

Aspectos psicológicos y psiquiátricos de la esclerosis múltiple

M. Munárriz

Unidad de Psiquiatría. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoi (Alicante).

Introducción

Repasar los aspectos psiquiátricos de la esclerosis múltiple (EM) es complejo y apasionante, y constituye un magnífico ejemplo de los problemas clínicos de la interfase entre la neurología, la psiquiatría y la psicología médica. En esta exposición intentaré ofrecer una visión general del estado actual de la cuestión, unido a la modesta experiencia de nuestro equipo y concluiré, de acuerdo con el tema de esta monografía, refiriéndome a las implicaciones terapéuticas que se extraen de lo que se sabe. Doy por descontado que, a la postre, serán más los interrogantes que las respuestas.

Histeria y EM

Desearía empezar comentando unos datos recientemente publicados¹, que constituyen el resultado colateral de una investigación epidemiológica basada en la población general de una comarca neozelandesa. En la tabla I se resume lo más relevante de este trabajo.

Como se ve, de 15 pacientes con EM que fueron vistos por un psiquiatra, previamente al diagnóstico, cinco lo fueron de una manera no directamente atribuible a la EM, pero otros diez, aun exhibiendo síntomas de esta enfermedad como motivo de la consulta no fueron diagnosticados de EM. Sólo en dos se sospechó un proceso neurológico y cuatro fueron calificados como histéricos.

Estos datos pueden ser comentados de diferente manera y, desde luego, ponen énfasis en la necesidad de un cierto entrenamiento en neurología por parte de los psiquiatras, pero yo quisiera resaltar, en la línea de los autores del trabajo, el dato del diagnóstico diferencial de la EM con la histeria. Como saben, el término de histeria ha desaparecido de las nosologías psiquiátricas más recientes^{2,3}, pero lo empleo aquí deliberadamente para separarlo del problema psicopatológico y centrarlo, dentro de una vi-

sión más amplia⁴, en una de las formas de adaptación al estrés que utiliza la conducta de enfermedad y los privilegios del papel de enfermo⁵.

Este es uno de los tópicos tradicionales con los que uno siempre se encuentra cuando se revisa este tema y en los manuales de psiquiatría se utiliza la EM para prevenir a los futuros psiquiatras de la dificultad y el riesgo que entraña el diagnóstico de histeria. De hecho, y dentro de esta perspectiva tradicional, constituye un error disculpable por cuanto ambos cuadros presentan características clínicas y epidemiológicas similares⁶. Para ir más allá hay que introducir un cambio de perspectiva y aceptar que no se trata tanto de un problema de error o incompetencia sino de una asociación real de un cuadro con otro. En realidad, los pacientes con EM reúnen muchas de las condiciones que favorecen el desarrollo de las conductas histéricas. Personas jóvenes, sometidas al estrés habitual de la edad media de la vida, que tienen una enfermedad con síntomas en ocasiones va-

TABLA I
DATOS EPIDEMIOLÓGICOS SOBRE LA EM
EN LA POBLACIÓN GENERAL DE UNA
COMARCA NEOZELANDESA

Población	112.000
Nº pacientes diagnosticados de EM	91
Nº de pacientes vistos por el psiquiatra antes del diagnóstico de EM	15
Nº de pacientes cuyo motivo de consulta eran síntomas atribuibles a la EM	10
Diagnósticos de los psiquiatras	
Enfermedad neurológica	2
Histeria	4
Otros diagnósticos psiquiátricos	4

Tomada de Skegg et al¹.

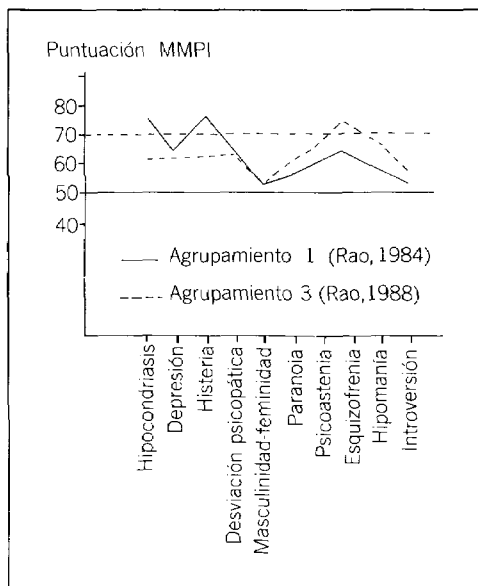


Fig. 1. Modelos extremos de personalidad de los pacientes con esclerosis múltiple.

gos pueden tener tendencia o predisposición a simular la enfermedad que tan bien conocen para satisfacer otras necesidades o aliviar situaciones difíciles. No es ajena a esta predisposición el tipo de atención médica que se dispensa a estos pacientes, que incluye técnicas de diagnóstico sofisticadas y contactos frecuentes con los especialistas^{7,8}. Es preciso, pues, reconocer la existencia de disfunciones psicógenas y orgánicas asociadas en este grupo de pacientes. Esta circunstancia es, por otro lado, común con otros grupos de enfermos neurológicos⁹.

Personalidad de los pacientes con EM

Pero aunque sea la histeria una manera de reaccionar que puede asociarse a la enfermedad, no es la única. Se ha intentado averiguar si existía un patrón típico de adaptación a la EM o si, como sostenía la teoría psicósomática clásica¹⁰, existe algún tipo de personalidad que se asocia específicamente con la EM. La metodología que debe emplearse para estos estudios, que se basa en el análisis multivariado de diferentes rasgos de la personalidad, requiere reunir muestras amplias de pacientes, lo cual supone en ocasiones una limitación para una enfermedad de prevalencia relativamente esca-

sa. Por ello los resultados deben ser contemplados con cautela.

