sexual Dysfunction in Men and Women with Multiple Sclerosis. *Journal of Neuroscience Nursing*, 40(5), 312-317.
- Freedman, M.S., Thompson, E.J., Deisenhammer, F., Giovannoni, G., Grimsley, G., Keir, G., Ohman, S., Racke, M.K., Sharief, M., Sindic, Ch.J.M., Sellebjerg, F. y Tourtellote, W.W. (2009). Recommended Standard of Cerebrospinal Fluid Analysis in the Diagnosis of Multiple Sclerosis. *Archives of Neurology*, 62, 805-810. doi: 10.1001/archneur.62.6.865
- Frykholm, B.O. (2009). On the Question of Infectious Aetiologies for Multiple Sclerosis, Schizophrenia and the Chronic Fatigue Syndrome and their Treatment with Antibiotics. *Medical Hypotheses*, 72(6), 736-739.
- Gallo, V. y Armstrong, R. (2008). Myelin Repair Strategies: A Cellular View. *Current Opinion on Neurology*, 21(3), 278-283. doi: 10.1097/WCO.0b013e3282fd1875
- Gallud, L., Bagan, J.V., Cervelló, A., Jiménez, Y., Poveda, R., Gavalda, C. (2006). Esclerosis Múltiple como Primera Manifestación en el Territorio Oral y Facial: Presentación de Cuatro Casos. *Medicina y Patología Oral y Cirugía Bucal*, 11, 141-145.
- Galvao, A., Marmesal, I., Gilibert, N., Casado, V., Izquierdo, G. y Vázquez, M. (2014). Efectos Específicos de la Rehabilitación Cognitiva en Pacientes con Esclerosis Múltiple Remitente-Recurrente. *Alzhéimer: Realidades e Investigación en Demencia*, 58, 13-19. doi: 10.5538/1137-1242.2014.58.13
- Gamé, X., Fowler, C.J. y Panicker, J.N. (2010). Neuropathic Bladder Dysfunction. *Trends in Urology, Gynaecology and Sexual Health*, 15(1), 23-28. doi: 10.1002/tre.133
- García-Burquillo, M.P. y Águila-Maturana, A.M. (2009). Estrategias de Conservación de la Energía en el Tratamiento de la Fatiga en Pacientes con Esclerosis Múltiple. Estudio Piloto. *Revista de Neurología*, 49(4), 181-185.
- Genova, H.M., Hillary, F.G., Wylie, G., Rypma, B. y Deluca, J. (2009). Examination of Processing Speed Deficits in Multiple Sclerosis Using Functional Magnetic Resonance Imaging. *Journal of International Neuropsychological Society*, 15, 383-393. doi: 10.1017/S1355617709090535

- Ghajarzadeh, M., Jalilian, R., Mohammadifar, M., Sahraian, M.A. y Azimi, A. (2014). Sexual Function in Women with Multiple Sclerosis. *Acta Medica Iranica*, 52(4), 315-318.
- Ghorbani, E., Issazadegan, A. y Saffarinia, M. (2012). Regulation Strategies and Perceived Social Support among Individuals with Multiple Sclerosis. *International Research Journal of Applied and Basic Sciences*, 3, 2647-2650.
- Giacobi, P.R., Dietrich, F., Larsson, R. y White, L.J. (2012). Exercise and Quality of Life in Women with Multiple Sclerosis. *Adapted Physical Activity Quarterly*, 29, 224-242.
- Gianfrancesco, M.A. y Barcellos, L.F. (2016). Obesity and Multiple Sclerosis Susceptibility: A Review. *Journal of Neurology and Neuromedicine*, 1(7), 1-5.
- Gioia, M.C., Cerasa, A., Valentino, P., Fera, F., Nistico, R., Liguori, M., Lanza, P., Quattrone, A. (2009). Neurofunctional Correlates of Personality Traits in Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis: An FMRI Study. *Brain and Cognition*, 71(3), 320-327. doi: 10.1016/j.bandc.2009.07.009
- Giovannoni, G. (2004). Management of Secondary-Progressive Multiple Sclerosis. *CNS Drugs*, 18(10), 653-659.
- Giovannoni, G. (2012). Primary Progressive Multiple Sclerosis. *Advances in Clinical Neurosciences and Rehabilitation*, 12(3), 8-11.
- Givon, U., Zeilig, G. y Achiron, A. (2008). Gait Analysis in Multiple Sclerosis: Characterization of Temporal-Spatial Parameters Using GAITRite Functional Ambulation System. *Gait and Posture*, 29, 138-142. doi: 10.1016/j.gaitpost.2008.07.011
- Goeb, J.L., Even, C., Nicolas, G., Gohier, B., Dubas, F. y Garré, J.B. (2005). Psychiatric Side Effects of Interferon- $\beta$  in Multiple Sclerosis. *European Psychiatry*, 21(3), 186-193. doi: 10.1016/j.eurpsy.2005.09.013
- Gold, R., Wolinsky, J.S., Pia, M. y Comi, G. (2010). Evolving Expectations around Early Management of Multiple Sclerosis. *Therapeutic Advances in Neurological Disorders*, 3(6), 351-367. doi: 10.1177/1756285610385608
- Gold, S.M., O'Connor, M.F., Gill, R., Kern, K.C., Shi, Y. y Henry, R.G. (2014). Detection of Altered Hippocampal Morphology in Multiple Sclerosis-Associated Depression Using Automated Surface Mesh Modeling. *Human Brain Mapping*, 35, 30-37. doi: 10.1002/hbm.22154
- Goldacre, M.J., Abisgold, J.D., Yeates, D.G. y Seagroatt, V. (2006). Risk of Multiple Sclerosis after Head Injury: Record Linkage Study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 77(3), 351-353. doi: 10.1136/jnnp.2005.077693
- Golzari, Z., Aslani, J. y Mazdeh, M. (2015). Prediction of Resiliency on the Basis of Social Support in Patients with Multiple Sclerosis. *Avicenna Journal of Neuro Psych Physiology*, 2(1), 1-4.
- Gómez-Conesa, A., Pelegrín, M.A. y Martínez-González, M. (2003). Disfunciones Vesico-intestinales en Esclerosis Múltiple. *Fisioterapia Monogr.*, 1, 12-23.
- Goodin, D.S., Ebers, G.C., Johnson, K.P., Rodríguez, M., Sibley, W.S. y Wolinsky, J.S. (1999). The Relationship of MS to Physical Trauma and Psychological Stress. *Neurology*, 52(9), 1737.

- Gordon, P.A., Lam, C.S. y Winter, R. (1997). Interaction Strain and Persons with Multiple Sclerosis: Effectiveness of a Social Skills Program. *Journal of Applied Rehabilitation Counseling*, 28(3), 5-11.
- Granieri, E. (2000). Exogenous Factors in the Aethyology of Multiple Sclerosis. *Journal of Neurovirology*, 6(2), 141-146.
- Graves, J. y Balcer, L.J. (2010). Eye Disorders in Patients with Multiple Sclerosis: Natural History and Management. *Clinical Ophthalmology*, 4, 1409-1422. doi: 10.2147/OPHTH.S6383
- Guerrero-García, J.J., Carrera-Quintanar, L., López-Roa, R.I., Márquez-Aguirre, A.L., Rojas-Mayorquín, A.E. y Ortuño-Sahagún, D. (2016). Multiple Sclerosis and Obesity: Possible Roles of Adipokines. *Mediators of Inflammation*, 4, 1-24. doi: 10.1155/2016/4036232
- Gulick, E.E., Namey, M. (2012). Bowel Dysfunctions in Persons with Multiple Sclerosis. En Catto-Smith, A. (Ed.). *Constipation – Causes, Diagnosis and Treatment*. Recuperado de: <http://cdn.intechopen.com/pdfs-wm/31224.pdf>
- Guo, Z.N., He, S.Y., Zhang, H.L., Wu, J. y Yang, Y. (2012). Multiple Sclerosis and Sexual Dysfunction. *Asian Journal of Andrology*, 14, 530-535. doi: 10.1038/aja.2011.110
- Gustavsen, M.W., Page, Ch. M., Moen, S.M., Bjolgeruld, A., Berg-Hansen, P., Nygaard, G.O., Sandvik, L., Lie, B.A., Celius, E.G. y Harbo, H.F. (2014). Environmental Exposures and the Risk of Multiple Sclerosis in a Norwegian Case-Control Study. *BMC Neurology*, 14, 196. doi: 10.1186/s12883-014-0196-x
- Gutiérrez, J., Vergara, M.J., Guerrero, M., Fernández, O., Piédrola, G., Morales, P. y del C. Maroto, M. (2002). Multiple Sclerosis and Human Herpesvirus 6. *Infection*, 30(3), 145-149.
- Hamdan, A.L., Farhat, S., Saadeh, R., El-Dahouk, I., Sibai, A. y Yamout, B. (2012). Voice-Related Quality of Life in Patients with Multiple Sclerosis. *Autoimmune Diseases*, 2012, 143813. doi: 10.1155/2012/143813
- Hansen, C., Hopf, H.C. y Treede, R.D. (1996). Paradoxical Heat Sensation in Patients with Multiple Sclerosis: Evidence for Supraspinal Integration of Temperature Sensation. *Brain*, 119, 1729-1736.
- Hanssen, K.T., Landro, N.I., Hofoss, D., Hessen, E. (2016). Cognitive Rehabilitation in Multiple Sclerosis: A Randomized Controlled Trial. *Acta Neurologica Scandinavica*, 133, 30-40. doi: 10.1111/ane.12420
- Harbo, H.F., Gold, R. y Tintoré, M. (2013). Sex and Gender Issues in Multiple Sclerosis. *Therapeutic Advances Neurological Disorders*, 6(4), 237-248. doi: 10.1177/1756285613488434
- Harris, C., Costello, K., Halper, J., Hinrichs, J., Hutchinson, B., Naunton, A. y Yeung, M. (2003). Consortium of Multiple Sclerosis Centers Recommendations for Care of Those Affected by Multiple Sclerosis. *International Journal Multiple Sclerosis Care*, 5(3), 67-78. doi: 10.7224/1537-2073-5.3.67
- Haselkorn, J.K., Balsdon, C., Fry-Welch, D., Herndon, R.M., Johnson, B., Little, J.W....Seidle, M.E. (2005). Spasticity Management in Multiple Sclerosis. *The Journal of Spinal Cord Medicine*, 28, 168-199. doi: 10.1016/j.pmr.2005.01.006

- Hay-Smith, E.J., Siegert, R.J., Weatherall, M. y Abernethy, D.A. (2007). Bladder and Bowel Dysfunction in Multiple Sclerosis: A Review of Treatment Effectiveness. *Australian and New Zealand Continence Journal*, 13(3), 81-86.
- Hedstrom, A.K., Bomfim, I.L., Barcellos, L., Gianfrancesco, M., Schaefer, C., Kochum, I., Olsson, T. y Alfredsson, L. (2014). Interaction between Adolescent Obesity and HLA Risk Genes in the Etiology of Multiple Sclerosis. *Neurology*, 82, 865-872.
- Heiskanen, S., Meriläinen, P. y Pietila, A.M. (2007). Health Related Quality of Life-testing the reliability of the MSQOL-54 instrument among MS patients. *Scandinavian Journal of Caring Sciences*, 21(2), 199-206. doi: 10.1111/j.1471-6712.2007.00456.x
- Hernan, M.A., Jick, S.S., Olek, M.J. y Jick, H. (2004). Recombinant Hepatitis B Vaccine and the Risk of Multiple Sclerosis. *Neurology*, 63, 838-842.
- Hernández, F.J., Romero, J.M. e Izquierdo G. (2011). ¿Está Aumentando la Indidencia de Esclerosis Múltiple a Nivel Mundial? *Revista Española de Esclerosis Múltiple*, 19, 5-12.
- Hind, D., Cotter, J., Thake, A., Bradburn, M., Cooper, C., Isaac, C. y House, A. (2014). Cognitive Behavioral Therapy for the Treatment of Depression in People with Multiple Sclerosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *BMC Psychiatry*, 14, 5. doi: 10.1186/1471-244X-14-5
- Hoffman, S., Tittgemeyer, M. y Yves Von Cramon, D. (2007). Cognitive Impairment in Multiple Sclerosis. *Current Opinion in Neurology*, 20, 275-280. doi: 10.1097/WCO.0b013e32810c8e87
- Honan, W.P., Heron, J.R., Foster, D.H. y Snelgar, R.S. (1987). Paradoxical Effects of Temperature in Multiple Sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 50, 1160-1164.
- Hoppenbrouwers, I.A. y Hintzen, R.Q. (2011). Genetics of Multiple Sclerosis. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1812(2), 194-201. doi: 10.1016/j.bbadis.2010.09.017
- Ibrahim, M.H., Alloush, T.K. y Abdul, M.K. (2014). Vitamin D Level in Multiple Sclerosis Patients. Could Vitamin D Level Be Routine Investigation for Multiple Sclerosis Patients? *Neuroscience and Medicine*, 5, 201-204.
- Inusah, S., Sormani, M.P., Cofield, S. y Cutter, G.R. (2010). Assessing Changes in Relapse Rates in Multiple Sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 16(12), 1414-1421. doi: 10.1177/1352458510379246.
- Iova, S., Popescu, C.A., Iova, A., Camelia, D., Mihancea, P. y Buzoianu, A.D. (2014). Personality Traits in Multiple Sclerosis: Assotiation with Mood and Anxiety Disorders in a Romanian Patients Sample. *International Journal of the Bioflux Society*, 6(4), 182-186.
- Iova, S., Popescu, C.A., Iova, A., Mihancea, P. y Buzoianu, A.D. (2014). Impact of Depression on Coping in Multiple Sclerosis Patients. *International Journal of the Bioflux Society*, 6(4), 165-168.
- Jiménez, R.M., Díaz, S.M., Luna, J.A., Brunet, D., Gómez, A.O. y Dorta-Contreras, A.J. (2009). Experiencia de un Programa de Neurorrehabilitación Integral en Adultos con Esclerosis Múltiple en Cuba. *Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación*, 21, 108-115.

- Joffe, R.T. (2005). Depression and Multiple Sclerosis: A Potential Way to Understand the Biology of Major Depressive Illness. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 30(1), 9-10.
- Jongen, P.J., Hengstman, G., Hupperts, R., Schrijver, H., Gilhuis, J., Vliegen, H.... Borm, G. (2011). Drug Adherence and Multidisciplinary Care in Patients with Multiple Sclerosis: Protocol of a Prospective, Web-based, Patient-Centred, Nation-Wide, Dutch Cohort Study in Glatiramer Acetate Treated Patients (CAIR Study). *BMC Neurology*, 11, 40. doi: 10.2147/PPA.S108121
- Kalayci, F., Ozdemir, A., Saribas, S., Yuksel, P., Ergin, S., Kuskucu, A.M.,... Tufan, B. (2017). The Relationship of Chlamydia Pneumoniae with Schizophrenia: The Role of Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) and Neurotrophin-3 (NT-3) in this Relationship. *Revista Argentina de Microbiología*, 49(1), 39-49. doi: 10.1016/j.ram.2016.09.009
- Kalka, D. (2014). The Quality of Life, Symptoms of Depression and Coping with Stress among Individuals with Type 2 Diabetes – Preliminary Study. *Psychiatria Polska*, 48(5), 931-940.
- Kampman, M.T. (2008). The Role of Vitamin D in Multiple Sclerosis: Observations from Norway. En Bjertness, E. (Ed.). *Solar Radiation and Human Health*. Recuperado de: [http://www.dnva.no/geomed/solarpdf/Nr\\_16\\_Kampman.pdf](http://www.dnva.no/geomed/solarpdf/Nr_16_Kampman.pdf)
- Kamran, F., Samaei, A., Asghari, N., Bayat, S., Naeiji, A., Farrokhnezhad, F. y Bakhtiary, A.H. (2016). The Associations between Fatigue, Disability and Mobility and the Quality of Life in Patients with Multiple Sclerosis. *Middle East Journal of Rehabilitation Health*, 3(1), 1-7. doi: 10.17795/mejrh-34037
- Kang, J.H. y Lin, H.C. (2012). Increased Risk of Multiple Sclerosis after Traumatic Brain Injury: A Nationwide Population-Based Study. *Journal of Neurotraumatology*, 29(1), 90-95. doi: 10.1089/neu.2011.1936
- Kaplan, F., Boztas, M.H., Yucesan, C., Genç, Y., Yücemem, N. y Mutluer, N. (2009). Risk Factors for Depression in Multiple Sclerosis Patients. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 39(4), 525-529.
- Kargafard, M., Eetemadifar, M., Mehrabi, M., Maghzi, A.H. y Hayatbakhsh, M.R. (2012). Fatigue, Depression and Health-Related Quality of Life in Patients with Multiple Sclerosis in Isfahan, Iran. *European Journal Neurology*, 19, 431-437. doi: 10.1111/j.1468-1331.2011.03535.x
- Karimzade, A. y Ali Besharat, M. (2011). An Investigation of the Relationship between Personality Dimensions and Stress Coping Styles. *Social and Behavioral Sciences*, 30, 797-802. doi: 10.1016/j.sbspro.2011.10.155
- Karpatkin, H.I., Napolione, D. y Siminovich-Blok (2014). Acupuncture and Multiple Sclerosis: A Review of the Evidence. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. 2014, 1-9. doi: 10.1155/2014/972935
- Kasser, S.L., Jacobs, J.V. (2014). Understanding and Treating Balance Impairment in Multiple Sclerosis. *Journal of Clinical Outcomes Management*, 21(9), 419-432.
- Katsanos, K., Nakou, K., Koutras, M., Isaakidis, P., Lagos, G. y Tsianos, E. (2000). Hepatitis B Vaccination and Multiple Sclerosis: Dilemma Due to Coincidence or a Real Tragedy? *Annals of Gastroenterology*, 13(1), 61-62.

- Kaya, D., Kaya, M., Ozakbas, S. e Idiman, E. (2014). Uveitis Associated with Multiple Sclerosis: Complications and Visual Prognosis. *International Journal of Ophthalmology*, 7(6), 1010-1013. doi: 10.3980/j.issn.2222-3959.2014.06.18
- Kerling, A., Keweloh, K., Tegtbur, U., Kück, M., Grams, L., Horstmann, H. y Windhagen, A. (2015). Effects of a Short Physical Exercise Intervention on Patients with Multiple Sclerosis. *International Journal of Molecular Sciences*, 16, 15761-15775. doi: 10.3390/ijms160715761
- Keser, I., Kirdi, N., Meric, A., Tuncer, A. y Karabudak, R. (2013). Comparing Routine of Neurorehabilitation Program with Trunk Exercises Based on Bobath Concept in Multiple Sclerosis: Pilot Study. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 50(1), 133-140.
- Kesselring, J. (2005). Book Reviews. *Brain*, 128, 1466-1470.
- Khalaf, K.M., Coyne, K.S., Globe, D.R., Malone, D.C., Armstrong, E.P., Patel, V. y Burks, J. (2016). The Impact of Lower Urinary Tract Symptoms on Health-Related Quality of Life among Patients with Multiple Sclerosis. *Neurology and Urodynamics*, 35, 48-54. doi: 10.1002/nau.22670
- Khan, F., Turner-Stokes, L. Ng, L. y Kilpatrick, T. (2007). Multidisciplinary Treatment for Adults with Multiple Sclerosis. *Cochrane Database*, 18. doi: 10.1002/14651858.CD006036.pub2
- Khandaghi, R. y Arami, M.A. (2005). 'Numb Chin' as the First and Sole Presenting Sign of Multiple Sclerosis. *Archives of Iranian Medicine*, 8(1), 60-62.
- Khayatan, T., Azkosh, M., Bahmani, B., Azimian, M. y Dolatshahi, B. (2014). Group Positive Psychotherapy and Depression of Females Affected by Multiple Sclerosis. *Iranian Rehabilitation Journal*, 12(22), 49-53.
- Kingwell, E., Marriot, J.J., Jetté, N., Pringsheim, T., Makhani, N.... Marrie, R.A. (2013). Incidence and Prevalence of Multiple Sclerosis in Europe: A Systematic Review. *BMC Neurology*, 13, 128. doi: 10.1186/1471-2377-13-128
- Kiselev, I., Bashinskaya, V., Kulakova, O., Baulina, N., Popova, E., Boyko, A. y Favorova, OI. (2015). Variants of MicroRNA Genes: Gender-Specific Associations with Multiple Sclerosis Risk and Severity. *International Journal of Molecular Sciences*, 16, 20067-20081. doi: 10.3390/ijms160820067
- Knippenberg, S., Damoiseaux, J., Bol, Y., Hupperts, R., Taylor, B.V., Ponsonby, A.L. ... Van der Mei, I.A.F. (2014). Higher Levels of Reported Sun Exposure, and not Vitamin D Status, are Associated with Less Depressive Symptoms and Fatigue in Multiple Sclerosis. *Acta Neurologica Scandinavica*, 129(2), 123-131. doi: 10.1111/ane.12155
- Ko, H.C., Wang, L.L. y Xu, Y.T. (2013). Understanding the Different Types of Social Support Offered by Audience to A-List Diary-Like and Informative Bloggers. *Cyberpsychology, Behavior and Social Networking*, 16(3), 2013. doi: 10.1089/cyber.2012.0297
- Ko, K.F. (2010). The Role of Evoked Potential and MR Imaging in Assessing Multiple Sclerosis: A Comparative Study. *Singapore Medical Journal*, 51(9), 716-720.
- Koch, M., Mostert, J., Heersema, D. y De Keyser, J. (2007). Tremor in Multiple Sclerosis. *Journal of Neurology*, 254, 133-145. doi: 10.1007/s00415-006-0296-7



- Konstantopoulos, K., Vikelis, M., Seikel, J.A., Mitsikostas, D.D. (2010). The Existence of Phonatory Instability in Multiple Sclerosis: An Acoustic and Electroglottographic Study. *Neurological Sciences*, 31, 259-268. doi: 10.1007/s10072-009-0170-3
- Kos, D., Kerckhofs, E., Nagels, G., D'hooghe, B. y Ilsbrouckx, S. (2008). Origin of Fatigue in Multiple Sclerosis: Review of the Literature. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 22(1), 91-100. doi: 10.1177/1545968306298934
- Krbot, M., Adamec, I., Gabelic, T. y Habek, M. (2014). Tongue Somatosensory Evoked Potentials in Multiple Sclerosis. *Neurologia Croatia*, 63, 5-10.
- Krokavcova, M., Van Dijk, J.P., Nagyova, I., Rosenberger, J., Gavelova, M... Groothoff, J.W. (2008). Social Support as a Predictor of Perceived Health Status in Patients with Multiple Sclerosis. *Patient Education and Counseling*, 73, 159-165. doi: 10.1016/j.pec. 2008.03. 019
- Kuloglu, M., Saglam, S., Korkmaz, S., Saglam, S., Gurok, M.G., Karti, S. y Bulut, S. (2013). Temperament and Character Traits and Alexithymia in Patients with Multiple Sclerosis. *Archives of Neuropsychiatry*, 50, 34-39. doi: 10.4274/npa.y6267
- Kurtzke, J.F. (1983). Rating Neurology Impairment in Multiple Sclerosis: An Expanded Disability Status Scale (EDSS). *Neurology*, 33 (11), 1444-1452.
- La Mantia, L., Vacchi, L., Di Pietrantonj, C., Ebers, G., Rovaris, M., Fredrikson, S. y Filippini, G. (2013). Interferon Beta for Secondary Progressive Multiple Sclerosis: A Systematic Review. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 84(4), 420-426. doi: 10.1136/jnnp-2012-303291
- Labuz-Roszak, B., Kubicka-Baczyk, K., Pierzchala, K., Horyniecki, M., Machowska-Majchrzak, A., Augustynska, D., Kosalka, K., Michalski, K., Pyszak, D. y Wach, J. (2013). Quality of Life in Multiple Sclerosis: Assotiation with Clinical Features, Fatigue and Depressive Syndrome. *Psychiatria Polska*, 67(3), 433-441.
- Lacomba-Trejo, L., Carcelén-Gadea, L., Mateu-Mollá, J., Sanz-Cruces, J.M., Quintanilla-Bordás, C., Carvajo-Alvarez, E. y Cervelló-Donderis, A. (noviembre de 2017). Terapia Multidisciplinar para la Esclerosis Múltiple. LXIX Reunión de la Sociedad Española de Neurología. Congreso llevado a cabo en Valencia, España.
- Lara, S. y Kirchner, T. (2012). Estrés y Afrontamiento en Pacientes afectados con Esclerosis Múltiple. Estudio Comparativo con Población Comunitaria. *Anales de Psicología*, 28(2), 358-365.
- Lazarus, R.S. (1993). Coping Theory and Research. *Psychosomatic Medicine*, 55, 234-247.
- Leary, S.M., Porter, B. y Thompson, A.J. (2015). Multiple Sclerosis: Diagnosis and the Management of Acute Relapses. *Postgraduate Medicine Journal*, 81, 302-308. doi: 10.1136/pgmj.2004.029413
- Leavitt, V.M., Wylie, G., Chiaravalloti, N., DeLuca, J., Sumowski, J.F. (2013). Warmer Outdoor Temperature is Associated with Task-Related BOLD Activation in Patients with Multiple Sclerosis. *Brain Imaging and Behaviour*, 8(1), 128-132. doi: 10.1007/s11682-013-9267-7

- Lee, J., y Dunn, J. (2013). Mobility Concerns in Multiple Sclerosis: Studies and Surveys on US Patient Populations of Relevance to Nurses. *US Neurology*, 9(1), 17-23. doi: 10.17925/USN.2013.09.01.17
- Lenne, B., Barthelemy, R., Nandrino, J.L., Sequeira, H., Pinti, A., Mecheri, H., Kwiatkowski, A. y Hautecoeur, P. (2014). Impaired Recognition of Facial Emotion Expressions in Multiple Sclerosis. *Neuropsychological Trends*, 15, 67-83. doi: 10.7358/neur-2014-015-lenn
- Leonavicius, R. y Adomaitiene, V. (2012). Anxiety and Social Activities in Multiple Sclerosis Patients. *Central European Journal of Medicine*, 8(1), 56-61. doi: 10.2478/s11536-012-0072-2
- Leonavicius, R. y Adomaitiene, V. (2014). Features of Sleep Disturbances in Multiple Sclerosis Patients. *Psychiatria Danubina*, 26(3), 249-255.
- Levin, S., Butala, A., Ross, N., Henninger, N., Griffin, C., Riskind, P. e Ionete, C. (2014, Mayo). The Relationship between Bipolar Disorder and Multiple Sclerosis. *CMSC ACTRIMS Cooperative Meeting*, Dalas, EE.UU.
- Liu, X.J., Ye, H.X., Li, W.P., Dai, R., Chen, D. y Jin, M. (2009). Relationship between Psychosocial Factors and Onset of Multiple Sclerosis. *European Neurology*, 62, 130-136. doi: 10.1159/000226428
- Lode, K., Bru, E., Klevan, G., Myhr, K.M., Nyland, H. y Larsen, J.P. (2009). Coping with Multiple Sclerosis: A 5-Year Follow Up Study. *Acta Neurologica Scandinavica*, 122, 336-342. doi: 10.1111/j.1600-0404.2009.01313.x
- López, E., González-Tablas, M.M., Fernández, R., Cerrón, A. y Sáez, L.M. (1999). Expectativas de Control y Afrontamiento en Pacientes con Esclerosis Múltiple. *Escritos de Psicología*, 3, 53-58.
- López., P. y Sosa, M. (2015). Vitamina D y Esclerosis Múltiple: Prevalencia de Hipovitaminosis D. *Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral*, 7(2), 71-78.
- Lunny, C.A., Fraser, S.N. y Knopp-Sihota, J. (2014). Physical Trauma and Risk of Multiple Sclerosis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Journal of the Neurological Sciences*, 336, 13-23. doi: 10.1016/j.jns.2013.08.011
- Maloni, H. (2012). Pain in Multiple Sclerosis. Clinical Bulletin Information for Professionals. *National Multiple Sclerosis Society*. Recuperado de: <http://www.nationalmssociety.org/NationalMSSociety/media/MSNationalFiles/Brochures/Clinical-Bulletin-Maloni-Pain.pdf>
- Manouchehrinia, A., Tench, Ch.R., Maxted, J., Bibani, R.H., Britton, J. y Constantinescu, C.S. (2013). Tobacco Smoking and Disability Progression in Multiple Sclerosis: United Kingdom Cohort Study. *Brain*, 136, 2298-2304. doi: 10.1093/brain/awt139
- Markowitz, C.E. (2010). The Current Landscape and Unmet Needs in Multiple Sclerosis. *The American Journal of Managed Care*, 16(8), 211-218.
- Marques, I.B., Matias, F. Duarte, E., Cunha, L. y Sousa, L. (2014). Risk of Multiple Sclerosis after Optic Neuritis in Patients with Normal Baseline MRI. *Journal of Clinical Neuroscience*, 21, 583-586. doi: 10.1016/j.jocn.2013.06.013

