

El trauma emocional como posible factor etiológico en la Enfermedad de Parkinson idiopática

Tesis Doctoral



**Programa de Doctorado:
Aspectos Psicológicos y Biomédicos de la Salud y la Enfermedad**

**Depto. de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico
Facultad de Psicología
Universidad de Granada**

**Doctorando:
D. Markus-Peter Hurni**

**Directores:
Dr. D. Juan F. Godoy García
Catedrático de Universidad
Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico
Universidad de Granada
Dra. D^a. Débora Godoy Izquierdo
Profesora Contratada Doctora
Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico
Universidad de Granada**

Editor: Editorial de la Universidad de Granada
Autor: Markus Peter Hurni
D.L.: GR. 3050-2009
ISBN: 978-84-692-5090-7

Agradecimientos.

A mis directores, profesores y amigos el Dr. D. Juan F. Godoy García y la Dra. D^a. Débora Godoy Izquierdo, que me han apoyado y motivado en la elaboración de este trabajo y me han echado una mano muy importante en su realización.

A la Asociación de Parkinson de Granada, a sus representantes, que me apoyaron en todas mis necesidades y, sobre todo, a mis compañeras y compañeros afectados por la Enfermedad de Parkinson, que hicieron esta investigación posible.

A la Asociación de Esclerosis Múltiple de Granada y a la Asociación de Vecinos del Realejo de Granada, sus representantes y miembros, que me recibieron con mucho afecto y se ofrecieron a las entrevistas.

A mis amigos, el Dr. D. Rafael González Maldonado, que es la razón por la que viniera a Granada, y el Dr. D. Juan Muñoz Tortosa, que me ha motivado a permanecer, y a todos mis amigos y amigas, que no sólo me han apoyado moralmente sino que han mostrado mucha comprensión hacia mi retraimiento social realizando esta Tesis Doctoral.

Granada, el día 20 de junio de 2009

ÍNDICE

PRESENTACIÓN	9
1. INTRODUCCIÓN	13
1.1. La Enfermedad de Parkinson idiopática	15
1.1.1. La sintomatología principal: la enfermedad motora	15
1.1.1.1. La observación sistemática: la parálisis agitans	15
1.1.1.2. Epidemiología compleja: la cima del iceberg	17
1.1.1.3. Algunas observaciones poco ortodoxas	18
1.1.1.3.1. El extraño caso del Dr. Parkinson	18
1.1.1.3.2. El prototipo orgánico de la deficiencia de recompensa	19
1.1.1.3.3. La neurosis de conversión y la vergüenza en las exposiciones públicas	21
1.1.2. Completando la sintomatología: los trastornos no motores	23
1.1.2.1. Las disfunciones cognitivas y conductuales	23
1.1.2.2. Las funciones ejecutivas y el freezing	24
1.1.2.3. Las disfunciones autonómicas y el sistema cardiovascular	26
1.1.3. Búsqueda de las causas de la Enfermedad de Parkinson	28
1.1.3.1. Etiología: causa primaria desconocida	28
1.1.3.2. La causa multifactorial: enfermedad o síndrome de Parkinson	30
1.1.3.3. La secuencia patogénica	33
1.1.3.4. Un enfoque diferente: nuevas implicaciones de viejas concepciones	34
1.1.3.4.1. El cerebro triuno y la Teoría Polivagal	34
1.1.3.4.2. Las emociones: disociación entre la experiencia psicológica y motriz	36
1.1.3.4.3. Fenómenos contradictorios	37
1.1.3.4.4. El sistema inmunitario y la regulación vagal de la tasa cardíaca	39
1.1.3.5. El sistema propioceptivo	39
1.1.3.6. La Enfermedad de Parkinson: ¿un trastorno autonómico?	41
1.1.3.7. El proceso mórbido complejo	42
1.2. La hipótesis del trauma emocional en la Enfermedad de Parkinson	46
1.2.1. La experiencia traumática emocional y la disociación (1ª fase)	46
1.2.1.1. El trauma emocional	46
1.2.1.2. El trauma emocional relacional	49
1.2.1.3. La disociación	51
1.2.1.3.1. La disociación y el sistema dopaminérgico	51
1.2.1.3.2. La disociación estructural	52
1.2.1.3.3. La disociación en la Enfermedad de Parkinson	54
1.2.1.3.4. Indefensión aprendida	57
1.2.1.4. El estrés postraumático	58
1.2.1.5. ¿Neurosis de conversión o trastorno disociativo?	59
1.2.1.6. El desarrollo del cerebro y sus déficit	60
1.2.1.6.1. La regulación de los afectos y el crecimiento fisiológico	60
1.2.1.6.2. Los déficit funcionales	61
1.2.1.6.3. La competencia social o la vergüenza	63
1.2.2. La fase subclínica: la deficiencia de impulsos y el estrés (2ª fase)	64
1.2.2.1. La analgesia y la falta de recompensa	64
1.2.2.2. El síndrome de deficiencia de recompensa	66
1.2.2.2.1. El estrés oxidativo	66
1.2.2.2.2. La estimulación compensatoria artificial externa	68
1.2.3. La fase clínica: desequilibrio neuroquímico y neurotoxicidad (3ª fase)	69
1.2.3.1. El estrés posttraumático enmascarado	69
1.2.3.2. La homeostasis y las emociones	70
1.2.3.3. Las emociones disociadas como síntomas	72
1.2.3.3.1. Las emociones y la inmovilidad	72