En primer lugar, parece claro en los estudios más recientes¹¹⁻¹³ que los pacientes con EM no presentan personalidades anormales, es decir que sus ejecuciones en los tests de personalidad no se separan de las normas de sus grupos de referencia. Algún estudio ha encontrado una tendencia a puntuar alto en las escalas de neuroticismo del MMPI⁹ y nosotros hemos encontrado que la media de las puntuaciones de los pacientes en el factor neuroticismo del EPI es superior al de la norma española en el grupo de pacientes que estudiamos.

En cuanto a la descripción de tipos de personalidad, partiendo de las cautelas a las que antes aludía, se han establecido empíricamente unos agrupamientos (*clusters*) que parecen coincidir con la experiencia clínica, aunque lamentablemente no parecen aportar más que ésta.

Así, existiría un grupo de pacientes que correspondería a lo que en el estudio de Zeldow¹¹ se denomina tipo W, que incluiría al agrupamiento 2 de Peyser¹² y el 1 de Rao que supone el tipo de pacientes con una afección neurológica y cognitiva escasa, poco tiempo de evolución con una conducta que puede ser descrita como madura, consciente y equilibrada, pero que tienden a negar el impacto de la enfermedad, y a puntuar alto en la denominada tríada neurótica del MMPI.

Otro grupo de pacientes (tipo Y y agrupamientos 3 y 5 de Peyser y 2 de Rao) presentaría un grado variable, nunca marcado de deterioro cognitivo, pero exhibirían problemas emocionales más o menos crónicos, posiblemente en relación con la frustración de sus expectativas. Aquí, se incluiría a los pacientes que podrían ser calificados de depresivos.

Un grupo reducido de pacientes estaría formado por los que padecen la enfermedad y además cierta labilidad para las tensiones que conduce a desequilibrios emocionales transitorios (tipo Z y agrupamiento 6 de Peyser).

Un último patrón, que parece más consistente, se refiere a los pacientes que presentan un mayor grado de deterioro cognoscitivo y que comparten las características del síndrome orgánico de la personalidad¹⁴, incluyendo una apariencia eufórica o de preocupación superficial frente a una evidente falta de habilidades, mostrando así una inadecuación de su juicio de la realidad. Incluye el agrupamiento 1 de Peyser, el 3 de Rao y el tipo X de Zeldow. En la figura 1 se ilustran los dos modelos extremos de acuerdo con sus perfiles en el MMPI.

TABLA II
PORCENTAJE DE PACIENTES CON EM
Y DEPRESIÓN (JUICIO CLÍNICO)

Estudio	N	Porcentaje de depresión
Braceland y Giffin (1950)	75	20*
SurrIDGE (1989) ²⁶	108	27
Kahana (1971)	295	6*
Whitlock y Siskind (1984) ²⁷	30	46-54
Arias Bal (1986) ²⁸	77	22
Lyon-Caen (1986) ²⁹	21	36
Reischies (1988) ³⁰	46	10,9

*Citados por Trimble et al (1982)²⁴.

En cualquier caso, repito que estas tipologías no pueden ser contempladas como definitivas. De hecho, los autores coinciden en destacar que es característica de la adaptación a la EM su gran variación interpersonal y, por otro lado, existen otras tipologías posibles¹⁰.

Patología psiquiátrica asociada a la EM

Hasta aquí se ha hecho referencia a las formas de adaptación a la enfermedad que pueden considerarse como no patológicas. Conviene ahora repasar el tópico de la asociación de la EM con patología psiquiátrica.

Este tema ha sido objeto de una considerable atención. Existen descripciones de casos clínicos en los que la EM se asocia a diferentes trastornos psiquiátricos, entre los que se incluyen cuadros agudos y transitorios que pudieran considerarse como equivalentes psiquiátricos de la EM¹⁵⁻¹⁷. Se ha sugerido que determinado patrón de trastorno bipolar podría ser característico de la EM¹⁸. Sin embargo, del estudio de casos aislados no pueden extraerse consecuencias etiopatogénicas.

Psicosis

Con respecto a las psicosis y en concreto a la esquizofrenia no existe ningún dato epidemiológico que apoye que su ocurrencia conjunta con la EM sea más frecuente de lo que sería esperable por simple azar¹⁰. En un estudio que utilizaba procedimientos de diagnóstico psiquiátrico estandarizados¹⁹, ninguno, de una muestra de 100 pacientes, presentaba o había presentado en el pasado esquizofrenia. Existe el dato sugerente, pero de difícil interpretación, de que la esquizofrenia y la EM tienden a acumularse en las mismas áreas geográficas²⁰.

Trastornos afectivos

Es en el terreno de los trastornos afectivos donde la asociación es más manifiesta. Usando un registro de casos psiquiátricos²¹ se ha establecido que los pacientes con EM consultan con el psiquiatra con más frecuencia que los que padecen esclerosis lateral amiotrófica y, en una proporción similar, a los que aquejan epilepsia de localización temporal. Con respecto a esto resulta significativo un mayor número de contactos en los que se emitió el diagnóstico de trastorno afectivo. Con el mismo registro²² se observó que la adscripción del diagnóstico de trastorno bipolar a los pacientes con EM era mayor de lo que sería esperable por azar.

Los estudios realizados con registros de casos tienen el inconveniente de que sólo obtienen datos de los pacientes que llegan a consultar con los servicios psiquiátricos. El hecho de consultar está condicionado por múltiples variables²³ que hacen que el grupo de pacientes que conocen los psiquiatras no tenga por qué ser representativo de la población de afectados por la enfermedad.