- Martinot, C. (2001). Espectroscopia Resonancia Magnética. *Revista Peruana de Neurología*, 7(3), 1-4.
- McClurg, D., Beattie, K., Lowe-Strong, A. y Hagen, S. (2012). The Elephant in the Room: The Impact of Bowel Dysfunction on People with Multiple Sclerosis. *Journal of the Association of Chartered Physiotherapists in Women's Health*, 111, 13-21.
- McDonald, W.I., Compston, A., Edan, G., Goodkin, D., Hartung, H.P., Lublin, F.D.... Wolinsky, J.S. (2001). Recommended Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis: Guidelines from the International Panel on the Diagnosis of Multiple Sclerosis. *Annals of Neurology*, 50(1), 121-127.
- McKay, K.A., Tremlett, H., Fisk, J.D., Patten, S.B., Fiest, K., Berrigan, L. y Marrie, R.A. (2015). Adverse Health Behaviours are Associated with Depression and Anxiety in Multiple Sclerosis: A Prospective Multisite Study. *Multiple Sclerosis Journal*, 22(5), 685-693. doi: 10.1177/1352458515599073
- Meagher, M.W., Johnson, R., Good Vichaya, E., Young, E. y Lunt, Sh. (2007). Social Conflict Exacerbates an Animal Model of Multiple Sclerosis. *Trauma, Violence and Abuse*, 8(3), 314-330. doi: 10.1177/1524838007303506
- Megari, K. (2013). Quality of Life in Chronic Disease Patients. *Health Psychology Research*, 1(3), e27. doi: 10.4081/hpr.2013.e27
- Mendes, M.F., Finkelsztejn, A., Gomes, S. y Fragoso, Y.D. (2012). Early and Severe Cognitive Impairment in Multiple Sclerosis. *Dementia e Neuropsychologia*, 6(1), 48-52.
- Messinis, L., Anyfantis, E., Lyros, E. y Papathanasopoulos, P. (2009, enero). Computerized Neuropsychological Battery Detects Psychomotor Processing Speed Impairment as the Core Cognitive Deficit in Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis Patients. *7<sup>th</sup> International Congress on the Improvement of the Quality of Life on Dementia*, Thessaloniki, Grecia.
- Mikula, P., Nagyova, I., Krokavcova, M., Vitkova, M., Rosenberger, J.... Van Dijk, J.P. (2014). Coping and its importance for Quality of Life in Patients with Multiple Sclerosis. *Disability and Rehabilitation*, 36(9), 732-736. doi: 10.3109/09638288.2013.808274
- Milanlioglu, A., Ozdemir, P.G., Cilingir, V., Gülec, T.Ç. Aydin, M.N. y Tombu, T. (2014). Coping Strategies and Mood Profiles in Patients with Multiple Sclerosis. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 72(7), 490-495.
- Miletic, S., Toncev, G., Jevdjic, J., Jovanovic, B. y Canovic, D. (2011). Fatigue and Depression in Multiple Sclerosis: Correlation with Quality of Life. *Archives of Biological Sciences of Belgrade*, 63(3), 617-622. doi: 10.2298/ABS1103617M
- Minden, S.L. (2000). Mood Disorders in Multiple Sclerosis: Diagnosis and Treatment. *Journal of Neurovirology*, 6(2), 160-167.
- Mirzaei, M., Jaryani, N., Masafi, S., Afsaraski, S., Dolatshahi, B. y Rezaei, O. (2012). Identifying the Personality Patterns in Patients with Multiple Sclerosis. *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine and Public Health*, 4(12), 1901-1911.
- Mohammadi, K., Rahnama, P., Moayed, S., Sahraian, M.A. y Montazeri, A. (2013). Determinants of Sexual Dysfunction in Women with Multiple Sclerosis. *BMC Neurology*, 13, 83. doi: 10.1186/1471-2377-13-83

- Mohammadi, S., Izadi-Mazidi, M. y Kazemi, N. (2015). Comparison of Personality Characteristics and Coping Strategies in Patients with Multiple Sclerosis and Control Group. *Jentashapir Journal of Health Research*, 6(5), 14-20.
- Mohr, D.C., Cox, D. y Merluzzi, N. (2005). Self-Injection Anxiety Training: A Treatment for Patients Unable to Self-Inject Injectable Medications. *Multiple Sclerosis*, 11, 182-185.
- Mokry, L.E., Ross, S., Timpson, N.J., Sawcer, S., Smith, G.D. y Richards, J.B. (2016). Obesity and Multiple Sclerosis: A Mendelian Randomization Study. *PLOS Medicine*, 13(6), 1002053. doi: 10.1371/journal.pmed.1002053
- Molina-Rueda, F. y Pérez de la Cruz, S. (2009). Multiple Sclerosis and Relaxation Techniques. *Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología*, 12(1), 28-34. doi: 10.1016/j.rifk.2009.01.002
- Monsalve, V., Soriano, J. y de Andrés, J. (2006). Utilidad del Índice de Latinen (IL) en la Evaluación del Dolor Crónico: Relaciones con Afrontamiento y Calidad de Vida. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 4, 216-229.
- Morán, C., Landero, R. y González, M.T. (2010). COPE-28: A Psychometric Analysis of the Spanish Version of the Brief COPE. *Universitas Psychologica*, 9(2), 543-552.
- Morelli, S.A., Lee, I.A., Arnn, M.E. y Zaki, J. (2015). Emotional and Instrumental Support Provision Interact to Predict Well-Being. *Emotion*, 15(4), 484-493. doi: 10.1037/emo0000084
- Motl, R.W., McAuley, E., Snook, E.M. y Gliottoni, R.C. (2008). Physical Activity and Quality of Life in Multiple Sclerosis: Intermediary Roles of Disability, Fatigue, Mood, Pain, Self-efficacy and Social Support. *Psychology, Health and Medicine*, 14(1), 111-124. doi: 10.1080/13548500802241902
- Mousavi, P. y Essazadegan, A. (2016). The Relationship between Personality Traits and Anxiety Disorders with Depression in Patients with MS. *Electronic Journal of Biology*, 12(4), 337-341.
- Movassat, M., Piri, N. y AhmadAbadi, M.N. (2009). Visual Evoked Potential Study in Multiple Sclerosis Disease. *Irianian Journal of Ophtalmology*, 21(4), 37-44.
- Mülhau, M., Buck, D., Förchler, A., Boucard, C.C., Arsic, M., Schmidt, P., Gaser, Ch., Berthele, A., Hoshi, M., Jochim, A., Kronsbein, H., Zimmer, C., Hemmer, B. e Ilg, R. (2013). White-Matter Lesions Drive Deep Gray-Matter in Early Multiple Sclerosis: Support from Structural MRI. *Multiple Sclerosis Journal*, 19(11), 1485-1492. doi: 10.1177/1352458513478673
- Multiple Sclerosis International Federation (2014). Bladder and Bowel. MS in Focus. *Multiple Sclerosis International Federation*. Recuperado de: <https://www.msif.org/wp-content/uploads/2014/09/MS-in-focus-24-Bladder-and-bowel-issues-English.pdf>
- Multiple Sclerosis International Foundation (2013). Atlas of MS 2013: Mapping Multiple Sclerosis around the World. *Multiple Sclerosis International Federation*. Recuperado de: <http://www.msif.org/about-ms/publications-and-resources/>.
- Multiple Sclerosis Society of Canada (2012). Recognizing and Coping with Multiple Sclerosis Attacks.

- Muñoz, A., Oreja-Guevara, C., Cebolla, S., Carrillo, L., Rodríguez, B. y Bayón, C. (2016). Intervenciones Terapéuticas y Psicosociales para el Manejo del Estrés en Esclerosis Múltiple: Aportación de Intervenciones Basadas en Mindfulness. *Neurología*, 31(2), 113-120. doi: 10.1016/j.nrl.2015.07.014
- Murdoch, B.E., Spencer, T.J., Theodoros, D.G., Thompson, E.C. (1998). Lip and Tongue Function in Multiple Sclerosis: A Physiological Analysis. *Motor Control*, 2, 148-160.
- Murphy, M.A. (2008). Clinical Update on Optic Neuritis and Multiple Sclerosis. *Medicine and Health Rhode Island*, 91(2), 57-59.
- Murray, T.J. (2005). Multiple Sclerosis: The History of the Disease. *The New England Journal of Medicine*, 353(12), 1306-1307.
- Najafi, M.R., Toghianifar, N., Etemadifar, M., Haghighi, S., Maghzi, A.H. y Akbari, M. (2013). Circadian Rhythm Sleep Disorders in Patients with Multiple Sclerosis and its Association with Fatigue: A Case-Control Study. *Journal of Research and Medical Sciences*, 18(1), 71-73.
- Nasiri, M., Kheirkhah, F., Rahimiyan, B., Ahmadzadeh, B., Hasannejad, H. y Jahfari, R.M. (2013). Stressful Factors, Coping Mechanisms and Quality of Life in Hemodialysis Patients. *Iran Journal of Critical Care Nursing*, 6(2), 119-126.
- National Institute of Mental Health and Care Excellence (2014). NICE Clinical Guidelines 186: Management of Multiple Sclerosis in Primary and Secondary Care. *National Institute of Mental Health and Care Excellence*. Recuperada de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0068954/>
- Negahi, A., Golmirzaei, J., Hamed, Y., Piraloo, Z., Shahrzad, M.E., Shahri, R.Z. y Namazi, S.S. (2014). Prevalence and Associated Factors of Depression in Patients with Multiple Sclerosis. *Asian Journal of Medical and Pharmaceutical Researches*, 4(1), 15-20.
- Neumann, V., Gutenbrunner, Ch., Fialka-Moser, V., Christodoulou, N., Varela, E., Giustini, A. y Delarque, A. (2009). Interdisciplinary Team Working in Physical and Rehabilitation Medicine. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 42, 4-8. doi: 10.2340/16501977-0483
- Newsome, S.D., Wang, J.I., Kang, J.Y., Calabresi, P.A., Zackowski, K.M. (2011). Quantitative Measures Detect Sensory and Motor Impairments in Multiple Sclerosis. *Journal of Neurological Sciences*, 305, 103-111. doi: 10.1016/j.jns.2011.03.003
- Nicot, A. (2009). Gender and Sex Hormones in Multiple Sclerosis Pathology and Therapy. *Frontiers in Bioscience*, 14, 4477-4515. doi: 10.2741/3543
- Nilsagard, Y., Carling, A. y Forsberg, A. (2012). Activities-Specific Balance Confidence in People with Multiple Sclerosis. *Multiple Sclerosis International*, 2012. doi: 10.1155/2012/613925
- Nordin, L. y Rorsman, I. (2012). Cognitive Behavioral Therapy in Multiple Sclerosis: A Randomized Controlled Pilot Study of Acceptance and Commitment Therapy. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 44, 87-90. doi: 10.2340/16501977-0898
- Norton, Ch. Y Chelvanayagam, S. (2010). Bowel Problems and Coping Strategies in People with Multiple Sclerosis. *British Journal Nursing*, 19(4), 220-226. doi: 10.12968/bjon.2010.19.4.46783

- O'Connor, P. (2002). Key Issues in the Diagnosis and Treatment of Multiple Sclerosis. *Neurology*, 59, 1-33.
- O'Gorman, C., Lin, R., Stankovich, J. y Broadley, S.A. (2013). Modelling Genetic Susceptibility to Multiple Sclerosis with Family Data. *Neuroepidemiology*, 40, 1-12. doi: 10.1159/000341902
- O'Gorman, C., Lucas, R. y Taylor, B. (2012). Environmental Risk Factors for Multiple Sclerosis: A Review with a Focus on Molecular Mechanisms. *International Journal of Molecular Sciences*, 13, 11718-11752. doi: 10.3390/ijms130911718
- O'Riordan, J.I., Thompson, A.J., Kingsley, P.E., MacManus, D.G., Kendall, B.E., Rudge, P., McDonald, W.I. y Miller, D.H. (1998). The Prognostic Value of Brain MRI in Clinically Isolated Syndromes of the CNS. *Brain*, 121, 495-503.
- Olascoaga, J. (2010). Calidad de Vida y Esclerosis Múltiple. *Revista de Neurología*, 51(5), 279-288.
- Olesen, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Wittchen, H.U. y Jönsson, B. (2012). The Economic Cost of Brain Disorders in Europe. *European Journal of Neurology*, 19, 155-162. doi: 10.1111/j.1468-1331.2011.03590.x
- Olivares-Pérez, T., Nieto-Barco, A., Betancort-Montesinos, M., Pérez-Martín, Y., Hernández-Pérez, M.A. y Barroso-Ribal. (2009). Ansiedad y Depresión en la Esclerosis Múltiple Remitente-Recidivante: Relación con las Alteraciones Neuropsicológicas y la Percepción Subjetiva de Deterioro Cognitivo en Pacientes con Discapacidad Mínima/Leve. *Revista Chilena de Neuropsicología*, 4(1), 44-51.
- OMS (2012). Information Sheet Observed Rate of Vaccine Reactions Hepatitis B Vaccine. *World Health Organisation*. Recuperado de: [http://www.who.int/vaccine\\_safety/initiative/tools/Hep\\_B\\_Vaccine\\_rates\\_information\\_sheet.pdf](http://www.who.int/vaccine_safety/initiative/tools/Hep_B_Vaccine_rates_information_sheet.pdf)
- Oreja-Guevara, C., Montalban, X., de Andrés, C., Casanova-Estruch, B., Muñoz-García, D., García, I. y Fernández, Ó. (2013). Documento de Consenso sobre la Espasticidad en Pacientes con Esclerosis Múltiple. *Revista de Neurología*, 57(8), 359-373.
- Otto, C., Hoffman, J., Finke, C., Zimmermann, M. y Ruprecht, K. (2014). The Fraction of Varicella Zoster Virus-Specific Antibodies among all Intrathecally-Produced Antibodies Discriminates between Patients with Varicella Zoster Reactivation and Multiple Sclerosis. *Fluids and Barriers of the CNS*, 11(3), 1-4. doi: 10.1186/2045-8118-11-3
- Panayiotou, G., Kokkinos, C.M. y Kapsou, M. (2014). Indirect and Direct Associations between Personality and Psychological Distress Mediated by Dispositional Coping. *The Journal of Psychology*, 148(5), 549-567. doi: 10.1080/00223980.2013.817375
- Panthee, B., Kritpracha, Ch. Y Chinnawong, T. (2011). Correlation between Coping Strategies and Quality of Life among Myocardial Infarction Patients in Nepal. *Nurse Media Journal of Nursing*, 1(2), 187-194.
- Passamonti, L., Cerasa, A., Liguori, M., Gioia, M.C., Valentino, P. y Nistico, R. (2009). Neurobiological Mechanisms Underlying Emotional Processing in Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis. *Brain*, 132, 3380-3391. doi: 10.1093/brain/awp095

- Patten, S.B., Beck, C.A., Williams, J.V.A., Barbui, C., Metz, L.M. (2003). Major Depression in Multiple Sclerosis: A Population Based Perspective. *Neurology*, 61(11), 1524-1527.
- Patti, F. (2010). Optimizing the Benefit of Multiple Sclerosis Therapy: The Importance of Treatment Adherence. *Patient Preference and Adherence*, 4, 1-9.
- Pawar, V.S., Pawar, G., Miller, L.A., Kalsekar, I., Kavookjian, J., Scott, V. y Madhavan, S. (2010). Impact of Visual Impairment on Health-Related Quality of Life in Multiple Sclerosis. *International Journal of MS Care*, 12, 83-91.
- Pelak, V.S. (2004). Evaluation of Diplopia: An Anatomic and Systematic Approach. *Hospital Physician*, 2004, 16-25.
- Pelechano, V., de Miguel, A. y Hernández, M. (2004). Trastornos de la Personalidad. En Belloch, A., Sandín, B. y Ramos, F. *Manual de Psicopatología: Vol. 2*, 570-608. Madrid: McGraw Hill.
- Pentyala, S., Jalali, S., Park, J., Chughtai, B., Korrapati, P., Mysore, P. y Khan, S.A. (2010). Urologic Problems in Multiple Sclerosis. *The Open Andrology Journal*, 2, 37-41. doi: 10.2174/1876827X01002010037
- Pérez, M.A y Redondo, M.M. (2006). Procesos de Valoración y Emoción: Características, Desarrollo, Clasificación y Estado Actual. *Revista Electrónica de Motivación y Emoción*, 9 (22).
- Pfelger, C.C.H., Koch-Henriksen, N., Stenager, E., Flachs, E.M. y Johansen, C. (2009). Head Injury is Not a Risk Factor for Multiple Sclerosis: A Prospective Cohort Study. *Multiple Sclerosis*, 15, 294-298. doi: 10.1177/1352458508099475
- Pia, M. y Portaccio, E. (2012). Truly Benign Multiple Sclerosis is Rare: Let's Stop Fooling Ourselves- Yes. *Multiple Sclerosis Journal*, 18(1), 13-14. doi: 10.1177/1352458511431732
- Pinto, C., Gomes, F., Moreira, I., Rosa, B., Santos, E., Silva, A.M. y Cavaco, S. (2012). Emotion Recognition in Multiple Sclerosis. *Journal of Eye Tracking, Visual Cognition and Emotion*, 2(1), 76-81.
- Pishani, Z. y Khosravi, S.A. (2016). Effectiveness of Problem Solving on Distress Tolerance and Life Expectancy in Patients with Multiple Sclerosis. *International Journal of Biology, Pharmacy and Allied Sciences*, 5(3), 109-118.
- Pittock, S.J., McClelland, R.L., Mayr, W.T., Jorgensen, N.W., Weinshenker, B.G., Noseworthy, J. y Rodríguez, M. (2004). Clinical Implications of Benign Multiple Sclerosis: A 20 Year Population Based Follow-Up Study. *Annals of Neurology*, 56, 303-306. doi: 10.1002/ana.20197
- Pozuelo-Moyano, B. y Benito-León, J. (2015). Trastornos Afectivos y Psicóticos en la Esclerosis Múltiple. *Revista de Neurología*, 61(11), 503-508.
- Prasad, S. y Galetta, S.L. (2010). Eye Movement Abnormalities in Multiple Sclerosis. *Neurologic Clinics*, 28, 641-655. doi: 10.1016/j.ncl.2010.03.006
- Prinz, U., Nutzinger, D.O., Schulz, H., Petermann, F., Brakhaus, Ch. y Andreas, S. (2013). Comparative Psychometric Analyses of the SCL-90-R and its Short Versions in Patients with Affective Disorders. *BMC Psychiatry*, 13, 104. doi: 10.1186/1471-244X-13-104

- Puccioni-Sohler, M. (2012). Cerebrospinal Fluid Oligoclonal IgG Bands in Multiple Sclerosis: What Does It Mean? *Arquivos de Neuro-psiquiatria*, 70(8), 569-570. doi: 10.1590/S0004-282X2012000800001
- Pugliatti, M., Rosati, G., Carton, H., Riise, T., Drulovic, J., Vécsei, L. y Milanov, I. (2006). The Epidemiology of Multiple Sclerosis in Europe. *European Journal of Neurology*, 13(7), 700-722. doi: 10.1111/j.1468-1331.2006.01342.x
- Rabinowitz, A.R. y Arnett, P.A. (2013). Coping in Neurological Disorders. En Randolph, J.J. *Positive Neuro-psychology: Evidence Based Perspectives on Promoting Mental Health*. Springer Science. Recuperado de: [http://link.springer.com/chapter/10.1007%2F978-1-4614-6605-5\\_2#page-1](http://link.springer.com/chapter/10.1007%2F978-1-4614-6605-5_2#page-1)
- Rabinowitz, A.R., Arnett, P.A. (2009). A Longitudinal Analysis of Cognitive Dysfunction, Coping and Depression in Multiple Sclerosis. *Neuropsychology*, 23(5), 581-591. doi: 10.1037/a0016064
- Remington, G., Rodríguez, Y., Logan, D., Williamson, C. y Treadaway, K. (2013). Facilitating Medication Adherence in Patients with Multiple Sclerosis. *International Journal of MS Care*, 15, 36-45. doi: 10.7224/1537-2073.2011-038
- Reynolds, S.A., Pizzimenti, J. y Woods, A.D. (2004). Bilateral Internuclear Ophthalmoplegia as a Presenting Sign of Multiple Sclerosis: An Interdisciplinary Approach to Diagnosis and Management. *The Internet Journal of Allied Health Sciences and Practice*, 2(3), 1-6.
- Richert, N., Pelletier, D. y Simon, J.H. (2005). What's New in MRI Strategies for Multiple Sclerosis. *Advanced Studies in Medicine*, 5, 413-419.
- Riise, T., Mohr, D.C., Munger, K.L., Rich-Edwards, J.W., Kawachi, I. y Ascherio, A. (2011). Stress and Risk of Multiple Sclerosis. *Neurology*, 76, 1866-1871. doi: 10.1212/WNL.0b013e31821d74c5
- Riise, T., Nortvedt, M.W., Ascherio, A. (2003). Smoking Is a Risk Factor for Multiple Sclerosis. *Neurology*, 61, 1122-1124.
- Rodríguez, A., Del Campo, M., Paz-Esquete, J., Martínez, A., Cebrián, E., Suárez, P. y Mouriño, M.A. (2009). Estudio de Casos y Controles sobre la Influencia del Hábito Tabáquico en la Esclerosis Múltiple. *Neurología*, 24(3), 177-180.
- Rodríguez-Marín, J., Pastor, M.A. y López-Roig, S. (1993). Afrontamiento, Apoyo Social, Calidad de Vida y Enfermedad. *Psicothema*, 5, 349-372.
- Rojas, J.I., Patrucco, L., Besada, C., Bengolea, L. y Cristiano, E. (2012). Brain Atrophy at Onset and Physical Disability in Multiple Sclerosis. *Arquivos de Neuro-psiquiatria*, 70(10), 765-768. doi: 10.1590/S0004-282X2012001000003
- Rolak, L. (2009). The History of Multiple Sclerosis: The Basic Facts. *National MS Society*. Recuperado de: <http://www.nationalmssociety.org/nationalmssociety/media/msnationalfiles/brochures/brochure-history-of-multiple-sclerosis.pdf>
- Rosati, G. (2001). The Prevalence of Multiple Sclerosis in the World: an Update. *Neurological Sciences*, 22, 117-139.



- Sacramento, T.O., Correia de Araújo, R.P., Barral de Araujo, D., Souza, E. y Arriaga, M.L. (2011). Orofacial Changes in Patients with Multiple Sclerosis Treated in Brasil. *International Journal of Medicine and Medical Sciences*, 3(5), 139-143.
- Sahraian, M.A., Pakdaman, H. y Harandi, A.A. (2012). Is it Time to Revise the Classification of Geographical Distribution of Multiple? *Iranian Journal of Neurology*, 11(2), 77-78.
- Saiffudin, A.R.M., Louisa, Ng., Amatya, B. y Khan, F. (2014). Chronic Pain in Multiple Sclerosis: An Overview. *American Journal of Internal Medicine*, 2(2), 20-25. doi: 10.11648/j.ajim.20140202.13
- Salleh, R. (2008). Life Event, Stress and Illness. *Malasyan Journal of Medical Sciences*, 15(4), 9-18.
- Sandín, B., Valiente, R.M., Olmedo, M., Chorot, P. y Santed, M.A. (2002). Versión Española del Cuestionario EPQR-Abreviado (EPQR-A) (II): Replicación Factorial, Fiabilidad y Validez. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 7(3), 207-216. doi: 10.5944/rppc.vol.7.num.3.2002.3934
- Sangelaji, B., Estebarsari, F., Nabavi, S.M., Jamshidi, E., Morsali, D. y Dastoorpoor, M. (2015). The Effect of Exercise Therapy on Cognitive Functions in Multiple Sclerosis Patients: A Pilot Study. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran*, 29, 225.
- Savic, D., Vojinovic, S., Lukic, S. y Savic, L. (2010). Clinical and Neurophysiological Features in Patients Presenting Clinically Isolated Syndrome Suggestive of Multiple Sclerosis. *Scientific Journal of the Faculty of Medicine in Nis*, 27(2), 69-74.
- Schiffer, R.B., Wineman, N.M. y Weitcamp, L.R. (1986). Association between Bipolar Affective Disorder and Multiple Sclerosis. *American Journal of Psychiatry*, 143(1), 94-95.
- Schreus, K.M.G., Ridder, D.T.D. y Bensing, J.M. (2002). Fatigue in Multiple Sclerosis Reciprocal Relationships with Physical Disabilities and Depression. *Journal of Psychosomatic Research*, 53(3), 775-781.
- Schwid, S.R., Covington, M., Segal, B.M. y Goodman, A.D. (2002). Fatigue in Multiple Sclerosis: Current Understanding and Future Directions. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 39(2), 211-224.
- Selye, H. (1952) The story of the Adaptation Syndrome. *Montreal: Acta Inc.* Recuperado de: <http://www.evolocus.com/Textbooks/Selye1952.pdf>
- Semmer, N.K., Elfering, A., Jacoshagen, N., Perrot, T., Beehr, T.A. y Boos, N. (2008). The Emotional Meaning of Instrumental Social Support. *International Journal of Stress Management*, 15(3), 235-251. doi: 10.1037/1072-5245.15.3.235
- Senders, A., Wahbeh, H., Spain, R. y Shinto, L. (2012). Mind-Body Medicine for Multiple Sclerosis: A Systematic Review. *Autoimmune Diseases*, 2012. doi: 10.1155/2012/567324
- Shabani, A., Moghadam, J.A., Panaghi, L. y Seddigh, A. (2006). Anxiety Disorders in Multiple Sclerosis: Significance of Obsessive-Compulsive Disorder Comorbidity. *Journal of Research in Medical Sciences*, 12(4), 172-177.
- Shams, P.N. y Plant, G.T. (2009). Optic Neuritis: A Review. *The International Multiple Sclerosis Journal*, 16, 82-89.

- Sharif-Alhoseini, M., Rahimi-Movaghar, V. y Vaccaro, A.R. (2012). *Underlying Causes of Paresthesia*. En Imbelloni, L.E. (Ed.). Paresthesia. InTech. doi: 10.5772/32360. Recuperado de: <http://www.intechopen.com/books/howtoreference/paresthesia/underlying-causes-of-paresthesia>
- Sherbourne, C.D. y Stewart, A.L. (1991). The MOS Social Support Survey. *Social Science and Medicine*, 32(6), 705-714.
- Siebert, R.J. y Abernethy, D.A. (2005). Depression in Multiple Sclerosis: A Review. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76, 469-475. doi: 10.1136/jnnp.2004.054635
- Simoës, N.R., Luz de Melo, S.T., de Britto, L.A. y Dadalti, Y. (2015). Patients with Multiple Sclerosis Present More Chronic and Recurrent Pain than a Control Population. *Austin Journal of Multiple Sclerosis and Neuroimmunology*, 2(1), 1005.
- Smite, D., Rudzite, I. y Ancane, G. (2012). Sense of Social Support in Chronic Pain Patients. *SHS Web of Conferences*, 2, 2012. doi: 10.1051/shsconf/20120200030
- Solaro, C., Brichetto, G., Amato, M.P., Cocco, E., Colombo, B., D'Aleo, G., Gasperini, C., Ghezzi, A., Martinelli, V., Milanese, C., Patti, F., Trojano, M., Verdun, E. y Mancardi, G.L. (2004). The Prevalence of Pain in Multiple Sclerosis. *Neurology*, 63, 919-921.
- Solomon, A. (2011). Multiple Sclerosis and Vitamin D. *Neurology*, 77, 99-100. doi: 10.1212/WNL.0b013e318237c282
- Somer, E., Golan, D., Dishon, S., Cuzin-Disegni, L., Lavi, I. y Miller, A. (2010). Patients with Multiple Sclerosis in a War Zone: Coping Strategies Associated with Reduced Risk for Relapse. *Multiple Sclerosis*, 16(4), 463-471. doi: 10.1177/1352458509358714
- Soriano, J. y Monsalve, V. (2005). El afrontamiento del dolor crónico. *Boletín de Psicología*, 84, 91-107.
- Soriano, J. y Monsalve, V. (2004). Validación del Cuestionario de Afrontamiento al Dolor Crónico Reducido (CAD-R). *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 11(7), 407-414.
- Soriano, J.F., Monsalve, V., Ibáñez, E. y Gómez, P. (2010). Personalidad y Afrontamiento en Dolor Crónico Neuropático: Un Divorcio Previsible. *Psicothema*, 22(4), 537-542.
- Sotelo, J. y Corona, T. (2011). Varicella Zoster Virus and Relapsing Remitting Multiple Sclerosis. *Multiple Sclerosis International Journal*, 2011. doi: 10.1155/2011/214763
- Soucause, B., Monsalve, V., Soriano, J.F. y de Andrés, J. (2004). Estrategias de Afrontamiento en el Dolor y Calidad de Vida en Pacientes Diagnosticados de Fibromialgia. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 11, 353-359.
- Stanescu, I. y Dogaru, G. (2014). Neurorehabilitation Strategies in Multiple Sclerosis. *Balneo Research Journal*, 5(4), 180-187. doi: 10.12680/balneo.2014.1075
- Stefano, S., Maura, P., Alessandra, S., Alessandra, S. y Giulio, R. (2003). Does the "Hygiene Hypothesis" Provide an Explanation for the High Prevalence of Multiple Sclerosis in Sardinia? *Autoimmunity*, 36(5), 257-260.
- Stojanovic, L. y Marisavljevich, D. (2008). Stress as a Trigger of Autoimmune Disease. *Autoimmunity Reviews*, 7, 209-213. doi: 10.1016/j.autrev.2007.11.007

- Strober, L.B. (2015). Fatigue in Multiple Sclerosis: A Look at the Role of Poor Sleep. *Frontiers in Neurology*, 6, 21. doi: 10.3389/fneur.2015.00021
- Strupp, J., Romotzy, V., Galushko, M., Golla, H. y Voltz, R. (2014). Palliative Care for Severely Affected Patients with Multiple Sclerosis: When and Why? Results of a Delphi Survey of Health Care Professionals. *Journal Palliative Medicine*, 17(10), 1128-1136. doi: 10.1089/jpm.2013.0667
- Taheri, M., Valipour, E., Sayad, A., Omrani, M.D., Movafagh, A., Eftekharian, M.M., Taheri, M. y Mazdeh, M. (2015). Resiliency of Patients with Multiple Sclerosis on the Basis of Social Support and Welfare. *Global Advanced Research Journal of Medicine and Medical Science*, 4(5), 231-234.
- Templer, D.I., Hughey, B., Chalgujian, H., Lavoie, M., Trent, N.H., Sahwell, P. y Spencer, D.A. (1990). Multiple Sclerosis, Schizophrenia, Temperature and Latitude. *Journal of Orthomolecular Medicine*, 5(3), 125-128.
- Tepavcevic, D.K., Kostic, J., Basuroski, I.D., Stojsavljevic, N., Pekmoziv, T. y Drulovic, J. (2008). The Impact of Sexual Dysfunction on the Quality of Life Measured by MSQOL-54 in Patients with Multiple Sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 14(8), 1131-1136. doi: 10.1177/1352458508093619
- Thomas, P.W., Thomas, S., Hillier, C., Galvin, K. y Baker, R. (2009). Psychological Interventions for Multiple Sclerosis. *The Cochrane Library*, 2009, 1. doi: 10.1002/14651858.CD004431.pub2
- Thrower, B. W. (2009). Relapse Management in Multiple Sclerosis. *The Neurologist*, 15, 1-5. doi: 10.1097/NRL.0b013e31817acf1a
- Tomassini, V., Onesti, E., Mainero, C., Giugni, E., Paolillo, A., Salvetti, M., Nicoletti, F. y Pozzilli, C. (2005). Sex Hormones Modulate Brain Damage in Multiple Sclerosis: MRI Evidence. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76(2), 272-275. doi: 10.1136/jnnp.2003.033324
- Torkildsen, O., Grytten, N., Aarseth, J., Myhr, K.M. y Kampman, M.T. (2012). Month of Birth as a Risk Factor for Multiple Sclerosis: an Update. *Acta Neurologica Scandinavica*, 126(195), 58-62. doi: 10.1111/ane.12040
- Truini, A., Galeotti, F., La Cesa, S., Di Rezze, S., Biasiota, A., Di Stefano, G., Tinelli, E., Millefiorini, E., Gatti, A. y Cruccu, G. (2012). Mechanisms of Pain in Multiple Sclerosis: A Combined Clinical and Neurophysiological Study. *Pain*, 153, 2048-2054. doi: 10.1016/j.pain.2012.05.024
- Tsang, B. K. (2011). Multiple Sclerosis: Diagnosis, Management and Prognosis. *Australian Family Physician*, 40(12), 948-955.
- Tucker, W.G. y Paskauskas, R.A. (2008). The MSMV Hypothesis: Measles Virus and Multiple Sclerosis, Etiology and Treatment. *Medical Hypotheses*, 71(5), 682-689. doi: 10.1016/j.mehy.2008.06.029
- Tullman, M.J. (2013). A Review of Current and Emerging Therapeutic Strategies in Multiple Sclerosis. *The American Journal of Managed Care*, 19(2), 21-27.