1.2.3.3.2. Las emociones en la Enfermedad de Parkinson.....	73
1.3. La Enfermedad de Parkinson: ¿un mecanismo protector crónico?	75
1.3.1. La experiencia traumática, el estrés y el reflejo de protección.	75
1.3.2. La protección inadecuada como síntoma.....	76
1.3.2.1. La orientación crónica.....	76
1.3.2.2. La defensa inadecuada.	77
1.3.2.3. Atención o emoción.....	78
1.3.2.4. Las emociones negativas y los reflejos condicionados.	79
1.3.3. Atención y motivación.	80
1.3.4. El conflicto.	82
1.3.5. Los síntomas de Parkinson como síntomas de disociación postraumática.	84
1.3.5.1. La congelación como expresión típica de la inmovilidad.	84
1.3.5.2. La estimulación externa y el efecto placebo.....	85
1.3.5.3. Protección y congelación en la Enfermedad de Parkinson.	87
2. ESTUDIO EMPÍRICO.....	91
2.1. Objetivos e hipótesis.....	93
2.1.1. Objetivos.....	93
2.1.2. Hipótesis.....	95
2.2. Metodología.....	96
2.2.1. Participantes y grupos.	96
2.2.2. Medidas.....	101
2.2.3. Procedimiento.....	104
2.2.4. Diseño y análisis estadísticos.....	106
2.3. Resultados.....	108
2.3.1. Análisis descriptivos.....	108
2.3.2. Análisis de correlaciones.	110
2.3.3. Análisis inferenciales.	111
2.3.3.1. Análisis relacionados con la EREP.....	111
2.3.3.2. Análisis relacionados con el SL.....	117
2.3.4. Otros resultados.	121
2.3.4.1. Experiencias traumáticas en la infancia.....	121
2.3.4.2. Experiencias traumáticas a lo largo de la vida.....	125
2.3.4.3. Algunos casos clínicos.....	126
2.4. Discusión, conclusiones y perspectivas futuras.	129
2.4.1. Discusión.....	129
2.4.1.1. El trauma emocional en la Enfermedad de Parkinson.....	129
2.4.1.2. El estrés postraumático en la Enfermedad de Parkinson.....	132
2.4.1.3. Observaciones particulares.....	133
2.4.1.3.1. El trauma emocional como factor etiológico y las medidas del estudio.....	133
2.4.1.3.2. Las experiencias traumáticas y la intensidad de su vivencia.....	136
2.4.1.3.3. El apego inseguro como vulnerabilidad a la enfermedad en general.....	139
2.4.1.3.4. La disociación crónica como afrontamiento inadecuado.....	141
2.4.1.3.5. La disociación como núcleo de la enfermedad de Parkinson.	142
2.4.1.3.6. La deficiencia de impulsos y la estimulación compensatoria.....	143
2.4.1.3.7. El estrés postraumático enmascarado como estimulación compensatoria.....	143
2.4.1.3.8. La alteración disociativa como desencadenante de la fase clínica.	144
2.4.1.4. La enfermedad de Parkinson como mecanismo de defensa.	145
2.4.2. Conclusiones.....	146
2.4.3. Limitaciones del estudio y perspectivas futuras.....	148
3. REFERENCIAS.....	153
4. ANEXOS.....	169
4.1. Protocolo de consentimiento.....	170
4.2. Escala Retrospectiva de la Enfermedad de Parkinson (EREP), versión 58.....	172

4.3. Escala Retrospectiva de la Enfermedad de Parkinson (EREP), versión 42	174
4.4. El cuestionario de Sant Luke (SL) de síntomas de estrés postraumático.....	176

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1. El ensayo famoso de James Parkinson.	16
Ilustración 2. Desarrollo hipotético de la Enfermedad de Parkinson.....	43
Ilustración 3. Diferencias individuales en el patrón de la respuesta.....	81
Ilustración 4. Activación simpática al mismo tiempo que la activación parasimpática .	83

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Edad de los participantes en el estudio empírico.....	97
Tabla 2. Años de evolución de la enfermedad en los grupos Parkinson y Esclerosis.	98
Tabla 3. Datos sociodemográficos relevantes de los grupos participantes.	98
Tabla 4. Resultados descriptivos de los grupos en las medidas.	108
Tabla 5. Correlaciones estadísticamente significativas. Grupo Parkinson (N=30).	110
Tabla 6. Correlaciones estadísticamente significativas. Grupo Sanos (N=30).....	110
Tabla 7. Correlaciones estadísticamente significativas. Grupo Esclerosis (N=30).....	111
Tabla 8. ANOVAs correspondientes a las escalas de la EREP.	112
Tabla 9. Diferencias grupos Parkinson y Sanos en la EREP.....	113
Tabla 10. Diferencias grupos Parkinson y Esclerosis en la EREP.	114
Tabla 11. Número de respuestas positivas en la EREP.....	116
Tabla 12. ANOVAs correspondientes a las escalas del SL.....	118
Tabla 13. Diferencias entre los grupos Parkinson y Sanos en el SL.	119
Tabla 14. Número de respuestas positivas.	120
Tabla 15. Experiencias traumáticas en la infancia y a lo largo de la vida.	122
Tabla 16. Experiencias traumáticas en la infancia y a lo largo de la vida. EREP A y B.	122
Tabla 17. Sucesos posiblemente traumáticos previos al inicio de la enfermedad.....	125

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Representación gráfica de los datos sociodemográficos de los tres Grupos.	100
Figura 2. Representación gráfica de las puntuaciones medias en los grupos.	109
Figura 3. Representación gráfica de las diferencias en las puntuaciones medias de la EREP. ...	114
Figura 4. Representación gráfica de otra perspectiva de las diferencias de la EREP.	115
Figura 5. Representación gráfica del número de respuestas positivas. EREP.	115
Figura 6. Representación gráfica de las diferencias en las puntuaciones medias del SL.	119
Figura 7. representación gráfica de otra perspectiva de las puntuaciones en el SL.	120
Figura 8. Representación gráfica del número de respuestas positivas. SL.....	121
Figura 9. Representación gráfica del número de participantes. Escalas A y B. EREP.	123
Figura 10. Representación gráfica de la intensidad. Escalas A y B. EREP.	124

PRESENTACIÓN

Esta Tesis Doctoral es el resultado de años de (auto)observación, estudio de la literatura médica y psicológica y de un sufrimiento que a veces era tan insoportable como motivador. Pero sin el sufrimiento, la motivación de investigar este asunto no habría existido, y, en ausencia de la experiencia propia de la Enfermedad de Parkinson, las conclusiones que ofrecemos en estas páginas no serían posibles.

El objetivo principal de esta Tesis Doctoral es el de exponer los diferentes elementos de la enfermedad que se han descrito en la literatura u observado durante casi dos décadas e investigar -y permitir también a otros conocer- la posibilidad de un cuadro homogéneo nuevo de la enfermedad o si se puede descifrar una posible causa conjugando los diferentes elementos de funciones biológicas, psicológicas, sociales y ecológicas, añadiendo descubrimientos nuevos y abordándolos de manera poco ortodoxa.

El organismo humano es algo muy complejo y no se conoce aún su funcionamiento conjunto. La investigación biomédica descubre continuamente nuevas funciones de sistemas ya conocidos y desarrolla nuevas concepciones que pueden cambiar el entendimiento del funcionamiento del organismo y, eventualmente, puede dar nuevas e interesantes respuestas.

Hoy está científicamente demostrado que los traumas emocionales experimentados en los dos primeros años de la vida y sobre todo los traumas relacionales vividos muy precozmente en la vida infantil pueden producir un fallo en el sistema dopaminérgico (Schoore, 2003), bajar el umbral del estrés (Schoore, 2001a) y causar trastornos psicológicos y neurológicos (Cantón-Duarte y Cortés-Arboleda, 2000; Schoore, 2001a, 2003).

El trauma emocional precoz puede jugar un papel importante en el desarrollo de condiciones idóneas para producir la Enfermedad de Parkinson y, como mínimo,

predispone al cerebro para que siguientes traumas en el curso de la vida u otros factores, procesos y reflejos psicológicos, experiencias emocionales o efectos ambientales, una vulnerabilidad biológica o una predisposición genética, puedan desarrollar su efecto. El trabajo empírico realizado en esta Tesis Doctoral apoya esta hipótesis, aunque aún no es base suficiente para establecer una relación causal entre el trauma emocional y la Enfermedad de Parkinson.