Para intentar superar estos sesgos se deben hacer estudios de muestras de pacientes en los que se investigue sistemáticamente la presencia de patología psiquiátrica. Un problema metodológico básico en estos estudios es el del procedimiento para la detección de los casos psiquiátricos. La mayor parte de los estudios clásicos y gran parte de los estudios recientes adolecen de defectos en sus métodos de identificación de casos al no ofrecer criterios diagnósticos bien validados, ni usar evaluaciones psiquiátricas estandarizadas. Por ello, muchas de las revisiones^{10,24,25} muestran importantes variaciones en sus resultados.

En un intento de sistematizar los resultados, se presentan a continuación disponiéndolos según el procedimiento diagnóstico utilizado.

En la tabla II se muestran los resultados de algunos estudios clásicos y otros recientes en los que el diagnóstico de depresión se basa en el juicio clínico sin que se cite un procedimiento de evaluación tipificado y de difusión amplia. La principal conclusión que se extrae de su análisis es de la gran variabilidad de los resultados.

La mayor parte de los estudios se limita a utilizar escalas de depresión del tipo de la ZDI (*Zung Depression Scale*), BDI (*Beck Depression Inventory*) o la HDRS (*Hamilton Depression Scale*)³¹. Estos instrumentos se caracterizan por ofrecer una aproximación dimensional y no categorial al diagnóstico de la depresión. Fueron

TABLA III
RESUMEN DE ESTUDIOS QUE USAN ESCALAS CUANTITATIVAS PARA LA DEPRESIÓN

	Estudio	N	Tipo EM	Promedio*	Comentarios
BDI	Withlock (1980) ²⁷	30	Menos de 5 años	11,4 (7,1)	Valores no patológicos Significativamente mayores que los controles Sin relación con el grado de incapacidad ni con el tiempo de evolución
	Beatty (1988) ³²	38	Crónica progresiva Evolución 14 años	7,5 (5,5)	Valores no patológicos Significativamente mayores que los controles Tendencia no significativa a correlacionar con el deterioro cognoscitivo (MMSE < 30)
	Logsdail (1988) ³³	76	Lesiones aisladas	6,3	Valores no patológicos Sin diferencias significativas con los controles
ZDI	Huber (1987) ³⁶	32	EM definitiva	40,5 (10,2)	Valores no patológicos Más que los controles
	Alcoi (1989)	15	EM definitiva	49,5 (6,6)	Valores ligeramente patológicos Sin relación con tiempo de evolución Sin relación con la puntuación en MMSE Relación escasa con el desempeño social
HDRS	Litvan (1988) ³⁷	16	EM definitiva	5,6 (4,3)	Valores no patológicos Sin diferencias con los controles
	Lion-Caen (1986) ²⁹	21	EM definitiva EM probable Menos de 2 años	16,9 (1,4)	

*Promedio de la puntuación en la escala del grupo experimental.

BDI: Beck Depression Inventory; ZDI: Zung Depression Inventory; HDRS: Hamilton Depression Rating Scale.

diseñados para establecer el efecto de las intervenciones terapéuticas y permiten saber qué cantidad de depresión tiene una persona pero no si esa persona puede adscribirse a la categoría de depresión.

En la tabla III se detallan los resultados de algunas investigaciones recientes que utilizan esta metodología cuantitativa.

Las conclusiones que se pueden sacar de estos datos son escasas. Nada nos dicen acerca de la prevalencia real de la depresión y sus valores promedio son generalmente bajos. Como algún autor ha señalado¹², este tipo de procedimientos cuantitativos cuando se aplican a la EM, producen una distribución irregular de los sujetos a lo largo del parámetro que se mide,

con unos pocos valores altos y una mayoría acumulada en el extremo que indica menos alteración.

Otra conclusión parcial que puede extraerse de estos estudios es la de que el nivel de depresión no parece relacionarse directamente con el grado de incapacidad física y levemente con la presencia de implicación cerebral.

La relación encontrada por nosotros entre un elemento del ajuste social (desempeño o manejo social) es común a las depresiones en general.

En cualquier caso, una conclusión definitiva acerca de la relación entre los trastornos afectivos y la EM exige la utilización de metodologías diagnósticas más rigurosas.

TABLA IV
PREVALENCIA-VIDA DE LA EM

Trastorno	Actual	En algún momento
Depresión mayor	14	47
Depresión menor	1	9
Depresión intermitente	1	4
Hipomanía	1	2
Trastorno bipolar	0	13
Ansiedad generalizada	2	3
Ansiedad pánica	1	5
Esquizofrenia	0	0

Tomada de Joffe et al¹⁹.

Tres estudios recientes utilizan procedimientos de amplio uso en la epidemiología psiquiátrica^{19,33,38}.

En uno de ellos³³ se utiliza una entrevista semiestructurada (CIS) que permite identificar patología psiquiátrica menor depresivo-ansiosa a 76 pacientes con lesiones clínicas aisladas del tipo de las de la EM. Diez de los 76 pacientes (13 %) son considerados como casos. Esta prevalencia no es significativamente diferente de la de los controles, ni parece relacionarse con el grado de incapacidad ni con la presencia de imágenes de resonancia nuclear magnética (RNM) anormales. Los pacientes con neuritis óptica tenían menos tendencia a la depresión. A partir de un análisis multivariado se puso de manifiesto que la presencia del trastorno psiquiátrico se asociaba significativamente con el estrés y, en menor medida, a la edad y no se daba relación con el grado de incapacidad física, el estado de exacerbación, la duración de la enfermedad o la presencia de imágenes anormales en la RNM.