- Uca, A.U., Uguz, F., Kozak, H.H., Turgut, K., Tekin, G., Atlas, M. y Akpınar, Z. (2016). Personality Disorders in Patients with Multiple Sclerosis: Prevalence and Association with Depressive and Anxiety Disorders and Clinical Features. *Neurology Asia*, 21(1), 55-61.
- Ukueberuwa, D.M. y Arnett, P.A. (2014). Evaluating the Role of Coping Style as a Moderator of Fatigue and Risk for Cognitive Impairment in Multiple Sclerosis. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 20, 1-5. doi: 10.1017/S1355617714000587
- Uzyski, M., Purtill, H. y Coote, S. (2016). Interrater Reliability of Four Sensory Measures in People with Multiple Sclerosis. *International Journal of MS Care*, 18, 86-95. doi: 10.7224/1537-2073.2014-088
- Van Amerongen, B.M., Dijkstra, C.D. y Polman, C.H. (2004). Multiple Sclerosis and Vitamin D: An Update. *European Journal of Clinical Nutrition*, 58(8), 1095-1109. doi: 10.1038/sj.ejcn.1601952
- Van Kessel, K., Moss-Morris, R., Willoughby, E., Chalder, T., Johnson, M.H. y Robinson, E. (2008). A Randomized Controlled Trial of Cognitive Behavior Therapy for Multiple Sclerosis Fatigue. *Psychosomatic Medicine*, 70, 205-213. doi: 10.1097/PSY.0b013e3181643065
- Vargas-Manzanares, S.P., Herrera-Olaya, G.P., Rodríguez-García, L. y Sepúlveda-Carrillo, G.J. (2010). Confiabilidad del Cuestionario Brief COPE Inventory en Español para Evaluar Estrategias de Afrontamiento en Pacientes con Cáncer de Seno. *Investigación en Enfermería: Imagen y Desarrollo*, 12(1), 7-24.
- Veauthier, C., Radbruch, H., Gaede, G., Pfueller, C.F., Dörr, J., Bellman-Strobl, J., Wernecke, K.D., Zipp, F., Paul, F. y Sieb, J.P. (2011). Fatigue in Multiple Sclerosis is Closely Related to Sleep Disorders: A Polysomnographic Cross-Sectional Study. *Multiple Sclerosis Journal*, 17(5), 613-622. doi: 10.1177/1352458510393772
- Veauthier, Ch., Gaede, G., Rabruch, H., Wernecke, K.D. y Paul, F. (2015). Sleep Disorders Reduce Health Related Quality of Life in Multiple Sclerosis (Nottingham Health Profile Data in Patients with Multiple Sclerosis). *International Journal of Molecular Sciences*, 16, 16514-16528. doi: 10.3390/ijms160716514
- Vickrey, B.G., Hays, R.D., Harooni, R., Myers, L.W., Ellison, G.W. (1995). A Health-Related Quality of Life Measure for Multiple Sclerosis. *Quality of Life Research*, 4(3), 187-206.
- Vitkova, M., Rosenberger, J., Krokavcova, M., Szilasiova, J., Gdovinova, Z., Groothoff, J.W. y Van Dijk, J.P. (2014). Health Related Quality of Life in Multiple Sclerosis Patients with Bladder, Bowel and Sexual Dysfunction. *Disability and Rehabilitation*, 36(12), 987-992. doi: 10.3109/09638288.2013.825332
- Volpe, N.J. (2010). The Optic Neuritis Treatment Trial: A Definitive Answer and Profound Impact with Unexpected. *Archives Ophthalmology*, 126(7), 996-999. doi: 10.1001/archophth.126.7.996
- Wallin, M.T., Wiken, J.A. y Kane, R. (2006). Cognitive Dysfunction in Multiple Sclerosis: Assessment, Imaging and Risk Factors. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 43(1), 63-72.

- Wallin, M.T., Wilken, J.A., Turner, A.P., Williams, R.M. y Kane, R. (2006). Depression and Multiple Sclerosis: Review of a Lethal Combination. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 43(1), 45-62.
- Walsh, P., Kane, N. y Butler, S. (2005). The Clinical Role of Evoked Potentials. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76(2), 16-22. doi: 10.1136/jnnp.2005.068130
- Wasay, M., Khatri, I.A., Khealani, B. y Sheerani, M. (2006). MS in Asian Counties. *The International Multiple Sclerosis Journal*, 13, 58-65.
- Weiland, T.J., Hadgkiss, E.J., Jelinek, G.A., Pereira, N.G., Marck, C.H., Van der Meer, D.M. (2014). The Association of Alcohol Consumption and Smoking with Quality of Life, Disability and Disease Activity in an International Sample of People with Multiple Sclerosis. *Journal of Neurological Sciences*, 336, 211-219. doi: 10.1016/j.jns.2013.10.046
- Ybarra, M.I. Moreira, M.A., Araújo. C.R., Lana-Peixoto, M.A. y Teixeira, A.L. (2007). Bipolar Disorder and Multiple Sclerosis. *Arquivos de Neuro-psiquiatria*, 65(4-B), 1177-1180.
- Zaghari, L., Jomehri, F. y Baghari, F. (2012). The Relationship between Personality Traits and Life Expectancy in Patients with Multiple Sclerosis. *Iranian Rehabilitation Journal*, 10(15), 44-49.
- Zarbo, I.R., Minacapelli, E., Falautano, M., Demontis, S., Carpentras, G. Y Pugliatti, M. (2016). Personality Traits Predict Perceived Health-Related Quality of Life in Persons with Multiple Sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 22(4), 551-558. doi: 10.1177/1352458515594045
- Zeigelboim, B.S., Arruda, W.O., Mangabeira-Albernaz, P.L., Iorio, M.C., Jurkiewicz, A.L.M Marins-Bassetto, J. y Klagenberg, K.F. (2008). Vestibular Findings in Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis: A Study of Thirty Patients. *International Tinnitus Journal*, 14(2), 139-145.



# **ANEXOS**





**INFORMACIÓN CLÍNICA Y SOCIODEMOGRÁFICA**

1. Edad: \_\_\_\_\_
2. Sexo:           O Mujer           O Varón
3. Estado Civil:   O Soltero/a      O Casado/a      O Con pareja      O Divorciado/a  
                          O Viudo/a
4. Hijos:           O Sí (¿Cuántos?\_\_\_\_)   O No
5. Estudios:       O Sin estudios    O Primarios      O Secundarios/FP   O Universitarios  
                          O Otros \_\_\_\_\_
6. Ocupación:     O Desempleado/a    O Tareas Domésticas   O Estudiante  
                          O Liberal            O Agricultura        O Industria        O Jubilado/a  
                          O Otros \_\_\_\_\_
7. Residencia:    O Rural            O Urbana
8. ¿Ha sido diagnosticado de EM?                            O SÍ            O NO
- \*En caso afirmativo responda a las preguntas comprendidas entre la 9 y la 20*
9. Diagnóstico recibido:           O Esclerosis Múltiple Remitente Recurrente  
  O Esclerosis Múltiple Primaria Progresiva  
  O Esclerosis Múltiple Secundaria Progresiva  
  O Esclerosis Múltiple Progresiva Recurrente  
  O No lo sé / No conocido  
  O Otro: \_\_\_\_\_
10. Año del Diagnóstico: \_\_\_\_\_

**11.** ¿Cuánto tiempo transcurrió entre que usted percibió problemas y recibió un diagnóstico?

0-3 meses

4-6 meses

7-9 meses

10-12 meses

13-15 meses

16-18 meses

19-21 meses

22-24 meses

Más de 24 meses

**12.** Indique si experimenta problemas actualmente en alguna de estas áreas y el grado en que interfieren en su vida (siendo "0" nada y "10" mucho):

Problemas para andar

Sí  No

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Problemas en la sensibilidad de alguna parte de su cuerpo

Sí  No

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Sentirse cansado o fatigado

Sí  No

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Dolor en alguna parte de su cuerpo

Sí  No

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Problemas visuales

Sí  No

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Vértigo o problemas de equilibrio

Sí  No

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Problemas urinarios

Sí  No

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Problemas intestinales

Sí  No

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

**13.** ¿Siente que sus síntomas empeoran con los cambios de temperatura?

Sí

No

**14.** ¿Sus síntomas empeoran cuando atraviesa momentos de gran estrés?      O Sí      O No

**15.** ¿Es usted fumador/a?

O No fumo

O 1-5 cigarrillos/día

O 6-10 cigarrillos/día

O 11-15 cigarrillos/día

O 16-20 cigarrillos/día

O Más de 20 cigarrillos/día

**16.** ¿Ha tenido problemas para dormir?

O Ningún problema

O Sí, me cuesta dormirme

O Sí, mi sueño se interrumpe

O Sí, despierto antes de lo deseado

O Otros: \_\_\_\_\_

**17.** ¿Realiza usted ejercicio físico?

O Sí    ¿Cuál? \_\_\_\_\_ ¿Con qué frecuencia? \_\_\_\_\_ O No

**18.** ¿Necesita ayuda para desplazarse?

O No

O Sí (Bastón)

O Sí (Bastón Trípode)

O Sí (Muletas)

O Sí (Silla de ruedas)

O Otras: \_\_\_\_\_

**19.** ¿Ha estado usted de baja debido a la enfermedad?

O Sí

O No

*\*En caso afirmativo, responda la pregunta 20*

**20.** ¿Durante cuánto tiempo ha estado de baja en su trabajo debido a la enfermedad?

O Menos de 3 meses

O 3-6 meses

O 7-9 meses

O 10-12 meses

O 13-15 meses

O 16-18 meses

O 19-23 meses

O 24 meses o más

**21.** Antecedentes personales de Salud Mental

O Sí    Especificar: \_\_\_\_\_ O No

**22.** Antecedentes familiares de Salud Mental

O Sí    Especificar: \_\_\_\_\_ O No

**23.** Antecedentes familiares de Esclerosis Múltiple

O Sí    Especificar: \_\_\_\_\_ O No

## CUESTIONARIO DE PERSONALIDAD DE EYSENCK REVISADO (EPQ-R)

A continuación se presentan una serie de afirmaciones que tienen que ver con su modo de pensar, sentir y comportarse. No existen respuestas correctas o incorrectas. Los fines que persigue esta prueba son estrictamente científicos. Su tarea consiste en marcar aquella alternativa que más se corresponda con su manera de ser en la vida diaria.

1. ¿Tiene a menudo altibajos en su estado de ánimo?	Sí	No
2. ¿Es usted una persona conversadora, locuaz?	Sí	No
3. ¿Se siente alguna vez desgraciado sin razón alguna?	Sí	No
4. ¿Es usted una persona animada?	Sí	No
5. ¿Es usted una persona irritable?	Sí	No
6. ¿Le gusta conocer a gente nueva, hacer amistades?	Sí	No
7. ¿Se siente herido con facilidad?	Sí	No
8. Normalmente ¿puede relajarse y disfrutar en una reunión social animada?	Sí	No
9. ¿Se siente a menudo harto, “hasta la coronilla”?	Sí	No
10. ¿Toma usted por lo general la iniciativa para hacer nuevos amigos?	Sí	No
11. ¿Se considera usted una persona nerviosa?	Sí	No
12. ¿Le resulta fácil animar una reunión social que está resultando aburrida?	Sí	No
13. ¿Se considera usted una persona intranquila?	Sí	No
14. ¿Tiene tendencia a mantenerse en un segundo plano en los acontecimientos sociales?	Sí	No
15. ¿Se considera usted una persona tensa, irritable, de “poco aguante”?	Sí	No
16. ¿Le gusta mezclarse con la gente?	Sí	No
17. ¿Se queda preocupado demasiado tiempo después de una experiencia embarazosa, molesta?	Sí	No
18. ¿Le gusta que haya mucha animación, bullicio, a su alrededor?	Sí	No
19. ¿Sufre usted de los “nervios”?	Sí	No
20. ¿Permanece usted generalmente callado cuando está con otras personas?	Sí	No
21. ¿Se siente a menudo solo?	Sí	No
22. ¿Piensan otras personas que usted es muy enérgico y activo?	Sí	No
23. ¿Le asaltan a menudo sentimientos de culpa?	Sí	No
24. ¿Es usted capaz de organizar una fiesta?	Sí	No

<b>SCL-90</b>
---------------

A continuación se presenta una lista de problemas y quejas que las personas tenemos algunas veces. Utilizando la escala que se presenta más abajo, rodee por favor con un círculo el número de la derecha que mejor describa cuanto malestar le causó el acoso que experimentó **durante el PASADO MES**, incluyendo hoy. Marque únicamente un número para cada problema y no se deje, por favor, ningún ítem sin contestar.

0	Nada
1	Un poco
2	Moderadamente
3	Bastante
4	Mucho

1.	Dolores de cabeza	0	1	2	3	4
2.	Nerviosismo o agitación interior	0	1	2	3	4
3.	Pensamientos desagradables repetitivos que no puede quitarse de la cabeza	0	1	2	3	4
4.	Desmayos o mareos	0	1	2	3	4
5.	Pérdida de interés o placer sexual	0	1	2	3	4
6.	Sentirse crítico/a hacia los demás	0	1	2	3	4
7.	La idea de que alguien pueda controlar sus pensamientos	0	1	2	3	4
8.	Creer que los demás son culpables de muchos de sus problemas	0	1	2	3	4
9.	Dificultad para recordar cosas	0	1	2	3	4
10.	Preocupación por el desorden y la dejadez	0	1	2	3	4
11.	Sentirse fácilmente enfadado/a o irritado/a	0	1	2	3	4
12.	Molestias en el corazón o en el pecho	0	1	2	3	4
13.	Sensación de miedo en los espacios abiertos o en la calle	0	1	2	3	4
14.	Sentirse con pocas energías o decaído/a	0	1	2	3	4
15.	Pensamientos de poner fin a su vida	0	1	2	3	4
16.	Oír voces que los demás no oyen	0	1	2	3	4
17.	Temblores	0	1	2	3	4
18.	Creer que no se puede confiar en la mayor parte de la gente	0	1	2	3	4
19.	Poco apetito	0	1	2	3	4
20.	Llorar con facilidad	0	1	2	3	4
21.	Sentirse tímido/a incómodo/a con el otro sexo	0	1	2	3	4
22.	Sentimientos de estar atrapado/a	0	1	2	3	4
23.	Asustarse súbitamente sin razón	0	1	2	3	4
24.	Explosiones de mal genio que no puede controlar	0	1	2	3	4
25.	Miedo de salir solo/a de su casa	0	1	2	3	4
26.	Culparse a si mismo/a de cosas	0	1	2	3	4
27.	Dolores en la parte baja de la espalda	0	1	2	3	4
28.	Sentirse bloqueado/a para hacer cosas	0	1	2	3	4

29.	Sentirse solo/a	0 1 2 3 4
30.	Sentirse triste	0 1 2 3 4
31.	Preocuparse demasiado o dar vueltas continuamente sobre las cosas	0 1 2 3 4
32.	Desinterés por las cosas	0 1 2 3 4
33.	Sentirse temeroso	0 1 2 3 4
34.	El hecho que sus sentimientos son heridos fácilmente	0 1 2 3 4
35.	Pensar que otras personas conocen sus pensamientos íntimos	0 1 2 3 4
36.	Sentir que los demás no le entienden o son poco comprensivos con usted	0 1 2 3 4
37.	Encontrar que la gente es poco amistosa o que usted les desagrada	0 1 2 3 4
38.	Tener que hacer las cosas muy despacio para estar seguro/a de que están bien hechas	0 1 2 3 4
39.	Palpitaciones o aceleración del ritmo cardiaco	0 1 2 3 4
40.	Náuseas o trastornos estomacales	0 1 2 3 4
41.	Sentirse inferior a los demás	0 1 2 3 4
42.	Dolores musculares	0 1 2 3 4
43.	Sentir que está observado/a o que hablan de usted	0 1 2 3 4
44.	Dificultad para conciliar el sueño	0 1 2 3 4
45.	Tener que comprobar y volver a comprobar lo que hace	0 1 2 3 4
46.	Dificultad para tomar decisiones	0 1 2 3 4
47.	Sentir miedo de viajar en autobús, metro o tren	0 1 2 3 4
48.	Dificultad para respirar	0 1 2 3 4
49.	Rachas o momentos de frío o calor	0 1 2 3 4
50.	Tener que evitar ciertas cosas, lugares o actividades porque lo asustan	0 1 2 3 4
51.	Quedarse con la mente en blanco	0 1 2 3 4
52.	Sensaciones de adormecimiento u hormigueo en algunas partes de su cuerpo	0 1 2 3 4
53.	Sentir un nudo en la garganta	0 1 2 3 4
54.	Sentirse desesperanzado/a sobre el futuro	0 1 2 3 4
55.	Dificultad para concentrarse	0 1 2 3 4
56.	Debilidad en algunas partes de su cuerpo	0 1 2 3 4
57.	Sentirse tenso/a y con los nervios de punta	0 1 2 3 4
58.	Sensación de pesadez en brazos o piernas	0 1 2 3 4
59.	Pensamientos sobre la muerte o de morir	0 1 2 3 4
60.	Comer en exceso	0 1 2 3 4
61.	Sentirse incómodo/a cuando la gente le mira o habla de usted	0 1 2 3 4
62.	Tener pensamientos que no son suyos	0 1 2 3 4
63.	Tener fuertes deseos de pegar, herir o dañar a alguien	0 1 2 3 4
64.	Despertarse muy temprano por la mañana	0 1 2 3 4
65.	Tener que repetir las mismas acciones, por ejemplo, tocar, contar, lavarse	0 1 2 3 4
66.	Dormir de manera inquieta o desvelarse fácilmente	0 1 2 3 4
67.	Tener fuertes deseos de romper o de destrozar cosas	0 1 2 3 4
68.	Tener pensamientos o creencias que otros no comparten	0 1 2 3 4
69.	Sentirse muy tímido/a con los demás	0 1 2 3 4
70.	Sentirse incomodo/a cuando hay mucha gente, como por ejemplo en las tiendas o en el cine	0 1 2 3 4

71.	Sentir que todo le representa un esfuerzo	0	1	2	3	4
72.	Momentos de terror o pánico	0	1	2	3	4
73.	Sentirse incomodo/a al comer o beber en público	0	1	2	3	4
74.	Involucrarse frecuentemente en discusiones	0	1	2	3	4
75.	Sentirse nervioso/a cuando le dejan solo/a	0	1	2	3	4
76.	Pensar que los demás no valoran sus logros	0	1	2	3	4
77.	Sentirse solo/a, incluso cuando está con gente	0	1	2	3	4
78.	Sentirse tan intranquilo/a que no puede estar quieto/a	0	1	2	3	4
79.	Sentimientos de inutilidad	0	1	2	3	4
80.	La sensación que algo malo le va a ocurrir	0	1	2	3	4
81.	Gritar o tirar cosas	0	1	2	3	4
82.	Sentir miedo de desmayarse en público	0	1	2	3	4
83.	Pensar que la gente se aprovechará de usted si les deja	0	1	2	3	4
84.	Tener pensamientos sexuales que le preocupan mucho	0	1	2	3	4
85.	La idea de que debería ser castigado/a por sus pecados	0	1	2	3	4
86.	Pensamientos e imágenes de naturaleza amenazadora	0	1	2	3	4
87.	La idea de que algo grave pasa en su cuerpo	0	1	2	3	4
88.	No sentirse nunca cercano/a compenetrado/a con otra persona	0	1	2	3	4
89.	Sentimientos de culpa	0	1	2	3	4
90.	La idea que algo funciona mal en su mente	0	1	2	3	4

## CUESTIONARIO DE ESTILOS DE AFRONTAMIENTO (COPE)

Las siguientes afirmaciones tratan de conocer la manera con la que usted se enfrenta al estrés en su vida cotidiana. Existen muchos modos de tratar con los problemas y, por supuesto, las diferentes personas tratan con las cosas de distinta manera. Cada una de las siguientes afirmaciones dice algo sobre una forma concreta de afrontar el estrés. Quisiéramos saber en qué medida usted ha hecho lo que los ítems dicen, cuantas veces o con qué frecuencia. No responda pensando en si parece que ha funcionado o no, sino **si usted lo ha hecho**. Utilice el siguiente código para contestar e intente evaluar cada ítem en su mente por separado.

1	No he estado haciéndolo nada
2	He estado haciéndolo un poco
3	He estado haciéndolo moderadamente
4	He estado haciéndolo muchas veces

- \_\_\_\_\_ 1. Me he orientado hacia al trabajo o a otras actividades para apartarlo de mi cabeza.
- \_\_\_\_\_ 2. He concentrado mis esfuerzos en hacer algo sobre la situación en la que estoy.
- \_\_\_\_\_ 3. Me he dicho a mí mismo que “esto no es real”.
- \_\_\_\_\_ 4. He utilizado el alcohol u otras drogas para sentirme mejor.
- \_\_\_\_\_ 5. He intentado obtener el apoyo emocional de los demás.
- \_\_\_\_\_ 6. He renunciado a tratar con ello.
- \_\_\_\_\_ 7. He tomado medidas para intentar hacer que la situación sea mejor.
- \_\_\_\_\_ 8. Me he estado negando a creer que ha sucedido.
- \_\_\_\_\_ 9. Me he estado diciendo a mí mismo cosas que me permitan escapar de los sentimientos tan poco agradables.
- \_\_\_\_\_ 10. He utilizado el alcohol u otras drogas que me ayuden a ir tirando.
- \_\_\_\_\_ 11. He intentado verlo desde otro ángulo para hacer que las cosas parezcan más positivas.
- \_\_\_\_\_ 12. He intentado elaborar una estrategia sobre lo que hacer.
- \_\_\_\_\_ 13. He intentado conseguir la simpatía y la comprensión de alguien.
- \_\_\_\_\_ 14. He renunciado a intentar afrontarlo.
- \_\_\_\_\_ 15. He buscado algo bueno en lo que ha sucedido.
- \_\_\_\_\_ 16. He hecho bromas sobre ello.
- \_\_\_\_\_ 17. He hecho cosas para pensar menos, tales como ir al cine, mirar la TV, leer, soñar despierto, dormir o ir de compras.
- \_\_\_\_\_ 18. He aceptado la realidad de que el hecho ha sucedido.
- \_\_\_\_\_ 19. He expresado mis sentimientos negativos.
- \_\_\_\_\_ 20. He intentado buscar apoyo en la religión o en las creencias espirituales.
- \_\_\_\_\_ 21. He aprendido a vivir con ello.
- \_\_\_\_\_ 22. He pensado mucho en los pasos a seguir.
- \_\_\_\_\_ 23. He rezado o meditado.
- \_\_\_\_\_ 24. He bromeado sobre la situación.



## CUESTIONARIO DE SUCESOS VITALES ESTRESANTES (SVEAD)

A continuación se encuentran una lista de frases que se refieren a cosas que le pueden suceder a las personas. Le pedimos que señale aquéllas cosas que recuerde que le han sucedido en los últimos diez años o le están sucediendo ahora.

Si le han sucedido o suceden en la actualidad señale “S”; si no le han sucedido, señale “N”. Al lado de cada ítem se encuentra una escala de 0 a 10. Marque en esta escala es valor que refleje la importancia (mayor número, más importancia) que este suceso tuvo para usted.

Le pedimos sinceridad en sus respuestas. Los resultados van a ser utilizados tan solo para poder ofrecer una ayuda psicológica más eficaz para las personas que lo necesiten.

Muchas gracias por su colaboración.

1. Muerte de familiares cercanos (padres, pareja, hijos, hermanos)	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
2. Problemas en mi trabajo (con jefes, compañeros)	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
3. Accidente de tráfico grave propio	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
4. Accidente de tráfico grave de amigos	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
5. Accidente de tráfico grave de familiares cercanos (padres, pareja, hijos, hermanos)	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
6. Enfermedad grave propia	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
7. Enfermedad grave de familiares cercanos (padres, pareja, hijos, hermanos)	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
8. Enfermedad grave de amigos	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
9. He presenciado la muerte de otra persona	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
10. He asistido al entierro de alguien a quien quería	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
11. He estado ingresado en un hospital	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
12. Familiar cercano ingresado en un hospital	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
13. Me han operado	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
14. Han operado a familiares cercanos (padres, pareja, hijos, hermanos)	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
15. Bebo demasiado	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
16. Problemas con el alcohol de familiares cercanos (padres, pareja, hijos, hermanos)	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

17. Problemas con drogas de familiares cercanos (padres, pareja, hijos, hermanos)	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
18. Algún familiar cercano (padres, pareja, hijos, hermanos) se ha quedado mal como consecuencia de enfermedad o accidente	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
19. Me han agredido físicamente	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
20. Debido a mis problemas con el alcohol tengo problemas con la familia	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
21. Mi pareja me rechaza sexualmente	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
22. Hace menos de un año que he roto con mi pareja	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
23. Sigo teniendo pareja aunque la vida es un infierno	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
24. Deseo cosas sexualmente que no tengo	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
25. Soy infiel con mi pareja y me molesta, aunque no lo puedo evitar	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
26. He visto más de una vez a mi antigua pareja con otra persona y parecía feliz	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
27. Cada vez que me he enamorado, he fracasado	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
28. Discusión con ruptura de relaciones con familiares cercanos (hermanos, padres, hijos)	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
29. Ganas de no vivir más	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
30. Traición de una persona en la que confiaba	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
31. Me han echado la culpa de varias cosas en el trabajo de manera injusta	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
32. Sentimiento de estar totalmente solo	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
33. Mi familia me desprecia y, en el mejor de los casos, pasa de mí	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
34. Me siento utilizado por otros y no puedo escaparme	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
35. Me siento inútil ante la desgracia de los demás	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
36. Fumo demasiado	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
37. A nivel profesional estoy inmovilizado y sin mejora posible	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
38. Tengo problemas económicos	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
39. He tenido problemas legales (jueces, juicios)	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
40. Mi profesión es un fracaso	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
41. Tengo que tragar muchas cosas que veo, para evitar problemas más graves	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
42. He visto a gente cruel riéndose cuando hacen daño a otra persona	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

43. He disparado a alguien (persona)	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
44. He tenido relaciones sexuales con una persona que después, no me deja en paz	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
45. He tenido que trasladarme a vivir a otro sitio y dejar a amigos y conocidos	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
46. La mayor parte de las aspiraciones que tenía cuando era más joven, han fracasado	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
47. Tengo problemas para entender qué pasa conmigo	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
48. Me han disparado y herido	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
49. Discusiones en casa	S N	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

**POR FAVOR PONGA A CONTINUACIÓN EL NÚMERO DE LOS TRES SUCESOS VITALES QUE MÁS LE HAYAN IMPACTADO Y CUANTO TIEMPO HACE QUE LE OCURRIERON APROXIMADAMENTE:**

- 1) Suceso N° \_\_\_\_\_ Ocurrió hace: \_\_\_\_\_
- 2) Suceso N° \_\_\_\_\_ Ocurrió hace: \_\_\_\_\_
- 3) Suceso N° \_\_\_\_\_ Ocurrió hace: \_\_\_\_\_

**SUCESOS ESTRESANTES RELACIONADOS CON LA ENFERMEDAD:**

- 4) ¿Ha experimentado usted un brote reciente? \_\_\_\_\_ Ocurrió hace: \_\_\_\_\_

## CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN DEL DOLOR (WHYMPI)

### SECCIÓN I

Entre las 20 preguntas siguientes se le pedirá sobre la descripción de su dolor y cómo éste afecta a su vida. Debajo de cada pregunta encontrará una escala de 0 a 6 para registrar su respuesta. Lea cuidadosamente cada una de ellas y rodee con un círculo el número de la escala que mejor indique cómo aplica a Vd. cada cuestión en particular.