Psicológicamente, los efectos más importantes del trauma emocional son que el niño traumatizado disocia (disociación peritraumática) y desarrolla indefensión y falta de motivación (Levine, 1997; van der Kolk, 1998) si no hay suficiente compensación por el/la cuidador/a. Además, desarrolla una sensación de ser falso, malo o no deseado o de no merecer vivir (Schoore, 1994). Fisiológicamente, el niño responde sin posibilidad de modulación de sus afectos con un reflejo de protección innato (sobresalto, orientación, defensa, inhibición) que se convierte en crónico (Schoore, 2001a) si la experiencia traumática no acaba. El resultado será una deficiencia motivacional, emocional y cognitiva, miedo y vergüenza, indefensión, rigidez mental y muscular (Scaer, 2001a, 2001b). Para evitar la inmovilidad el individuo disocia más (disociación postraumática). El efecto de la disociación es analgesia de las sensaciones y emociones. Por falta de estimulación interna (motivación emocional) busca la estimulación externa para compensar el déficit de impulsos internos. La estimulación artificial externa viene en forma sobre todo de estrés, aunque también de dependencia de sustancias (endógenas), adicción al trabajo, al deporte, al sexo, la ludopatía, etc.

En esta cadena de acontecimientos son muy importantes los procesos y cambios neuroquímicos. Las hormonas del estrés y la adrenalina del sistema materno ya pueden afectar el sistema nervioso del feto y hacerlo vulnerable a lesiones posteriores (Beinder, 2007; Coleman, 2005; Schoore, 2001a). Los opiáceos endógenos alteran directamente o a través de otros sistemas los receptores dopaminérgicos o reducen su sensibilidad (Hallett y Brotchie, 2007; Marti, Mela, Fantin, Zucchini, Brown, Witta *et al.*, 2005; Samadi, Bédard y Rouillard, 2006; Schoore, 2003). La hipoestimulación dopa-

minérgica que resulta está compensada por un aumento excesivo de la síntesis de dopamina provocada por estrés (ver Charney, 2004; Schore, 2003; Smith, Castro y Zigmond, 2002). La estimulación interna (sensaciones, emociones) y externa (sentidos) queda bloqueada por la analgesia producida por opiáceos endógenos (Peterson, Maier y Seligman, 1993; Schore, 2001a). Otros sistemas y neurotransmisores están involucrados y resulta un desequilibrio neuroquímico y neurotoxicidad (Schore, 2003).

Éste es el escenario en que una enfermedad neurológica compleja como la Enfermedad de Parkinson puede desarrollarse (Sung, Ji, Seong y Onyou, 2005). Sin embargo, es importante mencionar que ni el trauma emocional ni ningún otro factor que encontramos relevante en el proceso mórbido parkinsoniano parece lo suficientemente idóneo como para poder causar el cuadro clínico completo de la Enfermedad de Parkinson, ni siquiera el déficit de dopamina (Jenner y Olanow, 2006). Falta una combinación de ciertos factores en un sistema muy complejo para tener esta consecuencia.

Se pone énfasis en que no se pretende que la Enfermedad de Parkinson idiopática sea psicógena. Sin embargo, no se excluye tampoco. Hay una categoría de parkinsonismo psicógeno que no tiene base fisiológica (Benaderette, Fregonara, Apartis, Nguyen, Trocello, Remy *et al.*, 2006; Lang, Koller y Fahn, 1995). Sin embargo, en la Enfermedad de Parkinson idiopática hay una alteración neurógena: el fallo dopaminérgico (Jenner y Olanow, 2006). Por esto, resulta necesario definir adecuadamente el término “psicógeno”. Suponiendo que en la base de la Enfermedad de Parkinson un trauma emocional tiene una función clave en el desarrollo del sistema dopaminérgico (límbico y motor) que puede ser la causa del déficit dopaminérgico que es considerado hoy la causa de la enfermedad, se puede hablar de una causa primaria psicógena (ver Schore, 2001a). Pero en realidad este trauma solo no causa la enfermedad. Hay varios sistemas que están involucrados en una causa multifactorial y un proceso largo en el que, también, factores psicológicos y fisiológicos juegan un papel. No es correcto hablar de una causa psicógena sino más bien de una “causa primaria multifactorial” que incluye factores psico-bio-socio-ecológicos.

La hipótesis que se presenta aquí está basada en la experiencia y la observación del doctorando, en la revisión de la literatura respectiva y en el trabajo empírico incluido en esta Tesis Doctoral. Este último se limita a establecer la base de la hipótesis, la existencia del trauma emocional en la Enfermedad de Parkinson. Además aporta indicios de otros elementos de la hipótesis, como la disociación rígida y la estimulación externa. Parece que las influencias ambientales tienen un efecto causal en el desarrollo de enfermedades y que en este proceso el sistema inmune, el sistema nervioso autónomo y el sistema cardiovascular tienen una función clave en la materialización de la causa concreta de la enfermedad específica.

En la literatura médica se ha empezado a considerar el proceso mórbido con la perspectiva de Braak y sus colaboradores, que proponen un camino en el desarrollo de la Enfermedad de Parkinson que empieza en otros sistemas diferentes de la sustancia negra. Ellos proponen el inicio sobre todo en el sistema nervioso parasimpático y cardiovascular con el núcleo motor del vago dorsal como primer sistema afectado en el proceso, siendo éstos sistemas implicados en procesos motivacionales. También el concepto del cerebro triuno de MacLean ha sido relacionado con la Enfermedad de Parkinson, acercando a la Enfermedad de Parkinson la Teoría Polivagal de Stephen Porges, que ha descubierto que el vago tiene dos ramas y que el sistema autónomo parasimpático no sólo tiene funciones inhibitoras sino también activadoras. El estudio empírico sobre el trauma emocional que hemos llevado a cabo confirma la supuesta experiencia de tal trauma en la Enfermedad de Parkinson. Sin embargo, el trauma emocional es sólo un factor entre varios y puede ser el inicio o la base de una cadena de factores que hay que estudiar para validar la hipótesis que vamos a exponer aquí.

El trabajo que presentamos es, en este sentido, un primer paso en una investigación que va a ocuparnos durante los años que vienen esperando encontrar nuevos enfoques en el manejo de o tratamientos para esta enfermedad.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. La Enfermedad de Parkinson idiopática.

1.1.1. La sintomatología principal: la enfermedad motora.

1.1.1.1. *La observación sistemática: la parálisis agitans.*

Las observaciones de James Parkinson aparecidas en el año 1817 en “*An Essay about the Shaking Palsy*” constan como primera descripción médica (nosológica) de la Enfermedad de Parkinson (Parkinson, 1817). Sin embargo, el Dr. Parkinson no tenía tratamiento para esta enfermedad. No hasta que medio siglo después Leopold Ordenstein, un alumno del neurólogo francés Jean-Marie Charcot (Lehmann, Hartung y Kieseier, 2007), informó en su Tesis Doctoral del tratamiento paliativo de la enfermedad por Charcot con belladona (hyosciamine) y otros alcaloides como terapia anticolinérgica por su efecto de aumentar la liberación de acetilcolina (Sourkes, 1999). Fue Charcot quien llamó a la enfermedad, en 1877, según su descubridor, la Enfermedad de Parkinson (Kempster, Hurwitz y Lees, 2007; Lees, 2007).