Según los criterios RDO³⁹ y con el empleo de la *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia* (SADS) en su versión L para la recogida de los datos⁴⁰, diseñada para recoger la prevalencia-vida del trastorno, se obtuvieron los resultados que se detallan en la tabla IV.

La depresión en este estudio no se correlaciona significativamente con el grado de incapacidad ni tampoco con la existencia de afectación cerebral.

La prevalencia puntual de los trastornos depresivos es comparable con la del estudio anterior.

La prevalencia-vida, que se define como la posibilidad de que un individuo afecto de EM padezca a lo largo de su vida algún episodio de enfermedad⁴¹, es sensiblemente elevada, aunque el estudio no ofrece comparaciones con

grupos de control. Este resultado coincide también con la experiencia clínica⁴².

En otro estudio³⁸ se utiliza la escala del *Center for Epidemiologic Studies* del NIMH (CES.D). Un 47 % de 32 pacientes con EM puntuaron por encima del punto de corte establecido para el diagnóstico de probable depresión. La conclusión principal de este estudio es la presencia de una relación escasa con la astenia, un síntoma frecuente y poco estudiado de la EM.

Las cifras resultantes de estos estudios son sensiblemente superiores a las de la población general^{43,44}, pero no siempre a los de los grupos de control³³. Es sabido que entre los pacientes neurológicos se ha evidenciado una alta prevalencia de trastornos psiquiátricos⁴⁵.

Algunos resultados, como los ya comentados de la mayor asociación de la depresión a la EM que a otros trastornos²¹ o cierta relación con determinados parámetros cuantitativos de la TAC³⁵, parecen apuntar hacia una relación directa entre la patología propia de la enfermedad y la depresión.

En cualquier caso, la mayor evidencia de que se dispone inclina a considerar que la etiopatogenia de la depresión en la EM es compleja con un papel importante del estrés en sentido amplio dentro del modelo biopsicosocial al que se adscribe este trastorno. No es de extrañar que se trate de una respuesta a la incapacidad y limitaciones que impone la enfermedad que posee algunas características como su curso impredecible y progresivo. Su afectación de la esfera sexual o el aumento de la dependencia de los demás por los problemas sensoriales y motores que hace que los pacientes con EM sean candidatos a deprimirse. El papel exacto y la relevancia del factor biológico, por la afectación directa del SNC, está por determinar.

La que sí que resulta excepcionalmente elevada es la prevalencia de trastornos bipolares

en esta población. Este dato corrobora un hallazgo citado anteriormente²² y la experiencia clínica⁴⁶ y habla a favor de una asociación específica entre EM y trastorno bipolar. Existe un estudio reciente que trata de probar la hipótesis de que ambos trastornos tengan una base genética común, pero los resultados no son concluyentes⁴⁷.

Trastornos mentales orgánicos

Para concluir esta revisión de las repercusiones psiquiátricas de la EM, conviene hacer referencia al deterioro cognoscitivo.

Los estudios clásicos^{10,24,25} muestran que la demencia de da con poca frecuencia en los pacientes con EM. Cottrell y Wilson⁴⁸ ofrecen una cifra del 2 %, SurrIDGE²⁶ considera con demencia a un 6,5 % de su muestra. Los estudios más recientes que utilizan criterios clínicos para el diagnóstico también ofrecen cifras bajas. Schiffer²² obtiene un 6 % incluyendo todos los trastornos mentales orgánicos y Arias Val cifra el deterioro cognoscitivo en un 1,3 %²⁸.

Sin embargo, en la EM se han detectado, utilizando diferentes pruebas objetivas, déficit en algunas áreas del funcionamiento cognoscitivo^{10,11,13,24-27,30,32,35,36,49-54}. Muchos clínicos se sorprenderían de comprobar el pobre rendimiento de sus pacientes en los tests⁴⁹. De hecho, la evaluación clínica de los neurólogos tiende a infravalorar la presencia de deterioro. En un estudio⁵⁴ se muestra cómo un 48,9 % de los pacientes, considerados como cognitivamente intactos en la evaluación clínica, mostraban deterioro en los tests psicológicos.

Esta disparidad entre los resultados clínicos y los psicométricos se puede explicar por el carácter leve, o sea subclínico del déficit. Otra explicación es el de la variabilidad de los resultados de los sujetos en los diferentes tests. Además de la variabilidad, como se comentó anteriormente, los resultados suelen estar sesgados, de manera que los individuos tienden a agruparse en los extremos normales de la escala con unos pocos casos con valores indicativos de deterioro. Por último, la relativa preservación de las habilidades verbales, ya sea real o por su carácter sobreaprendido, permite que los déficit no sean aparentes si no se indagán con métodos adecuados. Incluso utilizando pruebas psicométricas como el WAIS^{24,50,54} o el Minie-xamen cognoscitivo³² pueden alcanzarse resultados en las puntuaciones globales, dentro de los límites normales, aunque se evidenciarían fracasos en los subtests específicos.

De esta manera, el porcentaje de pacientes que presenta deterioro con respecto a los baremos normales o los controles en diferentes pruebas neuropsicológicas supera en muchas de ellas el 50 %.

Quedaría fuera del alcance de esta revisión, entrando en el terreno de la neuropsicología de la EM, la exposición detallada de cuáles son los déficit específicos presentes en la enfermedad que, además, distan de estar suficientemente aclarados. Parece bien sentada la idea de una afectación de la memoria^{14,29,32,37,50,53} a diferentes niveles, de la capacidad de categorización^{24,54}, de ciertas habilidades lingüísticas^{32,53} y otros déficit más difícilmente encuadrables^{29,49,52}, ofreciéndose un patrón «subcortical» aunque existen datos que pueden contradecir esta hipótesis³².