A continuación le presentamos un ejemplo que le ayudará a entender mejor como debe proceder para responder. Por ejemplo: ¿Con qué frecuencia lee Vd. el periódico?

0	1	2	3	4	5	6
NUNCA			DIARIAMENTE			

Si Vd. Nunca lee el periódico, deberá rodear con el círculo el número 0. En cambio, si lo lee casi a diario deberá rodear con un círculo el número 6. De esta manera, los números más bajos deberán ser usados para una frecuencia menor de periódicos leídos, y los más altos para una frecuencia mayor de lectura.

1. Estime la intensidad de su dolor en el momento presente.

0	1	2	3	4	5	6
SIN DOLOR			DOLOR MUY INTENSO			

2. En general, ¿en qué medida interfiere el dolor en sus actividades diarias?

0	1	2	3	4	5	6
SIN INTERFERENCIA			INTERFERENCIA EXTREMA			

3. Desde el inicio del dolor, ¿cuánto ha cambiado el dolor su habilidad para el trabajo?

0	1	2	3	4	5	6
SIN CAMBIO			CAMBIO EXTREMO			

Anote aquí si el cambio ha sido debido a otras razones que no sea por su problema del dolor.

.....

4. ¿En qué medida el dolor ha cambiado la satisfacción o el goce que Vd. obtiene de participar en actividades sociales o de recreo?

0	1	2	3	4	5	6
SIN CAMBIO			CAMBIO EXTREMO			

5. ¿Cuál es el nivel de ayuda o de apoyo que le aporta su esposo (u otra persona similar) en relación a su dolor?

0	1	2	3	4	5	6
NINGÚN APOYO			APOYO EXTREMO			

6. Clasifique su estado de ánimo global durante la **semana pasada**.

0	1	2	3	4	5	6
ÁNIMO EXTREMADAMENTE BAJO			ÁNIMO EXTREMADAMENTE ALTO			

7. Como promedio, ¿qué grado de severidad “gravedad” ha tenido su dolor durante la **semana pasada**?

0	1	2	3	4	5	6
NADA SEVERO			EXTREMADAMENTE SEVERO			

8. ¿En qué medida su dolor ha cambiado la habilidad para participar en actividades recreativas y sociales?

0	1	2	3	4	5	6
NINGÚN CAMBIO			CAMBIO EXTREMO			

9. Su dolor, ¿cuánto ha cambiado el valor de satisfacción que Vd. obtiene de las actividades de relación familiar?

0	1	2	3	4	5	6
NINGÚN CAMBIO			CAMBIO EXTREMO			

10. ¿Qué nivel de preocupación tiene su esposo (u otra persona similar) en relación a su problema del dolor?

0	1	2	3	4	5	6
NADA PREOCUPADO			EXTREMADAMENTE PREOCUPADO			

**11.** Durante la **semana pasada**, ¿qué cantidad de control siente que ha sentido Vd. sobre su vida?

0	1	2	3	4	5	6
NINGÚN CONTROL			CONTROL EXTREMO			

**12.** ¿Qué grado de sufrimiento experimenta a causa de su dolor?

0	1	2	3	4	5	6
NINGÚN SUFRIMIENTO			SUFRIMIENTO EXTREMO			

**13.** Su dolor, ¿cuánto ha cambiado las relaciones matrimoniales u otras?

0	1	2	3	4	5	6
NINGÚN CAMBIO			CAMBIO EXTREMO			

**14.** ¿Qué cantidad de satisfacción o disfrute que obtiene Vd. del trabajo ha sido cambiado por el dolor?

0	1	2	3	4	5	6
NINGÚN CAMBIO			CAMBIO EXTREMO			

Anote aquí si actualmente Vd. no está trabajando:

.....

**15.** ¿Qué atención pone su esposo (u otra persona similar) a su problema del dolor?

0	1	2	3	4	5	6
NINGUNA ATENCIÓN			ATENCIÓN EXTREMA			

**16.** Durante la **semana pasada**, ¿en qué grado ha sido usted capaz de ocuparse de sus problemas?

0	1	2	3	4	5	6
NADA EN ABSOLUTO			EXTREMADAMENTE BIEN			

**17.** ¿Cuánto ha cambiado su habilidad para realizar trabajos caseros?

0	1	2	3	4	5	6
SIN CAMBIO			CAMBIO EXTREMO			

18. Durante la **semana pasada**, ¿a qué nivel de irritabilidad ha estado?

0	1	2	3	4	5	6
SIN IRRITACIÓN ALGUNA			EXTREMADAMENTE IRRITABLE			

19. ¿Cuánto ha cambiado su dolor las relaciones con sus amistades o con otras personas que no pertenecen a su familia?

0	1	2	3	4	5	6
NINGÚN CAMBIO			CAMBIO EXTREMO			

20. Durante la **semana pasada**, ¿A qué nivel de tensión o ansiedad ha estado Vd.?

0	1	2	3	4	5	6
SIN NINGUNA TENSIÓN O ANSIEDAD			EXTREMADAMENTE TENSA O ANSIOSA			

## SECCIÓN II

En esta sección, estamos interesados en conocer como le responde su esposo (u otra persona similar) cuando nota que Vd. siente dolor. En la escala que aparece debajo de cada pregunta, rodee con un círculo el número que indique cómo le responde esta persona **normalmente cuando Vd. tiene dolor.**

1. Me ignora

0	1	2	3	4	5	6
NUNCA			MUY A MENUDO			

2. Me pregunta que puede hacer para ayudarme

0	1	2	3	4	5	6
NUNCA			MUY A MENUDO			

3. Lee para mí

0	1	2	3	4	5	6
NUNCA			MUY A MENUDO			

4. Expresa irritación hacia mí

0	1	2	3	4	5	6
NUNCA			MUY A MENUDO			

**5. Asume mi trabajo u obligaciones**

0	1	2	3	4	5	6
NUNCA			MUY A MENUDO			

**6. Me habla de otras cosas para olvidar mi pensamiento sobre el dolor**

0	1	2	3	4	5	6
NUNCA			MUY A MENUDO			

**7. Expresa frustración hacia mí.**

0	1	2	3	4	5	6
NUNCA			MUY A MENUDO			

**8. Trata de que yo pueda descansar.**

0	1	2	3	4	5	6
NUNCA			MUY A MENUDO			

**9. Trata de envolverme en alguna actividad.**

0	1	2	3	4	5	6
NUNCA			MUY A MENUDO			

**10. Expresa enfado hacia mí.**

0	1	2	3	4	5	6
NUNCA			MUY A MENUDO			

**11. Busca algunos medicamentos para mi dolor.**

0	1	2	3	4	5	6
NUNCA			MUY A MENUDO			

**12. Me da coraje para que trabaje en algún hobby**

0	1	2	3	4	5	6
NUNCA			MUY A MENUDO			



**13. Me busca algo de comer o beber**

0	1	2	3	4	5	6
NUNCA			MUY A MENUDO			

**14. Enciende la TV para que me distraiga de mi dolor.**

0	1	2	3	4	5	6
NUNCA			MUY A MENUDO			

**SECCIÓN III**

A continuación aparecen 17 actividades diarias comunes. Por favor, indique lo **a menudo** que Vd. realiza cada una de estas actividades antes de la aparición del dolor y también lo **a menudo** que las realiza en el momento presente. Rodee con un círculo el número de la escala que aparece debajo de cada actividad.

**1. Lavar los platos.**

<b>ANTES</b>	0	1	2	3	4	5	6
	NUNCA			MUY A MENUDO			
<b>AHORA</b>	0	1	2	3	4	5	6

**2. Comer fuera de casa**

<b>ANTES</b>	0	1	2	3	4	5	6
	NUNCA			MUY A MENUDO			
<b>AHORA</b>	0	1	2	3	4	5	6

**3. Jugar a las cartas o a otros juegos**

<b>ANTES</b>	0	1	2	3	4	5	6
	NUNCA			MUY A MENUDO			
<b>AHORA</b>	0	1	2	3	4	5	6

**4. Hacer la compra.**

<b>ANTES</b>	0	1	2	3	4	5	6
	NUNCA			MUY A MENUDO			
<b>AHORA</b>	0	1	2	3	4	5	6

**5. Trabajar en el jardín.**

<b>ANTES</b>	0	1	2	3	4	5	6
	NUNCA						MUY A MENUDO
<b>AHORA</b>	0	1	2	3	4	5	6

**6. Ir al cine o a un espectáculo.**

<b>ANTES</b>	0	1	2	3	4	5	6
	NUNCA						MUY A MENUDO
<b>AHORA</b>	0	1	2	3	4	5	6

**7. Visitar amigos.**

<b>ANTES</b>	0	1	2	3	4	5	6
	NUNCA						MUY A MENUDO
<b>AHORA</b>	0	1	2	3	4	5	6

**8. Limpiar la casa.**

<b>ANTES</b>	0	1	2	3	4	5	6
	NUNCA						MUY A MENUDO
<b>AHORA</b>	0	1	2	3	4	5	6

**9. Cuidar del coche.**

<b>ANTES</b>	0	1	2	3	4	5	6
	NUNCA						MUY A MENUDO
<b>AHORA</b>	0	1	2	3	4	5	6

**10. Pasear en coche.**

<b>ANTES</b>	0	1	2	3	4	5	6
	NUNCA						MUY A MENUDO
<b>AHORA</b>	0	1	2	3	4	5	6

**11. Visitar parientes.**

<b>ANTES</b>	0	1	2	3	4	5	6
	NUNCA						MUY A MENUDO
<b>AHORA</b>	0	1	2	3	4	5	6

**12. Hacer la comida.**

<b>ANTES</b>	0	1	2	3	4	5	6
	NUNCA						MUY A MENUDO
<b>AHORA</b>	0	1	2	3	4	5	6

**13. Lavar el coche.**

<b>ANTES</b>	0	1	2	3	4	5	6
	NUNCA						MUY A MENUDO
<b>AHORA</b>	0	1	2	3	4	5	6

**14. Ir de viaje.**

<b>ANTES</b>	0	1	2	3	4	5	6
	NUNCA						MUY A MENUDO
<b>AHORA</b>	0	1	2	3	4	5	6

**15. Ir al parque, al campo o a la playa.**

<b>ANTES</b>	0	1	2	3	4	5	6
	NUNCA						MUY A MENUDO
<b>AHORA</b>	0	1	2	3	4	5	6

**16. Lavar la ropa.**

<b>ANTES</b>	0	1	2	3	4	5	6
	NUNCA						MUY A MENUDO
<b>AHORA</b>	0	1	2	3	4	5	6

**17. Trabajar en una reparación necesaria de la casa.**

<b>ANTES</b>	0	1	2	3	4	5	6
	NUNCA						MUY A MENUDO
<b>AHORA</b>	0	1	2	3	4	5	6

## CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN DEL APOYO SOCIAL (MOS)

Aproximadamente, ¿cuántos amigos íntimos o familiares cercanos tiene Ud.? (Personas con las que se encuentra a gusto y puede hablar acerca de todo lo que le ocurre)

N.º de amigos íntimos o familiares ...

La gente busca a otras personas para encontrar compañía, asistencia u otros tipos de ayuda. ¿Con qué frecuencia dispone Ud. De cada uno de los siguientes tipos de apoyo cuando lo necesita? (Marque con un círculo uno de los números de cada fila)

PREGUNTA	NUNCA	POCAS VECES	ALGU- NAS VE- CES	LA MA- YORÍA DE VE- CES	SIEMPRE
Alguien que le ayude cuando tenga que estar en la cama	1	2	3	4	5
Alguien con quien puede contar cuando necesita hablar	1	2	3	4	5
Alguien que le aconseje cuando tenga problemas	1	2	3	4	5
Alguien que le lleve al médico cuando lo necesita	1	2	3	4	5
Alguien que le muestre afecto	1	2	3	4	5
Alguien con quien pasar un buen rato	1	2	3	4	5
Alguien que le informe y le ayude a entender una situación	1	2	3	4	5
Alguien en quien confiar o con quien hablar de sus preocupaciones	1	2	3	4	5
Alguien que le abrace	1	2	3	4	5
Alguien con quien pueda relajarse	1	2	3	4	5
Alguien que le prepare la comida si no puede hacerlo	1	2	3	4	5
Alguien cuyo consejo realmente desee	1	2	3	4	5
Alguien con quien hacer cosas para olvidar sus problemas	1	2	3	4	5
Alguien que le ayude en sus tareas domésticas si está enfermo	1	2	3	4	5
Alguien con quien compartir sus temores y problemas más íntimos	1	2	3	4	5
Alguien que le aconseje cómo resolver sus problemas personales	1	2	3	4	5
Alguien con quien divertirse	1	2	3	4	5
Alguien que comprenda sus problemas	1	2	3	4	5
Alguien a quien amar y hacerle sentirse querido	1	2	3	4	5

## CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA (MSQOL-54)

### INSTRUCCIONES

Este cuestionario le preguntará por su salud y por sus actividades cotidianas. Responda cada pregunta trazando un círculo en el número que considere. Pregunte cualquier duda que tenga.

Muchas gracias por su participación.

1. En general, ¿cómo diría que es su salud?

Excelente	1
Muy buena	2
Buena	3
Regular	4
Mala	5

2. Comparado con hace **un año**, ¿cómo diría que es su salud (en general) **ahora**?

Mucho mejor ahora que hace un año	1
Bastante mejor ahora que hace un año	2
Igual	3
Bastante peor ahora que hace un año	4
Mucho peor ahora que hace un año	5

3-12) Los siguientes ítems tratan sobre actividades que podría hacer durante un día normal. ¿Su salud le limita en su normal desarrollo? Si es así, ¿cuánto?

	Muy limitada	Un poco limitada	No limitada
3. Actividades vigorosas (correr, levantar peso, deportes extenuantes...)	1	2	3
4. Actividades moderadas (mover una mesa, pasar la aspiradora...)	1	2	3
5. Llevar la bolsa de la compra	1	2	3
6. Subir varios tramos de escaleras	1	2	3
7. Subir un tramo de escaleras	1	2	3
8. Inclinarsse o arrodillarse	1	2	3
9. Caminar más de 1,5 km	1	2	3
10. Caminar varias manzanas	1	2	3
11. Caminar una manzana	1	2	3
12. Bañarse o vestirse	1	2	3

**13-16)** Durante las últimas **4 semanas**, ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo u otras actividades cotidianas como consecuencia de su salud física?

	Sí	No
13. Haber acortado el tiempo dedicado al trabajo u otras actividades	1	2
14. Haber hecho menos cosas de las que le gustaría	1	2
15. Haber limitado el tipo de actividades a realizar	1	2
16. Haber experimentado dificultades realizando trabajo o actividades	1	2

**17-19)** Durante las últimas **4 semanas**, ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo u otras actividades cotidianas como consecuencia de algún problema emocional (como sentirse triste o ansioso/a)?

	Sí	No
17. Haber acortado el tiempo dedicado al trabajo u otras actividades	1	2
18. Haber hecho menos cosas de las que le gustaría	1	2
19. No haber trabajado o hecho actividades tan cuidadosamente	1	2

**20.** Durante las últimas **4 semanas**, ¿hasta qué punto su salud física o problemas emocionales han interferido en sus actividades sociales con la familia, amigos, vecinos o grupos?

Nada	1
Ligeramente	2
Moderadamente	3
Bastante	4
Mucho	5

**21.** ¿Cuánto dolor corporal ha experimentado en las últimas **4 semanas**?

Nada	1
Muy suave	2
Suave	3
Moderado	4
Severo	5
Muy severo	6

**22.** Durante las últimas **4 semanas**, ¿cuánto ha interferido su dolor en el desarrollo de su trabajo y responsabilidades (incluyendo tanto tareas domésticas como fuera de casa)?

Nada	1
Un poco	2
Moderadamente	3
Bastante	4
Extremadamente	5

**23-32)** Los siguientes ítems tratan sobre cómo se ha sentido en las últimas **4 semanas**.

	Todo el tiempo	La mayor parte del tiempo	Bastante tiempo	Algo de tiempo	Un poco de tiempo	En ningún momento
23. ¿Se ha sentido lleno/a de dinamismo?	1	2	3	4	5	6
24. ¿Se ha sentido muy nervioso/a?	1	2	3	4	5	6
25. ¿Se ha sentido tan abatido/a que nada podía animarte?	1	2	3	4	5	6
26. ¿Se ha sentido relajado/a y en paz?	1	2	3	4	5	6
27. ¿Tuvo mucha energía?	1	2	3	4	5	6
28. ¿Se ha sentido desanimado/a y triste?	1	2	3	4	5	6
29. ¿Se ha sentido exhausto/a?	1	2	3	4	5	6
30. ¿Se ha sentido una persona feliz?	1	2	3	4	5	6
31. ¿Se ha sentido cansado/a?	1	2	3	4	5	6
32. ¿Se ha sentido cansado/a al despertar por las mañanas?	1	2	3	4	5	6

**33.** Durante las últimas **4 semanas**, ¿qué parte del tiempo su salud física o sus problemas emocionales han interferido en sus actividades sociales?

Todo el tiempo	1
La mayor parte del tiempo	2
Algo de tiempo	3
Un poco de tiempo	4
En ningún momento	5

**34-37)** ¿Cómo de verdaderas o falsas considera que son estas afirmaciones en su caso?

	Totalmente cierto	Bastante cierto	No estoy seguro/a	Bastante falso	Totalmente falso
34. Enfermo con más facilidad que otras personas	1	2	3	4	5
35. Estoy tan sano/a como los demás	1	2	3	4	5
36. Creo que mi salud empeorará	1	2	3	4	5
37. Mi salud es excelente	1	2	3	4	5

**38-41)** Durante las últimas **4 semanas**, ¿con qué frecuencia le ocurrió lo indicado en cada una de las siguientes preguntas?

	Todo el tiempo	La mayor parte del tiempo	Bastante tiempo	Algo de tiempo	Un poco de tiempo	En ningún momento
38. ¿Se ha sentido desanimado/a por sus problemas de salud?	1	2	3	4	5	6
39. ¿Se ha sentido frustrado/a por su salud?	1	2	3	4	5	6
40. ¿Ha sentido que su salud es una preocupación en su vida?	1	2	3	4	5	6
41. ¿Se ha sentido agobiado/a por sus problemas de salud?	1	2	3	4	5	6

**42-45)** Durante las últimas **4 semanas**, ¿con qué frecuencia le ocurrió lo indicado en cada una de las siguientes preguntas?

	Todo el tiempo	La mayor parte del tiempo	Bastante tiempo	Algo de tiempo	Un poco de tiempo	En ningún momento
42. ¿Ha tenido problemas para concentrarse o pensar?	1	2	3	4	5	6
43. ¿Ha tenido problemas para centrar la atención de una forma prolongada?	1	2	3	4	5	6
44. ¿Ha tenido problemas con su memoria?	1	2	3	4	5	6
45. ¿Se han dado cuenta los demás de sus problemas de memoria/concentración?	1	2	3	4	5	6

**46-49)** Las siguientes preguntas tratan sobre la función sexual y su satisfacción con ella durante las últimas **4 semanas**. Existen preguntas diferentes en función de si usted es hombre o mujer.

¿Con que frecuencia las cuestiones que se abordan en este punto le han supuesto un problema?

*(Siguiendo página)*



HOMBRES	Sin problema	Un poco problemático	Bastante problemático	Muy problemático
	46. Disminución del interés sexual	1	2	3
47. Dificultad para alcanzar la erección o mantenerla	1	2	3	4
48. Dificultad para alcanzar el orgasmo	1	2	3	4
49. Capacidad para satisfacer a la pareja sexual	1	2	3	4

MUJERES	Sin problema	Un poco problemático	Bastante problemático	Muy problemático
	46. Disminución del interés sexual	1	2	3
47. Lubricación inadecuada o insuficiente	1	2	3	4
48. Dificultad para alcanzar el orgasmo	1	2	3	4
49. Capacidad para satisfacer a la pareja sexual	1	2	3	4

**50.** De forma general, ¿cómo de satisfecho/a diría que se ha sentido con su funcionamiento sexual durante las últimas **4 semanas**?

Muy satisfecho/a	1
Bastante satisfecho/a	2
Neutral	3
Bastante insatisfecho/a	4
Muy insatisfecho/a	5

**51.** Durante las últimas **4 semanas**, ¿hasta que punto los problemas en la función de la vejiga o los intestinos han interferido en el normal desarrollo de sus actividades sociales con la familia, amigos, vecinos o grupos?

Nada	1
Ligeramente	2
Moderadamente	3
Bastante	4
Mucho	5

**52.** Durante las últimas **4 semanas**, ¿cómo interfirió el dolor en su capacidad para disfrutar de la vida?

Nada	1
Ligeramente	2
Moderadamente	3
Bastante	4
Mucho	5

**53.** De forma general, ¿qué puntuación otorgaría a su propia Calidad de Vida?

10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0
----	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

**54.** ¿Cuál de las siguientes opciones describe mejor el modo en que percibe su vida?

Terrible	1
Infeliz	2
Bastante insatisfactoria	3
Igual de satisfactoria que insatisfactoria	4
Bastante satisfactoria	5
Muy satisfactoria	6
Maravillosa	7

**MUCHAS GRACIAS POR SUS RESPUESTAS**

Hora de inicio  Hora de finalización

<b>1</b>	<b>Free and Cued Selective Recall Test [FCSRT]</b>	INM		DIF	
INTRUSIONES NO REL.				INTRUSIONES REL.	

A=Adquisición INM=inmediato; DIF=diferido			A	INM		DIF	
Número	Categoría	Ítem		Lib	Fac	Lib	Fac
1	Herramienta	MARTILLO	1				
2	Animal	ELEFANTE	1				
3	Electrodoméstico	TELEVISOR	1				
4	Mueble	SILLA	1				
5	Medio de transporte	TREN	1				
6	Instrumento musical	GUITARRA	1				
7	Fruta	PLATANO	1				
8	Utensilio de aseo	PEINE	1				
9	Parte del cuerpo	PIE	1				
10	Prenda de vestir	SOMBRERO	1				
11	Utensilio de cocina	SARTÉN	1				
12	Material deportivo	RAQUETA	1				
<b>Total de adquisición [A]</b>			<b>12</b>				
<i>Recuerdo INM Total [0-12]</i>							
<i>Recuerdo DIF Total [0-12]</i>							

*Intrusiones no relacionadas semánticamente* *total*

--	--

*Intrusiones relacionadas semánticamente* *total*

--	--

*Perseveraciones* *total*

--	--

<b>2</b>	Symbol Digit Modalitie Test [90 sg.]	TOTAL [110]	
		Errores	

KEY

÷	>	(	+	Γ	⊥	÷	⊥	)
1	2	3	4	5	6	7	8	9

(	⊥	÷	(	⊥	>	÷	Γ	(	>	÷	(	>	(	÷
Γ	>	(	÷	⊥	>	⊥	Γ	(	÷	>	÷	Γ	⊥	)
Γ	⊥	+	)	(	⊥	+	Γ	)	⊥	÷	÷	⊥	Γ	+
÷	Γ	⊥	(	>	Γ	(	⊥	>	+	÷	)	⊥	>	Γ
÷	⊥	)	⊥	>	+	Γ	⊥	÷	⊥	+	÷	÷	)	(
>	÷	+	÷	⊥	>	Γ	÷	(	+	÷	⊥	>	)	Γ
÷	)	+	÷	⊥	+	)	⊥	(	÷	÷	(	Γ	⊥	>
⊥	÷	(	>	Γ	÷	(	>	÷	+	⊥	⊥	Γ	)	÷

<b>3</b>	<b>EVOCACIÓN CATEGORIAL</b>	<b>P</b>	<b>ANIM</b>	<b>No E</b>	<b>TOTAL</b>

<b>Iniciadas por P</b>	<b>0-15 sg.</b>	<b>16-30 sg.</b>	<b>31-45 sg.</b>	<b>46-60 sg.</b>	<b>TOTAL</b>

Perseveraciones

Intrusiones

<b>No contengan E</b>	<b>0-15 sg.</b>	<b>16-30 sg.</b>	<b>31-45 sg.</b>	<b>46-60 sg.</b>	<b>TOTAL</b>

Perseveraciones

Intrusiones

<b>Animales</b>	<b>0-15 sg.</b>	<b>16-30 sg.</b>	<b>31-45 sg.</b>	<b>46-60 sg.</b>	<b>TOTAL</b>

Perseveraciones

Intrusiones

<b>4</b>	<b>PASAT</b>						<b>TOTAL [60]</b>	
	MI		Cxl		Ot		<b>TOTAL ERR</b>	

Ejercicio UNO				Ejercicio DOS				Ejercicio TRES					
1+2	4	6	7		2+3	1	5	2		2+2	1	6	2
3	6	10	13		5	4	6	7		4	3	7	8

2+7	3	4	8	1	5	6	9	1	3		
9	10	7	12	9	6	11	15	10	4		
6	4	3	2	7	8	5	9	4	2	t	
9	10	7	5	9	15	13	14	13	6		
9	7	6	5	8	1	4	1	2	6		
11	16	13	11	13	9	5	5	3	8		
3	7	5	8	3	9	1	4	8	6	t	
9	10	12	13	11	12	10	5	12	14		
2	7	5	9	2	3	9	7	4	5		
8	9	12	14	11	5	12	16	11	9		
7	6	8	1	3	1	9	2	5	6		
12	13	14	9	4	4	10	11	7	11		

<b>TOTAL [60]</b>	
Trastornos de memoria inmediata	
Confusión por Interferencia	
Otros errores	

<b>TIEMPO [en sg]</b>

**Realizar FCSRT diferido [pág. 1]  
y finalizar apuntando la hora de finalización**

## HOJA DE INFORMACIÓN PARA PARTICIPANTES DE INVESTIGACIÓN

Se le ofrece la posibilidad de participar en el estudio de investigación titulado “*Aspectos Psicológicos de la Esclerosis Múltiple*” que está siendo realizado por D. Joaquín Mateu Mollá en el Consorcio Hospital General Universitario de Valencia (CHGUV); junto al Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos de la Facultad de Psicología (Universidad de Valencia).

Antes de que decida participar en este estudio, es importante que comprenda por qué se realiza el mismo y qué se espera de usted, así como los beneficios e inconvenientes que puedan estar asociados a su participación.

### **Antecedentes:**

*Necesidad de comprender los aspectos psicológicos asociados al diagnóstico de Esclerosis Múltiple.*

### **¿Cuál es el objetivo de este estudio?**

Los objetivos generales del estudio son los siguientes:

*En este estudio se pretende explorar y describir las características de personalidad, los síntomas psicológicos, las estrategias de afrontamiento, la interferencia psicosocial del dolor, el deterioro cognitivo, el estrés percibido, el apoyo social y la calidad de vida en pacientes con Esclerosis Múltiple; que nos faciliten una mejor comprensión de la intervención en estos pacientes en relación a su experiencia con la enfermedad.*

Los objetivos específicos del estudio son los siguientes:

- *Analizar la relación entre determinadas variables clínicas y sociodemográficas (edad, sexo, síntomas asociados a la enfermedad, consumo de tabaco, exposición a situaciones estresantes, etc.) y la Esclerosis Múltiple.*
- *Analizar las características de personalidad (Neuroticismo y Extraversión) que pudieran modular la respuesta a esta enfermedad.*
- *Establecer una posible relación entre rasgos de personalidad y síntomas psicológicos en pacientes con Esclerosis Múltiple.*
- *Determinar la posible implicación de factores psicológicos de riesgo o de vulnerabilidad (estilos de personalidad, estrés desadaptativo, inadecuadas estrategias de afrontamiento, etc.) en pacientes con Esclerosis Múltiple.*
- *Analizar el malestar y otros problemas psicopatológicos en los pacientes con Esclerosis Múltiple.*

- *Determinar las posibles implicaciones sobre la salud de ciertos factores psicológicos de protección o resistencia, como las estrategias adaptativas de afrontamiento y el apoyo social, en los pacientes con Esclerosis Múltiple.*
- *Determinar los estilos de afrontamiento más empleados en los pacientes con Esclerosis Múltiple y sus consecuencias a nivel de adaptación a la enfermedad.*
- *Determinar el deterioro cognitivo que pudieran presentar los pacientes con Esclerosis Múltiple, de modo que puedan conocerse qué funciones se ven comprometidas con más frecuencia y en qué grado.*
- *Delimitar el papel del apoyo social en pacientes con Esclerosis Múltiple como elemento modulador del impacto psicológico de la enfermedad.*
- *Explorar el modo en que el dolor asociado a la enfermedad pudiera tener implicaciones sobre la calidad de vida, así como interferencias en el contexto de las relaciones sociales y el desempeño de las actividades de la vida diaria.*
- *Delimitar el impacto de la Esclerosis Múltiple sobre la calidad de vida.*

#### **¿Por qué se le ha pedido que participe?**

*Por haber sido diagnosticado de Esclerosis Múltiple, ya que usted puede aportar información valiosa acerca de las variables contempladas en el estudio.*

#### **¿En qué consiste su participación?**

*La participación en el presente estudio tiene carácter voluntario y no supone ninguna alteración del tratamiento médico ni seguimiento que esté llevando a cabo en el Hospital. Su participación consistirá en cumplimentar una batería de cuestionarios facilitada por el investigador principal, permitiendo obtener los datos necesarios para conseguir el objetivo de dicho estudio.*

#### **¿Cuáles son los riesgos generales de participar en este estudio?**

*No se prevé ningún riesgo adicional para usted por participar en el presente estudio.*

#### **¿Cuáles son los beneficios de la participación en este estudio?**

*Ni usted ni el investigador principal recibirán ninguna remuneración económica por la realización del presente estudio. Las intervenciones serán completamente gratuitas, así como las valoraciones realizadas.*

*Usted no se beneficiará directamente de este estudio, pero aun así su participación es muy importante porque contribuirá a aumentar el conocimiento sobre los aspectos psicológicos de la esclerosis múltiple. Así mismo, podrá solicitar un informe de los resultados obtenidos en la evaluación psicológica si lo solicita.*

*Por las características de este tipo de estudios, no es esperable obtener resultados que supongan un cambio en las medidas profilácticas o terapéuticas que el equipo médico pueda ofrecerle.*



**¿Qué pasará si decido no participar en este estudio?**

*La participación en este estudio es completamente voluntaria. Podrá retirarse del mismo en cualquier momento sin necesidad de dar explicaciones y sin que ello suponga perjuicio alguno para su tratamiento habitual.*

**¿A quién puedo preguntar en caso de duda?**

*Es importante que comente con el investigador principal del estudio los pormenores o dudas que surjan antes de firmar el consentimiento para su participación. Así mismo, podrá solicitar cualquier explicación que desee sobre cualquier aspecto del estudio a lo largo del mismo contactando con el Psicólogo D. Joaquín Mateu Mollá en el teléfono \_\_\_\_\_.*

**Confidencialidad:**

*Se ha considerado en la realización de este proyecto el cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, para garantizar la confidencialidad. Ningún dato de los facilitados para la realización del estudio será distribuido, ni utilizado para ninguna otra cuestión ajena a los objetivos del estudio. Así mismo, los resultados que se publiquen del estudio, en ningún caso permitirán la identificación de los participantes.*

## CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPANTES DE INVESTIGACIÓN

Nombre y apellidos \_\_\_\_\_

La presente investigación pertenece a la Tesis Doctoral del Programa de Doctorado en “Psicología Clínica y de la Salud” de la Facultad de Psicología de la Universidad de Valencia, que es dirigida por la Dra. Ángela Beleña Mateo, la Dra. M<sup>a</sup> José Báguena Puigcerver y el Dr. José Francisco Soriano Pastor y llevada a cabo por D. Joaquín Mateu Mollá.