En las décadas siguientes los inhibidores de la MAO (Mono-Amino-Oxidasa), la apomorfina y las anfetaminas fueron propuestos como tratamiento paliativo de la Enfermedad de Parkinson. Sin embargo, sería alrededor de 1960 cuando la L-Dopa, un precursor dopaminérgico, se convertiría en el tratamiento normativo de la enfermedad. Con el efecto de la sustancia parecía que se había encontrado una conexión causal al sistema motor dopaminérgico, lo que intensificó la investigación (Sourkes, 1999). Medio siglo más tarde hay una variedad de medicación sintomática anti-parkinsoniana y se aplican diferentes intervenciones quirúrgicas. Sin embargo, casi 200 años después de las observaciones de James Parkinson, todavía no hay cura e, incluso, nadie sabe qué es lo que inicia los procesos que terminan con la pérdida de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra, que es considerada hoy como la causa primaria de la Enfermedad de Parkinson idiopática (Jenner y Olanow, 2006; Marsden, 2006; Schapira, 2006).

En sus observaciones, James Parkinson planteaba que los pacientes mantenían la inteligencia y los sentidos indemnes. Casi medio siglo más tarde, Charcot y Vulpian (1861) señalaron que los pacientes que padecían la Enfermedad de Parkinson presentaban una pérdida de las funciones mentales. Las investigaciones realizadas en las últimas décadas han confirmado que los trastornos cognitivos forman parte de la sintomatología clínica de la enfermedad (Poewe, 2008; Vera-Cuesta, Vera-Acosta, Álvarez-González, Fernández-Maderos y Casabona-Fernández, 2006).

Casi dos siglos más tarde la ciencia médica no ha conseguido descifrar el enigma de la Enfermedad de Parkinson. A pesar de que hoy no estamos limitados a observar los síntomas “por fuera”, ya que tenemos aparatos para mirar el organismo “por dentro” y sabemos mucho más del funcionamiento del organismo humano, la causa de la Enfermedad de Parkinson es aún desconocida.

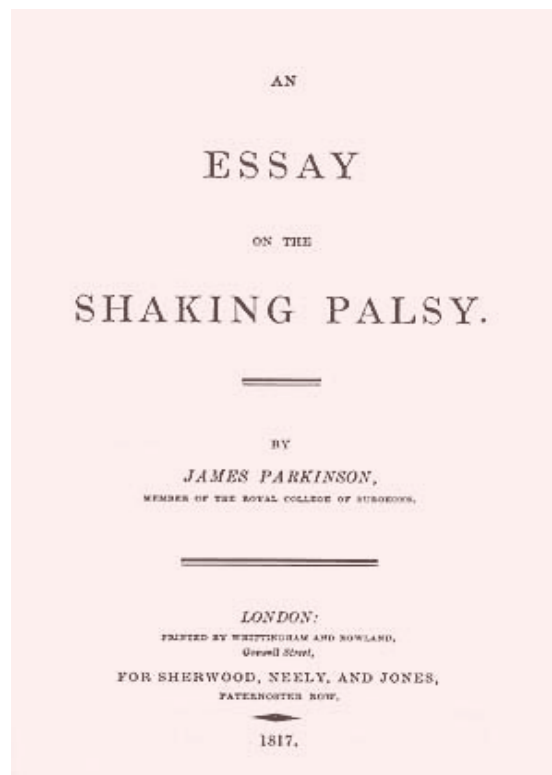


Ilustración 1. El ensayo famoso de James Parkinson.

1.1.1.2. Epidemiología compleja: la cima del iceberg.

La Enfermedad de Parkinson es, según la doctrina, un trastorno neurológico que afecta a las funciones del Sistema Nervioso Central encargadas del control y de la coordinación del movimiento, el tono muscular y la postura. La Enfermedad de Parkinson es una enfermedad degenerativa en la que la capacidad de las neuronas que producen dopamina está afectada. La enfermedad se caracteriza por el temblor de reposo, la bradicinesia y la rigidez muscular, que son los síntomas cardinales a pesar de que el temblor falta en el 30% de los afectados. Como principales síntomas se mencionan también la inestabilidad postural y el bloqueo del movimiento, que se conoce como el fenómeno de la congelación (*freezing*). Sin embargo, la “parálisis agitans” no es sólo una enfermedad del sistema motor sino que los síntomas musculares o motores son sólo la cima del iceberg (Ben-Shlomo, 1996; Langston, 2006; Lees, 2007; Ruiz-Sánchez de León y Fernández-Guinea, 2005).

Hay otros síntomas como las disfunciones autonómicas, déficit cognitivos y alteraciones conductuales que a menudo molestan en la vida diaria más que la incapacidad motora. La depresión está presente en el 40-70% de los casos y el 70% de los pacientes desarrollan también un trastorno de ansiedad (Richard, Frank, McDermott, Wang, Justus, LaDonna *et al.*, 2004; Stein, Heuser, Juncos y Uhde, 1990). La ansiedad fóbica se ha propuesto como un factor de riesgo (Weisskopf, Chen, Schwarzschild, Kawachi y Ascherio, 2003). El repertorio de síntomas o trastornos adicionales posibles es muy largo y incluye disfunciones en funciones ejecutivas, demencia, pérdida de memoria, apatía, disfunción sexual o del sueño, disfunción sensorial, dolor, pérdida de olor, hipofonía o afonía, insomnio y salivación extrema, entre otros (Vera-Cuesta *et al.*, 2006).

La Enfermedad de Parkinson es una enfermedad crónica y progresiva pero no se conocen las causas que ponen en marcha los procesos que al final producen el caso de las células dopaminérgicas en la sustancia negra. Se suele sugerir que es el resultado de múltiples factores incluyendo tanto la predisposición genética como la influen-

cia de toxinas medioambientales (Samadi *et al.*, 2006) que afectan el complejo mitocondrial de la neurona. Además, se observa que los pacientes de la Enfermedad de Parkinson informan más a menudo de un trauma craneal (Bhatt, Desai, Mankodi, Elias y Wadia, 2000; Bower, Maraganore, Peterson, McDonnell, Ahlskog y Rocca, 2003; Goldman, Tanner, Oakes, Bhudhikanok, Gupta y Langston, 2006; Stern, 1991). Basándose en la observación de que el estrés aumenta la disponibilidad extracelular de dopamina y otros transmisores en el estriado, que pueden volverse neurotóxicos, Smith y colaboradores (2002) propusieron que el trauma (emocional y craneal) y el estrés podrían ser factores relevantes en la pérdida de neuronas dopaminérgicas en la Enfermedad de Parkinson (Smith *et al.*, 2002).