Este déficit tiene unas relaciones complejas con otros parámetros. Así puede afirmarse que no depende de la presencia de afectaciones sensoriales o motoras que pudieran explicar una ejecución alterada. Estas influyen evidentemente pero el deterioro se da también en tareas en las que tales habilidades no se requieren. Tampoco la presencia de depresión o la toma de fármacos psicoactivos pueden explicar el deterioro aunque influyen en él^{13,32}.

Parece establecido que la afectación de parámetros neuropsicológicos es propia de la enfermedad, pero no queda claro con qué características de ésta se asocia. Se sabe que aparece en sus estadios iniciales y que su severidad no tiene una relación clara con la edad, el tiempo de evolución, el curso clínico o el grado de incapacidad medido con la escala de Kurtzke. En sus formas más extremas o más avanzadas, dentro, insisto, de la relativa benignidad de estos déficit, las relaciones parecen más complejas y que parece haber tendencia a covariar con otros parámetros clínicos de los citados^{32,36,52}. Según nuestros datos, existe una relación entre tiempo de enfermedad y tendencia a puntuar bajo en el MMSE.

En los estudios en los que se han utilizado técnicas de iconografía cerebral no ha sido posible establecer una clara relación entre el número y distribución de las lesiones con el deterioro. Tampoco los parámetros cuantitativos ofrecen una clara distinción entre los grupos de afectados con los que no lo están excepto la dilatación del tercer ventrículo⁵¹. Sin embargo, el juicio clínico sobre el grado de afectación cerebral en la TAC sí parece relacionarse con el nivel de deterioro^{30,36,51}. El hallazgo de una asociación significativa de la demencia con la atrofia

del cuerpo calloso no queda claramente explicado³⁶.

Más relevante desde el punto de vista psiquiátrico es la relación entre deterioro cognoscitivo y características de personalidad. Es sabido que los cuadros de deterioro no sólo se caracterizan por alteraciones de la cognición, sino que también hay modificaciones emocionales que son tan características como aquéllas. En la EM se dan alteraciones afectivas, fuera del espectro de la depresión-manía, como son la incontinencia afectiva, la labilidad y el exceso de sensibilidad a los estímulos emocionales²⁹ o el ánimo eufórico³⁰. Estas alteraciones están relacionadas con la presencia de deterioro cognoscitivo e incluso directamente con la presencia de daño cerebral detectado por RNM.

De esta manera, estos déficit menores y silenciosos que acompañan a la EM y que raras veces llegan a la demencia, pueden tener un impacto importante en el carácter de los pacientes. La consistencia de un agrupamiento de personalidad que parece específicamente ligado a este deterioro parece corroborar esta idea¹¹⁻¹³.

Otra vez, la variabilidad es la norma y existen casos en que la personalidad está aparentemente preservada en presencia de déficit intelectual¹².

En cualquier caso, queda explicada la eutonía, definida como la sensación subjetiva de bienestar físico, que, en los estudios clásicos más influyentes, era el estado emocional más ligado a la EM⁴⁸.

Estrés y EM

Un último punto a tratar es el de las relaciones entre los acontecimientos vitales estresantes y la enfermedad. Estudiar este aspecto se enfrenta a unas limitaciones metodológicas considerables. Existen datos a favor de que exacerbaciones «pasajeras» de la enfermedad e incluso francos brotes¹⁰, puedan estar ligados al estrés aunque también hay datos en contra³⁵. Esta relación parece más intensa en el sexo femenino¹², siempre dentro de resultados muy provisionales.

Conclusiones

Extraer conclusiones de todo lo expuesto es difícil. No existe un modelo definitivo de paciente con EM. Muchos de ellos son capaces de desarrollar una vida suficientemente distanciada de la enfermedad y otros consiguen hacer de ella una característica de su adaptación, aun

dentro de lo que en un sentido amplio podría denominarse *histeria*. En cualquier caso, estas formas de adaptación no se separan de la normalidad.

La aparición de trastornos depresivos parece alcanzar a la mitad de los pacientes en alguna ocasión en su vida. Los datos de los que disponemos apuntan a que esta depresión es más una complicación que un síntoma más de la enfermedad y está relacionada con la misma interacción de componentes biopsicosociales que contribuyen al desarrollo de la depresión en la población normal.

Otros trastornos psiquiátricos, con excepción de los trastornos bipolares, no son más frecuentes en este tipo de pacientes de lo que lo son entre la población general.

Los trastornos cognoscitivos en este grupo de pacientes alcanzan una extensión sorprendente cuando se estudian con detenimiento, aunque a niveles de deterioro menor y selectivo. En este caso sí que se puede decir que determinadas formas de deterioro son síntomas de la enfermedad, si bien silenciosos. No hay suficiente conocimiento sobre sus características como para proponer alternativas rehabilitativas. Sin embargo, sí que se conoce su impacto sobre la personalidad de los pacientes, sobre todo en su vida emocional.

A la vista de estos datos no se puede deducir que haya una actitud general ante este tipo de pacientes.

Esto se puede aplicar a la idoneidad de determinadas actuaciones como los grupos de apoyo o los grupos terapéuticos que no pueden ser universalmente aplicables, porque no existen unas necesidades psicológicas comunes a todos los pacientes^{55,56}.

Los trastornos específicamente psiquiátricos pueden ser tratados con los procedimientos terapéuticos habituales.

