

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA
Departamento de Psicología Básica II



**ANSIEDAD, IRA Y TRISTEZA-DEPRESIÓN EN LA
ENFERMEDAD DE PARKINSON**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Yolanda Macías Macías

Bajo la dirección del doctor:
Antonio Cano Vindel

Madrid, 2006

- **ISBN: 978-84-669-2963-9**

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

Facultad de Psicología

Departamento de Psicología Básica II. Procesos Cognitivos



Fdo. Autora

Fdo. Director



A mis Padres y a Tomás



AGRADECIMIENTOS

Este trabajo ha sido posible gracias a la colaboración de muchas personas que me han ayudado y apoyado directa o indirectamente.

Quiero agradecer, en primer lugar a mi director de tesis, el Dr. D. Antonio Cano Vindel, por su apoyo y su guía intelectual. También quiero expresar mi agradecimiento a la asociación “Parkinson Móstoles”, por la confianza que depositaron en mí cuando me ofrecí de voluntaria para trabajar con ellos. Gracias también por el apoyo que me han prestado en la recogida de datos, junto con las asociaciones de Sevilla, Castellón, Aranjuez, Roda, Villarobledo. Gracias a ellos y a la Dra. Lidia Vela desde la Fundación Alcorcón, ha sido posible realizar esta tesis.

Muy particularmente, quiero agradecer la colaboración del Dr. D. Julián Benito por su sugerencias conceptuales de Neurología y a D. Tomás Hernández por su paciencia lectora y corrección lingüística y a ambos, por su apoyo, ánimo y dedicación.

Mi gratitud a mis padres, que con su aliento, paciencia e interés me han acompañado estos años. Y a dos amigos entrañables, Ana y Tomás, por su respaldo incondicional y su entusiasmo.

No puedo olvidar a todas las personas con enfermedad de Parkinson, que de forma desinteresada han hecho que este trabajo sea posible y tenga sentido. A todos ellos, muchas gracias.



PARTE TEÓRICA

1. INTRODUCCIÓN	19
2. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON	25
2.1. Introducción.	25
2.2. Primeras Referencias de la Enfermedad.	25
2.3. James Parkinson y la Parálisis Agitante (<i>Shaking Palsy</i>).	29
2.4. Charcot y la enfermedad de Parkinson.	36
2.4.1. Temblor en Parálisis agitante y esclerosis de placas diseminadas.	37
2.4.2. Las manos en Parálisis agitante similares a las manos en Reumatismo .	39
2.4.3. Prevalencia de edad según Charcot.	41
2.4.4. Origen de la enfermedad.	41
2.4.5. Síntomas característicos.	43
2.5. Tratamiento de la enfermedad según Parkinson y Charcot.	45
2.5.1. Recomendaciones de J. Parkinson.	45
2.5.2. Terapeutica según Charcot.	46
3. LA ENFERMEDAD DE PARKINSON HOY	48
3.1. Introducción.	48
3.2. Sintomatología de la enfermedad de Parkinson.	49
3.2.1. Síntomas y signos motores.	52
3.2.2. Breve descripción de los síntomas mayores.	53
3.2.2.1. Rigidez.	53
3.2.2.2. Temblor.	55
3.2.2.3. Bradicinesia, acinesia y aquinesia.	56
3.2.2.4. Alteración de los reflejos posturales.	58



3.2.3.	Los estadios evolutivos de la enfermedad de Parkinson.	59
3.2.4.	Algunos problemas a los que se enfrentan los pacientes de Parkinson.	64
3.2.4.1.	Problemas físicos.	64
3.2.4.2.	Problemas de comunicación.	64
3.2.4.3.	Problemas de alimentación.	65
3.2.4.4.	Problemas visuales.	65
3.2.4.5.	Problemas de sueño.	67
3.2.4.6.	Problemas urinarios, de estreñimiento y otros.	67
3.2.4.7.	Aspectos psicológicos.	68
3.2.4.8.	Problema del entorno social.	68
3.3.	Epidemiología descriptiva (incidencia y prevalencia), de la enfermedad de Parkinson.	68
3.4.	Neuropsicología de la enfermedad de Parkinson.	73
3.4.1.	Neurotransmisores: Dopamina, Serotonina y Noradrenalina.	75
3.4.2.	Procesos afectados en la enfermedad de Parkinson.	79
3.4.2.1.	Déficit neuropsicológico en la enfermedad de Parkinson.	80
3.4.2.2.	Demencia.	82
3.4.2.3.	Deterioro cognitivo específico.	87
3.4.2.4.	Atención y velocidad de procesamiento.	88
3.4.2.5.	Funciones frontales.	89
3.4.2.6.	Funciones visoespaciales y visoperceptivas.	91
3.4.2.7.	Memoria.	92
3.4.2.8.	Lenguaje.	94
3.5.	Tratamiento farmacológico en la enfermedad de Parkinson.	94



4. EMOCIONES NEGATIVAS EN EL PACIENTE DE PARKINSON	112
4.1. Introducción.	112
4.2. ANSIEDAD EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON	115
4.2.1. Distintos Estudios sobre Prevalencia de Ansiedad en la enfermedad de Parkinson.	119
4.2.2. Ansiedad y Medicación en enfermedad de Parkinson.	122
4.3. EMOCIÓN DE IRA	126
4.3.1. Ira y Parkinson.	134
4.3.2. Enfermedades agudas vs. Crónicas.	134
4.3.3. El temblor y la Emoción de Ira.	139
4.3.4. Fases de la enfermedad crónica, relacionadas con la enfermedad de Parkinson.	140
4.4. TRISTEZA-DEPRESIÓN EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON	144
4.4.1. Prevalencia de Depresión en la enfermedad de Parkinson.	146
4.4.2. Fármacos, Depresión y Parkinson.	148
4.4.3. Depresión en Pacientes con enfermedad de Parkinson.	149
PARTE EMPÍRICA	
5. PLANTEAMIENTO Y REALIZACIÓN DEL ESTUDIO EMPÍRICO	161
5.1. Introducción.	161
5.2. Objetivos del estudio e hipótesis.	161
5.2.1. Objetivos.	161
5.2.2. Hipótesis.	162



5.3.	Metodología.	164
5.3.1.	Variables.	164
5.3.2.	Medición de las variables	168
5.3.2.1.	Cuestionario de Ansiedad.	168
5.3.2.2.	Cuestionario de Ira.	169
5.3.2.3.	Cuestionario de Tristeza-Depresión.	170
5.3.2.4.	Escala de Hoehn y Yahr	170
5.4.	Muestreo y procedimiento de recogida de datos	170
6.	ANÁLISIS DE DATOS Y RESULTADOS.	173
6.1.	Diferencia de Medias del I.S.R.A.-B	173
6.2.	Diferencia de Medias del S.T.A.X.I.-2	177
6.3.	Diferencia de Medias del C.T.D.	181
6.4.	Correlación de Pearson.	183
6.5.	Medias de los distintos instrumentos y la escala de Hoehn y Yahr.	196
6.6.	Análisis Varianza.	208
6.7.	Análisis por items de los Instrumentos de medida de las emociones.	231
7.	DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.	242
8.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	274
9.	ANEXOS.	292
9.1.	I.S.R.A-B.	
9.2.	S.T.A.X.I.-II	
9.3.	C.T.D.	



RELACIÓN DE FIGURAS, GRÁFICAS Y TABLAS

Figura 1: Portada del libro escrito por Parkinson en 1817.

Figura 2: Retrato de Charcot.

Figura 3: Charcot en una de sus clases en Salpêtrière.

Figura 4: Postura del enfermo de Parkinson dibujadas por Charcot.

Figura 5: Dibujos de las manos de enfermos de parálisis agitantes dibujadas por Charcot.

Figura 6: Faciales de un paciente con enfermedad de Parkinson dibujadas por Paul Richer.

Figura 7: Síntesis de Dopamina (Birkmayer y Danielczyk, 1997).

Figura 8: Comportamiento de la Levodopa en el paciente de Parkinson.

Figura 9: Relación entre deterioro, discapacidad e impedimento según la OMS.

Gráfica 1: Concentraciones de la cantidad de Dopamina en un estudio post-mortem de sujetos con Parkinson y sujetos sin enfermedad de Parkinson.



Gráfica 2: Diferencia de medias de los sistemas Cognitivo, Fisiológico y Motor. Ansiedad total del I.S.R.A.-B entre el grupo con enfermedad de Parkinson y el grupo sin enfermedad de Parkinson.

Gráfica 3: Diferencia de medias de Ansiedad de los tres Sistemas y Ansiedad Total del I.S.R.A.-B entre el grupo con enfermedad de Parkinson y el grupo Control.

Gráfica 4: Diferencia de medias de los factores específicos del I.S.R.A.-B. entre el grupo con enfermedad de Parkinson y el grupo Control.

Gráfica 5 : Diferencia de medias entre el grupo de enfermedad de Parkinson y el grupo Control para Estado de Ira y la subescala Sentimiento de Ira, Expresión Verbal de Ira y Expresión Física de Ira.

Gráfica 6 : Diferencia de medias entre el grupo con enfermedad de Parkinson y el grupo control, para el S.T.A.X.I.-2, en las escalas de Rasgo de Ira (subescalas: Temperamento de Ira, Reacción de Ira), Expresión de Ira (Externa e Interna), control de Ira (Externo e Interno) e índice de expresión de Ira.

Gráfica 7: Diferencia de medias del C.T.D. entre el grupo con enfermedad de Parkinson y el grupo Control en los Sistemas Cognitivo, Fisiológico y Motor. Para tendencia suicida y Tristeza-Depresión total.

Gráfica 8: Diferencia de medias del C.T.D. entre el grupo con enfermedad de Parkinson y el grupo Control en Tristeza-Depresión Total.



Gráfica 9: Medias del I.S.R.A.-B en los tres sistemas de respuesta y en Ansiedad Total teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr.

Gráfica 10: Medias del I.S.R.A.-B en Factores específicos teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr.

Gráfica 11: Medias del S.T.A.X.I.-2: Escala de estado y las subescalas teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr.

Gráfica 12: Medias del S.T.A.X.I.-2: Escalas de Rasgo, Expresión y Control de Ira y las subescalas teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr.

Gráfica 13: Medias del C.T.D. en los tres sistemas de respuesta, en tendencia suicida y Tristeza-Depresión Total, teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr.

Tablas 1: Síntomas Mayores y Menores de la enfermedad de Parkinson.

Tabla 2: Síntomas según Bayés.

Tabla 3: Estadios de Hoehn y Yahr.

Tabla 4: Estadio I de Hoehn y Yahr.

Tabla 5: Estadio II de Hoehn y Yahr.



Tabla 6: Estadio III y IV de Hoehn y Yahr.

Tabla 7: Estadio V de Hoehn y Yahr.

Tabla 8: Criterios Clínicos del Banco de Cerebros de la Sociedad de Enfermedad de Parkinson (EP) del Reino Unido.

Tabla 9: Características de demencia cortical y demencia subcortical.

Tabla 10: Medicamentos Antiparkinsonianos.

Tabla 11: Relación de Fármacos Antiparkinsonianos en el mercado español.

Tabla 12: Numero de participantes y media de edad de l grupo con enfermedad de Parkinson y grupo sin enfermedad de Parkinson.

Tabla 13: Genero y % de la muestra.

Tabla 14: Medias, desviaciones típicas y prueba de diferencia de medias (t de Student), para los tres sistemas de respuesta (Cognitivo, Fisiológico y Motor –C, F y M) y el nivel general de Ansiedad (total de los tres sistemas de respuesta, T), medidos por el I.S.R.A-B, en el grupo con enfermedad de Parkinson (EP) y el grupo sin enfermedad de Parkinson.



Tabla 15: Medias, desviaciones típicas y prueba de diferencia de medias (t de Student), para los cuatro rasgos específicos de Ansiedad (F-I, F-II, F-III y F-IV), medidos por el I.S.R.A-B, en el grupo con enfermedad de Parkinson (EP) y el grupo sin enfermedad de Parkinson.

Tabla 16: Medias, desviaciones típicas y prueba de diferencia de medias (t de student), para estado de Ira (E) y las subescalas sentimiento, expresión verbal y expresión física (S, EV y EF), medidas por el S.T.A.X.I.-2, en el grupo con enfermedad de Parkinson (EP) y el grupo sin enfermedad de Parkinson.

Tabla 17: Medias, desviaciones típicas y prueba de diferencia de medias (t de Student), para rasgo de Ira (Rasgo), sus subescalas (temperamento y reacción, T y R), expresión de Ira (externa e interna, EE y EI), control de Ira (externo e interno, CE y CI), así como el índice de expresión de Ira (IEI), medidos por el S.T.A.X.I.-2, en el grupo con enfermedad de Parkinson (EP) y el grupo sin enfermedad de Parkinson.

Tabla 18: Medias, desviaciones típicas y prueba de diferencia de medias (t de Student), para los tres sistemas de respuestas (C, F y M), tendencia suicida (TS) y nivel general de Tristeza-Depresión (total, T), medido por el C.T.D, en el grupo con enfermedad de Parkinson (EP) y el grupo sin enfermedad de Parkinson.

Tabla 19: Matriz de correlación de Pearson de I.S.R.A.-B., Edad de evolución y Hoehn y Yahr.



Tabla 20: Matriz de correlación de Pearson de C.T.D., Edad de evolución y Hoehn y Yahr.

Tabla 21: Matriz de correlación de Pearson de S.T.A.X.I.-2., Edad de evolución y Hoehn y Yahr.

Tabla 22: Matriz de correlación de I.S.R.A.-B y C.T.D. muestra de EP.

Tabla 24: Matriz de correlación de I.S.R.A.-B y S.T.A.X.I.-2 solo muestra de EP.

Tabla 25: Matriz de correlación de I.S.R.A.-B y S.T.A.X.I.-2 Solo muestra de EP.

Tabla 26: Matriz de correlación de C.T.D y S.T.A.X.I.-2. Solo muestra de EP.

Tabla 27: Medias en I.S.R.A.-B teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr = 0.

Tabla 28: Medias en I.S.R.A.-B teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr = 1.

Tabla 29: Medias en I.S.R.A.-B teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr = 2.

Tabla 30: Medias en I.S.R.A.-B teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr = 3.

Tabla31: Medias en I.S.R.A.-B teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr = 4.

Tabla 32: Medias en S.T.A.X.I.-2 teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr= 0.



Tabla 33: Medias en S.T.A.X.I.-2.teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yard=1

Tabla 34: Medias en S.T.A.X.I.-2.teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr=2.

Tabla 35: Medias en S.T.A.X.I.-2.teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr =3.

Tabla 36: Medias en S.T.A.X.I.-2.teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr =4.

Tabla 37: Medias en C.T.D.teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr = 0.

Tabla 38: Medias en C.T.D..teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr = 1.

Tabla 39: Medias en C.T.D.teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr = 2.

Tabla 40: Medias en C.T.D.teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr = 3.

Tabla 41: Medias en C.T.D.teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr =4.

Tabla 42: Anova: variable independiente: escala de Hoehn y Yahr; variable dependiente I.S.R.A.-B.

Tabla 43: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente I.S.R.A.-B Cognitivo.

Tabla 44: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente I.S.R.A.-B Fisiológico.



Tabla 45: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente I.S.R.A.-B Sistema Motor.

Tabla 46: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente I.S.R.A.-B. Factor específico FI: Ansiedad en situaciones de Evaluación.

Tabla 47: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente I.S.R.A.-B. Factor específico FII: Ansiedad en situaciones Interpersonales.

Tabla 48: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente I.S.R.A.-B. Factor específico FIII: Ansiedad en situaciones Fóbicas.

Tabla 49: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente I.S.R.A.-B. Factor específico FIV: Ansiedad en situaciones de la vida cotidiana.

Tabla 50: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente I.S.R.A.-B. Sistemas Cognitivo-Fisiológico y Motor.

Tabla 51: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente I.S.R.A.-B. Ansiedad Total.



Tabla 52: Anova: variable independiente: escala de Hoehn y Yahr; variable dependiente S.T.A.X.I.-2.

Tabla 53: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente S.T.A.X.I.-2 Estado de Ira.

Tabla 54: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente S.T.A.X.I.-2 Sentimiento de Ira.

Tabla 55: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente S.T.A.X.I.-2 expresión Verbal de Ira.

Tabla 56: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente S.T.A.X.I.-2. Expresión Física de Ira.

Tabla 57: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente S.T.A.X.I.-2 Rasgo de Ira.

Tabla 58: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente S.T.A.X.I.-2 Temperamento de Ira.

Tabla 59: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente S.T.A.X.I.-2 Reacción de Ira.



Tabla 60: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente S.T.A.X.I.-2 Expresión Externa de Ira.

Tabla 61: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente S.T.A.X.I.-2 Expresión Interna de Ira.

Tabla 62: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente S.T.A.X.I.-2 Control Externo de Ira.

Tabla 63: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente S.T.A.X.I.-2 Control Interno de Ira.

Tabla 64: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente S.T.A.X.I.-2 Índice de Expresión de Ira.

Tabla 65: Anova: variable independiente: escala de Hoehn y Yahr; variable dependiente C.T.D.

Tabla 66: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente C.T.D. Cognitivo.

Tabla 67: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente C.T.D. Fisiológico.



Tabla 67: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente C.T.D. Motor.

Tabla 68: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente C.T.D. Tendencia Suicida.

Tabla 69: Prueba post hoc: Bonferroni. Variable independiente escala de Hoehn y Yahr; dependiente C.T.D. Tristeza-Depresión Total.

Tabla 70: Diferencia de medias, desviación típica, t y p de los ítems del instrumentos I.S.R.A.-B entre los grupos de sin enfermedad de Parkinson y el grupo con enfermedad de Parkinson.

Tabla 71: Diferencia de medias, desviación típica, t y p de los ítems del instrumentos S.T.A.X.I.-2 entre los grupos de sin enfermedad de Parkinson y el grupo con enfermedad de Parkinson.

Tabla 72: Diferencia de medias, desviación típica, t de student y significación en los ítems del C.T.D. entre el grupo con enfermedad de Parkinson y el grupo sin enfermedad de Parkinson.



1. INTRODUCCIÓN

Una de las realidades constatadas y que nos ha llevado al presente estudio, fue el llegar a descubrir, que había muy poca documentación, desde el punto de vista de la Psicología, sobre las emociones negativas y su influencia en los enfermos de Parkinson.

Por todo ello, en la siguiente investigación, se presentará el estudio hecho sobre las tres emociones negativas Ansiedad, Ira y Tristeza-Depresión, en pacientes con enfermedad de Parkinson. (Usaremos a lo largo de todo el presente estudio, indistintamente, tanto la denominación: enfermedad de Parkinson, como las abreviaturas EP).

Entendemos por emociones, a las reacciones que surgen ante determinadas situaciones y que se viven como una fuerte conmoción del estado de ánimo o de los afectos (Cano Vindel, 1999).

Éstas, se manifiestan en un triple sistema de respuesta: subjetivo o experiencial, fisiológico o somático y motor o expresivo (Lang, 1968).

Las emociones pueden ser positivas o negativas. Las positivas son aquéllas que generan una experiencia agradable, como la alegría, la felicidad... y las emociones negativas se refieren a aquellas que generan una experiencia emocional desagradable, como son la Ansiedad, la Ira y la Tristeza-Depresión (Cano Vindel, Sirgo y Díaz Ovejero, 1999).

La Ansiedad: la podemos definir como una reacción emocional que surge cuando percibimos algún peligro o amenaza y se manifiesta mediante el triple sistema de respuesta: cognitivo o subjetivo, fisiológico y motor (Miguel-Tobal 1996).



En el sistema Cognitivo, se incluiría aprensión, inseguridad, falta de concentración, dificultad para tomar decisiones etc.

En cambio el sistema Fisiológico, se caracteriza por un alto grado de activación del sistema nervioso autónomo y el sistema nervioso somático (temblores, sequedad de boca, sudoración, náuseas, tensión muscular etc).

El tercer sistema, el Motor, se refiere a comportamientos poco ajustados, como movimientos torpes, movimientos sin una finalidad concreta, tartamudeo, evitación de situaciones etc.

La Ansiedad, puede convertirse en un verdadero problema en el momento en el que el individuo empieza a evitar las situaciones que le producen Ansiedad. Así, en la población que vamos a estudiar, el enfermo de Parkinson que ha sufrido caídas, puede abstenerse de ir a sitios donde hay multitudes o de tomar el transporte público. El que se siente ansioso en presencia de amigos y conocidos, por considerar que los síntomas de su enfermedad les molestan, puede empezar a eliminar los contactos sociales (Jahanshahi y Marsden, 1998).

Los sujetos con enfermedad de Parkinson, presentan Ansiedad; en algunos casos en forma de inquietud general y desasosiego, junto con una cierta preocupación por la vida y el futuro. En algunos casos extremos, la Ansiedad puede ser completamente discapacitante, pudiendo llegar a limitar la vida de la persona, incluso más que la enfermedad en sí. Los ataques de pánico que experimentan algunos pacientes, son la



forma más severa de Ansiedad. Un sólo ataque en una situación determinada, puede conducir a que evite esta situación en el futuro (Jahanshahi y Marsden, 1998).

Hablamos de Ansiedad Patológica, cuando su frecuencia, intensidad o duración son excesivas, dando lugar a limitaciones en la vida del individuo y en su adaptación al medio (Miguel Tobal y Cano Vindel, 1995). Esta Ansiedad Patológica, se va a manifestar de distintas formas, entre ellas: crisis bruscas y episódicas de forma persistente y continua, consecuencia de una fuerte situación de estrés, estímulos temidos, como consecuencia de ideas y pensamientos recurrentes, o asociados a otro tipo de trastornos como depresión, trastornos psicofisiológicos, conductas adictivas etc. (Miguel Tobal y Casado, 1999).

La Ansiedad, según Miguel Tobal y Cano Vindel (1995), puede ser un elemento central en psicopatología y en gran parte de otros trastornos relacionados con la salud. Así, los trastornos de Ansiedad, suponen en sí mismos la patología más frecuente. Según el DSM IV (APA 1994), se distinguen distintos trastornos de Ansiedad, entre los cuales podemos destacar: los ataques de pánico con o sin agorafobia, agorafobia con o sin ataques de pánico, fobias simples, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno de estrés agudo, trastorno de estrés postraumático, trastorno de Ansiedad generalizada, trastorno de Ansiedad debido a una enfermedad médica, trastorno de Ansiedad inducido por sustancias y trastorno no especificado de Ansiedad.

La Ira. Se estudiará otra emoción que es la Ira, la cual se refiere a un estado emocional caracterizado por sentimientos de enojo o enfado de intensidad variable según Spielberger (1983). Este mismo autor, diferencia entre Ira Interna que sería la tendencia



a suprimir los sentimientos de enfado antes que a expresarlos; la Ira Externa, cuando la experiencia de Ira es expresada o manifestada por el sujeto en conductas agresivas y Control de Ira que serían las acciones que realiza el individuo para controlar sus sentimientos de enfado (Spielberger, 1991).

La Tristeza-Depresión. Por último, otra de las emociones que queremos estudiar en esta investigación, es la Tristeza-Depresión, la cual es considerada por Camuñas (2001), como una reacción emocional que surge ante situaciones o representaciones de las mismas, que son interpretadas por el sujeto como una pérdida o privación. Esta reacción emocional, se manifiesta mediante el triple sistema de respuesta; así se manifiestan aspectos cognitivos caracterizados fundamentalmente por un estado displacentero de anhedonia, apatía, pérdida del apetito, fatigabilidad, disminución del deseo sexual, alteración del ritmo circadiano etc.; y aspectos motores, como inhibición motora, agitación o enlentecimiento motor, llanto y disminución de actividades (ocio, arreglo personal, actividad sexual etc.).

Para algunos autores, el síndrome depresivo, supone una evolución natural desde un estado de ánimo deprimido o triste. El diagnóstico de la Depresión en enfermedad de Parkinson, puede resultar difícil, porque algunas de las manifestaciones de la Depresión, como son la lentitud, la disminución de la concentración, la alteración del sueño y la pérdida de fuerza, pueden ser signos de la propia enfermedad de Parkinson. Estas manifestaciones tienen una frecuencia similar tanto para los parkinsonianos deprimidos como no deprimidos. Sin embargo, síntomas depresivos como la preocupación, la pérdida de interés, las tendencias suicidas, son más comunes en pacientes parkinsonianos deprimidos (Starkstein, Preziosi y Forreter, 1990).



La Depresión es un problema común y puede aparecer en una fase temprana de la enfermedad, incluso antes de que se adviertan los síntomas. Ésta puede no ser severa, pero puede intensificarla el consumo de medicamentos utilizados para tratar otros síntomas de la enfermedad de Parkinson (Cummings, 1992).

Según Felton y Revenson (1984), la Depresión es un aspecto del ajuste del sujeto en el contexto de una enfermedad crónica. Existe una adaptación a cambios radicales como en auto imagen, esperanza de futuro, y bienestar subjetivo.

La enfermedad de Parkinson es una enfermedad neurológica crónica, degenerativa y progresiva, que afecta al movimiento y su control. El desarrollo de la enfermedad, puede afectar a la habilidad individual y al deseo de adoptar un papel activo en la vida por parte del paciente (Association of British Pharmaceutical Industry publication 1998).

Como menciona Birkmayer y Danielczyk (1997), hoy día cada vez más personas llegan a una edad, que para la mayoría, antes parecía inalcanzable. Las enfermedades del cerebro, que están íntimamente relacionadas con la edad, tal y como ocurre con la enfermedad del Parkinson, disminuyen la calidad de vida de un grupo de personas cada vez más numeroso.

En el Parkinson, enfermedad crónica degenerativa, lo que se trata, es de retrasar el deterioro, limitar los inconvenientes y mantener lo mejor posible “la calidad de vida”, sea cual sea la fase en la que se encuentre (Scorticati y Micheli, 1997).



Los pacientes pueden sentirse cansados o advertir un malestar general. Algunos pueden sentirse algo temblorosos, pueden notar que hablan con voz excesivamente baja y que su caligrafía aparece apretada e irregular. Pueden perder conciencia de una palabra o pensamiento o pueden sentirse irritables y deprimidos sin razón aparente. Este período muy inicial de la enfermedad, puede durar largo tiempo antes de que aparezcan los síntomas más obvios (Rubin, 1994).

Por todo ello, creemos que el estudio de las emociones negativas y los trastornos emocionales en la enfermedad de Parkinson, son importantes y así tendremos en cuenta que:

- La Depresión en los pacientes con enfermedad de Parkinson, tiene una prevalencia importante. Por esta razón, en esta investigación, la evaluación de los niveles de Depresión en este tipo de pacientes, es un objetivo fundamental.

- Tras la revisión realizada, nos parece importante el estudio de los síntomas o cambios físicos, que se producen en los enfermos de Parkinson. Pero creemos que tienen también especial relevancia, los aspectos psicológicos y emocionales. En esta revisión se ha podido comprobar, que dentro de estos aspectos psicológicos, las emociones juegan un papel importante en este tipo de enfermedades crónicas, así la tríada de emocionalidad negativa (Ansiedad, Ira y Tristeza-Depresión), debe de ser estudiada con el fin de mejorar la calidad de vida de estos pacientes.



2. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

2.1. Introducción:

Antes de presentar una revisión bibliográfica de las emociones negativas (Ansiedad, Ira y Tristeza-Depresión), nos parece interesante detenernos en realizar una breve descripción histórica de la evolución de la enfermedad de Parkinson (EP). Así, haremos referencia a los primeros escritos sobre esta enfermedad y a los cambios hasta nuestros días. Nos parece también importante, conocer a James Parkinson, médico que escribió sobre la parálisis agitante y a Jean-Martin Charcot que dio el nombre a la enfermedad y retomó lo escrito por Parkinson para seguir investigando.

2.2. Primeras referencias de la Enfermedad de Parkinson.

Existen desde antiguo varias referencias relacionadas con síntomas referentes a la **parálisis agitante**, antes de que Parkinson la definiera como tal. Así, una de las primeras referencias que hemos encontrado en la búsqueda, es en el antiguo sistema médico de la India llamada Ayurveda; en él se describe un probable antecedente de la parálisis agitante.

El significado de la palabra **Ayurveda** es (*Ayu = vida, veda = ciencia*). Es reconocido como el sistema médico más antiguo del mundo. El tratado más importante de la escuela de medicina es el **Caraka Samhita**, que data de 1.000 años antes de Cristo.



De acuerdo con el concepto ayurvédico, existen tres categorías de humores (doshas), los cuales controlan las actividades fisicoquímicas y fisiológicas del cuerpo y que se denominan Vata, Pitta y Kapha.

Veamos cada uno de ellos:

- **Vata** es responsable de los movimientos y las sensaciones, incluidos los actos motores.
- **Pitta** es responsable de todas las actividades metabólicas (producción de calor y energía).
- **Kapha** es la sustancia que mantiene la adhesión del cuerpo.

Cuando hay salud, existe un estado de homeóstasis de los doshas y cualquier alteración en ellos, determina un estado de enfermedad. El tipo de síndrome, depende del tipo de trastorno.

En el Ayurveda, se hace referencia a la parálisis agitante como Kampavata (Kampa =temblor, Vata = humor o dosha responsable del movimiento y las sensaciones) (Micheli, 1997).

Según el **Caraka Samhita**, los signos y los síntomas del **Kampavata** incluyen: falta de propensión al movimiento (probable acinesia), salivación, tendencia a la soledad (posiblemente debido a la depresión), somnolencia constante y mirada fija.



Otros términos aplicados, son “pravepana” (temblor excesivo), “sirahkampa” (sira = *esqueleto*, kampa = *temblor*) cuando existe temblor cefálico, “cestaprasana” (cuando hay pérdida del movimiento), “stabdhagratravva” (cuando existe rigidez generalizada) y “anukirna svava” (para hacer referencia al tartamudeo). El término “cittanasa”, que se traduce literalmente como pérdida de la mente, fue utilizado para describir la demencia (Manyan, 1990).

James Parkinson denomina la enfermedad “Parálisis Agitante” y utiliza el sinónimo en latín “*paralysis agitans*” que ya fue utilizado previamente por Marshall Hall.

Anterior a la referencia de J. Parkinson sobre la enfermedad, está, según nos dice el propio autor, la referencia de Galeno. James Parkinson cita a Galeno como la referencia más antigua (Tyler, 1992); la enfermedad de Parkinson, de hecho, ya había sido observada antes. La referencia clásica de más valor se debe a Galeno (Stern, 1989).

Galeno había establecido la distinción de temblores, uno que designa con el nombre τρεμος (*tremor*) éste es el temblor paralítico y otro al que llama παλμος (*palpitación*) éste es el temblor clónico-espasmódico y compulsivo (Swieten, complementaria, TII pag.167-Paris 1771, en Charcot, 1982).

El médico de Marco Aurelio observó el temblor, como una condición lamentable, en la cual, el movimiento es inestable y no obedece al control voluntario. Galeno pudo haber observado un temblor esencial, pero las alteraciones de la marcha que lo acompañaban, sugieren la enfermedad de Parkinson, y Galeno comentaba que este tipo de parálisis impide al enfermo deambular con rectitud, como si caminara por una fuerte pendiente (Stern, 1989).



En la Biblia encontramos abundantes referencias neurológicas (García Ruiz, 1996). Así, podemos leer “En el día que tiemblen los guardianes de la casa y se encorven los hombres fuertes” (Eclesiastés 12, 3-8), según la interpretación clásica, cada parte del cuerpo está representada de una forma simbólica, “*los guardianes de la casa*” simbolizan las manos; “*los hombres fuertes*” simbolizan los hombros... en esencia, hace referencia al anciano que tiembla y se encorva. Pudiera ser la enfermedad de Parkinson. Otra cita Bíblica: “*Le corrige (Dios) mediante dolor en su lecho y por un continuo temblor de sus huesos*” (Job 34, 19) (García Ruiz, 1996).

Una curiosa referencia en un papiro egipcio de la XIX dinastía, sugiere la sialorrea parkinsoniana. El texto describe a un rey anciano, y nos narra cómo la edad había aflojado su boca, escupía continuamente (Stern, 1989).

Los textos sánscritos de la medicina india (Charakasamhita) contienen, según Stern, la descripción de varios tipos de temblor, a veces asociados a parálisis (Stern, 1989).

Finalmente, en textos chinos clásicos (Canon del señor amarillo, capítulo “Chan Zhen”, escrito en el siglo I a.C.), se describe un enfermo de 59 años con un temblor invalidante, el paciente era incapaz de alimentarse por sí mismo, y presentaba un parpadeo lento y perezoso. La imagen tiene un parecido inconfundible a la enfermedad de Parkinson (Hutton, Morris y Lubbock, 1998).

Como hemos visto antes, el mismo Parkinson en su ensayo, menciona descripciones previas, pero es sólo a partir de su publicación, cuando la enfermedad comienza a ser reconocida ampliamente por los médicos, no sólo en Inglaterra sino también en otros países y en otras razas.



Según Charcot, la parálisis agitante, fue descrita de manera regular en 1817, por James Parkinson “Essay on the Shaking Palsy”, y ha sido muchas veces citada en Inglaterra y Alemania, pero en Francia ha estado casi ignorada. Se encuentra mencionada por primera vez en Francia, por M.G. Sèe en su memoria sobre la corea, donde figura entre las enfermedades que se pueden confundir con el baile de San Vito (Charcot, 1882).

2.3. James Parkinson y la Parálisis Agitante (Shaking Palsy)

Nos parece interesante conocer algunas referencias de quién era J. Parkinson. Nació en Londres el 11 de abril de 1755 (Morris, 1989). Parkinson fue farmacéutico y cirujano, trabajó y vivió en Londres. Hizo múltiples contribuciones a la literatura médica y así escribió sobre la gota (Parkinson, 1805), la hidrofobia (Parkinson, 1814), los efectos de la descarga eléctrica (Parkinson, 1789) y la fiebre tifoidea (Parkinson, 1824). Su artículo sobre la enfermedad del apéndice vermiforme “Diseased Appendix Vermiformis”, resultó ser una de las primeras comunicaciones sobre el tema. Escribió numerosos libros destinados al uso popular sobre temas médicos como *Dangerous Sports (deportes peligrosos)* (Parkinson, 1800a), *The Villager’s Friend and Physician (El amigo y médico del aldeano)* (Parkinson, 1800b). También elaboró una guía para estudiantes de medicina que llamó *“The Hospital Pupil”* Parkinson, 1800c).

Hay que mencionar las publicaciones de los panfletos políticos que bajo su propio nombre o el seudónimo de “Old Hobert” aparecieron en Londres entre los años 1793 y 1795 (McMenemey, 1955). En ese momento, Inglaterra sufría un estado de gran alboroto político, relacionado con la Revolución Francesa y se organizaron sociedades para la “reforma” y clubes revolucionarios para modificar el Parlamento. James



Parkinson formó parte en varios de ellos, incluidas la “Society for Constitutional Information” y la “London Corresponding Society”.

En 1817, a los 62 años, escribió su monografía “*An Essay on the Shaking Palsy*”. (Un ensayo sobre la parálisis agitante) (Parkinson, 1817). Parkinson falleció el 21 de diciembre de 1842 debido a un accidente cerebrovascular.

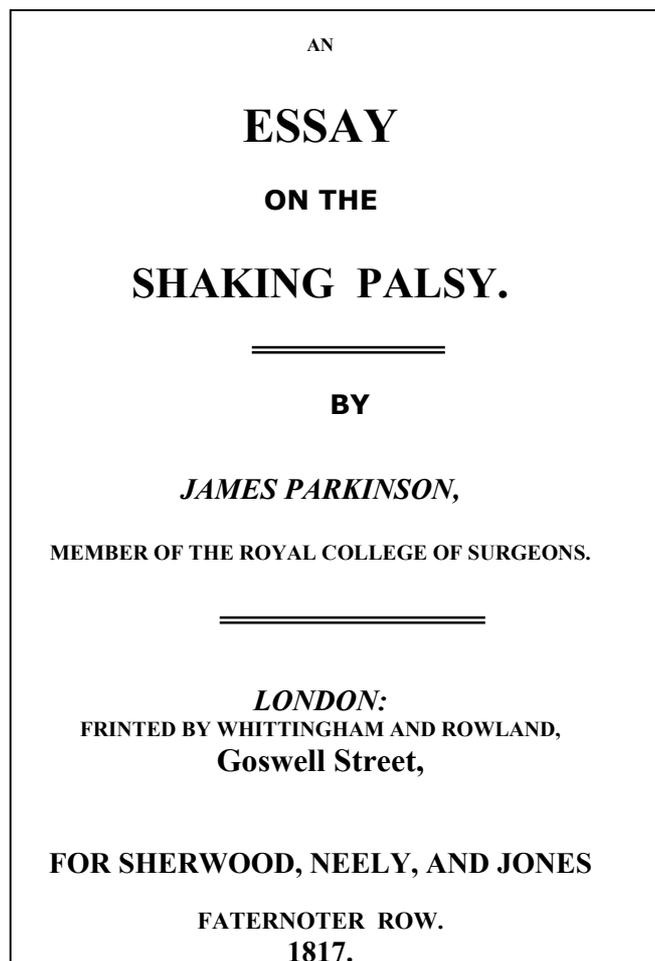


Figura 1: Portada del libro escrito por Parkinson en 1817.



Su **“An Essay on the Shaking Palsy”** consta de 66 páginas divididas en un prefacio y cinco capítulos.

Veamos a continuación una breve descripción del libro.

En el **prefacio**, describe la enfermedad como aflictiva. Comenta que el enfermo la ve como un mal del cual no tiene posibilidades de escapar. Hace hincapié en la observación de tipo longitudinal, por la duración larga de la enfermedad (Parkinson, 1817).

James Parkinson hace hincapié en la necesidad de mantener una observación continua del caso clínico, o al menos una correcta historia de los síntomas, incluso por varios años. Aclara que fue incitado a realizar su publicación por el hecho de que la enfermedad que él denomina “parálisis agitante” parece haber escapado al conocimiento general. Espera que su descripción sirva de estímulo para que otros investigadores extiendan su búsqueda sobre esta enfermedad, para finalmente poner en práctica las medidas más apropiadas para aliviar la angustiante enfermedad (Parkinson, 1817). Hay que señalar que la descripción dada por Parkinson fue tan minuciosa y detallada, que no se ha cambiado nada de ella.

En el **capítulo uno**, da la definición de la enfermedad y revisa su historia natural. Llama la atención la forma en que hace la descripción de los signos y los síntomas, en los seis casos que describe.



La definición de James Parkinson es la siguiente:

“Movimiento trémulo involuntario, con disminución de la fuerza muscular, en partes del cuerpo no activas, e incluso cuando se sujetan; con una propensión a doblar el tronco hacia delante y a pasar de andar a correr; los sentidos y la inteligencia permanecen indemnes” (Parkinson, 1817, cap 1, Pág. 1).

Esta definición, es seguida de una descripción de la historia natural de la enfermedad, tanto de la evolución de la misma, como de sus síntomas.

“Tan ligeras y casi imperceptibles son las primeras manifestaciones de esta dolencia y tan sumamente lento el progreso...que el paciente raramente guarda recuerdo del período exacto de su comienzo, los síntomas iniciales aparecen como una sensación de debilidad, con cierta propensión al temblor algunas veces de la cabeza, pero más frecuentemente de una de las manos o los brazos”. “Este primer estadio se prolonga típicamente por dos años”; “durante los años ulteriores, los síntomas aumentan en las partes primeramente afectadas y gradualmente se extienden hasta involucrar las regiones simétricas en el lado opuesto del cuerpo”. “Meses después, el paciente comienza con dificultad para mantener la postura erecta. La incapacidad aumenta progresivamente; la mano deja de “responder con exactitud a las ordenes de la voluntad”... “La obediencia de los miembros a las órdenes de la voluntad, casi nunca puede obtenerse en la realización de los quehaceres más cotidianos... los dedos no pueden señalar la dirección deseada...” (Parkinson, 1817 Pág. 3-5).



La marcha resulta cada vez más laboriosa. Parkinson nos dice que las piernas no alcanzan su longitud total, las caídas son frecuentes, las piernas parecen estar en constante agitación, y existe una tendencia a inclinarse hacia adelante, resulta invencible y el paciente se ve forzado a andar casi de puntillas (Parkinson, 1817).

A medida que la enfermedad avanza, las palabras se tornan “*apenas entendibles*”.

“El paciente debe ser alimentado. La comida es retenida con dificultad en la boca durante la masticación y luego es deglutida con la misma dificultad” (Parkinson, 1817, Pág. 5).

“El paciente experimenta mucha incomodidad que, desgraciadamente, aumenta a diario...” (Parkinson, 1817, Pág. 6).

“Los movimientos temblorosos de las extremidades, se suceden durante el sueño y aumentan hasta despertar al paciente, frecuentemente con mucha agitación y alarma.” (Parkinson, 1817, Pág. 7).

En el relato de sus observaciones, no existen evidencias de que James Parkinson examinara a sus pacientes, tal vez por ello no observó la rigidez.

Como podemos ver J. Parkinson, no hace hincapié en los deterioros intelectuales o cognitivos. Será Thoursseau (Thoursseau, 1868) poco tiempo después, quien los mencione.



Este capítulo termina con la descripción breve y precisa de los seis casos clínicos.

En el **capítulo segundo**, describe los dos síntomas más importantes de la enfermedad “*El Temblor y la marcha festinante*”.

Referente al **temblor**, nombra a Juncker, que distingue dos tipos de temblores, el activo que es aquel que procede de afecciones súbitas de la mente, *como el terror, la ira*, etc. y pasivo como consecuencia de factores debilitadores tales *como la edad avanzada, la parálisis* etc. (Parkinson, 1817, Pág. 20).

Parkinson seguidamente hace referencia a Sylvius de la Boë, el cual realiza una distinción entre los temblores que están producidos por intentos de movimiento voluntario y los que tienen lugar mientras el cuerpo se halla en reposo (Parkinson, 1817).

Sobre la **marcha festinante** (propensión a doblar el tronco hacia delante y a pasar de andar a correr), nos dice que es característica de esta enfermedad, y nos remite a una primera referencia de Gaubius, “... *Una aceleración de su movimiento y corren por delante de una mente no dispuesta. He visto a uno que era capaz de correr pero no de andar*” (Parkinson, 1817, Pág. 24).

En el **capítulo tercero**, considera los diagnósticos diferenciales. Así, diferencia enfermedades: parálisis debidas a la comprensión del cerebro, o al agotamiento de energía del cerebro. Además, describe el temblor de los bebedores de licores y el temblor de los consumidores de café o té.



Comenta que se trata de una enfermedad que no concuerda con ninguna de las observadas.

La verdadera agitación según Parkinson, es aquella que continúa con toda su fuerza, mientras el miembro está en reposo, e incluso puede disminuir algunas veces, haciendo trabajar al músculo (Parkinson, 1817).

En el **capítulo cuarto**, intenta explicar las causas de la enfermedad.

Una de las causas que apunta es la Medulla Spinalis, en la parte donde está el canal. Desde ahí, va progresando la enfermedad “*pero no se extiende al encéfalo, ya que no están afectados ni los sentidos ni el intelecto*”. Esta parte superior de la médula está propensa a sufrir daños (Parkinson, 1817, Pág. 34).

En el **quinto capítulo**, hace consideraciones sobre las medidas terapéuticas para poder detener el avance de la enfermedad. Además dice, que la terapia puede tener más efecto si se realiza en las primeras etapas de la enfermedad. La técnica que comenta es la “*venosección*” (Parkinson, 1817).

En 1821 John Cooke en su obra, menciona la parálisis agitante de Parkinson sin añadir ni una sola característica más (Cooke, 1821).

En 1841 Marshall Hall, agrega las características sacadas de la autopsia de una persona de 28 años con un hemiparkinson y hace una distinción del temblor de las personas que trabajan con mercurio para la fabricación de espejos.

2.4. Charcot y la Enfermedad de Parkinson

Todo ello hace que Charcot denomine a la enfermedad, **Enfermedad de Parkinson**, dándole así el nombre del médico inglés que se ocupó de ella con minuciosidad.

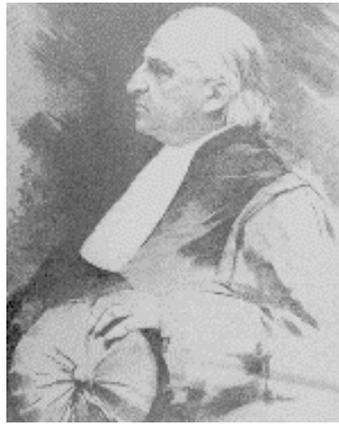


Figura 2: Retrato de Charcot

Dentro de las “Lecciones sobre las enfermedades del sistema nervioso”, dadas en la Salpêtrière por J.M. Charcot, está la “Lección sobre la parálisis agitante”. Así Charcot comienza su relato:

Figura 3: Charcot en una de sus clases en Salpêtrière



“Señores, aquellos de vosotros que han recorrido esta mañana nuestras salas, se habrán extrañado quizás de encontrar en ellas reunidas, tantas mujeres en las cuales el temblor

parece ser el síntoma predominante, o por lo menos el que más resalta, de la enfermedad que están padeciendo. De intento he provocado esta agrupación de enfermas en un género particular, pues he querido haceros reconocer, por medio de

este estudio comparativo, ciertas modificaciones y aún diferencias marcadas, que la observación en casos aislados no permiten tan fácilmente distinguir”.

2.4.1. Temblor en parálisis agitante y esclerosis de placas diseminadas

“A primera vista habréis quizás pensado que asistáis a un monótono espectáculo. En efecto, si no hacéis más que dirigir vuestra mirada al temblor, os parecerá idéntico o poco menos, en todas estas mujeres: una sola cosa llama la atención y es la intensidad y el sitio variable que presentan las oscilaciones rítmicas de los miembros. Pero una observación más atenta, os habrá permitido al instante, distinguir, bajo esta aparente uniformidad, rasgos distintivos que al principio habéis dejado pasar desapercibidos.”

Charcot sigue con su lección realizando una distinción entre los temblores que presentan estas enfermas. Así nos expone lo siguiente: *“Así pues, para no hablar más que del hecho más evidente, habréis notado que entre nuestras enfermas, las unas no tiemblan más que cuando ejecutan un movimiento complejo, valiéndose de sus miembros, como en el acto de llevarse un vaso a la boca para beber, o bien cuando quieren levantarse de su asiento para andar. En este último caso, todas las partes del cuerpo pueden ser afectadas de enérgicas sacudidas, haciendo difíciles y algunas veces imposible, la estación vertical y la marcha. En cambio, cuando están en reposo y ninguna emoción viene a afectarlas, estas mismas mujeres están sentadas o acostadas, ofrecen una actitud más natural; las diferentes partes del cuerpo no están agitadas de ninguna manera y si las observáis solamente en estas condiciones, no sospecháis ciertamente el mal del que están atacadas”.*



“Por el contrario, en otros casos, el temblor es continuo, permanente, agita los miembros sin cesar, sin tregua y si bien los movimientos voluntarios lo aumenta por el instante, el reposo no lo hace desaparecer. En realidad durante la vigilia, si la afección es intensa, no hay descanso para estas enfermas, sea cualquiera la posición que adopten, estén sentadas o acostadas, siempre tiemblan” (Charcot, 1882).

Con estos dos tipos de temblores Charcot distingue el temblor de la enfermedad de Parkinson y el temblor de la esclerosis en placas diseminadas. Veamos cómo lo describe Charcot textualmente:

“Tengamos en cuenta estas dos afecciones que van a ser objeto de nuestro estudio. La parálisis agitante y la esclerosis en placas diseminadas, se han confundido, considerándolas como una sola, por más que son a todas luces enteramente independientes, verdad que ambas tiene el temblor, entre sus síntomas importantes; pero en la primera, las oscilaciones son rítmicas de los miembros casi permanentemente, mientras que en la otra o segunda, no sobreviene el temblor más que en un movimiento voluntario.”

Según Van Swieten, el temblor que persiste durante el reposo en el lecho, resulta de una irritación que se ejerce de un modo intermitente, rítmico, sobre los centros nerviosos. Este sería pues un fenómeno compulsivo “tremor coactus”.

Por el contrario, el temblor que se manifiesta durante el movimiento voluntario, dependerá de una falta de estímulos que resulta de la insuficiencia del fluido nervioso,



cuya función es hacer contraer los músculos bajo la influencia de la voluntad. Éste sería un temblor paralítico “tremor a debilitate”.

2.4.2. Las manos en Parálisis Agitante similares a las manos en el Reumatismo.

Según Charcot, los miembros superiores en la parálisis agitante, están predispuestos de una determinada forma: así los codos están separados del tórax, los antebrazos ligeramente doblados sobre el brazo y las manos dobladas sobre los antebrazos y descansando en la cintura. Con el tiempo, las manos, a causa de la rigidez, presentan deformaciones que es necesario distinguir, porque en muchos casos, este tipo de cambios en las manos, dificulta el diagnóstico. En la parálisis agitante, el pulgar y el índice están extendidos y próximos el uno al otro, como cuando se coge la pluma para escribir, dice Charcot. Los demás dedos, inclinados hacia la palma, presentan además en las articulaciones, una serie de flexiones y extensiones alternativas, que se asemejan al reuma, y por lo tanto en ocasiones se equivocaba el diagnóstico. La distinción según Charcot, hay que buscarla en que *“en la parálisis agitante, no hay tumefacción ni rigidez articular, ni tampoco los rodetes óseos ni los crujidos que se observan en el reumatismo”* (Charcot, 1882).

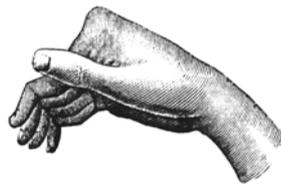
Figura 4: Posturas del enfermo de Parkinson dibujadas por Charcot



Figura 5: Dibujos de las manos de enfermos de parálisis agitante dibujadas por Charcot.



Actitud habitual en los casos de parálisis agitante un poco pronunciada.



Deformaciones de los dedos de la mano, semejante a las del reumatismo articular crónico primitivo.



Deformación de los dedos de la mano simulando las del reumatismo articular crónico primitivo



2.4.3. Prevalencia de edad según Charcot

Charcot no consideraba a la enfermedad, como propia de la vejez o edad senil, y así nos expone:

“Ataca a sujetos de edad avanzada, sobre todo a los que tienen 40-50 años, pero este límite no es absoluto pues Duchenne (de Bolonia), dice haberla visto en un joven de 16 años. No puede considerarse como una enfermedad de la edad senil, sino más bien como propia del segundo periodo de la vida.”

2.4.4. Origen de la enfermedad según Charcot.

Las causas, según este autor, dice que son desconocidas. Aun así, comenta dos datos etiológicos:

El primero, se refiere al “frío húmedo”, es decir al frío que padece una persona que vive durante largo tiempo en un aposento mal aireado, en habitaciones bajas y oscuras... Como el caso de una mujer que vendía barquillos y por su trabajo estaba expuesta al frío durante mucho tiempo, y además vivía en una casa muy húmeda.

Otra causa, es la irritación de ciertos nervios periféricos a consecuencia de una herida o una contusión, como la descripción que hace de un joven de 19 años que se clavó una espina por debajo de la uña del dedo del pie derecho, experimentó en el acto un dolor vivo y poco después tuvo un temblor que se generalizó progresivamente (Charcot, 1882).



El segundo dato, lo que Charcot denomina “emociones morales vivas”. Esta causa parece ser la más común. ¿A qué se refiere Charcot con esto? Charcot comenta haber entrevistado a mujeres con la enfermedad para buscar las causas de la misma. Así narra en “Lecciones sobre las enfermedades del sistema nervioso”, diversas causas de la enfermedad dadas por los propios pacientes, veamos algunas:

“Muchas mujeres de la Salpêtrière atacadas de parálisis agitante, interrogadas por nosotros nos han manifestado que su enfermedad ha tenido origen en medio de las conmociones políticas que han agitado al país; citamos algunos casos: El de M. Hillairet relativo a un padre que vio matar a su hijo; el de Oppolzer, un habitante de Viena asustado por la explosión de una bomba cerca de él. El caso de Van Swièten, un hombre despertado súbitamente por un espantoso trueno; una mujer que vio regresar al caballo que montaba su marido, el cual iba solo al cuartel, le impresionó vivamente temiendo una desgracia, ese mismo día comenzó a temblar, este temblor primero se localizó en la mano dominante y después se extendió al resto de los miembros, lo que importa es que en todos estos enfermos, el temblor siguió inmediatamente después o casi inmediatamente a la influencia de la causa.”

Thousseau (Thousseau, 1868) y Charcot, fueron los que ampliaron el cuadro de características. El primero agregó la rigidez muscular, y además da una descripción de la marcha fescinante “*su cuerpo se inclina hacia delante, como su centro de gravedad, que de esta forma, se encuentra desplazado hacia delante, se ve obligado a correr detrás de sí mismo...*”, este autor también hace referencia a la bradicinesia y al deterioro intelectual de los pacientes con parálisis agitante “*el paciente pierde la memoria y sus amigos notan rápidamente que su mente no es tan clara como era...*”. Según Thousseau, a pesar del tratamiento, muchos de los paciente mueren de neumonía.



Llegamos a Charcot, Vulpian y Ordentein, que escribieron su experiencia con estos pacientes en **la Salpêtriére** en “La lectura cinco de Leçons Sur les Maladies du Systeme Nerveux 1877”. Hay que tener en cuenta que la parálisis agitante, ocupaba el quinto lugar al lado de la ataxia locomotriz en el cuadro etiológico de las afecciones tratadas en la Salpêtriére.

Charcot tras revisar las descripciones anatomopatológicas informadas, la coloca dentro de las neurosis y textualmente cita en su libro: “*La parálisis agitante desligada de elementos extraños, puede considerarse hasta ahora como una neurosis, en el sentido de que no reconoce lesión alguna que le sea propia*”.

2.4.5. Síntomas característicos según Charcot

Según Charcot, el temblor es el síntoma cardinal que “*limitado al principio, se torna generalizado... ...al comienzo compromete generalmente una mano, luego el miembro inferior homolateral para posteriormente extenderse al cuerpo contralateral*”. Dice que todo el cuerpo puede llegar a temblar a excepción de la cabeza, hace mención a la “*rigidez que prevalece en los músculos*”. Analiza también la escritura. Así, nos dice que cuando el diagnóstico sea dudoso, habrá que analizar la escritura con una lente para verificar el trazo tembloroso, sobre todo al comienzo de la enfermedad (Charcot, 1882).

Birkmayer y Danielczyk en 1997, nos hablan del temblor interno que sienten los pacientes al comienzo de la enfermedad antes de que se manifieste externamente.



Charcot comenta: *“El sueño es el que, aunque momentáneamente pone término a la agitación espasmódica de sus miembros, apenas cesa éste, reaparece el temblor, y pronto vuelve a tomar toda su intensidad.”*

Este síntoma es acompañado por pérdida de equilibrio, también firmeza de la mirada e inmovilidad de las facciones. Como decíamos al comienzo, estos enfermos se caracterizan por la falta de expresividad **“cara de póquer”**.

Brissaud fue uno de los primero en referirse a los faciales de máscara (Brissaud and Vingt-deuxieme, 1893).



Figura 6: Faciales de un paciente con enfermedad de Parkinson dibujada por Paul Richer (Meiger, 1893).

Charcot en 1882, dice que la denominación de parálisis agitante no es correcta. Él comenta, que denominar “parálisis” a una afección que conserva la fuerza en los músculos durante un largo periodo de tiempo, no es apropiado, y que además tiene el



inconveniente de inquietar a los enfermos. Sigue diciendo en su libro, que “agitante” unido a “parálisis” no es tampoco exacto, sobre todo, aplicado a ciertas formas de la enfermedad en las que aunque falta el temblor, se establece rigurosamente el diagnóstico (Charcot, 1882).

Todo ello hace que Charcot denomine a esta patología: **Enfermedad de Parkinson**, dándole así el nombre del médico inglés que se ocupó de ella con minuciosidad.

2.5. Tratamiento de la Enfermedad según Parkinson y Charcot

2.5.1. Recomendaciones de J. Parkinson:

Parkinson cree que existen razones suficientes para descubrir pronto algún proceso de recuperación para detener la evolución de la enfermedad. No así los efectos ya producidos, siempre que se realicen en los dos primeros años que él considera el estadio primario de la enfermedad.

Parkinson en 1817, recomendaba que *“Ante todo se debería sacar sangre de la parte superior de la nuca, a menos que estuviera contraindicado. Tras lo cual, deberían aplicarse vesicatorias a la misma zona, para obtener una descarga purulenta mediante el uso adecuado de Linimento de Sabina, recurriendo a la aplicación de una nueva vesicatoria, cuando a causa de la disminución de la superficie supurante, no se segrega la cantidad de pus suficiente”*. Aparte de recomendar lo que en aquella época se recomendaba para todo tipo de enfermedades, Parkinson era consciente del desconocimiento de la enfermedad y escribió también *“hasta que tengamos un mayor*



conocimiento sobre la naturaleza de la enfermedad, es poco recomendable el empleo de medicamentos por vía interna” (Parkinson, 1817).

2.5.2. Terapéutica según Charcot:

Charcot comienza con la terapia de la parálisis agitante, respondiendo posiblemente a una pregunta que no aparece en su texto original y que podría ser: ¿la parálisis agitante se cura? Y así comienza Charcot: *“Que la parálisis agitante se cura algunas veces, es incontestable. La curación ¿es espontánea o debida a los agentes terapéuticos empleados?. La última hipótesis es poco probable para la mayoría de los casos afortunados, puesto que los medicamentos a que se quiere atribuir la acción curativa, han sido completamente ineficaces en otros casos”*. Charcot nos hace un recorrido por distintos autores y las distintas sustancias administradas por estos. *“Ellioston ha administrado sub-carbonato de hierro; Brown-Sequard el cloruro de bario. Los dos han obtenido una curación, y Dochenne ha obtenido la curación de uno de sus enfermos. Estas citas demuestran que la parálisis agitante no es incurable. Pero debemos reconocer que ignoramos los medios empleados”*.

En su libro Jahanshahi y Marsden (1998), dicen que hoy, una de las primeras preguntas que se hace el enfermo de Parkinson cuando se le comunica el diagnóstico, es ¿tiene cura?. Para saber la cura de algo, según estos autores, primero hay que saber la causa, y ésta es desconocida.



Medicamentos que Charcot administró infructuosamente:

La Estricnina según Charcot más bien exaspera el temblor. El Cornezuelo de centeno y la Belladona, fueron prescritos por su poder anticomulsivo; no le dieron buenos resultados. Otro tanto dice del Opio, que por el contrario, aumenta la excitabilidad refleja y al cual se le supone capaz de moderar el temblor, disminuyendo los dolores. Últimamente empleó la Hiosciamina y algunos enfermos se alivian por ella, su acción es simplemente paliativa.

Ogte dio a sus pacientes, sin resultado, el Habla de Calabar; en cuanto al Nitrato de Plata, aumenta el estado compulsivo.