La prevalencia de la Enfermedad de Parkinson es alta, afectando al 0.1 a 0.25% de la población en EEUU y Europa, tanto a hombres como a mujeres. La enfermedad se manifiesta clínicamente en general alrededor o después de los 60 años (Campenhausen, Bornschein, Wick, Bötzel, Sampaio *et al.*, 2005; McInerney-Leo, Gwinn-Hardy y Nussbaum, 2004; Schrag y Schott, 2006), con más del 70% de las personas diagnosticadas de Parkinson superando los 65 años de edad. Sin embargo, no es una enfermedad exclusiva de personas de edad avanzada, ya que el 30% de los diagnosticados es menor de 65 años (De Lau y Breteler, 2006). La prevalencia de inicio antes de los 40 años se sitúa entre el 10 y 18% de todos los casos de la enfermedad (Chacón, Dinca-Avarvarei, Acosta, Pastor-Cruz, Burguera-Hernandez *et al.*, 2007). La evolución puede ser muy lenta en algunos pacientes y en otros puede evolucionar más rápidamente. No es una enfermedad fatal, lo que significa que el afectado no va a fallecer a causa del Parkinson.

1.1.1.3. Algunas observaciones poco ortodoxas.

1.1.1.3.1. El extraño caso del Dr. Parkinson.

Ciento ochenta años después de que James Parkinson publicara sus observaciones, el neurólogo Rafael González Maldonado escribió un libro con el mismo título de este apartado y describió –observando la enfermedad de sus pacientes de manera poco

tradicional— una enfermedad compleja, con síntomas variados, algunos muy raros, algo psicológicamente (emocionalmente) muy influenciado y lleno de sorpresas (González Maldonado, 1997).

El Dr. González observaba sobre todo anomalías como la dependencia de ciertos síntomas del estado emocional del paciente o la independencia de la bradicinesia de la rigidez, la influencia del biorritmo en los cambios de estado diario y una anhedonia marcada en las personalidades parkinsonianas. Observaba también una dependencia del estado del enfermo de Parkinson de la actitud de su pareja, sobre todo cuando ésta es muy dominante. El Dr. González está convencido de que los factores psicológicos tienen una influencia importante en la Enfermedad de Parkinson y observa la evolución de los parkinsonianos dependiendo de su estado de ánimo. No duda que hacer locuras, el enamoramiento y la risa, todo lo que libera tensión, mejora la respiración y eleva el estado de ánimo, es beneficioso para el enfermo de Parkinson. Según una vieja expresión, “el humor es la mejor medicina” y a los parkinsonianos seguro que les sienta bien. “La ilusión mejora la sustancia negra” (González Maldonado, 1997, 2004).

1.1.1.3.2. El prototipo orgánico de la deficiencia de recompensa.

La Enfermedad de Parkinson como prototipo “orgánico” del denominado síndrome de deficiencia de recompensa tiene su origen en las observaciones clínicas de la implicación de la disfunción de receptores dopaminérgicos en la adicción y en el control de impulsos (Blum, Braverman, Holder, Lubar, Monastra, Miller *et al.*, 2000; Blum, Sheridan, Wood, Braverman, Chen, Cull *et al.*, 1996; Comings y Blum, 2000) y de que los pacientes parkinsonianos pueden ser especialmente susceptibles para desarrollar conductas adictivas por padecer un síndrome de déficit de recompensa. Los afectados por este síndrome tienen una tendencia mayor a las adicciones, a sufrir trastornos obsesivos-compulsivos con patologías de los impulsos (ludopatía, adicción al sexo o trastornos de la conducta alimentaria) y a adoptar conductas de alto riesgo. Las personas con este síndrome buscan recompensas no naturales para compensar su déficit intrínseco de recompensas. Es decir, buscan la estimulación no natural de la liberación de dopa-

mina para compensar la hipoactividad dopaminérgica a nivel del núcleo accumbens (Linazasoro *et al.*, 2004). Las recompensas naturales incluyen la satisfacción de necesidades fisiológicas como el hambre o el cariño, mientras que las no naturales o artificiales involucran la satisfacción de placeres aprendidos o adquiridos como las sensaciones derivadas de las drogas o de actividades de riesgo (Bowirrat y Oscar-Berman, 2005).

La dopamina no está sólo implicada en los procesos motores sino también en los procesos de sensibilización y adicción. Las tres vías dopaminérgicas de proyección (nigroestriada, mesolímbica y mesocortical) participan en las respuestas de recompensa (Linazasoro *et al.*, 2004). La liberación de dopamina no está limitada, sin embargo, a los estímulos placenteros, sino que la liberación aumentada de dopamina en el núcleo accumbens señala un acontecimiento importante, exigiendo una estrategia adaptativa para responder a un estímulo medioambiental relevante. Por esta razón, la disfunción del sistema dopaminérgico interfiere más con funciones motivacionales que placenteras (Bressan y Crippa, 2005).

La Enfermedad de Parkinson es una enfermedad fundamentalmente pero no exclusivamente motora: ocurre preferentemente en la sustancia negra pars compacta; sin embargo, también existe un déficit de dopamina a nivel del núcleo accumbens (afectación de las neuronas dopaminérgicas de la vía mesolímbica) y en el caudado y córtex frontal (afectación de la proyección dopaminérgica mesocortical). Estas deficiencias originan síntomas más relacionados con aspectos cognitivos y emocionales, como la bradifrenia, la apatía o la depresión, que incluso pueden preceder al desarrollo de la enfermedad por muchos años y se han considerado como un rasgo de la personalidad premórbida de las personas con la Enfermedad de Parkinson (Linazasoro *et al.*, 2004).

A pesar de que las bases moleculares de ciertos fenómenos son parecidas, la Enfermedad de Parkinson y la adicción no son superponibles. Es el sistema motor el que está sobre todo implicado en la Enfermedad de Parkinson y el sistema límbico en la dependencia y en la adicción. Sin embargo, los dos sistemas tienen conexiones fi-

siológicas y funcionales importantes (Jenner y Olanow, 2006; Linazasoro *et al.*, 2004). La dependencia de la medicación de sustitución dopaminérgica –definida por los síntomas de abstinencia que produce la retirada de la droga (Linazasoro *et al.*, 2004)– marca la conducta del enfermo. Con la administración de fármacos de vida media corta los pacientes de la Enfermedad de Parkinson pueden desarrollar conductas de adicción (Giovannoni *et al.*, 2000; De la Fuente-Fernández, Schulzer y Stoessl, 2004), definida como uso compulsivo de la droga y falta de control (Linazasoro *et al.*, 2004).

Si falta la recompensa natural con la ausencia de la dopamina endógena no hay motivación natural (ya veremos que esto puede pasar también debido a mecanismos de disociación). En su lugar se presenta el estrés en su forma de activación (*arousal*) como estimulación artificial compensatoria provocando el aumento de la síntesis de dopamina (Abercrombie, Keefe, Di Frischia y Zigmond, 1989; Smith *et al.*, 2002). En esta activación están incluidas patologías de los impulsos como hipersexualidad, ludopatía, trastornos alimentarios, adicción al trabajo o deporte extremo y conductas de riesgo. Una estimulación intensa es necesaria porque hace falta más estimulación para llegar al nivel normal (Bressan y Crippa, 2005). Presentaremos más adelante que esto puede deberse a un fenómeno de analgesia facilitado por la disociación.