En el asunto del deterioro cognoscitivo, debería ponerse énfasis en la necesidad de tenerlo en cuenta en la exploración clínica cotidiana, de manera que puedan integrarse adecuadamente con los otros síntomas de la enfermedad y compartir con ellos sus implicaciones pronósticas.

Posiblemente, en este terreno la intervención del neurólogo desangustiendo al paciente y a la propia familia sobre el origen exacto de los cambios de personalidad que detecta es fundamental. Hay cierta evidencia de que estos cambios suelen ser malinterpretados y crear situaciones de tensión en las familias⁵⁷. La detección de esta situación y su adecuada expli-

cación evita que se atribuya a la mala voluntad lo que no es más que un síntoma de la enfermedad.

Se trata, en otras palabras, de extender la sensibilidad y la suspicacia clínica que los neurólogos han puesto a prueba en el estudio clínico y experimental de esta enfermedad, incluyendo en su punto de mira los sutiles cambios emocionales y cognitivos de sus pacientes.

En cualquier caso, la mayoría de los enfermos con EM está libre durante la mayor parte de sus vidas de cualquier enfermedad mental y son capaces de hacer frente de manera competente a una situación difícil e incierta. Debe existir un apoyo del psiquiatra para cuando sea preciso y nunca estará de más resaltar la necesidad de esa colaboración. Pero el paciente con EM necesitará siempre más un neurólogo que un psiquiatra.

BIBLIOGRAFÍA

1. Skegg K, Corwin PA, Skegg DCG. How often is multiple sclerosis mistaken for a psychiatric disorder. *Psychol Med* 1988; 18: 733-736.
2. American Psychiatric Association. DSM-III Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona, Masson, 1983.
3. American Psychiatric Association. DSM-III-R Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona, Masson, 1988.
4. Freeman CP. Neurotic disorders. En: Kendell RE, Zealley AK, eds. Companion to psychiatric studies. Edinburgo, Churchill Livingstone, 1983; 330-354.
5. Parsons T. Estructura social y proceso dinámico. El caso de la práctica médica moderna. En: Parsons T, ed. El sistema social. Madrid, Alianza, 1968.
6. Caplan Ir, Nadelson T. Multiple sclerosis and hysteria: lessons learned from their association. *JAMA* 1980; 243: 2.418-2.421.
7. Sencer W. Suspicion of Multiple Sclerosis. To tell or not to tell? *Arch Neurol* 1988; 45: 441-442.
8. Hachinski V. Suspected Multiple Sclerosis: How much to tell the patient. *Arch Neurol* 1988; 45: 442.
9. Ross AT, Reitan RM. Intellectual and affective functions in multiple sclerosis. *Arch Neurol Psychiatry* 1955; 73: 663-677.
10. Lishman WA. Organic Psychiatry. Oxford, Blackwell, 1987.
11. Zeldow PB, Pavlou M. Physical and psychosocial functioning in multiple sclerosis: Descriptions, correlations and tentative typology. *Br J Med Psychol* 1988; 61: 185-195.
12. Peyser JM, Edwards KR, Poser CM. Psychological profiles in patients with multiple sclerosis. A preliminary investigation. *Arch Neurol* 1980; 37: 437-440.
13. Rao SM, Hammeke TA, McQuillen MP, Khatri BO, Lloyd D. Memory disturbance in chronic progressive multiple sclerosis.
14. Bear D, Freeman R, Greenberg M. Changes in personality associated with neurological disease. En: Michels R, ed. *Psychiatry*. Filadelfia, Lippincott Co., 1986; 1: 28.
15. Young AC, Saunders J, Ponsford JR. Mental change as an early feature of multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976; 39: 1.008-1.013.
16. Kohler J, Heilmeyer H, Volk, B. Multiple sclerosis presenting as chronic atypical psychosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 281-284.
17. Mathews WB. Multiple sclerosis presenting with acute remitting psychiatric symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1979; 42: 859-863.
18. Kellner CH, Davenport Y, Post RM, Ross RJ. Rapidly cycling bipolar disorder and multiple sclerosis. *Am J Psychiatry* 1984; 141: 112-113.
19. Joffe RT, Lippert GP, Trevor AG, Sawwa G, Horvath Z. Mood disorders and Multiple Sclerosis. *Arch Neurol* 1987; 44: 376-378.
20. Templer DI, Cappellety GG, Kauffman I. Schizophrenia and multiple sclerosis. Distribution in Italy. *Br J Psychiatry* 1988; 153: 389-390.
21. Schiffer RB, Rabigian HM. Behavioral disorders in multiple sclerosis, temporal lobe epilepsy and amyotrophic lateral sclerosis. An epidemiologic study. *Arch Neurology* 1984; 41: 1.067-1.069.
22. Schiffer RB, Wineman M, Weitkamp LR. Association between bipolar affective disorder and multiple sclerosis. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 94-95.
23. Goldberg DP, Hukley P. Mental illness in the community. The pathway to psychiatric care. Londres, Tavistock, 1980.
24. Trimble, MR y Grant I. Psychiatric aspects of multiple sclerosis. En: Benson DF, Blumer D, eds. *Psychiatric aspects of neurological disease*. Nueva York, Grune & Stratton, 1988; 279-299.
25. Matthews WB, Acheson ED, Batchelor JR, Weller RO. *McAlpine's Multiple Sclerosis*. Londres, Churchill Livingstone, 1985.
26. Surridge D. An investigation into some psychiatric aspects of multiple sclerosis. *Br J Psychiatry* 1969; 155: 749-764.
27. Whitlock FA, Siskind MM. Depression as major symptom of multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980; 43: 861-865.
28. Arias Bal MA et al. Alteraciones psiquiátricas en la esclerosis múltiple: análisis retrospectivo de una serie de 77 casos. *An Psiquiatría* 1986; 2: 219-224.
29. Lyon-Caen O, Jouvent R, Hauser S et al. Cognitive function in recent-onset demyelinating diseases. *Arch Neurol* 1986; 43: 1.138-1.141.
30. Reischies FM, Baum K, Brau H, Hedde JP, Schwindt G. Cerebral magnetic resonance imaging findings in multiple sclerosis. Relation to disturbance of affect, drive, and cognition. *Arch Neurol* 1988; 45: 1.114-1.116.