Sobre el empleo de la electricidad, Charcot dice: *“según algunos médicos han conseguido varias curaciones. No es la electricidad estática, ni las corrientes interrumpidas las que conviene emplear. Estos medios ventajosos, serían enteramente impotentes contra la parálisis agitante: así al menos resulta de la práctica de Gull. Es preciso valerse de las corrientes continuas, tales como las que se obtienen por medio de la pila. No es necesario, señores, recordaros hoy, que los efectos fisiológicos y terapéuticos difieren singularmente, según que se haga uso de una o de otra, de estas dos especies de corrientes; lo cierto es que por lo menos hay dos casos en los que esta forma de tratamiento, parece haber sido de feliz resultado, el primero pertenece a Remak y el segundo a Russell Reynolds. Sería por tanto concerniente recurrir a las corrientes continuas cuando se presente ocasión para ello”* (Charcot, 1882).



3. ENFERMEDAD DE PARKINSON HOY

3.1. Introducción

En este capítulo nos parece importante destacar qué se entiende por enfermedad de Parkinson, y complementar esta definición con los síntomas más característicos de la enfermedad. Así, describiremos los síntomas mayores y los síntomas menores, se realizará una breve descripción de los síntomas más significativos de la enfermedad, nos detendremos en explicar a modo de tablas, los estados evolutivos de la enfermedad de Parkinson. Por último centraremos nuestra atención en los distintos problemas a nivel de calidad de vida donde estos síntomas interfieren en la vida del paciente.

La enfermedad de Parkinson es una patología neurológica, crónica, e incapacitante en la que se ven alterados la forma y la velocidad de los movimientos corporales. Esta patología es producida por la pérdida de un neurotransmisor que se denomina Dopamina; ante esta pérdida, aparecen los síntomas clínicos en el Plano Motor como el temblor, rigidez, acinesia... (Obeso, 1999), y en el Plano Cognitivo aparecen alteraciones de la atención, la memoria, las habilidades visoespaciales, el lenguaje, los procesos de abstracción y generalización del pensamiento y la programación de la conducta (Bartolomé 2002, Ostrosky, 2001). Según algunos autores en estadios avanzados, puede aparecer demencia (Adams y Victor, 1993, Condal, 1997).

Con todo ello, el paciente tras la pérdida de Dopamina y con los síntomas antes descritos, llega a no querer adoptar un papel activo en su vida, por lo que además de todos los síntomas a nivel motor y cognitivo, aparecen las emociones negativas.

3.2. Sintomatología de la enfermedad de Parkinson:

Habitualmente se distinguen entre síntomas **mayores** y síntomas **menores**. Los denominados **síntomas mayores**, hacen referencia a aquellos que están presentes en la mayoría de las personas que padecen la enfermedad, y además uno o varios de ellos tienen que estar presentes para poder diagnosticar la enfermedad. Los denominados **síntomas menores** no se presentan en todos los casos. También hemos de tener en cuenta, que no todos los pacientes con EP van a desarrollar todos los síntomas (Jahanshahi y Marsden, 1998).

Los síntomas cardinales de la EP incluyen rigidez, la acinesia, el temblor en reposo y las alteraciones posturales y de la marcha. Estos síntomas van a afectar a la realización de los movimientos simples, repetitivos, simultáneos o secuenciales, y alteran no solo sus características cinemáticas, sino también las referidas a la variabilidad, regularidad o estabilidad temporal de los mismos (Fernández-Del Olmo, Arias y Cudillero, 2004). Estos mismos autores, dicen que los sujetos con EP comparados con sujetos sanos, muestran una evidente lentitud al realizar un movimiento sencillo. Parece ser que esta lentitud, se agrava en el momento de encadenar un movimiento con otro (movimiento secuencial) y en parte se debe al incremento de la duración de cada uno de los componentes del acto motor, especialmente el segundo, junto con un incremento de la pausa entre ambos (Benecke and Rothwell, 1987).

Existen trabajos que han estudiado los movimientos rápidos y secuenciales. En ellos, se muestra que los pacientes con EP son lentos en la ejecución del movimiento y lentos en enlazar un movimiento con el siguiente (Agostino, Berardelli, Formica, Stocchi,



Accornero and Manfredi, 1992 y Berardelli, et al. 1986). Parece ser, que el tiempo de movimiento se prolonga a medida que se completa la secuencia motora, fenómeno atribuido principalmente a la naturaleza secuencial de la tarea (Agostino Berardelli, Formica, Accornero and Manfredi, 1994). En la realización de los actos motores simultáneos, los pacientes con EP presentan una clara lentitud en la duración del movimiento y largas pausas entre movimientos en comparación con los sujetos control (Fernández-Del Olmo, et al. 2004). Los pacientes prefieren realizar un movimiento, parar, realizar otro movimiento, evitando simultanear una actividad motora continua (Lazarus, Stelmach, 1992).

Tablas 1. Síntomas Mayores y Menores de la enfermedad de Parkinson.

SÍNTOMAS MAYORES	SÍNTOMAS MENORES
Temblores	Disfonía (voz débil)
Rigidez	Micrografía (escritura difícil y con trazos pequeños)
Bradiquinesia (lentitud de movimientos), Aquinesia (pobreza o ausencia de movimientos)	Faciales de máscara (pérdida de la expresión facial, "cara de póker)
Problemas de equilibrio y de marcha	Seborrea (piel excesivamente grasa y escamosa)
	Síntomas autonómicos (hipotensión postural, urgencia urinaria, sudoración)
	Disfagia (dificultad de deglución y babeo)
	Dolor y otros síntomas sensoriales
	Fatiga
	Disfunción cognitiva y demencia
	Trastornos del sueño
	Problemas sexuales



Los síntomas iniciales en la enfermedad, suelen ser inespecíficos. Entre ellos, hay que destacar el *cansancio excesivo, la astenia, la depresión y los dolores musculares generales o localizados*. Posteriormente aparecen las manifestaciones motoras (Scorticati y Micheli, 1997).

Existen otras clasificaciones de los síntomas de la enfermedad, que conllevan múltiples malestares y dolencias, que coexisten con la enfermedad según el momento evolutivo de la misma (Bayés, 2003).

Tabla 2: Síntomas. Según Bayés tendríamos

Alteraciones y trastornos	Síntomas	Manifestaciones de algunos síntomas
Alteraciones Motoras	<ul style="list-style-type: none"> - Temblor en reposo / postural - Acinesia: dificultad de iniciar el movimiento - Bradicinesia: Lentitud de los movimientos voluntarios - Rigidez muscular - Problemas al caminar: 	<ul style="list-style-type: none"> - Enlentecimiento. - Acortamiento del paso - Arrastrar los pies - Festinación: los pasos se hacen cortos, rápidos y confusos. - Freezing-congelación-bloqueo. - Disminución del braceo. - Desequilibrio propulsión/retropropulsión
Trastornos emocionales y cognitivos	<ul style="list-style-type: none"> - Discinesias: movimientos involuntarios relacionados con la medicación - Depresión y ansiedad. - Trastornos cognitivos: anomía, inatención, lentificación del pensamiento. - Trastornos del sueño. 	
Síntomas sensitivos y alteraciones autonómicas.	<ul style="list-style-type: none"> - Alucinaciones y psicosis - Dolores. - Seborrea. - Sialorrea. 	



<p>Dificultades comunicativas</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Estreñimiento. - Impotencia sexual. - Problemas urinarios. - Trastornos de sudoración. - Hipotensión ortostática. - Hipomimia: falta de expresión en la cara. - Hipofonía: bajo tono de voz. - Sialorrea: mal control de la salivación. - Micrografía: letra pequeña. - Disminución del lenguaje corporal.
<p>Fluctuaciones del estado clínico:</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Asociadas a la propia enfermedad: <ul style="list-style-type: none"> - Freezing (congelación, bloqueo). - Cinesias paradójicas. - Asociadas a: <ul style="list-style-type: none"> - Emoción. - Sueño y beneficio del sueño. - Fatiga. - Debidas al tratamiento: <ul style="list-style-type: none"> - Fluctuaciones “on-off”.

3.2.1. Síntomas y signos motores:

Signos cardinales

Temblor de reposo, rigidez, bradicinesia y alteración de los reflejos posturales.

Signos menores

- Hipomimia con disminución del parpadeo, hipofonía, disartria, sialorrea, postura en flexión, marcha a pequeños pasos, pérdida del balanceo de las extremidades



superiores al caminar, cifosis, escoliosis, episodios de congelamiento, dubitación al inicio y al final de la marcha, cinesia y acinesia paradójica, temblor postural y de acción.

- Trastornos oculomotores.

Trastornos en la convergencia y en la mirada vertical especialmente hacia arriba, movimientos sacádicos hipométricos, inhibición del elevador del párpado (apraxia de la apertura palpebral).

3.2.2. Breve descripción de los síntomas mayores.

3.2.2.1. Rigidez

La rigidez consiste en el aumento del tono muscular. Se produce porque al estirar un músculo, su antagonista o músculo opuesto, no se relaja y por lo tanto también se contrae. La rigidez muscular provoca resistencia a la movilización pasiva de las extremidades o del tronco. Por ello, la rigidez provoca que progresivamente las articulaciones se mantengan en una actitud de semiflexión, provocando una postura corporal típica con la cabeza y tronco inclinados hacia delante y las rodillas y codos semiflexionados. La rigidez puede provocar o producir dolor muscular y articular, por el aumento del tono muscular (Senosiain, et al. 2002).

En las primeras fases, la rigidez es a menudo poco percibida por la persona que padece enfermedad de Parkinson; solo cuando avanza la enfermedad, el paciente empieza a



percibir la rigidez en forma de rigor o contracción muscular (Jahanshahi y Marsden, 1998).

El rigor se caracteriza por una tensión muscular constante e involuntaria. El aumento del tono muscular se produce en los agonistas y los antagonistas de forma uniforme e involuntaria (Birkmayer y Danielczyk, 1997).

En la EP, la resistencia puede manifestarse como breve oposición, seguida de breves episodios de relajamiento con pérdida de la resistencia, que son sucedidos por otras nuevas oposiciones. Se le denomina a este fenómeno “rueda dentada”; si la resistencia es más constante, se le denomina “caño de plomo” (Scorticati y Micheli, 1997).

La rigidez muscular de los parkinsonianos, tiene una intensidad similar en grupos agonistas y antagonistas, y se interrumpe por el fenómeno de la rueda dentada.

Clínicamente, la rigidez tiene tanto un aspecto subjetivo, que el paciente experimenta como sensación de que “algo comprime sus músculos” y le frena el movimiento, como un aspecto objetivo que es la resistencia que observa el experimentador, al realizar movimientos pasivos sobre la articulación (Gobernado, Jiménez-Escrig and Lousa, 2001).

La intensidad de la rigidez se acentúa cuando el paciente realiza movimientos voluntarios y en menor grado con movimientos pasivos.



3.2.2.2. Temblor

Parece ser que, según Senosiain Garcia, Aristu López, Bescós Ciprián, Andueza Michelena, Narvaiza y Solís (2002), el temblor afecta a un elevado porcentaje de pacientes. Existen otros autores como García y Grandas (2003), que afirman que el temblor no aparece en el 15% de los enfermos de Parkinson. El inicio de la enfermedad, afecta solo a un lado del cuerpo, pudiéndose generalizar al otro lado. El temblor se manifiesta en reposo y se acentúa con el estrés, la fatiga y disminuye con el movimiento. Desaparece durante el sueño y la relajación profunda.

El temblor suele comenzar en la mano, con predominio en los dedos, especialmente el pulgar y el índice, aunque también puede iniciarse en un pie o la mandíbula. Suele ser el síntoma que lleva al enfermo a buscar ayuda médica. El temblor cuando no está bien controlado, interfiere bastante en actividades de la vida cotidiana e incomoda al paciente por sentirse observado; por lo que, si no se realiza un afrontamiento positivo de la EP, puede afectar a las relaciones sociales del paciente.

El temblor se trata de un movimiento de vaivén rítmico e involuntario. Los pacientes perciben el temblor intermitente, en un principio antes de que se haga visible. Una forma especial de temblor es el denominado temblor en descanso (Birkmayer y Danielczyk, 1997).

El temblor se desarrolla de forma progresiva y asimétrica.



Existen varios tipos de temblores:

- *Temblor de reposo*, es característico de la EP. Tiene una frecuencia de 4-6 Hz y se asocia con una contracción alternante de pares de músculos antagonistas (Micheli y Fernández Pardal, 1996).
- *Temblor postural*, es menos constante que el temblor en reposo, y se pone de manifiesto cuando el paciente adopta una postura.
- *Temblor de acción o intencionalidad*, se manifiesta cuando el paciente ejecuta una acción (Scorticati y Micheli, 1997).

El temblor puede afectar a unas pocas partes del cuerpo o a muchas. Además puede ser ligero o severo. Normalmente el temblor es unilateral, convirtiéndose en bilateral a medida que la EP progresa (Jahanshahi y Marsden, 1998).

Éste se manifiesta en la enfermedad de Parkinson. Tiene la cualidad de aparecer preferentemente en reposo, siendo menos intenso durante el movimiento. Parece ser que *aumenta su amplitud con el estrés, la ansiedad o las drogas beta-estimulantes* (Jahanshahi y Marsden, 1998).

3.2.2.3. Bradicinesia, acinesia y aquinesia.

Tras la revisión llevada a cabo, hay autores que distinguen entre **bradiquinesia** y **aquinesia**, mientras que para otros **acinesia** y **bradicinesia**. Se refieren a lo mismo, es decir, retardación o enlentecimiento del movimiento.



Así autores como Micheli y col. (1996), dicen que el término **acinesia** se refiere a la dificultad para iniciar movimientos voluntarios, la dificultad para ejecutar actos motores simultáneos y repetidos e incluso para denominar la lentitud de los movimientos (bradicinesia). Según estos autores, la **bradicinesia** es el signo más importante de la enfermedad de Parkinson y se manifiesta clínicamente por hipomimia, pérdida del balanceo de las extremidades al caminar o la imposibilidad de incorporarse de una silla en un solo intento (Scorticati y Micheli, 1997).

Según **otros autores, bradiquinesia** se refiere a la lentitud del movimiento en la EP. Cuando un movimiento es efectuado repetidas veces, se vuelve gradualmente más lento y de menos amplitud. La lentitud afecta a todos los movimientos tales como movimientos repetitivos (cepillarse los dientes), movimientos bimanuales (que necesitan ambas manos), hacer dos cosas al mismo tiempo como levantarse de una silla mientras se habla, movimientos secuenciales como abrocharse una serie de botones. Existen determinados movimientos como andar, balancear los brazos mientras se anda, parpadear o tragar, que también se ven afectados por la lentitud. En la EP, están más afectados los movimientos automáticos, que los aprendidos. Según estos autores, la **aquinesia** se refiere a la pobreza o ausencia de movimientos. En el caso del Parkinson, se refiere a la reducción de movimientos espontáneos. La **aquinesia** es perceptible por la falta de movimientos automáticos como parpadear o tragar saliva. La reducción de movimientos de deglución, del balanceo de los brazos al andar, de la gesticulación y expresión facial al hablar... (Jahanshahi y Marsden, 1998).

Otros autores como Birkmayer y Danielczyk (1997), hacen referencia a la **acinesia** como una forma particular de los trastornos de la movilidad. El paciente puede moverse



con lentitud y tiene dificultades para iniciar el movimiento. En un principio, se creía que esta retardación de la actividad motora estaba producida por el rigor, es decir, por el aumento del tono muscular, pero hoy se sabe que la acinesia es una forma propia de esta afección motora, provocada por un déficit de Dopamina en determinadas regiones cerebrales (Birkmayer y Danielczyk, 1997).

En resumen, como dice Gobernado et al. (2001), la **acinesia o bradicinesia** se caracteriza por la lentitud en el desarrollo de los movimientos voluntarios y la reducción progresiva de la velocidad y amplitud de los movimientos repetitivos.

Es el aspecto más incapacitante de la EP. Los pacientes la describen como retraso en la iniciativa motora, debilidad y fatigabilidad al realizar los movimientos, enlentecimiento en la realización de las tareas... que afectan a muchos aspectos motores de su vida diaria. También experimentan hipocinesia que es pobreza de movimientos y reducción de su amplitud (Gobernado, et al. 2001).

3.2.2.4. Alteración de los reflejos posturales

Ya sabemos que la EP es progresiva. En el transcurso de la misma, se alteran los reflejos posturales, que se manifiestan con dificultad para mantener la postura, el equilibrio, coordinar movimientos y caminar. Este síntoma, provoca inseguridad en la marcha y miedo a las caídas.

En estadios avanzados de la EP, hay dificultad para comenzar a caminar, como si los pies se quedaran pegados al suelo, el cuerpo se desplaza por delante con el tronco y la



cabeza inclinados hacia delante, los brazos semiflexionados y sin balanceo, con dificultad para los giros y para salvar obstáculos.

Este es uno de los problemas más severos y discapacitantes de la EP y la causa de caídas y pérdida de la autovalidez. La respuesta de este trastorno a la terapéutica farmacológica, es nula (Scorticati y Micheli, 1997). Provoca que el paciente esté inclinado hacia delante, con una postura encorvada y con los miembros flexionados. Esto ocasiona frecuentes caídas (Castro García, 1998).

El paciente con EP inclina el cuello y la espalda, resultando una postura que recuerda a los simios. Las extremidades no se balancean de forma natural y acompasada durante la deambulación, y tienden a desplazarse y girarse en bloque, como si las articulaciones estuviesen soldadas. En ocasiones, se produce una aceleración progresiva e involuntaria de la marcha, conocida como festinación (Gobernado, et al. 2001).

La congelación es otro trastorno de la marcha. El paciente de Parkinson se queda parado y no puede reiniciar la marcha. La marcha que se denomina festinante, se caracteriza porque una vez iniciada la marcha, ésta se realiza con pasos cortos, pequeños y cada vez más rápidos, con el cuerpo desplazado hacia delante para mantener el equilibrio.

3.2.3. Estadios evolutivos de la Enfermedad de Parkinson

Los estadios evolutivos de la enfermedad de Parkinson, están descritos en una de las pruebas utilizadas en neurología, denominada los estadios de **Hoehn y Yahr**. Para



hacernos una idea de cómo evoluciona la enfermedad, describiremos a modo de tablas, dicha evolución, con las manifestaciones más relevantes:

El **estadio 0 de la escala de Hoehn y Yahr**, no se describe ya que no hay síntomas de enfermedad, y los estadios III y IV se describen en la misma tabla.

Tabla 3: Estadios de Hoehn y Yahr

Estadios de Hoehn y Yahr
Estadio 0: Normal.
Estadio I: Afectación unilateral.
Estadio II: Afectación bilateral, equilibrio normal.
Estadio III: Afectación bilateral con alteración del equilibrio.
Estadio IV: Aumento del grado de dependencia. No puede vivir solo, sin ayuda.
Estadio V: Severamente afectado. En silla de ruedas o cama.

Tabla 4: Estadio I de Hoehn y Yahr

Estadio I
Expresión facial normal.
Postura erecta.
Posible temblor en una extremidad.
Dificultades. Motilidad fina.
Rigidez y bradiquinesia en la exploración cuidadosa.
Al caminar: Disminución del braceo. Arrastran un poco los pies.



Tabla 5: Estadio II de Hoehn y Yahr

Estadio II
Alteración de la expresión facial. Disminución del parpadeo.
Postura: en ligera flexión.
Enlentecimiento para realizar las actividades de la vida cotidiana.
Síntomas depresivos.
Posibilidad de efectos secundarios de los medicamentos.

Tabla 6: Estadio III y IV de Hoehn y Yahr

Estadios III y IV
Dificultades al caminar: se acorta el paso, dificultad en los giros.
Dificultades en el equilibrio: caídas, dificultad para pararse.
Sensación de fatiga. Dolores.
Dificultades comunicativas.
Síntomas de disfunción autonómica.
Síntomas en relación con los fármacos.
I.Fenómenos “on-off”: miedo e inseguridad.
II.Discinesias.
III.Problemas conductuales: insomnio, alucinaciones, cuadros confusionales.



Tabla 7: Estadio V de Hoehn y Yahr

Estadio V
No todos los pacientes llegan a este estadio.
Dependientes.
Aumento progresivo del tiempo en “off”. Gran parte del tiempo sentado o en la cama.
Trastornos del lenguaje acentuados.
Desarrollo de contracturas.
Posibilidad de úlceras de decúbito. Infecciones urinarias de repetición.
Disfagia progresiva.

Criterios diagnósticos

Hasta no hace mucho, se diagnosticaba la enfermedad de Parkinson en base al hallazgo de 2 o 3 de los signos cardinales (temblor, bradicinesia, rigidez y alteraciones de los reflejos de postura), previa exclusión de los casos con signos semiológicos atípicos o con una causa reconocible de parkinsonismo secundario. En los últimos años, varios investigadores han sugerido propuestas de criterio diagnóstico de la enfermedad de Parkinson, con el fin de categorizar más adecuadamente a estos pacientes. Merecen citarse, al respecto, las propuestas diagnósticas y los criterios de inclusión para el CAPIT (Core Assessment Program for Intracerebral Transplantations), los de la UKPDSBB (United Kingdom Parkinson’s Disease Society Brain Bank). Hoy la mas utilizada es la de United Kingdom Parkinson’s Disease Society Brain Bank (ver tabla 8).

Tabla 8: Criterios Clínicos

Tabla Criterios Clínicos del Banco de Cerebros de la Sociedad de Enfermedad de Parkinson (EP) del Reino Unido			
Paso 1	Paso 2	Paso 3	
Diagnóstico de síndrome parkinsoniano	Criterios de exclusión de EP	Criterios que apoyan el diagnóstico de EP (se requieren tres o más para un diagnóstico definitivo de EP)	
	Antecedentes de accidentes cerebrovasculares repetidos o progresión escalonada de los signos parkinsonianos.		
Bradicinesia (lentitud en la iniciación del movimiento voluntario con progresiva reducción en la velocidad y amplitud de las acciones repetitivas)	Antecedentes de traumatismo de cráneo repetidos.	Comienzo unilateral	
	Antecedentes de encefalitis	Temblor de reposo	
	Crisis oculógiras		
	Tratamiento neuroléptico al inicio de los síntomas	Cuadro progresivo	
	Más de un pariente afectado	Asimetría persistente que comprometa más el lado por donde comenzó.	
	Remisión sostenida		
Por lo menos uno de los siguientes: - Rigidez muscular - Temblor de reposo de 4-6Hz - Inestabilidad postural no causada por compromiso visual, vestibular, cerebeloso o propioceptivo.	Síntomas unilaterales luego de 3 años de evolución	Excelente respuesta (70 - 100%) a la Levodopa	
	Parálisis supranuclear de la mirada	Corea severa inducida por Levodopa	
	Signos cerebelosos		
	Compromiso autonómico temprano y severo	Respuesta a la Levodopa de 5 años o más	
	Demencia precoz con trastornos mnésicos, del lenguaje y praxia	Curso clínico de 10 años o más	
	Signo de Babinski		
	Presencia de tumor cerebral o hidrocefalia comunicante en la TC		
	Falta de respuesta a dosis adecuadas de Levodopa (si se excluye mal absorción)		
	Exposición a MPTP		



3.2.4. Algunos de los problemas con los que se enfrentan los pacientes de Parkinson, a causa de su enfermedad y que afectan a su vida cotidiana:

3.2.4.1. Problemas físicos

Las personas que padecen la EP, suele experimentar gran dificultad para caminar y desplazarse de un sitio a otro. Les cuesta mantener el equilibrio y no caerse. El temblor, la rigidez y la lentitud de movimientos, hacen que les resulte difícil llevar a cabo incluso las actividades más básicas de la vida cotidiana, como escribir, comer, beber, vestirse, lavarse... Estas dificultades hacen que muchas personas aquejadas de EP, no puedan llevar una vida independiente y totalmente activa (Scorticati y Micheli, 1997).

3.2.4.2. Problemas de comunicación

La EP afecta negativamente a la comunicación. Así el habla, la expresión facial, el lenguaje corporal y la escritura, se ven afectados, ya que todas estas habilidades requieren una coordinación ágil de movimientos. Los problemas de comunicación derivados de la enfermedad, pueden afectar a la vida social y emocional. Debido a la reducción del lenguaje corporal y de las habilidades no verbales, las personas que padecen la EP, son clasificadas erróneamente a menudo, como personas de poca inteligencia, poco participativas y de carácter difícil (Hutton y Lynne, 2002).

Algunos pacientes como consecuencia de la bradicinesia y la hipomimia (rigidez de los músculos de la cara) y de la fonación, pueden presentar problemas de dicción, es decir,



dificultad para articular bien las palabras, habla lenta, apagada, monótona, sin entonación, débil y con un bajo volumen de voz. Resulta difícil comprender sus mensajes orales (Jahanshahi y Marsden, 1998).

La escritura del enfermo de Parkinson, se deforma progresivamente debido a los síntomas de la enfermedad. Se caracteriza por una micrografía: escritura de trazo pequeño a veces ilegible, secundaria al temblor, torpeza motora y rigidez.

3.2.4.3. Problemas de alimentación

En estadios avanzados de la enfermedad, algunos pacientes pueden presentar disfagia (dificultad para tragar) y sialorrea (cúmulo de saliva en la boca) con babeo y salivación al exterior, por afectación de los músculos de la deglución. Por ello, puede que la saliva, junto con el acumulo de alimentos en la boca, pueda producir aspiración o atragantamiento, con riesgo de afectación respiratoria por broncoaspiración. El temblor también afecta a la alimentación, ya que dificulta el manejo de los cubiertos.

3.2.4.4. Problemas visuales

Los problemas visuales en la EP, son bastante frecuentes. Un número significativo de pacientes suele evocar, que meses antes de que aparezcan los síntomas motores de la enfermedad, enfocan mal, tienen dificultades de visión nocturna y sequedad ocular.

Según Schultz (2002), el 55% de los pacientes con EP, muestra trastornos visuales, como para acudir al especialista.



Las distintas causas que pueden provocar estos problemas son, según este autor:

- Los síntomas mayores de la EP, como la rigidez, el temblor, la bradicinesia, que afectan a los músculos que mueven el globo ocular. Así, se ve afectado el seguimiento de un objeto en movimiento, la adecuación del cristalino a las condiciones de luz, la focalización y también se ve afectado el parpadeo.
- Existe una degeneración de las células dopaminérgicas que existen en la retina. Hasta un 60% de estas células, se ven afectadas. Éstas, están involucradas en el proceso primario de la visión. La función de estas células, es la senso-percepción luminosa inicial, y la transmisión nerviosa a los centros cerebrales que procesan la visión.

Todo ello, puede manifestarse según Schultz (2002), como: lentitud en la velocidad de enfoque a un objeto pasivo, problemas en el seguimiento de un objeto en movimiento, visión borrosa, parálisis oculomotora (no se pueden mover los ojos), visión doble, baja capacidad para discernir los colores, tonos y contrastes, deslumbramiento por luz repentina (el iris tarda en dilatarse). Problemas en los movimientos sacádicos que influyen en la lectura, disminución del parpadeo, y caída de uno o de los dos párpados, mayor facilidad de infecciones oculares, picor debido a la sequedad, problemas de coordinación viso-motora y subida de tensión ocular.



3.2.4.5.- Problemas de sueño

Los trastornos del sueño son uno de los problemas más frecuentes de los pacientes con EP en estadios moderados o avanzados de la enfermedad. Algunos pacientes presentan insomnio, pesadillas nocturnas, alucinaciones. Parece ser que estos síntomas son secundarios de la medicación y por lo tanto, se necesita corregir la dosis de la medicación. Pero la dificultad para moverse en la cama, cambiar de postura, acostarse o levantarse por sí solos, el temblor, la rigidez o el dolor, interfieren en el descanso y el sueño (Hutton y Lynne, 2002).

3.2.4.6.- Problemas urinarios, de estreñimiento y otros

Los pacientes suelen presentar problemas en la eliminación urinaria: urgencia miccional, nicturia, secundarios a un funcionamiento inadecuado del sistema nervioso autónomo. Presentan también problemas de estreñimiento. Ello es debido a un mal funcionamiento del sistema nervioso autónomo, que regula la actividad intestinal.

Los problemas cutáneos también aparecen en el enfermo de Parkinson como consecuencia de la afectación del sistema nervioso autónomo. Así, la piel de la cara y el cuero cabelludo, presentan grasa y seborrea, la descamación de la piel en cejas, alas de la nariz, frente y el cuero cabelludo.

Junto al problema cutáneo, aparecen también las dificultades de sudoración, arranques de sudor, y mala tolerancia a la sensación de calor. La interpretación de estos síntomas por parte de los pacientes de Parkinson, es creer que producen el rechazo de los demás.



3.2.4.7.- Aspectos psicológicos

Hasta aquí hemos analizado las repercusiones físicas de los enfermos de Parkinson. Sin embargo, los síntomas de la EP, influyen en las dimensiones psicológicas y psicosociales del paciente; por ello es importante valorar el impacto de la enfermedad, su tratamiento y sus consecuencias desde la perspectiva del enfermo.

Los síntomas y consecuencias de la EP, repercuten también en muchos aspectos del bienestar emocional y psicológico del paciente. En consecuencia, muchas de las personas que padecen la EP, presentan las características de un trastorno del estado de ánimo y muestran signos de ansiedad, pérdida de la capacidad de concentración, apatía y/o incapacidad de sentir felicidad o placer con normalidad (Lees, Smith 1983). El cansancio, la desgracia o la vergüenza, sumados a la pérdida de memoria y de capacidad de concentración, pueden afectar al deseo, de las personas que padecen la enfermedad, a llevar una vida diaria productiva.

Además, las personas que les rodean, suele tener una percepción negativa de las capacidades de las personas aquejadas de esta enfermedad, debido a una reducción de la capacidad de comunicación, que puede repercutir también en la autoestima de los enfermos y en su deseo de enfrentarse al mundo (Lees, Smith 1983).

3.2.4.8.- Problema del entorno social

Uno de los principales problemas que se le presentan al paciente de Parkinson, es el entorno social, sobre todo cuando comienzan a mostrarse los síntomas, ya que el



paciente hasta el desarrollo de la enfermedad, se veía integrado en su entorno. Cuando la EP comienza, se sienten desubicados. Los síntomas son evidentes como para poderlos ocultar; este intento de ocultar, suele agravar los síntomas de Parkinson y hacerlos más molestos. Se sienten observados, cuando salen a la calle no saben si estarán en periodo “on” o en periodo “off” y esta incertidumbre hace que se recluyan, que eviten salir y por lo tanto, se aislen de su entorno.

Como podemos observar, la enfermedad de Parkinson (EP), no se caracteriza sólo por el temblor, aunque es el síntoma más difundido en la sociedad. Cuando entramos en la descripción de la enfermedad, en la influencia de la misma, vemos que están afectadas distintas áreas del sujeto y su familia, e incluso la enfermedad afecta al entorno social del paciente, por lo que sus actividades de la vida cotidiana se ven afectadas y disminuidas.

3.3. EPIDEMIOLOGÍA DESCRIPTIVA (INCIDENCIA Y PREVALENCIA) DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.

En este apartado nos centraremos en la frecuencia poblacional de la enfermedad, así como en las cifras que se están barajando en la actualidad. Veremos los datos arrojados por la OMS en 1997 y describiremos algunos estudios más recientes como el de Castro en el año 2000. Para la descripción de los datos, en primer lugar, veremos su prevalencia a nivel mundial, después a nivel europeo y por último su incidencia en España.



La EP es la segunda patología neurológica en frecuencia y afecta al 1-2% de la población de mayores de 65 años (De Rijk, 1997).

Se cree que la EP, es uno de los cuadros neurológicos más frecuentes, ocupando el cuarto lugar entre las enfermedades del sistema nervioso, después de la epilepsia, la enfermedad cerebrovascular y la enfermedad de Alzheimer (Association of British Pharmaceutical Industry publication, Target Parkinson's abril de 1998), y la padecen como mínimo cuatro millones de personas en todo el mundo (Organización Mundial de la Salud (OMS) 1997, PD Fact Sheet 152).

La EP, afecta a todos los grupos étnicos, a pesar de que la Organización Mundial de la Salud (OMS), presentó unas estadísticas en 1995 que mostraban que, si tenemos en cuenta la población mundial, la prevalencia de la EP es mucho mayor en Europa (0,16%) y América (0,13%), que en los países del Mediterráneo Oriental (0,04%), el Sudeste Asiático (0,04%), el Pacífico Occidental (0,03%) y África (0,02%) (Página web de la Organización Mundial de la Salud (OMS): <http://www.who.org/>).

Podemos decir que la EP tiene una distribución mundial. Se ha visto una menor prevalencia entre la población negra africana, china y árabe, que la observada en los caucasianos, pero se piensa que atiende a las diferencias en el grado de industrialización del área que habitan y al mayor envejecimiento de las comunidades occidentales, más que a diferencias raciales (Iriarte, García – Baquero y Cuartero, 2000).

En Europa, la incidencia de la EP es aproximadamente del 1,6% en las personas de más de 65 años de edad (Association of British Pharmaceutical 1998). No obstante, más de



un caso de cada 10, se diagnostica antes de los 50 años (Association of British Pharmaceutical, 1998).

La incidencia de la EP (número de casos nuevos de una enfermedad durante un intervalo de tiempo determinado), está entre 10 y 20 casos por 100.000 habitantes y año (Iriarte, et al. 2000).

Su incidencia (número total de personas enfermas en un determinado momento), se estima, entre las personas de más de 60 años, en 100-150 casos entre cada 100.000 habitantes (Iriarte, et al. 2000).

La EP, la sufren 60.000 personas en España, y se desarrolla en personas entre los 40-70 años, con un pico de incidencia en los 55 años (Castro, 2000).

El número de estudios epidemiológicos en España es muy bajo, pero parece que existe un mayor riesgo en las poblaciones del norte de España. Así, en Cádiz 1,12 personas de cada 1.000 habitantes padecen EP, mientras que en Huesca y Lugo estas cifras ascienden hasta 4,85 y 4,03 personas respectivamente. De todas formas, nuestra prevalencia es similar a la de otros países europeos (Iriarte, et al. 2000).

En Galicia hay más de 5.000 pacientes con esta patología. Una media superior a la de las otras comunidades autónomas. La razón por la que en Galicia el porcentaje de enfermos es tan alto es, sobre todo, por el envejecimiento de la población, pero se piensa que el medio rural también puede influir en el desarrollo de la EP (Castro, 2000).



Se espera que el número de personas que padecen la EP, aumente paralelamente al crecimiento y al envejecimiento de la población mundial. Algunos cálculos sugieren incluso que podrían llegar a diagnosticarse hasta 20 casos nuevos al año por cada 100.000 habitantes (Iriarte, et al. 2000).

Los estudios epidemiológicos según Benito-León, Porta y Bermejo (1998), han demostrado que la prevalencia de la EP es mayor en Europa y Norteamérica, que en África y Asia.

Se puede decir según Beal, Fink y Martín (1994), Checkoway (1999) y Obeso (1998), que la enfermedad de Parkinson afecta a toda la población, sin distinción de edad. En contraposición a la opinión pública, la EP no es exclusiva de las personas mayores, aunque sí es cierto que la mayoría de los enfermos superan los 60 años.

Referente al sexo, existen estudios epidemiológicos contradictorios. Así Jiménez-Jiménez Molina y Morano (1993), dicen que no hay diferencias entre hombres y mujeres en el riesgo de padecer Parkinson, pero existen otros autores como Cuende y Baylon (1998) y Li, Schoenberg, Wang, Cheng, Rui y Bolis (1985), que afirman que hay más riesgo de padecer Parkinson entre los varones e incluso Li et al. (1985) dicen, que la prevalencia en varones, es casi tres veces más que en mujeres. Por el contrario, existe un estudio llevado a cabo en países europeos (De Rijk, 1997), que no encontró diferencias entre varones y mujeres.

Creemos importante el estudio sobre la enfermedad de Parkinson, ya que observando los datos, vemos que su prevalencia va en aumento. Si tenemos en cuenta el



envejecimiento de la población y que el pico de incidencia está alrededor de los 55 años, el número de casos irá aumentando.

3.4. NEUROPSICOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

En este capítulo realizaremos una breve descripción sobre los distintos neurotransmisores afectados en la enfermedad. Así nos centraremos en la Dopamina, Serotonina y Noradrenalina. A continuación, describiremos distintas áreas afectadas por la enfermedad a nivel de neuropsicología, tales como la memoria, el lenguaje, funciones cognitivas,... y veremos la controversia entre los distintos autores por considerar la enfermedad de Parkinson como una demencia cortical o subcortical; para ello, describiremos a modo de tabla, las características de ambos tipos de demencia según Cunnings y Benson. Para finalizar este capítulo, describiremos los tratamientos farmacológicos más utilizados en la enfermedad; ello nos parece importante, ya que el enfermo de Parkinson depende de su medicación, para poder llevar una mejor calidad de vida, teniendo en cuenta que el tratamiento es sintomático.

La EP, es un trastorno degenerativo de los ganglios basales del encéfalo. Los ganglios conectan con la corteza cerebral y particularmente con el lóbulo frontal (Gayton, 1994).

Se han descrito dos áreas de déficit cognitivo en la EP (Brown y Marsden, 1990). **Un área** que se presenta en la iniciación y la ejecución de un plan motor para ciertas asociaciones. Esto ha confirmado el papel de los ganglios basales en asociaciones con áreas corticales frontales en el planteamiento de la acción. **La otra área** es una reducción de la capacidad de atención, que se muestra en la dificultad para realizar



acciones voluntarias utilizando ambas manos juntas. Los pacientes con EP, tienen dificultades para coordinar los aspectos perceptivos y motores del movimiento, particularmente cuando faltan las claves ambientales (Grieve, 1994).

Los ganglios basales y el cerebelo son los dos componentes principales de los dos circuitos subcorticales del sistema motor.

Veamos a continuación los ganglios basales:

Los ganglios basales son cinco núcleos altamente interconectados: caudado, putamen, globo pálido, núcleo subtalámico y sustancia nigra.

El núcleo caudado y el putamen se desarrollan a partir de la misma estructura prosencefálica, y ello hace que estén compuestos por el mismo tipo de células. Ambos forman el denominado *noe-estrido* (Kandel, Schwartz y Jessell, 1997).

El globo pálido deriva del diencefalo.

El núcleo subtalámico yace por debajo del tálamo.

La sustancia nigra se encuentra en el mesencéfalo y tiene dos zonas, una zona pálida ventral, y una zona pigmentada; esta última, contiene las células dopaminérgicas cuyos cuerpos contienen la neuromelanina.



¿Cuál es el papel de los ganglios basales?

Existen opiniones de que los ganglios basales están implicados en el procesamiento de la información necesaria para planificación y desencadenamientos de los movimientos autoiniciados y en la organización de los ajustes posturales asociados. Esto es congruente con la dificultad que tienen los pacientes con EP, para iniciar movimientos voluntarios en ausencia de un estímulo desencadenante. También es coincidente con el deterioro de los mecanismos posturales, que aparecen en estos pacientes o en otros trastornos de los ganglios basales (Kandel, et al. 1997).

Existen algunas investigaciones que defienden que el cerebelo regula directamente la ejecución del movimiento, mientras que los ganglios basales están implicados en aspectos cognitivos superiores del control del movimiento, tales como la planificación y ejecución de estrategias motoras complejas (Kandel, et al. 1997).

3.4.1. NEUROTRANSMISORES: Dopamina, Serotonina y Noradrenalina.

Tres son los neurotransmisores que se ven reducidos en la EP.

Cada uno por separado:

Dopamina, es el neurotransmisor encargado más específicamente del control del movimiento y lo que ocurre en la EP, es un déficit en este neurotransmisor (Castro, 1998).



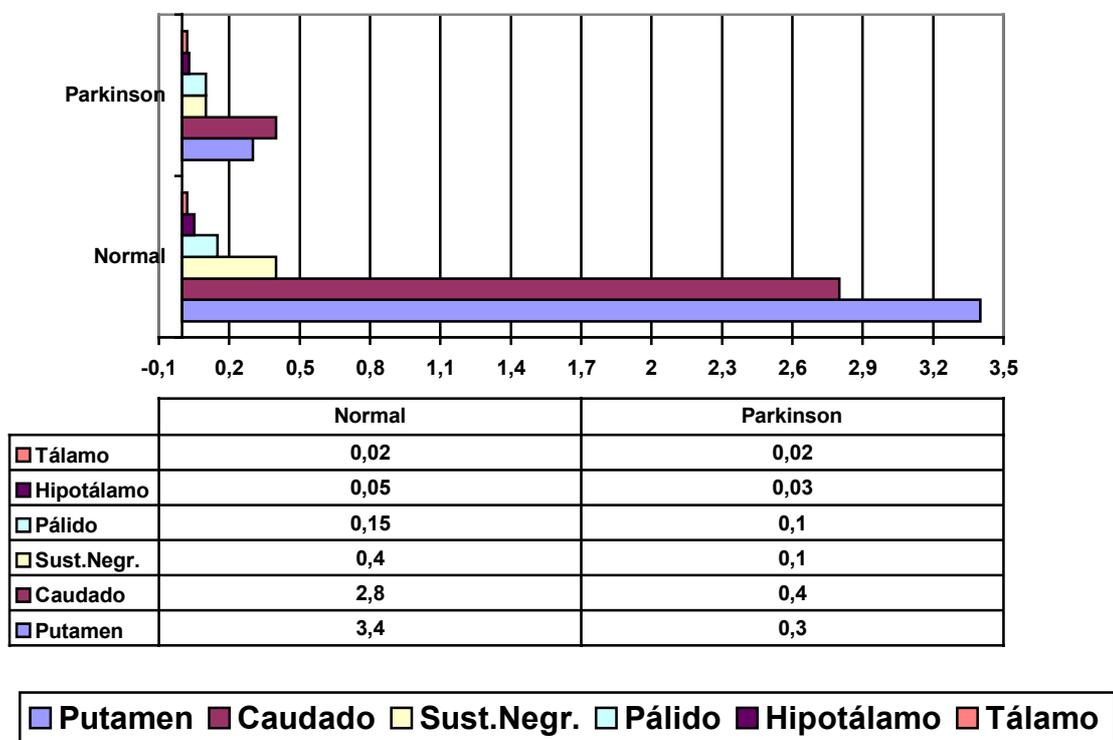
Un 90% de los enfermos de Parkinson sufren el tipo de Parkinson denominado **idiopático**, es decir, de causa desconocida. Las células nerviosas pigmentadas de la sustancia nigra, mueren y como consecuencia de esta pérdida de Melanina, se reducen los niveles de Dopamina, pero también de Noradrenalina y Serotonina (Birkmayer y Danielczyk, 1997).

Existen tres tipos de neuronas dopaminérgicas que clasificadas por la extensión en sus proyecciones, se denominan **ultracortas** ubicadas en la retina y en el bulbo olfatorio: las de **longitud media** ubicadas en la región hipotálamo-hipofisarias y las de **prolongación larga** que se ubican en el mesencéfalo. El que nos interesa, es este último que a su vez tiene dos variantes el **mesoestriado** y el **mesolímbico**.

La EP se produce cuando hay una degeneración de las neuronas productoras de Dopamina en la llamada sustancia nigra (el color viene dado por un pigmento oscuro llamado neuromelanina).

Cuando se realiza un examen post mortem de una persona con Parkinson, la sustancia negra no es negra ya que ha perdido las neuronas que contenían Melanina (Jahanshahi y Marsden, 1998).

En la gráfica 1, presentamos la cantidad de Dopamina en un estudio post-mortem de sujetos con EP y sujetos sin EP.



Concentración de la Dopamina en diversas regiones del cerebro. Material obtenido post mortem de 15 sujetos sin EP, y 12 pacientes de Parkinson. Según Bernheimer y cols. (1973).

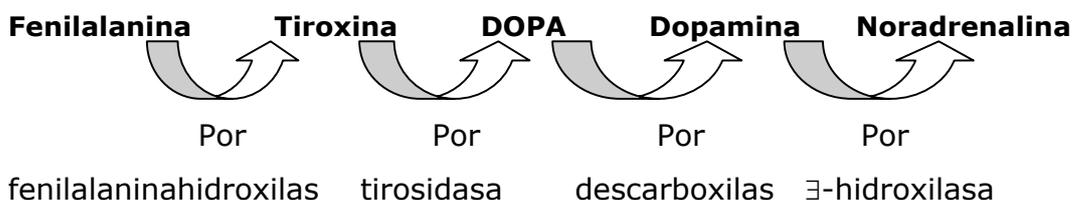
Como podemos observar, la reducción de Dopamina en todas las áreas estudiadas, está disminuida en los pacientes que tenían la EP, frente a los sujetos sin la enfermedad. Las áreas donde la diferencia fue mayor, es en el putamen y caudado.

La síntesis de Dopamina

En la figura siguiente, se muestra la obtención de **Dopamina** y **Noradrenalina**. Un aminoácido esencial, la **Fenilalanina**, que se obtiene de los alimentos gracias a la actividad de la enzima fenilalaninahidroxilasa se obtiene **Tiroxina**. Por medio de la activación de la **tirosidasa** se obtiene **Dopa**. La enzima **descarboxilasa** produce a partir del aminoácido **Dopa**, el neurotransmisor **Dopamina**. Finalmente la \exists -hidroxilasa activa el paso desde la **Dopamina** a la **Noradrenalina** (Birkmayer y Danielczyk, 1997).

Figura 7: Síntesis de Dopamina (Birkmayer y Danielczyk, 1997).

Dopamina:



Los síntomas de la EP se hacen manifiestos, cuando casi la mitad de las neuronas de la sustancia negra, han degenerado y la producción de Dopamina se ha reducido en un 80%; por ello se ha considerado la EP como un síndrome de deficiencia dopaminérgica (Jahanshahi y Marsden, 1998).

Serotonina: el papel de la Serotonina en el Sistema Nervioso Central, está completamente ligado al de la Noradrenalina, ya que interviene en la regulación de la vigilia, en el proceso activo del sueño, la atención en los procesos motivacionales y en la regulación de los estados de ánimo. También tenemos que tener presente que el



control de entrada del dolor, parece depender de la liberación de Serotonina, que facilita la producción de endomorfina medulares (Gomez-Jarabo, 1997).

Los estudios de la actividad serotoninérgica en pacientes con EP, demuestran una reducción de la Serotonina en la corteza cerebral y en el hipocampo (Scorticati y Micheli, 1997).

La Serotonina no desempeña ningún papel en la iniciación o el mantenimiento del sueño REM o NO REM. Su mayor efecto sería sobre la inducción de la vigilia y en la esfera motora (Cipolli , Bolzani , Massetani , Murri y Muratorio, 1992).

Noradrenalina, es secretada por muchas neuronas cuyos cuerpos celulares están ubicados en el tronco encefálico e hipotálamo. Neuronas que segregan Noradrenalina están en el locus coeruleus. En la protuberancia, envía fibras nerviosas a amplias regiones del encéfalo y ayudan a controlar la actividad global y la disposición de la mente. Es probable que en la mayor parte de estas áreas, active receptores excitatorios, pero en otras, inhibitorios. La Noradrenalina también es secretada por la mayoría de las neuronas posganglionares del sistema nervioso simpático, donde excita algunos órganos e inhibe otros (Guyton, 1994).

3.4.2. PROCESOS AFECTADOS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.

Retomando lo que decía Parkinson: *“los sentidos y el intelecto permanecen intactos”*. Sobre esta afirmación, se han mantenido controversias en relación al tipo y la



presentación de déficit en las funciones superiores. Hoy en día, se mantiene esta controversia (Boller, 1980)

Charcot escribió que *“en un momento determinado, la mente empieza a embotarse y se pierde la memoria”* (Boller, 1980).

Brissaud (1893), observó la presencia de alteraciones psíquicas. Según este autor *“parecían indiferentes a todo lo que les rodea”* y tenían *“la misma resistencia a emitir sus ideas que a mover sus extremidades”*. Este autor hizo referencia también a los cambios mentales de estos pacientes que podían variar desde alteraciones en el carácter y el humor, hasta pérdida de las facultades intelectuales; desde el embotellamiento hasta la demencia” (Tyler, 1987).

3.4.2.1. DÉFICIT NEUROPSICOLÓGICO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.

Las alteraciones cognitivas según Sánchez-Rodríguez (2002) abarcan un amplio abanico, que se extiende desde los déficits cognitivos, hasta la demencia (cortical o subcortical). Autores como Marsden (1982), que mantiene la idea de que las funciones cognitivas prevalecen a pesar de las discapacidades motoras y otros como Pirozzolo et al. (1982), dicen que la demencia en la EP es del 93%. Según los datos, existe un intervalo de cifras entre el 3% y 93%, de padecer demencia en la EP. Esto es debido a los distintos instrumentos utilizados y al control de las variables.



Los déficits cognitivos como, déficit de memoria, alteración en las funciones ejecutivas, atención, lenguaje, habilidades visoespaciales perceptivas y constructivas, velocidad psicomotora, pueden permanecer más o menos estables, o por el contrario pueden progresar en intensidad. En la EP es difícil establecer límites entre deterioro cognitivo y alteración funcional, ya que estos pacientes tienen afectada su capacidad social u ocupacional debido a otros factores, como la discapacidad motora, los trastornos conductuales y los efectos secundarios de la medicación (Sánchez-Rodríguez, 2002).

Teniendo en cuenta que la EP, es patología neurológica y que predominan los síntomas motores, parece ser que hay afectación en otros ámbitos como el cognitivo y el autonómico. Según Alonso, Esteban, Trujillo, Lara, Roussó y Cordero (2003) y Saint-Cyr, Taylor and Lang. (2003), la afectación cognitiva, se centra en el área de las funciones ejecutivas, habilidades visoespaciales, memoria y lenguaje.

En un trabajo llevado a cabo por Parrao-Díaz Chaná-Cuevas, Juri-Claverías, Kunstmann and Tapia-Núñez (2005), que analizan a sujetos con EP con MMP (Minimal para pacientes con enfermedad de Parkinson), incluye siete subescalas: orientación temporal y espacial, registro visual (memoria inmediata), atención/control mental, fluidez verbal, recuerdo visual (memoria de evocación), set de cambios (abstracción), procesamientos de conceptos (abstracción), y muestran que el deterioro cognitivo en los pacientes con EP, se relaciona con variables como la edad, la gravedad de la enfermedad, y las características de la enfermedad. Los resultados mostraron que según avanza la edad de los pacientes evaluados, se observa un declive cognitivo global. La memoria se vio más afectada por la edad del sujeto, y el síndrome disejecutivo (conceptualización,



abstracción y flexibilidad mental), estaba más relacionado con la gravedad de la enfermedad.

3.4.2.2. DEMENCIA.

Según Junqué y Jurado (1994), existen diferentes clasificaciones de las demencias en función de cuál sea la edad de inicio, la etiología, la localización cerebral predominante, los signos neurológicos acompañantes y si son o no tratables.

Clásicamente se ha distinguido entre **demencias seniles y preseniles** (Muñoz, 1999). Hoy la clasificación **más popular** es la distinción entre **demencias corticales y subcorticales**. También se hace una distinción de demencia **respecto a la etiología**, es decir, **demencia primaria** como en la enfermedad de Alzheimer y las **demencias secundarias**, que son aquellas que aparecen asociadas a otro síndrome neurológico, por ejemplo las demencias en la hidrocefalía.

También existe otra clasificación **más reciente** que distingue entre **demencias irreversibles**, **demencias escasamente reversibles** como la EP, **demencias tratables** como la hidrocefalea, y **demencias potencialmente reversibles** como el hipotiroidismo.

Dentro de los distintos grupos de demencias, las que han recibido menos atención son aquellas llamadas **subcorticales**, es decir, aquellas producidas por lesiones patológicas que implican el tálamo, los ganglios basales y los núcleos del tronco del encéfalo. En este grupo estaría la EP (Ruano Hernández, Muñoz Céspedes y Cid Rojo, 1999).



- Demencia cortical vs. demencia subcortical

La mayoría de los autores, aceptan que el deterioro intelectual está presente en la enfermedad en una proporción superior a la de la población general (Boller, Mizutani, Roessmann y Gambetti, 1980).

Antes de seguir, hay que diferenciar entre **demencia cortical y demencia subcortical**. Este último término, ha sido utilizado para describir un patrón de cambios conductuales que afectan a los ganglios basales (Bruma, 1994).

Se considera que los rasgos neuropsicológicos característicos de la demencia subcortical, incluirían la bradifrenia o enlentecimiento del procesamiento de la información, alteraciones en la atención y concentración, alteraciones del juicio (categorización), déficit en la memoria, alteraciones en la fluidez verbal, alteración en las funciones frontales y en la estrategia de resolución de problemas (cálculo complejo), déficit visoespacial, depresión y apatía (Brown y Marsden, 1990).

En la tabla 9, se observan las **diferencias entre demencia subcortical y cortical**.



Tabla 9: Características: Demencia cortical y demencia subcortical

SUBCORTICAL	CORTICAL	CARACTERÍSTICAS
<p>No afasia</p> <p>Olvido (dificultad en evocar material aprendido)</p> <p>Alterada (déficit en la solución de problemas producido por enlentecimiento, olvido y alteración de estrategias y planificación)</p> <p>Tiempo de procesamiento lento.</p> <p>Apatética</p> <p>Comunmente alteración afectiva (depresión o manía)</p>	<p>Afasia</p> <p>Amnesia (Dificultad en el aprendizaje de material nuevo)</p> <p>Severamente afectada (basado en agnosia, afasia y amnesia)</p> <p>Tiempo de respuesta relativamente normal</p> <p>Despreocupación o eufórica</p> <p>Normal</p>	<p>Estado mental</p> <p>Lenguaje</p> <p>Memoria</p> <p>Cognición</p> <p>Personalidad</p> <p>Humor</p>
<p>Disartría</p> <p>Anormal</p> <p>Anormal</p> <p>Lenta</p> <p>Común (coreo, temblor, rigidez, ataxia)</p>	<p>Normal</p> <p>Normal</p> <p>Normal</p> <p>Normal</p> <p>Ausente</p>	<p>Sistema motor</p> <p>Habla</p> <p>Postura</p> <p>Marcha</p> <p>Velocidad motora</p> <p>Alteración del movimiento</p>
<p>Preservado</p> <p>Afectado</p> <p>Hipometabolismo Subcortical</p> <p>Dopamina GABA</p>	<p>Afectado</p> <p>Preservado</p> <p>Hipometabolismo cortical</p> <p>Acetilcolina</p>	<p>Anatomía</p> <p>Cortex</p> <p>Ganglios basales: tálamo, mesencefalo.</p> <p>Metabolismo</p> <p>Neurotransmisores (preferentemente indicados)</p>



Rasgos que diferencian las demencias corticales y las demencias subcorticales (Cunnings y Benson, 1984).

Otra diferencia es, que la afección intelectual es menos acusada en la demencia subcortical. La progresión de la demencia es más lenta en la subcortical que en la cortical.

DEMENCIA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.

La demencia según Jahanshahi y Marsden (1998), es una pérdida progresiva de la capacidad intelectual y de la memoria, hasta el punto de que el individuo puede llegar a no poder ejecutar sus habituales tareas sociales y ocupacionales. La memoria se deteriora de una manera específica; se pierde la memoria reciente, es decir, la memoria de acontecimientos e información nueva. Pero la memoria de acontecimientos que ocurrieron en un pasado más distante, puede conservarse.

Otro síntoma, puede ser la pérdida de la capacidad de juicio, discapacidad para pensar o aprender y cambios en la personalidad (Jahanshahi y Marsden, 1998). El riesgo de demencia en la EP es de un 10-15% más elevado que en la población normal de la misma edad.

La incidencia de demencia en pacientes con EP, es variable según los estudios entre un 15 – 20%. Esto oscila dependiendo de la definición de demencia, la selección de los enfermos y del tipo de pruebas utilizadas para su evaluación (Hubble, 1995).



La prevalencia aumenta con la duración de la enfermedad y con la edad, llegando en algunos estudios al 65% de afectados cuando sobrepasan los 85 años (Mayeux, 1990).

La cuestión es si la demencia del Parkinson es un Alzheimer que coexiste con el Parkinson o si existe una demencia parkinsoniana.

Sobre esta cuestión existen discrepancias, ya que algunos autores defienden que en las primeras fases, el cuadro de demencia en el Parkinson, es algo diferente a la profunda pérdida de memoria y de facultades intelectuales que se ve en el Alzheimer.

La demencia en la enfermedad de Parkinson, es caracterizada por olvidos, lentitud de pensamiento, pérdida de “funciones ejecutivas” como tomas de decisiones, planificación, razonamiento, adaptación a las novedades y también caracterizada por letargia (Jahanshahi y Marsden, 1998). **Algunos investigadores** proponen que la “enfermedad cortical de los Cuerpos de Levy” puede ser la base de la demencia del Parkinson. **Otros autores,** defienden que la naturaleza de la demencia de Alzheimer es cualitativamente distinta que la del Parkinson. **Otros,** creen que no hay justificación para hacer una distinción, tanto por los cambios patológicos del cerebro como por la naturaleza de los déficits cognitivos asociados a ellos. **Estos últimos,** consideran que el Alzheimer es una demencia más severa que la del Parkinson. Parece ser, que en las fases iniciales de los pacientes con Parkinson, la función cognitiva particularmente el lenguaje y la memoria, no están tan deteriorados como en pacientes con Alzheimer. En el desarrollo de la EP mas avanzada, la demencia puede ser tan severa como en el Alzheimer (Jahanshahi y Marsden, 1998). Sobre este tema hay bastante controversia y el debate hoy sigue abierto.



3.4.2.3. DETERIORO COGNITIVO ESPECÍFICO

Los déficits cognitivos específicos en la EP, se han descrito como trastornos neuropsicológicos en la esfera de la memoria, en la velocidad de procesamiento cognitivo, en las funciones visoespaciales y en las funciones frontales.

Las alteraciones de memoria, constituyen uno de los trastornos neuropsicológicos más frecuentes en la EP (Pirozzolo, Hansch, Mortimer, Webster y Kuskowski, 1982).

Estudios recientes como el de Alonso-Prieto, Michel-Esteban, Trijillo-Matienzo y Palmero-Soler (2004), llevan a cabo un trabajo sobre el deterioro cognitivo en los enfermos de Parkinson, teniendo en cuenta por un lado, enfermos de Parkinson y sujetos sin la enfermedad y por otro, enfermos de Parkinson con Levodopa y sujetos con la misma enfermedad pero sin ingesta de Levodopa. Así, llegaron a la conclusión, de que los sujetos con Parkinson y sin tomar Levodopa, presentaban diferencias significativas referentes al grupo de sujetos sin Parkinson en atención sostenida, memoria a corto y largo plazo de activación y recuperación voluntaria y sin claves externas, fluidez verbal semántica, habilidades visoespaciales y habilidades perceptivomotoras.

Referente al grupo que ingiere Levodopa, los efectos positivos del fármaco, también mejoran el plano cognitivo, ya que en cierta forma, restablecen el funcionamiento de los ganglios basales. Las ejecuciones de los sujetos que ingerían Levodopa, fue superior en todas las pruebas, frente a los sujetos que no tomaban Levodopa, pero significativamente puntuaron mejor en: atención sostenida, memoria verbal a corto plazo, memoria a largo plazo por claves y memoria a largo plazo por reconocimiento.