1.1.1.3.3. La neurosis de conversión y la vergüenza en las exposiciones públicas.

Charcot calificó la Enfermedad de Parkinson como neurosis y en su Manual de Enfermedades del Sistema Nervioso el famoso neurólogo inglés William Richard Gowers también la juzgaba de misma manera (Gowers, 1888). Casi cien años después la idea de la neurosis (de conversión) volvió en la literatura médica (Ross, Coffey y Walker, 1981), junto con otros posibles factores psicológicos. En el curso de las últimas décadas se ha discutido la Enfermedad de Parkinson en la literatura médica además como problema de vergüenza en las exposiciones sociales o públicas (Nijhof, 1995) y como consecuencia de estrés postraumático (Smith *et al.*, 2002).

Ross y sus colaboradores tenían un paciente en el que –desde el punto de vista neurológico– se equivocaron los psiquiatras en el diagnóstico de un síndrome “on-off” como neurosis de conversión. El síndrome “on-off” se refiere a una alteración repentina en la actividad motora que ocurre en ciertos pacientes con la Enfermedad de Parkinson recibiendo el tratamiento con levodopa (*freezing of gait*). La fisiopatología aún está por descubrir, pero parece que la levodopa misma provoca la inmovilización (Blom *et al.*, 2004; Giladi *et al.*, 2001a). Pacientes con parkinsonismo pueden volverse inmóviles en segundos y necesitan apoyo para todo. La reacción acinética es el síntoma más evidente y con mayor impacto, pero no el único. Hay otros síntomas importantes, entre ellos los síntomas emocionales. La manera repentina del inicio del síndrome y su final brusco, así como la indefinición que acompaña su aparición llevan al diagnóstico de la conversión, y se cree que está agravado por la depresión y está reforzado por el cuidado y la atención que provoca (Ross *et al.*, 1981).

Se sabe hoy que la Enfermedad de Parkinson no es una neurosis, pero sus síntomas tienen muchos aspectos en común con lo que se ha propuesto sobre la misma. La neurosis de conversión es considerada hoy como una forma de disociación, y así aparece en la enfermedad o el síndrome de Parkinson mostrando síntomas típicos del estrés postraumático (Nijenhuis, 2000; Scaer, 2001a). La neurosis de conversión es vista como las neurosis en general, como mecanismo de defensa (Mentzos, 1982). El trastorno disociativo según la Clasificación Internacional de las Enfermedades CIE-10 incluye la conversión y está en relación estrecha con una experiencia traumática.

En 12 de 23 historias de vida de un estudio de pacientes de Parkinson los afectados interpretaban los signos de la enfermedad como vergüenza (Nijhof, 1995). En la Enfermedad de Parkinson el retraimiento social es un síntoma típico y la retirada social es típicamente motivada por la vergüenza (Schore, 2003). Como la neurosis, la vergüenza es un mecanismo de defensa, o más precisamente un mecanismo de protección y de procesamiento del conflicto. Es la emoción que protege al individuo en sus relaciones sociales y procura que el comportamiento del individuo quede en un marco socialmente aceptable (Schore, 1994). Sin embargo, cuando la vergüenza se convierte

en crónica tiene efectos que no favorecen la comunicación. Superando un límite, la vergüenza produce miedo, lo que desencadena el bloqueo (Omaha, 2004).

1.1.2. Completando la sintomatología: los trastornos no motores.

1.1.2.1. Las disfunciones cognitivas y conductuales.

Por sus síntomas típicos y principales la Enfermedad de Parkinson parece una enfermedad del sistema motor (Caballol, Martí y Tolosa, 2007). Sin embargo, aunque el sistema motor es en general el más evidentemente afectado, las alteraciones de otros sistemas pueden afectar al paciente mucho más que los síntomas motores. El amplio espectro de los síntomas no motores en la Enfermedad de Parkinson refleja el marco vasto de la patología neuronal de esta enfermedad (Poewe, 2008).

Las investigaciones realizadas en las últimas décadas han revelado que los trastornos cognitivos y conductuales forman parte de la sintomatología clínica de la Enfermedad de Parkinson (Ostrosky-Solis, 2000; Zgaljardic, Borod, Foldi, Mattis, Gordon, Feigin *et al.*, 2006) a pesar de que representan una manifestación separada de los déficit motores (Zgaljardic *et al.*, 2003). El intervalo de prevalencia puede oscilar entre el 3 y un 93%. Sin embargo, la mayoría de los estudios actuales con un control más estricto de variables concuerdan en una prevalencia del 35-55% (Vera-Cuesta *et al.*, 2006).

Las manifestaciones del estado mental en la Enfermedad de Parkinson varían desde la normalidad absoluta de las funciones superiores hasta la presencia de un cuadro demencial característico (demencia subcortical) o una demencia tipo Alzheimer o con cuerpos de Lewy (Zgaljardic, Foldi y Mattis, 2004). A la luz de los conocimientos actuales el trastorno cognitivo más frecuente en la Enfermedad de Parkinson no es la demencia sino la presencia de uno o varios déficit cognitivos. Las funciones cognitivas que con más frecuencia se ven afectadas son las visoespaciales, la memoria de trabajo, la función ejecutiva y la velocidad de procesamiento de información (bradifrenia), y se acepta su localización frontal (Vera-Cuesta *et al.*, 2006). Se considera que la afectación de la función frontal constituye el sustrato anatomofuncional de algunas de estas alte-

raciones (Zgaljardic *et al.*, 2006). Sin embargo, la causa de estas alteraciones está aún por demostrar (Vera-Cuesta *et al.*, 2006).

La disfunción frontal parece existir desde estadios tempranos de la enfermedad, parece ser un trastorno intrínseco de la enfermedad y no una alteración secundaria al envejecimiento del paciente. Estudios neuropsicológicos sugieren que las disfunciones cognitivas tienen una base psicológica que se desarrolla en paralelo a los déficit motores (Owen, 2004). En este efecto la fisiopatología no está clara y en el caso de la función ejecutiva falta una correlación con la enfermedad en general (Aarsland, Alves y Larsen, 2005) no mostrando relación con el estado motor de los pacientes (Vera-Cuesta *et al.*, 2006). Sin embargo, el descenso que se observa en la variabilidad de la tasa cardíaca se puede interpretar como reflejo de una actividad motivacional, habiéndose asociado este descenso con la activación emocional (Movius y Allen, 2005; Ruiz-Padial, Rodríguez, Fernández y Vila, 2005).