31. Conde V, Franch JI. Escalas de evaluación comportamental para la cuantificación de la sintomatología psicopatológica en los trastornos angustiosos y depresivos. Valladolid, 1984.
32. Beatty WW, Goodkin DE, Monsos N, Beatty PA, Hertzgaard D. Anterograde and retrograde amnesia in patients with chronic progressive multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1988; 45: 611-619.
33. Logsdail SJ, Callanan MM, Ron MA. Psychiatric morbidity in patients with clinically isolated lesions of the type seen in multiple sclerosis. A clinical and MRI study. *Psychol Med* 1988; 18: 355-364.
34. Goldberg DP. The detection of psychiatric illness by questionnaire. Londres, Oxford University Press, 1970.
35. Rabins P, Brooks B, Pearlson G, Moberg P. Structural brain correlates of cognitive and emotional disorder in multiple sclerosis. *Ann Neurol* 1985; 18: 130-131.
36. Huber SJ, Paulson GW, Suttleworth EC et al. Magnetic resonance imaging correlates of dementia in multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1987; 44: 732-736.
37. Litvan I, Grafman J, Vendrell P, Martínez JM. Slowed information processing in multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1988; 45: 281-285.
38. Krupp LB, Álvarez LA, LaRocca NG, Scheiberg LC. Fatigue in multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1988; 45: 435-437.
39. Spitzer RL, Endicott J, Robins E. RDC criterios diagnósticos de investigación. Barcelona, 1982.
40. Regier DA, Myers JK, Kramer M et al. The NIMH Epidemiologic Catchment Area Program. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 932-934.
41. Kramer M, Von Korff M, Kessler L. The lifetime prevalence of mental disorders: estimation, uses and limitations. *Psychol Med* 1980; 10: 429-435.
42. Burnfield A. Multiple sclerosis: a doctor's personal experience. *Br Med J* 1977; 1: 435-436.
43. Boyd JH, Weissman MM. Epidemiology. En: Paykel ES, ed. Handbook of affective disorders. Edingurgo, Churchill Livingstone, 190-125.
44. Eastwood MR. Epidemiology and depression. *Psychol Med* 1981; 11: 229-234.
45. Bridges KW, Goldberg DP. Psychiatric illness in patients with neurological disorders: patients' views on discussion of emotional problems with neurologists. *Br Med J* 1984; 289: 656-658.
46. Espadaler JM. Esclerosis múltiple: su problemática. *Med Clin (Barc)* 1984; 82: 267-272.
47. Schiffer RB, Weitkamp LR, Wineman M, Guttormsen S. Multiple sclerosis and affective disorder. Family history, sex and HLA-DR antigens. *Arch Neurol* 1988; 45: 1.345-1.348.
48. Cottrell SS, Wilson SAK. The affective symptomatology of disseminated sclerosis. A study of 100 cases. *J Neurol Psychopathol* 1926; 7: 1-30 (Citado por: Trimble MR, Grant I. Psychiatric aspects of multiple sclerosis. En: Benson DF, Blumer D, eds. Psychiatric aspects of neurological disease. Nueva York, Grune & Stratton 1988; 279-299).
49. Caine ED, Bamford KA, Sciffer RB. A controlled neuropsychological comparison of Huntington's disease and multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1986; 43: 249-254.
50. Litvan I, Grafman J, Vendrell P et al. Multiple memory deficits in patients with multiple sclerosis. Exploring the working memory system. *Arch Neurol* 1988; 45: 607-610.
51. Rao SM, Glatt S, Hammeke THA et al. Chronic progressive multiple sclerosis. Relationship between cerebral ventricular size and neuropsychological impairment.
52. Van den Burg W, Van Zomeren AH, Minoerhoud JM, Prange AJA, Meijer NSA. Cognitive impairment in patients with multiple sclerosis and mild physical disability. *Arch Neurol* 1987; 44: 494-501.
53. Carroll M, Gates R, Roldan F. Memory impairment in multiple sclerosis. *Neuropsychologia* 1984; 22: 297-302.
54. Peyser JM, Edwards KR, Poser CHM, Fiiskov SB. Cognitive function in patients with multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1980; 37: 577-579.
55. Stuber ML, Sullivan G, Kennon TL, Nobler H. Group therapy for chronic medical illness. A multidagnosis group. *Gen Hosp Psychiatry* 1988; 10: 360-366.
56. Paulley JW. The psychological management of multiple sclerosis. *Practitioner* 1977; 218: 100-105.
57. Burnfield A, Burnfield P. Common psychological problems in multiple sclerosis. *Br Med J* 1978; II; 1.193-1.194.

DISCUSIÓN

J. BIGORRA: Según los datos que usted ha presentado parece existir una asociación geográfica entre esquizofrenia y esclerosis múltiple, ¿hay alguna explicación?