Pero cuando se comparó sujeto con Parkinson y con Levodopa y sujetos sin EP, se observaron diferencias significativas en memoria verbal a corto plazo y en atención sostenida, por lo que estos autores sostienen que existe un daño cerebral que no puede ser revertido ni detenido por el fármaco.

3.4.2.4. ATENCIÓN Y VELOCIDAD DE PROCESAMIENTO

La atención es una capacidad cognitiva en la que intervienen diferentes componentes. En las primeras etapas de personas con demencia, tienen preservados los aspectos más simples de la atención, como la capacidad de focalizar y sostener la atención o fijarse en detalles visuales y auditivos, pero suelen presentar una reducción de la velocidad de procesamiento y la habilidad de dirigir su atención a varias tareas a la vez (Ruano Hernández, et al. 1999).

Los órganos basales han estado considerados como los órganos de control motor. La acinesia y la bradicinesia son síntomas característicos de la EP. Marsden, ha propuesto que los ganglios basales son responsables de la ejecución automática de planes motores aprendidos (Marsden, 1982).

BRADICINESIA: Este término se ha utilizado para el enlentecimiento del procesamiento central de la información, que incluye apatía, inercia intelectual, enlentecimiento en el uso de las nociones previamente adquiridas y trastornos en la atención (Junqué, et al. 1987).



El término bradicinesia se ha empleado para el enlentecimiento de pensamiento observado en los pacientes de Parkinson. Este enlentecimiento en el proceso de la información, ha sido considerado como una de las características de la “demencia subcortical” (Cunnings, et al. 1988).

Las pruebas más utilizadas según Muñoz Céspedes, Fernández Guinea, y Pelegrin Valero (1999): el subtest de dígitos del WAIS-R-II, las pruebas de control mental, memoria inmediata de dígitos y memoria inmediata visual de la escala de memoria de Wechsler-Revisada, el Trail Making Test (formas A y B), las tareas de cancelación y las tareas de actuación continua como el continuo Performance Test (CPT).

3.4.2.5. FUNCIONES FRONTALES

Según Bruma, **los déficits en las funciones frontales** de los pacientes de Parkinson, se han descrito como la presencia de pérdida de flexibilidad en el procesamiento de la información, dificultades en alternar entre dos o más tareas, alteraciones en la aptitud de cambio, la habilidad para reorganizar el comportamiento en función de los requerimientos de la tarea, dificultades en el mantenimiento de direcciones cognitivas o alteraciones en la habilidad para generar espontáneamente estrategias eficaces en la “planificación específica de tareas auto-dirigidas” (Bruma, 1994). Brown y Marsden, defienden que los pacientes de Parkinson presentaban principalmente alteraciones en la capacidad de control interno de la atención.



El término **funciones frontales**, se refiere a los procesos mentales implicados en la realización de conductas dirigidas a una meta, ya sean expresadas con actos mentales o motores (Junque, et al. 1994).

Las funciones ejecutivas como pueden ser formulación de metas, planificación, planes de ejecución de las metas, pueden ser alteradas por lesiones frontales o en los ganglios basales (Junque, et al. 1994).

Según Flower y Robertson (1985), los pacientes con EP tienen, tanto dificultades en mantener estrategias mentales, como en cambiarlas. Estas últimas, las dificultades de cambio, se han observado tanto en la ejecución del Trail Marking Test B y en la ejecución de tareas concurrentes, como en las tareas simultaneas o de competición motora.

Los déficits frontales, se han resumido como déficit en la formación de conceptos, déficit en las habilidades de cambio, déficit en mantener una estrategia mental, déficit en planificar y ejecutar y déficit en la estructuración temporal (Junque, et al. 1994).

Los tests más comunes, para evaluar el deterioro de la capacidad para realizar tareas ejecutivas: la clasificación de cartas de Wisconsin, el Trail Marking test (forma B), el test de la torre como la de Hanoi, Londres o la de Toronto y la evaluación conductual del síndrome disejecutivo (Ruano Hernández, et al. 1999).



3.4.2.6. FUNCIONES VISOESPACIALES Y VISOPERCEPTIVAS

Según Boller y cols., la alteración en la percepción visoespacial, se define como la dificultad en la apreciación de las posiciones relativas a los objetos estímulo en el espacio, en la integración de estos objetos en un marco espacial y en la ejecución de operaciones mentales que impliquen conceptos espaciales (Boller, Passaflume, Keefe, Rogers, Morrow y Kim, 1984).

Por otro lado, se han encontrado datos que contradicen que exista déficit visomotor en la EP (Della Salla, Di Lorenzo, Giordano y Spinnler, 1986).

Las tareas visoespaciales pueden incluir tareas tan diversas, como caminar en una determinada ruta, realizar gestos complejos al dibujar o copiar figuras geométricas (Junque, et al. 1994).

Los pacientes con EP, presentan tanto alteraciones visoespaciales como visoperceptivas en similar proporción (Bruna, 1994).

Según Ogden y cols. (1990), los pacientes con EP con preservación intelectual general, ejecutan deficientemente tareas visoespaciales complejas, cuando éstas implican planificación y secuenciación, lo cual puede interpretarse como un déficit de funcionalismo frontal.



Algunos tests que se emplean para la valoración de estas habilidades son:

La copia de figuras geométricas de diferente complejidad (La figura de Rey-Osterrieth), el test de retención visual de Benton, el dibujo espontáneo y copia de diferentes objetos, el test de figuras ocultas, el test de organización visual de Hooper y los subtest de cubos y rompecabezas del WAIS-R-NI (Ruano Hernández, et al. 1999).

3.4.2.7. MEMORIA

La memoria se deteriora de una manera específica. Se pierde la memoria reciente, es decir, la memoria de acontecimientos e información nueva, pero la memoria de acontecimientos que ocurrieron en un pasado más distante, puede conservarse (Jahanshahi y Marsden, 1998).

Parece ser, que los pacientes con EP a pesar de tener memoria inmediata normal (repetición de serie de números), tienen un defecto en la memoria de trabajo. Este tipo de memoria, se refiere a un espacio de trabajo que mantiene la información, mientras se está procesando y comprende un número de sistemas interrelacionados.

Los componentes principales: el sistema de retén articulatorio, el bloque de notas visoespaciales y el sistema ejecutivo central (Baddeley, 1986).

El retén articulatorio, permite el reciclaje de la información verbal, mientras se está procesando. El bloque de notas visoespaciales, permite el almacenamiento temporal y la manipulación de la información visoespacial, y por último, el sistema ejecutivo central,



controla y coordina los otros subsistemas, seleccionando estrategias e integrando información. Éste, funciona como un sistema de capacidad atencional limitada (Junque, et al. 1994).

La memoria reciente o de fijación de nuevos contenidos, está alterada en la enfermedad de Parkinson según Agid, Javoy-Agid and Ruberg (1987).

La memoria remota, es decir, la capacidad de evocación de información previamente consolidada, aprendida antes de la enfermedad, está únicamente alterada en pacientes con EP de edad muy avanzada o dementes (Junque, et al. 1994).

La evaluación de la capacidad de aprendizaje y memoria de las personas con demencia. Hay que realizar una valoración de recuerdo a corto, de la memoria episódica, de la memoria semántica y de la memoria procedimental.

Una de las **escalas más útiles** para evaluar los diferentes aspectos de la capacidad de aprendizaje y memoria, es la Escala de Memoria de Wechsler-Revisada. Si nos centramos en la memoria episódica, tenemos el test de aprendizaje verbal de California (California Verbal Learning Test), el test de aprendizaje verbal auditivo de Rey y el test de recuerdo selectivo de Buschke. Es importante evaluar la memoria semántica, mediante pruebas de vocabulario, categorización, denominación de un test que podemos mencionar el del reloj.

Para la **valoración de la memoria remota**, se pueden utilizar pruebas que evalúen la memoria autobiográfica.



Otra prueba interesante y enfocada a las actividades de la vida cotidiana, es el test de memoria conductual de Rivermead (Rivermead Behavioural Memory Test) (Ruano Hernández, et al. 1999).

3.4.2.8. LENGUAJE

En la EP, son frecuentes los problemas relacionados con el habla, como la Afonía (alteraciones en la voz) y Disartría (dificultades en la articulación). Otros cambios frecuentes, incluyen una reducción en la variabilidad de la intensidad y el tono. También puede observarse una marcada aceleración de la tasa del habla (Taquifemia) y menos frecuente, una repetición compulsiva de palabras o frases (Palilalia). La alteración de la prosodia expresiva que frecuentemente se observa en los pacientes de enfermedad de Parkinson, no se acompaña con un trastorno de la comprensión (Cummings, Darkins, Mendez, Hill y Benson, 1988).

Las pruebas más utilizadas para la valoración de los déficits en el lenguaje, son el test de vocabulario de Boston, las tareas de fluidez verbal y diversos subtests del test de Boston para el diagnóstico de la afasia (Muñoz, et al. 1999).

3.5. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Aún no existe un tratamiento que cure la EP. Ha sido largo el recorrido desde que fue descrito por Parkinson en 1817, el cual recomendaba que *“Ante todo se debería tomar sangre de la parte superior del cuello, a menos que estuviera contraindicado, después*



de lo cual se aplicarían ventosas en la misma parte, para tener una descarga purulenta". Aparte de recordar lo que en aquella época se recomendaba para todo tipo de enfermedades, Parkinson sabía el desconocimiento de la enfermedad y escribió también que hasta que tengamos un mayor conocimiento sobre la naturaleza de la enfermedad, es poco recomendable el empleo de medicamentos por vía interna (Parkinson, 1817).

No se dispuso de un tratamiento más eficaz en la enfermedad hasta que Charcot introdujo alcaloides de la belladona. En un principio la farmacología empleada, era una serie de medicamentos, entre ellos arsénico, estricnina, mercurio, tupertina y el cánnabis (Donald y Calne, 1984).

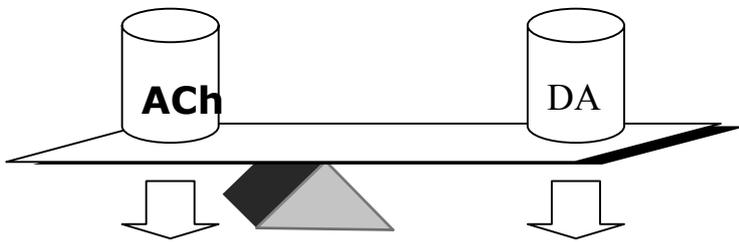
Los tratamientos que se utilizan hoy en la EP, son farmacológicos y quirúrgicos.

A continuación, se realiza una breve revisión de ambos tratamientos.

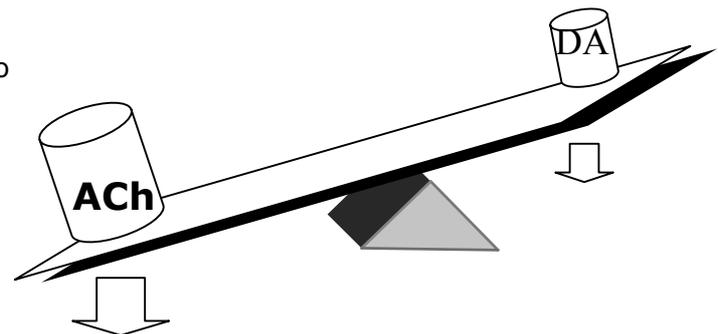
El objetivo de la medicación, no es eliminar totalmente los síntomas, sino prevenir que éstos causen una discapacidad severa, de forma que el individuo pueda continuar todo el tiempo que sea posible viviendo y trabajando de forma independiente (Jahanshahi y Marsden, 1998).

El objetivo de todos los medicamentos empleados en el tratamiento del Parkinson, es normalizar la función de los neurotransmisores en la zona afectada del cerebro. Como ya se ha comentado, la EP se caracteriza por una disminución de la Dopamina y por lo tanto un aumento de la Acetilcolina (Jahanshahi y Marsden, 1998).

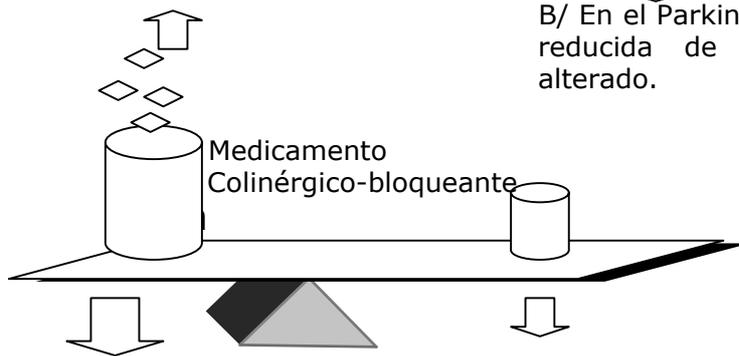
Figura 8: Comportamiento de la Levodopa en el paciente de Parkinson. Calne, Med.J.,3,693,1971.



A/ Normalmente están en equilibrio

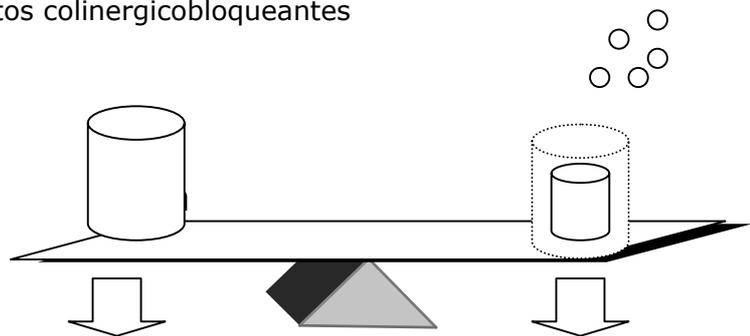


B/ En el Parkinson la función dopaminérgica está reducida de forma que el equilibrio está alterado.



C/ Esto se puede corregir reduciendo el efecto de La acetilcolina con medicamentos colinérgicosbloqueantes

Levodopa



D/ Alternativamente puede restablecerse el equilibrio administrando el precursor inmediato de la Dopamina, la Levodopa. Calne: Br. Med.J.,3,693,1971.



Lo primero que tenemos que tener en cuenta, es que los fármacos no curan la enfermedad, sino que nos ayudan a controlar los síntomas.

Los medicamentos más utilizados son:

Los anticolinérgicos: producen un alivio importante del temblor y la rigidez y reducen el exceso de saliva. Sin embargo, tienen menor acción sobre la lentitud de los movimientos. Los efectos secundarios más frecuentes, son la sequedad de boca, visión borrosa, estreñimiento y en personas mayores, alteración de la memoria y dificultad para orinar (Castro, 1998).

En 1869, el neurólogo Jean-Martin Charcot, utilizó extractos de las plantas *Hyoscyamus niger* y *Belladonna*, que tienen efectos anticolinérgicos, para tratar la enfermedad de Parkinson.

La acción de los anticolinérgicos, es bloquear la acción del neurotransmisor Acetilcolina en el cerebro. Esto tiene una acción beneficiosa sobre los síntomas del Parkinson sobre todo en el temblor, salivación y disfagia. También alivia la rigidez y el rigor muscular, pero el equilibrio y los problemas de la marcha, no los alivia en la misma extensión; hay que tener en cuenta que produce efectos secundarios, como visión borrosa, estreñimiento, sequedad de boca, retención urinaria y sudorípara, y efectos mentales y cognitivos como olvidos y pérdida de memoria, depresión, confusión y alucinaciones. El objetivo es retrasar el tratamiento con Levodopa (Jahanshahi y Marsden, 1998).



La **Amantadina**, es otro medicamento que mejora los síntomas de la enfermedad. Inicialmente se utilizó como antivírico, para el tratamiento de la gripe y por casualidad se descubrió su efecto sobre la EP (Castro, 1998).

El neurólogo Dr. Schwab, trataba a una mujer con Parkinson, la cual estaba ingiriendo Amantadina, cuando notó que síntomas como el temblor, rigidez y aquinesia se aliviaban. El exacto mecanismo de la Amantadina no se conoce, pero parece ser que tiene efecto anticolinérgico, así como una acción favorecedora de la transmisión dopaminérgica.

La Amantadina, mejora la lentitud de los movimientos, particularmente los movimientos finos y mejora los trastornos posturales y la movilidad facial. Sus efectos secundarios son visión borrosa, sequedad de boca, estreñimiento, confusión, alucinaciones y edemas. Se utiliza como tratamiento inicial a corto plazo, es menos efectiva que la Levodopa pero más que los anticolinérgicos (Jahanshahi y Marsden, 1998).

Selegilina. La Monoaminooxidasa (MAO) es la enzima que destruye la Dopamina. La Selegilina es un inhibidor de la MAO de tipo B (existe MAO de tipo A, que se encuentra en las cápsulas suprarrenales, hígado, corazón, y de tipo B que se encuentra en el cerebro), por lo que impide la destrucción de la Dopamina en el cerebro.

Se utilizó por primera vez como tratamiento antiparkinsoniano, a principio de los años 80 por Birkmayer, más tarde en el laboratorio, se comprobó que la administración de



Selegilina, puede prevenir los efectos de la MPTP, la toxina que destruye selectivamente las neuronas de la sustancia negra (Jahanshahi y Marsden, 1998).

Inhibidores de la COMT. La Catecol-O-metiltransferasa, es una enzima que metaboliza la Levodopa. A nivel periférico se encuentra en el hígado, intestino y riñón. Cuando se ingiere Levodopa con un inhibidor de Dopa-descarboxilasa, se impide la transformación periférica de la Levodopa en Dopamina, pero se incrementa el metabolismo a través de la COMT, con lo que se sigue produciendo una metabolización importante de la Levodopa.

Los principales efectos secundarios, aparte de la disquinesia, son las náuseas y vómitos, coloración de la orina, dolor abdominal (Jahanshahi y Marsden, 1998).

La Levodopa es el fármaco más eficaz para el control de la enfermedad. Mejora sobre todo, la lentitud de los movimientos y la rigidez y en menor medida el temblor y las alteraciones posturales. Su función es sustituir la Dopamina, sustancia que el paciente produce en menor cantidad. Con el paso de los años, la Levodopa deja de ser eficaz y se produce lo que conocemos con el nombre de “fluctuaciones”, es decir, la respuesta al medicamento ya no es tan duradera produciéndose bloqueos, situación en la que el paciente apenas puede moverse. Con frecuencia añadido a este problema, se asocian unos movimientos involuntarios de los miembros, cabeza, cuello. Gestos exagerados en la cara, etc., que se les denominan discinesias (Castro, 1998).



A los enfermos que se les diagnostica EP por primera vez y que no han sido tratados, sabemos que el tratamiento de Levodopa sola o asociada a un inhibidor, mejora la calidad de vida de estos pacientes (Jiménez Herrero, 1991).

El uso de Levodopa de una manera tardía, estaría motivado por un intento de retardar la aparición de las discinesias y otras manifestaciones secundarias (Blint, Bonnet, Agid, et al. 1989).

El inicio del tratamiento con Levodopa, va a estar condicionado a la limitación de la calidad de vida, por lo que debe retrasarse en la medida de lo posible. Si se decide retrasar la administración de Levodopa, las alteraciones terapéuticas, se centran en el uso de agentes dopaminérgicos o la administración de anticolinérgicos solos o asociados a Levodopa y/o Deprenilo. Tenemos que tener en cuenta, que el uso de Deprenilo solo, no es suficiente para el control de la sintomatología (Jiménez Herrero, 1991).

El tratamiento con Levodopa, no tiene por qué iniciarse inmediatamente después del diagnóstico. En general, la decisión sobre la elección del fármaco y el momento de instauración, dependen de las circunstancias sociales y ocupacionales del individuo, así como de sus síntomas particulares (Jahanshahi y Marsden, 1998).

La Levodopa estuvo disponible por primera vez en los años 70, produjo unos cambios en los síntomas que fue vista como una droga maravillosa. Hoy es el fármaco más efectivo; de hecho, se diagnostica la enfermedad cuando los síntomas se reducen al tratamiento con Levodopa. El tratamiento con Levodopa es sustitutorio, y pretende conseguir el alivio de la sintomatología compensando la deficiencia de Dopamina. El



hecho de no administrar Dopamina directamente, es porque esta última, no atraviesa la barrera hematoencefálica, por ello se utiliza Levodopa o L-dopa que sí la atraviesan y se convierte en Dopamina en el cerebro, gracias a una enzima, la Dopa-descarboxilasa. El mecanismo de conversión es lineal: cuanta más Levodopa se ingiera, más Dopamina se producirá (Jahanshahi y Marsden, 1998).

¿Por qué entonces no se toma más Levodopa? A esta pregunta hay que decir que la Dopamina no solo se encuentra en el cerebro sino también en el intestino, y la mayor parte de la Levodopa se convierte en el intestino en Dopamina llegando al cerebro un 10%. Por ello, para evitar esta transformación de Levodopa en Dopamina en el intestino, se toma combinada con un inhibidor de la Dopa-descarboxilasa, que no atraviesa la barrera hematoencefálica. De este modo, la cantidad que llega al cerebro, es 10 veces superior a la que llega sin el inhibidor. La dosis de Levodopa administrada, también es inferior en la misma proporción. Cuando se introdujo la Levodopa, se hacía a la máxima dosis tolerada; hoy se realiza a la mínima dosis capaz de controlar los síntomas. Esto es así, por los efectos secundarios, que veremos a continuación.

Efectos secundarios de la Levodopa:

❑ Efectos secundarios a corto y a medio plazo:

- Náuseas y vómitos. Estos se deben a la estimulación del centro del vómito en el tronco cerebral. Con tratamientos continuados, el centro del vómito se habitúa a la presencia de la Dopamina y ya no responde a ella. Es recomendable tomar la



Levodopa después de las comidas, o aumentar la dosis del inhibidor de la Descarboxilasa.

- Hipotensión postural. La Levodopa puede afectar al sistema nervioso simpático; ello puede provocar una caída de tensión en el momento de levantarse, que se traduce en mareos y desmayos. Este problema puede superarse en parte, tomando pastillas de sal.
- Trastornos mentales. Los más frecuentes son los síntomas psicóticos, que se presentan en forma de alucinaciones, confusiones o delirios. Afectan a un 20% de las personas que toman Levodopa. Suele suceder en personas mayores o con un comienzo tardío de la enfermedad.
- Trastornos del sueño. Es un efecto secundario que es bastante molesto. Estos trastornos suelen agravarse con el tiempo y se deben fundamentalmente, al efecto alertizante de la Levodopa. Los trastornos de sueño pueden ser o insomnio por lo cual se recomienda no tomar la L-dopa después de la cena, o fragmentación del sueño. El paciente se despierta por la noche.
- Cambios de color en la orina y el sudor. Antes de eliminarse por el riñón, la Levodopa se convierte en Dopamina y en una serie de sustancias entre la que está la Melanina. Cuando esta última llega a la orina o al sudor, les da a ambos un color rojizo.

❑ **Efectos a largo plazo.**

- El uso a largo plazo desarrolla reacciones adversas.
- Tras tres o cinco años de tratamiento con Levodopa, se experimenta una pérdida de eficacia, así como complicaciones de la propia medicación.



- Complicaciones que afectan a un 90% de las personas tratadas con Levodopa durante diez o más años, como disquinesias y fluctuaciones.
 - **Disquinesias** movimientos involuntarios que pueden darse tanto en el pico, como al final de la dosis y afectan a gran variedad de músculos, pueden ser corea, movimientos de contorsión, y distonía, contracciones musculares y espasmos.
 - **Fluctuaciones** que pueden ser en la respuesta, pérdida de la eficacia al final de una dosis antes de tomar la siguiente y fluctuaciones en “on-off”, episodios bruscos de pérdida de eficacia.

Gran parte de pacientes con enfermedad de Parkinson, presentan una mejoría de los síntomas de la enfermedad con la ingesta de Levodopa. Con posterioridad, comienzan a aparecer oscilaciones de la movilidad, que pueden tener más o menos relación temporal con la ingesta de Levodopa, así como con la propia progresión de la enfermedad. En estos pacientes los síntomas de la EP se alternan con periodos de movilidad prácticamente normal o contaminadas con discinesias.

Algo característicos en algunos pacientes, son los llamados estado “on-off” de la enfermedad. En muchas ocasiones, el enfermo pasa de manera brusca de una situación a otra, fenómeno referido por algunos pacientes como conexión o desconexión.



Se reconocen diferentes tipos de respuesta a la Levodopa en los pacientes con Parkinson, con fluctuaciones de la movilidad en función de la duración y su relación temporal con las dosis del fármaco .Obeso, et al. (1989) y Marsden, et al. (1982).

❑ Fluctuaciones

- Respuesta de larga duración: El beneficio clínico de una única dosis en algunos pacientes, puede mantenerse durante muchas horas, aún cuando los niveles plasmáticos del fármaco hayan desaparecido. Estas fluctuaciones casi no son evidentes y se ponen de manifiesto cuando se suprime temporalmente la Levodopa, observándose que la mejoría clínica persiste de 3 a 10 días. Esto es debido al efecto superpuesto de varias dosis diarias, los pacientes con esta respuesta, parecen tener una función motora estable (Muentner y Tyce, 1971).

Por ello, los pacientes con este tipo de respuesta, pueden obtener una mejoría clínica con pequeñas dosis de Levodopa administrada varias veces al día o con una dosis ligeramente superior, administrada una vez cada tres días (Quattrone y Zappia, 1993).

- Respuesta de corta duración: Su primera manifestación clínica suele ser una acinesia por la mañana antes de la primera toma de Levodopa. Este tipo de respuesta, suele aparecer después de varios años con el tratamiento de Levodopa. Se reconocen dos tipos de respuesta de corta duración:



1. *Fluctuaciones predecibles*: conocidas como deterioros de fin de dosis o “wearing-off”. Son las más frecuentes y se manifiestan con oscilaciones de movilidad. Están relacionadas temporalmente con la dosis de Levodopa, de tal manera que el paciente tiene tanto estadio de “on-off” como tabletas tomadas.
2. *Fluctuaciones impredecibles*: oscilaciones al azar, fenómenos “on-off”. Son el tipo más complejas e invalidantes. Estas oscilaciones ocurren muchas veces al día, y parece ser que no hay relación temporal con la administración de Levodopa. Se caracterizan por rápidos e imprevisibles cambios en la movilidad, asociados a intensas discinesias.

Casi toda clasificación tiene carácter pedagógico. En cierto modo, esta clasificación es arbitraria y en ocasiones contradictoria, ya que el carácter predecible o no de las fluctuaciones, depende en gran medida de cómo se administre la Levodopa, y cómo lo evalúe el paciente.

Por ello, Nutt y Holdorf (1996), dicen que es posible observar pacientes con respuesta motora estable, que tienen fluctuaciones si se les monitoriza de cerca su situación motora a lo largo del día, pacientes con fluctuaciones predecibles que tienen respuestas impredecibles ocasionalmente y pacientes con oscilaciones al azar, que tienen muchos deterioros de fin de dosis.



❑ **Discinesias**

Las discinesias abarcan un amplio abanico de movimientos anormales incluyendo corea, galismo, distonía, mioclonías, movimientos rápidos similares a los tics o movimientos estereotipados más complejos (Marsden, et al. 1982 y Luquin, Cipioni and Vaamonde, 1992). Las discinesias pueden afectar a diferentes regiones corporales, pero parece ser, que aparecen antes y son más intensas en la parte del cuerpo más afectada por la enfermedad y generalmente empeoran en situaciones de tensión emocional o durante actividades motoras voluntarias.

Existe una clasificación (Marsden, et al. 1982), muy difundida. En ésta, las discinesias se relacionan con el efecto antiparkinsoniano de la Levodopa:

- Discinesias de “beneficio de dosis”. Se les dio este nombre porque aparecen cuando la acción antiparkinsoniana de la Levodopa es máxima, por lo que coincide con el mayor grado de mejoría clínica (situación “on”), y habitualmente con las concentraciones plasmáticas más elevadas de Levodopa (Tolosa, Martín y Cohen, 1975). Las discinesias de pico de dosis, afectan sobre todo a la región orofacial, cuello y extremidades, pero pueden afectar a cualquier grupo muscular. Con el transcurso del tiempo las discinesias se extienden durante todo el periodo de beneficio motor de cada dosis de Levodopa sin cambios en su intensidad, y se les denomina discinesias en “onda cuadrada” o en “meseta”.

- Discinesias bifásicas. Son bastante menos frecuentes y suelen afectar a enfermos jóvenes. Su característica es la aparición de movimientos involuntarios, prediciendo y siguiendo al efecto terapéutico de las dosis de Levodopa, según Obeso et al. (1989). La presentación bifásica, no ocurre necesariamente en cada paciente, pudiendo aparecer tan solo al inicio o al final del beneficio motor. Este tipo de discinesias aparecen con mayor frecuencia en las extremidades inferiores, y en el lado más afectado por la enfermedad; suelen presentarse como movimientos alternantes rítmicos de baja frecuencia, semejando la acción de dar puntapiés [Marsden, et al. (1982) and Luque et al. (1992)].
- Distonía en fase “off”. Este tipo de discinesias, parece ser que afecta al 20-30% de los enfermos tratados con Levodopa durante más de tres años según Carella, Giovanninni y Girotti (1993), y es mas frecuente en Parkinson joven como dice Quinn, Critchley y Marsden (1987) y Poewe, Lee y Stern (1988).

Las distonías en periodo “off”, ocurren cuando el enfermo presenta signos claros de la enfermedad, y sobre todo al despertarse por la mañana, después de no haber recibido Levodopa por la noche, por lo que reciben el nombre de distonía matutina o al despertar (Relamed, 1979). Pero no hay que olvidar, que pueden aparecer en cualquier momento del día es estado “off”, y suelen coincidir con concentraciones en plasma de Levodopa más bajas (Bravi, Mouradian y Roberts, 1993). Según Poewe et al. (1988), estas discinesias aparecen en los pies de forma uni o bilateral, siendo más acentuada la parte más afectada por la EP. El pie adopta posturas equino-varo, con flexión de los dedos. A excepción del primero, que suele estar en extensión. Con facilidad se asocian a



contracturas de los músculos de la pantorrilla y ocasionalmente a la distonía de toda la extremidad inferior. Estos espasmos distónicos, pueden durar de minutos a horas y suelen ser dolorosos, pueden precipitarse o aumentar en intensidad al caminar, realizar movimientos con las extremidades inferiores o con la ansiedad.

Medicamentos Antiparkinsonianos

Tabla 10: Medicamentos Antiparkinsonianos

Mecanismos Básicos	Modos de acción
Anticolinérgico	Inhibición acetilcolina
Dopaminérgico	Potenciación Dopamina <ul style="list-style-type: none"> - Aumento síntesis - Estimulación receptores - Inhibición metabolismo - Aumento liberación - Bloqueo recaptación

Fármacos Antiparkinsonianos en el mercado español.

Tabla 11 :Relación de Fármacos Antiparkinsonianos en el mercado español.

Acción	Composición
Anticolinérgica	Inhibición acetilcolina <ul style="list-style-type: none"> - Biperideno - Bornaprina - Prociclidina - Trihexifenidilo
Dopaminérgica	Potenciación síntesis <ul style="list-style-type: none"> - Levodopa + benserazida - Levodopa + carbidopa Estimulación receptores <ul style="list-style-type: none"> - Bromocriptina



-
- Lisurida
 - Pergolida
 - Ropinirol
 - Pramipexol

Inhibición metabolismo

- Selegilina (MAO-B)
 - Entacapona (COMT)
-

Para la potenciación de la transmisión Dopaminérgica, puede conseguirse por diferentes sistemas:

- Incremento de la síntesis de Dopamina en el cerebro. Esto se consigue administrando Levodopa, en combinación con un inhibidor periférico de la Dopadescarboxilasa (carbidopa, benserazida), que impidan la conversión de la Levodopa en Dopamina fuera del cerebro.
- Estimulación de los receptores de Dopamina. Esto se consigue con fármacos que estimulan los receptores de la Dopamina, como la Bromocriptina, Lisurida, Ropinirol o Pramipexol.
- Inhibición de la destrucción de la Dopamina. Los fármacos implicados, son de dos tipos: los que inhiben las monoaminooxidasas, como la Selegilina y los que inhiben la COMT, como la Entacapona.
- Bloqueo de la recaptación de la Dopamina en las terminales sinápticas. Actúan de esta forma algunos medicamentos tricíclicos, como la Benzotropina (no esta disponible en el mercado español), que a veces se emplea en el tratamiento del Parkinson.



Los distintos síntomas mayores, responden a los fármacos de forma distinta.

La Bradiquinesia y la Aquinesia, responden bien a la medicación, mientras que la rigidez responde mejor a la Levodopa. El temblor también responde a la medicación pero no se elimina totalmente. Los problemas de equilibrio y la marcha, son normalmente los que menos se alivian. Los síntomas menores como la piel untuosa, sudoración... responden bien a la medicación.

“Hay que tener en cuenta que no existe receta o fórmula específica para el Parkinson”.

Siempre será necesario elegir el momento de iniciar la medicación, ajustar su tipo y forma de administración a la sintomatología del paciente (Jahanshahi y Marsden, 1998).

Actualmente los síntomas no motores, como alteraciones cognitivas y trastornos psicológicos y psiquiátricos de la EP, reciben mayor atención médica. Estos síntomas son cada vez más frecuentes y producen mayores limitaciones que los síntomas motores. Además pueden producir importantes alteraciones a nivel individual, familiar y social.

Para poder llegar a comprender la fisiopatología de todos los síntomas motores y no motores de la EP, tenemos que cambiar el concepto que simplifica la enfermedad de Parkinson como una enfermedad neurodegenerativa que afecta exclusivamente a las neuronas dopaminérgicas.

Según distintos autores como Braak and Braak (2000), Braak, Braak, Yilmazer and de Vos (1996), Braak, Braak, Yilmazer, Schultz, de Vos y Jansen (1995), Jellinger



(1999), la afectación extrapiramidal es precoz y sigue un patrón de neurodegeneración característico y la afectación de ciertas áreas, como el sistema límbico.

La muerte neuronal afecta además de a las neuronas dopaminérgicas, a otras poblaciones neuronales como: colinérgicas, triptaminérgicas, gabérgicas, adrenérgicas, noradrenérgicas y serotoninérgicas.

Esta afectación parece ser, según Yañez-Baña (2004), la que explicaría la existencia de síntomas no motores, que pueden aparecer precozmente y que durante años, pueden orientar al clínico hacia otros diagnósticos, antes de que sean evidentes los síntomas motores típicos de la enfermedad.

El predominio de los síntomas motores de la EP, hace que se dé menos importancia a otras alteraciones que pueden ser tanto o más incapacitantes. Según, Cummings (1988) y Soller (1987), las complicaciones psiquiátricas, se pueden deber a la propia enfermedad o a los tratamientos empleados. En ocasiones, estas complicaciones anteceden al diagnóstico, y suelen ser poco específicas como los trastornos afectivos y la ansiedad. Según ellos, tras unos años de tratamiento dopaminérgico, las probabilidades de tener complicaciones psiquiátricas aumentan considerablemente, debido a la acción del tratamiento.

Según Goetz, Tanner y Klawans (1982), las manifestaciones psiquiátricas de la EP son: ansiedad, agitación, depresión, delirios, confusión, pesadillas, terrores nocturnos, ideas delirantes, alucinaciones y psicosis.



La confusión, la agitación, las ideas delirantes, y las alucinaciones, parece ser que son más frecuentes según Saint-Cry, et al. (1993), Pederzoli, et al. (1983) y Castro (1997), en personas mayores de sesenta años y generalmente, se relacionan con el tratamiento.

4. EMOCIONES NEGATIVAS EN EL PACIENTE DE PARKINSON

4.1. Introducción

Martinez-Sanchez, Fenández-Abascal, Palmero (2002), tratan el proceso emocional, considerando las emociones como procesos multidimensionales. Este proceso emocional es desencadenado por la presencia de algún estímulo o situación (externa o interna), que, tras haber sido evaluada y valorada por el sujeto como potencialmente capaz de producir un desequilibrio en el organismo, da lugar a cambios o respuestas subjetivas, cognitivas, fisiológicas y motoras. Estos cambios están íntimamente relacionados, con la adaptación de un organismo a las condiciones específicas del medio ambiente, que por otro lado, están en continuo cambio.

Las emociones influyen sobre la salud y la enfermedad, ya que por sus propiedades motivacionales, tienen capacidad para modificar la conducta de un sujeto, tanto saludables como las no saludables (Cano-Vindel, et al. 1999).

Según Martínez-Sánchez y Fernández Castro (1994), las emociones positivas potencian la salud, mientras que las emociones negativas tienden a disminuirla.



El impacto emocional, especialmente en la etapa inicial de la enfermedad de Parkinson, tanto para el paciente como para la familia, requiere un tiempo de aceptación y adaptación a la misma. La enfermedad tanto al comienzo como después en su evolución, supone adaptarse a los síntomas, a sus limitaciones, a los cambios en la vida familiar, social e incluso si siguen trabajando, a la vida laboral. Ayudar a una aceptación positiva en las primeras etapas y en la evolución de la enfermedad, creemos que es fundamental y así contribuir a mejorar la calidad de vida del paciente y de la familia.

Mantener un buen estado anímico, es fundamental para enfrentarse a la enfermedad. Un estado depresivo, influye negativamente en todas las actividades diarias.

Antes del diagnóstico, parece ser que un porcentaje alto de pacientes, desarrollan síntomas depresivos, y se cree que su causa es multifactorial. La propia enfermedad y/o la reacción ante la misma, por tratarse de una enfermedad crónica degenerativa e incapacitante, conlleva limitaciones y cambios.

La pérdida de autonomía que sufren los pacientes con EP, y por consiguiente, la dependencia que se crea hacia el cuidador, la percepción negativa de los síntomas, los cuales intentan ocultar en muchas ocasiones, la constante atención para que los demás no perciban dichos síntomas y los cambios que se van produciendo en su vida cotidiana, son factores que pueden estar contribuyendo a un bajo estado emocional.

El apoyo físico y psicológico desde las primeras etapas y a lo largo de todo el proceso de la enfermedad, es fundamental para un buen estado emocional del paciente.



El paciente con ayuda psicológica, puede hacer mucho, ya que se le puede ayudar a afrontar con actitud positiva la enfermedad. Tiene que luchar y esforzarse por vivir al día y vencer las dificultades que van surgiendo, apartar sus miedos e inseguridades del futuro, reconocer sus avances y logros. Todo ello conlleva Ansiedad, Tristeza e Ira. Estas emociones en muchas ocasiones, aumentan los síntomas de la propia enfermedad; por ello creemos que tener datos de estas emociones en los enfermos con EP es importante, ya que podremos ayudar al paciente en el manejo de los síntomas de la enfermedad y a diferenciarlos de la sintomatología de las emociones. De esta manera, el paciente con EP, podrá hacer frente a la enfermedad, aceptar los síntomas sin complejos y podrá comprender y aceptar que son parte de la enfermedad y de sus emociones.

Los enfermos de Parkinson tienen dificultades para moverse y andar, les cuesta como hemos visto, mantener el equilibrio y no caerse. Los síntomas que hemos ido describiendo a lo largo de esta investigación, nos aproximan a la idea de que el paciente de Parkinson tiene dificultades en muchas tareas de la vida cotidiana. Tiene dificultades para escribir, vestirse, para el aseo personal. Tiene dificultad para mantenerse despierto o por el contrario para conciliar el sueño. Ha perdido aptitudes de comunicación, ya que la enfermedad afecta a todo tipo de lenguaje. Por ello, el lenguaje escrito, la comunicación verbal y corporal (facial), están mermadas en estos pacientes. Todo ello hace, que muchos pacientes con enfermedad de Parkinson, se niegan a mantener un papel activo en su vida, además de tener continuas frustraciones que afectan a la vida social por los problemas de comunicación. Todo ello va a influir en su estado emocional.



4.2. ANSIEDAD EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Antes de comentar las referencias sobre la Ansiedad en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP), nos gustaría hacer hincapié en que ya Parkinson nos habla de agitación, alarma y angustia. Nos narra, que “Los movimientos temblorosos de las extremidades, se suceden durante el sueño y aumentan hasta despertar al paciente, frecuentemente con mucha agitación y alarma” (Parkinson, 1817).

Parkinson en su ensayo, nos describe la aprensión de un paciente ante la presencia de guijarros en el camino cuando iba por la calle. El sujeto comienza a sentir aprensión y alarma ante esta situación (Parkinson, 1817).

Los trastornos de Ansiedad aparecen con relativa frecuencia sobre todo al inicio de la enfermedad y aunque suelen ser inespecíficos, se suelen manifestar de diversas formas como agitación, ansiedad crónica, trastornos fóbicos y ataques de pánico.

La Ansiedad crónica según Stein et al. (1990), encuentran una prevalencia del 38%. Esta Ansiedad crónica, puede ser una manifestación exclusiva de los periodos “off” según Nissenbaum et al. (1987).

La agitación puede aparecer como un síntoma primario de la enfermedad, pero es más frecuente en los periodos “off” de pacientes con enfermedad avanzada (Saint-Cyr, et al. 1993)

Los ataques de pánico suelen estar relacionados con tratamientos prolongados con Levodopa; por ello, son una complicación poco frecuente y ocasionalmente se presentan



con los periodos “off” según Castro (2004). Estos autores no relacionan la Ansiedad con la gravedad de los síntomas motores ni con los fármacos. Según Saint-Cyr et al. (1993), uno de los síntomas es la agitación y hay que saber distinguir si esta agitación es síntoma primario de la EP o secundario, para realizar un tratamiento adecuado.

Parece ser que los ataques de pánico según Mayeux (1993) y Vázquez et al. (1993), suelen darse en pacientes con EP tratados con Levodopa, y afirman que lo mismo sucede con los pacientes que muestran trastornos fóbicos. Algunos autores estiman la prevalencia de Ansiedad en la EP del 40% como Richard, Shiffer, Kurlan y Rubin (1996). Teniendo en cuenta a Yañez-Baña (2004), quien nos dice, que “la Ansiedad es una reacción biológica que sirve para preparar al organismo ante situaciones de alerta o peligro”. Un cierto nivel de Ansiedad, según este autor, ante estímulos y la adecuación de esta respuesta a los estímulos, es fisiológica.

Como hemos visto anteriormente, las respuestas de las emociones y por lo tanto de la Ansiedad, son manifestadas en los tres sistemas de respuesta: cognitivo, fisiológico y motor, por lo que no solamente es una respuesta fisiológica, sino también cognitiva y motora.

Los síntomas no motores de la EP, especialmente las alteraciones cognitivas y psiquiátricas, reciben mayor atención médica. Además, son cada vez más frecuentes y producen, a menudo, mayores limitaciones que los síntomas motores, pues provocan importantes alteraciones en las relaciones familiares y sociales de los pacientes.



Para comprender la fisiopatología de todos los síntomas presentes a lo largo de la enfermedad (motores y no motores), tenemos que abandonar el concepto simplista de que la enfermedad de Parkinson es una patología neurodegenerativa que afecta exclusivamente a las neuronas dopaminérgicas, fundamentalmente las situadas en la sustancia negra y el área tegmental ventral del mesencéfalo Braak y Braak (2000).

Hoy sabemos que la afectación extranigral es precoz y sigue un patrón de neurodegeneración característico, y la afectación a ciertas áreas, como el sistema límbico, es grave Braak y Braak (2000).

La muerte neuronal afecta no sólo a las neuronas dopaminérgicas, sino también a otras poblaciones neuronales: colinérgicas, glutamatérgicas, triptaminérgicas, gabérgicas, adrenérgicas, noradrenérgicas y serotoninérgicas. Esta afectación explicaría la existencia de síntomas no motores, que pueden aparecer precozmente y que durante varios años pueden orientarnos hacia otros diagnósticos (p.ej., trastornos de personalidad o del humor), antes de que sean evidentes los síntomas motores típicos de la enfermedad. (Braak y Braak, 2000).

El miedo a las caídas, a atragantarse o a ser incapaz de controlar el comportamiento motor, sobre todo en situaciones sociales, crea importantes reacciones de Ansiedad y cambios de conducta. Los trastornos de Ansiedad más característicos, según Lambert (2002), son trastornos de pánico, fobia social, y Ansiedad generalizada.

Los enfermos de Parkinson tienen dificultades para moverse y andar, les cuesta, como hemos visto, mantener el equilibrio y no caerse. Los síntomas que hemos ido



describiendo a lo largo de esta investigación, nos aproximan a la idea de que el paciente de Parkinson tiene dificultades en muchas tareas de la vida cotidiana.

Los diferentes síntomas de la EP, se solapan con la sintomatología ansiógena. Así tenemos el temblor, urgencia urinaria, estreñimiento, insomnio, problemas sexuales, sudoración, bloqueos, rigidez, tartamudeo... lo que hace difícil la diferenciación de los síntomas de Parkinson y los síntomas de Ansiedad. La manifestación de los síntomas de Parkinson no es continua, se manifiesta de manera intermitente a lo largo del día; por ello, creemos que la incertidumbre de no saber cuáles van a ser las manifestaciones de la enfermedad en un momento determinado, hace que el paciente de Parkinson, esté activado de manera permanente y por lo tanto, con síntomas de Ansiedad, que pueden equivocarse con los de la propia enfermedad o aumentar la manifestación de los síntomas de Parkinson.

Así, centrándonos en el síntoma más difundido en la sociedad, pero no el único de la enfermedad como es el temblor, que por un lado es considerado síntoma principal de la enfermedad, y por otro, forma parte de las manifestaciones de Ansiedad, muchos pacientes en etapas iniciales, confunden la EP, con la sensación interna de temblor que está asociada con la Ansiedad. El temblor de acción y postural, pero no el de reposo, está asociado con Ansiedad y se encuentra presente en un porcentaje elevado en los enfermos de Parkinson. Pero, además, hay que tener en cuenta, que un paciente con EP, empeora sus síntomas motores en presencia de estados ansiosos.

4.2.1. Distintos Estudios sobre Prevalencia de Ansiedad en la enfermedad de Parkinson

Según Richard, Schiffer y Kurlan (1996), Ansiedad generalizada, pánico, y fobia social, pueden suceder hasta en un 40% de pacientes con EP. Sugieren que la Ansiedad, puede no ser una reacción psicológica de la enfermedad y que más bien puede estar unida al específico proceso neurológico que la acompaña.

Algunos pacientes con EP, parece ser que tienen sintomatología de Ansiedad antes de los primeros síntomas motores de la enfermedad; surgiendo, si hay vulnerabilidad neurológica compartida entre EP y Ansiedad (Lauterbach y Duvoisin, 1992).

Según Stein, et al. (1990) y Menza, et al. (1993), Ansiedad y Ansiedad generalizada, están presentes en población de pacientes con EP en tasas elevadas, en comparación con la población normal y otras enfermedades discapacitantes.

Existen en la literatura, distintos informes Clínicos, que podrían indicar una posible asociación entre los desórdenes de Ansiedad y la EP ideopático o con su tratamiento (Richard, Schiffer y Kurlan, 1996).

Es difícil especificar una relación entre episodios de Ansiedad en pacientes con EP y el tratamiento farmacológico con antagonistas dopaminérgicos. Algunos investigadores afirman una asociación entre el tiempo de ingesta de Levodopa, la cuantía de la dosis y los ataques de pánico (Vazquez, et al. 1993), pero otros investigadores no lo afirman así (Stein, et al. 1990).



A continuación presentamos algunos de los estudios encontrados sobre estas discrepancias:

En un estudio realizado bajo condiciones controladas con Levodopa, la Ansiedad fue reducida en pacientes con avanzada EP y fluctuaciones motoras, Maricle et al. (1995). Según Henderson, et al. en 1992, “muchos pacientes con enfermedad de Parkinson muestran síntomas de Ansiedad antes de la iniciación del tratamiento con Levodopa”.

Gil en 1992, evaluó a 30 pacientes con EP y 52 individuos sin enfermedad de Parkinson como grupo de Control. Las funciones neuropsicológicas se evaluaron por la batería PIENC-Barcelona'86.

El grupo de pacientes con EP, estaba constituido por 19 varones y 11 mujeres con una edad media de 60.2 años (45-74 años) y un tiempo de escolaridad de 7.5 años.

El grupo de Control, estaba constituido por 27 varones y 25 mujeres con una media de edad de 55.8 años (21.73) y 8.6 años de escolaridad.

Los enfermos con EP, fueron diagnosticados mediante los criterios clínico-diagnósticos de EP ideopático, es decir por la presencia de características clínicas: temblor en reposo, bradicinesia, rigidez e inestabilidad postural y respuesta al tratamiento antiparkinsoniano. Ninguno presentaba quejas subjetivas de pérdida de memoria u otro déficit en funciones mentales.

El grado de deterioro motor se midió con la escala de Hoehn y Yahr (1967).



Así en el Estadio I con 2 pacientes; Estadio II con 20 pacientes, Estadio III con 7 pacientes, y Estadio V con 1 paciente.

El estado de Ansiedad de los pacientes, se midió, mediante la escala de **ansiedad manifiesta de Taylor** (Taylor Manifest Anxiety scale: TAMS).

Los resultados de Ansiedad, mostraban una media de 24.9 con una desviación típica de 8.3. El 40.7% presentaban una puntuación igual o superior a 28, considerada patológica. El grado de Ansiedad de los pacientes, no correlacionaba con los subtests de la batería neuropsicológica, ni con el grado de deterioro motor evaluado por la escala **Hoehn y Yahr** (1967).

Utilizando la correlación de Spearman, no se encontró correlación entre Ansiedad y la edad del paciente, la edad de inicio de la enfermedad, el sexo, los meses de evolución o los años de escolaridad.

Sí se encontró, que Depresión y Ansiedad presentaban una correlación positiva.

El objetivo del estudio realizado por Aarsland, Larsen, Lim, Janvin, Karlsen, Tandberg y Cummings (2001), fue describir la gama de síntomas neuropsiquiátricos en una representativa muestra de pacientes con EP.

La muestra estaba formada por 139 pacientes. Fue obtenida desde un estudio epidemiológico de EP en el condado Rogaland (Noruega), y representando al 93% de esos que han sobrevivido durante los 4 años desde que se inicio la evaluación. Los diagnósticos de EP, fueron realizados en base al criterio médico. Los síntomas



neuropsiquiátricos, fueron evaluados usando el inventario neuropsiquiatrico Caregiver basado en entrevista estructurada, para evaluar la severidad y frecuencia de 10 manifestaciones neuropsiquiátricas presentes durante el mes anterior.

Los resultados de este estudio fueron los siguientes: El más común fue depresión (38%) y alucinaciones (27%), y los menos comunes fueron euforia y desinhibición. El análisis factorial realizado, presentó que alucinaciones, delirios, e irritabilidad, eran agrupados en un solo factor, y apatía y ansiedad constituían otro factor.

Las manifestaciones psicológicas anteriores, correlacionaban con el estado de enfermedad y deterioro cognitivo, pero no con la edad o duración de la enfermedad. Según estos autores se debería prestar más atención a estudios en los que se tengan en cuenta la *emocionalidad* y *el desorden cognitivo* de estos pacientes, además de las manifestaciones *motoras de la enfermedad* (Aarsland, et al. 2001).

4.2.2. Ansiedad y Medicación en Enfermedad de Parkinson.

Anteriormente veíamos el tratamiento en los enfermos de Parkinson y con ello, los efectos secundarios de la Levodopa. Teniendo en cuenta lo expuesto en dicho punto, pasamos a ver **la relación entre Ansiedad y los fármacos.** Así, Siemers, Shekhar, Quaid y Dickson (1993), llevaron a cabo un estudio en el que intentaban relacionar la Ansiedad y la respuesta de las fluctuaciones en pacientes con EP.



Para ello, utilizaron los siguientes instrumentos de evaluación: la **escala de Ansiedad Estado de Spielberger** y la **escala de Incapacidad**, determinadas por el **síntoma diario de la enfermedad de Parkinson** (PSD).

Ansiedad Estado y PSD, fueron obtenidos en 19 pacientes con EP ideopático. Los resultados en la escala de Ansiedad de Spielberger, fueron más altos durante períodos “off”, que durante los períodos “on” ($X= 45.6$ $ds= 12.4$ vs $X=38.8$ $ds= 12.4$). La magnitud de los cambios en estado de Ansiedad, fue correlacionada con los cambios en PSD ($r = 0.616$, $p = 0.006$). En la escala de rasgo de Ansiedad de Spielberger, los resultados mostraron también correlaciones con la duración de la enfermedad. Estos autores sugieren que variaciones en Ansiedad, correlacionan con fluctuaciones en ejecución motora.

Quinn (1998) llevó a cabo un estudio, con el objetivo de ver si los pacientes de EP, manifestaban cambios en los estados “on” y “off”. Sometieron a pacientes con EP a una extensa gama de fluctuaciones en su estado clínico:

Fluctuaciones motoras de corta duración, caracterizadas por períodos congelantes y paradójicas disquinesias, durante segundos o minutos.

Fluctuaciones de duración media, aquellas que son asociadas con tratamiento crónico con Levodopa. Incluyen durabilidad del periodo “off” y pueden implicar, regreso al estado de Parkinson y disquinesias.

Fluctuaciones de duración larga, que pueden dar respuestas de resistencia a Levodopa hasta de 2 semanas.



Encontró que había pacientes, que experimentaban alguna combinación de pánico, Ansiedad, y depresión en sus períodos "off", además de cambios en otros parámetros que pueden variar entre los estados "on" y "off". Son por ejemplo, la presión sanguínea, función respiratoria, y ataques de sudor (Quinn, 1998).

Muchos pacientes en fases avanzadas de la EP, presentan síntomas como parestesias, y trastornos vegetativos (sudoración abundante, taquicardia, rubor o sofoco, urgencia urinaria, insomnio...) que han sido atribuidos a los efectos de la terapia o a la misma enfermedad (Snider y Sandyk, 1987). Sin embargo, esos síntomas a menudo aparecen juntos como crisis, acompañados de temblor exagerado, congelación intensa, disnea, obnubilación, sensación de "shock", inestabilidad motora e intenso malestar.

La agitación puede ocurrir como un síntoma primario de la EP o como una manifestación de los fármacos antiparkinsonianos. Uno de los efectos más conocidos de la Levodopa, es la activación psicomotora, en relación con su capacidad de incrementar los niveles de catecolaminas y sus metabolitos en el cerebro. Esta activación psicomotora, no parece estar en relación con factores pre-levodopa (Goodwin, et al. 1971).

Muchos pacientes que reciben dosis inadecuadas de Levodopa, sobre todo en los estados "off", pueden presentar agitación (Saint-Cyr, Taylor y Lang, 1993).

La Ansiedad aparece con frecuencia en los estados "off". Aunque puede estar presente durante todo el día, con independencia de los síntomas parkinsonianos. La frecuencia es elevada, del 38% según recientes estudios (Stein, Heuser y Vade, 1990) en los periodos



“on-off”. Los dos tercios de los pacientes, experimentan Ansiedad en la fase “off” (Nissenbaum, Quinn, Bronw, et al. 1987).

La intensidad de la Ansiedad, está en relación con el empeoramiento de la capacidad motora y con la duración de la enfermedad, mientras que los pacientes con respuesta estable, no muestran cambios significativos en la Ansiedad y la incapacidad motora (Siemers, Shekhar, Quaid, et al. 1993).

Los trastornos fóbicos en los pacientes parkinsonianos, se caracterizan por un miedo irracional a sufrir caídas, a las aglomeraciones y a determinadas situaciones sociales, con sensación permanente de estar siendo observados. No son muy frecuentes antes de comenzar la enfermedad, lo que sugiere que sean secundarias o reactivas a la EP. Lo habitual es que se manifiesten en estadios avanzados de la enfermedad y en pacientes tratados crónicamente con Levodopa (Mayeux, 1993).

En la EP, la patología ansiosa ha recibido poca atención hasta hace pocos años. Algunos autores, estiman una prevalencia del 40% (Richard et al. 1996). Como hemos ido viendo en los distintos estudios, no hay consenso en si las manifestaciones de Ansiedad son intrínsecas a la propia enfermedad o/y si la Ansiedad se manifiesta debido a la incertidumbre de la enfermedad, o a los cambios que se producen... En las investigaciones, no existen datos específicos sobre este punto. En nuestra investigación, no es objetivo fundamental, ya que creemos que la Ansiedad puede estar asociada o debida a múltiples factores, y no podemos relegar la Ansiedad a un único factor o desencadenante. En nuestra investigación, en la que veremos los datos mas adelante, todos los sujetos con EP, fueron evaluados en periodo “On”.

4.3.EMOCIÓN DE IRA

La Ira y hostilidad son dos denominaciones que se han utilizado para describir el mismo proceso: la clásica emoción de Ira o cólera. Parecer ser, según Palmero y Fernández-Abascal (1999), que se pueden encontrar argumentos por los cuales la Ira y la hostilidad pueden ser consideradas como dos emociones relacionadas, y entre ellas, la principal diferencia recae en la intensidad y duración temporal. Por ello, **la Ira** sería considerada como respuesta emocional intensa pero breve en el tiempo, y **la hostilidad**, sería de mayor duración y menor intensidad. Estos autores, creen que hay una clara relación entre ambas, que tiene que ver con la interrelación de cognición y afecto. Así, se podría pensar que la Ira es la parte afectiva, subjetiva de un proceso emocional, al que se denomina “proceso emocional de Ira”, “proceso de Ira-hostilidad”... mientras que la hostilidad sería considerada como la parte cognitiva, actitudinal, del citado proceso.

El termino “**Ira**”, según Palmero y Fernández-Abascal (2002), posee en psicología muchas acepciones, y así nos dicen que hace referencia a una experiencia o sentimiento, a reacciones internas del cuerpo, a una actitud determinada hacia los otros, a una conducta violenta y agresiva... Parece ser, según estos autores, que todas las acepciones, giran en torno a la idea de Aristóteles, formulada en su obra “Retórica”, donde se considera a la Ira como *”la creencia que se tiene de haber sido ofendido”*, por lo que se produce en el ser humano un sentimiento de dolor, así como un deseo o impulso de venganza.

La acepción más extendida, es la que considera a la Ira como una emoción que conlleva una fundamentación biológica, es decir, que prepara al organismo para



experimentar dicha emoción, cuando el estímulo o evento es valorado como ofensa o desprecio (Solomón 1993, Russell y Fehr, 1994).

Desde una perspectiva **biológica**, parece ser que se produce la emoción de Ira cuando un individuo realiza una valoración acerca de un determinado estímulo o situación, llegando a la conclusión de que una meta o posesión (material o no), se encuentra amenazada por algún agente externo o por la propia incapacidad del propio sujeto (Palmero, et al. 2002).

Desde el punto de vista **fisiológico**, la emoción de la Ira, prepara al organismo, para iniciar o mantener intensos niveles de activación focalizada o dirigida a un objetivo.

Desde el punto de vista **psicológico**, la Ira se relaciona con la auto-percepción, así como con la tendencia de acción y la aparición de eventuales formas de conductas de agresión. Las dificultades para controlar la apropiada canalización y control de la emoción, puede tener serias consecuencias negativas para la salud y el bienestar de una persona (Palmero, et al. 2002).

La Ira es el estado o condición emocional psico-biológica consistente en la presencia de sentimientos de intensidad variable, que oscilan desde una irritación ligera o enfado, hasta la furia o la rabia intensas, acompañadas por la activación de procesos neuroendocrinos y de excitación del sistema nervioso autónomo.