1.1.2.2. Las funciones ejecutivas y el freezing.

El “freezing”, del que la forma locomotora (“freezing of gait”) es la más típica, no es sólo un fenómeno del modo de andar sino un síntoma que puede afectar a otras funciones psico-, vaso- y somato-motrices, como se observa en la imposibilidad de dar la vuelta al enfermo de Parkinson cuando está echado en la cama (inmovilidad nocturna), en el habla, en la escritura y en otras funciones (Kallio, Suominen, Haapaniemi, Sotaniemi, Myllyla, Astafiev *et al.*, 2004; Macht y Ellgring, 1999; Trenkwalder, 1998). Hay fuentes que sugieren una patofisiología común con la Enfermedad de Parkinson (Giladi, Treves, Simon, Shabtai, Orlov *et al.*, 2001b), representando el *freezing* una forma extrema de bradicinesia (acinesia). Sin embargo, el *freezing* responde mal a la medicación dopaminérgica (Amboni *et al.*, 2008) y se ha observado que la medicación misma puede provocar la inmovilidad (Bloem *et al.*, 2004; Giladi *et al.*, 2001a). Por esta razón se supone que el *freezing* es una manifestación separada de las características de los síntomas motores (Factor, Jennings, Molho y Marek, 2002) y se busca las causas en una disfunción cognitiva o

ejecutiva (Amboni *et al.*, 2008; Bartels, Balash, Gurevich, Schaafsma, Hausdorff y Giladi, 2003; Matson, 2002; Pazo y Belforte, 2002; Uc, Rizzo, Anderson, Qian, Rodnitzky y Dawson, 2005; Zgaljardic *et al.*, 2003). Se ha propuesto que el *freezing of gait* resulta de una disfunción frontal (Vera-Cuesta *et al.*, 2006). Sin embargo, es controvertido si hay relación con disfunciones frontales (Amboni *et al.*, 2008; Giladi y Hausdorff, 2006). Hay pruebas de que la depresión, ansiedad y el estrés bajan el umbral del *freezing* y alteran la comunicación interhemisférica (Giladi y Hausdorff, 2006) y que las funciones locomotoras se relacionan con funciones cognitivas, especialmente funciones ejecutivas (Amboni, Cozzolino, Longo, Picillo y Barone, 2008).

A pesar de que el sistema pedunculopontino, siendo un mecanismo de conexión entre el sistema motor y el sistema emocional, parece involucrado también (Seiss, Hesse, Drane, Oostenveld, Wing y Praamstra, 2002), la literatura clínica ha tratado el fenómeno del *freezing* casi exclusivamente como disfunción cognitiva o motora (Brown y Jahanshahi, 1996; Nieoullon y Coquerel, 2003; Owen 2004; Uc *et al.*, 2005; Vera-Cuesta *et al.*, 2006). Se propone que la falta de dopamina y otros desequilibrios neuroquímicos supuestamente producen la disfunción cognitiva y el bloqueo motor (Bloem *et al.*, 2004; Salgado-Pineda, Delaveau, Blin y Nieoullon, 2005).

Sin embargo, se observa clínicamente que también ante la expectativa de falta de espacio o de tiempo puede aparecer el bloqueo (Bloem, Van Dijk, Beckley, Roos, Remler y Bruyn, 1992). Muchos pacientes superan el bloqueo con estrategias conductuales compensatorias (Benedetti, Pollo, Lopiano, Lanotte, Vighetti y Rainero, 2003; Benedetti, Mayberg, Wager, Stohler y Zubieta, 2005; Macht y Ellgring, 1999) y un estudio muestra que un programa de rehabilitación multidisciplinario intensivo mejoraba de manera importante la movilidad y el modo de andar de los pacientes (Bloem *et al.*, 2004; Macht y Ellgring, 1999). El hecho de que estas disfunciones estén emocionalmente controladas conduce a que la manifestación de los síntomas sea individualmente diferente e incluya fenómenos no típicos, como la tartamudez (Alm, 2004b; Leder, 1996). La vergüenza que resulta de ello (en su función social de sumisión, adaptación) eventualmente pone la secuencia de reacciones fisiológicas y

endocrinas en movimiento provocando el bloqueo motor y terminando con indefensión e inmovilidad tónica y disociación (Macht y Ellgring, 1999; Omaha, 2004).

El fenómeno del *freezing* se ha observado desde hace más de un siglo (Amboni *et al.*, 2008; Bloem *et al.*, 2004; Giladi *et al.* 2001a). Se ha observado que el miedo como emoción principal sobre todo en el contexto de la caída y de la inestabilidad postural, y la expectativa de desequilibrio o caída pueden causar el *freezing* (Bloem *et al.*, 1992). Se ha observado también dificultades de iniciación y de velocidad del movimiento en el déficit de procesamiento emocional (Zgaldjardic *et al.*, 2003) lo que invita a mirar el asunto bajo los aspectos de una disfunción autonómica y cardíaca, pues se ha observado la existencia de *freezing* en el contexto de la bradicardia de miedo (Azevedo, Volchan, Imbirida, Rodrigues, Oliveira, Oliveira *et al.*, 2005). La respiración superficial que se observa con frecuencia en la Enfermedad de Parkinson está relacionada con una actividad vagal eferente reducida (Pigott *et al.*, 1975), lo que parece desencadenar el *freezing* (ver Alm, 2004a). En estudios con animales se ha demostrado que la inmovilidad está acompañada por un descenso en la presión sanguínea y un ralentizamiento de la tasa cardíaca (Porges, 2004).

1.1.2.3. Las disfunciones autonómicas y el sistema cardiovascular.

La disautonomía es un complejo de trastornos causados por cambios en la actividad del sistema nervioso autónomo (Goldstein, 2003). Las disfunciones autonómicas aparecen ya temprano en la fase clínica del individuo afectado de la Enfermedad de Parkinson (Lucetti, Gambaccini, Del Dotto, Ceravolo, Logi, Rossi *et al.*, 2006; Micieli, Tosi, Marcheselli y Cavallini, 2003; Salgado-Pineda *et al.*, 2005). Las disfunciones autonómicas son las primeras alteraciones no motrices que motivan el desarrollo posterior de otros síntomas no motores (Mihci, Kardelen, Dora y Balkan, 2006). Considerando que el sistema nervioso autónomo juega un papel importante en la experiencia de las emociones (Levenson, 2003), se puede suponer que el sistema cardiovascular juega un papel también. La presión sanguínea y el flujo sanguíneo cardíaco parecen tener una

influencia decisiva en la formación de los síntomas (Kallio, Haapaniemi, Turkka, Suominen, Tolonen *et al.*, 2000).

Los trastornos del sistema nervioso autónomo que se observan en los enfermos de Parkinson son múltiples y se manifiestan particularmente en un deterioro de los mecanismos de control y de la regulación cardiovascular (Awerbuch y Sandyk 1992; Kallio *et al.*, 2000; Pursiainen, Haapaniemi, Korpelainen, Huikuri, Sotaniemi y Myllyla, 2002). Hay sobre todo alteraciones en la regulación de la presión sanguínea y como causa se menciona la reducción de sensibilidad del reflejo barorreceptor (Goldstein, 2003; Pazo y Belforte, 2002) y anomalías en la inervación simpática (Goldstein, 2006). La variabilidad de la tasa cardíaca es baja y el control cardíaco parasimpático está suprimido (Haapaniemi, Pursiainen, Korpelainen, Huikuri, Sotaniemi y Myllyla, 2001; Kallio *et al.*, 2000; Oka, Mochio, Onouchi, Morita, Yoshioka y Inoue, 2006).