*Esta investigación pretende describir y evaluar la relación entre determinadas características psicológicas y la Esclerosis Múltiple.*

Manifiesto, conforme a la **Ley 41/2002**, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de los derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica (BOE núm. 274):

1. Que he sido informado de las pruebas que realizaré como consecuencia de la investigación que se está llevando a cabo.
2. Que acepto libre y voluntariamente y me comprometo a seguir las indicaciones y a formalizar los cuestionarios que se me indiquen.
3. Que la información que se recoja será confidencial, salvaguardando siempre mi derecho a la intimidad y anonimato, y no se utilizará para ningún otro propósito fuera de los de esta investigación.

*La información respecto a este consentimiento me ha sido dada de forma comprensible, por lo que tomo libremente la decisión de autorizar al Investigador para proceder a la obtención de los datos que para este proyecto sean necesarios.*

*Le agradecemos su participación.*

En Valencia, a \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 201\_

El interesado/a

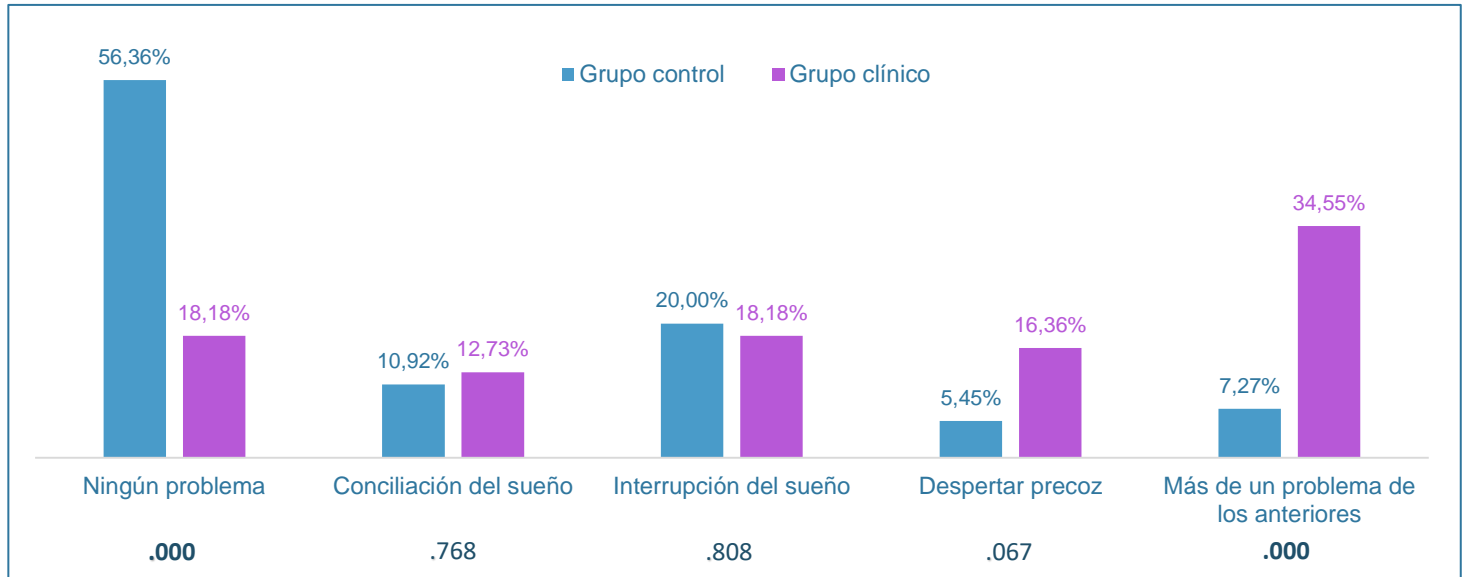


Figura 5.1. Comparación de los problemas de sueño entre los grupos clínico y control

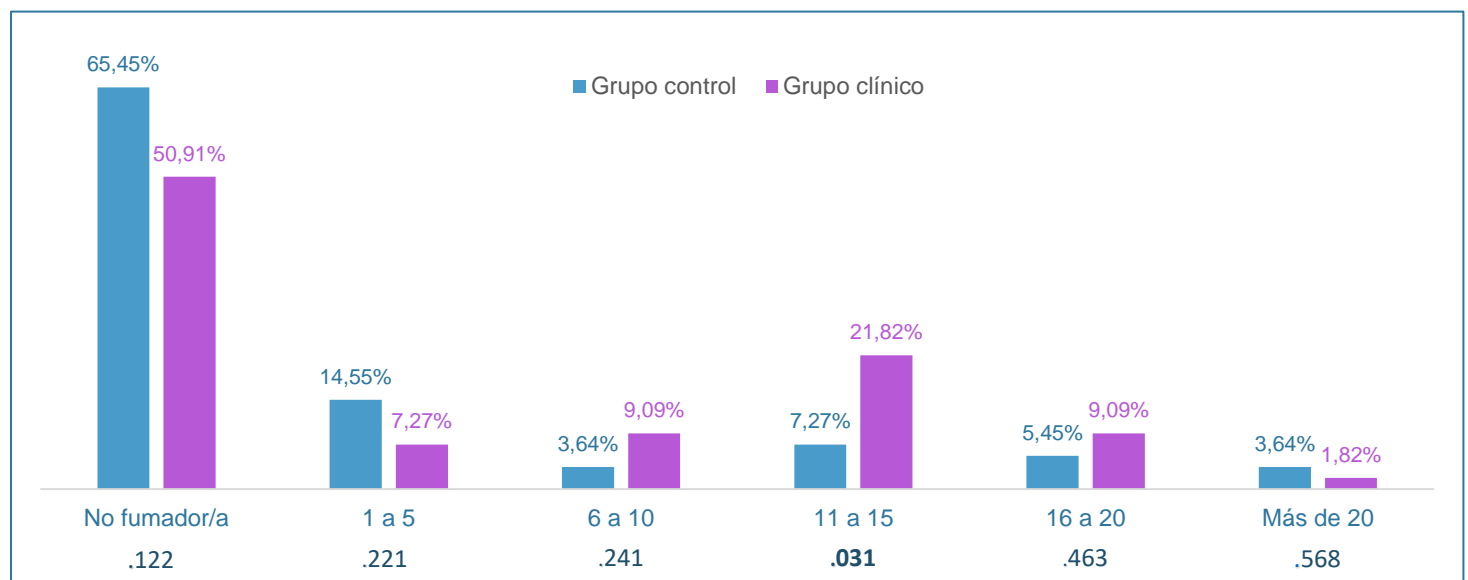


Figura 5.2. Comparación del hábito tabáquico entre los grupos clínico y control

Tabla 5.1.  
Comparaciones entre grupo control y subgrupos EM (por nivel de discapacidad)

FACTOR	GRUPO CONTROL (n=55)		DISCAP. BAJA (n=28)		DISCAP. MED/ALTA (n=26)		COMP. 1	COMP. 2
	M	DT	M	DT	M	DT	t	t
<b>SVEAD</b>								
Volumen de estresores	12,96	6,09	13,04	5,17	17,46	7,25	-.05	-2.92**
Impacto de estresores	84,00	45,20	94,29	47,62	116,88	66,45	-.96	-2.61*
<b>EPQ-R</b>								
Neuroticismo	3,38	2,72	7,04	3,42	8,08	2,90	-4.92***	-7.11***
Extraversión	9,22	2,79	7,96	3,36	6,19	2,90	1.80	4.50***
<b>COPE</b>								
Afrontamiento orientado a problema	2,62	0,76	2,51	0,67	2,74	0,55	.68	-.73
Afrontamiento orientado a emoción	1,71	0,45	1,82	0,43	2,02	0,49	-1.15	-2.81**
<b>MOS</b>								
Tamaño de la red de apoyo	9,31	5,48	7,50	4,61	6,08	3,93	1.50	2.69**
Apoyo instrumental	17,89	2,65	17,79	2,75	15,65	3,88	.17	3.04**
Apoyo emocional/informativo	35,64	4,94	34,89	4,50	30,96	8,09	.67	2.72**
Apoyo afectivo	14,13	1,73	13,89	2,17	12,62	2,61	.53	2.69*
Interacciones sociales positivas	18,11	2,57	17,96	2,43	15,73	3,91	.25	2.82**
Índice global de apoyo social	85,76	9,53	84,54	9,76	74,96	16,96	.55	3.03**
<b>SCL-90-R</b>								
Somatización	0,68	0,62	1,50	0,97	2,12	0,75	-4.08***	-9.13***
Ansiedad	0,50	0,47	1,21	1,01	1,67	0,87	-3.52***	-6.40***
Síntomas obsesivo-compulsivos	0,88	0,69	1,81	1,14	2,49	0,67	-3.98***	-9.93***
Depresión	0,71	0,66	1,69	1,17	2,34	0,91	-4.12***	-8.21***
Sensibilidad interpersonal	0,54	0,50	0,95	0,80	1,59	0,89	-2.49*	-5.62***
Psicoticismo	0,21	0,34	0,67	0,72	1,12	0,84	-3.25**	-5.29***
Ideación paranoide	0,66	0,62	0,59	0,59	1,43	0,98	.52	-3.66***
Hostilidad	0,50	0,56	0,90	0,82	1,35	0,90	-2.31*	-4.45***
Ansiedad fóbica	0,22	0,45	0,62	0,89	1,31	1,13	-2.27*	-4.76***
Depresión atípica	0,78	0,66	1,39	1,01	1,85	0,82	-2.89**	-6.24***
Índice de malestar general	0,58	0,44	1,20	0,84	1,80	0,72	-3.69***	-8.00***
<b>MSQOL-54</b>								
Percepción del estado de salud	75,91	16,39	39,82	23,59	33,08	22,36	8.14***	8.72***
Cambios percibidos en la salud	56,36	20,54	41,07	24,73	39,42	25,66	2.99**	2.95**
Salud física	94,55	10,38	68,57	23,99	46,92	24,00	5.47***	9.70***
Limitaciones por problemas físicos	80,00	29,81	36,61	43,29	12,50	28,50	4.76***	9.64***
Limitaciones por problemas emocionales	81,82	29,87	55,95	46,31	29,49	42,51	2.69**	5.67***
Función social	87,42	17,34	68,15	25,87	47,76	18,94	3.56***	9.33***
Dolor	82,73	19,66	57,32	31,32	51,15	27,17	3.92***	5.31***
Energía y vitalidad	67,20	18,17	42,15	22,55	35,73	21,89	4.95***	6.81***
Bienestar emocional	74,11	18,03	50,86	27,19	40,31	19,69	4.09***	7.65***
Malestar relacionado con la salud	90,91	14,63	49,64	35,33	40,96	25,81	5.93***	9.19***
Función cognitiva	82,64	16,18	46,25	30,84	43,65	16,94	5.85***	9.97***
Función sexual	88,98	19,59	59,00	35,63	56,89	33,34	4.14***	4.55***
Satisfacción con la función sexual	71,82	20,44	39,29	29,21	40,38	28,35	5.27***	5.06***
Componente físico de la calidad de vida	83,35	12,87	52,52	23,05	39,87	14,90	6.58***	13.49***
Componente psico de la calidad de vida	79,94	14,97	53,22	24,47	40,08	18,61	5.29***	10.33***
Valoración global de la calidad de vida	76,03	16,81	61,95	16,67	50,17	19,85	3.63***	6.09***

COMP.1: Comparación entre Grupo Control y Grupo EM con baja discapacidad (EDSS<3.0) y COMP.2: Comparación entre Grupo Control y Grupo EM con discapacidad media/alta (EDSS≥3.0)

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.2.  
Comparaciones entre grupo control y subgrupos EM (por nivel de estrés percibido)

FACTOR	GRUPO CONTROL (n=55)		ESTRÉS BAJO (n=28)		ESTRÉS MEDIO/ALTO (n=27)		COMP. 1 t	COMP. 2 t
	M	DT	M	DT	M	DT		
<b>SVEAD</b>								
Volumen de estresores	12,96	6,09	11,04	4,10	19,48	5,77	1.71	-4.64***
Impacto de estresores	84,00	45,20	64,82	19,59	148,04	53,25	2.69**	-5.68***
<b>EPQ-R</b>								
Neuroticismo	3,38	2,72	6,54	3,08	8,48	3,02	-4.77***	-7.70***
Extraversión	9,22	2,79	7,64	3,14	6,44	3,29	2.33*	3.98***
<b>COPE</b>								
Afrontamiento orientado a problema	2,62	0,76	2,47	0,60	2,78	0,61	.91	-.95
Afrontamiento orientado a emoción	1,71	0,45	1,75	0,40	2,06	0,50	-.44	-3.22**
<b>MOS</b>								
Tamaño de la red de apoyo	9,31	5,48	7,68	4,85	5,85	3,45	1.33	3.48***
Apoyo instrumental	17,89	2,65	18,07	2,97	15,48	3,49	-.28	3.48***
Apoyo emocional/informativo	35,64	4,94	34,21	7,12	31,93	6,12	1.06	2.95**
Apoyo afectivo	14,13	1,73	13,64	2,39	12,93	2,46	1.06	2.27*
Interacciones sociales positivas	18,11	2,57	17,25	3,91	16,48	2,69	1.05	2.66**
Índice global de apoyo social	85,76	9,53	83,18	15,42	76,81	12,51	.94	3.59***
<b>SCL-90-R</b>								
Somatización	0,68	0,62	1,33	0,76	2,33	0,79	-4.17***	-10.31***
Ansiedad	0,50	0,47	1,06	0,74	1,81	1,03	-3.71***	-6.35***
Síntomas obsesivo-compulsivos	0,88	0,69	1,72	0,94	2,60	0,84	-4.20***	-9.89***
Depresión	0,71	0,66	1,43	0,98	2,58	0,85	-3.49***	-10.96***
Sensibilidad interpersonal	0,54	0,50	0,79	0,65	1,70	0,91	-1.79	-6.20***
Psicoticismo	0,21	0,34	0,57	0,61	1,19	0,87	-2.90**	-5.65***
Ideación paranoide	0,66	0,62	0,63	0,78	1,35	0,86	.21	-3.70***
Hostilidad	0,50	0,56	0,86	0,80	1,39	0,87	-2.36*	-4.85***
Ansiedad fóbica	0,22	0,45	0,57	0,77	1,32	1,18	-2.20*	-4.68***
Depresión atípica	0,78	0,66	1,25	0,83	1,98	0,90	-2.79**	-6.17***
Índice de malestar general	0,58	0,44	1,08	0,69	1,92	0,74	-3.48***	-8.68***
<b>MSQOL-54</b>								
Percepción del estado de salud	75,91	16,39	45,18	22,71	27,22	19,53	7.07***	11.86***
Cambios percibidos en la salud	56,36	20,54	43,75	22,18	36,11	27,15	2.58*	3.42***
Salud física	94,55	10,38	62,68	26,93	52,41	24,82	6.04***	8.47***
Limitaciones por problemas físicos	80,00	29,81	32,14	42,41	16,67	32,52	5.34***	8.77***
Limitaciones por problemas emocionales	81,82	29,87	53,57	46,56	33,33	43,36	2.93**	5.25***
Función social	87,42	17,34	67,26	22,10	48,15	24,06	4.56***	7.57***
Dolor	82,73	19,66	61,79	29,61	45,49	27,08	3.38**	6.37***
Energía y vitalidad	67,20	18,17	46,52	21,66	29,88	20,30	4.54***	8.31***
Bienestar emocional	74,11	18,03	54,43	21,92	37,48	23,67	4.37***	7.09***
Malestar relacionado con la salud	90,91	14,63	54,29	30,57	37,59	30,04	6.00***	8.73***
Función cognitiva	82,64	16,18	53,39	22,77	35,56	23,99	6.06***	9.22***
Función sexual	88,98	19,59	70,03	28,96	47,06	36,14	3.12**	5.64***
Satisfacción con la función sexual	71,82	20,44	50,00	25,46	29,63	27,77	4.23***	7.02***
Componente físico de la calidad de vida	83,35	12,87	54,21	20,04	37,90	17,22	6.99***	13.41***
Componente psico de la calidad de vida	79,94	14,97	55,28	22,38	38,64	19,58	5.26***	9.66***
Valoración global de la calidad de vida	76,03	16,81	61,29	16,95	50,96	19,62	3.77***	6.00***

COMP.1: Comparación entre Grupo Control y Grupo EM con bajo estrés (SVEAD<100) estresores y COMP.2: Comparación entre Grupo Control y Grupo EM con estrés medio/alto (SVEAD≥100)

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.3.  
Comparaciones entre grupo control y subgrupos EM (por presencia de brote reciente)

FACTOR	GRUPO CONTROL (n=55)		SIN BROTE RECIENTE (n=32)		CON BROTE RECIENTE (n=23)		COMP. 1	COMP. 2
	M	DT	M	DT	M	DT	t	t
<b>SVEAD</b>								
Volumen de estresores	12,96	6,09	14,81	6,11	15,70	7,17	-1.36	-1.71
Impacto de estresores	84,00	45,20	101,06	51,07	112,09	66,33	-1.62	-2.17*
<b>EPQ-R</b>								
Neuroticismo	3,38	2,72	7,06	3,38	8,09	2,84	-5.25***	-6.88***
Extraversión	9,22	2,79	7,41	3,23	6,57	3,26	2.75**	3.64***
<b>COPE</b>								
Afrontamiento orientado a problema	2,62	0,76	2,73	0,60	2,47	0,62	-.70	.83
Afrontamiento orientado a emoción	1,71	0,45	1,94	0,50	1,85	0,45	-2.26*	-1.27
<b>MOS</b>								
Tamaño de la red de apoyo	9,31	5,48	6,16	3,85	7,65	4,76	2.87**	1.26
Apoyo instrumental	17,89	2,65	16,59	3,37	17,09	3,64	1.99*	1.09
Apoyo emocional/informativo	35,64	4,94	33,59	6,30	32,39	7,27	1.68	2.29*
Apoyo afectivo	14,13	1,73	13,03	2,48	13,65	2,37	2.20*	.99
Interacciones sociales positivas	18,11	2,57	17,38	2,74	16,17	4,03	1.25	2.13*
Índice global de apoyo social	85,76	9,53	80,59	13,22	79,30	15,97	2.11*	2.21*
<b>SCL-90-R</b>								
Somatización	0,68	0,62	1,64	0,91	2,07	0,89	-5.28***	-7.89***
Ansiedad	0,50	0,47	1,23	0,91	1,71	0,98	-4.25***	-5.69***
Síntomas obsesivo-compulsivos	0,88	0,69	2,04	1,08	2,31	0,85	-5.45***	-7.84***
Depresión	0,71	0,66	1,83	1,14	2,23	0,97	-5.08***	-6.86***
Sensibilidad interpersonal	0,54	0,50	1,08	0,94	1,44	0,83	-3.05**	-4.90***
Psicoticismo	0,21	0,34	0,85	0,83	0,91	0,79	-4.17***	-4.10***
Ideación paranoide	0,66	0,62	0,95	1,00	1,03	0,73	-1.48	-2.24*
Hostilidad	0,50	0,56	1,07	0,95	1,19	0,76	-3.10**	-3.93***
Ansiedad fóbica	0,22	0,45	0,79	1,00	1,15	1,12	-3.04**	-3.85***
Depresión atípica	0,78	0,66	1,51	0,98	1,75	0,87	-3.76***	-4.78***
Índice de malestar general	0,58	0,44	1,36	0,87	1,66	0,75	-4.78***	-6.51***
<b>MSQOL-54</b>								
Percepción del estado de salud	75,91	16,39	40,78	22,76	30,22	22,08	8.33***	10.10***
Cambios percibidos en la salud	56,36	20,54	49,22	21,52	27,17	23,73	1.54	5.46***
Salud física	94,55	10,38	61,25	23,93	52,61	28,84	7.47***	6.79***
Limitaciones por problemas físicos	80,00	29,81	32,03	41,75	14,13	30,92	5.71***	8.80***
Limitaciones por problemas emocionales	81,82	29,87	48,96	46,36	36,23	44,85	3.61***	4.49***
Función social	87,42	17,34	63,54	24,93	50,00	22,89	4.79***	7.89***
Dolor	82,73	19,66	61,82	27,40	42,61	28,74	3.79***	6.12***
Energía y vitalidad	67,20	18,17	43,61	22,54	30,95	20,54	4.98***	7.62***
Bienestar emocional	74,11	18,03	53,38	23,60	36,00	21,51	4.29***	8.03***
Malestar relacionado con la salud	90,91	14,63	56,72	30,52	31,30	26,12	5.95***	10.29***
Función cognitiva	82,64	16,18	48,44	26,56	39,35	21,71	6.60***	9.71***
Función sexual	88,98	19,59	55,54	37,06	63,22	30,52	4.73***	3.74***
Satisfacción con la función sexual	71,82	20,44	45,31	30,74	32,61	23,15	4.35***	7.43***
Componente físico de la calidad de vida	83,35	12,87	51,59	20,78	38,71	17,32	7.82***	11.14***
Componente psico de la calidad de vida	79,94	14,97	53,08	21,66	38,82	21,35	6.20***	8.41***
Valoración global de la calidad de vida	76,03	16,81	59,09	19,25	52,22	17,97	4.29***	5.59***

COMP.1: Comparación entre Grupo Control y Grupo EM sin brote reciente (más de 12 meses desde el último episodio) y  
COMP.2: Comparación entre Grupo Control y Grupo EM con brote reciente (12 meses o menos desde el último episodio)

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.4.  
Significación de prueba de Shapiro-Wilk (normalidad) para ANOVA (problemas del sueño)

	SIN PROBLEMA (n=10)	CONCILIACIÓN (n=7)	MANTENIMIENTO (n=10)	DESPERTAR PRECOZ (n=9)	MÁS DE UN PROBLEMA (n=19)
Somatización	.280	.557	.521	<b>.002</b>	.575
Ansiedad	<b>.017</b>	<b>.049</b>	<b>.011</b>	.180	.249
Obsesivo compulsivos	.854	.096	.261	.881	.768
Depresión	.354	.339	.350	.829	.066
Sensibilidad interpersonal	.092	<b>.032</b>	.829	.894	.352
Psicoticismo	<b>.003</b>	<b>.006</b>	.361	.451	<b>.046</b>
Ideación paranoide	<b>.028</b>	<b>.012</b>	.502	.728	.053
Hostilidad	<b>.017</b>	.288	.059	.326	.204
Depresión atípica	<b>.017</b>	.440	.467	.320	.480
Ansiedad fóbica	<b>.001</b>	<b>.000</b>	.059	<b>.021</b>	<b>.013</b>
Índice global de malestar	.199	.275	.862	.191	.437
Memoria inmediata libre	<b>.024</b>	.944	<b>.041</b>	<b>.006</b>	.467
Memoria inmediata total	<b>.037</b>	<b>.002</b>	.557	<b>.001</b>	<b>.008</b>
Memoria diferida libre	.335	.471	.395	.202	.136
Memoria diferida total	.062	<b>.029</b>	<b>.046</b>	<b>.004</b>	<b>.002</b>
Total de aciertos en SDMT	.826	.156	.860	.358	.773
Fluidez verbal	.456	.437	.399	.300	.422
Tiempo para superar PASAT	.489	.538	.066	.304	.080
Total de aciertos en PASAT	.241	.185	.417	.250	.757
Puntuación total en BNB	.167	.706	.736	.241	.740
Tiempo para superar TMT-A	.093	.312	.422	.351	.274
Tiempo para superar TMT-B	.858	.238	<b>.028</b>	.069	<b>.040</b>

Tabla 5.5.  
Prueba de Levene (homocedasticidad) para ANOVA (problemas del sueño)

	LEVENE	GI1	GI2	SIGN		LEVENE	GI1	GI2	SIGN
Somatización	.234	4	50	.918	Memoria inmediata libre	.677	4	50	.611
Ansiedad	1.900	4	50	.125	Memoria inmediata total	1.955	4	50	.116
Obsesivo compulsivos	1.302	4	50	.282	Memoria diferida libre	1.604	4	50	.188
Depresión	.410	4	50	.801	Memoria diferida total	2.137	4	50	.090
Sensibilidad interpersonal	1.278	4	50	.291	Total de aciertos en SDMT	.772	4	50	.548
Psicoticismo	.676	4	50	.612	Fluidez verbal	.220	4	50	.926
Ideación paranoide	.978	4	50	.428	Tiempo para superar PASAT	.795	4	47	.534
Hostilidad	2.237	4	50	.078	Total de aciertos en PASAT	2.054	4	47	.102
Depresión atípica	.063	4	50	.992	Puntuación total en BNB	.389	4	47	.815
Ansiedad fóbica	1.218	4	50	.315	Tiempo para superar TMT-A	.576	4	50	.681
Índice global de malestar	.515	4	50	.725	Tiempo para superar TMT-B	4.170	4	48	<b>.006</b>

Tabla 5.6.  
Significación de prueba de Shapiro-Wilk (normalidad) para ANOVA (tabaquismo)

	NO CONSUMIDOR (n=28)	DE 1 A 10 CIGARRILLOS (n=9)	DE 11 A 15 CIGARRILLOS (n=12)	16 CIGARRILLOS O MÁS (n=6)
Somatización	.639	.374	.587	.107
Ansiedad	.636	.898	<b>.002</b>	.541
Obsesivo compulsivos	.695	.071	.942	.222
Depresión	.316	.087	.052	<b>.029</b>
Sensibilidad interpersonal	.609	.299	<b>.029</b>	.108
Psicoticismo	<b>.013</b>	.325	<b>.000</b>	<b>.048</b>
Ideación paranoide	.096	.274	<b>.000</b>	.391
Hostilidad	.090	.439	<b>.030</b>	<b>.026</b>
Depresión atípica	.302	.096	.557	.196
Ansiedad fóbica	<b>.003</b>	.418	<b>.000</b>	.198
Índice global de malestar	.620	.508	<b>.005</b>	.196
Percepción de la salud	.162	.063	.756	.849
Cambios en la salud	<b>.003</b>	<b>.045</b>	.056	.119
Salud física	.239	.836	.666	.982
Limitaciones por prob. físicos	<b>.000</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>	<b>.010</b>
Limitaciones por prob. emoc.	<b>.000</b>	<b>.006</b>	<b>.002</b>	<b>.006</b>
Función social	.455	.712	.980	.984
Dolor	<b>.006</b>	.072	.618	.732
Energía y vitalidad	.376	.182	.488	.192
Bienestar emocional	.388	.386	.580	.087
Malestar relacionado con salud	.105	.238	.642	.355
Función cognitiva	.425	.977	.922	.357
Función sexual	<b>.004</b>	.919	<b>.036</b>	.387
Satisfacción con la func. sexual	<b>.011</b>	<b>.028</b>	.487	.377
Componente físico CdV	<b>.043</b>	.105	.473	.630
Componente psicológico CdV	.389	.153	.999	.100
Valoración global CdV	.599	.714	<b>.010</b>	.635

Tabla 5.7.  
Prueba de Levene (homocedasticidad) para ANOVA (tabaquismo)

	LEVENE	GI1	GI2	SIGN		LEVENE	GI1	GI2	SIGN
Somatización	2.102	3	51	.111	Percepción de la salud	1.167	3	51	.332
Ansiedad	1.856	3	51	.149	Cambios en la salud	.669	3	51	.575
Obsesivo compulsivos	1.260	3	51	.298	Salud física	1.059	3	51	.375
Depresión	4.460	3	51	<b>.007</b>	Limitaciones por prob. físicos	1.379	3	51	.260
Sensibilidad interpersonal	4.239	3	51	<b>.009</b>	Limitaciones por prob. emoc.	.718	3	51	.546
Psicoticismo	1.777	3	51	.163	Función social	.898	3	51	.449
Ideación paranoide	1.264	3	51	.297	Dolor	.591	3	51	.624
Hostilidad	.737	3	51	.535	Energía y vitalidad	2.275	3	49	.091
Depresión atípica	2.010	3	51	.124	Bienestar emocional	2.185	3	51	.101
Ansiedad fóbica	1.889	3	51	.143	Malestar relacionado con salud	1.575	3	51	.207
Índice global de malestar	2.473	3	51	.072	Función cognitiva	1.209	3	51	.316
					Función sexual	2.133	3	51	.107
					Satisfacción con la func. sexual	3.559	3	51	<b>.020</b>
					Componente físico CdV	1.432	3	51	.244
					Componente psicológico CdV	3.163	3	51	<b>.032</b>
					Valoración global CdV	.101	3	51	.959



Tabla 5.8.  
Correlaciones entre el estrés y el resto de las variables estudiadas en el grupo clínico (n=55)

	VEST	IEST		VEST	IEST
<b>EPQ-R</b>					
Neuroticismo	.32*	.39**	Función cognitiva	-.37**	-.41**
Extraversión	-.15	-.15	Función sexual	-.27*	-.41**
<b>COPE</b>			Satisfacción con la función sexual	-.29*	-.38**
Afrontamiento orientado al problema	.27*	.30*	Componente físico calidad de vida	-.44***	-.46***
Afrontamiento orientado a la emoción	.53***	.57***	Componente psicológico calidad de vida	-.48***	-.44***
<b>MOS</b>			Valoración global de la calidad de vida	-.41**	-.34*
Tamaño de la red de apoyo	-.14	-.08	<b>WHIMPY</b>		
Apoyo instrumental	-.40**	-.32*	Intensidad del dolor	.38**	.45***
Apoyo emocional/informativo	-.24	-.10	Interferencia del dolor	.40**	.44***
Apoyo afectivo	-.21	-.08	Malestar emocional	.35**	.28*
Interacciones sociales positivas	-.27*	-.15	Apoyo percibido	-.09	.01
Índice global de apoyo social	-.31*	-.18	Control percibido	-.20	-.15
<b>SCL-90-R</b>			Respuestas negativas	.37**	.27
Somatización	.59***	.64***	Respuestas de ayuda	-.11	.04
Ansiedad	.47***	.53***	Respuestas de distracción	-.07	.06
Síntomas obsesivo-compulsivos	.51***	.55***	Tareas domésticas (actualidad)	-.15	-.06
Depresión	.49***	.55***	Actividades fuera de casa (actualidad)	-.19	-.15
Sensibilidad interpersonal	.58***	.60***	Actividades sociales (actualidad)	-.30*	-.24
Psicoticismo	.55***	.60***	Trabajo al aire libre (actualidad)	.02	-.07
Ideación paranoide	.67***	.58***	Participación total en AVD (actualidad)	-.22	-.17
Hostilidad	.48***	.36**	<b>BNB</b>		
Depresión atípica	.45***	.50***	Memoria inmediata (libre)	-.15	-.24
Ansiedad fóbica	.52***	.55***	Memoria inmediata (total)	.01	-.11
Índice global de malestar	.60***	.64***	Memoria diferida (libre)	-.22	-.25
<b>MSQOL-54</b>			Memoria diferida (total)	.07	-.02
Percepción del estado de salud	-.34**	-.38**	Velocidad del proces. de la información	-.18	-.21
Cambios percibidos en la salud	-.27*	-.28*	Evocación categorial	.11	-.04
Salud física	-.30*	-.28*	Tiempo total para superar PASAT	.25	.31*
Limitaciones por problemas físicos	-.31*	-.29*	PASAT (memoria de trabajo)	.02	-.01
Limitaciones por problemas emocionales	-.29*	-.23	BNBT (deterioro cognitivo total)	-.02	-.12
Función social	-.46***	-.42***	<b>TMT</b>		
Dolor	-.29*	-.34*	Tiempo total para superar TMT-A	.09	.16
Energía y vitalidad	-.27	-.24	Tiempo total para superar TMT-B	.02	.06
Bienestar emocional	-.48***	-.45***	<b>DISCAPACIDAD</b>		
Malestar relacionado con la salud	-.31*	-.34**	Discapacidad objetiva (EDSS)	.20	.09

VEST: Volumen total de los estresores e IEST: Impacto total de los estresores

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.9.