El Rasgo de Ira, se caracteriza por la percepción individual de un amplio rango de situaciones enojosas o frustrantes y por la tendencia a responder a tales situaciones, con incrementos de estados de Ira.

En expresión y control de Ira, se tienen en cuenta cuatro componentes:

- Expresión externa de Ira (manifestaciones de Ira hacia otras personas u objetos del entorno).
- Expresión interna de Ira (dirigir la Ira hacia el interior, reprimiendo).
- Control externo de Ira (control de los sentimientos de enfado evitando su manifestación ante otras personas u objetos).
- Control interno de Ira (control de los sentimientos de Ira suprimidos).

Tras la breve revisión llevada a cabo, de las manifestaciones de la enfermedad de Parkinson (EP), nos resulta importante relacionar esta enfermedad con la emoción de la Ira. No existen estudios que relacionen esta enfermedad con esta emoción, por lo que en primer momento, realizaremos una breve descripción de la emoción de Ira y a continuación recogiendo los datos expuestos anteriormente sobre la EP, intentaremos relacionarlos.

En la revisión realizada por Miguel-Tobal y Casado (1994), recogen las definiciones de Ira dadas por diferentes autores. Así, nos dicen que Buss en 1961 incluyó en su definición, componentes autonómicos y esqueléticos-faciales; Feshbach en 1964, define la Ira como estado indiferenciado de arousal emocional. Otro autor Kaufman en 1970, describió la Ira como una emoción que supone un estado de activación fisiológica, que



conlleva actos fantaseados o intencionados que culminan con efectos perjudiciales a terceras personas. La Ira fue definida por Schachter en 1971 y por Novaco 1975, como un estado emocional en el que se incluyen tanto factores cognitivos como fisiológicos. Izard (1977) la describió como una emoción primaria que se presenta cuando un organismo es bloqueado hacia la consecución de una meta o en la satisfacción de una necesidad. Otro autor Diamond en 1982, la conceptualiza como un estado de arousal con componentes expresivos, subjetivos, viscerales y somáticos.

Según Fernández-Abascal, Palmero (1999), no se puede hablar de que exista una emoción llamada Ira y otra hostilidad, sino que se habla de un proceso emocional: La Ira. Este proceso, tiene una dimensión fisiológica y una dimensión motora o expresiva. La dimensión subjetiva que puede ser considerada como el sentimiento de Ira, y otra dimensión actitudinal, con connotaciones cognitivas que hacen referencia a la hostilidad.

A lo largo de la historia, el término **Ira** se mezcla con otro como **hostilidad** y **agresión** generándose un problema conceptual (Miguel-Tobal y Casado, 1994).

Ira se refiere a un estado emocional caracterizado por sentimientos de enojo o enfado de intensidad variable (Spielberger, 1983).

Hostilidad hace referencia a una actitud persistente de valoración negativa de y hacia los demás (Spielberger, 1983).

Hostilidad según Barefoot, es una actitud que predispone al individuo a ver a los otros desde un punto de vista poco fiable, indigno e inmoral (Barefoot, 1992) y es probable fuente de provocación y abuso (Smith y Christensen, 1992). Esta variable, fomenta

percepciones de amenaza y antagonismo que pueden aumentar la probabilidad de Ira. Por lo tanto, habitualmente, Ira es algunas veces referida como hostilidad (Buss, 1961; Siegel, 1986), aún cuando la expresión de Ira en estos casos, puede no ser tan intensa. Hostilidad puede así estar considerada como un rasgo o disposición duradera, mientras que Ira, es estrictamente un estado emocional o de situación.

Agresión se entiende como una conducta dirigida a causar daño a personas o cosas (Spielberger, 1983).

Según Bandura (1977), agresión es una reacción conductual, a menudo incluyendo varias respuestas motoras, en donde la meta está en producir o infligir daño. Un punto clave aquí, es el objetivo de orientar la conducta. La relación de agresión con Ira, es que agresión es una actualización de una acción inclinada a proceder desde el sentimiento de Ira. Estrechamente unida, la agresión es el concepto de frustración, que es a menudo considerado como un obstáculo hacia la conducta-meta buscada y por esa razón es un antecedente de Ira (Feshbach, 1986).

Miguel-Tobal et al. (1994), dicen que la Ira es un concepto más simple que la hostilidad o la agresión. Considerando que hostilidad sería básicamente una actitud que implica sentimientos de enfado o Ira, y que motiva hacia comportamientos agresivos dirigidos a la destrucción de objetos, al insulto a otras personas, o a la provocación de algún daño. La Ira y la hostilidad, se refieren a sentimientos y actitudes, la agresión implica comportamientos destructivos o punitivos dirigidos a otras personas u objetos.

Pero evidentemente los tres conceptos se entremezclan constantemente. La hostilidad implica sentimientos airados y a su vez, conlleva actitudes que motivan a la conducta agresiva.



Dos importantes distinciones que también aparecen en la literatura clínica sobre Ira, son *estado versus rasgo Ira e Ira hacia dentro e Ira hacia fuera*. Como definieron Spielberger, et al. (1983), Estado Ira, es una etapa transitoria de emocionalidad. Entendiendo este Estado de Ira como un estado emocional o condición que incluye sensaciones subjetivas de enojo, irritación, rabia con activación del sistema nervioso. Considerando que el Rasgo de Ira es permanente y relativamente estable a modelos de atributos de personalidad. La Ira como Rasgo o característica individual, según Spielberger et al. (1983), se refiere a la tendencia individual a reaccionar con Estados de Ira.

La Ira por lo tanto, no debe ser considerada sólo, como una reacción emocional, sino también como una predisposición de personalidad, y así podemos hablar de diferencias individuales en frecuencia e intensidad (Spielberger, et al. 1985).

Ira Interna refiriéndose a supresión de Ira sentida, considerando que Ira Externa es el enlace en conducta agresiva cuando está motivada por sentimientos de agresión (Spielberger, et al. 1988).

Por lo tanto según Spielberger (1991), Ira Interna sería la tendencia a suprimir los sentimientos de enfado antes que a expresarlos; Ira Externa, sería cuando la experiencia de Ira es expresada o manifestada por el sujeto en conductas agresivas y Control de Ira serían las acciones por parte del individuo para controlar sus sentimientos de enfado.

Los desencadenantes de la Ira como en otras emociones:



Es difícil establecer una clasificación de los desencadenantes de la Ira. Cualquier estímulo puede ser desencadenante de la emoción de Ira en un sujeto en particular, y en un momento determinado. Parece ser que existen ciertos sucesos que poseen una mayor capacidad para provocar la emoción de Ira. El proceso de valoración de situaciones, es fundamental en esta emoción. Así, situaciones percibidas como injustas, o el bloqueo por conseguir una meta en vías de consecución, la frustración derivada de la imposibilidad de conseguir una meta, situaciones asociadas a dolor... (Palmero y Fernández –Abascal, 2002) y por lo tanto la valoración que realiza un sujeto ante la situación de padecer la enfermedad de Parkinson.

Johnson, Spielberger, Wonder y Jacobs (1987), desarrollan un modelo que explica los mecanismos a través de los cuales la mayoría de las personas experimentan Ira: la Ira es definida *como una respuesta psicofisiológica* (que incluye sentimientos negativos, pensamientos de naturaleza antagónica y una activación fisiológica de aceleración), *que es inducida por situaciones sociales en las que el individuo percibe la pérdida* (o peligro de pérdida), *de algo que le pertenece* (un derecho, objeto material, salud, empleo o matrimonio), *de manera arbitraria o injusta por acción de otros* (persona, grupo o sociedad). Esta Reacción de Ira, será experimentada intensamente cuando la pérdida ocurra inesperadamente, cuando sea percibida como excesivamente injusta y cuando comprometa un aspecto altamente valorado por el individuo. La intensidad y duración de este episodio estará en relación directa con la cantidad de tiempo que se requiera para modificar dicha situación.

Según Moscoso (1999), la Ira y la hostilidad, tienen un papel fundamental en algunos estudios sobre la etiología y desarrollo de ciertas enfermedades, y se tiene en cuenta en



la elaboración de programas de tratamiento psicológico, para contrarrestar los efectos negativos que éstas dos emociones generan durante el desarrollo de la enfermedad y su natural proceso de deterioro físico y emocional.

La hostilidad y la Ira, tal y como recogen Williams, Barefood y Shekelle (1985), contribuyen al desarrollo de ciertas enfermedades, aumentando la actividad neuroendocrina. Este aumento de actividad, causa irregularidades en el funcionamiento del sistema inmune, disminuyendo el umbral de vulnerabilidad de la persona enferma.

Después del impacto del diagnóstico de EP, creemos que pueden existir distintas emociones en el sujeto. Así, la ansiedad, tristeza, el miedo, la ira y la frustración, el hecho de que se produzca la Emoción de Ira y la frustración, puede tener su origen, en la sensación de impotencia frente a una enfermedad incapacitante y degenerativa, en la necesidad de adoptar un nuevo estilo de vida, en relación a las limitaciones que produce la enfermedad, en la sensación de sentirse atrapado en una enfermedad crónica, y por supuesto la incertidumbre, tanto en la aparición de síntomas como en la evolución de la enfermedad, es decir, incertidumbre frente al futuro.

4.3.1. Ira y Parkinson



Vivir con una enfermedad crónica, como es la EP, no significa únicamente padecerla. Es conocer qué es, por qué se produce y cómo afectará a la vida de los pacientes, para comprender el nuevo estado físico y psíquico que crea la enfermedad y aprender un nuevo modo de vivir (Tolosa Sarró y Bayés Rusiñol, 1999).

Por ello, en el siguiente trabajo, se pretende ver si la Emoción de la Ira está presente en pacientes con la EP. Para ello en un primer momento, se describe qué es una enfermedad crónica y cómo afecta a los sujetos que padecen una enfermedad crónica, y a continuación, se relacionará la EP con las distintas etapas de la enfermedad crónica. Nos parecía importante, la prevalencia e incidencia de la enfermedad, así como llevar a cabo una descripción de la enfermedad, teniendo en cuenta las manifestaciones motoras y las limitaciones que estas personas tienen.

4.3.2. Enfermedades agudas vs. Enfermedades crónicas.

La imagen que la mayoría de las personas tenemos de una enfermedad, está modelada por episodios agudos, es decir, el dolor y malestar que aparece y desaparece. En caso de crisis, se moviliza gran cantidad de medios (médicos, enfermeras/os, operaciones...) y la supervivencia del paciente es lo más preocupante. Una vez pasado el episodio, el enfermo se recupera y eventualmente vuelve a su ritmo normal.

Cuando se trata de una enfermedad crónica, es totalmente diferente. Y esto debe de ser entendido por el paciente, los familiares y las personas de apoyo.



La mayoría de las enfermedades crónicas, no vienen marcadas por un inicio súbito, sino que lo más característico, es que vengan producidas por una disminución gradual del **bienestar físico y psíquico.**

En la mayoría de los casos, tanto el paciente como la familia y todos los que están implicados, deben de ser advertidos de que la vida no será como antes, y que sus expectativas de futuro, van a tener cambios para adaptarse a las exigencias de la enfermedad crónica (Jahanshahi y Marsden, 1998).

En el Parkinson, enfermedad crónica degenerativa, lo que se trata, es de retrasar el deterioro, limitar los inconvenientes y mantener lo mejor posible “la calidad de vida”, sea cual sea la fase en la que se encuentre el enfermo (Scorticati, 2000).

En una enfermedad aguda, la mayoría de las personas reconocen, que la persona enferma necesita ser tratada como enferma durante un cierto tiempo. Este papel de enfermo le da derecho a aparcar sus responsabilidades habituales, y ser objeto de cuidados y atenciones. Pasada la enfermedad, el sujeto recupera sus funciones sociales, de pareja, familiar, trabajo, amigos... (Jahanshahi y Marsden, 1998).

Pero el efecto de una enfermedad crónica sobre la situación social, es completamente distinta. Estar catalogado como enfermo crónico, no proporciona un agradable refugio que terminará en una recuperación, todo lo contrario. Se percibe la enfermedad como debilitante, como una amenaza a la propia voluntad de combatir la creciente discapacidad y en último término, como algo que conducirá al impedimento (Scorticati, 2000).



Según Jahanshahi y Marsden (1998), la pérdida de autonomía es un inconveniente importante para la mayoría de las personas con trastornos crónicos.

El hecho de ajustarse a las consecuencias de la enfermedad, puede suponer tener que rendirse frente a determinadas evidencias en el terreno social, laboral y familiar. Hemos de tener en cuenta, que en nuestra sociedad occidental, se otorga gran valor a la autonomía. Puede tener dificultades para articular una respuesta positiva frente a la falta de capacidad social de una persona con una enfermedad crónica (Dorros, 1989).

Las expectativas propias y aspiraciones tanto laborales como en otras facetas, es decir familiares, amistades etc... van a quedar afectadas por la enfermedad, y las limitaciones generadas por estas pérdidas, conducirán a una pérdida emocional y psicológica y a una disminución de la autoestima (Jahanshahi y Marsden, 1998).

Ante la enfermedad crónica, se reacciona según García Huete (1987), pasando por distintas fases. Así menciona:

- Negación.
- **Irritabilidad - Ira – agresividad.**
- Negociación.
- Depresión.
- Aceptación.

Según Jahanshahi y Marsden (1998), cualquier proceso de pérdida, pasa por cuatro fases:



- Conmoción, desengaño y negación.
- **Rabia.**
- Preocupación y depresión.
- Aceptación y ajuste.

Prácticamente las fases son las mismas y como podemos observar, la Rabia o Ira está en ambas clasificaciones.

Dependiendo de las características individuales, cada persona pasa a diferente ritmo por cada una de las fases. Otra característica del afrontamiento, es que el proceso es continuo y sin descanso. Especialmente en el caso del Parkinson, ya que la naturaleza y la severidad de los problemas aumentan y disminuyen a lo largo del tiempo, y los pacientes pueden sentir que ocasionalmente regresan a una fase anterior, sintiéndose furiosos, deprimidos o incapaces de aceptar la realidad de la enfermedad (Jahanshahi y Marsden, 1998).

Todas las pérdidas que sufre el paciente de Parkinson, así como la disminución de la movilidad y de la independencia, se asocian a todo un espectro de emociones. La sensación de rabia, es sintetizada en el pensamiento “¿por qué a mi?”. Es en muchas ocasiones la primera reacción después de conocer el diagnóstico. Más tarde, puede aparecer la frustración, así como nuevos motivos de rabia, a medida que se va incrementando la discapacidad y la dependencia física (Jahanshahi y Marsden, 1998).

Smith, Smith y Ellgring (1999), llevaron a cabo un estudio con el cual querían saber, si las expresiones faciales de las emociones, son distintas en los enfermos de Parkinson a las de los sujetos normales.



Ellos esperaban que la intensidad y cantidad de expresión facial espontánea en pacientes con EP, fuera más reducida que la de los sujetos normales, pero no había diferencia en la actitud de expresiones emocionales.

La muestra fue de 24 sujetos, 12 con EP y 12 sujetos sin EP.

Los sujetos fueron expuestos a estímulos visuales, seleccionados de video-clip de 2-5 minutos elegidos para provocar sentimientos de felicidad, tristeza, disgusto, e ira.

Para evaluar las expresiones faciales espontáneas, se codificaron los movimientos faciales usando el sistema de codificación (FACS) de Ekman y Friesen's (1978). Y para evaluar la actitud de expresiones emocionales, los sujetos lo puntuaban en una escala **tipo likert** de 0-9.

Los sujetos con EP, presentaban un nivel global menor de expresiones faciales espontáneas, que el grupo Control, pero las estimaciones de experiencia emocional, fueron semejantes para los dos grupos. La expresión facial espontánea parecer estar selectivamente afectada en la EP.

El hecho de que este estudio se llevara a cabo con pacientes de Parkinson, creemos que está relacionado con la incapacidad que tienen estos pacientes, de manifestar emociones externamente, ya que una característica de estos pacientes, es la llamada “cara de Poker”, sin expresividad. Ello no quiere decir, que no sientan emociones, tienen dificultad para expresarlas externamente.



Benson y col. (1999), quisieron establecer las únicas siete medidas de expresión facial, que son requeridas exactamente para distinguir entre representaciones normales de felicidad, tristeza, miedo, disgusto, sorpresa y cólera. Usando una categorización de las emociones, han intentado mostrar qué áreas faciales particulares, en pacientes con EP, son responsables de los matices en la comunicación deseada y de las expresiones. Estos autores consideran que la evaluación de las expresiones faciales, puede ser usada para cuantificar los progresos de la intervención terapéutica en la EP.

4.3.3. EL TEMBLOR Y LA EMOCIÓN DE IRA

Con el tiempo, aproximadamente el 70% de las personas que padecen EP, desarrolla temblores o espasmos según Quinn (1995). De ahí que el temblor sea normalmente el primer síntoma que la gente que padece EP nota, al igual que sus familiares, amigos y compañeros de trabajo.

Normalmente, el temblor empieza en las manos, con movimientos incontrolables entre el pulgar y los demás dedos, como si se tuviera una canica entre los dedos o se estuviera contando dinero. El temblor se acentúa con la Ansiedad, el estrés, el enfado o la vergüenza. Suele empezar cuando se está en estado de reposo y disminuye cuando se realizan movimientos conscientes. Con el tiempo, puede afectar a las extremidades superiores e inferiores.

En un estudio llevado a cabo por la **Asociación Europea de la enfermedad de Parkinson** (EPDA) en 1999, con más de 7.000 pacientes en 14 países del mundo, se puso de manifiesto que el síntoma más angustioso de la enfermedad para los propios



pacientes es **el temblor, calificándolo de molesto y fastidioso el 78%** de los personas afectadas que participaron en el estudio.

4.3.4. FASES DE LA ENFERMEDAD CRÓNICA RELACIONADAS CON LA ENFERMEDAD DE PARKINSON:

Una característica importante en la EP, a la que una persona puede enfrentarse, es el ritmo del avance de la enfermedad. Para unos individuos, el proceso es lento mientras que para otros, el empeoramiento se produce de forma rápida.

- **FASE PRE-DIAGNÓSTICA:**

En esta fase los síntomas se van haciendo clínicamente perceptibles, la duración difiere bastante de unos individuos a otros e incluso cuando los síntomas son clínicamente evidentes, puede haber un periodo de incertidumbre diagnóstica en el que los médicos aún no tienen evidencias para diagnosticar la enfermedad.

Esta fase se caracteriza por sentimientos de confusión e incertidumbre, mientras el individuo y las personas que le rodean, se esfuerzan por comprender el sentido de unos cambios vagos y sutiles en su estado tanto físico como mental. Es típico en esta fase, el que las personas busquen explicaciones para las pequeñas discapacidades que se van percibiendo, las cuales a menudo son inadecuadas.



- **FASE INMEDIATAMENTE POSTERIOR AL DIAGNOSTICO:**

Una vez comunicado el diagnóstico, las personas reaccionan de diferente manera. Así el diagnóstico puede ir asociado a conmoción, rabia, aprehensión, resistencia o negación. También aceptación o alivio, al saber que los síntomas tienen un nombre. Otra reacción, es la de mantener la enfermedad en secreto.

- **FASE TEMPRANA:**

Esta fase es prolongada para la mayoría de los enfermos de Parkinson y en ella la discapacidad es mínima. Sin embargo la persona afectada, tiene que hacer una importante transición psicológica. Tanto su autoimagen, como la percepción de su status social, deben ajustarse a que ya no tiene una salud perfecta y que no la volverá a tener. Esta fase, va a depender en la EP, de la edad del sujeto. Así, si tenemos un sujeto relativamente mayor y con una progresión lenta, el impacto emocional será menor que en una persona joven con una progresión tanto lenta como rápida. Pero la realidad es que los sujetos, ya sean ancianos como jóvenes, deben enfrentarse a la realidad de saber que tienen la EP. En esta fase, los sentimientos de pérdida, son los más comunes.

- **FASE MEDIA:**

Esta fase es la más larga para la mayoría de las personas y los niveles de discapacidad son moderados. Esta fase depende más de la progresión de la enfermedad. Así, cuando progresa lentamente, el sujeto puede irse adaptando a cada nuevo deterioro. El mayor reto para el sujeto, es acertar con el correcto equilibrio entre salud y enfermedad. En los



enfermos de Parkinson, la gran preocupación es conseguir el mayor beneficio de la medicación.

▪ **FASE TARDÍA:**

Es el momento en que la enfermedad empieza a producir los síntomas de la propia medicación, así como las fluctuaciones y otros efectos relacionados con la medicación que resultan perturbadores. La incapacidad empieza a ser severa. El sujeto pierde la capacidad para influir sobre el curso de los acontecimientos. La persona ha tenido que ir abandonando su participación activa en una serie de funciones personales, sociales y familiares. En esta fase, las posibilidades de actuar de forma práctica contra la enfermedad, están muy limitadas. Los esfuerzos de enfrentamiento, se centran sobre todo en las respuestas emocionales (Jahanshahi y Marsden, 1998).

De todo lo anterior, se deduce, que la adaptación a una enfermedad crónica grave, no es un proceso limpio y ordenado, sino que se trata de llevar a cabo una serie de continuas adaptaciones, cuyo ritmo y desenlace vendrán dados por el propio proceso de la enfermedad y los recursos psicológicos y sociales a los que el individuo sea capaz de recurrir.

Según la **Organización Mundial de la Salud (OMS)**, se tiene que distinguir dentro de las enfermedades crónicas entre **deterioro, discapacidad e impedimento**.

Deterioro: es una expresión estrechamente ligada a los síntomas físicos del trastorno. Se refiere a los cambios que se producen en las funciones normales a consecuencia de los síntomas. En la EP, el deterioro más importante es la función motora, por lo que el

deterioro se refiere a la forma en que la persona ve modificada su forma de iniciar y llevar a cabo todo tipo de movimientos, desde los más simples a los más complejos.

Discapacidad: se refiere a la forma en que el deterioro afecta a la vida diaria o limita el comportamiento personal del individuo. Así cuando el deterioro motor es suficientemente severo y es causa de problemas como vestirse, caminar, comer, hablaremos de discapacidad.

Impedimento: se refiere al impacto de la enfermedad en su sentido socialmente más amplio. Los impedimentos causados por la enfermedad, se consideran en relación con grandes áreas de la vida: trabajo, actividades sociales o de ocio, relaciones con los demás, independencia física y autosuficiencia económica. La definición que da la **OMS** *“el termino impedimento es un menoscabo para una persona en concreto, derivada de un deterioro o discapacidad, que limita o impide el cumplimiento de una función que (dependiendo de su edad, sexo y factores culturales) era normal para ella”*.

Las OMS resumió la relación de la siguiente forma:

Figura 9: Relación entre deterioro, discapacidad e impedimento según la OMS



Hay que tener en cuenta, que esta relación no es siempre tan lineal o directa. No todos los deterioros llevan a una discapacidad, y no todas las discapacidades producen impedimentos.



Aunque el grado de deterioro y de discapacidad es importante, el impedimento depende de otros muchos factores, como son las circunstancias vitales del individuo (edad, situación, trabajo, seguridad económica), la situación física o social (casa o piso, con ascensor o sin él, vivir solo o acompañado, acceso con silla de ruedas...), características personales (autoestima, creencias, objetivos, motivaciones, valoración que hace de la enfermedad), son factores que juegan un papel importante para favorecer o dificultar la aparición del impedimento.

4.4. TRISTEZA-DEPRESIÓN EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.

Los trastornos depresivos se manifiestan en un porcentaje que oscila desde el 20% según Gothan et al. (1986) y el 90% según Cummings (1992).

La cuarta parte de los pacientes que presentan Depresión, comienza hasta dos años antes del diagnóstico de la EP. Esta Depresión suele ser de leve a moderada, y con una tasa de suicidio baja, pero la Depresión mayor se da en el 25% de los casos (Castro, et al. 2004). Según este autor, parece ser que el inicio precoz de la enfermedad, los estadios avanzados, las formas rígido-acinéticas y el sexo femenino se han relacionado con una mayor Depresión, pero parece ser que no se ha podido demostrar la relación existente con el déficit motor, por lo que este autor no considera la Depresión como reactiva de la enfermedad. Así afirma, que la Depresión solo se relaciona excepcionalmente con el tratamiento dopaminérgico. Existe otros autores que afirman que la Depresión forma parte de la propia enfermedad de Parkinson (O'Brien, 1971). Por otro lado, la mayoría de los pacientes con EP, mejoran su estado de ánimo al iniciar el tratamiento con



Levodopa, por la mejoría de los síntomas motores o incluso por los propios fármacos utilizados (Castro, et al. 2004).

Olanow et al. (2001), afirman que en muchas ocasiones, es suficiente el tratamiento dopaminérgico para la mejoría de la Depresión. Si este tratamiento con Levodopa no fuese suficiente, entonces se trataría con algún fármaco antidepresivo.

La presencia de un estado de ánimo anormalmente bajo, es muy común en los pacientes con enfermedad de Parkinson (Cote, 1999 y Cummings, 1998).

La Depresión se presenta en el 40% de los pacientes. La aparición de esta sintomatología depresiva, parece relacionada con los siguientes mecanismos fisiopatológicos:

- Déficit dopaminérgico en la vía mesolímbica por la pérdida de neuronas dopaminérgicas en el área tegmental central (Anderson y Weiner, 2002). Se produciría una disminución de la Dopamina en el sistema límbico y la corteza orbitofrontal. Estudios de tomografía por emisión de positrones (PET), han demostrado hipometabolismo en el caudado y en el córtex orbitofrontal en los pacientes con EP deprimidos (comparados con controles sanos y parkinsonianos no deprimidos) (Mayberg, Starkstein, Sadzot, Preziosi, Andrezejewski, Dannals, et al. 1990).

- Déficit noradrenérgico en el locus ceruleus. Se altera la transmisión en regiones cerebrales implicadas en la regulación del estado de ánimo y la motivación (corteza orbitofrontal) (Anderson y Weiner, 2002). El papel noradrenérgico puede relacionarse



con la clara respuesta que presentan los pacientes con EP a los antidepresivos noradrenérgicos.

– Déficit serotoninérgico En la EP, existe una alteración de las neuronas serotoninérgicas de los núcleos de rafe y disminuye la capacidad de decarboxilar aminoácidos, entre ellos, el triptófano (Mayeux, Stern, Cote y Williams, 1998).

4.4.1. Prevalencia de Depresión en la Enfermedad de Parkinson.

“El síntoma emocional más común en los pacientes con EP, es la Depresión”. Cuando J. Parkinson describió “la parálisis agitante” en 1817, él, como hemos visto antes, comentó, que los sentidos y el intelecto permanecen intactos, pero sin embargo hizo referencia a una alta incidencia de Depresión en uno de los casos y con tendencias suicidas. Desde entonces, la incidencia de Depresión en EP, ha sido estimada entre un 20% y un 90% (Gotham, Brown y Marsden, 1986). La severidad de la Depresión en este tipo de pacientes, se describe como moderada (Mayeux, 1983).

A continuación presentamos distintos datos de diversos estudios sobre la prevalencia de la Depresión en la enfermedad de Parkinson :

Según Raft, Newman, Spencer (1970), la Depresión es una manifestación frecuente en la EP. La prevalencia es elevada, entre un 20 y 30%, aunque en algunos estudios, se alcanza la cifra de 47%.



La Depresión ha sido frecuentemente asociada con la EP, sin embargo, los datos acerca de su incidencia han sido controvertidos y varían entre un 20% y 60% (Gotham, et al. 1981).

La Depresión afecta al 50% de los pacientes con EP según Cummings en 1992.

La Depresión, afecta al 40-50% de pacientes con EP según Zesiewicz, Gold, Cari, Hausen en 1999.

La asociación entre EP y Depresión, ha sido afirmada frecuentemente. No obstante su prevalencia exacta, su naturaleza y etiología es desconocida, así como su relación con el tiempo de evolución de la enfermedad, con el inicio de ésta y con otras alteraciones cognitivas con las que se acompaña. Las estimaciones de Depresión en la EP, varían del **12%** (Rondot, Recondo, Coignet y Ziegler, 1984), al **90%** (Mindham, 1970).

Hoogendijk, Sommer, Tissingh, Deg, Wolters (1998): la prevalencia de Depresión concomitante con EP, varía mucho en la literatura. Esto puede ser explicado en parte porque la sintomatología se solapa.

Según Dooneief, Mirabello, Bell, Marder, Stern, Mayeux (1992), las estimaciones de la prevalencia de Depresión en la EP ideopático varían, pero es mayor en comparación con otras enfermedades. En un estudio de pacientes con EP (N = 339), la prevalencia de Depresión fue del 47%.

La Depresión es un problema común y puede aparecer en una fase temprana de la enfermedad, incluso antes de que se adviertan los síntomas. La Depresión puede no ser



severa pero puede intensificarla el consumo de medicamentos utilizados para tratar otros síntomas de la EP (Cummings, 1992).

Los pacientes pueden sentirse cansados o advertir un malestar general, algunos pueden sentirse algo temblorosos, pueden notar que hablan con voz excesivamente baja y que su caligrafía aparece apretada e irregular. Pueden perder conciencia de una palabra o pensamiento o pueden sentirse irritables y deprimidos sin razón aparente. Este período muy inicial de la enfermedad, puede durar largo tiempo antes de que aparezcan los síntomas más obvios (Rubin, 1994).

Las fluctuaciones en el estado de ánimo, se relacionan con los periodos “on-off” motores, presentando un mejor estado de ánimo en los períodos “on”, pero los peores momentos para los pacientes son aquellos donde se presenta un estado “on” con disquinesia (movimientos involuntarios producidos por la ingesta de Levodopa durante largo tiempo) (Menza, Sage, Marshall, Cody y Duvoisin, 1990).

Los pacientes con EP, presentan **demencia** con afección severa en la función del lenguaje y la memoria (Troster, Stalp, Paolo, et al. 1995). La Depresión es el desorden neuropsiquiátrico más frecuente en estos pacientes según Cummings (1992), y su presentación en muchos casos, es el síntoma inicial del deterioro cognitivo. La Depresión puede estar relacionada con la severidad de los cambios cognitivos, con el deterioro de la marcha y de los cambios posturales encontrados en los pacientes con EP. La edad de los pacientes, el grado de invalidez, la duración de la EP y el sexo de los pacientes no están correlacionados con la **Depresión**.



4.4.2. Fármacos, Depresión y Parkinson

Otro factor frecuentemente asociado a la Depresión en pacientes con enfermedades neurológicas, es el uso de medicamentos tales como los anticonvulsivos (fenobarbital, ácido valproico), la Zidovudina, la Bromocriptina, los Esteroides o la Levodopa. (Factor, Molho, Podkalny y Brown, 1995) y (Mendez, Doss, Taylor y Salguero, 1993), los cuales inducen o exacerban los síntomas depresivos.

Según Raft, Newman, Spencer (1970), la mayoría de los pacientes tratados con Levodopa, suelen experimentar una mejoría en su estado de ánimo, debido a la recuperación de su déficit motor, sin embargo en algunas ocasiones, puede agravarse la Depresión llegando incluso al suicidio. Otros autores O'Brien, DiGiacomo, Fahn et al. (1971), no refieren la Depresión como efecto secundario del tratamiento crónico con Levodopa, afirmando el efecto beneficioso de la misma.

Existe gran discrepancia en torno a la frecuencia de la Depresión, como complicación de la Levodopa, y quizás esto sea debido a que existe una alta incidencia de Depresión en la enfermedad de Parkinson y no sea valorada como complicación del tratamiento o, por el contrario, a veces es evaluada como secundaria, cuando en realidad según Goodwin, es una Depresión que coexistente con la propia enfermedad. Por este motivo, es conveniente hacer una valoración exhaustiva, antes de planificar el tratamiento antiparkinsoniano (Goodwin, 1971).



4.4.3. Depresión en Pacientes con enfermedad de Parkinson.

El diagnóstico de la Depresión en la EP, puede resultar difícil, porque algunas de las manifestaciones de la Depresión como son la lentitud, disminución de la concentración, alteración del sueño y pérdida de fuerza, pueden ser signos de la propia EP. Estas manifestaciones tienen una frecuencia similar tanto para los parkinsonianos deprimidos, como no deprimidos. Sin embargo, síntomas depresivos como la preocupación, la pérdida de interés, las tendencias suicidas, son más comunes en pacientes parkinsonianos deprimidos (Starkstein, et al. 1990).

La Depresión en pacientes con EP, puede ser asociada con una triste expresión facial, retardación psicomotora y bradiquinesia. Aunque Depresión y EP son dos condiciones distintas, la concurrencia de una, no excluye la otra (Tandberg, Larsen, Aarsland, Laake y Cummings, 1997). La relación entre EP y Depresión, es confusa por la presencia de síntomas comunes. El paciente puede tener EP, Depresión o ambas. Así, los pacientes de Parkinson caracterizados por la disminución de la expresividad facial (cara de jugador de póquer), el enlentecimiento de la marcha, los estados de congelación, el enlentecimiento de los procesos intelectuales, los trastornos de memoria, pueden ser catalogados como depresivos (Hopkins, 1995).

Hay que considerar que la misma enfermedad puede ser la causa de la Depresión, ya que es una enfermedad crónica, progresiva e incapacitante. Se ha encontrado una alta incidencia de Depresión, como hemos visto, en pacientes con enfermedades crónicas. También es cierto que los pacientes con EP, tienen desequilibrios en los neurotransmisores. Para poder opinar si la Depresión en la enfermedad de Parkinson es



producto de un estado crónico o si es producto del desequilibrio, a continuación se exponen diferentes estudios que hemos recopilado, los cuales apoyan tanto el modelo médico como el psicológico.

- Un 20% aproximadamente de las personas con EP, padecen anergia (falta de energía, cansancio perpetuo o fatiga), anhedonía (incapacidad de percibir o experimentar placer) apatía y pasividad. Según (Lieberman, et al. 2004), estas manifestaciones en estos pacientes, no responden al tratamiento convencional de la Depresión.

- La Depresión en la EP, esta acompañada de sentimientos de tristeza, culpa, desesperación, pesimismo, remordimiento en aproximadamente el 40% de los pacientes, independientemente de la edad, duración de la enfermedad o la severidad de los síntomas físicos. La degeneración y la pérdida de sustancia negra, pueden ser responsables de los síntomas no motores de la EP tal como la dificultad para dormir, deterioro intelectual, síndrome de anergia, anhedonía, apatía y pasividad, y por lo tanto esta pérdida de sustancia negra, puede contribuir hacia una Depresión (Lieberman, et al. 2004).

- A pesar de que los efectos de la enfermedad pueden contribuir a los patrones depresivos, se han utilizado otros factores neurofisiológicos para explicar la Depresión. Se ha sugerido una degeneración de las vías dopaminérgicas, mesolímbicas y mesocorticales y se ha conseguido un aumento de serotonina en pacientes con EP, que presentan Depresión (Gotham, Brown y Marsden, 1981).



- La apatía, la inercia y una gran variedad de conductas y cambios de la personalidad, han sido descritos como síntomas dentro de los desórdenes subcorticales. En estos cambios conductuales, la Depresión ha sido considerada como una alteración no cognitiva en los desórdenes subcorticales (Rondot, Recondo, Coignet y Ziegler, 1984).

- En una revisión de 14 estudios realizada por Gotham, Brown, y Marsden (1981), obtuvieron una media de Depresión estimada, del 46%. Las razones de este amplio rango, incluyen diferencias demográficas de los pacientes (ej: pacientes hospitalizados y externos) y la presencia de muchos cambios físicos comunes en la EP que aparecen como pruebas somáticas complementarias de las escalas de Depresión como por ejemplo: problemas en la postura, enlentecimiento motor, reducción de la expresión facial... Por ello, estos autores sugieren que el diagnóstico psiquiátrico de la Depresión en muchos estudios, se basa no solamente en cambios en el estado de ánimo, sino también en características físicas y conductuales tales como disturbios en la postura, en la actividad motora, en la expresión facial, en el tono de la voz. Alteraciones en el patrón de sueño, en el apetito y en la libido, pero muchas de esas características son comunes en la EP debido a los trastornos motores, sin que haya datos que sugieran la presencia de Depresión.

- Ashley y Robins (1976), llevaron a cabo un estudio con una muestra de 45 sujetos con EP y un grupo de control también de 45 sujetos con enfermedades crónicas. Ambos grupos fueron igualados en edad y sexo. El estudio pretende medir la Depresión en un grupo de pacientes con EP, en comparación con otro grupo de pacientes, los cuales no tienen la enfermedad pero si tienen discapacidad física en igual grado o mayor que los sujetos de EP. El grupo de pacientes con Parkinson, presentaba una inequívoca

evidencia de la enfermedad. Ésta fue valorada por dos médicos y un neurólogo. Pacientes con estado de demencia fueron excluidos. El grupo Control, estaba constituido por pacientes con enfermedad crónica e incapacidad física. Así, se seleccionaron sujetos con hemiplejía, atrofia muscular, paraplejía...

La Depresión, fue medida por la escala de **Hamilton** (Hamilton, 1960), y los resultados fueron que los pacientes con EP, presentaban más Depresión que el grupo control. En el estudio se llevo a cabo un análisis individual de los ítems de la escala de Hamilton mediante la prueba **Knuskal-Wallis**. Los resultados fueron, que no había diferencias significativas entre los dos grupos respecto a los ítems que medían culpa, insomnio (inicial, completo, retardado), agitación, síntomas somáticos gastrointestinales, pérdida de peso. Este autor concluye, que la Depresión en pacientes de Parkinson, no es sólo debida a una reacción a la enfermedad incapacitante, sino que sugiere un déficit de Dopamina como hipótesis de la Depresión en pacientes de Parkinson (Ashley y Robins, 1976).

- Taylor, Saint-Cyr, Lang (1988), compararon a 30 pacientes con EP (divididos en dos grupos, 15 pacientes con Depresión y 15 sin Depresión), 15 pacientes psiquiátricos con Depresión endógena y a 15 sujetos como grupo control. A todos ellos, se les aplicó la Escala de **Memoria de Weschler** y algunas pruebas del **WAIS-R**. Los resultados indicaron que los pacientes con EP, tuvieron una ejecución mejor en la pruebas tanto de memoria como en el WAIS-R., que los sujetos del grupo control y ambos grupos obtuvieron puntuaciones mejores que los pacientes con Depresión endógena. Estos autores concluyen que la labilidad emocional que presentan los pacientes con EP, forma parte de un proceso patofisiológico, el cual involucra áreas corticales prefrontales.



- La enfermedad de Parkinson, ha sido asociada con disturbios neuroquímicos a nivel de neurotransmisores como la Serotonina, la cual ha sido involucrada en modelos de Depresión. Se ha postulado, que la Depresión refleja cambios bioquímicos y neuroanatómicos que son intrínsecos a la EP, y se ha propuesto que existe un subgrupo de pacientes con EP, que presenta un decrecimiento en los niveles de Serotonina así como de Dopamina, y que esta deficiencia de Serotonina, es la que lleva a los estados depresivos (Mayeux, et al. 1984) (Sano, Stern, Williams, Cote, Rosenstein y Mayeux, 1989).

Esto ha sido reforzado por el descubrimiento de bajas concentraciones de ácido 5-hidroindoleacético en el fluido cerebro-espinal de pacientes con EP diagnosticados como depresivos (Sano, et al. 1989).

- Brown, Gershon (1993): La hipótesis de la Dopamina en esquizofrenia y el énfasis en otros neurotransmisores, norepinefrina, serotonina, y acetilcolina, en la patogénesis de Depresión, ha enfocado la atención de implicar a la Dopamina en el desorden afectivo. La evidencia clínica, incluye alteraciones en síntomas depresivos (concomitante con posibles cambios en el metabolismo de Dopamina), potenciales dopaminérgicos implicados en varios subtipos de Depresión, semejantes con algunos de los síntomas de la EP y algunos de Depresión (incluso retardación psicomotora y disminución de la motivación). La evidencia bioquímica en pacientes con Depresión derivados de estudios del metabolismo de la Dopamina, indican una disminución en el volumen de Dopamina. Además, hay una considerable cantidad de evidencia farmacológica concerniente a la eficacia de antidepresivos con efectos dopaminérgicos en el tratamiento.

- Gotham, Brown y Marsden (1981), estudiaron a tres grupos de pacientes: 189 pacientes con EP, 121 pacientes con diagnóstico de artritis y 100 sujetos controles. A todos los sujetos, les aplicaron cuatro pruebas, el **Inventario de Depresión de Beck**, **La Escala de Hopelessness Beck**, el **inventario de Ansiedad de Spielberger** y un **Cuestionario** de actividades de la vida cotidiana.

Encontraron que los pacientes con EP, estaban más deprimidos que los grupos control; y el nivel de Depresión, no fue tan alto al compararlo con pacientes con enfermedades crónicas.

- Existen hipótesis que postulan una relación entre el deterioro cognitivo y la Depresión. Starkstein, Leiguarda, Gershan and Bertheir (1987), estudiaron 105 pacientes con EP, de los cuales, el 21% fueron diagnosticados con Depresión Mayor, el 20%, con un diagnóstico de Depresión Menor y el resto no presentó Depresión. A todos los pacientes se les realizaron evaluaciones neurológicas, psiquiátricas y neuropsicológicas, encontrando que la severidad de la Depresión, es uno de los factores más asociados con el grado de deterioro cognitivo.

Los resultados obtenidos, indicaron que factores como la historia familiar de desorden psiquiátrico, la funcionalidad social, la severidad del temblor, la rigidez y la aquinesia, no mostraron una asociación significativa con la Depresión; no obstante, los pacientes deprimidos, tuvieron una correlación significativa entre el deterioro en actividades cotidianas y funciones cognitivas, en comparación con los pacientes no deprimidos. Los pacientes con Depresión Mayor, tuvieron una mala ejecución en las pruebas neuropsicológicas comparados con los pacientes no deprimidos.



- Gil Saladie, Delgado González, Oliveras Ley, Pena-Casanova, Barraquer Bordas (1992), llevaron a cabo una evaluación mediante la escala **Depresión Geriátrica** en 30 pacientes con EP. Quienes no presentaban queja subjetiva de pérdida de memoria o daño funcional mental, presentaban una alta frecuencia de Depresión del 50-70% en la escala de Depresión geriátrica. La Depresión en éstos pacientes, no fue relacionada significativamente con deterioro cognitivo o con el grado de incapacidad motora. Ni fueron la Depresión o la Ansiedad en éstos pacientes, relacionadas con datos demográficos, tales como la edad de los pacientes, la edad en el comienzo de la enfermedad, el sexo, los meses de evolución, o la educación.

- Existen estudios que se han realizado con el fin de conocer el perfil de personalidad en pacientes con EP (Hoehn, Crowley y Rutledge, 1976).

Estos autores aplicaron el **Inventario Multifásico de la Personalidad** (MMPI) y encontraron puntuaciones elevadas en las escalas de Depresión, hipocondriasis y esquizofrenia, que se caracterizó con una tendencia a ser sujetos tensos, preocupados, con normas sociales rígidas y con tendencia a disminuir sus expresiones emocionales.

- Bieliavskas, Klawns y Glantz (1986), estudiaron 33 pacientes con EP, a los que evaluaron neurológica y neuropsicológicamente. En el 70% de los pacientes, la Depresión no estuvo relacionada con la presencia de demencia, ni con la duración de la enfermedad, ni con la edad o con índices relacionados con daño frontal. Estos datos apoyan la hipótesis que sugiere que la Depresión es reactiva a la enfermedad.

- En un estudio que llevó a cabo MacCarthy (1989), estimó la cronicidad por la escala de **Hoehn y Yahr**, de tal manera que el 37% de la muestra, fueron mínimamente o



moderadamente deteriorados (estado I y II), el 50% marcadamente deteriorados (estadio III), el 13% severamente deteriorados (IV y V). La media del BDI fue de 13.98, el 28% moderadamente depresivos, el 22% habían recibido tratamiento de Depresión antes de desarrollar la enfermedad. La incapacidad funcional, se estimó mediante actividades de la vida diaria (ADL) donde los pacientes valoraban la facilidad e independencia de actuar en 24 situaciones del tipo de lavarse, vestirse, abrir latas... La aceptación de la enfermedad, fue valorada por una escala desarrollada por Felton y Revenson (1984), donde los sujetos contestaban en una escala de cinco puntos, el acuerdo o desacuerdo en distintas afirmaciones. El afrontamiento de la enfermedad, se midió mediante la escala de Folkman y Lazarus (1985). La escala comprende 28 ítems donde hay breves descripciones de estrategias cognitivas y conductuales de afrontamiento. Con respecto a la Depresión en este tipo de pacientes, la cual como hemos dicho evaluó por el BDI la incapacidad como consecuencia de la enfermedad, éstas están más relacionadas con Depresión que con el deterioro o duración de la enfermedad, por lo que el estudio de Brigid MacCarthy apoya las sugerencias hechas por Gotham et al. (1989), que dicen que la Depresión en la EP, no está directamente relacionada con la progresión de la enfermedad. Según estos autores, la autoestima pueden estar definiendo parcial e independientemente a la Depresión. Y ciertos modelos de afrontamiento, pueden contribuir a variaciones en los niveles de Depresión.

- Vilert Barnet, Jarne Esparcia, Aguilar Barbera (1991), llevaron a cabo un estudio con una muestra de 20 sujetos con diagnóstico de EP, y sin otra enfermedad asociada, los cuales aceptaron voluntariamente participar en el estudio. Se contó con un grupo control de 19 personas, con la condición de no haber sufrido ni estar sufriendo ninguna enfermedad neurológica. Ambos grupos estaban igualados en edad y nivel cultural. A la

muestra se le administró la **escala unificada de evaluación** para la enfermedad de Parkinson en la versión española (Tolosa y Forcadell, 1987), que evalúa el grado de afectación parkinsoniana y las actividades de la vida diaria. Se llevó también a cabo una evaluación neuropsicológica PIEN “**test de Barcelona**” (Peña Casanova, 1990). Se completó la exploración con el inventario de Depresión de **Beck** estableciéndose el punto de corte de 10. Así, una puntuación mayor o igual a 10, se consideraba Depresión. La severidad se consideró: 10-17 Depresión ligera, 18-24: Depresión moderada, más de 25, Depresiones severas. Como los resultados que más nos interesan para este estudio son los de Depresión, la media del grupo en el inventario de Depresión de Beck, fue de 14, con una desviación típica de 9.2, en sujetos del grupo control, la media fue de 13.7 con una desviación típica de 9.54. Según los autores, después del estudio, dicen que existen dudas respecto a la significación de la presencia de Depresión en la EP. Mientras que para otros autores como Gotham, Brown y Marsden 1986, la Depresión constituye un síntoma característico del perfil de deterioro asociado a la enfermedad (demencia subcortical). Para otros autores como Dakof, Mendelsohn, (1986) y Weinwer, Lang (1989), la Depresión constituye una reacción emocional a las dificultades diarias implícitas en la enfermedad. Dado que estos déficits neuropsicológicos se observan también en trastornos depresivos no asociados a trastornos orgánicos, según Vilert Barnet, Jarne Esparcia, Aguilar Barbera (1991), su estudio puede apoyar las dos hipótesis, ya que no observaron una correlación positiva entre el nivel de deterioro y el de Depresión.

- Kuzis, Sabe, Tiberti, Leiguarda, Starkstein en 1997, investigaron la importancia de Depresión Mayor en la producción de déficit cognitivo en pacientes con EP. Mediante una valoración neuropsicológica y psiquiátrica, de 19 pacientes con enfermedad de

Parkinson y Depresión Mayor, 31 pacientes con EP sin Depresión, 27 pacientes con Depresión Mayor pero sin EP, y 12 sujetos como grupo de control igualados todos en edad. Los resultados fueron que pacientes con Depresión Mayor (con o sin EP), han tenido significativamente más severos déficits cognitivos que el grupo control y que el grupo de pacientes sin EP. Pacientes con EP sin Depresión, peor puntuación en el test de verbal fluidez y atención auditiva, mientras pacientes con EP y Depresión Mayor, han tenido significativamente déficits más severos en tareas de razonamiento abstracto. Las conclusiones de estos autores son, que la Depresión Mayor en pacientes con EP, está asociada con significativo déficit en específicas tareas cognitivas. Mientras alguno de estos déficits, puede estar explicados por la presencia de Mayor Depresión.

- Starkstein, Petracca, Chemerinski, Teson, Sabe, Merello, Leiguarda (1998). Estos autores examinaron el predominio de Depresión Mayor y distimia en 78 pacientes con la clásica variante de EP (es decir, temblor más rigidez y/o bradikinesia), y 34 pacientes con la variante de EP con aquinesia-rigidez. Aunque el predominio de distimia fue similar en los dos grupos (clásica EP, 31%; aquinesia-rigidez EP, 32%), pacientes con aquinesia-rigidez tuvieron un predominio significativamente mas alto en Mayor Depresión que los sujetos con clásica EP (38% versus 15%, respectivamente; $p < 0.01$). Paso por paso en el análisis de regresión, demostraron que la bradiquinesia fue la señal extrapiramidal con la más alta correlación en la escala de depresión de **Hamilton**. Según los autores, este estudio demuestra una significativa asociación entre Mayor Depresión y el tipo de EP aquinesia-rigidez.

- Cubo et al. (2000), examinaron la asociación entre Depresión y disfunción cognitiva en enfermos de Parkinson. Para ello, llevaron a cabo un estudio donde tuvieron en



cuenta Depresión, factores cognitivos y los principales síntomas de la EP (temblor, bradiquinesia y pérdida de equilibrio).

Para valorar cada uno de los anteriores factores, utilizaron las siguientes escalas: **the motor subscale of the unified Parkinson's disease rating scale, Hoehn-Yahr stage y Hamilton Rating Scale**. Fueron evaluados 88 pacientes con EP. La Depresión Mayor, fue diagnosticada en 12 pacientes (7.3%). Cubo y colaboradores, concluyen que Depresión y función física son importantes factores implicados en la calidad de vida de los pacientes.

- Como sugieren Gotham, Brown y Marsden (1981), la Depresión en la EP, puede deberse a diversas etiologías como son: alteraciones en los niveles cerebrales de aminas (algunos autores consideran a la Depresión como una parte integral de un desorden en los ganglios basales), como una reacción a una enfermedad incapacitante, a ambos o a otros factores no relacionados con la enfermedad. Todos los datos hacen pensar que la EP, es una enfermedad progresiva y degenerativa que involucra un cuadro característico y sugiere que la EP, no es una enfermedad única, sino que es todo un complejo en el que pueden estar interviniendo diversos sistemas neurofisiológicos, bioquímicos y patológicos, que interactúan como un todo.



PARTE EMPÍRICA

5. PLANTEAMIENTO Y REALIZACIÓN DEL ESTUDIO EMPÍRICO

5.1. INTRODUCCIÓN

En esta segunda parte de la tesis, la parte empírica y objetivo fundamental de ella, presentamos nuestro estudio, que pretende evaluar las emociones de Ansiedad, Ira y Tristeza-Depresión en la enfermedad de Parkinson (EP). Explicaremos los objetivos del trabajo, las hipótesis y los aspectos metodológicos: descripción de las variables, los instrumentos utilizados, la muestra, el procedimiento y por último, el análisis de los datos.

5.2. OBJETIVOS DEL ESTUDIO E HIPÓTESIS

5.2.1. OBJETIVOS

Tras la revisión llevada a cabo a lo largo de la parte teórica, nos parece importante el estudio de las emociones negativas y los trastornos emocionales en la enfermedad de Parkinson.

Así tendremos en cuenta que:

- Tras la revisión realizada, nos parece importante el estudio de los síntomas o cambios físicos, que se producen en los enfermos de Parkinson. Pero creemos que tienen también especial relevancia los aspectos psicológicos y emocionales. En esta revisión se ha podido comprobar, que dentro de estos aspectos psicológicos, las emociones juegan un papel importante en este tipo de enfermedades crónicas. Así, la



tríada de emocionalidad negativa (Ansiedad, Ira y Tristeza-Depresión), debe de ser estudiada con el fin de mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

5.2.2. HIPÓTESIS

En relación con todo lo expuesto anteriormente, nos planteamos las siguientes líneas de investigación

- **Hipótesis 1:** A lo largo de la literatura revisada sobre la emoción Ansiedad, hemos ido viendo que existen estudios sobre si hay o no ansiedad de los enfermos de Parkinson, nosotros en nuestro estudio creemos que además de existir diferencias, éstas son significativas, puntuando más alto los enfermos con enfermedad de Parkinson que los sujetos del grupo sin enfermedad de Parkinson.
- **Hipótesis 2:** Creemos que el hecho de tener una enfermedad crónica, puede provocar frustración e Ira en los pacientes con enfermedad de Parkinson, por lo que pensamos que estos pacientes tendrán puntuaciones más altas en la emoción de Ira que los sujetos sin enfermedad de Parkinson.
- **Hipótesis 3:** Dado que en la literatura encontramos problemas de depresión en los enfermos de Parkinson, nosotros en nuestro estudio, esperamos encontrar que existen diferencias significativas en la emoción Tristeza-Depresión, puntuando los pacientes con enfermedad de Parkinson más alto que el grupo sin enfermedad de Parkinson.
- **Hipótesis 4:** Como corolario de las hipótesis anteriores, esperamos encontrar alguna relación positiva entre las distintas emociones

estudiadas, el grado de deterioro de los enfermos y los años de evolución de la enfermedad de Parkinson.

- **Hipótesis 5:** En el grupo de pacientes con enfermedad de Parkinson, esperamos encontrar diferencias significativas en emocionalidad negativa entre los subgrados definidos por el grado de deterioro en la enfermedad de Parkinson, de manera que los pacientes más severos presentarán más emocionalidad negativa.
- **Hipótesis 6:** Algunos autores señalan que las situaciones sociales son especiales a la hora de generar ansiedad en los pacientes de Parkinson, esperamos encontrar diferencias significativas para la emoción Ansiedad, en aquellos ítems donde se evalúen situaciones sociales y donde las manifestaciones ansiosas se solapen con las de la propia enfermedad de Parkinson.
- **Hipótesis 7:** En la emoción de Ira, esperamos encontrar diferencias significativas en los ítems que evalúan Ira Interna, como por ejemplo “Ardo por dentro aunque no lo demuestro” y en los ítems en las que el sujeto se sienta criticado y poco valorado, siendo las puntuaciones más altas en el grupo con enfermedad de Parkinson.
- **Hipótesis 8:** En la emoción Tristeza-Depresión, esperamos encontrar diferencias significativas y mayores entre ambos grupos, en aquellos ítems, donde se evalúe tendencia suicida, y las manifestaciones de la emoción Tristeza-Depresión que se solapen con los de la enfermedad de Parkinson, ya que en la literatura, hemos encontrado que los pacientes con EP pueden tener pensamientos suicidas.

5.3. METODOLOGÍA

5.3.1. VARIABLES

METODOLOGÍA

En este apartado, se describen los aspectos metodológicos del estudio empírico realizado. Por lo tanto, describiremos las variables, los instrumentos utilizados, la descripción de la muestra, el procedimiento para la recogida de datos y las técnicas estadísticas empleadas para analizarlos.

VARIABLES

En nuestro estudio, podemos considerar dos tipos de variables: las variables clínicas y las variables psicológicas.

VARIABLES CLÍNICAS:

- **Enfermedad de Parkinson:** la presencia o no de la enfermedad diagnosticada por el neurólogo.
- **Medicación en el paciente de Parkinson:** Levodopa y antidepresivos.
- **Enfermedad neurológica:** No padecer enfermedades neurológicas en el grupo sin Enfermedad de Parkinson.
- **Edad de evolución:** tiempo desde que le diagnosticaron la EP, hasta el momento de realizar la batería de cuestionarios psicológicos.
- **Edad de los sujetos:** en el momento de realizar las pruebas.
- **El género:** hombre o mujer.



- **Grado de deterioro de la enfermedad:** escala de Hoehn y Yahr.

Variables psicológicas:

Las variables psicológicas, fueron evaluadas con los distintos cuestionarios, y así tenemos:

- **Emoción de Ansiedad:** dentro de ésta, tenemos las siguientes variables:
 - **Ansiedad Cognitiva:** Se refiere a pensamientos y sentimientos de preocupación, miedo, inseguridad...
 - **Ansiedad Fisiológica:** Se recogen respuestas de activación del Sistema Nervioso Autónomo, y del Sistema Nervioso Somático.
 - **Ansiedad Motora:** Se refiere a conductas de agitación motora, movimientos torpes, tartamudez, evitaciones ...
 - **Ansiedad total de los tres sistema de respuesta.**
 - **Ansiedad ante situaciones de evaluación y asunción de responsabilidades:** está definido por situaciones como hablar en público, tomar una decisión, recibir críticas...
 - **Ansiedad ante situaciones sexuales y de interacción social:** situaciones como, ir a una cita, situaciones sexuales íntimas, asistir a una reunión social...
 - **Ansiedad ante situaciones fóbicas:** situaciones en las que aparece algún estímulo fóbico.
 - **Ansiedad ante situaciones habituales o de la vida cotidiana.**
 - **Ansiedad total**



- **Emoción de Ira:** en esta emoción tenemos las siguientes variables:
 - **Estado de Ira:** Intensidad de los sentimientos de Ira y el grado en el que el sujeto siente que la está expresando en un momento determinado.
 - **Sentimiento de Ira:** Intensidad de los sentimientos de Ira, experimentados por una persona en ese mismo momento.
 - **Expresión Verbal de Ira:** Intensidad de los sentimientos actuales relacionados con la expresión verbal de la Ira.
 - **Expresión Física de Ira:** Intensidad de los sentimientos actuales relacionados con la expresión física de la Ira.
 - **Rasgo de Ira:** Frecuencia con la que el sujeto experimenta sentimientos de Ira a lo largo del tiempo.
 - **Temperamento de Ira:** la disposición a experimentar Ira, sin una provocación específica.
 - **Reacción de Ira:** frecuencia con la que el sujeto experimenta sentimientos de Ira, en situaciones que implican frustración o evaluaciones negativas.
 - **Expresión de Ira Externa:** Frecuencia con la que los sentimientos de Ira, son expresados verbalmente o mediante conductas agresivas físicas.
 - **Expresión de Ira Interna:** Frecuencia con la que los sentimientos de Ira, son experimentados pero no expresados.



- **Control Externo de Ira:** Frecuencia con la que la persona controla la expresión de los sentimientos de Ira, evitando su manifestación hacia otras personas u objetos del entorno.
- **Control Interno de Ira:** frecuencia con la que la persona intenta controlar sus sentimientos de Ira, mediante el sosiego y la moderación en las situaciones enojosas.