M. MUNARRIZ: Existe una hipótesis vírica de la esquizofrenia basada en su aparición más fre-

cuenta en los nacidos en los meses de invierno, en su mayor incidencia en determinadas zonas geográficas y en los aumentos de incidencia en determinadas épocas históricas, de forma hasta cierto punto parecida a lo que ocurre con la esclerosis múltiple. Sin embargo, no se trata de datos concluyentes sino simplemente de posibles asociaciones e hipótesis.

J. BIGORRA: ¿Se refiere a algún área geográfica concreta?

M. MUNÁRRIZ: Se ha llevado a cabo un estudio en Italia, observándose que en las regiones con mayor prevalencia de esquizofrenia había también más esclerosis múltiple. Este estudio está, sin embargo, sujeto a numerosas limitaciones metodológicas.

J. OLIVELLA: Desearía comentar que, aparte de las alteraciones psiquiátricas, lo que sí es frecuente en la esclerosis múltiple son las alteraciones neuropsicológicas. Usted ha mencionado que muchas veces estas alteraciones no se detectan o no se tienen en cuenta en la clínica, posiblemente porque la atención del médico está centrada en otro tipo de manifestaciones más somáticas de la enfermedad. El protocolo de estudio que estamos llevando a cabo en nuestro servicio incluye una exploración neuropsicológica completa y ciertamente hemos podido comprobar que las alteraciones cognitivas específicas y generales son muy frecuentes, no muy graves, pero sí muy frecuentes. Posiblemente estos hallazgos deberán relacionarse más con localizaciones de las lesiones que con la cantidad de lesión.

Otro aspecto que quería matizar es el relativo a las alteraciones de la personalidad que usted ha comentado en su exposición. Uno de los trastornos neuropsicológicos que aparecen en estos pacientes son los síndromes frontales. La presencia de euforia o, por el contrario, de abulias muy importantes suele asociarse al hallazgo de lesiones frontales en la resonancia. Creo que es conveniente insistir en la necesidad de diferenciar las alteraciones psiquiátricas, frecuentes en pacientes con enfermedades crónicas como la esclerosis múltiple que puede cursar a brotes con el consiguiente desconcierto para el paciente y su familia, de las manifestaciones neuropsicológicas atribuibles a lesiones orgánicas producidas en el curso de la enfermedad.

M. MUNÁRRIZ: De todas formas, las alteraciones neuropsicológicas son muy frecuentes incluso en estadios iniciales de la esclerosis múltiple, y en muchos casos no pueden explicarse por lesiones neurológicas objetivables con los medios diagnósticos actuales sino que son independientes, y también son independientes del hecho de que el paciente reciba fármacos psicoactivos.

A. SÁIZ: Hemos entrado aquí es un aspecto donde quizá nosotros tengamos algo más que decir. Usted ha mencionado al psiquiatra y al neurólogo. Personalmente creo que hay que mencionar también al psicólogo y, en especial, por lo que concierne al abordaje global del paciente. El enfermo de esclerosis múltiple es una persona que, a la edad en que normalmente suelen aparecer los síntomas, sufre un cambio radical en sus planes de vida; se produce un cambio en su identidad, que en buena medida se extiende también a la familia, causando un trastorno brutal en la propia persona y en su entorno: replanteamiento total de los aspectos laborales, económicos, de relación de familia, de expectativas futuras. Por tanto, es normal que aparte de los efectos que los daños físicos puedan producir, exista también un enorme confusiónismo, ya que es una enfermedad indudablemente atemorizante.

Este temor también se extiende en muchos casos al médico que muestra un rechazo a dar el diagnóstico. Este es un aspecto que, a propuesta del Dr. Giménez Roldán, hemos incluido en una encuesta, ya que una cuestión motivo de debate en todo el mundo es ¿se debe o no se debe dar el diagnóstico? En muchos casos lo más cómodo o la reacción del médico es pasar el balón al familiar más inmediato, dejarle con el problema y decir: «usted verá, usted que le conoce mejor y podrá valorar sus condiciones de equilibrio psíquico, sus condiciones emocionales, usted que le ha visto nacer o que ha vivido con él muchos años, usted verá como se le dice y si se le puede decir». Creo que esto es una mala jugada, debe hacerse de forma conjunta, y además hay que darle información asequible. Lo que ocurre muchas veces es que se le proporciona una información brutal al enfermo o al familiar, que en muchos casos es la primera vez que oyen el nombre de esclerosis múltiple, y no se le dice qué efectos puede tener, no se le tranquiliza sobre qué es la esclerosis múltiple, no se le dice que un 25 % o poco más terminan en la silla de ruedas, y que los demás con más o menos dificultades pueden marchar toda su vida, pueden realizar una vida más o menos normal, y diría que cada vez más normal, si se le adapta el medio, el domicilio, el entorno físico de la ciudad donde vive, etc.

Entonces, pienso que uno de los graves problemas que producen desequilibrio a estas personas, y no quiero «pisarle» al Dr. Bagun-

y a su ponencia, es la relación insuficiente con el equipo médico que debería hacerle perder el temor a la enfermedad.

Nosotros nos encontramos en la asociación con personas que vienen para informarse en nombre de un amigo o un familiar, cuando nosotros sabemos que en realidad son ellas las que están enfermas. Otras veces mandan a un emisario, que vuelve al cabo de 6 meses,

y no acaban de incorporarse porque tienen miedo a relacionarse con otros enfermos. Yo creo que este miedo permanente frente a la enfermedad hace absolutamente necesaria una buena información y un apoyo global en todos los aspectos de su vida, incluido el aspecto psiquiátrico si es necesario, y también en mayor medida y, especialmente en los primeros estadios, el aspecto psicológico.