*Correlaciones entre personalidad/síntomas psicológicos y afrontamiento/apoyo social en el grupo clínico (n=55)*

	APRO	AEMO	TRED	AINS	AEI	AFEC	INTP	IGAS
Neuroticismo	.04	.48***	.04	-.22	-.27*	-.16	-.23	-.26
Extraversión	.25	-.02	.16	.21	.33*	.33*	.34*	.34*
Somatización	.17	.45***	-.10	-.16	-.17	-.11	-.25	-.20
Ansiedad	.10	.52***	-.10	-.27*	-.36**	-.24	-.34**	-.35**
Síntomas obsesivo-compulsivos	.29*	.55***	-.02	-.24	-.21	-.19	-.23	-.24
Depresión	.17	.56***	.00	-.27*	-.30*	-.19	-.28*	-.30*
Sensibilidad interpersonal	.07	.59***	-.12	-.41**	-.46***	-.32*	-.42**	-.46***
Psicoticismo	.17	.61***	-.15	-.38**	-.42**	-.39**	-.34*	-.43***
Ideación paranoide	.21	.63***	-.24	-.44***	-.49***	-.37**	-.35**	-.48***
Hostilidad	.07	.45***	.04	-.33*	-.32*	-.33*	-.30*	-.36**
Depresión atípica	.17	.51***	.06	-.25	-.31*	-.25	-.30*	-.32*
Ansiedad fóbica	.14	.45***	-.11	-.29*	-.37**	-.25	-.23	-.34*
Índice global de malestar	.18	.61***	-.08	-.33*	-.37**	-.28*	-.34*	-.38**

APRO: Afrontamiento orientado al problema, AEMO: Afrontamiento orientado a la emoción, TRED: Tamaño de la red de apoyo, AINS: Apoyo instrumental, AEI: Apoyo emocional/informativo, AFEC: Apoyo afectivo, INTP: Interacciones sociales positivas e IGAS: Índice global de apoyo social

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.10.  
Correlaciones entre personalidad/síntomas psicológicos y dolor/discapacidad en el grupo clínico (n=55)

	INTEN	INTER	ME	AP	CON	RN	RAY	RD	DOM	AFC	SOC	TAL	PART	EDSS
Neuroticismo	.36**	.49***	.64***	.09	-.31*	.31*	-.11	.15	.00	-.11	-.21	-.17	-.15	.05
Extraversión	-.05	-.13	-.17	.10	.24	.01	.08	.07	.22	.20	.34*	.18	.33*	-.22
Somatización	.73***	.81***	.62***	.23	-.31*	.29*	.04	.17	-.07	-.34**	-.47***	-.36**	-.41**	.21
Ansiedad	.40**	.60***	.66***	.06	-.36**	.23	-.15	.05	.00	-.25	-.32*	-.23	-.25	.13
Síntomas obsesivo-compulsivos	.46***	.55***	.55***	.05	-.32*	.40**	-.05	.07	.07	-.22	-.34*	-.22	-.21	.27
Depresión	.53***	.64***	.66***	.19	-.38**	.39**	-.08	.20	.05	-.21	-.36**	-.36**	-.27*	.20
Sensibilidad interpersonal	.37**	.50***	.56***	.00	-.34*	.44***	-.14	.13	.01	-.21	-.29*	-.24	-.23	.27*
Psicoticismo	.34*	.45***	.45***	-.08	-.20	.37**	-.24	.04	.13	-.20	-.25	-.14	-.13	.16
Ideación paranoide	.32*	.36**	.41**	-.14	-.21	.48***	-.31*	-.05	-.06	-.12	-.32*	-.17	-.21	.39**
Hostilidad	.25	.42**	.72***	-.11	-.21	.42***	-.33*	-.18	.01	-.17	-.24	-.05	-.14	.02
Depresión atípica	.48***	.64***	.59***	.14	-.28*	.28*	-.11	.09	.01	-.39**	-.41**	-.33*	-.35**	.14
Ansiedad fóbica	.31*	.42***	.37**	.04	-.19	.33*	-.12	.10	.08	-.22	-.28*	-.18	-.18	.23
Índice global de malestar	.51***	.65***	.65***	.07	-.34*	.41**	-.14	.10	.03	-.27*	-.39**	-.28*	-.29*	.23

INTEN: Intensidad del dolor, INTER: Interferencia del dolor, ME: Malestar emocional, AP: Apoyo percibido, CON: Control percibido, RN: Respuestas negativas, RAY: Respuestas de ayuda, RD: Respuestas de distracción, DOM: Tareas domésticas (actualidad), AFC: Actividades fuera de casa (actualidad), SOC: Actividades sociales (actualidad), TAL: Trabajo al aire libre (actualidad), PART: Total de participación (actualidad) y EDSS: Discapacidad objetiva

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.11.  
*Correlaciones entre personalidad y síntomas psicológicos en el grupo clínico (n=55)*

	SOM	ANS	OBS	DEP	SENS	PSIC	PARA	HOST	DATI	FOB	IGM
Neuroticismo	.59***	.75***	.67***	.73***	.72***	.73***	.59***	.65***	.60***	.58***	.77***
Extraversión	-.31*	-.27*	-.35**	-.22	-.33*	-.31*	-.22	-.22	-.20	-.17	-.30*

SOM: Somatización, ANS: Ansiedad, OBS: Síntomas obsesivo-compulsivos, DEP: Depresión, SENS: Sensibilidad interpersonal, PSIC: Psicoticismo, PARA: Ideación paranoide, HOST: Hostilidad, FOB: Ansiedad fóbica, DATI: Depresión atípica e IGM: Índice global de malestar

(\* $p \leq .05$ ; \*\* $p \leq .01$ ; \*\*\* $p \leq .001$ )

Tabla 5.12.  
*Correlaciones entre personalidad/síntomas psicológicos y calidad de vida en el grupo clínico (n=55)*

	PS	CS	SF	LIMF	LIME	FSOC	DOL	VIT	BIEN	MALE	FCOG	FSEX	SSEX	CFCV	CPCV	VGCV
Neuroticismo	-.52***	-.18	-.37**	-.33*	-.34*	-.43***	-.45***	-.39**	-.63***	-.65***	-.48***	-.24	-.23	-.58***	-.65***	-.55***
Extraversión	.21	.32*	.13	.21	.23	.24	.03	.23	.37**	.38**	.28*	-.04	.09	.24	.41**	.39**
Somatización	-.65***	-.31*	-.54***	-.41**	-.44***	-.75***	-.74***	-.54***	-.65***	-.59***	-.61***	-.32*	-.31*	-.78***	-.72***	-.55***
Ansiedad	-.48***	-.33*	-.33*	-.23	-.32*	-.50***	-.50***	-.45***	-.66***	-.63***	-.37**	-.18	-.27*	-.56***	-.63***	-.58***
Síntomas obsesivo-compulsivos	-.60***	-.25	-.42**	-.49***	-.45***	-.64***	-.51***	-.53***	-.63***	-.57***	-.72***	-.40**	-.29*	-.71***	-.72***	-.46***
Depresión	-.69***	-.29*	-.41**	-.38**	-.40**	-.67***	-.59***	-.59***	-.77***	-.73***	-.50***	-.42**	-.41**	-.75***	-.75***	-.63***
Sensibilidad interpersonal	-.56***	-.28*	-.39**	-.22	-.30*	-.54***	-.45***	-.45***	-.67***	-.70***	-.43***	-.31*	-.36**	-.61***	-.66***	-.68***
Psicoticismo	-.39**	-.16	-.23	-.09	-.24	-.38**	-.38**	-.25	-.54***	-.57***	-.38**	-.24	-.27*	-.42***	-.54***	-.53***
Ideación paranoide	-.47***	-.18	-.41**	-.21	-.28*	-.52***	-.35**	-.42**	-.54***	-.59***	-.44***	-.12	-.17	-.53***	-.58***	-.57***
Hostilidad	-.43***	-.17	-.18	-.26	-.38**	-.35**	-.37**	-.29*	-.55***	-.40**	-.38**	-.08	-.11	-.41**	-.58***	-.51***
Ansiedad fóbica	-.36**	-.34*	-.35**	-.13	-.26	-.45***	-.38**	-.41**	-.46***	-.56***	-.25	-.08	-.14	-.46***	-.48***	-.43***
Depresión atípica	-.41**	-.27*	-.29*	-.35**	-.47***	-.55***	-.53***	-.45***	-.67***	-.52***	-.41**	-.37**	-.36**	-.58***	-.68***	-.46***
Índice global de malestar	-.61***	-.31*	-.43***	-.34*	-.42**	-.64***	-.58***	-.53***	-.73***	-.70***	-.54***	-.32*	-.33*	-.70***	-.75***	-.63***

PS: Percepción del estado de salud, CS: Cambios percibidos en la salud, SF: Salud física, LIMF: Limitaciones por problemas físicos, LIME: Limitaciones por problemas emocionales, FSOC: Función social, DOL: Dolor, VIT: Energía y vitalidad, BIEN: Bienestar emocional, MALE: Malestar relacionado con la salud, FCOG: Función cognitiva, FSEX: Función sexual, SSEX: Satisfacción con la función sexual, CFCV: Componente físico de la calidad de vida, CPCV: Componente psíquico de la calidad de vida y VGCV: Valoración global de la calidad de vida (puntuaciones positivas reflejan mejores resultados en todos los factores)

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.13.  
*Correlaciones entre personalidad/síntomas psicológicos y función cognitiva en el grupo clínico (n=55)*

	MIRL	MIRT	MDRL	MDRT	SDMT	EVOC	PAST	PASA	BNBT	TMTA	TMTB
Neuroticismo	-.11	-.10	-.25	-.06	-.35**	-.20	.22	-.20	-.36**	.25	.18
Extraversión	.12	.21	.27*	.32*	.22	.26	-.04	-.13	.19	-.27*	.01
Somatización	-.39**	-.19	-.39**	-.20	-.45***	-.19	.31*	.02	-.29*	.41**	.31*
Ansiedad	-.22	-.11	-.14	-.03	-.26	-.11	.19	.09	-.12	.29*	.21
Síntomas obsesivo-compulsivos	-.24	-.17	-.35**	-.13	-.48***	-.25	.39**	-.04	-.35*	.38**	.27
Depresión	-.25	-.10	-.32*	-.17	-.39**	-.19	.27*	-.06	-.30*	.34*	.30*
Sensibilidad interpersonal	-.22	-.12	-.27*	-.17	-.39**	-.24	.29*	-.01	-.29*	.38**	.25
Psicoticismo	-.25	-.16	-.23	-.11	-.33*	-.23	.23	-.07	-.28*	.34*	.21
Ideación paranoide	-.17	-.10	-.19	-.03	-.30*	-.08	.19	.01	-.19	.22	.23
Hostilidad	-.06	-.01	-.15	.04	-.15	.12	.08	.05	.02	.12	-.06
Depresión atípica	-.27*	-.01	-.18	-.03	-.32*	-.21	.21	.09	-.21	.36**	.23
Ansiedad fóbica	-.26	-.22	-.14	-.04	-.27*	-.13	.21	-.03	-.23	.20	.21
Índice global de malestar	-.28*	-.14	-.29*	-.12	-.40**	-.19	.29*	.00	-.28*	.37**	.27

MIRL: Memoria inmediata (libre), MIRT: Memoria inmediata (total), MDRL: Memoria demorada (libre), MDRT: Memoria demorada (total), SDMT: Velocidad del procesamiento de la información, EVOC: Evocación categorial, PAST: Tiempo total para superar la prueba PASAT, PASA: Memoria de trabajo, BNBT: Deterioro cognitivo total, TMTA: Tiempo requerido para superar TMTA y TMTB: Tiempo requerido para TMTB

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.14.  
*Correlaciones entre afrontamiento/apoyo social y calidad de vida en el grupo clínico (n=55)*

	PS	CS	SF	LIMF	LIME	FSOC	DOL	VIT	BIEN	MALE	FCOG	FSEX	SSEX	CFCV	CPCV	VGCV
Afrontamiento orientado a problema	-.09	.04	-.19	-.26	-.09	-.19	-.02	.01	.08	.09	-.19	-.30*	.06	-.17	.01	.29*
Afrontamiento orientado a emoción	-.34*	-.11	-.22	-.29*	-.28*	-.28*	-.11	-.19	-.35**	-.39**	-.31*	-.33*	-.17	-.37**	-.42***	-.29*
Tamaño de la red de apoyo	-.14	-.13	.08	-.24	-.01	.05	-.08	.05	-.01	-.05	-.08	-.09	-.01	-.09	-.01	.11
Apoyo instrumental	-.09	-.05	.20	.08	.19	.11	-.09	.10	.22	.19	.06	.16	.27*	.11	.25	.26
Apoyo emocional/informativo	-.01	.04	.23	-.04	.19	.21	-.07	.24	.36**	.36**	.04	-.05	.30*	.14	.34**	.41**
Apoyo afectivo	-.11	-.14	.13	-.15	.08	.04	-.09	.05	.22	.15	.01	.03	.25	-.01	.19	.34*
Interacciones sociales positivas	.03	.06	.28*	.03	.15	.15	.06	.24	.41**	.31*	.09	.08	.48***	.20	.35**	.50***
Índice global de apoyo social	-.04	.00	.25	-.02	.19	.17	-.05	.20	.35**	.31*	.05	.04	.36**	.14	.34*	.43***

PS: Percepción del estado de salud, CS: Cambios percibidos en la salud, SF: Salud física, LIMF: Limitaciones por problemas físicos, LIME: Limitaciones por problemas emocionales, FSOC: Función social, DOL: Dolor, VIT: Energía y vitalidad, BIEN: Bienestar emocional, MALE: Malestar relacionado con la salud, FCOG: Función cognitiva, FSEX: Función sexual, SSEX: Satisfacción con la función sexual, CFCV: Componente físico de la calidad de vida, CPCV: Componente psíquico de la calidad de vida y VGCV: Valoración global de la calidad de vida (puntuaciones positivas reflejan mejores resultados en todos los factores)

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.15.  
*Correlaciones entre afrontamiento/apoyo social y función cognitiva en el grupo clínico (n=55)*

	MIRL	MIRT	MDRL	MDRT	SDMT	EVOC	PAST	PASA	BNBT	TMTA	TMTB
Afrontamiento orientado a problema	-.15	.03	-.05	.11	-.19	.04	.23	-.40**	-.22	.10	.32*
Afrontamiento orientado a emoción	-.09	.09	-.09	.10	-.22	.01	.31*	-.16	-.15	.33*	.30*
Tamaño de la red de apoyo	.01	.03	.11	.12	.07	.02	.13	.00	.01	.06	-.05
Apoyo instrumental	-.06	-.03	.07	.02	.16	.05	-.34*	.00	.13	-.12	-.16
Apoyo emocional/informativo	-.03	-.05	.08	.11	.15	.15	-.21	.00	.16	-.21	-.16
Apoyo afectivo	-.09	-.09	.01	.14	.23	.13	-.21	-.06	.18	-.18	-.07
Interacciones sociales positivas	.20	.12	.27*	.30*	.30*	.25	-.49***	-.03	.24	-.36**	-.14
Índice global de apoyo social	.00	-.02	.12	.15	.22	.16	-.33*	-.01	.19	-.24	-.16

MIRL: Memoria inmediata (libre), MIRT: Memoria inmediata (total), MDRL: Memoria demorada (libre), MDRT: Memoria demorada (total), SDMT: Velocidad del procesamiento de la información, EVOC: Evocación categorial, PAST: Tiempo total para superar la prueba PASAT, PASA: Memoria de trabajo, BNBT: Deterioro cognitivo total, TMTA: Tiempo requerido para superar TMTA y TMTB: Tiempo requerido para TMTB

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)



Tabla 5.16.  
*Correlaciones entre afrontamiento y apoyo social en el grupo clínico (n=55)*

	<b>TRED</b>	<b>AINS</b>	<b>AEI</b>	<b>AFEC</b>	<b>INTP</b>	<b>IGAS</b>
Afrontamiento orientado al problema	-.07	-.10	.15	.00	.21	.10
Afrontamiento orientado a la emoción	-.01	-.35**	-.27*	-.15	-.14	-.26

TRED: Tamaño de la red de apoyo, AINS: Apoyo instrumental, AEI: Apoyo emocional/informativo, AFEC: Apoyo afectivo, INTP: Interacciones sociales positivas e IGAS: Índice global de apoyo social

(\* $p \leq .05$ ; \*\* $p \leq .01$ ; \*\*\* $p \leq .001$ )

Tabla 5.17.  
*Correlaciones entre dolor/discapacidad y afrontamiento/apoyo social en el grupo clínico (n=55)*

	APRO	AEMO	TRED	AINS	AEI	AFEC	INTP	IGAS
Intensidad del dolor	.11	.18	.20	.06	.12	.08	-.13	.06
Interferencia del dolor	.15	.25	.11	.01	-.01	.05	-.19	-.04
Malestar emocional	-.13	.23	.00	-.07	-.16	-.04	-.14	-.13
Apoyo percibido	-.11	-.14	.36**	.28*	.22	.40**	.10	.26
Control percibido	.01	-.25	.01	.00	.23	.03	.20	.16
Respuestas negativas	.28*	.38**	-.29*	-.44***	-.26	-.48***	-.24	-.36**
Respuestas de ayuda	.05	-.17	.28*	.38**	.38**	.60***	.28*	.44***
Respuestas de distracción	-.02	-.09	.21	.32*	.28*	.37**	.21	.32*
Tareas domésticas (actualidad)	.15	.02	.04	-.06	.11	-.01	.18	.08
Actividades fuera de casa (actualidad)	.37**	.02	-.08	.04	.08	.15	.31*	.15
Actividades sociales (actualidad)	.15	-.16	.01	.20	.27*	.31*	.38**	.31*
Trabajo al aire libre (actualidad)	.06	-.07	.12	.12	.20	.04	.24	.19
Participación total en AVD (actualidad)	.26	-.06	.03	.08	.22	.15	.38**	.24
Discapacidad objetiva (EDSS)	.18	.12	-.23	-.37**	-.40**	-.27*	-.32*	-.40**

APRO: Afrontamiento orientado al problema, AEMO: Afrontamiento orientado a la emoción, TRED: Tamaño de la red de apoyo, AINS: Apoyo instrumental, AEI: Apoyo emocional/informativo, AFEC: Apoyo afectivo, INTP: Interacciones sociales positivas e IGAS: Índice global de apoyo social

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.18.

*Correlaciones entre dolor/discapacidad y calidad de vida en el grupo clínico (n=55)*

	PS	CS	SF	LIMF	LIME	FSOC	DOL	VIT	BIEN	MALE	FCOG	FSEX	SSEX	CFCV	CPCV	VGCV
Intensidad del dolor	-.51***	-.25	-.45***	-.44***	-.33*	-.52***	-.76***	-.46***	-.45***	-.38**	-.46***	-.34*	-.28*	-.67***	-.50***	-.33*
Interferencia del dolor	-.57***	-.30*	-.51***	-.56***	-.48***	-.60***	-.82***	-.51***	-.55***	-.48***	-.50***	-.36**	-.34**	-.77***	-.64***	-.39**
Malestar emocional	-.52***	-.20	-.21	-.32*	-.40**	-.44***	-.56***	-.48***	-.64***	-.47***	-.32*	-.07	-.18	-.52***	-.62***	-.50***
Apoyo percibido	-.24	-.08	-.05	-.11	-.16	-.20	-.25	-.22	-.08	-.09	-.10	-.18	-.19	-.22	-.13	.08
Control percibido	.50***	.38**	.28*	.44***	.33*	.43***	.22	.36**	.58***	.56***	.30*	.06	.21	.51***	.56***	.37**
Respuestas negativas	-.24	.17	-.27*	-.16	-.18	-.15	-.20	-.22	-.21	-.18	-.28*	-.41**	-.29*	-.31*	-.29*	-.37**
Respuestas de ayuda	-.14	-.09	-.05	-.09	.02	-.15	-.15	-.05	.08	.01	-.15	.02	.04	-.11	.07	.38**
Respuestas de distracción	-.31*	-.05	-.10	.06	.06	-.18	-.24	-.14	-.11	-.27	-.14	-.13	-.12	-.21	-.08	.01
Tareas domésticas (actualidad)	.13	.19	.40**	.28*	.33*	.19	.05	.14	.20	.15	.10	-.07	.05	.24	.32*	.36**
Actividades fuera de casa (actualidad)	.09	.27*	.13	.20	.14	.15	.43***	.27*	.35**	.23	.16	.05	.21	.26	.31*	.43***
Actividades sociales (actualidad)	.30*	.27*	.48***	.36**	.31*	.33*	.36**	.47***	.44***	.33*	.28*	.21	.30*	.49***	.49***	.57***
Trabajo al aire libre (actualidad)	.33*	.16	.41**	.29*	.29*	.40**	.36**	.32*	.27*	.36**	.26	.20	.38**	.46***	.39**	.33*
Participación total en AVD (actualidad)	.28*	.31*	.50***	.40**	.38**	.36**	.39**	.42**	.43***	.36**	.26	.11	.30*	.49***	.52***	.59***
Discapacidad objetiva (EDSS)	.01	.02	-.50***	-.28*	-.30*	-.46***	-.02	-.11	-.17	-.17	-.09	-.05	-.02	-.29*	-.28*	-.18

PS: Percepción del estado de salud, CS: Cambios percibidos en la salud, SF: Salud física, LIMF: Limitaciones por problemas físicos, LIME: Limitaciones por problemas emocionales, FSOC: Función social, DOL: Dolor, VIT: Energía y vitalidad, BIEN: Bienestar emocional, MALE: Malestar relacionado con la salud, FCOG: Función cognitiva, FSEX: Función sexual, SSEX: Satisfacción con la función sexual, CFCV: Componente físico de la calidad de vida, CPCV: Componente psíquico de la calidad de vida y VGCV: Valoración global de la calidad de vida (puntuaciones positivas reflejan mejores resultados en todos los factores)

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.19.  
*Correlaciones entre dolor/discapacidad y función cognitiva en el grupo clínico (n=55)*

	MIRL	MIRT	MDRL	MDRT	SDMT	EVOC	PAST	PASA	BNBT	TMTA	TMTB
Intensidad del dolor	-.36**	-.18	-.34*	-.18	-.35**	-.15	.32*	.06	-.18	.31*	.30*
Interferencia del dolor	-.41**	-.10	-.37**	-.17	-.32*	-.11	.30*	-.02	-.19	.28*	.30*
Malestar emocional	-.07	.10	-.10	.06	-.12	.04	.02	.10	.00	.00	-.03
Apoyo percibido	-.31*	-.21	-.17	-.15	-.18	-.20	.14	-.21	-.23	.14	.27*
Control percibido	-.01	.04	.27*	.17	.06	.06	-.19	.06	.13	-.25	-.13
Respuestas negativas	.05	.06	-.18	-.03	-.30*	.05	.22	-.14	-.17	.01	.05
Respuestas de ayuda	-.16	-.13	-.04	-.06	-.05	-.31*	.16	-.25	-.25	.10	.05
Respuestas de distracción	-.26	-.16	-.11	-.08	-.21	-.40**	.14	-.32*	-.41**	.11	.17
Tareas domésticas (actualidad)	.15	.10	.17	.14	.14	.04	.00	.00	.08	-.18	-.11
Actividades fuera de casa (actualidad)	.01	-.06	.09	-.01	.10	-.02	-.04	-.42**	-.15	-.07	.18
Actividades sociales (actualidad)	.27*	.07	.30*	.13	.45***	.18	-.26	-.14	.20	-.29*	-.25
Trabajo al aire libre (actualidad)	.28*	.27	.31*	.29*	.29*	.24	-.16	.06	.25	-.28*	-.24
Participación total en AVD (actualidad)	.24	.13	.29*	.19	.32*	.14	-.14	-.18	.12	-.27*	-.13
Discapacidad objetiva (EDSS)	-.18	-.08	-.27*	-.17	-.31*	-.19	.24	.03	-.24	.25	.31*

MIRL: Memoria inmediata (libre), MIRT: Memoria inmediata (total), MDRL: Memoria demorada (libre), MDRT: Memoria demorada (total), SDMT: Velocidad del procesamiento de la información, EVOC: Evocación categorial, PAST: Tiempo total para superar la prueba PASAT, PASA: Memoria de trabajo, BNBT: Deterioro cognitivo total, TMTA: Tiempo requerido para superar TMTA y TMTB: Tiempo requerido para TMTB

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.20.