- **Índice de Expresión de Ira.**

- **Emoción Tristeza –Depresión**
 - **Tristeza-Depresión Cognitiva:** Se refiere a pensamientos y sentimientos de preocupación, tristeza...
 - **Tristeza-Depresión Fisiológica:** recoge respuestas de activación del Sistema Nervioso Autónomo, y del Sistema Nervioso Somático
 - **Tristeza-Depresión Motora:** Se recogen respuestas de inactividad motora.
 - **Tendencia Suicida:** ideas o pensamientos de suicidio, o sentimientos de ser una carga para los demás...
 - **Tristeza-Depresión Total.**



5.3.2. MEDICIÓN DE LAS VARIABLES

Para la evaluación de las distintas emociones estudiadas, se utilizaron los siguientes instrumentos de medida:

5.3.2.1. Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad (I.S.R.A.-B) de Miguel-Tobal y Cano-Vindel (1997). Este inventario, recoge conductas o respuestas pertenecientes a los tres sistemas de respuesta (Cognitivo, Fisiológico y Motor). Además de puntuaciones en estas tres escalas, también se obtiene una puntuación total o rasgo de Ansiedad, y puntuaciones en cuatro rasgos específicos o áreas situacionales: Ansiedad de evaluación (FI), Ansiedad interpersonal (FII), Ansiedad fóbica (FIII) y Ansiedad ante situaciones de la vida cotidiana (FIV).

El I.S.R.A.-B, es un cuestionario con formato Situación-Respuesta (S-R), que incluye tanto situaciones como respuestas. Ambas, descritas de manera precisa y específica, constan de dos partes. Una, en la que se describen respuestas de Ansiedad en los tres sistemas de respuesta (Cognitivo, Fisiológico y Motor), donde la persona que responde, tiene que evaluar si esas respuestas le suceden “casi nunca”, “pocas veces”, “unas veces si y otras no”, “muchas veces” o “casi siempre”; es decir, con qué frecuencia tiene respuestas de Ansiedad. Esta parte, consta de 24 ítems, de los cuales 7, corresponden al sistema Cognitivo, 10 al sistema Fisiológico y por último 7 ítems del sistema Motor. En la segunda parte del inventario, se describen distintas situaciones potenciadoras de Ansiedad. La persona que responde, reflejará el grado de tensión o nerviosismo que le produce. Así, tendrá respuestas “nada”, “un poco”, “bastante”, “mucho” o “muchísimo”. Esta parte de Ansiedad situacional, consta de 22 ítems, de los

cuales 6, evalúan el factor FI, 3 para el factor FII, 4 para FIII, y por último 3 ítems para evaluar el factor FIV.

5.3.2.2. Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado (S.T.A.X.I.-2), versión adaptada por Miguel-Tobal, Casado, Cano-Vindel y Spielberger (2001), a partir de la primera versión, Trait Anger Expresión Inventory -S.T.A.X.I.- (Spielberger, 1991). La información recogida por esta prueba, nos dará puntuaciones en: Estado de Ira (Sentimiento de Ira, Expresión Verbal de Ira, Expresión Física de Ira), Rasgo de Ira (Temperamento de Ira, Reacción de Ira), Expresión de Ira (Ira Interna y Externa), Control de Ira (Control Interno y Externo de Ira), y por último, Índice de Expresión de Ira.

El STAXI-2, es la adaptación española del *State-Trait Anger Expresión inventory-2*, (Spielberger, 1999). La edición española consta de 49 ítems, que constituyen 6 escalas y cinco subescalas y un Índice de Expresión de Ira. Los ítems están distribuidos de la siguiente forma, 15 para la escala de Estado de Ira, de los cuales se evalúan tres subescalas (Sentimiento de Ira, Expresión Verbal de Ira, y Expresión Física); de los 15, se distribuyen 5 por cada una de las subescalas citadas. La segunda escala Rasgo de Ira, consta de 10 ítems, de los cuales 5 evalúan la subescala de Temperamento de Ira y otros 5 la subescala Reacción de Ira. 6 ítems por cada una de las escalas siguientes: La de Expresión Externa de Ira, la de Expresión Interna de Ira, la de Control de Ira Externa, y la de Control de Ira Interna. Finalmente, a partir del Item 24 (las dos escalas de Expresión de Ira, y las dos escalas de Control de Ira), obtendremos el Índice de Expresión de Ira.

5.3.2.3. Cuestionario Tridimensional de Depresión (C.T.D.) de Jiménez García, Miguel-Tobal y Cano-Vindel (1996). Este cuestionario nos da información del nivel de Tristeza-Depresión mostrado en los tres sistemas de respuesta (Cognitivo, Fisiológico y Motor), además de una puntuación global en Tristeza-Depresión y Tendencia Suicida de los sujetos.

5.3.2.4. Escala de Hoehn y Yahr (1967): Para valorar la gravedad y progresión de la enfermedad de Parkinson. Así la escala tiene una puntuación de 0 a 5 con las siguientes características de progresión de la EP: Estadio 0 no hay signos de enfermedad; Estadio 1 Enfermedad Unilateral; Estadio 2 Enfermedad Bilateral, sin alteración del equilibrio; Estadio 3 Enfermedad Bilateral Leve a moderada con inestabilidad postural, físicamente independiente; Estadio 4 Incapacidad Grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie sin ayuda, y Estadio 5, permanece en silla de ruedas o encamado si no tiene ayuda.

5.4. MUESTREO Y PROCEDIMIENTO DE RECOGIDA DE DATOS

La muestra estuvo constituida por dos grupos, uno formado por 126 personas con enfermedad de Parkinson (EP), más un grupo sin enfermedad de Parkinson, compuesto por 126 personas. Ambos grupos estaban equiparados en sexo. La edad de los sujetos estaba comprendida entre un rango de 50-88 años. En el grupo con EP, la edad media fue de 67.7 (Sx=8.88), mientras que en el grupo sin enfermedad de Parkinson, la media de edad fue 67.09 (Sx=9.56). Las diferencias no llegaron a ser significativas ($t=.567$, $p<.57$). Por lo que se refiere a la variable sexo, en el grupo de EP, había 63 varones (50 %) y 63 mujeres (50 %), y en el grupo sin enfermedad de Parkinson 63 varones (50%) y



63 mujeres (50%). La prueba de ji-cuadrado arrojó un valor de 1.0, que no llegó a ser significativo ($p < 1$).

Tabla 12: Número de participantes y media de edad del grupo con enfermedad de Parkinson y grupo sin enfermedad.

Edad	N	Media edad
Grupo con EP	126	67.7
Grupo sin EP	126	67.09
Total	252	

Tabla 13: Genero y % de la muestra.

Genero	Grupo con EP	Grupo sin EP	%
Varones	63	63	50%
mujeres	63	63	50%
Total	126	126	100%

La muestra del grupo de pacientes con EP, fue obtenida de varias asociaciones, más otro subgrupo de personas con la misma enfermedad que no pertenecían a ninguna asociación. Todos los sujetos con EP, estaban tomando Levodopa y algún medicamento antidepresivo.

Una de las características del grupo sin enfermedad de Parkinson es no padecer enfermedades neurológicas, ello ha incrementado la dificultad en la obtención de la muestra, al tratarse de personas con edad avanzada.



Primero realizamos una evaluación de pacientes con EP, utilizando la entrevista clínica y una batería de pruebas psicológicas que nos permitieron conocer los niveles de Ansiedad, Ira y Tristeza-Depresión (ver instrumentos). Esta evaluación se realizó de manera individual, con un único entrevistador. En segundo lugar, se evaluaron a las personas del grupo sin enfermedad de Parkinson, con los mismos instrumentos de evaluación que también fue realizada de manera individual. Todos los sujetos con EP, estaban en período “on”.

Todos los sujetos del grupo de Parkinson, fueron evaluados por el neurólogo en la escala de Hoehn y Yahr.

6. ANÁLISIS DE DATOS Y RESULTADOS

Finalizada la fase de recogida de datos, se utiliza el programa estadístico para las ciencias sociales SPSS v 10 (SPSS 2000).

Los procedimientos utilizados fueron los siguientes:

1. Análisis descriptivos de la muestra de cada una de las variables, para las que utilizamos frecuencias, porcentajes, medias, desviaciones típicas...
2. Diferencias de medias de las emociones estudiadas.
3. Correlación de Pearson entre las distintas variables.
4. Anova y prueba “post hoc”: Bonferroni.

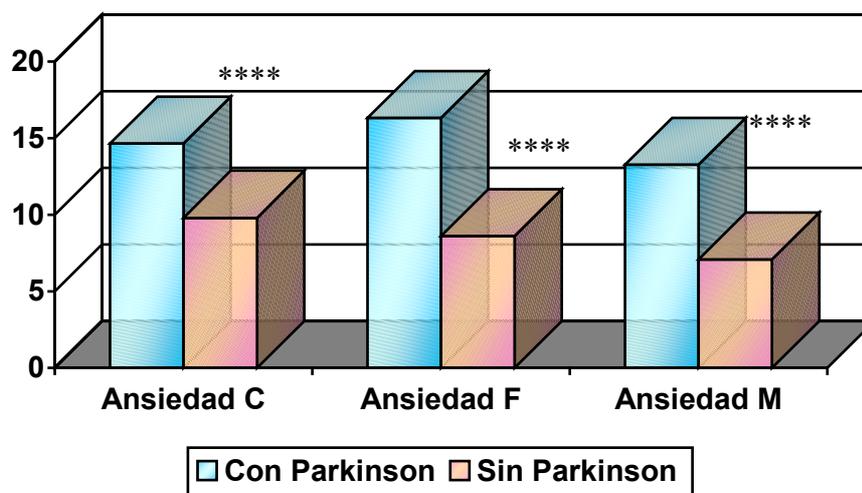
6.1. DIFERENCIAS DE MEDIAS DEL I.S.R.A.-B

Para demostrar nuestra hipótesis 1, que consistía en ver si existen diferencias significativas entre el grupo con enfermedad de Parkinson y el grupo sin enfermedad de Parkinson, para la emoción Ansiedad, llevamos a cabo la prueba estadística: diferencia de medias para muestras independientes. Así vemos que, los pacientes con EP, presentan niveles de Ansiedad más altos que el grupo sin enfermedad de Parkinson en los tres sistemas de respuesta, Cognitivo ($p<.000$), Fisiológico ($p<.000$) y Motor ($p<.000$), así como en el nivel general de Ansiedad (Rasgo de Ansiedad o Ansiedad Total, $p<.000$). Ver tabla 14.

Tabla 14 : Medias, desviaciones típicas y prueba de diferencia de medias (t de Student), para los tres sistemas de respuesta (Cognitivo, Fisiológico y Motor –C, F y M) y el nivel general de Ansiedad (total de los tres sistemas de respuesta, T), medidos por el I.S.R.A-B, en el grupo con enfermedad de Parkinson (EP) y el grupo sin enfermedad de Parkinson.

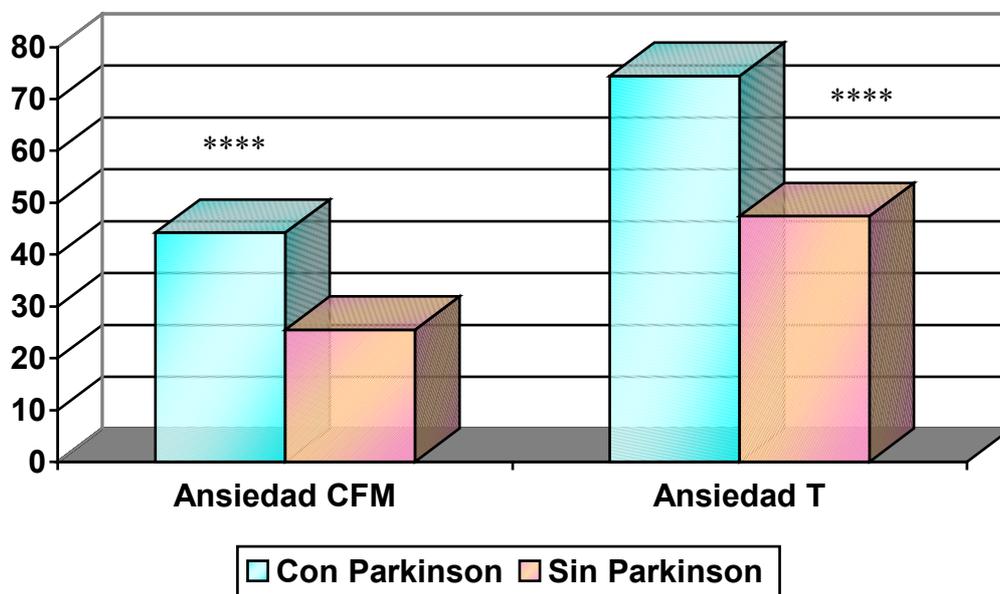
ISRA-B	Grupo con E. Parkinson Media ± Desviación típica	Grupo sin E. Parkinson Media ± Desviación típica	t de Student	
			T	p
Ansiedad Cognitiva	14,66 ± 6,04	9,82 ± 5,23	6,81	0,000
Ansiedad Fisiológica	16,31 ± 8,17	8,61 ± 6,43	8,31	0,000
Ansiedad Motora	13,25 ± 4,88	7,07 ± 3,89	11,12	0,000
A. CFM	44,22 ± 14,99	25,50 ± 12,53	10,76	0,000
A. Total	74,48 ± 22,92	47,41 ± 20,28	9,93	0,000

Gráfica 2: Diferencia de medias de los sistemas Cognitivo, Fisiológico y Motor del I.S.R.A.-B entre el grupo con enfermedad de Parkinson y el grupo sin enfermedad de Parkinson.



-p ≤ .1; *p ≤ .05; ** p ≤ .01; ***p ≤ .001; ****p ≤ .0001

Gráfica 3: Diferencia de medias de Ansiedad de los tres Sistemas y Ansiedad Total del I.S.R.A.-B entre el grupo con enfermedad de Parkinson y el grupo sin enfermedad de Parkinson



- $p \leq .1$; * $p \leq .05$; ** $p \leq .01$; *** $p \leq .001$; **** $p \leq .0001$

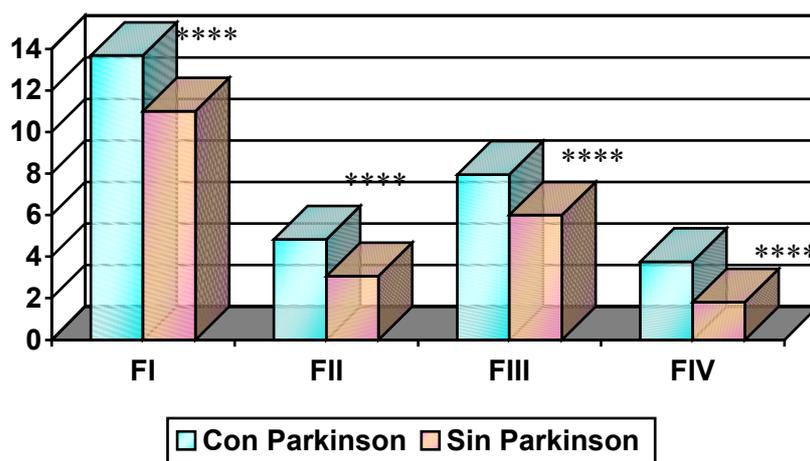
Los pacientes con EP, también presentan niveles de Ansiedad más altos que el grupo sin enfermedad de Parkinson en tres de las cuatro áreas situacionales o rasgos específicos evaluados por el ISRA-B. En concreto, en FI (Ansiedad de evaluación, $p < .000$), en FII (Ansiedad interpersonal, $p < .000$), en FIII (Ansiedad fóbica) y F-IV (Ansiedad ante situaciones de la vida cotidiana, $p < .000$). Ver tabla 15.



Tabla 15: Medias, desviaciones típicas y prueba de diferencia de medias (t de Student), para los cuatro rasgos específicos de Ansiedad (F-I, F-II, F-III y F-IV), medidos por el I.S.R.A-B, en el grupo con enfermedad de Parkinson (EP) y el grupo sin enfermedad de Parkinson.

ISRA-B	Grupo con Parkinson Media ± Desviación típica	Grupo sin Parkinson Media ± Desviación típica	t de Student	
			t	p
A. Situación de evaluación	13,69 ± 4,57	11,02 ± 5,15	4,361	0,000
A. Situación Social	4,85 ± 3,01	3,06 ± 2,23	5,358	0,000
A. Situaciones fóbicas	7,96 ± 3,99	6,01 ± 3,55	4,10	0,000
A. Situación vida cotidiana	3,75 ± 2,97	1,82 ± 1,81	6,254	0,000

Gráfica 4: Diferencia de medias de los factores específicos del I.S.R.A.-B. entre el grupo con enfermedad de Parkinson y el grupo sin enfermedad de Parkinson.



-p ≤ .1; *p ≤ .05; ** p ≤ .01; ***p ≤ .001; ****p ≤ .0001

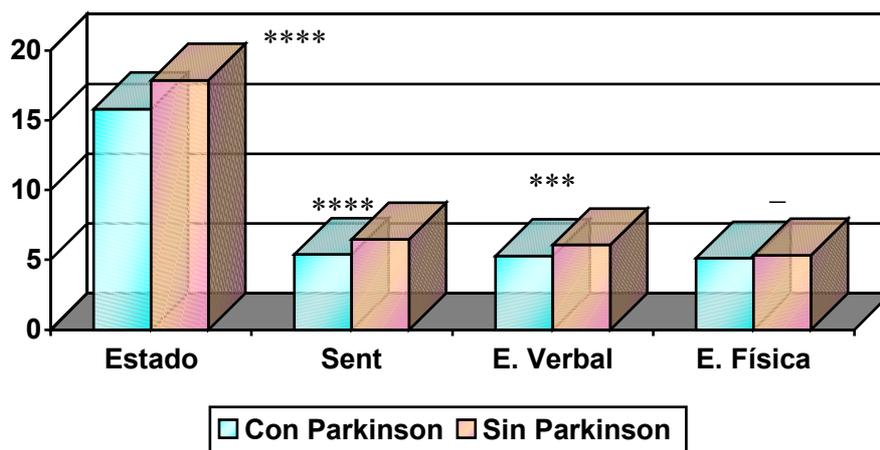
6.2. DIFERENCIAS DE MEDIAS DEL S.T.A.X.I.-2

Para comprobar si nuestra hipótesis 2 se cumple, en la que queríamos ver si existen diferencias significativas entre el grupo con enfermedad de Parkinson y el grupo sin enfermedad de Parkinson para la emoción Ira, llevamos a cabo la prueba estadística: diferencia de medias para muestras independientes. Vemos que existen dichas diferencias significativas, en Estado de Ira ($p < .000$), y en las subescalas de Estado (Sentimiento de Ira ($p < .000$), y Expresión Verbal ($p < .002$)). No encontramos diferencias significativas en Expresión Física de Ira ($p < .102$). Siguiendo los datos de este mismo cuestionario, encontramos diferencias en una de las subescalas de Rasgo de Ira, en concreto en la de Temperamento de Ira ($p < .001$), así como en la escala de Expresión Externa de Ira ($p < .000$), de Expresión Interna de Ira ($p < .000$), Control de Ira Externa ($p < .000$), Control de Ira Interna ($p < .028$), e Índice de Expresión de Ira ($p < .002$), obteniendo niveles más bajos los sujetos con enfermedad de Parkinson que el grupo sin enfermedad de Parkinson. Es decir, los sujetos con EP, presentan un menor Estado de Ira, Sentimiento de Ira y Expresión Verbal de Ira. También observamos menor Rasgo de Ira, Temperamento y Expresión Externa de Ira en los pacientes con EP. Por otro lado, presentan puntuaciones más altas estos enfermos en Expresión de Ira Interna, Control de Ira Externa y Control de Ira Interna, que los sujetos sin la enfermedad. Ver tablas 16 y 17.

Tabla 16 : Medias, desviaciones típicas y prueba de diferencia de medias (t de student), para Estado de Ira (E) y las subescalas Sentimiento, Expresión Verbal y Expresión Física (S, EV y EF), medidas por el S.T.A.X.I.-2, en el grupo con enfermedad de Parkinson (EP) y en el grupo sin enfermedad de Parkinson.

STAXI-2	Grupo con	Grupo sin	t de Student	
	Parkinson	Parkinson	t	p
	Media ± Desviación típica	Media ± Desviación típica		
Estado de Ira	15,81 ± 3,13	17,88 ± 5,34	-3,759	0,000
Sentimiento de Ira	5,38 ± 1,39	6,46 ± 2,77	-3,902	0,000
Expresión Verbal de Ira	5,30 ± 1,38	6,08 ± 2,35	-3,201	0,002
Expresión Física de Ira	5,13 ± 0,78	5,34 ± 1,24	-1,642	0,102

Gráfica 5 : Diferencia de medias entre el grupo de enfermedad de Parkinson y el grupo sin enfermedad de Parkinson para Estado de Ira y la subescala Sentimiento de Ira, Expresión Verbal de Ira y Expresión Física de Ira.

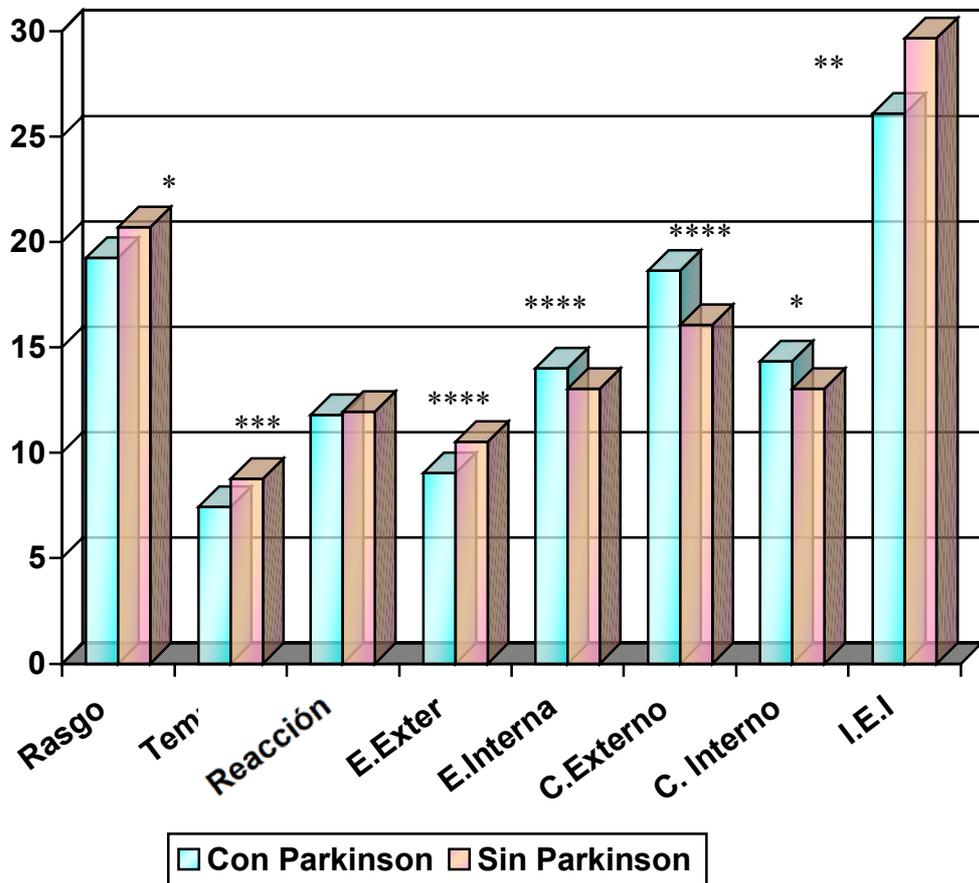


-p ≤ .1; *p ≤ .05; ** p ≤ .01; ***p ≤ .001; ****p ≤ .0001

Tabla 17: Medias, desviaciones típicas y prueba de diferencia de medias (t de Student), para Rasgo de Ira (Rasgo), sus subescalas (Temperamento y Reacción, T y R), Expresión de Ira (Externa e Interna, EE y EI), Control de Ira (Externo e Interno, CE y CI), así como el Índice de Expresión de Ira (IEI), medidos por el S.T.A.X.I.-2, en el grupo con enfermedad de Parkinson (EP) y el grupo sin enfermedad de Parkinson.

STAXI-2	Grupo con Parkinson	Grupo sin Parkinson	t de Student	
	Media \pm Desviación típica	Media \pm Desviación típica	<i>t</i>	<i>p</i>
Rasgo de Ira	19,23 \pm 5,28	20,71 \pm 6,01	-2,073	0,039
Temperamento de Ira	7,44 \pm 2,75	8,77 \pm 3,48	-3,355	0,001
Reacción de Ira	11,79 \pm 3,50	11,94 \pm 3,65	-,335	0,738
Expresión Externa de Ira	9,03 \pm 2,52	10,53 \pm 3,03	-4,27	0,000
Expresión de Ira Interna	14,01 \pm 3,43	12,21 \pm 3,22	4,28	0,000
Control de Ira Externa	18,64 \pm 4,97	16,07 \pm 4,97	4,11	0,000
Control de Ira Interna	14,33 \pm 4,75	13,03 \pm 4,51	2,22	0,028
Índice de Expresión de Ira	26,07 \pm 8,79	29,64 \pm 9,39	-3,12	0,002

Gráfica 6 : Diferencia de medias entre el grupo con enfermedad de Parkinson y el grupo sin enfermedad de Parkinson, para el S.T.A.X.I.-2, en las escalas de Rasgo de Ira (subescalas: Temperamento de Ira, Reacción de Ira), Expresión de Ira (Externa e Interna), Control de Ira (Externo e Interno) e Índice de Expresión de Ira.



- $p \leq .1$; * $p \leq .05$; ** $p \leq .01$; *** $p \leq .001$; **** $p \leq .0001$

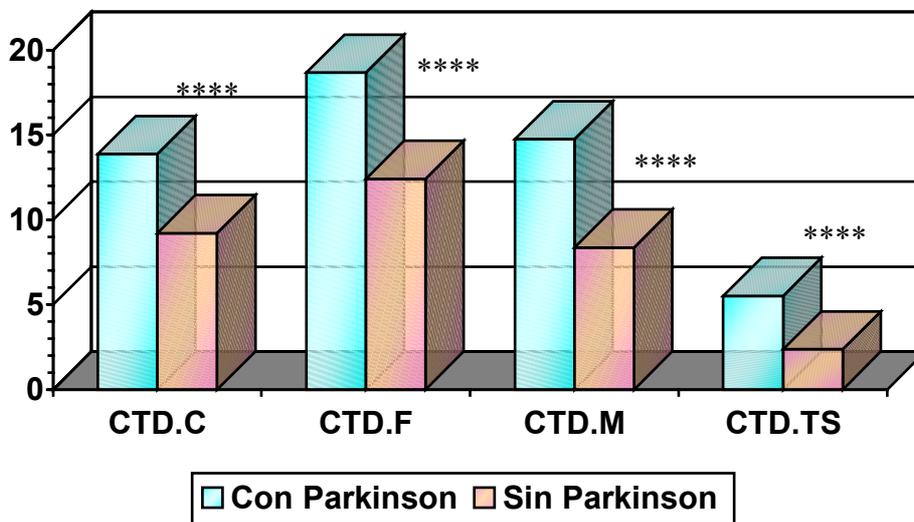
6.3. DIFERENCIAS DE MEDIAS DEL C.T.D.

Llevamos a cabo la prueba estadística: diferencia de medias para muestras independientes para probar nuestra hipótesis 3, que consistía en ver si existen diferencias significativas entre el grupo con enfermedad de Parkinson y el grupo sin enfermedad de Parkinson, para la emoción Tristeza-Depresión. Los resultados encontrados, señalan que existen diferencias significativas a nivel Cognitivo ($p < .000$), Fisiológico ($p < .000$) y Motor ($p < .000$), siendo más altas las medias en el grupo de enfermos de Parkinson. Otra escala del inventario es la que se refiere a Tendencia Suicida, en la cual también se obtiene una diferencia significativa ($p < .000$), con puntuaciones más altas en el grupo con EP. Lógicamente este grupo puntúa más alto también en el total de esta prueba (suma de las anteriores) que el grupo sin enfermedad de Parkinson ($p < .000$). Ver tabla 18.

Tabla 18 : Medias, desviaciones típicas y prueba de diferencia de medias (t de Student), para los tres sistemas de respuestas (C, F y M), Tendencia Suicida (TS) y nivel general de Tristeza-Depresión (total, T), medido por el C.T.D, en el grupo con enfermedad de Parkinson (EP) y en el grupo sin enfermedad de Parkinson.

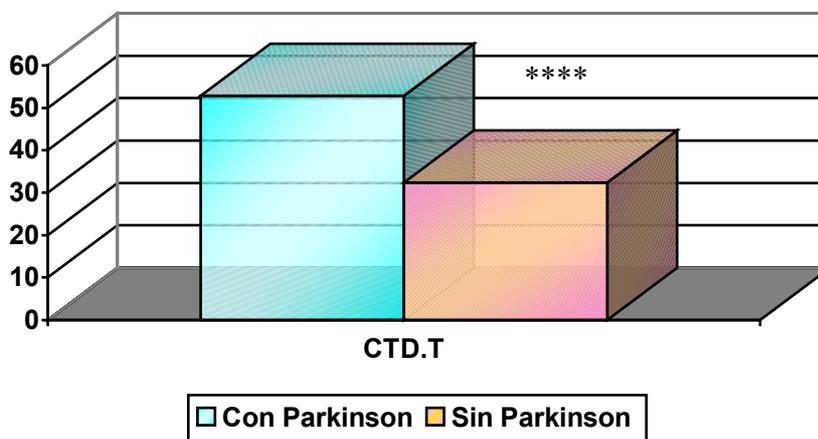
CTD	Grupo con Parkinson	Grupo sin Parkinson	t de Student	
	Media \pm Desviación típica	Media \pm Desviación típica	<i>t</i>	<i>p</i>
CTD. Cognitivo	13,89 \pm 7,99	9,21 \pm 6,36	5,137	0,000
CTD.Fisiológico	18,67 \pm 8,92	12,42 \pm 7,23	6,114	0,000
CTD.Motor	14,75 \pm 5,95	8,37 \pm 5,16	9,089	0,000
CTD. Tendencia Suicida	5,52 \pm 5,31	2,37 \pm 3,48	5,551	0,000
CTD. Total	52,83 \pm 22,51	32,38 \pm 17,75	8,009	0,000

Gráfica 7: Diferencia de medias del C.T.D. entre el grupo con enfermedad de Parkinson y el grupo sin enfermedad de Parkinson en los Sistemas Cognitivo, Fisiológico, Motor y Tendencia Suicida.



-p ≤ .1; *p ≤ .05; ** p ≤ .01; ***p ≤ .001; ****p ≤ .0001

Gráfica 8: Diferencia de medias del C.T.D. entre el grupo con enfermedad de Parkinson y el grupo sin enfermedad de Parkinson en Tristeza-Depresión Total.



-p ≤ .1; *p ≤ .05; ** p ≤ .01; ***p ≤ .001; ****p ≤ .0001

6.4. CORRELACIÓN DE PEARSON

Se realiza la prueba estadística de la correlación de Pearson, para demostrar nuestra hipótesis 4, por la cual queremos saber si existe alguna relación positiva, entre las emociones estudiadas, los años de evolución de la enfermedad y el deterioro de la enfermedad de Parkinson.

Como hemos señalado anteriormente, mediante el inventario I.S.R.A.-B de 46 ítems, hemos pretendido saber los niveles de Ansiedad en personas con enfermedad de Parkinson. Hemos tomado el inventario de Tobal, Cano-Vindel, para evaluar la emoción de Ansiedad. Para cuantificar la evolución de la enfermedad, se utilizó la escala de Hohen y Yahr (ver instrumentos). Se lleva a cabo la correlación de Pearson con todas las escalas del I.S.R.A.-B y las variables: Edad de evolución de la enfermedad y la escala de Hoehn y Yahr. Podemos observar en la tabla 19 que existen relaciones significativas entre las escalas del I.S.R.A.-B y el resto de variables.

Así, podemos observar, que con el Sistema Cognitivo del inventario, existe una relación positiva con la escala de Hoehn y Yahr ($r = .37$; $p \leq .000$); con el Sistema Fisiológico y con la misma escala, observamos que existe relación positiva ($r = .45$; $p \leq .000$), y con el Sistema Motor y en la misma escala, una relación positiva de ($r = .60$; $p \leq .000$). Si observamos las correlaciones de los Factores específicos del mismo inventario, vemos que la correlación entre el factor Situaciones de evaluación y la escala Hoehn y Yahr, es positiva ($r = .22$; $p \leq .000$), con el factor específico Situaciones sociales, también es positiva ($r = .28$; $p \leq .000$), con el factor de Situaciones fóbicas, también ($r = .23$; $p \leq .000$). Y por último, con el factor Situaciones de la vida cotidiana, tenemos una correlación positiva con la escala Hoehn y Yahr ($r = .35$; $p \leq .000$). Este cuestionario,

como vimos antes, nos arroja una puntuación de Ansiedad Total, que correlaciona positivamente con la escala antes mencionada ($r = .50$; $p \leq .000$).

Tabla 19: Matriz de correlación de Pearson de I.S.R.A.-B y Edad de evolución y Hoehn y Yahr.

	EDAD DE EVOLUCIÓN	HOEHN&YAHR
I.S.R.A.-B- C	.11	.37**
p	(.207)	(.000)
I.S.R.A.-B- F	.15	.45**
p	(.103)	(.000)
I.S.R.A.-B- M	.23*	.60**
p	(.011)	(.000)
I.S.R.A.-B- FI	.14	.22**
p	(.118)	(.000)
I.S.R.A.-B- FII	.26**	.28**
p	(.003)	(.000)
I.S.R.A.-B- FIII	.08	.23**
p	(.374)	(.000)
I.S.R.A.-B- FIV	.10	.35**
p	(.253)	(.000)
I.S.R.A.-B- CMF	.20*	.55**
p	(.026)	(.000)
I.S.R.A.-B- TOTAL	.22*	.50**
p	(.013)	(.000)

** La correlación es significativa al nivel 0.01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0.05 (bilateral).

Para evaluar la emoción Tristeza-Depresión se utilizó el C.T.D. y llevamos a cabo el análisis de correlación, utilizando la de Pearson. (Ver tabla 20). Así, podemos observar, que existen relaciones significativas entre las escalas del cuestionario y las distintas

variables. A continuación, detallamos dichas relaciones: Tristeza-Depresión cognitiva, tiene una relación positiva con la variables edad de evolución ($r = .24$; $p \leq .007$), con la escala Hoehn y Yahr ($r = .35$; $p \leq .000$). Respecto a la escala Tristeza-Depresión Motora, vemos también relación positiva entre la edad de evolución ($r = .24$; $p \leq .007$), y la escala Neurológica ($r = .40$; $p \leq .000$). Si observamos los resultados de la escala “Tendencia Suicida”, existe relación significativa y positiva con la escala de Hoehn y Yahr ($r = .38$; $p \leq .000$). Como vimos en la descripción de los instrumentos, este cuestionario nos ofrece una puntuación total de Tristeza-Depresión, que tiene correlación positiva y significativa con edad de evolución ($r = .24$; $p \leq .006$) y la escala neurológica ($r = .50$; $p \leq .000$).

Tabla 20: Matriz de correlación de Pearson de C.T.D. y Edad de evolución y Hoehn y Yahr.

	<i>EDAD DE EVOLUCIÓN</i>	<i>HOEHN&YAHR</i>
C.T.D. C.	.24**	.35**
p	.007	.000
C.T.D.M.	.24**	.40**
p	.007	.000
C.T.D.F	.15.	.53**
p	.087	.000
C.T.D. T.S.	.10	.38**
p	.267	.000
C.T.D. TOTAL	.24**	.50**
p	.006	.000

** La correlación es significativa al nivel 0.01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0.05 (bilateral).

Cuando llevamos a cabo la correlación de Pearson entre el inventario S.T.A.X.I-2 y las variables Edad de evolución y la escala de Hoehn y Yahr, vemos las siguientes correlaciones. En la Tabla 21, describimos a continuación las relaciones significativas. Así, observamos relación negativa entre Estado de Ira, con la escala neurológica ($r = -.19$; $p \leq .002$). Sentimiento de Ira, con la misma escala, también existe relación significativa y negativa ($r = -.21$; $p \leq .001$). Expresión Verbal de Ira, tiene relación positiva y significativa con la edad de evolución de la enfermedad ($r = .21$; $p \leq .022$) y con la escala de Hoehn y Yahr significativa y negativa ($r = -.16$; $p \leq .010$).

Dentro de las subescalas de Rasgo, encontramos que Temperamento de Ira, tiene relación negativa con la escala neurológica ($r = -.19$; $p \leq .003$). En Expresión Externa de Ira, existe correlación significativa y negativa con la escala neurológica ($r = -.24$; $p \leq .000$). Dentro de la subescala Expresión de Ira Interna, la relación con la escala neurológica ($r = .29$; $p \leq .000$) son significativas y positivas. También podemos observar correlaciones positivas y significativas, entre Control Externo de Ira y la escala Hoehn y Yahr ($r = .26$; $p \leq .000$). Control Interno tiene relación positiva con la escala neurológica ($r = .13$; $p \leq .036$). Por último, el Índice de Expresión de Ira, correlaciona negativamente con la escala neurológica ($r = -.18$; $p \leq .005$).



Tabla 21: Matriz de correlación de Pearson de S.T.A.X.I.-2. y Edad de evolución y Hoehn y Yahr.

	<i>EDAD DE EVOLUCIÓN</i>	<i>HOEHN&YAHR</i>
ESTADO	.13	-.19**
p	(.129)	(.002)
SENTIMIENTO	.52	-.21**
p	(.566)	(.001)
EXPRESIÓN VERBAL	.21*	-.16*
p	(.022)	(.010)
EXPRESIÓN FÍSICA	.90	-.07
p	(.315)	(.288)
RASGO	.05	-.10
p	(.559)	(.106)
TEMPERAMENTO	.04	-.19**
p	(.658)	(.003)
REACCIÓN	.05	.00
p	(.578)	(.944)
EXPRESIÓN EXTERNA	.07	-.24**
p	(.461)	(.000)
EXPRESIÓN INTERNA	.05	.29**
p	(.619)	(.000)
CONTROL EXTERNO	-.11	.26**
p	(.220)	(.000)
CONTROL INTERNO	-.01	.13*
p	(.906)	(.036)
ÍNDICE DE EXPRESIÓN DE IRA	.10	-.18**
p	(.245)	(.005)

** La correlación es significativa al nivel 0.01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0.05 (bilateral).

Como decíamos anteriormente, nos parece interesante, vistos los resultados anteriores, llevar a cabo la correlación de Pearson, sólo con la muestra de los participantes con enfermedad de Parkinson y las escalas de los distintos instrumentos utilizados en el estudio.

Entre I.S.R.A.-B y el C.T.D., existen diferentes correlaciones significativas, que iremos describiendo, **sólo con la muestra de los participantes del grupo con enfermedad de Parkinson.** (Tabla 22).

Como podemos observar en la Tabla 22, existe relación significativa entre los tres sistemas de respuesta del I.S.R.A.-B, y los tres sistemas de respuesta del C.T.D. Ansiedad Cognitiva correlaciona positivamente con Tristeza-Depresión Cognitiva, Tristeza-Depresión Fisiológica y Tristeza Depresión Motora ($r = .64; p \leq .000$), ($r = .44; p \leq .000$). y ($r = .48; p \leq .000$) respectivamente. La relación entre el sistema de respuesta de Ansiedad Fisiológica y Tristeza-Depresión Cognitiva, es significativa ($r = .31; p \leq .000$). Si observamos los Sistemas Fisiológicos de los dos instrumentos, tienen una relación significativa y positiva ($r = .62; p \leq .000$). Entre Ansiedad Fisiológica y Tristeza-Depresión Motora, la relación también es positiva ($r = .34; p \leq .000$). Si observamos el Sistema Motor de Ansiedad, vemos que sus relaciones con los sistemas de respuesta del C.T.D. (Cognitivo: $r = .41; p \leq .000$) (Fisiológico: $r = .48; p \leq .000$) ($r = .48; p \leq .000$), son positivas y significativas. La escala de Tendencia Suicida del C.T.D. correlaciona positiva y significativamente con los tres sistemas de respuesta del I.S.R.A.-B Cognitivo: ($r = .38; p \leq .000$) ($r = .45; p \leq .000$) ($r = .44; p \leq .000$).

Si observamos los distintos factores específicos del I.S.R.A.-B, vemos que el factor I “Situaciones de evaluación”, su relación es positiva con el Sistema Cognitivo del C.T.D. ($r = .48$; $p \leq .000$), con el Fisiológico ($r = .32$; $p \leq .000$), con el Motor ($r = .26$; $p \leq .003$), y con Tendencia Suicida ($r = .24$; $p \leq .007$).

El factor II “Situaciones sociales”, tiene una relación positiva y significativa con el sistema de respuesta Cognitivo del I.S.R.A.-B ($r = .27$; $p \leq .002$) y con el sistema de respuesta Fisiológico del I.S.R.A.-B ($r = .25$; $p \leq .005$).

Ansiedad Fóbica (Factor III), tiene relación con el Sistema Cognitivo del I.S.R.A.-B ($r = .21$; $p \leq .018$), y con el Sistema Fisiológico ($r = .19$; $p \leq .033$).

Ansiedad en situaciones de la vida cotidiana (Factor IV), tiene una relación significativa y positiva con los tres sistemas de respuesta del C.T.D. Cognitivo ($r = .38$; $p \leq .000$), Fisiológico ($r = .46$; $p \leq .000$) y Motor ($r = .36$; $p \leq .000$).

De los cuatro factores, solo tienen relación con la escala Tendencia Suicida, el factor de situaciones de evaluación ($r = .24$; $p \leq .007$) y el factor situaciones de la vida cotidiana ($r = .36$; $p \leq .000$).

Ansiedad Total, correlaciona con todas las escalas del C.T.D. y Tristeza-Depresión, correlaciona con todas las escala del I.S.R.A.-B, de manera positiva y significativa.

Tabla 22: Matriz de correlación de I.S.R.A.-B y C.T.D. Muestra de EP.

	CTD.C	CTD.F	CTD.M	CTD.TS	CTD.TTT
ISRAC	0,64**	0,44**	0,48**	0,38**	0,62**
p	(.000)	(.000)	(.000)	(.000)	(.000)
ISRAF	0,31**	0,62**	0,34**	0,45**	0,55**
p	(.000)	(.000)	(.000)	(.000)	(.000)
ISRAM	0,41**	0,48**	0,48**	0,44**	0,56**
p	(.000)	(.000)	(.000)	(.000)	(.000)
FI	0,48**	0,32**	0,26**	0,24**	0,42**
p	(.000)	(.000)	(.003)	(.007)	(.000)
FII	0,27**	0,25**	0,12	0,08	0,24**
p	(.002)	(.005)	(.178)	(.358)	(.006)
FIII	0,21*	0,19*	0,12	0,08	0,20*
p	(.018)	(.033)	(.182)	(.357)	(.024)
FIV	0,38**	0,46**	0,36**	0,36**	0,50**
p	(.000)	(.000)	(.000)	(.000)	(.000)
ISRACFM	0,56**	0,67**	0,53**	0,54**	0,73**
p	(.000)	(.000)	(.000)	(.000)	(.000)
ATOTAL	0,58**	0,63**	0,48**	0,47**	0,69**
p	(.000)	(.000)	(.000)	(.000)	(.000)

** La correlación es significativa al nivel 0.01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0.05 (bilateral).

Cuando llevamos a cabo la correlación de Pearson entre los inventarios de Ansiedad e Ira, vemos las siguientes relaciones (Tabla 24). No existe ninguna correlación significativa entre la escala de estado del S.T.A.X.I.-2 y sus subescalas, con el instrumento I.S.R.A.-B.

Tabla 24: Matriz de correlación de I.S.R.A.-B y S.T.A.X.I.-2. Muestra de EP.

	ESTADO	SENT	E.VERBAL	E.FISICA
ISRAC	0,09	0,15	0,00	0,10
p	(0,313)	(0,102)	(1,000)	(0,260)
ISRAF	0,03	0,15	-0,08	-0,02
p	(0,771)	(0,105)	(0,391)	(0,835)
ISRAM	0,09	0,12	0,02	0,10
p	(0,321)	(0,178)	(0,799)	(0,261)
FI	-0,02	-0,02	-0,06	0,07
p	(0,840)	(0,866)	(0,470)	(0,439)
FII	0,03	0,03	-0,02	0,08
p	(0,781)	(0,747)	(0,843)	(0,374)
FIII	0,12	0,11	0,08	0,14
p	(0,177)	(0,207)	(0,379)	(0,111)
FIV	0,08	0,06	0,05	0,11
p	(0,403)	(0,508)	(0,6129)	(0,204)
ATOTAL	0,08	0,14	-0,02	0,11
p	(0,357)	(0,107)	(0,840)	(0,240)

** La correlación es significativa al nivel 0.01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0.05 (bilateral).

El Inventario S.T.A.X.I.-2, como veíamos en las descripciones de los instrumentos, valora el Rasgo de Ira y las subescalas de Rasgo. En este apartado, vemos cómo correlaciona con el inventario de Ansiedad (Tabla 25).

Podemos observar, que entre Ansiedad a nivel Cognitivo y algunas escalas del S.T.A.X.I.-2, existe relación. Así, destacamos con la escala Rasgo de Ira una relación positiva ($r = .34$; $p \leq .000$), con Temperamento de Ira ($r = .26$; $p \leq .004$), Reacción de Ira ($r = .30$; $p \leq .001$), Expresión Interna de Ira ($r = .25$; $p \leq .005$) y con el Índice de



Expresión de Ira ($r = .27$; $p \leq .003$). Si observamos la tabla 25 vemos que existe relación significativa y negativa entre Ansiedad a nivel Cognitivo y Control Interno de Ira ($r = -.27$; $p \leq .002$).

Entre el sistema de respuesta de Ansiedad Fisiológica y el S.T.A.X.I.-2, vemos que existe correlación positiva y significativa con Rasgo ($r = .24$; $p \leq .006$), Temperamento de Ira ($r = .19$; $p \leq .034$), Reacción de Ira ($r = .22$; $p \leq .015$) y Expresión Interna de Ira ($r = .26$; $p \leq .003$). El Sistema de respuesta Motor, tiene relación positiva y significativa con Rasgo de Ira ($r = .35$; $p \leq .000$), Temperamento de Ira ($r = .20$; $p \leq .023$), Reacción de Ira ($r = .37$; $p \leq .000$) y Expresión Interna de Ira ($r = .18$; $p \leq .040$).

Los factores situacionales del inventario de Ansiedad, también correlacionan de manera positiva y significativa. Así, el factor I Ansiedad de evaluación, correlaciona con Rasgo de Ira ($r = .25$; $p \leq .004$), con Reacción de Ira ($r = .29$; $p \leq .010$) y con Expresión Interna ($r = .26$; $p \leq .003$). El factor II, situaciones sociales o interpersonales con Rasgo de Ira ($r = .31$; $p \leq .000$), con Temperamento de Ira ($r = .27$; $p \leq .002$), con Reacción de Ira ($r = .25$; $p \leq .004$) y con Expresión de Ira Externa ($r = .22$; $p \leq .013$). Con el factor III, Ansiedad fóbica, no correlaciona con las escalas de S.T.A.X.I.-2. Entre el factor IV, Ansiedad ante situaciones de la vida cotidiana, existe relación positiva y significativa con Rasgo de Ira ($r = .28$; $p \leq .001$), Reacción de Ira ($r = .32$; $p \leq .000$), Expresión Interna de Ira ($r = .19$; $p \leq .034$) y el Índice de Expresión de Ira ($r = .23$; $p \leq .009$).

Por último Ansiedad Total, correlaciona positiva y significativamente con Rasgo de Ira ($r = .40$; $p \leq .000$), Temperamento de Ira ($r = .27$; $p \leq .002$), Reacción de Ira ($r = .39$; p

≤ .000), Expresión Interna de Ira ($r = .32$; $p \leq .000$) y con el Índice de Expresión de Ira ($r = .24$; $p \leq .008$).

Tabla 25: Matriz de correlación de I.S.R.A.-B y S.T.A.X.I.-2. Muestra de EP.

	RASGO	TEMP.	REACC	E.EXT.	E.INT.	C.EXT.	C.INT	I.E.I.
ISRAC	0,34**	0,26**	0,30**	0,11	0,25**	0,02	-0,27**	0,27**
p	(.000)	(.004)	(.001)	(.205)	(.005)	(.816)	(.002)	(.003)
ISRAF	0,24**	0,19*	0,22*	0,02	0,26**	0,01	-0,08	0,14
p	(.006)	(.034)	(.015)	(.837)	(.003)	(.899)	(.370)	(.106)
ISRAM	0,35**	0,20*	0,37**	0,02	0,18*	0,12	-0,05	0,04
p	(.000)	(.023)	(.000)	(.862)	(.040)	(.188)	(.572)	(.683)
FI	0,25**	0,12	0,29**	0,03	0,26**	0,01	-0,10	0,16
p	(.004)	(.174)	(.010)	(.750)	(.003)	(.937)	(.247)	(.070)
FII	0,31**	0,27**	0,25**	0,22*	0,12	-0,14	-0,08	0,23**
p	(.000)	(.002)	(.004)	(.013)	(.179)	(.114)	(.384)	(.009)
FIII	0,12	0,10	0,10	0,14	0,17	0,01	0,04	0,08
p	(.185)	(.273)	(.257)	(.131)	(.064)	(.924)	(.651)	(.395)
FIV	0,28**	0,13	0,32**	0,08	0,19*	-0,12	-0,13	0,23**
p	(.001)	(.149)	(.000)	(.365)	(.034)	(.200)	(.145)	(.009)
A. TOTAL	0,40**	0,27**	0,39**	0,11	0,32**	0,00	-0,15	0,24**
p	(.000)	(.002)	(.000)	(.226)	(.000)	(.963)	(.088)	(.008)

** La correlación es significativa al nivel 0.01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0.05 (bilateral).

Las relaciones entre el cuestionario de Tristeza- Depresión (C.T.D.) y el inventario de Ira (S.T.A.X.I.-2), las podemos observar en la tabla 26.

Observamos en la tabla 26, que existe relación significativa y positiva entre Sentimiento de Ira y el Sistema Cognitivo de Tristeza-Depresión ($r = .21$; $p \leq .021$). Rasgo de Ira

correlaciona de forma significativa y positiva, con Tristeza-Depresión a nivel Cognitivo ($r = .37$; $p \leq .000$), a nivel Fisiológico ($r = .30$; $p \leq .001$), a nivel Motor ($r = .19$; $p \leq .035$), con Tendencia Suicida ($r = .29$; $p \leq .001$) y con Tristeza-Depresión Total ($r = .37$; $p \leq .000$).

La subescala Temperamento de Ira correlaciona de forma positiva con Tristeza-Depresión Cognitiva ($r = .21$; $p \leq .020$), Fisiológica ($r = .26$; $p \leq .004$), con Tendencia Suicida ($r = .23$; $p \leq .010$) y con Tristeza-Depresión Total ($r = .26$; $p \leq .004$).

La subescala Reacción de Ira, correlaciona positiva y significativamente con los tres sistemas de respuesta del C.T.D. Así, a nivel Cognitivo ($r = .39$; $p \leq .000$), Fisiológico ($r = .25$; $p \leq .005$) y Motor ($r = .20$; $p \leq .024$), también correlaciona con Tendencia Suicida ($r = .26$; $p \leq .003$) y con Tristeza-Depresión Total ($r = .35$; $p \leq .000$).

Entre Expresión Interna de Ira y los tres sistemas de respuesta del C.T.D., existe correlación positiva y significativa. Así, con el sistema Cognitivo ($r = .26$; $p \leq .003$), con el Fisiológico ($r = .19$; $p \leq .030$) y con el Motor ($r = .25$; $p \leq .005$). También con Tendencia Suicida ($r = .20$; $p \leq .025$) y con Tristeza-Depresión Total ($r = .28$; $p \leq .001$).

Entre Control Interno y el C.T.D., también existen relaciones significativas y negativas. Así, con el Sistema Cognitivo ($r = -.22$; $p \leq .003$), con el Sistema Fisiológico ($r = .18$; $p \leq .047$), con el Sistema Motor ($r = -.19$; $p \leq .035$), Tendencia Suicida ($r = -.27$; $p \leq .002$) y Tristeza-Depresión Total ($r = -.26$; $p \leq .003$).

El índice de Expresión de Ira, correlaciona de forma significativa y positiva con el Sistema Cognitivo de Tristeza-Depresión ($r = .30$; $p \leq .001$), con Tendencia Suicida ($r = .30$; $p \leq .001$) y con Tristeza-Depresión Total ($r = .28$; $p \leq .002$).

Tabla 26: Matriz de correlación de C.T.D y S.T.A.X.I.-2. Muestra de EP.

	C.T.D.C	C.T.D.F	C.T.D.M	C.T.D.T.S	C.T.D.T
ESTADO	0,14	0,05	-0,04	0,09	0,08
p	.(109)	(.605)	(.661)	(.339)	(.378)
SENT	0,21*	0,11	-0,02	0,14	0,14
p	(.021)	(.225)	(.829)	(.120)	(.108)
E.VERBAL	0,03	-0,05	-0,07	0,01	-0,03
p	(.746)	(.560)	(.451)	(.938)	(.767)
E.FÍSICA	0,16	0,08	0,00	0,08	0,11
p	(.083)	(.348)	(.968)	(.358)	(.233)
RASGO	0,37**	0,30**	0,19*	0,29**	0,37**
p	(.000)	(.001)	(.035)	(.001)	(.000)
TEMPER	0,21*	0,26**	0,11	0,23**	0,26**
p	(.020)	(.004)	(.238)	(.010)	(.004)
REACCION	0,39**	0,25**	0,20*	0,26**	0,35**
p	(.000)	(.005)	(.024)	(.003)	(.000)
E.EXTERN	0,12	0,05	-0,03	0,03	0,06
p	(.182)	(.609)	(.727)	(.700)	(.500)
E.INTERN	0,26**	0,19*	0,25**	0,20*	0,28**
p	(.003)	(.030)	(.005)	(.025)	(.001)
C.EXTERN	-0,07	0,05	0,07	-0,12	-0,02
p	(.411)	(.597)	(.447)	(.194)	(.852)
C.INTERN	-0,22*	-0,18*	-0,19*	-0,27**	-0,26**
p	(.015)	(.047)	(.035)	(.002)	(.003)
INDI.E.I	0,30**	0,16	0,15	0,30**	0,28**
p	(.001)	(.078)	(.093)	(.001)	(.002)

** La correlación es significativa al nivel 0.01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0.05 (bilateral)



6.5. MEDIAS DE LOS DISTINTOS INSTRUMENTOS DE MEDIDA Y LA ESCALA DE HOEHN Y YAHR.

El siguiente análisis de datos, consiste en relacionar los tres instrumentos de medida: I.S.R.A.-B; C.T.D. y S.T.A.X.I-2 con la escala de Hoehn y Yahr. Para ello, seleccionamos los participantes que forman parte de cada grado de la escala Hoehn y Yahr y calculamos sus medias con los tres instrumentos antes mencionados.

Así, podremos ver, mediante un diagrama de barras, la evolución de las distintas emociones estudiadas según el grado de deterioro de la enfermedad de Parkinson.

Los resultados en el inventario I.S.R.A.-B para el grado “No signos de enfermedad”, los presentamos en la tabla 27. Vemos las medias en cada uno de los sistemas de respuesta, el número de sujetos, la desviación típica, varianza y el error de la media. En la tabla 28 observamos los datos del I.S.R.A.-B para el grado 1 “Enfermedad unilateral”, en la tabla 29 para el grado 2 “Enfermedad bilateral sin alteraciones del equilibrio”, en la tabla 30 para el grado 3 “Enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente”, en la tabla 31 para el grado 4 “Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie”.

**Tabla 27: Medias en I.S.R.A.-B teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr = 0.**

I.S.R.A. - HOEHN=0	MEDIA	N	DESV.TIP.	VARIANZA	ERROR TIP. MEDIA
I.S.R.A.C	9,82	126	5,23	27,32	0,47
I.S.R.A.F	8,61	126	6,43	41,41	0,57
I.S.R.A.M	7,07	126	3,89	15,12	0,35
I.S.R.A.FI	11,02	126	5,15	26,50	0,46
I.S.R.A.FII	3,06	126	2,23	4,96	0,20
I.S.R.A.FIII	6,01	126	3,55	12,60	0,32
I.S.R.A.FIV	1,82	126	1,81	3,29	0,16
I.S.R.A.CFM	25,50	126	12,53	157,07	1,12
I.S.R.A.TOTAL	47,40	126	20,27	411,07	1,81

Tabla 28: Medias en I.S.R.A.-B teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr = 1

I.S.R.A.-B- HOEHN=1	MEDIA	N	DESV.TIP.	VARIANZA	ERROR TIP. MEDIA
I.S.R.A.C	15,33	3	1,53	2,33	0,88
I.S.R.A.F	15,33	3	7,51	56,33	4,33
I.S.R.A.M	7,67	3	3,21	10,33	1,86
I.S.R.A.FI	13,00	3	6,24	39,00	3,61
I.S.R.A.FII	4,00	3	4,36	19,00	2,52
I.S.R.A.FIII	6,33	3	1,15	1,33	0,67
I.S.R.A.FIV	3,00	3	2,65	7,00	1,53
I.S.R.A.CFM	38,33	3	5,51	30,33	3,18
I.S.R.A.TOTAL	64,67	3	8,14	66,33	4,70

**Tabla 29: Medias en I.S.R.A.-B teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr = 2**

I.S.R.A.-B- HOEHN=2	MEDIA	N	DESV.TIP.	VARIANZA	ERROR TIP. MEDIA
I.S.R.A.C	14,75	64	5,70	32,54	0,71
I.S.R.A.F	16,23	64	7,73	59,77	0,97
I.S.R.A.M	12,58	64	5,08	25,84	0,64
I.S.R.A.FI	14,14	64	4,65	21,58	0,58
I.S.R.A.FII	5,19	64	2,96	8,79	0,37
I.S.R.A.FIII	8,22	64	4,41	19,44	0,55
I.S.R.A.FIV	3,75	64	3,08	9,46	0,38
I.S.R.A.CFM	43,56	64	14,43	208,25	1,80
I.S.R.A.TOTAL	74,86	64	23,07	532,41	2,88

Tabla 30: Medias en I.S.R.A.-B teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr = 3.

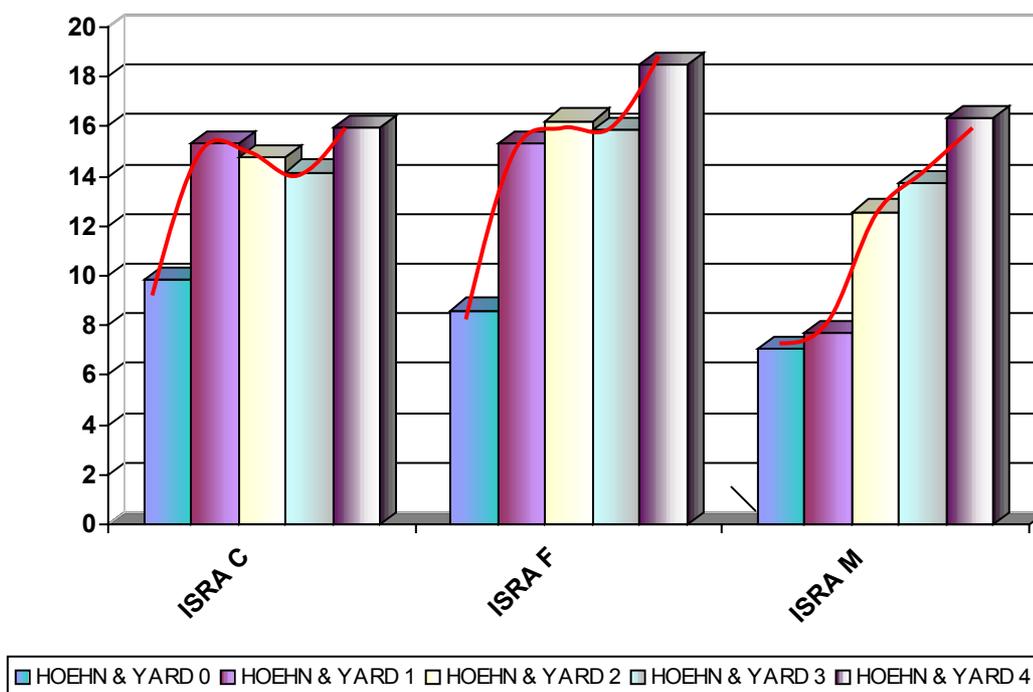
I.S.R.A.-B- HOEHN=3	MEDIA	N	DESV.TIP.	VARIANZA	ERROR TIP. MEDIA
I.S.R.A.C	14,17	47	6,40	41,01	0,93
I.S.R.A.F	15,91	47	8,84	78,08	1,29
I.S.R.A.M	13,74	47	4,35	18,93	0,63
I.S.R.A.FI	13,79	47	4,33	18,74	0,63
I.S.R.A.FII	4,53	47	2,98	8,91	0,44
I.S.R.A.FIII	7,72	47	3,47	12,03	0,51
I.S.R.A.FIV	3,83	47	2,96	8,75	0,43
I.S.R.A.CFM	43,83	47	15,72	247,19	2,29
I.S.R.A.TOTAL	73,70	47	23,38	546,69	3,41

Tabla31: Medias en I.S.R.A.-B teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr = 4.

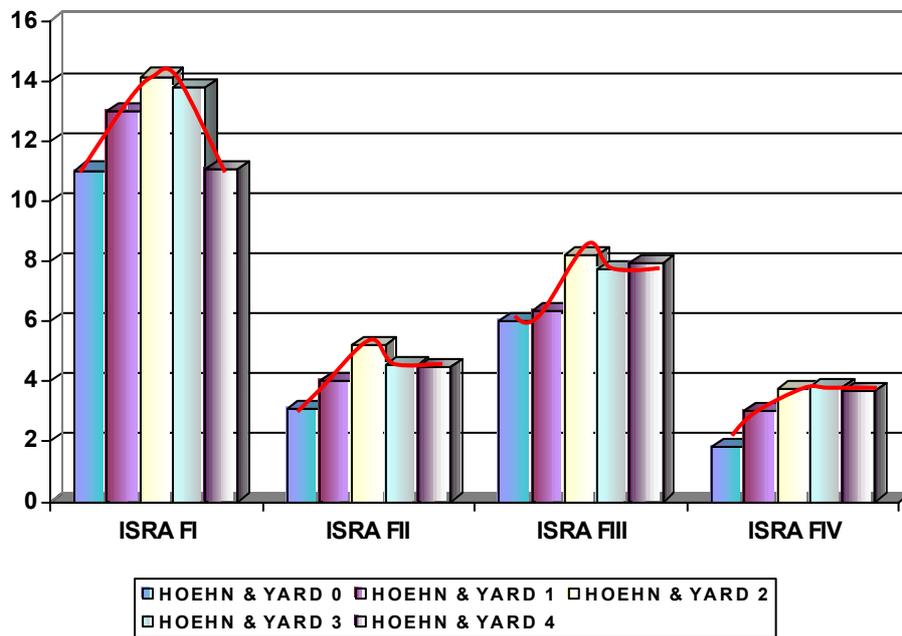
<i>I.S.R.A.-B- HOEHN=4</i>	<i>MEDIA</i>	<i>N</i>	<i>DESV.TIP.</i>	<i>VARIANZA</i>	<i>ERROR TIP. MEDIA</i>
I.S.R.A.C	15,92	12	7,28	52,99	2,10
I.S.R.A.F	18,50	12	8,53	72,82	2,46
I.S.R.A.M	16,33	12	4,38	19,15	1,26
I.S.R.A.FI	11,08	12	4,42	19,54	1,28
I.S.R.A.FII	4,50	12	3,21	10,27	0,93
I.S.R.A.FIII	7,92	12	4,27	18,27	1,23
I.S.R.A.FIV	3,67	12	2,77	7,70	0,80
I.S.R.A.CFM	50,75	12	16,17	261,48	4,67
I.S.R.A.TOTAL	77,92	12	24,08	580,08	6,95

En la gráfica 9, representamos con un gráfico de barras, los datos obtenidos en las tablas anteriores para el instrumento de medida I.S.R.A.-B

Gráfica 9: Medias del I.S.R.A.-B en los tres sistemas de respuesta y en Ansiedad Total, teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr.



Gráfica 10: Medias del I.S.R.A.-B en Factores específicos teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr.



Los resultados en el inventario S.T.A.X.I.-2 para el grado 0 “No signos de enfermedad”, los presentamos en la tabla 32. Vemos las medias en cada uno de los sistemas de respuesta, el número de sujetos, la desviación típica, varianza y el error de la media. En la tabla 33 observamos los datos del S.T.A.X.I.-2 para el grado 1 “Enfermedad unilateral”, en la tabla 34 para el grado 2 “Enfermedad bilateral sin alteraciones del equilibrio”, en la tabla 35 para el grado 3 “ Enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente”, en la tabla 36 para el grado 4 “Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie”.



Tabla 32: Medias en S.T.A.X.I.-2.teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr=0.

S.T.A.X.I.-2 HOEHN=0	MEDIA	N	DESV.TIP.	VARIANZA	ERROR TIP. MEDIA
ESTADO	17,88	126	5,34	28,49	0,48
SENT.	6,46	126	2,77	7,69	0,25
E.VERBAL	6,08	126	2,35	5,53	0,21
E.FÍSICA	5,34	126	1,24	1,54	0,11
RASGO	20,71	126	6,00	36,03	0,53
TEMP.	8,77	126	3,48	12,10	0,31
REACCIÓN	11,94	126	3,65	13,32	0,33
E.EXTERNA	10,53	126	3,03	9,21	0,27
E.INTERNA	12,21	126	3,22	10,38	0,29
C.EXTERNO	16,07	126	4,97	24,71	0,44
C.INTERNO	13,03	126	4,51	20,37	0,40
I.E.I.	29,64	126	9,40	88,30	0,84

Tabla 33: Medias en S.T.A.X.I.-2.teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr=1.

S.T.A.X.I.-2- HOEHN=1	MEDIA	N	DESV.TIP.	VARIANZA	ERROR TIP. MEDIA
ESTADO	17,67	3	4,62	21,33	2,67
SENT.	7,00	3	3,46	12,00	2,00
E.VERBAL	5,67	3	1,15	1,33	0,67
E.FÍSICA	5,00	3	0,00	0,00	0,00
RASGO	22,67	3	5,03	25,33	2,91
. TEMP.	10,33	3	1,53	2,33	0,88
REACCION	12,33	3	4,04	16,33	2,33
E.EXTERNA	12,00	3	1,00	1,00	0,58
E.INTERNA	11,00	3	1,00	1,00	0,58
C.EXTERNO	17,67	3	7,57	57,33	4,37
C.INTERNO	15,67	3	5,51	30,33	3,18
I.E.I.	25,67	3	11,93	142,33	6,89

**Tabla 34: Medias en S.T.A.X.I.-2.teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr=2.**

S.T.A.X.I.-2- HOEHN=2	MEDIA	N	DESV.TIP.	VARIANZA	ERROR TIP. MEDIA
ESTADO	15,11	64	0,48	0,23	0,06
SENT.	5,06	64	0,39	0,15	0,05
E.VERBAL	5,05	64	0,21	0,05	0,03
E.FÍSICA	5,00	64	0,00	0,00	0,00
RASGO	18,59	64	4,81	23,13	0,60
TEMP.	7,08	64	2,39	5,69	0,30
REACCION	11,52	64	3,51	12,32	0,44
E.EXTERNA	8,58	64	2,20	4,85	0,28
E.INTERNA	13,64	64	3,13	9,79	0,39
C.EXTERNO	18,34	64	5,15	26,51	0,64
C.INTERNO	14,09	64	4,05	16,40	0,51
I.E.I.	25,78	64	8,73	76,27	1,09

Tabla 35: Medias en S.T.A.X.I.-2.teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr =3.

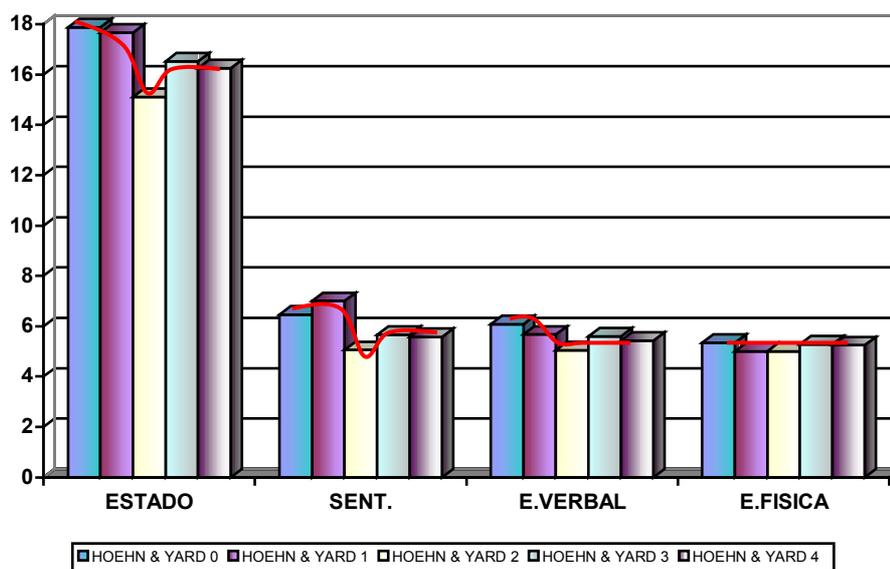
S.T.A.X.I.-2- HOEHN=3	MEDIA	N	DESV.TIP.	VARIANZA	ERROR TIP. MEDIA
ESTADO	16,53	47	4,67	21,78	0,68
SENT.	5,66	47	1,93	3,71	0,28
E.VERBAL	5,60	47	2,15	4,64	0,31
E.FÍSICA	5,28	47	1,23	1,51	0,18
RASGO	19,51	47	5,88	23,13	0,60
TEMP.	7,72	47	3,29	10,86	0,48
REACCION	11,79	47	3,49	12,21	0,51
E.EXTERNA	9,57	47	2,90	8,42	0,42
E.INTERNA	14,51	47	3,65	13,30	0,53
C.EXTERNO	18,72	47	4,98	24,77	0,73
C.INTERNO	14,60	47	5,80	33,68	0,85
I.E.I.	26,77	47	9,13	83,36	1,33

Tabla 36: Medias en S.T.A.X.I.-2.teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr =4.

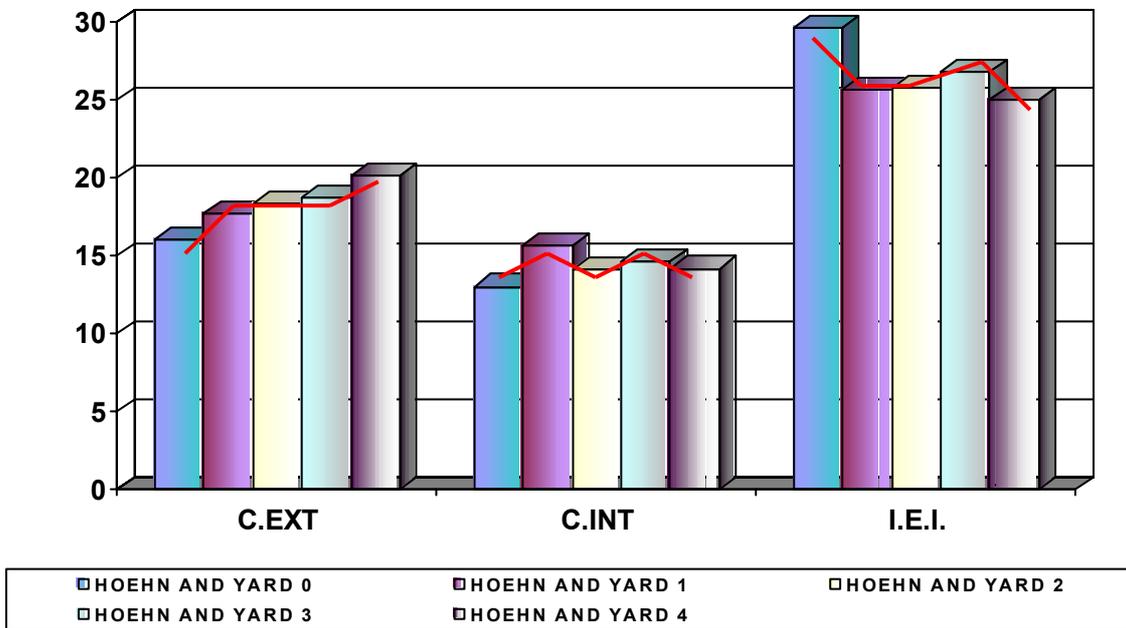
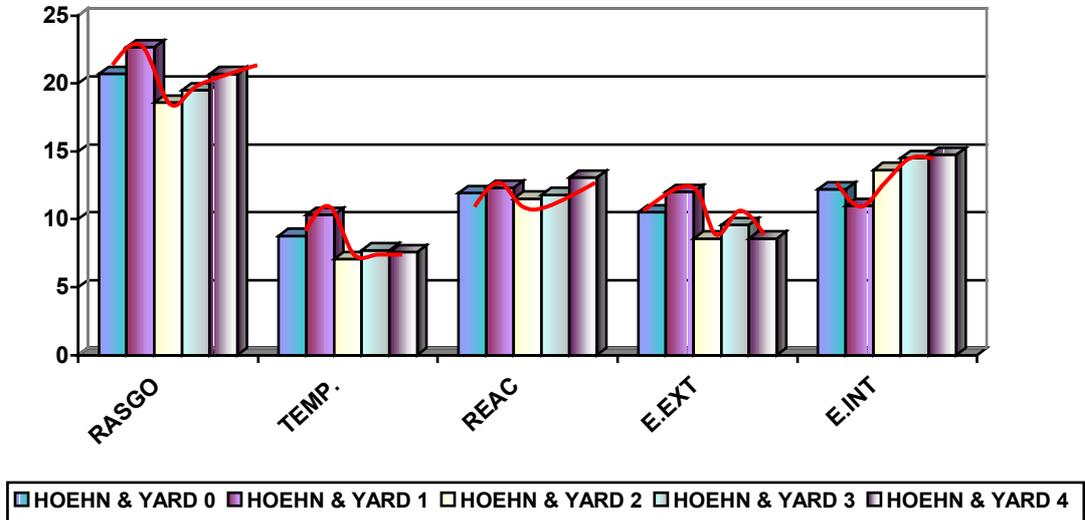
S.T.A.X.I.-2- HOEHN=4	MEDIA	N	DESV.TIP.	VARIANZA	ERROR TIP. MEDIA
ESTADO	16,25	12	2,93	8,57	0,84
SENT.	5,58	12	1,38	1,90	0,40
E.VERBAL	5,42	12	1,00	0,99	0,29
E.FÍSICA	5,25	12	0,62	0,39	0,18
RASGO	20,67	12	5,18	26,79	1,49
TEMP.	7,58	12	2,02	4,08	0,58
REACCION	13,08	12	3,53	12,45	1,02
E.EXTERNA	8,58	12	1,98	3,90	0,57
E.INTERNA	14,75	12	4,09	16,75	1,18
C.EXTERNO	20,17	12	3,43	11,79	0,99
C.INTERNO	14,17	12	3,93	15,42	1,13
I.E.I.	25,00	12	7,86	61,82	2,27

En las gráficas 11 y 12, representamos con un gráfico de barras, los datos obtenidos en las tablas anteriores para el instrumento de medida S.T.A.X.I.-2.

Gráfica 11: Medias del S.T.A.X.I.-2: Escala de estado y las subescalas teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr



Gráfica 12: Medias del S.T.A.X.I.-2: Escalas de Rasgo, Expresión y Control de Ira y las subescalas teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr.



Los resultados en el inventario C.T.D. para el grado 0 “No signos de enfermedad”, los presentamos en la tabla 37. Vemos las medias en cada uno de los sistemas de respuesta, el número de sujetos, la desviación típica, varianza y el error de la media. En la tabla 38, observamos los datos del C.T.D. para el grado 1 “Enfermedad unilateral”, en la tabla 39 para el grado 2 “Enfermedad bilateral sin alteraciones del equilibrio”, en la tabla 40 para el grado 3 “ Enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente”, en la tabla 41 para el grado 4 “Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie”.

Tabla 37: Medias en C.T.D. teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr =0.

C.T.D. - HOEHN=0	MEDIA	N	DESV.TIP.	VARIANZA	ERROR TIP. MEDIA
C.T.D.C	9,21	126	6,36	40,46	0,57
C.T.D.F.	12,42	126	7,23	52,31	0,64
C.T.D.M.	8,37	126	5,16	26,64	0,46
C.T.D.T.S.	2,37	126	3,48	12,14	0,31
C.T.D.TOTAL	32,38	126	17,75	314,93	1,58

Tabla 38: Medias en C.T.D. teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr=1.

C.T.D. - HOEHN=1	MEDIA	N	DESV.TIP.	VARIANZA	ERROR TIP. MEDIA
C.T.D.C	8,33	3	1,53	2,33	0,88
C.T.D.F.	13,33	3	4,93	24,33	2,85
C.T.D.M.	7,00	3	2,00	4,00	1,15
C.T.D.T.S.	1,33	3	1,15	1,33	0,67
C.T.D.TOTAL	30,00	3	7,00	49,00	4,04

**Tabla 39: Medias en C.T.D. teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr =2.**

C.T.D. - HOEHN=2	MEDIA	N	DESV.TIP.	VARIANZA	ERROR TIP. MEDIA
C.T.D.C	12,80	64	6,91	47,72	0,86
C.T.D.F.	17,45	64	8,22	67,65	1,03
C.T.D.M.	14,06	64	5,89	34,69	0,74
C.T.D.T.S.	4,34	64	4,61	21,21	0,58
C.T.D.TOTAL	48,66	64	20,19	407,66	2,52

Tabla 40: Medias en C.T.D. teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr =3.

C.T.D. - HOEHN=3	MEDIA	N	DESV.TIP.	VARIANZA	ERROR TIP. MEDIA
C.T.D.C	14,74	47	8,90	79,24	1,30
C.T.D.F.	18,81	47	9,66	93,38	1,41
C.T.D.M.	15,26	47	6,04	36,46	0,88
C.T.D.T.S.	7,04	47	6,05	36,65	0,88
C.T.D.TOTAL	55,85	47	24,29	590,04	3,54

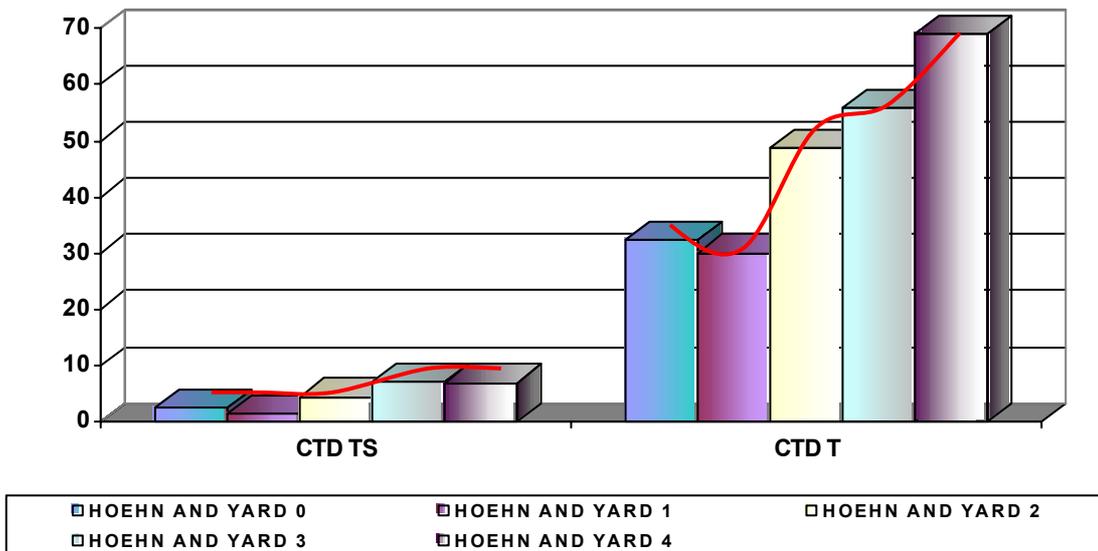
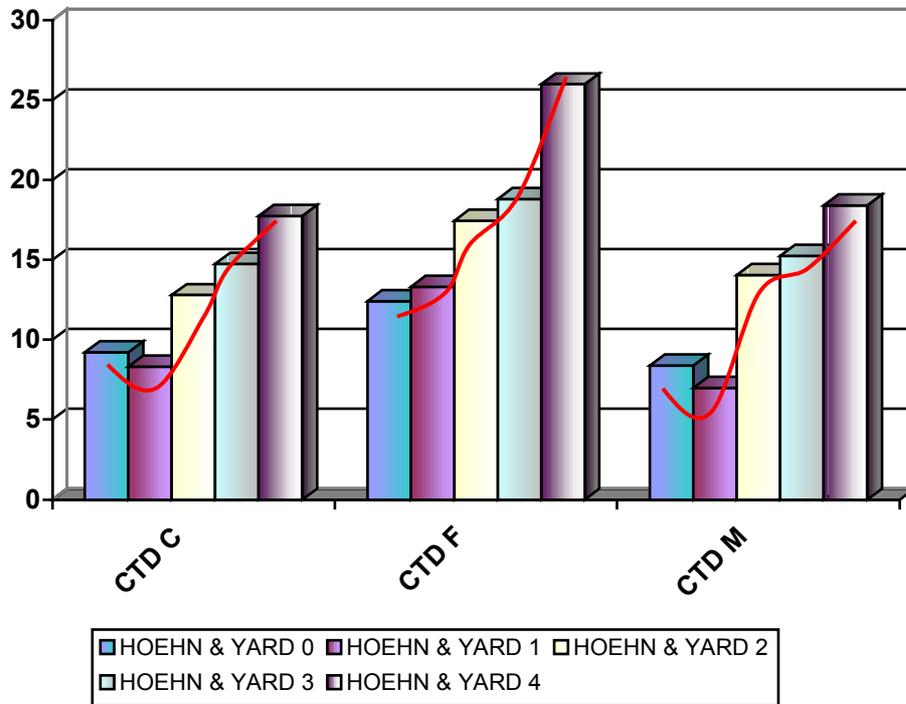
Tabla 41: Medias en C.T.D. teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr =4.

C.T.D. - HOEHN=4	MEDIA	N	DESV.TIP.	VARIANZA	ERROR TIP. MEDIA
C.T.D.C	17,75	12	9,27	86,02	2,68
C.T.D.F.	26,00	12	6,81	46,36	1,97
C.T.D.M.	18,42	12	4,03	16,27	1,16
C.T.D.T.S.	6,83	12	4,63	21,42	1,34
C.T.D.TOTAL	69,00	12	19,46	378,73	5,62



En la gráfica 13, representamos con un gráfico de barras, los datos obtenidos en las tablas anteriores para el instrumento de medida C.T.D.

Gráfica 13: Medias del C.T.D. en los tres sistemas de respuesta, en Tendencia Suicida y Tristeza-Depresión Total, teniendo en cuenta la escala de Hoehn y Yahr.





6.6. ANÁLISIS VARIANZA

El procedimiento ANOVA de un factor, genera un análisis de varianza de un factor para una variable dependiente cuantitativa, respecto a una única variable de factor (la variable independiente). El análisis de varianza, se utiliza para contrastar la hipótesis de que varias medias son iguales. Esta técnica es una extensión de la prueba t de Student para dos muestras.

Además de determinar que existen diferencias entre las medias, es posible que se desee saber qué medias difieren. Existen dos tipos de contrastes para comparar medias: los contrastes “a priori” y las pruebas “post hoc”. Los contrastes “a priori”, se plantean antes de ejecutar el experimento y las pruebas “post hoc”, se realizan después de haber llevado a cabo el experimento. También se pueden contrastar las tendencias existentes a través de las categorías.

Llevamos a cabo el análisis factorial de un factor (ANOVA), donde todas las escalas de los instrumentos utilizados y la escala de Hohen y Yahr. Así, podremos observar si las escalas de Ansiedad, Ira y Tristeza-Depresión, dependen de la evolución de la enfermedad, es decir, si a mayor grado de la escala neurológica, varían las emociones estudiadas, y podremos verificar nuestra hipótesis 5, según la cual nos planteábamos si a más dereritorio más emocionalidad negativa.

En la tabla 42, podemos observar los resultados del inventario de situaciones y respuestas de Ansiedad (I.S.R.A.-B). Como vemos, existen diferencias significativas en los tres sistemas de respuesta y en todos los factores situacionales. Para saber dónde



radican las diferencias, llevamos a cabo la prueba “post hoc”, con el estadístico Bonferroni. Los resultados los podemos ver desde la tabla 43 a la 51.

Tabla 42 Anova: entre e: escala de Hoehn y Yahr; variable dependiente I.S.R.A.-B.

ANOVA		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
ISRAC	Inter-grupos	1508,69	4	377,17	11,73	0,000
	Intra-grupos	7939,02	247	32,14		
	Total	9447,71	251			
ISRAF	Inter-grupos	3801,85	4	950,46	17,46	0,000
	Intra-grupos	13446,75	247	54,44		
	Total	17248,60	251			
ISRAM	Inter-grupos	2656,09	4	664,02	35,50	0,000
	Intra-grupos	4620,24	247	18,71		
	Total	7276,33	251			
FI	Inter-grupos	547,08	4	136,77	5,80	0,000
	Intra-grupos	5826,49	247	23,59		
	Total	6373,57	251			
FII	Inter-grupos	216,58	4	54,14	7,71	0,000
	Intra-grupos	1733,94	247	7,02		
	Total	1950,52	251			
FIII	Inter-grupos	255,02	4	63,75	4,43	0,002
	Intra-grupos	3556,92	247	14,40		
	Total	3811,94	251			
FIV	Inter-grupos	238,32	4	59,58	9,76	0,000
	Intra-grupos	1508,11	247	6,11		
	Total	1746,43	251			
ISRACFM	Inter-grupos	22733,33	4	5683,33	29,83	0,000
	Intra-grupos	47060,81	247	190,53		
	Total	69794,14	251			
ATOTAL	Inter-grupos	46638,60	4	11659,65	24,70	0,000
	Intra-grupos	116587,51	247	472,01		
	Total	163226,11	251			



Una vez que hemos visto que existen diferencias significativas entre I.S.R.A.-B y los diferentes grados de evolución de la enfermedad, realizamos las pruebas “post hoc” y utilizamos Bonferroni, ya que se asumen varianzas iguales .

Existen diferencias significativas, una vez que se ha determinado que existen diferencias entre las medias, las pruebas de rango “post hoc” y las comparaciones múltiples por parejas, permiten determinar qué medias difieren. Las comparaciones múltiples por parejas, contrastan la diferencia entre cada pareja de medias y dan lugar a una matriz donde los asteriscos indican las medias de grupo significativamente diferentes a un nivel alfa de 0,05.

En el cuestionario de Ansiedad (I.S.R.A.-B), existen diferencias significativas según el grado de enfermedad. Así, podemos observar, que los sujetos del estadio 0 “No signos de enfermedad”, tienen menos Ansiedad Cognitiva, que los sujetos del estadio 2 “Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio” ($p \leq .000$), los participantes con estadio 3 “Enfermedad bilateral leve a moderada con inestabilidad físicamente independientes” ($p \leq .000$) y menos Ansiedad que los participantes del grupo del estadio 4 “ Incapacidad grave, pero aún capaces de caminar o permanecer de pie” ($p \leq .004$).

En el sistema de Respuesta fisiológica, los datos nos dicen que tiene menos Ansiedad Fisiológica el grupo “No signos de enfermedad” (Hoehn y Yahr = 0), que el grupo con “Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio” ($p \leq .000$) (Hoehn y Yahr = 2), el grupo “Enfermedad bilateral leve a moderada con inestabilidad físicamente independiente” ($p \leq .000$) (Hoehn y Yahr = 3), y los participantes con “Incapacidad



grave, pero aún capaces de caminar o permanecer de pie” ($p \leq .000$) (Hoehn y Yahr = 4).

Los datos del Sistema Motor de I.S.R.A.-B, van en la misma dirección que los otros dos sistemas de respuesta. Tienen más Ansiedad Motora, los grupos con enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio ($p \leq .000$), los participantes con enfermedad bilateral leve a moderada con inestabilidad, físicamente independientes ($p \leq .000$) y los participantes del grupo con incapacidad grave, pero aún capaces de caminar o permanecer de pie ($p \leq .000$) que el grupo que no tiene signos de enfermedad.

Dentro de los factores específicos, los datos nos informan que hay más Ansiedad en situaciones de evaluación en los participantes con enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio ($p \leq .000$) y los participantes del grupo con incapacidad grave, pero aún capaces de caminar o permanecer de pie ($p \leq .000$), que el grupo que no tiene signos de enfermedad. Para FII, Situaciones interpersonales, el grupo que no tiene signos de enfermedad, tiene menos Ansiedad en Situaciones sociales que el grupo con enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio ($p \leq .000$), y el grupo con incapacidad grave, pero aún capaz de caminar o permanecer de pie ($p \leq .013$). En el factor III, Ansiedad en situaciones fóbicas, tienen más Ansiedad los sujetos con enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio, que los participantes que no tienen signos de enfermedad ($p \leq .002$). Para el factor IV, Ansiedad ante situaciones de la vida cotidiana, los participantes que no tienen signos de enfermedad, tienen menos Ansiedad que los sujetos con enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio ($p \leq .000$) y el grupo con enfermedad bilateral de leve a moderada, con inestabilidad, físicamente independientes ($p \leq .000$).



Los datos nos informan que tanto en Ansiedad de los tres sistemas de respuesta, como en Ansiedad Total, el grupo que no tiene signos de enfermedad, tiene menos Ansiedad que los grupos con “enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio” ($p \leq .000$), los participantes con “enfermedad bilateral leve a moderada con inestabilidad, físicamente independientes” ($p \leq .000$) y los participantes del grupo “con incapacidad grave, pero aún capaces de caminar o permanecer de pie” ($p \leq .000$).

Tabla 43 Prueba “post hoc”: Bonferroni. Entre la Escala de Hoehn y Yahr y I.S.R.A.-B Cognitivo

I.S.R.A.-B Sistema Cognitivo. Hoehn and Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteracion del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independie	Incapacidad grave,aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: -,52 Sig.:0,97	Dife.-4,93 Sig. 0,000	Dife.: -4,35 Sig.: 0,000	Dife.: -6,09 Sig.:0,004
Enfermedad unilateral	Dife.: 5,516 Sig.:0,971		Dife.: 0,58 Sig.:1,000	Dife.: 1,16 Sig.:1,000	Dife.: -0,58 Sig.:1,000
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: 4,933 Sig.:0,000	Dife.: -0,583 Sig.:1,000		Dife.: 0,58 Sig.:1,000	Dife.: -1,17 Sig.:1,000
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: 4,35 Sig.:0,000	Dife.: -1,16 Sig.:1,000	Dife.: -0,58 Sig.:1,000		Dife.: -1,75 Sig.:1,000
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: 6,10 Sig.:0,004	Dife.: 0,58 Sig.:1,000	Dife.: 1,17 Sig.:1,000	Dife.: 1,75 Sig.:1,000	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel : 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%

Tabla 44: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr y I.S.R.A.-B Fisiológico

I.S.R.A.-B Sistema Fisiológico. Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteracion del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: -6,72 Sig.: 1,000	Dife.: -7,62 Sig.: 0,000	Dife.: -7,30 Sig.: 0,000	Dife.: -9,89 Sig.: 0,000
Enfermedad unilateral	Dife: 6,72 Sig.: 1,000		Dife.: -0,90 Sig.: 1,000	Dife.: -0,58 Sig.: 1,000	Dife.: -3,17 Sig.: 1,000
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: 7,623 Sig.: 0,000	Dife.: 0,901 Sig.: 1,000		Dife.: 0,319 Sig.: 1,000	Dife.: -2,27 Sig.: 1,000
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: 7,30 Sig.: 0,000	Dife.: 0,58 Sig.: 1,000	Dife.: -0,32 Sig.: 1,000		Dife.: -2,58 Sig.: 1,000
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: 9,89 Sig.: 0,000	Dife.: 3,17 Sig.: 1,000	Dife.: 2,27 Sig.: 1,000	Dife.: 2,58 Sig.: 1,000	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%

Tabla 45: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr y I.S.R.A.-B Sistema Motor.

I.S.R.A.-B Sistema Motor. Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteracion del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: -0,59 Sig.: 1,000	Dife: -5,51 Sig.: 0,000	Dife.: -6,67 Sig.: 0,000	Dife.: -9,26 Sig.: 0,000
Enfermedad unilateral	Dife.: 0,59 Sig.: 1,000		Dife: -4,91 Sig.: 0,557	Dife.: -6,08 Sig.: 0,191	Dife.: -8,67 Sig.: 0,021
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: 5,51 Sig.: 0,000	Dife.: 4,91 Sig.: 0,557		Dife.: -1,17 Sig.: 1,000	Dife.: -3,75 Sig.: 0,062
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: 6,67 Sig.: 0,000	Dife.: 6,08 Sig.: 0,191	Dife.: 1,17 Sig.: 1,000		Dife.: -2,59 Sig.: 0,654
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: 9,26 Sig.: 0,000	Dife.: 8,67 Sig.: 0,021	Dife.: 3,75 Sig.: 0,062	Dife.: 2,59 Sig.: 0,654	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%



Tabla 46: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr y I.S.R.A.-B.

Factor específico FI: Ansiedad en situaciones de Evaluación.

I.S.R.A.-B Factor específico FI Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: -1,98 Sig.: 1,000	Dife.: -3,12 Sig.: 0,000	Dife.: -2,77 Sig.: 0,010	Dife.: -0,07 Sig.: 1,000
Enfermedad unilateral	Dife.: 1,98 Sig.: 1,000		Dife.: -1,14 Sig.: 1,000	Dife.: -0,77 Sig.: 1,000	Dife.: 1,92 Sig.: 1,000
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: 3,12 Sig.: 0,000	Dife.: 1,14 Sig.: 1,000		Dife.: 0,35 Sig.: 1,000	Dife.: 3,06 Sig.: 0,465
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: 2,77 Sig.: 0,010	Dife.: 0,79 Sig.: 1,000	Dife.: -0,35 Sig.: 1,000		Dife.: 2,70 Sig.: 0,865
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: 0,07 Sig.: 1,000	Dife.: -1,92 Sig.: 1,000	Dife.: -3,06 Sig.: 0,465	Dife.: -2,70 Sig.: 0,865	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%

Tabla 47: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr y I.S.R.A.-B.

Factor específico FII: Ansiedad en situaciones Interpersonales.

I.S.R.A.-B Factor específico FII Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: -0,94 Sig.: 1,000	Dife.: -2,12 Sig.: 0,000	Dife.: -1,47 Sig.: 0,013	Dife.: -1,42 Sig.: 0,739
Enfermedad unilateral	Dife.: 0,94 Sig.: 1,000		Dife.: -1,19 Sig.: 1,000	Dife.: -0,53 Sig.: 1,000	Dife.: -0,50 Sig.: 1,000
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: 2,12 Sig.: 0,000	Dife.: 1,19 Sig.: 1,000		Dife.: 0,66 Sig.: 1,000	Dife.: 0,69 Sig.: 1,000
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: 1,47 Sig.: 0,013	Dife.: 0,53 Sig.: 1,000	Dife.: -0,66 Sig.: 1,000		Dife.: 0,03 Sig.: 1,000
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: 1,44 Sig.: 0,739	Dife.: 0,50 Sig.: 1,000	Dife.: -0,69 Sig.: 1,000	Dife.: -0,03 Sig.: 1,000	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%



Tabla 48: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr y I.S.R.A.-B.

Factor específico FIII: Ansiedad en situaciones Fóbicas.

I.S.R.A.-B Factor específico FIII Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: -0,32 Sig.: 1,000	Dife.: -2,21 Sig.: 0,002	Dife.: -1,71 Sig.: 0,087	Dife.: -1,91 Sig.: 0,972
Enfermedad unilateral	Dife. 0,32 Sig.: 1,000		Dife.: -1,88 Sig.: 1,000	Dife.: -1,39 Sig.: 1,000	Dife.: -1,58 Sig.: 1,000
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: 2,21 Sig.: 0,002	Dife.: 1,88 Sig.: 1,000		Dife.: 0,49 Sig.: 1,000	Dife.: 0,30 Sig.: 1,000
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: 1,71 Sig.: 0,087	Dife.: 1,39 Sig.: 1,000	Dife.: -0,49 Sig.: 1,000		Dife.: -0,19 Sig.: 1,000
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: 1,91 Sig.: 0,972	Dife.: 1,58 Sig.: 1,000	Dife.: -0,30 Sig.: 1,000	Dife.: 0,19 Sig.: 1,000	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%

Tabla 49: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr; y I.S.R.A.-B.

Factor específico FIV: Ansiedad en situaciones de la vida cotidiana.

I.S.R.A.-B Factor específico FIV Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: -1,18 Sig.: 1,000	Dife.: -1,93 Sig.: 0,000	Dife.: -2,01 Sig.: 0,000	Dife.: -1,85 Sig.: 0,139
Enfermedad unilateral	Dife.: 1,18 Sig.: 1,000		Dife.: -0,75 Sig.: 1,000	Dife.: -0,83 Sig.: 1,000	Dife.: -0,67 Sig.: 1,000
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: 1,93 Sig.: 0,000	Dife.: 0,75 Sig.: 1,000		Dife.: -0,08 Sig.: 1,000	Dife.: 0,08 Sig.: 1,000
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: 2,01 Sig.: 0,000	Dife.: 0,83 Sig.: 1,000	Dife.: 0,08 Sig.: 1,000		Dife.: 0,16 Sig.: 1,000
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: 1,85 Sig.: 0,139	Dife.: 0,67 Sig.: 1,000	Dife.: -0,08 Sig.: 1,000	Dife.: -0,16 Sig.: 1,000	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%



Tabla 50: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr; y I.S.R.A.-B. Sistemas Cognitivo-Fisiológico y Motor.

I.S.R.A.-B. C-F-M Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteracion del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independie	Incapacidad grave,aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: -12,8 Sig.: 1,000	Dife.: -18,06 Sig.: 0,000	Dife.: -18,33 Sig.: 0,000	Dife.: -25,25 Sig.: 0,000
Enfermedad unilateral	Dife.: 12,83 Sig.: 1,000		Dife.: -5,23 Sig.: 1,000	Dife.: -5,49 Sig.: 1,000	Dife.: -12,42 Sig.: 1,000
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: 18,06 Sig.: 0,000	Dife.: 5,23 Sig.: 1,000		Dife.: -0,27 Sig.: 1,000	Dife.: -7,19 Sig.: 0,991
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: 18,33 Sig.: 0,000	Dife.: 5,49 Sig.: 1,000	Dife.: 0,27 Sig.: 1,000		Dife.: -6,92 Sig.: 1,000
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: 25,25 Sig.: 0,000	Dife.: 12,42 Sig.: 1,000	Dife.: 7,19 Sig.: 0,991	Dife.: 6,92 Sig.: 1,000	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel : 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%

Tabla 51: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn and Yahr; y I.S.R.A.-B. Ansiedad Total.

I.S.R.A.-B. Ansiedad Total Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteracion del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independie	Incapacidad grave,aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: -17,26 Sig.: 1,000	Dife.: -27,45 Sig.: 0,000	Dife.: -26,29 Sig.: 0,000	Dife.: -30,51 Sig.: 0,000
Enfermedad unilateral	Dife.: 17,26 Sig.: 1,000		Dife.: -10,19 Sig.: 1,000	Dife.: -9,035 Sig.: 1,000	Dife.: -13,25 Sig.: 1,000
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: 27,45 Sig.: 0,000	Dife.: 10,19 Sig.: 1,000		Dife.: 1,16 Sig.: 1,000	Dife.: -3,06 Sig.: 1,000
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: 26,29 Sig.: 0,000	Dife.: 9,03 Sig.: 1,000	Dife.: -1,16 Sig.: 1,000		Dife.: -4,21 Sig.: 1,000
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: 30,51 Sig.: 0,000	Dife.: 13,25 Sig.: 1,000	Dife.: 3,06 Sig.: 1,000	Dife.: 4,21 Sig.: 1,000	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%



En la tabla 52, podemos observar los resultados del inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo (S.T.A.X.I.-2). Como podemos constatar, existen diferencias significativas. Para saber dónde radican las diferencias, llevamos a cabo la prueba “post hoc” con el estadístico Bonferroni. Los resultados los podemos ver desde la tabla 53-64.

Tabla 52 Anova: Escala de Hoehn y Yahr y S.T.A.X.I.-2.

ANOVA		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
ESTADO	Inter-grupos	338,897	4	84,724	4,439	0,002
	Intra-grupos	4714,067	247	19,085		
	Total	5052,964	251			
SENT	Inter-grupos	91,891	4	22,973	4,782	0,001
	Intra-grupos	1186,521	247	4,804		
	Total	1278,413	251			
E.VERBAL	Inter-grupos	46,889	4	11,722	3,144	0,015
	Intra-grupos	920,968	247	3,729		
	Total	967,857	251			
E.FISICA	Inter-grupos	5,207	4	1,302	1,209	0,308
	Intra-grupos	265,980	247	1,077		
	Total	271,187	251			
RASGO	Inter-grupos	227,096	4	56,774	1,776	0,134
	Intra-grupos	7896,650	247	31,970		
	Total	8123,746	251			
TEMPER	Inter-grupos	148,185	4	37,046	3,781	0,005
	Intra-grupos	2419,922	247	9,797		
	Total	2568,107	251			
REACCION	Inter-grupos	27,207	4	6,802	0,529	0,714
	Intra-grupos	3172,932	247	12,846		
	Total	3200,139	251			
E.EXTERN	Inter-grupos	197,608	4	49,402	6,458	0,000
	Intra-grupos	1889,388	247	7,649		
	Total	2086,996	251			
E.INTERN	Inter-grupos	256,946	4	64,236	5,851	0,000
	Intra-grupos	2711,943	247	10,980		
	Total	2968,889	251			
C.EXTERN	Inter-grupos	453,325	4	113,331	4,557	0,001
	Intra-grupos	6142,532	247	24,869		
	Total	6595,857	251			



C.INTERN	Inter-grupos	118,001	4	29,500	1,360	0,249
	Intra-grupos	5358,963	247	21,696		
	Total	5476,964	251			
INDI.E.I	Inter-grupos	845,899	4	211,475	2,531	0,041
	Intra-grupos	20640,958	247	83,567		
	Total	21486,857	251			

Podemos observar las diferencias significativas que existen entre los distintos participantes de los grupos de la escala de Hoehn y Yahr respecto de la Emoción-Ira.

Así observamos, que el grupo que no tiene signos de enfermedad (Estadio 0 de Hoehn y Yahr), tiene más Estado de Ira ($p \leq .000$), Sentimiento de Ira ($p \leq .000$), Expresión Verbal de Ira ($p \leq .006$) que el grupo con enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio (Estadio 2 Hoehn y Yahr).

Dentro de la escala de Rasgo, en la subescala de Temperamento de Ira, existen diferencias significativas entre los participantes que no tienen signos de enfermedad, (Estadio 0 de Hoehn y Yahr), frente al grupo con enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio (Estadio 2 Hoehn y Yahr); siendo estos últimos, los que tienen menos Temperamento de Ira ($p \leq .005$). En la escala de Expresión Externa, puntúan más alto los sujetos que no tienen signos de enfermedad frente a los participantes con enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio ($p \leq .000$). En Expresión Interna de Ira, ocurre lo contrario. Puntúan más alto y de manera significativa, los sujetos con enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad, físicamente independientes, que los sujetos que no tienen signos de enfermedad ($p \leq .001$).

Las diferencias entre los sujetos con Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio (Estadio 2 Hoehn y Yahr) ($p \leq .033$) y el grupo de Enfermedad bilateral de leve a



moderada con inestabilidad, físicamente independientes (Estadio 3 Hoehn y Yahr), ($p \leq .021$) puntúan más alto y de manera más significativa, que el grupo que no tiene signos de enfermedad (Estadio 0 Hoehn y Yahr).

Tabla 53: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr; y S.T.A.X.I.-2 Estado de Ira.

S.T.A.X.I.-2 Estado Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: 0,21 Sig.: 1,000	Dife.: 2,77 Sig.: 0,000	Dife.: 1,35 Sig.: 0,720	Dife.: 1,63 Sig.: 1,000
Enfermedad unilateral	Dife.: -0,21 Sig.: 1,000		Dife.: 2,56 Sig.: 1,000	Dife.: 1,13 Sig.: 1,000	Dife.: 1,42 Sig.: 1,000
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: -2,77 Sig.: 0,000	Dife.: -2,557 Sig.: 1,000		Dife.: -1,42 Sig.: 0,913	Dife.: -1,14 Sig.: 1,000
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: -1,35 Sig.: 0,720	Dife.: -1,13 Sig.: 1,000	Dife.: 1,423 Sig.: 0,913		Dife.: 0,28 Sig.: 1,000
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: -1,63 Sig.: 1,000	Dife.: -1,42 Sig.: 1,000	Dife.: 1,14 Sig.: 1,000	Dife.: -0,28 Sig.: 1,000	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%

**Tabla 54: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr; y S.T.A.X.I.-2****Sentimiento de Ira**

S.T.A.X.I.-2 Sentimiento de Ira Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: -0,54 Sig.: 1,000	Dife.: 1,39 Sig.: 0,000	Dife.: 0,80 Sig.: 0,335	Dife.: 0,88 Sig.: 1,000
Enfermedad unilateral	Dife.: 0,54 Sig.: 1,000		Dife.: 1,938 Sig.: 1,000	Dife.: 1,340 Sig.: 1,000	Dife.: 1,42 Sig.: 1,000
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: -1,39 Sig.: 0,000	Dife.: -1,92 Sig.: 1,000		Dife.: -0,59 Sig.: 1,000	Dife.: -0,52 Sig.: 1,000
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: -0,80 Sig.: 0,335	Dife.: -1,34 Sig.: 1,000	Dife.: 0,59 Sig.: 1,000		Dife.: 0,08 Sig.: 1,000
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: -0,88 Sig.: 1,000	Dife.: -1,42 Sig.: 1,000	Dife.: 0,52 Sig.: 1,000	Dife.: -0,08 Sig.: 1,000	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%

Tabla 55: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr y S.T.A.X.I.-2**Expresión Verbal de Ira**

S.T.A.X.I.-2 Expresión Verbal de Ira Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: 0,41 Sig.: 1,000	Dife.: 1,03 Sig.: 0,006	Dife.: 0,48 Sig.: 1,000	Dife.: 0,66 Sig.: 1,000
Enfermedad unilateral	Dife.: -0,41 Sig.: 1,000		Dife.: 0,62 Sig.: 1,000	Dife.: 0,07 Sig.: 1,000	Dife.: 0,25 Sig.: 1,000
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: -1,03 Sig.: 0,006	Dife.: -0,62 Sig.: 1,000		Dife.: -0,55 Sig.: 1,000	Dife.: -0,37 Sig.: 1,000
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: -0,48 Sig.: 1,000	Dife.: -0,07 Sig.: 1,000	Dife.: 0,55 Sig.: 1,000		Dife.: 0,18 Sig.: 1,000
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: -0,66 Sig.: 1,000	Dife.: -0,25 Sig.: 1,000	Dife.: 0,37 Sig.: 1,000	Dife.: -0,18 Sig.: 1,000	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%

**Tabla 56: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr; y S.T.A.X.I.-2.****Expresión Física de Ira.**

S.T.A.X.I.-2 Expresión física de Ira Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: 0,34 Sig.: 1,000	Dife.: 0,34 Sig.: 0,331	Dife.: 0,06 Sig.: 1,000	Dife.: 0,09 Sig.: 1,000
Enfermedad unilateral	Dife.: -0,34 Sig.: 1,000		Dife.: 0,000 Sig.: 1,000	Dife.: -0,28 Sig.: 1,000	Dife.: -0,25 Sig.: 1,000
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: -0,34 Sig.: 0,331	Dife.: 0,000 Sig.: 1,000		Dife.: -0,28 Sig.: 1,000	Dife.: -0,25 Sig.: 1,000
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: -0,06 Sig.: 1,000	Dife.: 0,28 Sig.: 1,000	Dife.: 0,28 Sig.: 1,000		Dife.: 0,03 Sig.: 1,000
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: -0,09 Sig.: 1,000	Dife.: 0,25 Sig.: 1,000	Dife.: 0,25 Sig.: 1,000	Dife.: -0,03 Sig.: 1,000	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%

Tabla 57: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr; y S.T.A.X.I.-2 Rasgo de Ira

Variable dependiente: S.T.A.X.I.-2 Rasgo de Ira Variable independiente: Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife. -1,96 Sig.: 1,000	Dife.: 2,11 Sig.: 0,156	Dife.: 1,19 Sig.: 1,000	Dife.: 0,04 Sig.: 1,000
Enfermedad unilateral	Dife.: 1,96 Sig.: 1,000		Dife.: 4,07 Sig.: 1,000	Dife.: 3,16 Sig.: 1,000	Dife.: 2,00 Sig.: 1,000
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: -2,11 Sig.: 0,156	Dife.: -4,07 Sig.: 1,000		Dife.: -0,92 Sig.: 1,000	Dife.: -2,07 Sig.: 1,000
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: -1,19 Sig.: 1,000	Dife.: -3,16 Sig.: 1,000	Dife.: 0,92 Sig.: 1,000		Dife.: -1,16 Sig.: 1,000
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: -0,04 Sig.: 1,000	Dife.: -2,00 Sig.: 1,000	Dife.: 2,07 Sig.: 1,000	Dife.: 1,16 Sig.: 1,000	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%

**Tabla 58: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr; y S.T.A.X.I.-2****Temperamento de Ira**

S.T.A.X.I.-2 Temperamentos de Ira Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: -1,56 Sig.: 1,000	Dife.: 1,69 Sig.: 0,005	Dife.: 1,05 Sig.: 0,516	Dife.: 1,19 Sig.: 1,000
Enfermedad unilateral	Dife.: 1,56 Sig.: 1,000		Dife.: 3,25 Sig.: 0,796	Dife.: 2,61 Sig.: 1,000	Dife.: 2,75 Sig.: 1,000
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: -1,69 Sig.: 0,005	Dife.: -3,25 Sig.: 0,796		Dife.: -0,64 Sig.: 1,000	Dife.: -0,50 Sig.: 1,000
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: -1,05 Sig.: 0,516	Dife.: -2,61 Sig.: 1,000	Dife.: 0,64 Sig.: 1,000		Dife.: 0,14 Sig.: 1,000
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: -1,19 Sig.: 1,000	Dife.: -2,75 Sig.: 1,000	Dife.: 0,50 Sig.: 1,000	Dife.: -0,14 Sig.: 1,000	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%

Tabla 59: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr; y S.T.A.X.I.-2**Reacción de Ira**

S.T.A.X.I.-2 Reacción de Ira Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: -0,39 Sig.: 1,000	Dife.: 0,42 Sig.: 1,000	Dife.: 0,15 Sig.: 1,000	Dife.: -1,15 Sig.: 1,000
Enfermedad unilateral	Dife.: 0,39 Sig.: 1,000		Dife.: 0,828 Sig.: 1,000	Dife.: 0,55 Sig.: 1,000	Dife.: -0,75 Sig.: 1,000
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: -0,42 Sig.: 1,000	Dife.: -0,82 Sig.: 1,000		Dife.: -0,27 Sig.: 1,000	Dife.: -1,57 Sig.: 1,000
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: -0,15 Sig.: 1,000	Dife.: -0,55 Sig.: 1,000	Dife.: 0,27 Sig.: 1,000		Dife.: -1,29 Sig.: 1,000
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: 1,15 Sig.: 1,000	Dife.: 0,75 Sig.: 1,000	Dife.: 1,57 Sig.: 1,000	Dife.: 1,29 Sig.: 1,000	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%

**Tabla 60: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr; y S.T.A.X.I.-2****Expresión Externa de Ira**

S.T.A.X.I.-2 Expresión Externa de Ira Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: -1,47 Sig.: 1,000	Dife.: 1,95 Sig.: 0,000	Dife.: 0,96 Sig.: 0,439	Dife.: 1,95 Sig.: 0,205
Enfermedad unilateral	Dife.: 1,47 Sig.: 1,000		Dife.: 3,42 Sig.: 0,372	Dife.: 2,43 Sig.: 1,000	Dife.: 3,42 Sig.: 0,568
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: -1,95 Sig.: 0,000	Dife.: -3,42 Sig.: 0,372		Dife.: -0,99 Sig.: 0,619	Dife.: -0,01 Sig.: 1,000
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: -0,96 Sig.: 0,439	Dife.: -2,45 Sig.: 1,000	Dife.: 0,99 Sig.: 0,619		Dife.: 0,99 Sig.: 1,000
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: -1,95 Sig.: 0,205	Dife.: -3,42 Sig.: 0,568	Dife.: 0,01 Sig.: 1,000	Dife.: -0,99 Sig.: 1,000	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%

Tabla 61: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr; y S.T.A.X.I.-2**Expresión Interna de Ira**

S.T.A.X.I.-2 Expresión Interna de Ira Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: 1,21 Sig.: 1,000	Dife.: -1,43 Sig.: 0,054	Dife.: -2,29 Sig.: 0,001	Dife.: -2,54 Sig.: 0,119
Enfermedad unilateral	Dife.: -1,21 Sig.: 1,000		Dife.: -2,64 Sig.: 1,000	Dife.: -3,51 Sig.: 0,764	Dife.: -3,75 Sig.: 0,808
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: 1,43 Sig.: 0,054	Dife.: 2,64 Sig.: 1,000		Dife.: -0,87 Sig.: 1,000	Dife.: -1,11 Sig.: 1,000
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: 2,29 Sig.: 0,001	Dife.: 3,51 Sig.: 0,764	Dife.: 0,87 Sig.: 1,000		Dife.: -0,24 Sig.: 1,000
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: 2,54 Sig.: 0,119	Dife.: 3,75 Sig.: 0,808	Dife.: 1,11 Sig.: 1,000	Dife.: 0,24 Sig.: 1,000	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%

**Tabla 62: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr; y S.T.A.X.I.-2 Control****Externo de Ira**

S.T.A.X.I.-2 Control Externo de Ira Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: -1,59 Sig.: 1,000	Dife.: -2,27 Sig.: 0,033	Dife.: -2,65 Sig.: 0,021	Dife.: -4,09 Sig.: 0,070
Enfermedad unilateral	Dife.: 1,59 Sig.: 1,000		Dife.: -0,68 Sig.: 1,000	Dife.: -1,06 Sig.: 1,000	Dife.: -2,50 Sig.: 1,000
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: 2,27 Sig.: 0,033	Dife.: 0,68 Sig.: 1,000		Dife.: -0,38 Sig.: 1,000	Dife.: -1,82 Sig.: 1,000
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: 2,65 Sig.: 0,021	Dife.: 1,06 Sig.: 1,000	Dife.: 0,38 Sig.: 1,000		Dife.: -1,44 Sig.: 1,000
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: 4,09 Sig.: 0,070	Dife.: 2,50 Sig.: 1,000	Dife.: 1,82 Sig.: 1,000	Dife.: 1,44 Sig.: 1,000	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%

Tabla 63: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr; y S.T.A.X.I.-2 Control**Interno de Ira**

S.T.A.X.I.-2 Control Interno de Ira Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: -2,63 Sig.: 1,000	Dife.: -1,06 Sig.: 1,000	Dife.: -1,56 Sig.: 0,506	Dife.: -1,13 Sig.: 1,000
Enfermedad unilateral	Dife.: 2,63 Sig.: 1,000		Dife.: 1,57 Sig.: 1,000	Dife.: 1,07 Sig.: 1,000	Dife.: 1,50 Sig.: 1,000
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: 1,06 Sig.: 1,000	Dife.: -1,57 Sig.: 1,000		Dife.: -0,50 Sig.: 1,000	Dife.: -0,07 Sig.: 1,000
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: 1,56 Sig.: 0,506	Dife.: -1,07 Sig.: 1,000	Dife.: 0,50 Sig.: 1,000		Dife.: 0,43 Sig.: 1,000
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: 1,13 Sig.: 1,000	Dife.: -1,50 Sig.: 1,000	Dife.: 0,07 Sig.: 1,000	Dife.: -0,43 Sig.: 1,000	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%



Tabla 64: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr; y S.T.A.X.I.-2 Índice de Expresión de Ira.

S.T.A.X.I.-2 Índice de Expresión de Ira Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.:3,98 Sig.: 1,000	Dife.:3,87 Sig.: 0,064	Dife.: 2,88 Sig.: 0,668	Dife.:4,64 Sig.: 0,940
Enfermedad unilateral	Dife.: -3,98 Sig.:1,000		Dife.: -0,11 Sig.:1,000	Dife.: -1,09 Sig.:1,000	Dife.: 0,67 Sig.:1,000
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: -3,86 Sig.: 0,064	Dife.:0,11 Sig.: 1,000		Dife.: -0,98 Sig.: 1,000	Dife.: 0,78 Sig.: 1,000
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: -2,88 Sig.:0,668	Dife.: 1,09 Sig.:1,000	Dife.:0,98 Sig.: 1,000		Dife.:1,77 Sig.: 1,000
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: -4,64 Sig.: 0,940	Dife.: -0,67 Sig.:1,000	Dife.: -0,78 Sig.:1,000	Dife.: -1,77 Sig.: 1,000	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%

En la tabla 65, podemos observar los resultados del cuestionario Tristeza-Depresión (C.T.D.). Como vemos, existen diferencias significativas en los tres sistemas de respuesta y en todos los factores situacionales. Para saber dónde radican las diferencias, llevamos a cabo la prueba “post hoc” con el estadístico Bonferroni. Los resultados los podemos ver desde la tabla 66 a la 69.

Tabla 65: Anova: escala de Hoehn y Yahr y C.T.D.