*Correlaciones entre función cognitiva y calidad de vida en el grupo clínico (n=55)*

	MIRL	MIRT	MDRL	MDRT	SDMT	EVOC	PAST	PASA	BNBT	TMTA	TMTB
Percepción del estado de salud	.19	.16	.34*	.17	.20	.06	-.16	.10	.20	-.11	-.08
Cambios percibidos en la salud	.12	.26	.14	.07	-.05	-.07	.01	-.23	-.10	-.09	-.03
Salud física	.31*	.09	.40**	.18	.53***	.26	-.42**	.14	.42**	-.39**	-.43***
Limitaciones por problemas físicos	.09	-.07	.26	-.06	.23	-.08	-.26	.03	.09	-.14	-.23
Limitaciones por problemas emocionales	.26	.08	.29*	.09	.24	.01	-.18	.11	.15	-.18	-.25
Función social	.23	.14	.37**	.16	.38**	.14	-.28*	.07	.31*	-.33*	-.26
Dolor	.26	.13	.30*	.13	.20	.12	-.17	-.08	.12	-.16	-.07
Energía y vitalidad	.08	.03	.17	.02	.21	-.01	-.10	-.07	.05	.00	-.11
Bienestar emocional	.15	.10	.40**	.21	.26	.18	-.20	-.10	.18	-.27*	-.09
Malestar relacionado con la salud	.09	.20	.36**	.24	.22	.26	-.24	.04	.28*	-.26	-.24
Función cognitiva	.09	.24	.43***	.24	.36**	.25	-.33*	.19	.37**	-.28*	-.23
Función sexual	.20	-.01	.32*	.15	.29*	.26	-.40**	.24	.30*	-.23	-.31*
Satisfacción con la función sexual	.16	.07	.25	.26	.16	.17	-.35*	.12	.18	-.10	-.05
Componente físico calidad de vida	.25	.11	.44***	.17	.40**	.17	-.36**	.09	.31*	-.29*	-.31*
Componente psíquico calidad de vida	.22	.16	.45***	.22	.35**	.16	-.26	.03	.26	-.31*	-.25
Valoración global de la calidad de vida	.09	.10	.28*	.17	.33*	.04	-.06	-.20	.09	-.27*	-.09

MIRL: Memoria inmediata (libre), MIRT: Memoria inmediata (total), MDRL: Memoria demorada (libre), MDRT: Memoria demorada (total), SDMT: Velocidad del procesamiento de la información, EVOC: Evocación categorial, PAST: Tiempo total para superar la prueba PASAT, PASA: Memoria de trabajo, BNBT: Deterioro cognitivo total, TMTA: Tiempo requerido para superar TMTA y TMTB: Tiempo requerido para TMTB

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.21.  
*Correlaciones entre dolor y discapacidad en el grupo clínico (n=55)*

	EDSS
Intensidad del dolor	.06
Interferencia del dolor	.09
Malestar emocional	-.01
Apoyo percibido	-.21
Control percibido	-.02
Respuestas negativas	.24
Respuestas de ayuda	-.21
Respuestas de distracción	-.14
Tareas domésticas (actualidad)	-.22
Actividades fuera de casa (actualidad)	-.02
Actividades sociales (actualidad)	-.22
Trabajo al aire libre (actualidad)	-.26
Participación total en AVD (actualidad)	-.25

EDSS: Discapacidad objetiva

(\* $p \leq .05$ ; \*\* $p \leq .01$ ; \*\*\* $p \leq .001$ )

Tabla 5.22.  
*Correlaciones entre percepción de síntomas y discapacidad objetiva en el grupo clínico (n=55)*

	EDSS
Problemas para andar	.37**
Pérdida de sensibilidad	.33*
Sensación de fatiga	.21
Dolor	.12
Problemas visuales	.24
Alteraciones del equilibrio	.25
Problemas urinarios	.38**
Problemas intestinales	.31*

EDSS: Discapacidad objetiva

(\* $p \leq .05$ ; \*\* $p \leq .01$ ; \*\*\* $p \leq .001$ )

Tabla 5.23.

*Correlaciones entre los factores incluidos en el SVEAD en el grupo clínico (n=55)*

	VEST	IEST
Volumen de estresores	/	
Intensidad de estresores	.91***	/

APRO: Afrontamiento orientado al problema y AEMO: Afrontamiento orientado a la emoción

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.24.

*Correlaciones entre los factores incluidos en el EPQ en el grupo clínico (n=55)*

	NEU	EXT
Neuroticismo	/	
Extraversión	-.26	/

NEU: Neuroticismo y EXT: Extraversión

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.25.  
Correlaciones entre los factores incluidos en el COPE en el grupo clínico (n=55)

	APRO	AEMO
Afrontamiento orientado a problema	/	
Afrontamiento orientado a emoción	.42**	/

APRO: Afrontamiento orientado al problema y AEMO: Afrontamiento orientado a la emoción

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.26.  
Correlaciones entre los factores incluidos en el MOS en el grupo clínico (n=55)

	TRED	AINS	AEI	AFEC	INTP	IGAS
Tamaño de la red de apoyo	/					
Apoyo instrumental	.25	/				
Apoyo emocional/informativo	.34*	.75***	/			
Apoyo afectivo	.28*	.70***	.75***	/		
Interacciones sociales positivas	.12	.64***	.77***	.65***	/	
Índice global de apoyo social	.30*	.86***	.96***	.84***	.86***	/

TRED: Tamaño de la red de apoyo, AINS: Apoyo instrumental, AEI: Apoyo emocional/informativo, AFEC: Apoyo afectivo, INTP: Interacciones sociales positivas e IGAS: Índice global de apoyo social

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)



Tabla 5.27.  
*Correlaciones entre los factores incluidos en el SCL-90-R en el grupo clínico (n=55)*

	SOM	ANS	OBS	DEP	SENS	PSIC	PARA	HOST	DATI	FOB	IGM
Somatización	/										
Ansiedad	.78***	/									
Síntomas obsesivo-compulsivos	.79***	.73***	/								
Depresión	.83***	.81***	.80***	/							
Sensibilidad interpersonal	.74***	.83***	.75***	.86***	/						
Psicoticismo	.68***	.84***	.72***	.73***	.86***	/					
Ideación paranoide	.63***	.69***	.66***	.67***	.79***	.79***	/				
Hostilidad	.56***	.69***	.65***	.62***	.63***	.63***	.57***	/			
Depresión atípica	.76***	.78***	.73***	.82***	.68***	.71***	.57***	.63***	/		
Ansiedad fóbica	.62***	.76***	.55***	.66***	.75***	.78***	.73***	.45***	.60***	/	
Índice global de malestar	.88***	.92***	.87***	.93***	.92***	.89***	.81***	.73***	.85***	.79***	/

SOM: Somatización, ANS: Ansiedad, OBS: Síntomas obsesivo-compulsivos, DEP: Depresión, SENS: Sensibilidad interpersonal, PSIC: Psicoticismo, PARA: Ideación paranoide, HOST: Hostilidad, FOB: Ansiedad fóbica, DATI: Depresión atípica e IGM: Índice global de malestar

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.28.  
Correlaciones entre los factores incluidos en el MSQOL-54 en el grupo clínico (n=55)

	PS	CS	SF	LIMF	LIME	FSOC	DOL	VIT	BIEN	MALE	FCOG	FSEX	SSEX	CFCV	CPCV	VGCV
Percepción del estado de salud	/															
Cambios percibidos en la salud	.25	/														
Salud física	.45***	.17	/													
Limitaciones por problemas físicos	.54***	.24	.51***	/												
Limitaciones por problemas emocionales	.33*	.12	.44***	.65***	/											
Función social	.62***	.35**	.69***	.52***	.50***	/										
Dolor	.64***	.21	.46***	.39**	.29*	.61***	/									
Energía y vitalidad	.63***	.43***	.43***	.52***	.49***	.55***	.53***	/								
Bienestar emocional	.59***	.47***	.39**	.40**	.43***	.60***	.53***	.62***	/							
Malestar relacionado con la salud	.68***	.49***	.43***	.35**	.29*	.58***	.53***	.59***	.82***	/						
Función cognitiva	.61***	.23	.46***	.46***	.32*	.58***	.53***	.44***	.47***	.57***	/					
Función sexual	.21	-.13	.13	.32**	.16	.14	.25	.08	.19	.15	.37**	/				
Satisfacción con la función sexual	.29*	-.03	.10	.17	.09	.14	.23	.31*	.33*	.28*	.29*	.63***	/			
Componente físico calidad de vida	.83***	.35**	.74***	.75***	.56***	.82***	.75***	.74***	.71***	.74***	.69***	.37**	.34*	/		
Componente psíquico calidad de vida	.66***	.39**	.56***	.62***	.77***	.70***	.56***	.70***	.87***	.78***	.63***	.24	.30*	.83***	/	
Valoración global de la calidad de vida	.54***	.34**	.39**	.24	.22	.38**	.37**	.51***	.72***	.67***	.31*	.05	.32*	.54***	.67***	/

PS: Percepción del estado de salud, CS: Cambios percibidos en la salud, SF: Salud física, LIMF: Limitaciones por problemas físicos, LIME: Limitaciones por problemas emocionales, FSOC: Función social, DOL: Dolor, VIT: Energía y vitalidad, BIEN: Bienestar emocional, MALE: Malestar relacionado con la salud, FCOG: Función cognitiva, FSEX: Función sexual, SSEX: Satisfacción con la función sexual, CFCV: Componente físico de la calidad de vida, CPCV: Componente psíquico de la calidad de vida y VGCV: Valoración global de la calidad de vida (puntuaciones positivas reflejan mejores resultados en todos los factores)

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.29.  
Correlaciones entre los factores incluidos en el WHYMPI en el grupo clínico (n=55)

	INTEN	INTER	ME	AP	CON	RN	RAY	RD	DOM	AFC	SOC	TAL	PART
Intensidad del dolor	/												
Interferencia del dolor	.84***	/											
Malestar emocional	.39**	.61***	/										
Apoyo percibido	.39**	.36**	.21	/									
Control percibido	-.13	-.30*	-.29*	-.03	/								
Respuestas negativas	.13	.13	.18	-.36**	-.02	/							
Respuestas de ayuda	.15	.14	.00	.50***	.00	-.53***	/						
Respuestas de distracción	.16	.13	.15	.51***	.05	-.23	.67***	/					
Tareas domésticas (actualidad)	-.05	-.16	-.05	-.03	.36**	.05	.09	.12	/				
Actividades fuera de casa (actualidad)	-.41**	-.41**	-.27*	.07	.07	-.23	.16	.15	.08	/			
Actividades sociales (actualidad)	-.47***	-.46***	-.34*	-.11	.11	-.30*	.18	-.05	.35**	.59***	/		
Trabajo al aire libre (actualidad)	-.26	-.35**	-.14	-.26	.09	-.19	-.07	-.21	.28*	.30*	.50***	/	
Participación total en AVD (actualidad)	-.39**	-.46***	-.26	-.10	.25	-.20	.13	.03	.68***	.67***	.82***	.69***	/

INTEN: Intensidad del dolor, INTER: Interferencia del dolor, ME: Malestar emocional, AP: Apoyo percibido, CON: Control percibido, RN: Respuestas negativas, RAY: Respuestas de ayuda, RD: Respuestas de distracción, DOM: Tareas domésticas (actualidad), AFC: Actividades fuera de casa (actualidad), SOC: Actividades sociales (actualidad), TAL: Trabajo al aire libre (actualidad) y PART: Total de participación (actualidad)

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.30.  
*Correlaciones entre las puntuaciones obtenidas en el BNB/TMT en el grupo clínico (n=55)*

	MIRL	MIRT	MDRL	MDRT	SDMT	EVOC	PAST	PASA	BNBT	TMTA	TMTB
Memoria inmediata (libre)	/										
Memoria inmediata (total)	.64***	/									
Memoria diferida (libre)	.65***	.61***	/								
Memoria diferida (total)	.55***	.70***	.77***	/							
Velocidad del procesamiento de la información	.43***	.24	.52***	.47***	/						
Evocación categorial	.44***	.36**	.47***	.58***	.64***	/					
Tiempo total para superar la prueba PASAT	-.47***	-.37**	-.55***	-.51***	-.66***	-.56***	/				
PASAT (memoria de trabajo)	.20	.22	.33*	.28*	.31*	.17	-.38**	/			
BNBT (deterioro cognitivo total)	.49***	.44***	.61***	.64***	.85***	.81***	-.73***	.58***	/		
Tiempo total para superar la prueba TMT-A	-.39**	-.28*	-.40**	-.47***	-.74***	-.62***	.58***	-.11	-.66***	/	
Tiempo total para superar la prueba TMT-B	-.27*	-.09	-.25	-.27*	-.66***	-.44***	.50***	-.34*	-.58***	.65***	/

MIRL: Memoria inmediata (libre), MIRT: Memoria inmediata (total), MDRL: Memoria demorada (libre), MDRT: Memoria demorada (total), SDMT: Velocidad del procesamiento de la información, EVOC: Evocación categorial, PAST: Tiempo total para superar la prueba PASAT, PASA: Memoria de trabajo, BNBT: Deterioro cognitivo total, TMTA: Tiempo requerido para superar TMTA y TMTB: Tiempo requerido para TMTB

(\*p<.05; \*\*p<.01; \*\*\*p<.001)

Tabla 5.31.

*Correlaciones entre las puntuaciones obtenidas en la percepción de los síntomas en el grupo clínico (n=55)*

	AND	SENS	FAT	DOL	VIS	EQUI	URI	INTE
Problemas para andar	/							
Pérdida de sensibilidad	.57***	/						
Sensación de fatiga	.55***	.48***	/					
Dolor	.51***	.56***	.47***	/				
Problemas visuales	.39**	.34*	.41**	.31*	/			
Alteraciones del equilibrio	.67***	.32*	.60***	.41**	.36**	/		
Problemas urinarios	.53***	.29*	.32*	.28*	.38**	.48***	/	
Problemas intestinales	.30*	.21	.05	.34*	.14	.25	.38**	/

AND: Problemas para andar, SENS: Pérdida de sensibilidad, FAT: Sensación de fatiga, DOL: Dolor, VIS: Problemas visuales, EQUI: Alteraciones del equilibrio, URI: Problemas urinarios e INTE: Problemas intestinales

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.32.  
Correlaciones entre el estrés y el resto de las variables estudiadas en el grupo control (n=55)

	VEST	IEST		VEST	IEST
<b>EPQ-R</b>			<b>SCL-90-R (Continuación)</b>		
Neuroticismo	.28*	.27*	Depresión atípica	.39**	.41**
Extraversión	-.02	.06	Ansiedad fóbica	.17	.27*
<b>COPE</b>			Índice global de malestar	.49***	.50***
Afrontamiento orientado al problema	.41**	.40**	<b>MSQOL-54</b>		
Afrontamiento orientado a la emoción	.37**	.40**	Percepción del estado de salud	-.46***	-.43***
<b>MOS</b>			Cambios percibidos en la salud	-.18	-.21
Tamaño de la red de apoyo	-.32*	-.37**	Salud física	-.18	-.29*
Apoyo instrumental	-.09	-.12	Limitaciones por problemas físicos	-.17	-.15
Apoyo emocional/informativo	-.30*	-.24	Limitaciones por problemas emocionales	.01	-.02
Apoyo afectivo	-.27*	-.16	Función social	-.35**	-.39**
Interacciones sociales positivas	-.34*	-.27*	Dolor	-.24	-.26
Índice global de apoyo social	-.32*	-.26	Energía y vitalidad	-.31*	-.29*
<b>SCL-90-R</b>			Bienestar emocional	-.36**	-.39**
Somatización	.34*	.42***	Malestar relacionado con la salud	-.21	-.27*
Ansiedad	.36**	.41**	Función cognitiva	-.22	-.18
Síntomas obsesivo-compulsivos	.40**	.35**	Función sexual	-.12	-.11
Depresión	.45***	.47***	Satisfacción con la función sexual	-.40**	-.28*
Sensibilidad interpersonal	.49***	.45***	Componente físico calidad de vida	-.36**	-.38**
Psicoticismo	.32*	.27*	Componente psicológico calidad de vida	-.25	-.28*
Ideación paranoide	.39**	.39**	Valoración global de la calidad de vida	-.34*	-.34*
Hostilidad	.39**	.34*			

VEST: Volumen total de los estresores e IEST: Impacto total de los estresores

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.33.

*Correlaciones entre personalidad/síntomas psicológicos y afrontamiento/apoyo social en grupo control (n=55)*

	APRO	AEMO	TRED	AINS	AEI	AFEC	INTP	IGAS
Neuroticismo	.05	.24	-.04	-.12	-.28*	-.14	-.37**	-.31*
Extraversión	.10	.01	.11	.02	.29*	.32*	.31*	.30*
Somatización	.11	.24	.09	-.24	-.02	.08	-.09	-.09
Ansiedad	.18	.31*	-.05	-.10	-.08	.03	-.28*	-.14
Síntomas obsesivo-compulsivos	.27*	.44***	-.01	-.36**	-.07	.06	-.15	-.17
Depresión	.10	.27*	-.21	-.23	-.30*	-.15	-.39**	-.35**
Sensibilidad interpersonal	.19	.44***	-.24	-.31*	-.28*	-.29*	-.53***	-.43***
Psicoticismo	.07	.31*	-.03	-.13	-.06	-.02	-.30*	-.15
Ideación paranoide	.33*	.48***	-.01	-.29*	-.25	-.13	-.42***	-.35**
Hostilidad	.09	.23	-.02	-.18	-.26	-.18	-.45***	-.34*
Depresión atípica	.19	.24	.02	-.05	-.12	.14	-.15	-.09
Ansiedad fóbica	.09	.28*	-.02	.01	.13	.06	-.03	.07
Índice global de malestar	.21	.41**	-.07	-.27*	-.18	-.04	-.35**	-.27*

APRO: Afrontamiento orientado al problema, AEMO: Afrontamiento orientado a la emoción, TRED: Tamaño de la red de apoyo, AINS: Apoyo instrumental, AEI: Apoyo emocional/informativo, AFEC: Apoyo afectivo, INTP: Interacciones sociales positivas e IGAS: Índice global de apoyo social

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.34.

*Correlaciones entre personalidad y síntomas psicológicos en el grupo control (n=55)*

	SOM	ANS	OBS	DEP	SENS	PSIC	PARA	HOST	DATI	FOB	IGM
Neuroticismo	.47***	.55***	.37**	.60***	.50***	.54***	.50***	.64***	.37**	.29*	.63***
Extraversión	.02	-.21	-.13	-.33*	-.37**	-.36**	-.27*	-.24	-.05	-.11	-.25

SOM: Somatización, ANS: Ansiedad, OBS: Síntomas obsesivo-compulsivos, DEP: Depresión, SENS: Sensibilidad interpersonal, PSIC: Psicoticismo, PARA: Ideación paranoide, HOST: Hostilidad, FOB: Ansiedad fóbica, DATI: Depresión atípica e IGM: Índice global de malestar

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.35.  
*Correlaciones entre personalidad/síntomas psicológicos y calidad de vida en el grupo control (n=55)*

	PS	CS	SF	LIMF	LIME	FSOC	DOL	VIT	BIEN	MALE	FCOG	FSEX	SSEX	CFCV	CPCV	VGCV
Neuroticismo	-.47***	-.07	-.29*	-.30*	-.36**	-.33*	-.22	-.37**	-.57***	-.39**	-.18	-.32*	-.19	-.47***	-.52***	-.32*
Extraversión	.10	-.03	.04	.10	.05	.04	.09	.16	.14	.06	-.02	.12	.12	.13	.14	.29*
Somatización	-.58***	-.42**	-.64***	-.71***	-.41**	-.66***	-.84***	-.70***	-.69***	-.64***	-.43***	-.17	-.15	-.88***	-.69***	-.47***
Ansiedad	-.57***	-.19	-.50***	-.47***	-.49***	-.67***	-.50***	-.68***	-.80***	-.47***	-.45***	-.17	-.25	-.71***	-.73***	-.44***
Síntomas obsesivo-compulsivos	-.45***	-.26	-.27*	-.55***	-.33*	-.42**	-.53***	-.61***	-.52***	-.43***	-.57***	-.20	-.17	-.63***	-.54***	-.25
Depresión	-.59***	-.21	-.43***	-.33*	-.40**	-.53***	-.36**	-.67***	-.73***	-.47***	-.39**	-.36**	-.41**	-.64***	-.68***	-.53***
Sensibilidad interpersonal	-.51***	-.13	-.20	-.39**	-.24	-.34*	-.30*	-.36**	-.45***	-.33*	-.31*	-.15	-.33*	-.47***	-.44***	-.37**
Psicoticismo	-.54***	-.02	-.17	-.31*	-.26	-.33*	-.20	-.37**	-.39**	-.27*	-.24	-.24	-.29*	-.44***	-.40**	-.35**
Ideación paranoide	-.46***	-.07	-.26	-.26	-.26	-.35**	-.33*	-.42**	-.48***	-.28*	-.41**	-.21	-.29*	-.45***	-.46***	-.33*
Hostilidad	-.56***	-.17	-.28*	-.43***	-.38**	-.37**	-.30*	-.55***	-.60***	-.39**	-.40**	-.33*	-.52***	-.57***	-.60***	-.47***
Ansiedad fóbica	-.26	-.07	-.12	-.26	-.16	-.25	-.11	-.11	-.23	-.11	-.06	.13	.05	-.22	-.19	-.04
Depresión atípica	-.54***	-.25	-.54***	-.44***	-.20	-.45***	-.44***	-.51***	-.51***	-.46***	-.25	-.29*	-.18	-.64***	-.42***	-.24
Índice global de malestar	-.67***	-.27*	-.48***	-.57***	-.42***	-.60***	-.56***	-.70***	-.74***	-.54***	-.49***	-.28*	-.33*	-.78***	-.71***	-.48***

PS: Percepción del estado de salud, CS: Cambios percibidos en la salud, SF: Salud física, LIMF: Limitaciones por problemas físicos, LIME: Limitaciones por problemas emocionales, FSOC: Función social, DOL: Dolor, VIT: Energía y vitalidad, BIEN: Bienestar emocional, MALE: Malestar relacionado con la salud, FCOG: Función cognitiva, FSEX: Función sexual, SSEX: Satisfacción con la función sexual, CFCV: Componente físico de la calidad de vida, CPCV: Componente psíquico de la calidad de vida y VGCV: Valoración global de la calidad de vida (puntuaciones positivas reflejan mejores resultados en todos los factores)

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)



Tabla 5.36.  
*Correlaciones entre afrontamiento y apoyo social en el grupo control (n=55)*

	<b>TRED</b>	<b>AINS</b>	<b>AEI</b>	<b>AFEC</b>	<b>INTP</b>	<b>IGAS</b>
Afrontamiento orientado al problema	-.21	-.19	.06	.23	-.02	.01
Afrontamiento orientado a la emoción	-.18	-.29*	-.01	-.05	-.21	-.15

TRED: Tamaño de la red de apoyo, AINS: Apoyo instrumental, AEI: Apoyo emocional/informativo, AFEC: Apoyo afectivo, INTP: Interacciones sociales positivas e IGAS: Índice global de apoyo social

(\* $p \leq .05$ ; \*\* $p \leq .01$ ; \*\*\* $p \leq .001$ )

Tabla 5.37.

*Correlaciones entre afrontamiento y calidad de vida en el grupo control (n=55)*

	PS	CS	SF	LIMF	LIME	FSOC	DOL	VIT	BIEN	MALE	FCOG	FSEX	SSEX	CFCV	CPCV	VGCV
Afrontamiento orientado a problema	-.09	.01	-.09	.03	.05	-.19	-.04	-.07	-.20	-.13	-.11	-.03	.13	-.09	-.06	.11
Afrontamiento orientado a emoción	-.08	.15	-.04	-.08	-.02	-.16	-.13	-.15	-.32*	-.06	-.08	-.11	-.04	-.14	-.12	.11
Tamaño de la red de apoyo	.07	-.05	.06	-.35**	-.03	-.01	-.10	-.09	.12	.07	-.03	.15	.17	-.08	.07	.17
Apoyo instrumental	.09	-.08	.18	.15	.13	-.05	.21	.10	.17	.39**	.24	.14	.05	.20	.19	-.07
Apoyo emocional/informativo	.22	.06	.12	-.10	.14	-.10	.06	.08	.18	.23	.04	.12	.36**	.09	.24	.34*
Apoyo afectivo	.09	.07	-.06	-.08	-.01	-.09	.03	-.02	.08	-.03	.03	-.09	.39**	-.04	.06	.21
Interacciones sociales positivas	.31*	-.05	.11	.05	.14	.03	.08	.15	.28*	.21	.12	.03	.47***	.17	.29*	.38**
Índice global de apoyo social	.24	.01	.13	-.01	.14	-.07	.12	.11	.23	.28*	.13	.09	.40**	.14	.27*	.30*

PS: Percepción del estado de salud, CS: Cambios percibidos en la salud, SF: Salud física, LIMF: Limitaciones por problemas físicos, LIME: Limitaciones por problemas emocionales, FSOC: Función social, DOL: Dolor, VIT: Energía y vitalidad, BIEN: Bienestar emocional, MALE: Malestar relacionado con la salud, FCOG: Función cognitiva, FSEX: Función sexual, SSEX: Satisfacción con la función sexual, CFCV: Componente físico de la calidad de vida, CPCV: Componente psíquico de la calidad de vida y VGCV: Valoración global de la calidad de vida (puntuaciones positivas reflejan mejores resultados en todos los factores)

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.38.

*Correlaciones entre los factores incluidos en el SVEAD en el grupo control (n=55)*

	VEST	UEST
Volumen de estresores	/	
Intensidad de estresores	.86***	/

APRO: Afrontamiento orientado al problema y AEMO: Afrontamiento orientado a la emoción

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.39.

*Correlaciones entre los factores incluidos en el EPQ en el grupo control (n=55)*

	NEU	EXT
Neuroticismo	/	
Extraversión	-.15	/

NEU: Neuroticismo y EXT: Extraversión

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.40.  
Correlaciones entre los factores incluidos en el COPE en el grupo control (n=55)

	APRO	AEMO
Afrontamiento orientado a problema	/	
Afrontamiento orientado a emoción	.62***	/

APRO: Afrontamiento orientado al problema y AEMO: Afrontamiento orientado a la emoción

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.41.  
Correlaciones entre los factores incluidos en el MOS en el grupo control (n=55)

	TRED	AINS	AEI	AFEC	INTP	IGAS
Tamaño de la red de apoyo	/					
Apoyo instrumental	.07	/				
Apoyo emocional/informativo	.37**	.27*	/			
Apoyo afectivo	.23	.21	.70***	/		
Interacciones sociales positivas	.23	.30*	.73***	.71***	/	
Índice global de apoyo social	.31*	.54***	.92***	.79***	.86***	/

TRED: Tamaño de la red de apoyo, AINS: Apoyo instrumental, AEI: Apoyo emocional/informativo, AFEC: Apoyo afectivo, INTP: Interacciones sociales positivas e IGAS: Índice global de apoyo social

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.42.  
Correlaciones entre los factores incluidos en el SCL-90-R en el grupo control (n=55)

	SOM	ANS	OBS	DEP	SENS	PSIC	PARA	HOST	DATI	FOB	IGM
Somatización	/										
Ansiedad	.77***	/									
Síntomas obsesivo-compulsivos	.64***	.67***	/								
Depresión	.59***	.79***	.63***	/							
Sensibilidad interpersonal	.40**	.58***	.69***	.72***	/						
Psicoticismo	.32*	.51***	.58***	.68***	.76***	/					
Ideación paranoide	.43***	.57***	.71***	.68***	.78***	.73***	/				
Hostilidad	.55***	.68***	.61***	.73***	.66***	.61***	.66***	/			
Depresión atípica	.57***	.57***	.51***	.38**	.36**	.31*	.37**	.47***	/		
Ansiedad fóbica	.32*	.46***	.32*	.31*	.31*	.45***	.26	.14	.04	/	
Índice global de malestar	.78***	.88***	.85***	.87***	.80***	.74***	.79***	.80***	.61***	.44***	/

SOM: Somatización, ANS: Ansiedad, OBS: Síntomas obsesivo-compulsivos, DEP: Depresión, SENS: Sensibilidad interpersonal, PSIC: Psicoticismo, PARA: Ideación paranoide, HOST: Hostilidad, FOB: Ansiedad fóbica, DATI: Depresión atípica e IGM: Índice global de malestar

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.43.  
Correlaciones entre los factores incluidos en el MSQOL-54 en el grupo control (n=55)

	PS	CS	SF	LIMF	LIME	FSOC	DOL	VIT	BIEN	MALE	FCOG	FSEX	SSEX	CFCV	CPCV	VGCV
Percepción del estado de salud	/															
Cambios percibidos en la salud	.40**	/														
Salud física	.45***	.27*	/													
Limitaciones por problemas físicos	.36**	.27*	.43***	/												
Limitaciones por problemas emocionales	.38**	.14	.46***	.35**	/											
Función social	.61***	.37**	.61***	.46***	.54***	/										
Dolor	.51***	.48***	.58***	.64***	.31*	.59***	/									
Energía y vitalidad	.56***	.33*	.41**	.50***	.33*	.57***	.64***	/								
Bienestar emocional	.56***	.10	.55***	.40**	.48***	.65***	.51***	.77***	/							
Malestar relacionado con la salud	.56***	.35**	.56***	.51***	.52***	.61***	.58***	.42***	.51***	/						
Función cognitiva	.42***	.36**	.27*	.24	.55***	.40**	.46***	.53***	.46***	.29*	/					
Función sexual	.21	.07	.17	.08	.22	.14	.00	.22	.16	.30*	.09	/				
Satisfacción con la función sexual	.24	.08	.10	.18	.21	.18	-.01	.15	.17	.20	.11	.41**	/			
Componente físico calidad de vida	.75***	.45***	.71***	.76***	.53***	.79***	.81***	.77***	.71***	.77***	.47***	.31*	.24	/		
Componente psíquico calidad de vida	.63***	.28*	.60***	.47***	.86***	.73***	.58***	.67***	.80***	.69***	.68***	.28*	.29*	.80***	/	
Valoración global de la calidad de vida	.57***	.37**	.37**	.30*	.29*	.50***	.51***	.51***	.39**	.42***	.27*	.33*	.40**	.60***	.57***	/

PS: Percepción del estado de salud, CS: Cambios percibidos en la salud, SF: Salud física, LIMF: Limitaciones por problemas físicos, LIME: Limitaciones por problemas emocionales, FSOC: Función social, DOL: Dolor, VIT: Energía y vitalidad, BIEN: Bienestar emocional, MALE: Malestar relacionado con la salud, FCOG: Función cognitiva, FSEX: Función sexual, SSEX: Satisfacción con la función sexual, CFCV: Componente físico de la calidad de vida, CPCV: Componente psíquico de la calidad de vida y VGCV: Valoración global de la calidad de vida (puntuaciones positivas reflejan mejores resultados en todos los factores)

(\*p≤.05; \*\*p≤.01; \*\*\*p≤.001)