ANOVA		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
CTD.C	Inter-grupos	1758,903	4	439,726	8,580	0,000
	Intra-grupos	12659,426	247	51,253		
	Total	14418,329	251			
CTD.F	Inter-grupos	3289,920	4	822,480	12,977	0,000
	Intra-grupos	15654,509	247	63,379		
	Total	18944,429	251			
CTD.M	Inter-grupos	2948,913	4	737,228	24,677	0,000
	Intra-grupos	7379,071	247	29,875		
	Total	10327,984	251			
CTD.TS	Inter-grupos	893,068	4	223,267	11,541	0,000
	Intra-grupos	4778,154	247	19,345		
	Total	5671,222	251			
CTD.TTT	Inter-grupos	32597,998	4	8149,499	20,869	0,000
	Intra-grupos	96454,109	247	390,502		
	Total	129052,107	251			

Vemos que existen diferencias significativas en Tristeza-Depresión Cognitiva, entre el grupo no signos de enfermedad (Estadio 0 Hoehn y Yahr), y el grupo enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio (Estadio 2 Hoehn y Yahr). Teniendo estos últimos, mayor Tristeza-Depresión ($p \leq .013$). En el Sistema Fisiológico de Tristeza-Depresión, puntúan más alto los grupos enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio (Estadio 2 Hoehn y Yahr) ($p \leq .001$), los participantes del grupo con enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad, físicamente independientes (Estadio 3 Hoehn y Yahr) (.000) y los participantes del grupo incapacidad grave, aún capaces de caminar o permanecer de pie (Estadio 4 Hoehn y Yahr) ($p \leq .000$). Exactamente lo mismo pasa con Tristeza-Depresión Motora, el grupo que no tiene signos de enfermedad tiene



menos Tristeza-Depresión, que los grupos enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio ($p \leq .001$), los participantes del grupo con enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad, físicamente independientes ($p \leq .000$) y los participantes del grupo incapacidad grave, aún capaces de caminar o permanecer de pie ($p \leq .014$).

En Tendencia Suicida, el grupo que no tiene signos de enfermedad, puntúa menos que los grupos enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio ($p \leq .038$), los participantes del grupo con enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad, físicamente independientes ($p \leq .000$) y los participantes del grupo incapacidad grave, aún capaces de caminar o permanecer de pie ($p \leq .019$).

Y por último en Tristeza-Depresión Total, ocurre lo mismo que viene sucediendo en el C.T.D. El grupo que no tiene signos de enfermedad, puntúa menos que los grupos enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio ($p \leq .000$), los participantes del grupo con enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad, físicamente independientes ($p \leq .000$) y los participantes del grupo incapacidad grave, aún capaces de caminar o permanecer de pie ($p \leq .000$).

Tabla 66: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr; y C.T.D. Cognitivo.

C.T.D. Sistema Cognitivo Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: 0,88 Sig.: 1,000	Dife.: -3,58 Sig.: 0,013	Dife.: -5,53 Sig.: 0,000	Dife.: -8,54 Sig.: 0,001
Enfermedad unilateral	Dife.: -0,88 Sig.: 1,000		Dife.: -4,464 Sig.: 1,000	Dife.: -6,41 Sig.: 1,000	Dife.: -9,42 Sig.: 0,426
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: 3,58 Sig.: 0,013	Dife.: 4,46 Sig.: 1,000		Dife.: -1,95 Sig.: 1,000	Dife.: -4,95 Sig.: 0,288
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: 5,53 Sig.: 0,000	Dife.: 6,41 Sig.: 1,000	Dife.: 1,95 Sig.: 1,000		Dife.: -3,01 Sig.: 1,000
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: 8,54 Sig.: 0,001	Dife.: 9,42 Sig.: 0,426	Dife.: 4,95 Sig.: 0,288	Dife.: 3,01 Sig.: 1,000	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%

Tabla 67: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr; y C.T.D. Fisiológico.

C.T.D. Sistema Fisiológico. Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: -0,91 Sig.: 1,000	Dife.: -5,03 Sig.: 0,001	Dife.: -6,39 Sig.: 0,000	Dife.: -13,58 Sig.: 0,000
Enfermedad unilateral	Dife.: 0,91 Sig.: 1,000		Dife.: -4,12 Sig.: 1,000	Dife.: -5,47 Sig.: 1,000	Dife.: -12,67 Sig.: 0,144
Enfermedad bilateral, Sin alteración del equilibrio	Dife.: 5,03 Sig.: 0,001	Dife.: 4,12 Sig.: 1,000		Dife.: -1,35 Sig.: 1,000	Dife.: -8,55 Sig.: 0,008
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: 6,39 Sig.: 0,000	Dife.: 5,47 Sig.: 1,000	Dife.: 1,35 Sig.: 1,000		Dife.: -7,19 Sig.: 0,056
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: 13,58 Sig.: 0,000	Dife.: 12,67 Sig.: 0,144	Dife.: 8,55 Sig.: 0,008	Dife.: 7,19 Sig.: 0,056	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel : 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%

**Tabla 67: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr; y C.T.D. Motor.**

C.T.D. Sistema Motor Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: 1,37 Sig.: 1,000	Dife.: -5,69 Sig.: 0,000	Dife.: -6,88 Sig.: 0,000	Dife.: -10,04 Sig.: 0,000
Enfermedad unilateral	Dife.: -1,37 Sig.: 1,000		Dife.: -7,06 Sig.: 0,297	Dife.: -8,25 Sig.: 0,118	Dife.: -11,42 Sig.: 0,014
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: 5,69 Sig.: 0,000	Dife.: 7,063 Sig.: 0,297		Dife.: -1,19 Sig.: 1,000	Dife.: -4,35 Sig.: 0,120
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: 6,88 Sig.: 0,000	Dife.: 8,25 Sig.: 0,118	Dife.: 1,19 Sig.: 1,000		Dife.: -3,16 Sig.: 0,750
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: 10,04 Sig.: 0,000	Dife.: 11,42 Sig.: 0,014	Dife.: 4,35 Sig.: 0,120	Dife.: 3,16 Sig.: 0,750	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%

Tabla 68 Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr; y C.T.D. Tendencia Suicida.

C.T.D. Tendencia Suicida. Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.: 1,04 Sig.: 1,000	Dife.: -1,97 Sig.: 0,038	Dife.: -4,67 Sig.: 0,000	Dife.: -4,46 Sig.: 0,009
Enfermedad unilateral	Dife.: -1,04 Sig.: 1,000		Dife.: -3,01 Sig.: 1,000	Dife.: -5,71 Sig.: 0,302	Dife.: -5,50 Sig.: 0,539
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: 1,97 Sig.: 0,038	Dife.: 3,01 Sig.: 1,000		Dife.: -2,69 Sig.: 0,016	Dife.: -2,49 Sig.: 0,732
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: 4,67 Sig.: 0,000	Dife.: 5,71 Sig.: 0,302	Dife.: 2,69 Sig.: 0,016		Dife.: 0,21 Sig.: 1,000
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: 4,46 Sig.: 0,009	Dife.: 5,50 Sig.: 0,539	Dife.: 2,49 Sig.: 0,732	Dife.: -0,21 Sig.: 1,000	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%

**Tabla 69: Prueba “post hoc”: Bonferroni. Escala de Hoehn y Yahr; y C.T.D. Tristeza-Depresión Total.**

C.T.D. Tristeza-Depresión Total Hoehn y Yahr.	No signos de enfermedad	Enfermedad unilateral	Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie
No signos de enfermedad		Dife.:2,38 Sig.: 1,000	Dife.: -16,27 Sig.: 0,000	Dife.: -23,47 Sig.: 0,000	Dife.: -36,62 Sig.: 0,000
Enfermedad unilateral	Dife.: -2,38 Sig.: 1,000		Dife.: -18,66 Sig.: 1,000	Dife.: -25,85 Sig.: 0,290	Dife.: -39,00 Sig.: 0,025
Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio	Dife.: 16,27 Sig.: 0,000	Dife.: 18,66 Sig.: 1,000		Dife.: -7,19 Sig.: 0,592	Dife.: -20,34 Sig.: 0,012
Enfermedad leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente	Dife.: 23,47 Sig.: 0,000	Dife.: 25,85 Sig.: 0,290	Dife.: 7,19 Sig.: 0,592		Dife.: -13,15 Sig.: 0,407
Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie	Dife.: 36,63 Sig.: 0,000	Dife.: 39,00 Sig.: 0,025	Dife.: 20,34 Sig.: 0,012	Dife.: 13,15 Sig.: 0,407	

* Las diferencias entre las medias es significativa a nivel: 0.05

* El intervalo de confianza es del 95%



6.7. ANÁLISIS POR ÍTEMS DE LOS INSTRUMENTOS DE MEDIDA DE LAS EMOCIONES.

Se lleva a cabo un análisis de diferencias de medias entre el grupo de sin enfermedad de Parkinson y el grupo con enfermedad de Parkinson. Sabemos, que existen diferencias significativas entre ambos grupos y queremos saber, qué ítems marcan más esas diferencias entre los dos grupos. Así, podremos demostrar nuestra hipótesis 6, en la que planteábamos si existen diferencias en los ítems que evalúan Ansiedad Social, Tendencia Suicida y en los ítems donde el sujeto con enfermedad de Parkinson se sienta criticado y poco valorado.

En primer lugar en la tabla 70, observamos las diferencias del grupo sin enfermedad de Parkinson y del grupo con enfermedad Parkinson para el instrumentos de medida I.S.R.A.-B. Así, podemos observar que existen diferencias en el sistema de respuesta Cognitivo. Sólo describimos los ítems con mayor significación; el análisis completo se observa en la tabla. Los ítems que forman este sistema de respuesta son del 1-7.

Los ítems que tienen una $p \leq .000$ son: “Me preocupo fácilmente”, “Me siento inseguro”, “Doy demasiadas vueltas a las cosas sin llegar a decidirme”, “Pienso que la gente se dará cuenta de mis problemas o de la torpeza de mis actos”. En el Sistema Fisiológico medido por los ítems del 8 al 17, sabemos que existen diferencias significativas. Señalamos los ítems que tienen una $p \leq .000$. Dichos ítems son: “Me sudan las manos u otra parte del cuerpo hasta en días fríos”, “ Me tiemblan las manos o las piernas”, “Mi cuerpo está en tensión”, “Me falta el aire y mi respiración es agitada”,



“Siento náuseas y mareos”, “Se me seca la boca y tengo dificultades para tragar” y “Tengo escalofríos y tiritos aunque no haga mucho frío”.

En el Sistema Motor los ítems que lo forman son del 18-24, y los que puntúan con una $p \leq .000$, son: “Realizo movimientos repetitivos con algunas partes de mi cuerpo (rascarme, tocarme, movimientos rítmicos con pies o manos, etc.)”, “Trato de evitar o rehuir las situaciones que pueden producir tensión”, “Me muevo y hago cosas sin una finalidad concreta”, “Quedo paralizado y mis movimientos son torpes” y “Tartamudeo o tengo dificultades de expresión verbal”.

Si observamos los ítems de los factores situacionales que tienen una $p \leq .000$, observamos que, para el factor I, situaciones de Evaluación (S1,S4,S8,S10,S11 y S13), los ítems que marcan más diferencias son: “Cuando alguien me molesta o cuando discuto”, “Después de haber cometido algún error”, para el factor II situaciones Interpersonales (S7,S15 y S18) el ítem que puntúa con $p \leq .000$ es: “Cuando voy a una cita con una persona del otro sexo”. Para el factor III situaciones fóbicas (S12, S14, S17 y S19) el ítem que tienen una $p \leq .000$ es: “En medio de multitudes o en espacios cerrados” , y para el factor IV, situaciones de la vida cotidiana (S5, S21 y S22) los ítems que tienen una $p \leq .000$ son: “En mi trabajo o cuando estudio”, “ Por nada en concreto” y “A la hora de dormir”.

Tabla 70 Diferencia de medias, desviación típica, t y p de los ítems del instrumentos I.S.R.A.-B entre los grupos de sin enfermedad de Parkinson y el grupo con enfermedad de Parkinson.

Ítems I.S.R.A.-B.	Grupo con Parkinson Media±Desviación típica	Grupo sin Parkinson Media±Desviación típica	T de Student	
			t	p
1. Me preocupo fácilmente	3,24±1,05	2,56±1,16	4,89	.000
2. Tengo pensamientos o sentimientos negativos sobre mí, tales como “inferior a los demás”, “torpe”, etc.	1,55±1,33	1,016±1,10	3,45	.001
3. Me siento inseguro	1,94±1,29	1,29±1,24	4,122	.000
4. Doy demasiadas vueltas a las cosas sin llegar a decidirme	2,58±1,39	1,841±1,40	4,195	.000
5. Siento miedo	1,25±1,36	0,86±1,06	2,578	.011
6. Me cuesta concentrarme	1,86±1,40	1,45±1,15	2,552	.011
7. Pienso que la gente se dará cuenta de mis problemas o de la torpeza de mis actos	2,23±1,41	0,81±0,99	9,247	.000
8. Siento molestias en el estómago	1,19±1,54	1,05±1,31	0,838	.403
9. Me sudan las manos u otra parte del cuerpo hasta en días fríos	1,47±1,47	0,63±0,98	5,278	.000
10. Me tiemblan las manos o las piernas	2,59±1,32	0,78±1,08	11,93	.000
11. Me duele la cabeza	1,31±1,55	1,19±1,27	0,668	.505
12. Mi cuerpo está en tensión	2,42±1,35	1,38±1,19	6,569	.000
13. Tengo palpitaciones, el corazón me late muy deprisa	1,25±1,36	1,04±1,17	1,340	.181
14. Me falta el aire y mi respiración es agitada	1,49±1,31	0,88±1,09	4,027	.000
15. Siento náuseas y mareos	1,25±1,34	0,56±0,93	4,803	.000
16. Se me seca la boca y tengo dificultades para tragar	2,20±1,48	0,77±1,09	8,703	.000
17. Tengo escalofríos y tirito aunque no haga mucho frío	1,11±1,36	0,33±0,75	5,631	.000
18. Llora con facilidad	1,98±1,60	1,68±1,41	1,586	.114
19. Realizo movimientos repetitivos con algunas partes de mi cuerpo (rascarme, tocarme, movimientos rítmicos con pies o manos, etc.)	1,81±1,38	1,09±1,23	4,384	.000
20. Fumo, como o bebo demasiado	0,67±1,11	0,75±1,09	-0,29	.775
21. Trato de evitar o rehuir las situaciones que pueden producir tensión	2,746±1,35	1,94±1,39	4,628	.000
22. Me muevo y hago cosas sin una finalidad concreta	1,659±1,39	0,89±1,06	4,905	.000
23. Quedo paralizado y mis movimientos son torpes	2,389±1,38	0,41±0,79	13,89	.000
24. Tartamudeo o tengo dificultades de expresión verbal	2,000±1,34	0,34±0,75	12,09	.000



Situaciones Ítems	Grupo con Parkinson Media±Desviación típica	Grupo sin Parkinson Media±Desviación típica	T de Student	
			t	p
1. Ante un examen en el que me juego mucho, o si voy a ser entrevistado para un trabajo importante	1,99±1,14	1,71±1,15	1,871	.063
2. Cuando voy a llegar tarde a una cita	3,03±1,06	2,12±1,19	6,432	.000
3. Cuando pienso en las muchas cosas que tengo que hacer	2,21±1,28	1,80±1,22	2,618	.009
4. A la hora de tomar una decisión o resolver un problema difícil	1,92±1,31	1,68±1,13	1,544	.124
5. En mi trabajo o cuando estudio	1,48±1,21	0,81±0,98	4,808	.000
6. Cuando espero a alguien en un lugar concurrido	2,59±1,32	1,48±1,21	6,955	.000
7. Si una persona del otro sexo está muy cerca de mí rozándome, o si estoy en una situación sexual íntima	1,69±1,36	1,23±1,19	2,906	.004
8. Cuando alguien me molesta o cuando discuto	2,56±1,23	1,88±1,17	4,460	.000
9. Cuando soy observado o mi trabajo es supervisado, cuando recibo críticas, o siempre que pueda ser evaluado negativamente	2,09±1,39	1,67±1,23	2,538	.012
10. Si tengo que hablar en público	2,52±1,40	2,04±1,38	2,761	.006
11. Cuando pienso en experiencias recientes en las que me he sentido en ridículo, tímido, humillado, sólo o rechazado	2,21±1,34	1,76±1,30	2,719	.007
12. Cuando tengo que viajar en barco o en avión	1,86±1,62	1,63±1,36	1,178	.240
13. Después de haber cometido algún error	2,49±1,20	1,94±1,09	3,844	.000
14. Ante la consulta del dentista, las inyecciones, las heridas o la sangre	1,52±1,60	1,36±1,38	0,884	.378
15. Cuando voy a una cita con una persona del otro sexo	1,61±1,33	0,75±0,77	6,312	.000
16. Cuando pienso en mi futuro o en dificultades y problemas futuros	1,97±1,52	1,48±1,29	2,724	.007
17. En medio de multitudes o en espacios cerrados	2,16±1,44	1,09±1,13	6,515	.000
18. Cuando tengo que asistir a una reunión o conocer gente nueva	1,54±1,35	1,09±1,09	2,930	.004
19. En lugares altos, o en aguas profundas	2,42±1,52	1,92±1,36	2,752	.006
20. Al observar escenas violentas	2,83±1,28	2,18±1,21	4,155	.000
21. Por nada en concreto	1,12±1,23	0,44±0,81	5,192	.000
20. A la hora de dormir	1,16±1,35	0,57±0,86	4,109	.000

Para el instrumento de medida de la Emoción de Ira S.T.A.X.I.-2, llevamos a cabo también el análisis de la diferencia entre el grupo de sin enfermedad de Parkinson y el grupo con enfermedad de Parkinson para los diferentes ítems del inventario (ver tabla 71). Así, en la escala de Estado de Ira vemos que existen diferencias significativas y con menor puntuación el grupo con enfermedad de Parkinson que el grupo sin enfermedad de Parkinson en los ítems “Estoy furioso” ($p \leq .051$), “Me siento Irritado” ($p \leq .001$), “Me siento enfadado” ($p \leq .004$), “Estoy quemado” ($p \leq .004$) y “Estoy cabreado” ($p \leq .004$) que corresponden todos a la subescala Sentimiento de Ira. Dentro de Estado de Ira, en la subescala Expresión Física de Ira, tenemos el ítem “Quiero romper algo” ($p \leq .081$). Y en la subescala Expresión Verbal de Ira “Me gustaría decir tacos” ($p \leq .004$), “Me dan ganas de gritarle a alguien” ($p \leq .001$) y “Me gustaría echarle la bronca a alguien” ($p \leq .001$).

Si observamos la escala de Rasgo de Ira, encontramos diferencias significativas y con mayor puntuación en los participantes del grupo sin enfermedad de Parkinson, que en los participantes del grupo con enfermedad de Parkinson, en los siguientes ítems: “Me caliento rápidamente” ($p \leq .001$), “Tengo un carácter irritable” ($p \leq .008$), “Tiendo a perder los estribos” ($p \leq .029$) y “Me cabreo con facilidad” ($p \leq .004$), que pertenecen a la subescala Temperamento de Ira.

—

Dentro de las escalas de Expresión de Ira, tenemos diferencias significativas en la subescala Expresión de Ira Externa, puntuando más alto el grupo sin enfermedad de Parkinson en los siguientes ítems: “Expreso mi Ira” ($p \leq .009$), “Discuto con los



demás”, ($p \leq .001$), “Digo barbaridades” ($p \leq .002$) y “Pierdo la paciencia”($p \leq .003$). En la subescala Expresión de Ira Interna puntúan más alto, el grupo de Parkinson de manera significativa, frente al grupo sin la enfermedad en los siguientes ítems: “Me guardo para mí lo que siento” ($p \leq .000$), “Ardo por dentro aunque no lo demuestro”($p \leq .000$) y “Rehuyo encararme con aquello que me enfada”($p \leq .000$).

Dentro de la escala Control de Ira, tenemos diferencias significativas. En la subescala Control Externo de Ira, entre los dos grupos, puntuando más alto el grupo con enfermedad de Parkinson en los siguientes ítems: “Controlo mi temperamento” ($p \leq .000$), “Mantengo la calma” ($p \leq .005$), “Controlo mi comportamiento” ($p \leq .006$), “Puedo controlarme y no perder los estribos” ($p \leq .009$), “Controlo mis sentimientos de enfado” ($p \leq .000$) y “Controlo el impulso de expresar mis sentimientos de Ira” ($p \leq .003$). En la subescala Control Interno de Ira, encontramos diferencias significativas entre los dos grupos, puntuando más alto, el grupo con enfermedad de Parkinson en los siguientes ítems: “Trato de relajarme” ($p \leq .047$), y “Pienso en algo agradable para tranquilizarme” ($p \leq .006$).

Tabla 71: Diferencia de medias, desviación típica, t y p de los ítems del instrumentos S.T.A.X.I.-2 entre los grupos sin enfermedad de Parkinson y el grupo con enfermedad de Parkinson.

Ítems	Grupo sin Parkinson	Grupo con Parkinson	t de Student	
	Media±Desviación típica	Media±Desviación típica	t	p
1. Estoy furioso	1,06±0,26	1,16±0,53	-1,965	0,051
2. Me siento irritado	1,06±0,24	1,25±0,59	-3,212	0,001
3. Me siento enfadado	1,07±0,36	1,27±0,67	-2,911	0,004
4. Le pegaría a alguien	1,04±0,26	1,07±0,31	-0,866	0,387
5. Estoy quemado	1,10±0,47	1,32±0,68	-2,918	0,004
6. Me gustaría decir tacos	1,05±0,28	1,22±0,60	-2,942	0,004
7. Estoy cabreado	1,09±0,42	1,47±1,39	-2,935	0,004
8. Daría puñetazos a la pared	1,04±0,23	1,07±0,31	-0,910	0,364
9. Me dan ganas de maldecir a gritos	1,05±0,28	1,12±0,91	-0,844	0,400
10. Me dan ganas de gritarle a alguien	1,04±0,26	1,26±0,67	-3,455	0,001
11. Quiero romper algo	1,01±0,09	1,06±0,29	-1,754	0,081
12. Me dan ganas de gritar	1,13±0,93	1,23±0,67	-1,010	0,313
13. Le tiraría algo a alguien	1,02±0,18	1,06±0,37	-1,290	0,198
14. Tengo ganas de abofetear a alguien	1,02±0,19	1,08±0,32	-1,637	0,103
15. Me gustaría echarle la bronca a alguien	1,04±0,23	1,25±0,64	-3,395	0,001
16. Me caliento rápidamente	1,72±0,89	2,06±1,25	-2,495	0,001
17. Tengo un carácter irritable	1,37±0,65	1,63±0,88	-2,678	0,008
18. Soy una persona exaltada	1,36±0,65	1,57±0,80	-2,237	0,026
19. Me molesta cuando hago las cosas bien y no me lo reconocen	2,23±0,92	2,21±1,05	0,192	0,848
20. Tiendo a perder los estribos	1,43±0,69	1,63±0,74	-2,198	0,029
21. Me pone furioso que me critiquen delante de los demás	2,37±1,04	2,32±0,94	0,444	0,658
22. Me siento furioso cuando hago un buen trabajo y se me valora poco	2,16±1,22	2,13±1,02	0,225	0,823
23. Me cabreo con facilidad	1,56±0,82	1,87±0,88	-2,944	0,004
24. Me enfado si no me salen las cosas como tenía previsto	2,19±0,95	2,42±1,03	-1,783	0,076
25. Me enfado cuando se me trata injustamente	2,82±0,99	2,86±0,98	-0,320	0,750
26. Controlo mi	3,11±1,14	2,60±1,04	3,701	0,000



temperamento					
27. Expreso mi ira	1,75±0,89	2,06±0,97	-2,640	0,009	
28. Me guardo para mí lo que siento	3,09±1,13	2,37±1,07	5,213	0,000	
29. Hago comentarios irónicos de los demás	1,48±0,72	1,54±0,74	-0,601	0,549	
30. Mantengo la calma	2,95±1,09	2,56±1,13	2,843	0,005	
31. Hago cosas como dar portazos	1,24±0,57	1,36±0,71	-1,467	0,144	
32. Ardo por dentro aunque no lo demuestro	2,72±1,11	2,24±1,01	3,604	0,000	
33. Controlo mi comportamiento	3,18±1,09	2,80±1,07	2,784	0,006	
34. Discuto con los demás	1,54±0,78	1,89±0,89	-3,389	0,001	
35. Tiendo a tener rencores que no cuento a nadie	1,40±0,73	1,56±0,84	-1,518	0,130	
36. Puedo controlarme y no perder los estribos	3,09±1,18	2,71±1,12	2,623	0,009	
37. Estoy más enfadado/a de lo que quiero admitir	1,98±0,95	1,97±0,92	0,134	0,893	
38. Digo barbaridades	1,32±0,59	1,63±0,92	-3,185	0,002	
39. Me irrito más de lo que la gente cree	1,91±0,95	1,72±0,96	1,585	0,114	
40. Pierdo la paciencia	1,71±0,91	2,06±0,91	-3,048	0,003	
41. Controlo mis sentimientos de enfado	3,18±0,99	2,67±1,045	3,950	0,000	
42. Rehuyo encararme con aquello que me enfada	2,89±1,17	2,36±1,08	3,746	0,000	
43. Controlo el impulso de expresar mis sentimientos de ira	3,13±1,06	2,73±1,05	2,993	0,003	
44. Respiro profundamente y me relajo	2,49±2,09	2,18±1,06	1,481	0,140	
45. Hago cosas como contar hasta diez	1,61±0,96	1,56±0,91	0,471	0,638	
46. Trato de relajarme	2,68±1,09	2,40±1,11	2,001	0,047	
47. Hago algo sosegado para calmarme	2,19±1,08	2,12±1,02	0,600	0,549	
48. Intento distraerme para que se me pase el enfado	2,71±1,03	2,52±1,03	1,529	0,128	
49. Pienso en algo agradable para tranquilizarme	2,63±1,11	2,25±1,01	2,791	0,006	



En la tabla 72, observamos las diferencias del grupo de sin enfermedad de Parkinson y el grupo de Parkinson para la emoción Tristeza-Depresión, utilizando el cuestionario C.T.D. Así, podemos observar que existen diferencias en el sistema de respuesta Cognitivo (ítems 5,10,12,13,14,16,23,24,27,28). Solo describimos los ítems con mayor significación, el análisis completo se observa en la tabla 72. De esta manera observamos que con una $p \leq .000$, para el sistema de respuesta Cognitivo, tenemos los siguientes ítems puntuando de manera significativa más alto el grupo con enfermedad de Parkinson: “Me preocupo con facilidad”, “Me asusta pensar en el futuro”, “Pienso que todo me va a salir mal” y “Me cuesta mucho tomar decisiones”.

Para el sistema de respuesta Fisiológico, (ítems: 3, 4, 8, 9, 17, 20, 21, 26, 31 y 32), el grupo con enfermedad de Parkinson, puntúa más alto y de manera significativa. Describimos los ítems en los cuales la $p \leq .000$. Observamos los siguientes: “Tengo dolores musculares”, “Tengo insomnio”, “Mis relaciones sexuales han disminuido”, “Tengo dificultades para relajarme” y “Me siento físicamente mal, con molestias corporales”. Para el sistema de respuesta Motor (ítems: 1, 7, 15, 25, 29, 30 y 33), existen diferencias significativas puntuando más el grupo de enfermedad de Parkinson que el grupo sin enfermedad de Parkinson. Alcanzan la máxima significación en los siguientes ítems: “Mis actividades placenteras y de ocio se han reducido”, “Mis movimientos son lentos”, “Hago menos cosas de las que hacía”, “Llamo menos que antes a mis amigos” y “Salgo menos que antes”.

Para la escala Tendencia Suicida (Ítems: 2, 6, 11, 18, 19, 22, 24), los ítems cuya $p \leq .000$, son: “Siento una gran desesperación, como si estuviese en una situación sin



salida” y “Pienso que soy una carga para los demás”, donde el grupo con enfermedad de Parkinson puntua más alto que el grupo sin enfermedad de Parkinson.

Tabla 72: Diferencia de medias, desviación típica, t de student y significación en los ítems del C.T.D. entre el grupo con enfermedad de Parkinson y el grupo sin enfermedad de Parkinson

Ítems	Grupo con Parkinson Media±Desviación típica	Grupo sin Parkinson Media±Desviación típica	T de Student	
			t	p
1. Mis actividades placenteras y de ocio se han reducido	2,79±1,29	1,69±1,32	6,680	0,000
2. Pienso que seria mejor que estuviera muerto/a	0,71±1,24	0,36±0,82	2,633	0,009
3. Tengo dolores musculares	2,33±1,49	1,62±1,26	4,101	0,000
4. Me despierto con facilidad durante la noche	2,10±1,58	1,53±1,28	3,154	0,002
5. Me preocupo con facilidad	2,89±1,38	2,24±1,29	3,895	0,000
6. Pienso en el suicidio	0,34±0,81	0,28±0,79	0,627	0,531
7. Mis movimientos son lentos	2,71±1,37	0,75±1,17	12,193	0,000
8. Me duelen las articulaciones	2,15±1,54	1,62±1,38	2,888	0,004
9. Tengo insomnio	1,74±1,54	0,96±1,19	4,478	0,000
10. Me siento a disgusto con mi aspecto físico	0,79±1,21	0,57±1,36	1,371	0,171
11. En casa me encierro en mi habitación	0,28±0,73	0,11±0,36	2,286	0,023
12. Cuando estoy en un grupo de gente me siento inferior	0,86±1,19	0,56±0,96	2,266	0,024
13. Tiendo a sentirme culpable si las cosas no van bien	1,24±1,25	1,06±0,96	1,302	0,194
14. Creo que los demás valen más que yo	1,09±1,34	0,72±0,90	2,532	0,012
15. Hago menos cosas de las que hacía	2,89±1,35	1,52±1,20	8,511	0,000
16. Creo haber decepcionado a la gente que me quiere	0,87±1,17	0,58±0,91	2,224	0,027
17. Tengo molestias en el estomago	1,01±1,44	0,71±1,21	1,798	0,073
18. Siento deseos de acabar con mi vida	0,32±0,81	0,17±0,59	1,781	0,076
19. Siento una gran desesperación, como si estuviese en una situación sin salida	1,15±1,38	0,43±0,75	5,156	0,000
20. Mis relaciones sexuales	3,15±1,33	2,27±1,46	5,010	0,000



han disminuído				
21. Tengo dificultades para relajarme	2,01±1,46	1,07±1,27	5,448	0,000
22. Pienso que soy una carga para los demás	1,47±1,56	0,25±0,83	7,704	0,000
23. Me asusta pensar en el futuro	1,74±1,52	0,97±1,23	4,427	0,000
24. Pienso que todo me va a salir mal	1,21±1,49	0,54±0,89	4,363	0,000
25. Llamo menos que antes a mis amigos	2,15±1,66	1,36±1,18	4,372	0,000
26. El corazón me late muy rápido y noto palpitaciones	0,94±1,24	0,74±1,05	1,367	0,173
27. Me cuesta mucho tomar decisiones	1,82±1,47	1,11±1,10	4,319	0,000
28. Tengo problemas para concentrarme y pensar con claridad	1,37±1,34	0,87±0,96	3,353	0,001
29. Descuido mi aspecto físico	0,71±1,12	0,67±0,96	0,363	0,717
30. Salgo menos que antes	2,55±1,34	1,45±1,36	6,448	0,000
31. Mi respiración se agita	1,35±1,35	0,82±1,03	3,461	0,001
32. Me siento físicamente mal, con molestias corporales	1,89±1,49	1,08±1,11	4,942	0,000
33. Me arreglo menos	0,94±1,21	0,94±1,11	0,054	0,957
34. Lloro de forma incontrolada	1,25±1,44	0,78±1,24	2,767	0,006

7. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En este apartado, vamos a analizar las distintas hipótesis planteadas en el estudio, con los resultados obtenidos tras el análisis de datos realizado. Así, iremos viendo si se cumplen las distintas hipótesis. Por otro lado, veremos cómo nuestros datos, se relacionan con los estudios de otros autores, sobre todo en la emoción de Ansiedad y en la emoción Tristeza-Depresión. En la emoción Ira, no podemos relacionarlos con otros estudios, ya que nuestros datos son pioneros en este tema.

DISCUSIÓN

Los enfermos de Parkinson tienen dificultades para moverse y andar, les cuesta mantener el equilibrio y no caerse. Los síntomas, nos aproximan a la idea de que el paciente de Parkinson tiene dificultades en muchas tareas de la vida cotidiana. Tiene dificultades por ejemplo para escribir, vestirse, para el aseo personal. Tiene dificultad para mantenerse despierto o por el contrario para conciliar el sueño. Ha perdido aptitudes de comunicación, ya que la enfermedad afecta a todo tipo de lenguaje. Por ello el lenguaje escrito, la comunicación verbal y corporal (facial), están mermadas en estos pacientes. Todo ello hace, que muchos pacientes con enfermedad de Parkinson, se nieguen a mantener un papel activo en su vida, además de tener continuas frustraciones que afectan a la vida social por los problemas de comunicación. Todo ello, va a influir en su estado emocional.

Tienen que luchar y esforzarse por vivir al día y vencer las dificultades que van surgiendo, apartar sus miedos e inseguridades del futuro y reconocer sus avances y logros. Todo ello conlleva Ansiedad, Tristeza e Ira. Estas emociones en muchas ocasiones, aumentan los síntomas de la propia enfermedad. Por todo ello, creemos que es importante tener datos de estas emociones en los pacientes con EP, ya que entonces,



podremos ayudar al paciente a diferenciar los síntomas de la enfermedad, de la manifestación de las emociones. De esta manera, se reducirá el impacto negativo que estas emociones pueden tener en el paciente con EP sobre su enfermedad y , podrá hacer frente a la misma, aceptando los síntomas sin complejos y podrá comprender que son parte de la enfermedad y de sus emociones.

Por todo ello y después del estudio realizado, podemos afirmar que **los pacientes con enfermedad de Parkinson tienen más Ansiedad, Ira y Tristeza-Depresión que los sujetos sin enfermedad de Parkinson.**

Tal como se observó en los datos, vemos que las diferencias son significativas entre los dos grupos que forman nuestra muestra. Ahora, vamos a las diferencias, más detalladamente:

1. Conclusiones para la emoción Ansiedad

Nuestra afirmación, de que los pacientes con enfermedad de Parkinson tienen más Ansiedad que el grupo de personas sin enfermedad de Parkinson se cumple, ya que el grupo con la enfermedad de Parkinson obtiene puntuaciones más altas y significativas, en los tres sistemas de respuesta (Cognitivo, Fisiológico y Motor). También podemos observar en los resultados, que los participantes con la enfermedad de Parkinson, puntúan más alto y de manera más significativa en Ansiedad, (de los tres sistemas: Cognitivo, Fisiológico y Motor) y en Ansiedad Total. Por lo tanto, podemos decir que los participantes con la enfermedad de Parkinson tienen más Ansiedad, que los participantes sin la enfermedad de Parkinson.



Si observamos los factores específicos del I.S.R.A.-B, los resultados nos muestran que en los cuatro factores FI (Ansiedad de Evaluación), FII (Ansiedad Interpersonal), FIII (Ansiedad Fóbica) y FIV (Ansiedad ante situaciones de la Vida Cotidiana), los pacientes con enfermedad de Parkinson, obtienen puntuaciones más altas y significativas que el grupo sin la enfermedad de Parkinson.

Según veíamos en la revisión de los diferentes estudios sobre Ansiedad, podemos decir que nuestros datos coinciden con Nissenbaum et al. (1987), que afirman que existe Ansiedad en los pacientes de Parkinson, aunque ellos afirman que esta Ansiedad se da en periodos “off” de la enfermedad. En este punto, no podemos estar totalmente de acuerdo, ya que en nuestra muestra, los pacientes con enfermedad de Parkinson, presentan niveles altos de Ansiedad y están en periodo “on” de la enfermedad. Sí estamos de acuerdo con la opinión de Stein et al. (1990), quiénes nos indican, que la Ansiedad en el paciente con Parkinson, puede estar presente durante todo el día, no solo en los periodos “off”. Podemos concluir y por lo tanto estar de acuerdo con lo que nos dice Lambert (2002), que los pacientes tienen Ansiedad social y Ansiedad generalizada. Nuestros resultados coinciden con los de este autor.

Visto todo lo anterior, concluimos que se cumple nuestra Hipótesis 1, ya que sí existen diferencias significativas entre ambos grupos en la emoción de Ansiedad. Es lógico, ya que el enfermo de Parkinson, vive en una cierta incertidumbre, bien porque depende de la medicación y no siempre tiene los efectos deseados, bien por la inseguridad que le crean los propios síntomas de la enfermedad de Parkinson, ya que se manifiestan de forma intermitente a lo largo del día.

2. Conclusiones para la emoción Ira

Para la emoción de Ira, observamos los siguientes resultados. Existen diferencias significativas entre el grupo de participantes con enfermedad de Parkinson y el grupo sin la enfermedad de Parkinson, en algunas de las escalas. Así, si nos centramos en la escala de Estado de Ira, vemos que tienen menos Estado de Ira el grupo de pacientes con la enfermedad de Parkinson, que el grupo sin la enfermedad de Parkinson. Exactamente ocurre lo mismo en dos de las tres subescalas del Estado de Ira: en Sentimiento de Ira y en Expresión Verbal de Ira. Los participantes del grupo sin la enfermedad de Parkinson, puntúan más alto que el grupo con enfermedad de Parkinson. En la subescala Expresión Física de Ira, también puntúa más alto el grupo sin la enfermedad de Parkinson, que el grupo con la enfermedad de Parkinson, pero no de manera significativa, por lo que lo que nos dicen los datos, es que se cumple nuestra hipótesis, porque existen diferencias pero de manera inversa a la esperada. Si nos centramos en la escala de Rasgo de Ira y en las subescalas, observamos el mismo comportamiento. Los enfermos con enfermedad de Parkinson, puntúan menos que los participantes del grupo sin la enfermedad de Parkinson, a excepción de Expresión de Ira Interna. Así, según los datos, los participantes del grupo con enfermedad de Parkinson, tendrían menos Rasgo de Ira, menos Temperamento de Ira, y menos Expresión de Ira Externa. Y lo más curioso es, que los participantes del grupo con enfermedad de Parkinson, tienen más Expresión de Ira Interna, que los participantes del grupo sin la enfermedad de Parkinson. Sin embargo en las escalas de Control Interno de Ira y Control Externo de Ira, los pacientes con enfermedad de Parkinson, tienen más control que el grupo sin la enfermedad de Parkinson. Y por último, en el Índice de Expresión de Ira, el grupo sin enfermedad de Parkinson, se expresa más que el grupo de pacientes con la enfermedad de Parkinson.



Nuestra afirmación era que los pacientes con enfermedad de Parkinson, obtendrían más puntuaciones en la emoción Ira. Vistos los datos, no podemos afirmarlo ya que no en todas las escalas del S.T.A.X.I.-2 ocurre, sino más bien todo lo contrario. Existen diferencias, pero los sujetos sin enfermedad de Parkinson puntúan más alto.

Observando los resultados se puede decir, que aunque esperábamos otros resultados, más altos en la emoción Ira para los enfermos de Parkinson, es lógico el resultado obtenido, ya que llegan a una cierta indefensión respecto a su enfermedad, es decir se vuelven sumisos, aceptando aunque no comprendiendo su propia enfermedad y llegan a resignarse.

3. Conclusiones para la emoción Tristeza-Depresión

Como veíamos en la revisión teórica, la Depresión ha sido asociada con la enfermedad de Parkinson en múltiples estudios. Su prevalencia varía de unos autores a otros y así encontramos que Mindham (1970) estima una prevalencia del 90%, Rondot et al. (1984) del 12%; y de los estudios más recientes, Hausen (1999) del 40-50%. La prevalencia de la Depresión en enfermos de Parkinson, varía en la literatura. Ello puede ser por varias razones, los instrumentos empleados para su evaluación, los desequilibrios de neurotransmisores, la sintomatología solapada entre la enfermedad de Parkinson y la Depresión... En lo que sí parecen estar de acuerdo algunos autores como Cote (1999), Cummings (1998) y nosotros hemos intentado constatar, no es tanto la prevalencia de la Tristeza-Depresión, sino que los pacientes con enfermedad de Parkinson, presentan un estado de ánimo anormalmente bajo y es común en estos enfermos estar tristes.



En la Emoción Tristeza-Depresión en ambos grupos, podemos observar que en líneas generales, los pacientes con enfermedad de Parkinson, tienen más Tristeza-Depresión que el grupo sin enfermedad de Parkinson. Y podemos decir, que el grupo con enfermedad de Parkinson, tiene más Tristeza-Depresión en el sistema Cognitivo, en el sistema Motor y en el sistema Fisiológico. También tienen, según los datos, más Tendencia Suicida, y por lo tanto más Tristeza-Depresión Total. Por todo ello, podemos concluir, que se cumple nuestra afirmación, ya que existen diferencias significativas entre ambos grupos.

Intuíamos que los resultados irían en la dirección de que los pacientes con enfermedad de Parkinson tendrían más Tristeza-Depresión, ya que son personas dependientes, con una enfermedad crónica degenerativa y sin curación posible en este momento. Los fármacos van a combatir los síntomas de la enfermedad no a provocar la curación, esto el paciente con enfermedad de Parkinson lo sabe y es consciente de ello, sabe que su autonomía se ve mermada, que cada vez puede hacer menos cosas, que tiene que depender de su cuidador, en caso de tenerlo, y ve su futuro con cierta desesperación ya que no solo tiene los síntomas de la enfermedad de Parkinson sino que aparecerán otros síntomas que son casi más molestos que los de la propia enfermedad, que son las fluctuaciones y las disquinesias.



Para poder estudiar la Hipótesis en la que nos planteábamos la relación de las distintas emociones con **el grado de deterioro de los enfermos y los años de evolución de la enfermedad de Parkinson, llevábamos a cabo un estudio correlacional.**

Emoción Ansiedad y las variables: Edad de Evolución y la escala de Hoehn y Yahr.

Variable Ansiedad y Edad de Evolución.

Para saber la correlación que existe entre la variable: **Edad de Evolución y la Emoción Ansiedad**, se llevó a cabo, como vimos en el análisis de resultados, la correlación de Pearson. Y podemos decir, que entre Ansiedad Motora y la Edad de Evolución, existe una correlación positiva. Por lo tanto, a más Edad de Evolución, más Ansiedad Motora. No existe ninguna correlación significativa en los otros dos sistemas de respuesta. Si observamos los factores específicos, vemos que a más Edad de Evolución, más Ansiedad en situaciones interpersonales (FII). Y si nos detenemos ante los datos donde la Ansiedad engloba los tres sistemas de respuesta (Cognitivo, Fisiológico y Motor), observamos que a más Años de Evolución, más Ansiedad en los tres sistemas de manera significativa. Por último, existe más Ansiedad Total a medida que aumentan los Años de Evolución de la enfermedad de Parkinson.

Por lo tanto, para la Emoción de Ansiedad, se cumple nuestra hipótesis. En Ansiedad Motora, en el Factor Específico II (Situaciones Interpersonales), y en Ansiedad Total de los tres sistemas.



Nuestro estudio constata, que existe relación positiva por un lado entre los años de evolución de la enfermedad de Parkinson, la Ansiedad Motora y los años de evolución y Ansiedad ante situaciones interpersonales. Gil (1992), en su estudio, afirma que no existe relación entre Ansiedad y los años con enfermedad de Parkinson, aunque afirma que los pacientes con enfermedad de Parkinson tienen Ansiedad considerada patológica. La discrepancia de los resultados, puede venir dada, por la muestra utilizada en el estudio de Gil: 30 pacientes con enfermedad de Parkinson, frente a 126 en nuestro estudio. Por otro lado, Aarsland, con una muestra superior, 139 pacientes, tampoco encontró relación entre la edad de evolución y Ansiedad; creemos que su estudio se centraba más en Ansiedad a nivel neuropsiquiátrica. Nuestro estudio se centra en Ansiedad considerada como Emoción, por lo tanto creemos que discrepamos en el concepto de Ansiedad, y por ello nuestros estudios no coinciden. El mismo Aarsland comenta, que se debería prestar más atención a la emocionalidad de los pacientes con enfermedad de Parkinson (Aarsland, et al. 2001). Siemers (1993), llevó a cabo un estudio entre la duración de la enfermedad de Parkinson y la Emoción de Ansiedad medida por la escala de Ansiedad Estado de Spielberger y encontró que entre la escala de Rasgo de Ansiedad y la duración de la enfermedad de Parkinson, existía una correlación positiva entre ellas.

Por un lado parece lógico que a más años de evolución más Ansiedad, ya que a medida que progresa la enfermedad, se hacen más evidentes los síntomas de la enfermedad, y hay que decir que los síntomas son visibles aunque el paciente intente ocultarlos, y ese esfuerzo mantenido por ocultar los síntomas, hace que la Ansiedad se incremente.



Ansiedad y escala de Hoehn y Yahr.

Entre la Emoción de Ansiedad y la escala neurológica, se lleva también a cabo la correlación de Pearson, (ver análisis de datos), y se puede observar que en los tres sistemas de respuesta, existe correlación significativa y positiva con la escala de Hoehn y Yahr, por lo que podemos decir, que a mayor deterioro de la enfermedad de Parkinson, más Ansiedad. Ocurre lo mismo si nos centramos en los cuatro factores específicos. Existe más Ansiedad según el grado de deterioro, en Ansiedad de Evaluación, Ansiedad Interpersonal, Ansiedad Fóbica, y Ansiedad de la Vida Cotidiana, y por lo tanto también existe correlación entre Ansiedad Total de los Tres Sistemas y Ansiedad Total.

Discrepamos con los resultados de Gil (1992), ya que según este autor, no existe relación entre Ansiedad y el deterioro, pero si nos centramos en la muestra utilizada por Gil (1992), de 30 pacientes de los cuales, en la escala de Hoehn y Yahr, 2 pertenecen al estadio I, 20 al estadio II, 7 al estadio III, y 1 al estadio IV, creemos que la muestra es insuficiente para encontrar la relación. Por otro lado si nos centramos en Autores como Martínez-Sánchez y Fernández-Castro (1994) y Cano-Vindel, et al. (1999), donde afirman que las Emociones influyen sobre la salud y la enfermedad de Parkinson modificando la conducta del sujeto, y las Emociones negativas tienden a disminuir la salud, nuestros resultados que se centran en las emociones negativas, apoyan la teoría de estos autores. Por lo tanto a más emocionalidad negativa, puede existir más deterioro de la enfermedad de Parkinson.

Tenemos que mencionar que Aarsland et al. (2001), sí encontraron relación entre Ansiedad y el grado de deterioro.



Por lo que podemos concluir, que nuestra hipótesis se cumple, ya que existe relación entre ambas variables, de tal manera que a más deterioro más Ansiedad.

Emoción Ira y las variables : Edad de evolución y Escala de Hoehn y Yahr.

Emoción de Ira y Edad de Evolución.

Según los datos obtenidos, existe correlación positiva y significativa entre la variable Edad de Evolución de la enfermedad de Parkinson y la subescala Expresión Verbal de Ira. Es decir, los participantes con más edad de Evolución de la enfermedad de Parkinson, experimentan tendencia a expresar su Ira verbalmente: (chillidos, voceando o echando la bronca). No existe ninguna otra relación entre ambas variables.

A esta conclusión no esperábamos llegar, ya que si algo está deteriorado en los enfermos de Parkinson es la voz. Puede ser una explicación, el que todos nuestros sujetos se encontraban en periodo “on”, por lo que tenían más fuerza y emocionalmente se sentían mejor.

Emoción de Ira y Escala de Hoehn y Yahr.

Según la correlación de Pearson, en la relación entre estas dos variables, podemos destacar, que en la mayoría de las escalas y subescalas del S.T.A.X.I.-2, existe una relación negativa y significativa, a excepción de Expresión Interna, Control Externo y Control Interno, que la relación es positiva y significativa. No existe relación significativa entre Expresión Física, Rasgo y Reacción, con el deterioro a causa de la enfermedad de Parkinson.



Podemos decir, que a menor deterioro, tenemos más Estado de Ira. Por lo tanto, a menos deterioro, la Ira depende de la provocación de la situación, y por ello, el Sentimiento y la Expresión Verbal de la Ira, también están más relacionados con menor deterioro a causa de la enfermedad de Parkinson. La subescala de Temperamento, tiene el mismo comportamiento en relación con la escala de Hoehn y Yahr, es decir, los participantes con menos deterioro, son más propensos a expresar sus Sentimientos de Ira aunque la provocación sea mínima.

Veíamos anteriormente, que en Expresión Interna de Ira, la relación con el deterioro de la enfermedad de Parkinson es positiva. Por ello, los participantes con mayor deterioro, son más propensos a suprimir sus sentimientos de Ira. Ocurre lo mismo con el Control Externo e Interno de Ira: los participantes con mayor deterioro a consecuencia de la enfermedad de Parkinson, tienen más Control Externo, por lo que gastan más energía y esfuerzo en prevenir la Experiencia y Expresión Exterior de la Ira, que los participantes con menos deterioro. Y en Control Interno de Ira, los participantes con más evolución de la enfermedad de Parkinson, tienden a calmar y reducir su Ira tan pronto como les sea posible, más pronto que los participantes con menor deterioro de la enfermedad de Parkinson.

Respecto al índice de Expresión de Ira, los participantes con menos deterioro a consecuencia de la enfermedad de Parkinson, experimentan más Sentimientos de Ira, que pueden ser suprimidos o expresados más que los participantes con mayor evolución de la enfermedad de Parkinson.

Emoción Tristeza- Depresión y las variables: Edad de Evolución y Escala de Hoehn y Yahr.

Tristeza-Depresión y Edad de Evolución.

Según los datos que hemos estado viendo en el análisis estadístico, al observar la correlación de Pearson, constatamos que existe relación entre estas dos variables. De tal manera que los sujetos con más años de evolución de la enfermedad de Parkinson, experimentan más tristeza a nivel de Pensamiento y a nivel de Conducta Motora. Y de manera general, se sienten más tristes.

En la revisión literaria, hemos visto, que prácticamente todos los estudios afirman, que existe relación entre Depresión y la enfermedad de Parkinson, pero los distintos autores discrepan y por lo tanto es desconocida tanto su prevalencia, su etiología y su naturaleza. Así como tampoco existen datos claros entre la relación de Depresión y el tiempo de evolución de la enfermedad de Parkinson o con el inicio de ésta.

Tristeza-Depresión y escala de Hoehn y Yahr.

Según los datos obtenidos en la correlación entre ambas variables, observamos que los participantes que tienen más deterioro según la escala neurológica de Hoehn y Yahr, tienen más Tristeza-Depresión a nivel de Pensamientos, a nivel Motor y a nivel Fisiológico, que los participantes con menos deterioro. Lo mismo observamos con la escala de Tendencia Suicida y la puntuación de Tristeza-Depresión Total. Los sujetos con más deterioro, tienden a estar más tristes y deprimidos a Nivel Total, que los participantes con deterioro menor.



Parece lógico, ya que a más deterioro más dependencia y menos autonomía. El paciente con menos deterioro, en cierta manera y dentro de los límites de la enfermedad que padece, puede seguir con una calidad de vida aceptable.

Así, si nos remitimos al diagrama de barras, donde veíamos la evolución de las distintas emociones estudiadas según el grado de deterioro de la enfermedad de Parkinson que se llevo a cabo, seleccionando a los participantes que debían formar parte de cada grado de la escala Hoehn y Yahr y acto seguido, calculamos sus medias en el instrumento de medida de la Emoción Ansiedad.

Así pudimos observar para la emoción Ansiedad, que a nivel Cognitivo, el grupo que no tiene signos de Parkinson, tiene una media menor que el resto de los grupos con deterioro, siendo el grupo con deterioro, en la escala de nivel 4 “Incapacidad grave, aún capaz de caminar o de permanecer de pie”, los que más Ansiedad Cognitiva presentan. Hay que destacar, que el grupo con deterioro en la escala de Hoehn y Yahr 1 “Enfermedad unilateral”, presenta más Ansiedad Cognitiva, que los participantes con grado 2 en la escala de Hoehn y Yahr: “Enfermedad bilateral sin alteraciones del equilibrio”, y grado 3, de la misma escala, “Enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente”.

Podemos decir que si sólo comparamos el grado 1 de la escala de Hoehn y Yahr donde hay “ enfermedad unilateral” con el grado 4 de la escala neurológica donde ya existe una “Incapacidad grave”, la Ansiedad Cognitiva va en aumento. Este aumento no es lineal, si nos centramos en los grados 2 donde hay “enfermedad bilateral” y en el grado 3 donde la “la enfermedad es bilateral pero de leve a moderada”. Todo ello nos indica, que puede haber una adaptación a los síntomas, mientras el sujeto sigue siendo



independiente en mayor o menor medida. Por ello, la Ansiedad Cognitiva incluso disminuye. Pero cuando el deterioro es con Incapacidad Grave, la Ansiedad a nivel Cognitivo, aumenta.

En el Sistema Fisiológico, si comparamos los grupos de deterioro 1 “Enfermedad unilateral”, 2 “Enfermedad bilateral sin alteraciones del equilibrio” y grado 4 “Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie”, la Ansiedad Fisiológica aumenta, se observa un descenso en el nivel 3 “Enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente”. Por lo tanto la Ansiedad a nivel Fisiológico va en aumento, a medida que el deterioro de la enfermedad, incapacita al enfermo de Parkinson, con una disminución pequeña cuando la enfermedad es bilateral, pero el paciente es físicamente independiente.

A nivel de Ansiedad Motora, la Ansiedad aumenta a medida que el grado de deterioro también aumenta. Observamos que entre el grado 0 “No signos de Enfermedad” y el grado 1 “Enfermedad unilateral”, el aumento es menor que entre el grado 1 “Enfermedad unilateral”, y el grado 2 “Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio”.

Si observamos los datos de la puntuación obtenida en los tres sistemas de respuesta de manera conjunta, observamos que la Ansiedad va en aumento, quedándose más o menos estable, entre el grado 2 “Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio”, y el grado 3 “Enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente” de la escala de Hoehn y Yahr.



Si observamos las puntuaciones de los participantes, según los grados de deterioro, vemos que la Ansiedad Total va en aumento, a excepción del nivel 3 “ Enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente” que disminuye levemente.

Por lo tanto, en líneas generales, podemos decir que según nuestro estudio, la hipótesis se cumple, es decir, que la Ansiedad aumenta a medida que aumenta el grado de deterioro de la enfermedad de Parkinson. Tienen más Ansiedad, los participantes del grupo 4, que el resto de los participantes de niveles inferiores de la enfermedad de Parkinson. Pero si observamos los grados de deterioro de la enfermedad de Parkinson en los niveles medios de la escala de Hoehn y Yahr, no siempre existe aumento de Ansiedad.

Para la emoción Ira, en los diagramas de barras se puede apreciar, que aunque las diferencias no son muy altas, sí se observa que en la escala de Estado de Ira y en las subescalas (Sentimiento de Ira, Expresión Verbal de Ira y Expresión Física), los participantes con más deterioro, nivel 4 “Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie”, tienen menor puntuación que el resto de grados de la escala Hoehn y Yahr.

En cambio, cuando nos centramos en los datos de Rasgo de Ira y las subescalas (Temperamento de Ira, Reacción de Ira), en los de la Expresión de Ira (Externa e Interna) y en los de Control de Ira (Externo e Interno), vemos que existe una relación lineal en Expresión de Ira Interna, a partir del nivel 2 “Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio”, de la escala de Hoehn y Yahr. Rompen este aumento, las puntuaciones medias obtenidas por los participantes del grupo 1 “Enfermedad



unilateral”. Esto puede ser lógico, ya que el primer grupo es “Sin signos de enfermedad”. Se puede decir, que el nivel 1 de la enfermedad de Parkinson, coincide con el diagnóstico de la enfermedad, y los pacientes con la enfermedad de Parkinson, ante el diagnóstico, pueden manifestar menos Expresión Interna de Ira, pero a medida que la enfermedad les deteriora, su Expresión Interna de Ira va en aumento, por lo que a medida que avanza la enfermedad de Parkinson, los sujetos con enfermedad de Parkinson, tienden a suprimir los sentimientos de Ira. En Control Externo de Ira, a medida que aumenta la enfermedad de Parkinson, aumenta también este Control, creemos que no se enojan menos que los sujetos con menos deterioro, sino que frente a la enfermedad de Parkinson, tienden a controlar más las Expresión de Ira hacia fuera.

Si observamos los datos de manera general, los participantes de los niveles 0 “No signos de ” y los participantes del grado 1 “Enfermedad bilateral”, tienen más alta la media en las escalas y subescalas del S.T.A.X.I.-2, que los participantes de los niveles 2 “Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio”, del nivel 3 “ Enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente” y del 4 “Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie”, de la escala neurológica de Hoehn y Yahr.

En la emoción Tristeza-Depresión, medida mediante el C.T.D., observamos que el incremento de la Emoción, tiene relación con el aumento del deterioro. Así, si observamos a nivel Cognitivo, a excepción de los participantes que no tienen signos de enfermedad de Parkinson, la Tristeza-Depresión aumenta desde el grado 1 “ Enfermedad unilateral”, hasta el grado 4 “Incapacidad grave, aún capaz de caminar o de permanecer de pie”, de la escala de Hoehn y Yahr. Y por lo tanto podemos decir, que se cumple



nuestra hipótesis: a más deterioro de la enfermedad de Parkinson, mayor aumento de la emoción Tristeza-Depresión.

En el sistema Fisiológico de la emoción Tristeza-Depresión. La emoción Tristeza-Depresión va en aumento, a medida que el grado de deterioro aumenta, desde el nivel 0 “No signos de”, hasta el nivel 4 “Incapacidad grave, aún capaz de caminar o de permanecer de pie”, de la escala de Hoehn y Yahr.

A nivel Motor, vemos que la emoción Tristeza-Depresión también aumenta desde el nivel 1 “Enfermedad unilateral” hasta el nivel 4 “Incapacidad grave, aún capaz de caminar o de permanecer de pie”, de la escala neurológica de Hoehn y Yahr.

Por último, también va en aumento en la escala de Tendencia Suicida de este cuestionario C.T.D., con respecto al grado de deterioro, a partir del grado 1 “Enfermedad unilateral” al grado 4 “Incapacidad grave, aún capaz de caminar o de permanecer de pie”.

En Tristeza-Depresión Total, podemos también observar, que a mayor deterioro de la enfermedad de Parkinson, medido por la escala de Hoehn y Yahr, más Tristeza-Depresión sienten los participantes.

Por lo tanto para la emoción Tristeza-Depresión, podemos decir que nuestra hipótesis se cumple, ya que existe un aumento de la Tristeza-Depresión con respecto al grado de deterioro en el que se encuentran los enfermos de Parkinson.



Podemos decir que los pacientes con enfermedad de Parkinson manifiestan un malestar emocional. Si nos fijamos en uno de los principales problemas que se le presentan al paciente de Parkinson, es el entorno social, sobre todo cuando comienzan a mostrarse los síntomas, ya que el paciente hasta el desarrollo de la enfermedad, se veía integrado en su entorno. Cuando la EP comienza, se sienten desubicados y a medida que avanza la enfermedad se sienten deteriorados.

Existen diferencias significativas en las emociones estudiadas (Ansiedad, Ira y Tristeza-Depresión), dependiendo del grado de deterioro de la enfermedad de Parkinson. En caso positivo, dónde radican dichas diferencias.

Para llevar a cabo el análisis de la hipótesis 5, realizamos primero la prueba ANOVA, y después llevamos a cabo las prueba “post hoc” con el estadístico Bonferroni, para saber en caso de que existan diferencias, dónde radican las mismas. Comparamos las escalas de cada uno de los instrumentos de medida, y los grados de deterioro de la enfermedad. Por lo tanto, lo que intentamos demostrar es, si dentro de los grupos de la escala de Hoehn y Yahr, existen diferencias en las distintas emociones estudiadas.

Veamos cada emoción por separado, y la escala del grado de deterioro de la enfermedad de Parkinson.

Ansiedad y Hoehn y Yahr.

Como hemos presentado anteriormente en el análisis de varianza llevado a cabo en el análisis estadístico, veíamos que existen diferencias en Ansiedad según el grado de



deterioro de la enfermedad de Parkinson. Lo que nos interesa en este momento, es observar dónde radican dichas diferencias. Parece ser, que en Ansiedad Cognitiva, los participantes de grado 0 “Sin signos de Enfermedad” de la escala de Hoehn y Yahr, tienen menos Ansiedad que los participantes de los grados 2 con “ Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio”, del grado 3 “Enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente” y del grado 4 “Incapacidad grave, aún capaz de caminar o de permanecer de pie”.

En Ansiedad Fisiológica, es significativamente mayor la Ansiedad en los grados 2 “Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio”, en el 3 “Enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente”, y en el 4 “Incapacidad grave, aún capaz de caminar o de permanecer de pie”, que en el grado 0 “Sin signos de la Enfermedad ”.

Lo mismo ocurre en Ansiedad Motora. La diferencia entre los grupos es significativa, teniendo más Ansiedad los grados 2 “Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio”, el 3 “Enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad pero físicamente independiente”, el 4 “Incapacidad grave, aún capaz de caminar o de permanecer de pie”, que el grado 0 “Sin signos de la Enfermedad”. En ninguno de los tres sistema de respuesta, existen diferencias significativas entre el grado de deterioro 1 “Enfermedad unilateral” y el resto de los grados de la escala de Hoehn y Yahr.

La explicación que podríamos encontrar es que el estadio 0 “No signos de enfermedad” frente al grado 2 “Enfermedad bilateral con alteración del equilibrio” , 3 “Enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad pero físicamente independientes” y el 4 “Incapacidad grave, aún capaz de caminar o de permanecer de pie”, el deterioro es muy evidente, y por ellos las diferencias en Ansiedad son significativas, pero el grado 1



“Enfermedad Unilateral”, no muestra diferencias significativas, frente a los demás estadios. Tal vez esto sea debido, a que esta fase suele coincidir con el diagnóstico, por lo que puede haber Ansiedad no tanto por el deterioro sino por el diagnóstico.

Si nos fijamos en FI, según los datos de la prueba estadística Bonferroni, vemos, que sí existen diferencias según el grado de deterioro de los participantes y la Ansiedad en situaciones de evaluación. Vemos que los grados de deterioro 2 “Enfermedad bilateral con alteración del equilibrio” y 3 “Enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad pero físicamente independientes”, tienen más Ansiedad significativamente en situaciones de evaluación, que el resto de los grados de la escala de Hoehn y Yahr. Para FII, “Situaciones Interpersonales”, significativamente tienen más Ansiedad interpersonal los participantes de los grado 2 “Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio” y 3 “Enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad, pero físicamente independientes” de la escala de Hoehn y Yahr. Según los datos, tienen más Ansiedad Fóbica, los participantes del grado 2 “Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio” de la escala de Hoehn y Yahr, que el resto de los grados, y por último el factor específico Ansiedad ante Situaciones de la vida cotidiana: Tienen más Ansiedad los participantes de los grados 2 “Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio”, del 3 “Enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad pero físicamente independientes” y del 4 “Incapacidad grave, aún capaz de caminar o de permanecer de pie”.

Si tenemos en cuenta la Ansiedad en los tres sistemas de respuesta de manera global, vemos que existen diferencias entre los grados de la escala de Hoehn y Yahr 2 “Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio”, 3 “Enfermedad bilateral de leve a



moderada con inestabilidad pero físicamente independientes” y 4 “Incapacidad grave, aún capaz de caminar o de permanecer de pie”, que el grado 0 “Sin signos de Enfermedad”. Y para Ansiedad Total, ocurre lo mismo: más Ansiedad en los grados de la escala 2 “Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio”, 3 “Enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad pero físicamente independientes” y 4 “Incapacidad grave, aún capaz de caminar o de permanecer de pie”, que en el grado 0 “Sin signos de Enfermedad ”.

Podemos por ello decir, que hay más Ansiedad en los grados más avanzados de la enfermedad de Parkinson con respecto a los grados menos graves de la enfermedad de Parkinson, como son el grado 0 “Sin signos de Enfermedad ” y el grado 1 “Con Enfermedad unilateral”.

Creemos que esto puede ser así, ya que a medida que avanza la enfermedad de Parkinson, el paciente se va haciendo más dependiente, los síntomas son más visibles, la capacidad de movilidad también se ve afectada ... y por lo tanto los momentos de incertidumbre para los pacientes de Parkinson van en aumento. Por todo ello, podemos decir, que para la emoción Ansiedad, se cumple la hipótesis de que existen diferencias y esas diferencias radican en la comparación entre los distintos grados de la escala de Hoehn y Yahr.

Ira y Hoehn y Yahr

Como hemos visto anteriormente en el análisis de varianza llevado a cabo en el análisis estadístico, existen diferencias en la emoción Ira según el grado de deterioro de la enfermedad de Parkinson. Lo que nos interesa en este momento, es observar dónde



radican dichas diferencias. Para ello, se llevó a cabo la prueba “post hoc” con el estadístico Bonferroni. Encontramos que tales diferencias existen en la escala Estado de Ira entre el grado 0 “No signos de Enfermedad ” y el grado 2 “Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio”. Manifiestan más Estado de Ira los sujetos con menor grado de Parkinson. No se encuentran diferencias en Estado de Ira en grados de deterioro más avanzados. Por lo tanto los sujetos que no tienen signos de Parkinson, tienen Sentimientos de Ira relativamente más intensos que los participantes que tienen “Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio”. Creemos que esto es así, ya que ha pasado la primera fase del impacto del diagnóstico. Ocurre exactamente lo mismo en las subescalas Sentimiento de Ira y Expresión Verbal de Ira. Los sujetos que no tienen signos de Parkinson, manifiestan más los Sentimientos de Ira y la verbalizan más, que los sujetos con “Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio”, y no se encuentran diferencias con el resto de los grados de la escala de Hoehn y Yahr.

Si nos centramos en la escala Rasgo de Ira, no existen diferencias entre los grados. Sí existen en la subescala Temperamento de Ira, entre los participantes que no tienen signos de Parkinson y los participantes del grado 2 con “Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio” de la escala de Hoehn y Yahr. Los sujetos que no tienen signos de Parkinson, son más irritables y tienden más a expresar sus Sentimientos de Ira, aunque la provocación sea menor que en los participantes con “Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio”.

Si nos centramos en la Expresión de Ira, también encontramos diferencias significativas según el deterioro de la enfermedad de Parkinson. Así, en Expresión de Ira Externa encontramos, que expresan su Ira con conductas agresivas dirigidas a otras personas o a



objetos, más los participantes que no tienen signos de enfermedad Parkinson, que los sujetos con enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio. Y si nos centramos en Expresión de Ira Interna, podemos decir que los sujetos que no tienen signos de Parkinson, tienen menos Ira Interna, que los participantes del grado 3 “Enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad pero físicamente independientes”, según la escala de Hoehn y Yahr. El grado 3 “Enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad, físicamente independiente”, tiene la tendencia a suprimir los Sentimientos de Ira, más que a expresarlos.

Si observamos los datos de Control de Ira según el deterioro de la enfermedad de Parkinson, podemos notar, que existen diferencias significativas entre los participantes que no tienen signos de Parkinson y los participantes con bilateral tanto si no tienen alteración del equilibrio, como si tienen inestabilidad. Estos dos últimos grupos gastan más energía en prever y prevenir la Experiencia y la Expresión Exterior de Ira.

Tristeza-Depresión y Hoehn y Yahr

Por último, veremos si existen diferencias significativas entre los distintos grados de la escala de Hoehn y Yahr para la emoción Tristeza-Depresión. En caso de haberlas, dónde radican esas diferencias.

Notamos, que en el Sistema Cognitivo, existen diferencias significativas en el grado de deterioro de la enfermedad de Parkinson. Así, podemos observar, que los participantes del grupo que no tiene signos de Parkinson y los que tienen Enfermedad unilateral, están menos deprimidos que el resto de los grados de la enfermedad de Parkinson. Los



participantes que tienen enfermedad de Parkinson, con sus diferentes manifestaciones, van a manifestar más síntomas depresivos a Nivel Cognitivo, que los participantes que no tienen signos de Parkinson. Exactamente igual ocurre con el Sistema Fisiológico. Los participantes menos deprimidos, son los que no tienen signos de Parkinson. Pero además, hay que destacar, que se van a sentir más deprimidos con Manifestaciones Fisiológicas, los participantes de grado 4 “Incapacidad grave, aún capaz de caminar o de permanecer de pie” en la escala de Hoehn y Yahr, que los sujetos con grado 2 “Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio”. En las manifestaciones de la emoción Tristeza-Depresión a nivel Motor, también encontramos diferencias significativas entre los sujetos que no tienen signos de Parkinson y los de Enfermedad unilateral, que el resto de los grados de deterioro. Están más deprimidos los sujetos con manifestaciones de la enfermedad de Parkinson, que los que no tienen dicha sintomatología, a excepción de los sujetos con Enfermedad unilateral. Podemos decir, viendo los datos del análisis estadístico, que los sujetos que tienen Enfermedad unilateral, tienen menos manifestaciones de Tristeza-Depresión a Nivel Motor, que los sujetos del grado 4 “Incapacidad grave, aún capaz de caminar o de permanecer de pie”.

Dentro de la escala de Tendencia Suicida, también existen diferencias significativas. Podemos decir que los sujetos que no tienen signos de enfermedad de Parkinson y los participantes con enfermedad unilateral, tienen menos Tendencia Suicida, que el resto de participantes de los demás grupos de deterioro de la escala de Hoehn y Yahr. También podemos destacar, que entre los grupos 2 “Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio” y 3 “Enfermedad bilateral de leve a moderada con inestabilidad, pero físicamente independiente”, tiene más Tendencia Suicida, con diferencia significativa, el grupo 4. Si observamos los datos de Tristeza-Depresión Total, podemos decir, que los



grupos cuyos participantes no tienen signos de Parkinson y los participantes del grado 1 “Enfermedad unilateral”, están menos tristes y menos deprimidos que los demás participantes del resto de los grados de la escala de Hoehn y Yahr. Además, los participantes con Enfermedad unilateral y con Enfermedad bilateral sin alteración del equilibrio, tienen menos manifestaciones de la emoción Tristeza-Depresión, que los sujetos del grado 4 que tienen “Incapacidad grave, aún capaz de caminar o de permanecer de pie”.

Hemos visto que existen diferencias en las tres emociones analizadas. Algunos autores señalan que las situaciones sociales son especiales a la hora de generar Ansiedad en los pacientes de Parkinson y que su depresión les lleva a una tendencia suicida, nosotros hemos llevado a cabo un análisis de items de los distintos instrumentos de evaluación utilizados.

Para estudiar la hipótesis 6 en la que nos planteábamos encontrar en la emoción de Ansiedad diferencias significativas más importantes entre el grupo con enfermedad de Parkinson y el grupo sin enfermedad de Parkinson, en aquellos items donde se evalúen situaciones sociales y donde las manifestaciones de Ansiedad se solapen con los de la propia enfermedad de Parkinson.

La persona afectada por la enfermedad de Parkinson, tiene que hacer una importante transición psicológica. Tanto su autoimagen, como la percepción de su status social, deben ajustarse a que ya no tiene una salud perfecta y que no la volverá a tener. Dependiendo del progreso de la enfermedad, la persona tiene que ir abandonando su



participación activa en una serie de funciones personales, sociales y familiares, además de irse adaptando a cada nuevo deterioro y a los cambios de medicación.

Analizando, por medio de la diferencia de medias, los ítems del inventario de situaciones y respuesta de Ansiedad versión B, encontramos que los pacientes de Parkinson se preocupan, se sienten inseguros, tienen problemas para tomar decisiones y además prestan más atención a que los demás se den cuenta de su problema. Son las características que más destacan en los pacientes de Parkinson según el I.S.R.A.-B.

Podemos decir, que a Nivel Cognitivo, la Ansiedad se manifiesta con rumiaciones de pensamiento, inseguridad y atención a lo que los demás piensen.

Con respecto a la Ansiedad a nivel Fisiológico, los pacientes de Parkinson la manifiestan con temblor, sudor, notan tensión corporal, parece ser que se quejan de falta de aire y dificultad para respirar. Suelen tener manifestaciones del tipo de náuseas y mareos, sequedad de boca y escalofríos. Si nos fijamos en los síntomas menores de la enfermedad de Parkinson descritos en la parte teórica, vemos que muchas de las manifestaciones, se solapa con los síntomas de la propia enfermedad, como es el temblor, el sudor, la tensión, la sequedad de boca.

Si nos fijamos a Nivel Motor, los pacientes de Parkinson marcan más diferencias que el grupo sin enfermedad de Parkinson, en manifestaciones como, realizar movimientos repetitivos (movimientos rítmicos con los pies o las manos), evitar situaciones, casi siempre situaciones sociales. Se quedan paralizados, y tienen tartamudez.. Si acudimos a la parte teórica de esta tesis, vemos que los síntomas de la enfermedad de Parkinson se solapan con las manifestaciones a Nivel Motor.



En el factor I Ansiedad ante Situaciones de Evaluación, los pacientes con enfermedad de Parkinson, tienen diferencias significativas en distintas situaciones como discutir con alguien, o después de cometer un error.

Desde nuestro estudio esperábamos, que aunque las diferencias son significativas, no llegarían a la significación máxima ($p \leq .000$) Items en los que se evalúa situaciones como hablar en publico, o en situaciones donde se sienten en ridículo, tímidos, humillados, sólo o rechazados, las diferencias son significativas, pero esperábamos más significación.

Si nos centramos en situaciones interpersonales, tenemos que el paciente de Parkinson difiere significativamente, en situaciones como ir a una cita con el otro sexo ($p \leq .000$; $t: 6.312$). Esperábamos que situaciones como asistir a una reunión social fuese más significativo. Es significativo, pero dado que a lo largo de la literatura, autores como Lambert (2002), Mayeux (1993), afirman que los sujetos con enfermedad de Parkinson tienen fobia social, y estamos de acuerdo con ellos, ya que los sujetos con enfermedad de Parkinson tienden a recluirse, esperábamos que estos items llegarían a la máxima puntuación ($p \leq .000$).

En Situaciones Fóbicas FIII, no debería haber diferencias significativas en un primer momento, ya que las situaciones fóbicas, pueden afectar tanto a sujetos con la enfermedad de Parkinson, como a sujetos sin la enfermedad, pero es curioso que los enfermos de enfermedad Parkinson, difieran de los participantes del grupo de sin enfermedad Parkinson, en situaciones donde puede haber multitud de gente, o cuando el paciente de Parkinson se encuentra en espacios cerrados. Estamos con Mayeux (1993),



cuando afirma que los pacientes con enfermedad de Parkinson, tienen miedo a las aglomeraciones y efectivamente en el ítem donde se evalúa esta situación “en medio de multitudes o espacios cerrados” los pacientes con enfermedad de Parkinson, tienen la máxima puntuación de significación ($p \leq .000$; $t: 6.515$).

Y por último en la Situaciones de la Vida Cotidiana, (FIV), los pacientes de Parkinson, en este factor, difieren en los tres ítems del mismo. De ésta manera, se puede decir, que los pacientes de Parkinson se sienten activados de manera continua por nada en concreto ($p \leq .000$; $t: 5.192$), a la hora de dormir ($p \leq .000$; $t: 4.109$). Apoyan nuestros datos, autores como Lambert (2002), que concluye que los pacientes con enfermedad de Parkinson padecen Ansiedad Generalizada.

En la Hipótesis 7, esperabamos encontrar diferencias significativas en los ítems donde se evalúen situaciones en las que el sujeto se sienta criticado y poco valorado.

Mientras en la emoción de Ansiedad y posteriormente en la emoción Tristeza-Depresión, solo mencionamos los ítems donde la diferencia era de $p \leq .000$, en la emoción de Ira, nos fijaremos en todos los ítems que son significativos. Ya que no hay estudios que relacionen la emoción de Ira con la de Parkinson y nos parece importante. En nuestra hipótesis 7 solo mencionabamos, ítems como, sentirse enfadados si se les trata injustamente, o cuando realizan un buen trabajo y no son valorados, e incluso cuando son criticados delante de los demás. En estas situaciones, igualan en puntuación a los participantes del grupo sin enfermedad de Parkinson.



Pero en los datos podemos observar, que los pacientes de Parkinson, en situaciones concretas, se sienten menos irritados ($p \leq .001$; $t: -3.212$), menos enfadados ($p \leq .004$; $t: -2.911$), menos “quemados” ($p \leq .004$; $t: -2.918$), con menor Expresión Física y Verbal de Ira como decir tacos ($p \leq .004$; $t: -2.942$), romper algo ($p \leq .004$; $t: -2.935$), o echarle la bronca a alguien ($p \leq .004$; $t: -2.935$). Dentro de la Escala de Rasgo, nos encontramos con que los pacientes de Parkinson, no tienden a perder los estribos. Dicen “no cabrearse con facilidad” ($p \leq .004$; $t: -2.944$), y tener “un carácter menos irritable” que los participantes del grupo sin enfermedad de Parkinson. Algo que nos llama la atención, aunque las diferencias no son significativas, es que el paciente de Parkinson puntúa en la Escala de Rasgo con menor Sentimiento de Ira, que los participantes del grupo sin enfermedad de Parkinson. En la escala de Expresión de Ira Externa, el paciente de Parkinson la expresa menos, discute menos, intenta no perder la paciencia y no ataca verbalmente con barbaridades. Pero si nos centramos en Expresión de Ira Interna, vemos que los sujetos con enfermedad de Parkinson, puntúan más alto que los sujetos sin enfermedad de Parkinson, en manifestaciones como guardar lo que sienten, huir de situaciones que les puedan molestar. En la escala de Control Externo, los sujetos con enfermedad de Parkinson, tienden a controlar sus sentimientos de enfado y las conductas agresivas. Intentan mantener la calma e incluso el impulso de expresar esos sentimientos. Y en Control Interno de Ira, son personas que tratan de relajarse cuando se enfadan. Suelen distraer el enfado, pensando en cosas agradables.

En esta emoción, esperábamos que llegaran a la significación items donde el paciente con enfermedad de Parkinson, se sintiera criticado cuando realiza un buen trabajo y no se le reconoce, cuando se le valora poco o lo tratan injustamente, ninguno de estos items llegan a la significación.

Y por último en la hipótesis 8, en la que esperabamos encontrar diferencias significativas y más grandes entre ambos grupos en aquellos items del C.T.D., en los que se evalúe tendencia suicida y donde los síntomas de Tristeza-Depresión se solapen con los de la propia enfermedad de Parkinson.

Son muchos los ítems que marcan diferencias significativas entre los participantes del grupo con enfermedad de Parkinson y los participantes del grupo sin enfermedad de Parkinson. Por ello, solo vamos a destacar los ítems donde existen diferencias de $p \leq .000$. Así, si nos fijamos en el Nivel Cognitivo, los participantes con enfermedad de Parkinson, lo manifiestan mediante preocupaciones, dificultad para decidirse, y con pensamientos anticipatorios. En el Sistema Fisiológico, los participantes con enfermedad de Parkinson manifiestan su Tristeza-Depresión con dolores musculares y molestias corporales, insomnio, pocas relaciones sexuales, y dificultad para relajarse. A Nivel Motor, los pacientes con enfermedad de Parkinson, manifiestan la emoción de estar tristes con diferencia significativa respecto de los participantes del grupo sin enfermedad de Parkinson, disminuyendo las actividades de ocio, con lentitud en los movimientos. Se quejan de hacer menos cosas, de tener menos contactos sociales. Y por último la escala de Tendencia Suicida, los ítems en los que más diferencias existen, son en creer el paciente de Parkinson, que es una carga para los demás ($p \leq .000$; $t: 7.704$), y en encontrarse en una situación sin salida ($p \leq .000$; $t: 5.156$). Si nos fijamos en los Tres Sistemas de Respuesta, muchas de las manifestaciones de la emoción Tristeza-Depresión, son síntomas de la enfermedad de Parkinson, por lo que pueden potenciar el aumento de este tipo de manifestaciones de la emoción. Dentro de la escala de Tendencia Suicida, las diferencias son significativas entre ambos grupos de participantes, el enfermo de Parkinson, es y se siente, dependiente de los demás y



también cree que se encuentra en una situación sin solución, y es cierto: aún no se conoce la causa de la enfermedad de Parkinson por lo que todo tipo de terapia va encaminada hacia los síntomas. No puntúan con $p \leq .000$, items donde se piense en la muerte ($p \leq .009$), en el suicidio ($p \leq .531$) o en deseos de acabar con su vida ($p \leq .076$). No estamos de acuerdo con autores como Raft et al. (1970) o Starkstein et al. (1990), que concluyen que los pacientes de Parkinson tienen tendencia suicida, nuestros resultados de forma general apoyan la teoría de Tendencia Suicida, al igual que los autores antes mencionados, pero tenemos que discrepar, ya que cuando se realiza un análisis por items, los dos item que cargan más estadísticamente hablando en nuestra puntuación, los: “Creo que soy una carga para los demás”, “Siento una gran desesperación como si estuviese en una situación sin salida”. Si somos realistas, el paciente de Parkinson se enfrenta a ser dependiente, y a una enfermedad crónica.

Sí estamos de acuerdo con autores como Abraham y Lieberman (1989) que afirman que los pacientes de Parkinson sienten una gran desesperación, en nuestro análisis el item que evalúa esta situación tiene la diferencia significativa máxima ($p \leq .000$; $t: 5.156$).

Como hemos observado los pacientes con enfermedad de Parkinson tienen puntuaciones más altas en las tres emociones. Si consideramos que la patología de Parkinson es una enfermedad de duración larga, progresiva y con niveles de discapacidad, el mayor reto para el sujeto con enfermedad de Parkinson, es acertar con el correcto equilibrio entre salud y enfermedad. Los pacientes de Parkinson no solo se enfrentan a los síntomas de la enfermedad sino que también tienen que enfrentarse a los síntomas de la propia medicación, es decir, mientras la medicación de Levodopa les ha dejado tener durante un tiempo una calidad de vida, con el paso de los años, la medicación deja de hacer efecto y además aparecen las disquinesias, por lo que el paciente con enfermedad de



Parkinson, desarrolla una continua incertidumbre, y creemos que también frustración y desesperación. No es fácil vivir con una enfermedad como el Parkinson.

Para finalizar, estamos de acuerdo con Braak y Braak (2000) en que tenemos que abandonar el concepto simplista de que la enfermedad de Parkinson es una patología neurodegenerativa que afecta exclusivamente a las neuronas dopaminérgicas. Pero nos gustaría ir mas allá, el paciente con enfermedad de Parkinson además de enfrentarse a una enfermedad neurológica, creemos que con ayuda psicológica puede hacer mucho, ya que se le puede ayudar a afrontar con actitud positiva la enfermedad.



8. BIBLIOGRAFÍA

- Aarsland D, Andersen K, Larsen JP. (2001). Risk of dementia in Parkinson's disease. *Neurology*, 56, 730 - 736.
- Adams, R.D., Victor, M. (1993). *Principles of neurology*. New York: McGraw-Hill.
- Agid, Y., Agid, J. y Ruberg M. (1987). Biochemistry of neurotransmitters in Parkinson's disease. In: Marsden CD, Fahn S, Eds. *Movement Disorders 2*. London Butterworths, 166-230.
- Agostino, R., Berardelli, A., Formica, A., Accornero, N. y Manfredi, M. (1992) Sequential arm movements in patients with Parkinson's disease, Huntington's disease and dystonia. *Brain*, 115, 1481-95.
- Agostino, R., Berardelli, A., Formica, A., Stocchi, F., Accornero, N. y Manfredi, M. (1994). Analysis of repetitive and nonrepetitive sequential arm movements in patients with Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 9, 311-4.
- Alonso, E., Esteban, E., Trujillo, C., Lara, G., Roussó, T. y Cordero, A. (2003). Alteraciones específicas de la atención en estadios tempranos de la enfermedad de Parkinson. *Revista de Neurología*, 36, 1015-8.
- Alonso-Prieto, E., Michel-Esteban, E., Trijillo-Matienzo, C., Palmero-Soler, E. (2004). La influencia de la levodopa sobre la cognición en la enfermedad de parkinson idiopática. *Neurología*, 19 (10), 710-718.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. (DSM-IV)*. Washington, D.C.: *American Psychiatric Association*.
- Anderson, K.E. y Weiner, W.J. (2002). Psychiatric symptoms in Parkinson's disease. *Neurology Neuroscience*, 2, 303-9.



- Ashley, H. y Robins. (1976). Depression in Patients with Parkinson's. *British Journal of Psychiatry*, 128, 141-145.
- Association of British Pharmaceutical Industry publication, Target Parkinson's, abril de 1998
- Bartolomé, M. (2002). Deterioro cognitivo en la enfermedad de Parkinson. *Revista de Neurología*. 32,1182-7.
- Bayés Rusiñol, A. (2003). *Rehabilitación integral en la enfermedad de Parkinson y otros parkinsonismos: Manual de ejercicios prácticos*. Barcelona: Ed.: Ars Medica.
- Beal, M.F., Fink, J.S., Martin, J.B. (1994). Enfermedades de Parkinson y otros trastornos extrapiramidales. En K.J. Isselbacher, E. Braunwald, J.D. Wilson , J.B. Martin, A.S. Fauci, D.L. Kasper (eds.), *Harrison, principios de medicina interna*. (pp. 2620-6) Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España.
- Benecke, R., Rothwell, J., Dick, J., Day, B. y Marsden, C. (1987). Simple and complex movements off and on treatment in patients with Parkinson's disease. *Journal Neurology Neurosurgery Psychiatry*, 50, 296-303.
- Benito-León J, Porta-Etassam J, Bermejo F.(1998). Epidemiología de la enfermedad de Parkinson. *Neurología*, 13, S2-9.
- Benson, y col. (1999). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Journal Affect Disorders*, 55(2-3),179-85
- Berardelli, A., Dick, J., Rothwell, J., Day, B. y Marsden, C. (1986). Scaling of the size of the first agonist EMG burst during rapid wrist movements in patients with Parkinson's disease. *Journal Neurology Neurosurgery Psychiatry*, 49, 1273-9.
- Bernheimer H., Birkmayer W., Hornykiewicz O., Jellinger K., Seitelberger F. (1973). Brain dopamine and the syndromes of Parkinson and Huntington. Clinical, morphological and neurochemical correlations. *Journal Of Neurological Sciences* 20,415-455.



- Bieliavskas, L., Klawns, H., and Glantz, R. (1986) Depression and cognitive changes in Parkinson's disease. *Advances in Neurology*, 45:437-438.
- Birkmayer, W. y Danielczyk, W. (1997). *La Enfermedad del Parkinson*. Barcelona: Herder.
- Blint, J., Bonnet, D.M., y Agid, J.(1989). Does levodopa aggravate Parkinson's disease. *Neurology*, 38, 1410-1415.
- Boller, F., (1980). Mental status of patients with Parkinson Disease. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 2, 157-172.
- Boller, F., Mizutani, T., Roessmann, U., Gambetti P. (1980). Parkinson disease. Dementia and Alzheimer disease: Clinical pathological Compilations *Annals of Neurology*, 7, 329-335.
- Boller, F., Passafiume, D., Keefe, N.C., Rogers, K., Morrow, L. y Kim, Y. (1984). Visuospatial impairment in Parkinson's disease. Role of perceptual motor factors. *Archives of Neurology*, 41, 495-490.
- Braak, H., Braak, E., Yilmazer, D., Schultz, C., de Vos, R.A. y Jansen, E. (1995). Nigral and extranigral pathology in Parkinson's disease. *Journal of Neural Transmission*, 46, 15-31.
- Braak, H., Braak, E., Yilmazer, D., de Vos, R., Jansen, E. y Bohl, J. (1996). Pattern of Brain destruction in Parkinson's and Alzheimer's diseases. *Journal of Neural Transmission*, 103, 455-90.
- Braak, H. y Braak, E. (2000). Pathoanatomy of Parkinson's disease. *Journal Neurology*, 247, 3-10.
- Bravi, D., Mouradian, M. y Roberts, J. (1993). End-of-dose dystonia in Parkinson's disease. *Neurology*, 43, 2130-2131.
- Brigid, M., y Brown, R. (1989). Psychosocial factors in Parkinson's disease. *British Journal of Clinical Psychology*, 28, par 1, 41-52.



- Brissaud, E., Vingt-deuxieme L. (1893).Pathogenie et symptoms de la maladie de Parkinson. En H. Meige, (Ed.) Lecons sur les maladies nerveuses (Sâlpêtrièrre 1893,1894). Paris, G Masson, 1893 : 469-487, 488-501.
- Brown, A.S., Gershon, S. (1993). Dopamine and depression. *Journal of Neural Transmission, 91*(2-3), 75-109.
- Brown, R.G. y Marsden, C.D. (1990). Subcortical Demencia de neuropsychological evidence. *Neuroscience, 41*, 363-387
- Bruma, O. (1994). Deterioro mental en la enfermedad de Parkinson. *Mapfre medicina, 5-3*, 187-194.
- Buss, A.H. (1961). *The psychology of aggression*. New York: Wiley.
- Camuñas Sánchez-Paleta, N. (2001). Ansiedad y depresión, un estudio sobre su relación y diferencias. Memoria de licenciatura. Universidad Complutense de Madrid.
- Cano Vindel, A., Miguel Tobal, J.J. (1994). Psicología, medicina y salud. *Ansiedad y Estrés 0*.
- Cano-Vindel, A., Sirgo, A. y Díaz-Ovejero, M.B. (1999). Control, Defensa y Expresión de emociones: Relación con la salud y la enfermedad. En E. Fernández-Abascal y F. Palmero (Eds.), *Emociones y Salud* (pp. 69-87), Barcelona, Ariel.
- Carella, F., Giovanninni, P., Girotti, F. (1993). Dystonia and Parkinson's disease". *Advances in Neurology, 60*, 558-561.
- Castro-García, A. (1997). Complicaciones Psiquiátricas de la Levodopa: Fisiopatología y tratamiento. *Revista de Neurología, 25*.
- Castro, A. (1998). *La Enfermedad de Parkinson y la Vida Cotidiana*. Madrid: Ed. Ergon.
- Castro, A. (2000). XI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Neurología. Septiembre.
- Castro-García, A., Sesar-Ignacio A., Ares-Pensado B.(2004). Complicaciones Psiquiátricas de la Enfermedad de Parkinson: Clínica y tratamiento. *Revista de Neurología, 39*(7), 646-650.



- Charcot, J.M. (1882). *Lecciones sobre las enfermedades del Sistema Nervioso dadas en la Salpêtrière*. Coleccionadas y publicadas por Bouneville. Traducidas en 1882 por Flores M. Tomo I, Madrid: Imprenta de Pérez Dubrul.
- Checkoway, H., Nelson, L.M. (1999). Epidemiologic approaches to the study of Parkinson's disease etiology. *Epidemiology*, 10, 327-36.
- Cipolli, C., Bolzani, R., Massetani, R., Murri, L. y Muratorio, A. (1992). Dream Structure in Parkinson's disease. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 180, 8, 516-523.
- Cooke, R. (1821). History of the method of cure of the varios species of palsy (vol. 2, part 1) of a treatise of nervous disease. London, Hurst, Rees, Orme and Brown. 207.
- Cote, L. (1999). Depression: Impact and management by the patient and family. *Neurology*, 52, 7-9.
- Cuende, M., Baylon, A. (1998). Enfermedades neurológicas. En Cantarero G.G., (Ed.), *Manual de medicina preventiva*. (pp. 548-9) Madrid: Merck y Co Inc.
- Cummings, J.L. (1988). Intellectual impairment in Parkinson's disease: clinical, pathological and biomedical correlates. *Journal Geriatric Psychiatry neurology*, 1, 24-36.
- Cummings, J.L., Darkins, A., Mendez M, Hill M.A., y Benson D.F. (1988). Alzheimer's disease and Parkinson's disease: comparison of speech and language alterations. *Neurology*, 38, 680-684.
- Cummings, J.L. (1992). Depression and Parkinson's disease. *American Journal of Psychiatry*, 149, 443-454.
- Cummings, J.L., (1998). Depression and Parkinson's disease. *Annals of Neurology*, 44, 1-9.
- Dakof, G. y Mendelsohn, G. (1986). Parkinson's disease: The psychological aspects of a chronic illness. *Psychological Bull*, 99, 375-387.
- De Rijk, M.C. (1997). Epidemiology of Parkinson's disease: The Rotterdam study. [Tesis Doctoral]. Rotterdam: Erasmus University Medical School.



- De Rijk, M.C., Tzourio, C., Breteler, M.M., Dartigues, J.F., Amaducci, L., López Pousa, S., et al. (1997). Prevalence of parkinsonism and Parkinson's disease in Europe: the Europarkinson Collaborative Study. European Community Concerted Action on the Epidemiology of Parkinson's disease. *Journal Neurology Neurosurgery Psychiatry*, 62, 105.
- Donald, B. (1984). *Terapéutica en Neurología*. 2ª edición, Barcelona: Ed. Salvat.
- Dooneief, G., Mirabello, E., Bell, K., Marder, K., Stern, Y. y Mayeux, R. (1992). An estimate of the incidence of depression in idiopathic Parkinson's disease. *Archives of Neurology*, 49(3), 305-7.
- Factor, S.A., Molho, E.S., Podkalny, G.D. y Brown, D. (1995). Parkinson's Disease: Drug-Induced Psychiatric States. *Advances in Neurology*, 65, 115-138.
- Felton, B. y Revenson, T.A. (1984). Coping with chronic illness: A study of illness controllability and the influence of coping strategies on psychological adjustment. *Journal of consulting and clinical Psychology*, 52,343-353.
- Fernández-Abascal, E. y Palmero, F. (1999). Ira y Hostilidad: Aspectos básicos y de intervención. En E. Fernández-Abascal y F. Palmero (Eds.), *Emociones y Salud* (pp. 232-250), Barcelona: Ariel.
- Fernández-Abascal, E. y Palmero, F. (1999). *Emociones y salud*. Barcelona: Ed. Ariel Psicología.
- Fernández-del Olmo, M., Arias, P. y Cudiero-Mazaira, FJ. (2004). Facilitación de la actividad motora por estímulos sensoriales en la enfermedad de Parkinson. *Revista de Neurología*, 39 (9), 841-847.
- Feshbach, S. (1964). The function of aggression and regulation of aggressive drive. *Psychological* 257-272



- Folkman, S. y Lazarus, R.S. (1985). If it changes it must be process: Study of emotion and coping during three stages of a college examination. *Journal of Personality and Social Psychology*, 48, 150-170.
- García, S. y Grandas Pérez, F.J. (2003). *¿Qué es conveniente conocer en la enfermedad de Parkinson y de su tratamiento?. En la enfermedad de Parkinson. Cuidando al cuidador.* Bayés Rusiñor A. (Eds.). Barcelona: Acción Médica S.A.
- García Ruiz, P.J. (1996). Neurología bíblica. *Revista de Neurología*, 24:580-581.
- Gayton, C. (1994). *Anatomía y fisiología del sistema nervioso*. 2ª edición. Argentina: Ed: Médica Panamericana, S.A.
- Gil Saladie, D., Delgado González, M., Oliveras Ley, C., Peña-Casanova, J. y Barraquer Bordas L. (1992). Depression in Parkinson's disease and its relation to the cognitive and motor manifestations. *Neurología*, 7, 176-180.
- Gobernados, J.M., Jiménez, A., Lousa, M. (2001). Programa anual 2001-2002 de formación continuada acreditada para médicos de atención primaria. El médico. *Aula acreditativa*, 10, 29-60.
- Goetz, C. (1989). Development and progression of motor fluctuation and side effects in Parkinson's disease. *Neurology*, 39, 63-66
- Goetz, C.G., Tanner, C.M. y Klawans, H.L. (1982). Pharmacology of hallucinations individual by long-term drug therapy. *Am J Psychiatry*, 139, 494-7.
- Gómez-Jarabo, G. (1997). *Farmacología de la conducta. Manual Básico para psicoterapeutas y clínicos*. Madrid Ed: Síntesis psicológica.
- Goodwin, F. K. (1971). Psychiatric side effects of levodopa in man. *Journal American Medical Association*, 218, 1915-20
- Gotham, A., Brown, R. and Marsden, C. (1981). Frontal cognitive function in patients with Parkinson's disease on and off levodopa. *Brain*, 111, 299-321.



- Gothan, A.M., Brown, R.G. y Marsden, C.D. (1986). Depression in Parkinson's disease: a quantitative and qualitative analysis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 49: 381-9
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 23,56-62.
- Hoehn, M. y Yahr, M. (1967). Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*, 17, 427-442.
- Hoehn, M., Crowley, T. y Rutledge, C. (1976). Dopamine correlates of neurological and psychological status in untreated parkinsonism. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 39, 941-951.
- Hoogendijk, W.J., Sommer, I.E., Tissingh, G., Deg, D.J., Wolters, E.C., (1998). Depression in Parkinson's disease. The impact of symptom overlap on prevalence. *Psychosomatics*, Sep-Oct, 39(5), 416-21.
- Hungles, A.J., Daniel, S.E., Kilford, L. y Lees, A.J. (1992). Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease. A clinic-pathological study of 100 cases. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 55, 181-184.
- Hutton, T. y Lynne R. (2002). *Asistencia y cuidado del paciente de Parkinson. Guía práctica*. Madrid: Témpora.
- Hutton, T., Morris, J.L., Lubbock, T. (1998). Description of tremor in China over 2.000 years ago: possible Parkinson's disease. *Neurology*, 50: 121.
- Iriarte García, L. y Cuartero, E. (2000). Epistemología de la Enfermedad de Parkinson. *Federación Española de Parkinson*, Sep. 6, 1-4
- Izard, C.E. (1977). *Human emotions*. New York: Plenum Press.



- Jahanshahi, M. y Marsden, C.D. (1998) *Enfermedad de Parkinson: Manual de consejos para la comunicación entre el equipo médico, paciente y sus cuidadores*. Barcelona: Editores Médicos S.A. (Edimsa).
- Jellinger, KA. (1991). Post mortem studies in Parkinson's disease-is it possible to detect brain areas for specify symptoms?. *Journal of Neural Transmission*, 56, 1-9.
- Jiménez Herrero, F. (1992). *Gerontología*. Ed: Cea S.A.
- Jiménez, G., Miguel Tobal, J.J. y Cano Vindel, A. *Cuestionario Tridimensional de Depresión - C.T.D.- Sin Publicar*.
- Jiménez-Jiménez FJ, Molina J.A., Morano A. (1993). Etiología de la enfermedad de Parkinson: factores de riesgo y factores protectores. *Neurología*, 8: 255-66.
- Johns Hopkins Medical Institutions (1995). Parkinson's disease: When to Consider Surgery, *Health After 50*, 7 (10):6.
- Johnson, E.H., Spielberger, C., Wonder, T. y Jacobs, G. (1987). Emotional and familial determinants of elevated blood pressure in black and white adolescent males. *Journal of Psychosomatic Research*, 31, 287-300.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H. y Jessell, T.M. (1997). *Neurociencia y Conducta*. Madrid: Pretince hall.
- Koller, WC. (1987). *Handbook of Parkinson's disease*. New York: Marcel Decker.
- Kuzis, G., Sabe, L., Tiberti, C., Leiguarda, R. y Starkstein S.E. (1997). Cognitive functions in major depression and Parkinson disease. *Archives of neurology*, Aug; 54(8), 982-6.
- Lambert, M.E. (2002). Cambios emocionales en los enfermos de Parkinson. En Hutton, T. Dippel, R.L. (Eds.), *Asistencia y cuidado del paciente de Parkinson* (pp. 35-51), Madrid: Ediciones Témpera.

- Lang, P.J. (1968). Fear reduction and fear behaviour: problems in treating a construct. En J.M. Schleien (Ed.), *Research in Psychotherapy, III*. Washington: American Psychological Association.
- Lazarus, A., Stelmach, G.E. (1992). Interlimb coordination in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 7, 159-70
- Lauterbach, E.C. y Duvoisin, R.C. (1992). Anxiety disorders in familial Parkinsonism. *American Journal Psychiatry* 148, 274.
- Lees, A., Smith, E. (1983). Cognitive deficits in the early stages of Parkinson's disease. *Brain*, 106, 257-270.
- Li, S.C., Schoenberg, B.S., Wang, C.C., Cheng, X.M., Rui, D.Y. and Bolis, C.L. (1985). A prevalence survey of Parkinson's disease and other movement disorders in the People's Republic of China. *Archives of Neurology*, 42, 655-7.
- Lieberman, A., Lyons, K., Okun, M.(2004). *Depression in Parkinson Disease. Mental Dysfunction in Parkinson's disease*. Medimond International Proceedings, 59 – 67.
- Luquin, M.R., Scipioni, O., Vaamonde, J. y cols. (1992). Levodopa-induced dyskinesias in Parkinson's disease: Clinical and pharmacological classification. *Movement Disorders*, 7, 117-124.
- Manyan, B.V. (1990). Parálisis Agitans and levodopa in Ayurveda: Acient India Medical Treatisa. *Movement Disorders*, 1, 47-48
- Maricle, R.A., Nutt, J.G. y Carter, J.H. (1995). Mood and fluctuation in Parkinson's disease associated with levodopa infusion: preliminary finding. *Movement disorders*, 10, 329-332.
- Marsden, C.D., Parkes, J.D. y Quinn, N. (1982). Fluctuations of disability in Parkinson's disease-clinical aspects. En: C.D. Marsden, S. Fahn (Eds), *Movement disorders* (pp96-122). London: Butter-word.



- Marsden, C.D. (1982). The mysterious motor function of the basal ganglia. *Neurology*, 32: 514-39.
- Marsden, C. D. (1994). Parkinson's disease. *Journal Neurology Neurosurgery Psychiatry* 57, 672-681.
- Martínez-Sánchez, F. y Fernández Castro, J. (1994). Emoción y Salud. Desarrollos en Psicología básica y aplicada. Presentación del monográfico. *Anales de Psicología*, 10, 101-110.
- Martínez-Sánchez, F., Fernández-Abascal, E., Palmero, F.(2002). El Proceso Emocional. En F. Palmero, E. G. Fernández-Abascal, F. Martínez, M. Cholíz (Eds.), *Psicología de la Motivación y la Emoción* (pp. 57-87), Madrid: McGraw-Hill/ Interamericana de España, S.A.U.
- Mayberg, H.S., Starkstein, S.E., Sadzot, B., Preziosi, T., Andrezejewski, P.L. y Dannals, R.F. (1990). Selective hypometabolism in the inferior frontal lobe in depressed patients with Parkinson's disease. *Annals of Neurology*, 28: 57-64.
- Mayeux, R. (1983). Emotional changes associated with basal ganglia disorders. En M. Kenneth Heilman and Paul Satz (Eds.), *Neuropsychology of human emotion*. New York: Guilford.
- Mayeux, R., Williams, J., Stern, Y. y Cote L. (1984). Depression and Parkinson's disease. *Advances in Neurology*, 40, 241-250.
- Mayeux, R. (1993). The mental state in Parkinson's disease. En W.C. Koller (Ed.), *Handbook of Parkinson's disease* (pp159-84). New York: Decker.
- Mayeux, R., Stern, Y., Cote, L. y Williams, J.B. (1998). Altered serotonin metabolism in depressed patient with Parkinson's disease. *Annals of Neurology*, 44, 1-9.
- Meiger, H. (1893). Leçons sur les maladies nerveuses (Salpêtrière 1893, 1894). Paris G. Masson, 1895: 469-487, 488-501.



- Melamed, E. (1979). Early-morning dystonia. A late side effect of long-term Levodopa therapy in Parkinson's disease. *Archives of Neurology*, 36: 308-310.
- Mendez, M.F., Doss, R.C., Taylor, J.L. y Salguero, P. (1993). Depression in Epilepsy: Relationship to Seizures and Anti-Convulsant Therapy. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 181(7), 444-448.
- Menza, M.A., Sage, J., Marshall, E., Cody, R., Duvoisin, R. (1990). Mood changes and on-off phenomena in Parkinson disease. *Mood Disorders* 5,148-51.
- Menza, M.A., Robertson-Hoffman, D.E., Bonapace, A.S.(1993). Parkinson's disease and Anxiety: comorbidity with depression. *Biological Psychiatry*, 34, 465-470.
- Micheli, E. (1997). La enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados Ed. Médica Panamericana.
- Micheli, F. y Fernández Pardal, M.M. (1996). *Enfermedad de Parkinson. Neurología del anciano*. Ed. Editorial Médica Panamericana.
- Miguel Tobal, J.J. y Cano Vindel, A.R. (1986). *Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad (I.S.R.A.)*. Madrid: Tea Ediciones.
- Miguel-Tobal J.J. y Casado I. (1994). Emociones y trastornos psicofisiológicos. *Ansiedad y Estrés*, 0, 1-13.
- Miguel Tobal, J.J., Cano Vindel, A. (1995). Perfiles diferenciales de los trastornos de Ansiedad. *Ansiedad y Estrés*, 1, 37-60.
- Miguel Tobal, J.J. (1996). *La Ansiedad*. Madrid: Aguilar.
- Miguel Tobal, J.J., Casado, I. (1999). Ansiedad: Aspectos Básicos y de intervención. En Fernández-Abascal E., Palmero Francesc et Al.(Eds), *Emociones y Salud*. Barcelona: Ariel.
- Miguel Tobal, J.J., Casado, I., Cano Vindel, A., Spielberger, C.D (2001). Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado –S.T.A.X.I-II- Madrid: TEA Ediciones.



- Mindham, R. (1970). Psychiatric symptoms in Parkinsonism. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 33:188-191.
- Morris, A.D. (1989). James Parkinson, his life and times. En F.C. Rose (ed.), Boston: Birkauser.
- Moscoso, M.S. y Bermúdez, M.P. (1999). Ira y Hostilidad: Evaluación e implicaciones en el tratamiento Psicológico de pacientes infectados por VIH. En E. Fernández-Abascal y F. Palmero (eds.), *Emociones y Salud* (pp. 232-250), Barcelona: Ariel.
- Muenter, M.D., Tyce, G.M. (1971). Levodopa therapy of Parkinson's disease: Plasma Levodopa concentration, therapeutic response and side effect. *Mayo Clinic Proceedings*, 46, 231-239.
- Muñoz Céspedes, J.M., Fernández Guinea, S. y Pelegrín Valero, C. (1999). La intervención neuropsicológica en las personas con daño cerebral traumático. Una perspectiva integradora. En A. Ruano, J.M. Muñoz Céspedes y C. Cid Rojo (Coords.), *Psicología de la Rehabilitación*. Madrid: Mapfre.
- Nissenbaum, H., Quinn, NP., Brown, R.G., Tonne, B., Gotham, A.M. y Marsden, C.D. (1987). Mood swings associated with the "on-off" phenomenon in Parkinson's disease. *Psychology medical*, 17, 899-904.
- Novaco, R. (1975). Anger control: The development and evaluation of an experimental treatment. Lexington, Mass: D.C. Health.
- Nutt, J.G., Holdorf, N.H. (1996). The response of levodopa in Parkinson's disease: Imposing pharmacological law and order. *Annals of Neurology* 39, 561-573.
- O'Brien, C.P., DiGiacomo, J.N., Fahn, S. (1971). Mental effects of high dosage levodopa. *Archives Gen Psychiatry*, 24, 61-4.
- Obeso, J.A., Grandas, F., Vaamonde, J. y col. (1989). Motor complications associated with chronic Levodopa therapy in Parkinson's disease. *Neurology*, 39, 11-19.



- Obeso, J. (1998). La estimulación bilateral del núcleo subtalámico es útil en Parkinson. *Diario Médico*, 9, 1-6.
- Obeso, J. (1999). *Muerte neuronal y enfermedad de Parkinson: origen y terapéutica*. Madrid: Adis Internacional.
- Olanow, C.W., Watts, R.L. y Koller, W.C. (2001). An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's disease. *Neurology*, 56, 1-8.
- Organización Mundial de la Salud (OMS): Web: <http://www.who.org/>
- Ostrosky, S. (2001). Características neuropsicológicas en la enfermedad de Parkinson. *Revista de Neurología*, 30, 788-96.
- Palmero, F., Fernández-Abascal, E.(2002). Emociones básicas II (Ira, tristeza y asco). En F. Palmero, E. G. Fernández-Abascal, F. Martínez, M. Cholíz (Eds.), *Psicología de la Motivación y la Emoción* (pp. 354-372), Madrid: McGraw-Hill/ Interamericana de España, S.A.U.
- Parkinson, J. (1817). *An Essay on the Shaking Palsy*. London, Whittingham and Rowland for Sherwood Neely and Jones.
- Parrao-Díaz, T., Chaná-Cuevas, P., Juri-Claverías, C., Kunstmann, C. y Tapia-Núñez, J. (2005). Evaluación del deterioro cognitivo en una población de pacientes con enfermedad de Parkinson mediante el test minimental Parkinson. *Revista de Neurología*, 40 (6), 339-344.
- Pederzoli, M., Girotti, F., Scigliano, G., Aiello, G., Carella, F. y Caraceni, T. (1983). L-dopa long-term treatment in Parkinson's disease: age-related side effect. *Neurology*, 33, 1518-22.
- Peña Casanova (1990). *Programa integrado de exploración neuropsicológica*. Barcelona Ed. Masson.(Barcelona).



- Pirozzolo, F.J., Hansch, E.C., Mortimer, J.A., Webster, D.D. y Kuskowski, M.A. (1982). Dementia in Parkinson's disease: a neuropsychological analysis. *Brain cognition*, 1, 71-83.
- Poewe, W.H., Lees, A.J. y Stern, G.M. (1989). Dystonia in Parkinson's disease: Clinical and pharmacological features. *Annals of Neurology*, 23,73-78.
- Pondal, M. (1997). Demencia en la enfermedad de Parkinson. En Obeso J., editores. *Tratado sobre la enfermedad de Parkinson* (pp. 89-100), Madrid: Luzan.
- Quattrone, A., Zappia, M. (1993). Oral pulse Levodopa therapy in mild Parkinson's disease. *Neurology*, 43,1161-1666.
- Quinn, N., Critchley, P., Marsden, C.D. (1987). Young onset Parkinson's disease. *Movement Disorders* 2, 73-91.
- Quinn, N. (1995). Parkinsonism recognition and differential diagnosis. *British Medical Journal*, 310, 447-452.
- Quinn, N.P. (1998). Classification of fluctuations in patients with Parkinson's disease. *Neurology*, 51 (2), 25-9.
- Raft, D., Newman, M. y Spencer, R. (1970). Suicide on Levodopa. *Shout Medical Journal*, 65, 312.
- Richard, I.H., Schiffer, R.B. y Kurlan R. (1996). Anxiety and Parkinson's disease. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences Fall*, 8(4), 383-392.
- Rondot, O., D. Recondo, J., Coignet, A. y Ziegler, M. (1984). Mental disorders in Parkinson's disease after treatment with L-dopa. *Advances in Neurology*, 40, 259-269.
- Ruano Hernández, A., Muñoz Céspedes, L.M. y Cid Rojo, C. (1999). *Psicología de la rehabilitación*. Madrid: Editorial Mapfre S.A.
- Rubin, E.H. (1994). Depression and dementia. En: J.C. Morris (Ed.), *Handbook of dementing illnesses*. New York: Marcel Decker.



- Russel, J.A. y Fehr, B. (1994). Fuzzy concepts in a fuzzy hierarchy : varieres of anger. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67, 186-205.
- Saint-Cyr J.A., Taylor A.E., Lang A.E. (1993). Neuropsychological and psychiatric side effects in the treatment of Parkinson's disease. *Neurology* 43, 47-52.
- Saint-Cyr, JA. (2003). Neuropsychology for movement disorders neurosurgery. *The Canadian Journal of Neurological Sciences*, 30, (1), 83-93.
- Sánchez-Rodríguez, J.L.(2002). Déficit neuropsicológico en la enfermedad de Parkinson. Relación con variables clínicas. *Revista de Neurología*, 35(4), 310-317.
- Sano, M., Stern, Y., Williams, J., Cote, L., Rosenstein, R., y Mayeux, R. (1989). Coexisting dementia and depression in Parkinson's disease. *Archives of Neurology*, 46,1284-1286.
- Schultz, G. (2002). Trastornos visuales en la enfermedad de Parkinson. *Parkinson Madrid*, 4, 9-10.
- Scorticati, M.C., Micheli, F. (1997). *Enfermedad de Parkinson y Trastornos Relacionados*. Buenos Aires. Ed. Panamericana.
- Senosiain Garcia, J., Aristu López, A., Bescós Ciprián, E., Andueza Michelena, P., Narvaiza Solís, J. (2002). Atención de enfermería al paciente con Parkinson. *Summa Neurológica, Vol. I, 3: 35-46*.
- Siemers, E.C., Shekhar, A., Quaid, K. et al. (1993). Anxiety and motor performance in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 8, 501-6.
- Smith, M.C., Smith, M.K. y Ellgring, H. (1996). Spontaneous and posed facial expression in Parkinson's disease. *Journal International Neuropsychol*, 2(5):383-91.
- Snider, S.R., Sandyk, R. (1987). Sensory dysfunction. En Koller W.C. (ed.), *Handbook of Parkinson's disease*. New York: Marcel Decker.
- Solomon, R.C. (1993). The philosophy of emotions. En M. Lewis y J.M. Haviland (eds.) *Hand-book of emotions* (pp. 3-15). New York: Guilford.



- Spielberger, C.D., Jacobs, G., Russell, S.F., y Crane, R.S. (1983). Assessment of anger: The State. Trait Anger Scale. En J.N. Butcher y C.D. Spielberger, (Eds), *Advances in personality assessment*, 2, Hillsdale, N.J.: LEA.
- Spielberger, C.D., Jacobs, G., Russell, S.F., y Crane, R.S.; Jacobs, G.A. y Worden, T.J. (1985). The experience and expression of anger: Construction and validation of an Anger Expression Scale. En M.A. Cheney y R.H. Rosenman (Eds.), *Anger and hostility in cardiovascular and behavioural disorders*, New York, Hemisphere- McGraw-Hill.
- Spielberger, C.D. (1991). Manual for State-Trait Anger Expression Inventory –STAXI- Odessa: FL, *Psychological Assessment Resources*.
- Spielberger, C.D. (1999). STAXI-2 State-Trait Anger Expression Inventory-2: Professional Manual. Lutz, FL. *Psychological Assessment Resources*.
- Starkstein, S., Leiguarda, R., Gershan, O., y Bertheir, M. (1987). Neuropsychological disturbance in hemiParkinson's disease. *Neurology*, 37:1762-1764.
- Starkstein, S.E., Petracca, G., Chemerinski, E., Teson, A., Sabe, L., Merello, M., Leiguarda, R. (1998). Depression in classic versus akinetic-rigid Parkinson's disease. *Journal Neurology Movement disorders*, 13(1), 29-33.
- Starkstein, S.E., Preziosi, T.J., Forreter, A.W., et al. (1990). Specify of affective and autonomic symptoms of depression in Parkinson's Disease. *Journal Neurol Neurosurgery Psychiatry*, 53, 869-73.
- Stein, M.B., Heuser, I.J., Juncos, J.L. Uhde, T.W. (1990). Anxiety disorders in patients with Parkinson's disease. *American Journal Psychiatry*. 147,217-220.
- Stern, G. (1989). En: Stern G. Ed. Parkinson's disease. Londres Chapman 12-18.
- Swieten V., complementaria, T.II Pág.167.-Paris 1771, en Charcot, J.M. (1882). *Lecciones sobre las enfermedades del Sistema Nervioso dadas en la Salpêtrière*. Coleccionadas y



publicadas por Bouneville. Traducidas en 1882 por Flores M. Tomo I, Madrid: Imprenta de Pérez Dubrul.

- Tandberg, E., Larsen, J.P., Aarsland, D., Laake, K. y Cummings, J.L. (1997). Risk Factors for depression en Parkinson disease. *Archives de Neurology*, 54, 625-30.
- Taylor, A., Saint-Cyr, J., Lang, A. (1988). Idiopathic Parkinson's disease: Revised concepts of cognitive and affective status. *The Canadian Journal of Neurological Sciences*, 15, 106-113
- Thoursseau, A., (1868). Tremblement senile et paralysie agitante. En Clinique médicale de L'hotel Dieu Paris. London New sydenham Society 440-450
- Tolosa, E., Martín, W.E., Cohen, H.P. y cols. (1975). Patterns of clinical response and plasma dopa levels in Parkinson's disease. *Neurology*; 25: 177-183.
- Tolosa Sarró, E. y Bayés Rusiñol, A. (1997). Servicio de Neurología del Hospital Clínico de Barcelona Orientaciones para una vida activa. *Revista de Neurología*, 25, (12), 630-38.
- Troster, A.I., Stalp, L.D., Paolo, A.M., et al. (1995). Neuropsychological Impairment in Parkinson's Disease With and Without Depression. *Archives of Neurology*, 52, 1164-1169.
- Tyler, K. L. (1992). A history of Parkinson's disease. En Koller, (Ed), *Handbook of Parkinson's disease* (pp.1-34). New York: Decker
- Vázquez, A., Jiménez, F.J., García-Ruiz, P.L., García-Urra, D.(1993). Panic attacks in Parkinson's disease. A long-term complication of Levodopa therapy. *Acta Neural Scand*, 87, 14-18.
- Vilert, B., Jarne, E. y Aguilar, B. (1991). Deterioro cognitivo en la enfermedad de Parkinson. Cognitive impairment in Parkinson's disease. *Archivos de Neurobiología*. Nov-Dec, 54(6), 311-317.



- Weinwer, W., y Lang, A., (1989). Parkinson's disease. En: Weinwer W., Lang A. *Movements Disorders. A compressive surgery* (pp. 23-115). New York: Mount Kiosk
- Williams, R.B., Barefoot, J.C. y Shekelle, R.B. (1985). The health consequences of hostilidad. En M.A. Cheney y R.H. Rosenman (Eds.), *Anger and hostility in cardiovascular and behavioural disorders* (pp. 173-185), New York: Hemisphere- McGraw-Hill.
- Yañez-Baña, R.M. (2004). Bases fisiológicas de los trastornos psiquiátricos en la enfermedad de Parkinson. *Revista de neurología*, 29 (7), 636-639.
- Zesiewicz, T.A., Gold, M., Care, G. y Hausen, R.A. (1999). *The American Journal of Geriatric psychiatry*, 7(2),110-18.
- Zinder, S.R., Sandyk, R. (1987). Sensory dysfunction. En Koller W.C. (Ed.), *Handbook of Parkinson's disease*. New York: Marcel Decker.



9. ANEXOS