Tabla 5.44.  
Resumen de mediación entre discapacidad y sensibilidad interpersonal (apoyo social)

ANTECEDENTE		CONSECUENTE						
		M (I.G. Apoyo)			Y (S. Interpersonal)			
		Coef	Error	p	Coef	Error	p	
X (Discapacidad)	<i>a</i>	-3.204	1.020	.003	<i>c'</i>	.052	.067	.444
M (I.G. Apoyo)					<i>b</i>	-.026	.008	.003
Constante	<i>i<sub>M</sub></i>	90.071	3.704	.000	<i>i<sub>Y</sub></i>	3.176	.787	.000
R <sup>2</sup> = .160				R <sup>2</sup> =.222				
F(52,1)=9.872; p=.003				F (51,2)=7.269; p=.002				

*a*: Relación entre variable independiente/predictora (X) y variable mediadora (M); *b*: Relación entre variable mediadora (M) y variable dependiente/criterio (Y); *c'*: Relación entre variable independiente/predictora (X) y variable dependiente/criterio (Y)

Tabla 5.45.  
Resumen de mediación entre discapacidad e ideación paranoide (apoyo social)

ANTECEDENTE		CONSECUENTE						
		M (I.G. Apoyo)			Y (I. Paranoide)			
		Coef	Error	p	Coef	Error	p	
X (Discapacidad)	<i>a</i>	-3.204	1.020	.003	<i>c'</i>	.117	.065	.076
M (I.G. Apoyo)					<i>b</i>	-.024	.008	.005
Constante	<i>i<sub>M</sub></i>	90.071	3.704	.000	<i>i<sub>Y</sub></i>	2.539	.760	.002
R <sup>2</sup> = .160				R <sup>2</sup> =.276				
F(52,1)=9.872; p=.003				F (51,2)=9.719; p=.000				

*a*: Relación entre variable independiente/predictora (X) y variable mediadora (M); *b*: Relación entre variable mediadora (M) y variable dependiente/criterio (Y); *c'*: Relación entre variable independiente/predictora (X) y variable dependiente/criterio (Y)

Tabla 5.46.  
Resumen de mediación entre discapacidad y calidad de vida (apoyo social)

ANTECEDENTE	CONSECUENTE								
	M (I.G. Apoyo)			Y (CdV Psicológico)					
	Coef	Error	p	Coef	Error	p			
X (Discapacidad)	<i>a</i>	-3.204	1.020	.003	<i>c'</i>	-2.158	1.790	.233	
M (I.G. Apoyo)					<i>b</i>	.415	.223	.069	
Constante	<i>i<sub>M</sub></i>	90.071	3.704	.000	<i>i<sub>Y</sub></i>	2.539	.760	.002	
		R <sup>2</sup> = .160				R <sup>2</sup> =.135			
		F(52,1)=9.872; p=.003				F (51,2)=3.982; p=.025			

*a*: Relación entre variable independiente/predictora (X) y variable mediadora (M); *b*: Relación entre variable mediadora (M) y variable dependiente/criterio (Y); *c'*: Relación entre variable independiente/predictora (X) y variable dependiente/criterio (Y)

Tabla 5.47  
Resumen de mediación entre estrés y ansiedad (afrentamiento emoción)

ANTECEDENTE	CONSECUENTE											
	M1 (Afro Emoción)			M2 (I.G. Apoyo)			Y (Ansiedad)					
	Coef	Error	p	Coef	Error	p	Coef	Error	p			
X (Volumen Estrés)	<i>a<sub>1</sub></i>	.039	.008	.000	<i>a<sub>2</sub></i>	-.677	.286	.022	<i>c'</i>	.033	.020	.099
M <sub>1</sub> (Afro Emoción)									<i>b<sub>1</sub></i>	.707	.270	.012
M <sub>2</sub> (I.G. Apoyo)									<i>b<sub>2</sub></i>	-.013	.008	.113
Constante	<i>i<sub>M1</sub></i>	1.310	.140	.000	<i>i<sub>M2</sub></i>	90.330	4.727	.000	<i>i<sub>Y</sub></i>	.608	.884	.495
		R <sup>2</sup> = .286				R <sup>2</sup> =.095				R <sup>2</sup> =.359		
		F(53,1)=21.198; p=.000				F (53,1)=5.583; p=.022				F (51,3)=9.508; p=.000		

*a*: Relación entre variable independiente/predictora (X) y variable mediadora (M); *b*: Relación entre variable mediadora (M) y variable dependiente/criterio (Y); *c'*: Relación entre variable independiente/predictora (X) y variable dependiente/criterio (Y)



Tabla 5.48.  
Resumen de mediación entre estrés y depresión (afrentamiento emoción y apoyo social)

ANTECEDENTE	CONSECUENTE											
	M1 (Afro Emoción)			M2 (I.G. Apoyo)			Y (Depresión)					
	Coef	Error	p	Coef	Error	p	Coef	Error	p			
X (Volumen Estrés)	$a_1$	.039	.008	.000	$a_2$	-.677	.286	.022	$c'$	.038	.022	.093
M <sub>1</sub> (Afro Emoción)									$b_1$	.930	.300	.003
M <sub>2</sub> (I.G. Apoyo)									$b_2$	-.009	.009	.291
Constante	$i_{M1}$	1.310	.140	.000	$i_{M2}$	90.330	4.727	.000	$i_Y$	.407	.982	.680
		R <sup>2</sup> = .286				R <sup>2</sup> =.095				R <sup>2</sup> =.379		
		F(53,1)=21.198; p=.000				F (53,1)=5.583; p=.022				F (51,3)=10.354; p=.000		

$a$ : Relación entre variable independiente/predictora (X) y variable mediadora (M);  $b$ : Relación entre variable mediadora (M) y variable dependiente/criterio (Y);  $c'$ : Relación entre variable independiente/predictora (X) y variable dependiente/criterio (Y)

Tabla 5.49.  
Resumen de mediación entre estrés y malestar general (afrentamiento emoción y apoyo social)

ANTECEDENTE	CONSECUENTE											
	M1 (Afro Emoción)			M2 (I.G. Apoyo)			Y (I.G. Malestar)					
	Coef	Error	p	Coef	Error	p	Coef	Error	p			
X (Volumen Estrés)	$a_1$	.039	.008	.000	$a_2$	-.677	.286	.022	$c'$	.044	.015	.005
M <sub>1</sub> (Afro Emoción)									$b_1$	.657	.203	.002
M <sub>2</sub> (I.G. Apoyo)									$b_2$	-.010	.006	.097
Constante	$i_{M1}$	1.310	.140	.000	$i_{M2}$	90.330	4.727	.000	$i_Y$	.383	.665	.568
		R <sup>2</sup> = .286				R <sup>2</sup> =.095				R <sup>2</sup> =.509		
		F(53,1)=21.198; p=.000				F (53,1)=5.583; p=.022				F (51,3)=17.643; p=.000		

$a$ : Relación entre variable independiente/predictora (X) y variable mediadora (M);  $b$ : Relación entre variable mediadora (M) y variable dependiente/criterio (Y);  $c'$ : Relación entre variable independiente/predictora (X) y variable dependiente/criterio (Y)

Tabla 5.50.

Resumen de mediación entre estrés y fun. cognitiva (afrontamiento emoción y neuroticismo)

ANTECEDENTE		CONSECUENTE										
		M1 (Afro Emoción)			M2 (Neuroticismo)			Y (Func. Cognitiva)				
		Coef	Error	p	Coef	Error	p	Coef	Error	p		
X (Volumen Estrés)	$a_1$	.039	.008	.000	$a_2$	.154	.064	.019	$c'$	-.926	.536	.090
M <sub>1</sub> (Afro Emoción)									$b_1$	.521	7.948	.948
M <sub>2</sub> (Neuroticismo)									$b_2$	-3.193	1.059	.004
Constante	$i_{M1}$	1.310	.140	.000	$i_{M2}$	5.152	1.048	.000	$i_Y$	.383	.665	.568
		R <sup>2</sup> = .286				R <sup>2</sup> =.100				R <sup>2</sup> =.282		
		F(53,1)=21.198; p=.000				F (53,1)=5.887; p=.019				F (51,3)=6.689; p=.001		

$a$ : Relación entre variable independiente/predictora (X) y variable mediadora (M);  $b$ : Relación entre variable mediadora (M) y variable dependiente/criterio (Y);  $c'$ : Relación entre variable independiente/predictora (X) y variable dependiente/criterio (Y)

Tabla 5.51.

Resumen de mediación entre estrés y calidad de vida (afrontamiento emoción y neuroticismo)

ANTECEDENTE		CONSECUENTE										
		M1 (Afro Emoción)			M2 (Neuroticismo)			Y (CdV Físico)				
		Coef	Error	p	Coef	Error	p	Coef	Error	p		
X (Volumen Estrés)	$a_1$	.039	.008	.000	$a_2$	.154	.064	.019	$c'$	-.924	.396	.024
M <sub>1</sub> (Afro Emoción)									$b_1$	1.111	5.861	.850
M <sub>2</sub> (Neuroticismo)									$b_2$	-3.201	.781	.000
Constante	$i_{M1}$	1.310	.140	.000	$i_{M2}$	5.152	1.048	.000	$i_Y$	82.088	9.037	.000
		R <sup>2</sup> = .286				R <sup>2</sup> =.100				R <sup>2</sup> =.414		
		F(53,1)=21.198; p=.000				F (53,1)=5.887; p=.019				F (51,3)=12.021; p=.000		

$a$ : Relación entre variable independiente/predictora (X) y variable mediadora (M);  $b$ : Relación entre variable mediadora (M) y variable dependiente/criterio (Y);  $c'$ : Relación entre variable independiente/predictora (X) y variable dependiente/criterio (Y)

# PROPUESTA TERAPÉUTICA

## ENFOQUE GENERAL

En la presente sección expondremos una propuesta de intervención para personas con EM que abogará por el necesario enfoque multidisciplinar, de modo que puedan verse cubiertas las principales necesidades asistenciales que fueron descritas en secciones precedentes de nuestra investigación. Además, el programa que procedemos a describir cuenta con el respaldo empírico de haber sido aplicado como experiencia piloto en el propio CHGUV, contando con la participación de cinco grupos de pacientes (hasta el momento de la redacción de estas líneas).

Con finalidad meramente expositiva, plantearemos los principales módulos que abarca y los profesionales que en él participaron, tratando de hacerlo con el mayor grado de detalle posible para facilitar su reproducción en otros centros hospitalarios que cuenten con los recursos humanos y materiales necesarios. Asimismo, se mostrará la estructura general (sesiones) y los periodos temporales fijados, así como los objetivos y cualesquiera otros elementos que pudieran resultar de interés.

## PROCEDIMIENTO

El programa de intervención constó de doce sesiones de 90 minutos (con una frecuencia quincenal) y se extendió durante seis meses. Pueden distinguirse tres módulos relativamente independientes, en los que se incardinan todos los contenidos que se imparten a lo largo de su desarrollo.

### Psicoeducación

Las sesiones de psicoeducación se distribuyeron en dos grandes bloques: conocimientos generales y conocimientos específicos, cuyo propósito era dotar a los pacientes de estrategias para afrontar aspectos relevantes de la EM. A continuación procederemos a describirlas.

- Conocimientos generales sobre la EM: En esta sesión, que servía de introducción al resto de los contenidos del programa, se abordaban cuestiones generales sobre la enfermedad contando con soporte audiovisual (presentación en *powerpoint*). Se trataban temas como: categoría nosológica en la que se incardina la enfermedad, conceptos esenciales (proceso autoinmune, inflamación, etc.), correlatos anatomopatológicos fundamentales (estructura general de la neurona y proceso de desmielinización), factores de riesgo conocidos (para el diagnóstico o la exacerbación), síntomas de posible aparición (en todas las áreas), epidemiología e impacto psicosocial (ajuste en los roles familiares, comunicación a la infancia, maternidad, etc.). A lo largo de la exposición se fomentaba una participación activa, de modo que cada paciente pudiera plantear cualquier duda sobre su diagnóstico y atajar la habitual incertidumbre que acompaña a la enfermedad.

- Síntomas vesicales e intestinales: En esta sesión se abordaba una de las circunstancias que con mayor frecuencia compromete la calidad de vida de los pacientes con EM: los problemas de eliminación (urinarios e intestinales). Se trataron tópicos como: anatomía general de los órganos encargados de la contención/expulsión de la orina y heces (vejiga e intestino), funcionamiento normal y patológico de los músculos implicados (coordinación de la contracción y la relajación), estructuras anatómicas cuya desmielinización se asocia a las dificultades en esta área concreta (generalmente región lumbosacra de la médula espinal), posibles manifestaciones específicas de los problemas urinarios e intestinales (incontinencia, micción incompleta, estreñimiento, diarrea, etc.), complicaciones secundarias (infecciones del tracto urinario, endurecimiento de las heces -coprolitos-), métodos para reducir el síntoma (procedimientos de autosondaje, entrenamiento del suelo pélvico, etc.), recomendaciones nutricionales/dietéticas, impacto psicosocial y asesoramiento individualizado. La sesión contaba con materiales audiovisuales como videos y presentaciones en formato *powerpoint*, además de otros recursos que facilitaban la comunicación de conceptos y procesos (globos para representar el progresivo llenado de la vejiga y su inadecuado vaciamiento, por ejemplo).
- Fatiga, espasticidad y actividad física: En esta sesión se ahondó junto a los pacientes en algunos de los síntomas más incapacitantes de la enfermedad. Por una parte, se trató la fatiga (el más común de todos ellos), explicándose su origen incierto y las dificultades habituales para su abordaje terapéutico. Se expusieron algunas de las variables que pueden contribuir a su aparición o agravamiento (problemas para dormir, presencia de síntomas depresivos, temperaturas extremas, etc.) y se propusieron estrategias orientadas a la conservación de la energía y al tratamiento de las variables contribuyentes subyacentes. Por otra parte, se explicó el concepto de espasticidad y su asociación tanto con alteraciones de la deambulación como con los síntomas dolorosos o la disomnia. Se explicaron sus causas a nivel neurológico y ciertos hábitos que pueden propiciar su emergencia o exacerbación. Por último, en cuanto a la actividad física, se subrayó la necesidad de una adaptación de las rutinas al estado individual de salud y los potenciales beneficios del ejercicio vinculados al fortalecimiento de los miembros inferiores/superiores, a la facilitación de un sueño reparador y a la mejoría del estado de ánimo. Se ofrecieron recomendaciones generales, tales como horarios apropiados o rutinas caseras sencillas y seguras para el entrenamiento de la capacidad aeróbica y la fuerza muscular.
- Dolor: La sesión orientada al dolor tenía como objetivo reflexionar junto a los pacientes sobre el modo particular en que este síntoma se manifestaba en sus vidas, e identificar junto a ellos la naturaleza del mismo y su impacto sobre la cotidianidad. En este caso se abordaron algunos de los problemas más habituales (disestesias, espasticidad, dolores musculoesqueléticos de origen postural o propiciados por la corrección inapropiada de la marcha ante los problemas de deambulación). Además, se facilitó un espacio para la ventilación emocional asociada al síntoma, y se expusieron algunas de las opciones terapéuticas más eficaces para los diferentes casos que pudieran presentarse.
- Nutrición: En cuanto a la sesión orientada a abordar aspectos nutricionales en la EM, se apostó por ofrecer recomendaciones generales sobre dietas saludables que redujeran el riesgo de obesidad secundaria a la inmovilidad. Así, se explicaron los beneficios de la dieta mediterránea y se exploraron los mitos más frecuentes en torno a los alimentos y sus propiedades. Además, se detallaron recomendaciones más específicas para la situación de salud propia de la EM, incluyendo una revisión de las evidencias encontradas respecto a la utilidad clínica de los complementos alimentarios con vitamina D, magnesio y otros oligoelementos. Se fomentó la participación activa de todos los pacientes, ofreciendo una adecuada resolución de las dudas que pudieran plantearse.

## Intervención psicológica

La intervención psicológica ocupó una parte importante del total de las sesiones. Además, se adaptó la propuesta a las necesidades específicas de esta población, orientando los contenidos hacia los problemas que pueden presentarse durante el desarrollo de la enfermedad. A continuación ofrecemos un resumen general de los módulos que se impartieron:

- **Reestructuración cognitiva:** Se reservaron tres sesiones grupales, de naturaleza teórico-práctica, para abordar la relación existente entre los pensamientos y las emociones; con un enfoque didáctico orientado a promover la práctica en el entorno habitual. La primera de las sesiones tenía como propósito explicar los conceptos fundamentales, incluyendo las diferencias generales entre pensamiento racional e irracional (inflexibilidad, pobre adecuación a la realidad, baja utilidad, etc.), la conexión implícita entre los pensamientos y las emociones (mediante el modelo ABC) y algunos de los sesgos cognitivos más habituales (sobregeneralización, inferencia arbitraria, maximización/minimización, etc.). Se plantearon ejemplos de la vida cotidiana, y se animó a los pacientes a compartir los suyos propios, con el propósito de comprender y afianzar los conceptos básicos de la técnica. En una segunda sesión se introdujo el concepto de debate como un planteamiento activo de la adecuación del pensamiento que propicia la experiencia difícil (*“¿es realmente útil este pensamiento?”*, *“¿qué pruebas tengo de que sea real?”* o *“¿me hace sentir una emoción desbordante que me cuesta manejar?”*), así como el proceso de búsqueda de alternativas para la formulación de interpretaciones más racionales para los hechos que pudieran atenuar o modificar la emoción (ABCDE). En la tercera y última sesión se procedió a un debate grupal sobre la práctica del procedimiento, los beneficios que pudieron derivarse de él y al refuerzo de la motivación para su continuidad. Tanto al final de la primera como de la segunda sesión se ofrecieron autorregistros y resúmenes de los contenidos por escrito, de modo que los pacientes pudieron revisar en sus casas los conceptos básicos y ensayar lo aprendido (además de facilitar la corrección de tareas por parte del equipo), para plantear las correspondientes dudas en el inicio de la segunda y tercera sesión (donde se realizaba una revisión de las tareas para casa).
- **Entrenamiento en toma de decisiones:** Debido a que muchos pacientes se encuentran habitualmente ante la coyuntura de elegir entre dos o más modalidades terapéuticas, con sus respectivos beneficios e inconvenientes (además de enfrentarse a los problemas inherentes a la vida), se optó por incluir un módulo para el análisis de las situaciones problemáticas y la extracción de soluciones eficaces para las mismas. Esta técnica precisó de dos sesiones independientes, con un evidente enfoque teórico-práctico y adaptado a las particularidades de la EM. En la primera de ellas se explicaban los conceptos generales del modelo propuesto por Nezu y D’Zurilla (percepción del problema, descripción del problema, generación de alternativas, elección de la alternativa más adecuada y puesta en práctica), detallando las características concretas de cada uno de los pasos que lo conforman (definición de problema y subtipos, descripción precisa y breve del problema, generación de objetivos realistas y alcanzables, principios fundamentales en la generación de alternativas (cantidad, calidad y demora del juicio), beneficios e inconvenientes a medio/largo plazo de las alternativas descritas, revisión de los resultados atribuibles a la selección de la opción más favorable, revisión del proceso para realizar modificaciones en caso de no alcanzar los resultados previstos, etc.). En la segunda sesión se revisó el trabajo realizado en casa (basándonos en el autorregistro entregado al final de la primera parte), se expusieron ejemplos prácticos de los pacientes (con el correspondiente debate) y se llevó a cabo la aplicación del proceso completo para una situación hipotética (con la participación de todo el grupo). Al final de la sesión se entregaron resúmenes completos del procedimiento como material psicoeducativo.

- Entrenamiento en asertividad: Debido a que la enfermedad a menudo supone un importante cambio en los roles sociales (familia, amistades, etc.) y genera un sustancial impacto a nivel sistémico, la adquisición de habilidades eficaces de comunicación puede reducir sustancialmente los conflictos en el entorno del paciente y mejorar sus relaciones con los demás. Con este propósito, se diseñó una sesión para explicar las distintas formas de interacción social (pasiva, agresiva y asertiva) y sus posibles consecuencias, así como ejemplos de cada una de ellas. La asertividad se posicionó en un punto intermedio entre los extremos de pasividad y agresividad, como una estrategia de comunicación dirigida a la exposición de las propias necesidades preservando los derechos de los demás. Se ofrecieron, asimismo, técnicas concretas para el inicio de su aplicación (banco de niebla, disco rayado, etc.) en ciertas coordinadas situacionales. Finalmente, se desarrolló un *role-playing* en formato grupal, en el que cada paciente podía contribuir indicando los puntos fuertes y débiles de los ensayos de sus compañeros.
- Técnicas de control de la activación: Debido a que la ansiedad es un síntoma frecuente en la EM y que ésta a menudo presenta un estrecho correlato fisiológico (respiración acelerada, sudoración, taquicardia, etc.) se ofreció a los pacientes (de forma complementaria a otros contenidos, esto es, integrada al final de ciertas sesiones) técnicas dirigidas a reducir de un modo sencillo la activación del sistema nervioso autónomo durante episodios agudos de ansiedad (o para atenuar niveles basales de hiperactivación). Así, se practicó la respiración diafragmática (control respiratorio aprovechando la capacidad pulmonar con especial atención al movimiento diafragmático) y la visualización en imaginación (generación de un escenario mental en el que la persona pudiera sentirse cómoda, concretamente una playa, desde la que se atisbaba un barco oscilando en el horizonte con movimientos acompasados a la respiración).

### Otros procedimientos

De forma complementaria a la psicoeducación y el abordaje psicológico, se propusieron contenidos adicionales dirigidos a reforzar otros elementos de relevancia para las necesidades asistenciales del paciente con EM. Procedemos a describirlos seguidamente:

- *Mindfulness*: Debido a la evidencia de la utilidad del *mindfulness* en el contexto de la EM, se incorporó al programa de tratamiento una sesión orientada a la explicación y la práctica de esta forma de meditación. Así, se introdujeron conceptos como la atención plena, se detallaron los preceptos que rigen su aplicación (focalización en el momento presente, evitación del juicio, etc.), se indicaron algunas recomendaciones (postura corporal, momento del día más adecuado para el inicio de la práctica, etc.) y se explicaron los potenciales beneficios de su uso continuado. El ejercicio tenía el propósito de revisar de forma consciente el esquema corporal, orientando la atención a regiones específicas del cuerpo para experimentar plenamente las sensaciones que en ellas pudieran tener lugar (evitando el etiquetaje y el juicio de las mismas). Se focalizó la atención en el proceso respiratorio, al mismo tiempo que se guiaba al paciente en el recorrido completo (extremidades inferiores, extremidades superiores, glúteos, espalda, abdomen, cuello, cabeza y rostro; empezando por las zonas distales). En caso de que se identificara alguna sensación que el paciente pudiera considerar desagradable, se le animaba a vivenciarla sin emitir valoración alguna, despojándola del matiz de los juicios que pudieran asociársele. La parte final de la sesión estaba destinada a verbalizar la experiencia al resto del grupo, de modo que pudieran compartirse los obstáculos encontrados y ofrecer para ellos una adecuada resolución.

- Musicoterapia: Una de las sesiones de tratamiento estaba dirigida específicamente a exponer al paciente a una pieza musical en la que participaban dos instrumentos de cuerda (violín y piano) cuya interacción difería durante la reproducción: o bien actuaban sinfónicamente (juntos) o lo hacían por separado. Se adoptaba la metáfora de una comunicación entre sus sonidos particulares, de modo que cada paciente pudiera describir las sensaciones que había experimentado y la evolución de las mismas a medida que progresaba la melodía.

## ESQUEMA DE LAS SESIONES

A continuación presentaremos los objetivos de cada una de las sesiones y la unidad o servicio encargada de impartirla en cada caso (Tabla 5.52). Es conveniente señalar, en primer lugar, que todos los participantes fueron derivados desde la Unidad de Neurología del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia para su participación en el programa (donde se valoró el cumplimiento de los criterios de inclusión/exclusión). Asimismo, se potenciaron los efectos beneficiosos del grupo de forma transversal a todo el proceso, de modo que pudieran potenciarse las relaciones sociales y minimizar el sentimiento de soledad que puede surgir en el paciente.

Tabla 5.52.1.  
*Esquema general de las sesiones*

SESIÓN	UNIDAD	OBJETIVOS
1: Psicoeducación I (Aspectos generales)	Psicología y Neurología	Presentación del proyecto de tratamiento grupal Presentaciones individuales de los participantes Aprender aspectos fundamentales de la enfermedad Eliminar los mitos que pudieran existir en torno a la EM
2: Reestr. Cognitiva I y Resp. Diafragmática	Psicología	Aprender la conexión entre pensamientos y emociones Aprender a identificar los pensamientos irracionales Practicar en casa (materiales y autorregistro ABC) Conocer la técnica de respiración diafragmática
3: Reestr. Cognitiva II	Psicología	Revisión de las tareas para casa Introducción al debate de los pensamientos irracionales Estrategias para cuestionar la racionalidad del pensamiento Practicar en casa (materiales y autorregistro ABCDE)
4: Reestr. Cognitiva III	Psicología	Revisión de las tareas para casa Reflexionar sobre todo lo aprendido a lo largo del proceso Resolver un supuesto práctico en grupo Afianzar el mantenimiento de la técnica en el tiempo
5: Psicoeducación II (Prob. eliminación)	Enfermería	Aprender la anatomía básica de la vejiga y los intestinos Aprender sobre los problemas más habituales en esta área Conocer las estrategias terapéuticas más comunes Conocer los ejercicios físicos recomendados para su mejoría
6: Entren. Asertividad y Visualización	Psicología	Entender el concepto de asertividad y sus principios básicos Entender la importancia de una comunicación eficaz Práctica de la comunicación asertiva Práctica de ejercicios de visualización en imaginación
7: Psicoeducación III	Enfermería	Aprender las cuestiones esenciales sobre la fatiga Aprender las cuestiones esenciales sobre la espasticidad Conocer las recomendaciones básicas de ejercicio físico Resolver las dudas que pudieran surgir

Tabla 5.52.2.  
Esquema general de las sesiones (continuación)

SESIÓN	UNIDAD	OBJETIVOS
8. Psicoeducación IV	Nutrición	Aprender los hábitos dietéticos recomendables Eliminar mitos en torno a la alimentación Aprender sobre complementos alimentarios en EM Resolver dudas individuales en torno a la nutrición
9. Toma de Decisiones I	Psicología	Aprender qué es un problema y sus diferentes subtipos Conocer el afrontamiento impulsivo, evitativo y racional Conocer los aspectos básicos de la toma de decisiones Practicar en casa (materiales y autorregistro estructurado)
10. Toma de Decisiones II	Psicología	Revisión de las tareas para casa Práctica de un supuesto en grupo Exposición de casos particulares Reflexión conjunta sobre el proceso de toma de decisiones
11. Musicoterapia	Psicología	Exposición de una pieza musical con dos instrumentos Reflexión sobre la experiencia individual Reflexión sobre las emociones suscitadas Fomento del apoyo emocional en el seno del grupo
12. Psicoeducación V	Enfermería	Definición y explicación de la experiencia dolorosa Aprender sobre el impacto emocional del dolor Explicación de los principales síntomas dolorosos en EM Recomendaciones generales para su tratamiento
13. <i>Mindfulness</i>	Psicología	Explicación del concepto de <i>mindfulness</i> Explicación del origen y los principios del <i>mindfulness</i> Práctica de un ejercicio de revisión del esquema corporal Reflexión sobre la experiencia individual
14. Cierre del grupo	Todos	Agradecimiento a los participantes Fomentar el uso mantenido de los procedimientos Resolución general de dudas Entrega de cuestionario de evaluación y satisfacción

## PROPUESTAS DE FUTURO

El tratamiento multidisciplinar que aquí planteamos se encuentra abierto a actualizaciones constantes, con el objetivo de mejorar la propuesta e incorporar nuevos planteamientos que aborden aspectos complementarios pero relevantes para futuras iteraciones del mismo. En las líneas sucesivas describiremos algunos de los contenidos que ya han sido planteados:

- Alteraciones del sueño: Debido a que se trata de problemáticas frecuentes, sería interesante incorporar un módulo terapéutico dirigido a su abordaje desde una perspectiva multidisciplinar. En éste, se incluirían recomendaciones generales de higiene del sueño, psicoeducación sobre las diferentes etapas que lo constituyen, relevancia del descanso reparador y recomendaciones generales orientadas a facilitar todo el proceso; así como una reflexión sobre los síntomas físicos que pueden interferir en su desarrollo (como el dolor, la incontinencia urinaria, etc.).



- Sexualidad: La actividad sexual se encuentra a menudo comprometida en los pacientes con diagnóstico de EM, por lo que debe erigirse como un objetivo terapéutico de relevancia en los tratamientos multidisciplinares. El objetivo de estas sesiones sería ofrecer información sobre la respuesta sexual humana, los problemas que pueden concurrir en cada una de sus fases, las alteraciones más frecuentes en el contexto de la EM, propuestas para mejorar la satisfacción, etc.
- Rehabilitación cognitiva: En el CHGUV, se plantea como un importante objetivo futuro la articulación de una serie de sesiones dirigidas específicamente a reforzar las funciones cognitivas que se encuentren alteradas en cada caso particular, detectadas a través de la exploración neuropsicológica. El objetivo es poner en marcha los recursos necesarios, incluyendo materiales informáticos diseñados a tal efecto, para promover actividades orientadas a la estimulación de la neuroplasticidad y la potenciación de las dimensiones cognoscitivas.
- Arteterapia: El propósito de la arteterapia sería promover la expresión de la experiencia emocional a través de actividades que utilicen recursos plásticos y estéticos, tales como la pintura o la escritura. Con ello se pretende profundizar en la ventilación de los sentimientos y promover la cohesión grupal, así como integrar los contenidos con el resto de las sesiones ofrecidas por el equipo.