Junto con el efecto cardiovascular los síntomas varían e incluyen trastornos del sueño, respiratorios, visuales, sudomotorias, termorregulatorias, urogenitales, gastrointestinales, etc. (Micieli *et al.*, 2003). Según el principio de dominó siguen otras perturbaciones de origen emocional o de tipo cognitivo (Cools y Robbins, 2004; Muslimovic, Post, Speelman y Spand, 2005; Owen 2004; Uc *et al.*, 2005; Zgaljardic *et al.*, 2003).

Se tiene que tener en cuenta que los pacientes de Parkinson muestran déficit específicos en el procesamiento emocional. El enfermo de Parkinson tiene déficit en la percepción emocional (Yoshimura, Kawamura, Masaoka y Homma, 2005) pero manifiesta alteraciones sobre todo en la expresión de emociones (Tessitore, Hariri, Fera, Smith, Chase, Hyde *et al.*, 2002). Se han propuesto varias causas para esta disfunción, incluso capacidades motoras, disfunción cognitiva y depresión (Danner, Snowden y Friesen, 2001; Zgaljardic *et al.*, 2003). Sin embargo, las emociones primarias están relacionadas con las funciones autonómicas (Porges, 1995). El tono vagal disminuido en la Enfermedad de Parkinson puede ser la causa del déficit emocional (Doussard-Roosevelt *et al.*, 2003; Movius y Allen, 2005). Se puede plantear

la hipótesis de que son las emociones reprimidas desencadenadas por situaciones o factores condicionados las que afectan la tasa cardíaca y producen el bloqueo en los espacios estrechos (miedo), en situaciones de expectación por otros (ansiedad) y de observación (vergüenza) o por el control (indefensión) proyectado o realmente percibido (Danner *et al.*, 2001; Macht y Ellgring, 1999). Se ha propuesto que la respuesta de *freezing* está asociada especialmente con situaciones relacionadas con amenazas malinterpretadas o ambiguas para la conducta a elegir y se ha observado una reducción de la tasa cardíaca por la anticipación de un estímulo desagradable (Bloem *et al.*, 2004), lo que es un indicador de ansiedad anticipatoria, resultando en una respuesta de *freezing* con inhibición parasimpática de la tasa cardíaca (ver Alm, 2004a).

1.1.3. Búsqueda de las causas de la Enfermedad de Parkinson.

1.1.3.1. Etiología: causa primaria desconocida.

La frase más leída en los estudios etiológicos sobre la Enfermedad de Parkinson idiopática es la constatación de que no están claras sus condiciones patofisiológicas (Amboni *et al.*, 2008; Bloem, Hausdorff, Visser y Giladi, 2004; Giladi, McDermott, Fahn, Przedborski, Jankovic, Stern *et al.*, 2001a; Jenner y Olanow, 2006). Las condiciones neuroquímicas son tan complejas que los especialistas aún no las entienden completamente. Sin embargo, se da por cierto que en el caso de la Enfermedad de Parkinson existe una falta de dopamina (Jenner y Olanow, 2006). Que haya en una fase diferente del proceso patológico un exceso de dopamina por estrés y que provenga de ello un comportamiento de dependencia o de adicción (Linazasoro, van Blercom y Lasa, 2004) que compensa la deficiencia de impulsos emocionales y sensoriales naturales suprimidos por la disociación es un elemento de la hipótesis que ofrece esta Tesis Doctoral. Se propone en esta Tesis Doctoral que el desequilibrio neuroquímico que resulta, causa la disfunción de los sistemas fisiológicos. Y se plantea como hipótesis que el afrontamiento extremadamente rígido (la disociación de la función

motora de las emociones y las sensaciones) es la clave del entendimiento de la enfermedad idiopática de Parkinson.

Estudios epidemiológicos indican que varios factores aumentan el riesgo de desarrollar la Enfermedad de Parkinson. Éstos incluyen factores medioambientales como químicos industriales o vivir en una zona rural, toxinas endógenas y exógenas, o factores genéticos (Marsden y Olanow, 1998). Alrededor del 5 a 10% de los afectados padecen una forma familiar de la enfermedad (Olanow y Tatton, 1999). Aunque algunos casos pueden ser atribuidos a estos factores, sin embargo, no se ha encontrado hasta hoy evidencia ni para los factores medioambientales ni para una causa genética (Schapira, 2006).

Los primeros síntomas aparecen cuando la dopamina está reducida un 80% en el núcleo estriado o el 60% de las neuronas dopaminérgicas nigroestriatales han desaparecido (Hornykiewicz, 1998), lo que indicaría que la causa que origina la Enfermedad de Parkinson ocurre o empieza a actuar años, si no décadas, antes del inicio de los síntomas (Lees, 2007). Sin embargo, es controvertido si los procesos tóxicos y la degeneración de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra crean la condición suficiente para la aparición de la Enfermedad de Parkinson (Fahn y Sulzer, 2004; Jenner y Olanow, 2006). La mejora dramática que se puede conseguir por la terapia dopaminérgica sustitutiva apoya la concepción nigro-estriatal. Sin embargo, a pesar del efecto asegurado de la terapia sustitutiva dopaminérgica se pone en duda incluso la hipótesis nigro-estriatal (Ahlskog, 2005; Jenner y Olanow, 2006). Es cierto que los procesos tóxicos existen y se degeneran células (Jenner, 2003; Jenner y Olanow, 1996). Estos procesos no están, sin embargo, limitados a los sistemas dopaminérgicos. Los dogmas “clásicos” dopaminérgicos son puestos en duda (Ahlskog, 2005; Bezard, Gross y Brotchie, 2003) y parece que la terapia dopaminérgica sustitutiva no sólo aumenta las capacidades motrices, sino que estimula otros sistemas también, como, sobre todo, el sistema límbico (Bressan y Crippa, 2005; Fricchione y Stefano, 2005; Giovannoni, O'Sullivan, Turner, Manson y Lees, 2000; Jenner, 2002).

El hecho de que la causa primaria de la pérdida de células no haya sido encontrada hasta ahora y que otros sistemas muestren cambios patológicos igual de importantes da, sin embargo, lugar a dudas. Además, resultados de modelos animales no se han confirmado en estudios humanos (Baronti, Conant, Giuffra, Davis, Brughitta, Iadarola *et al.*, 1991; Linazasoro, Van Blercom, Ugedo y Ruiz Ortega, 2008) y la investigación se basa en conocimientos fisiopatológicos de las fases (clínicas) más tardías de la enfermedad, mientras que el proceso patológico empieza notoriamente ya mucho tiempo antes (Bezard *et al.*, 2003). La fase premórbida o preclínica (en realidad subclínica, pero en todo caso la fase mágica de la Enfermedad de Parkinson en que se forma lo que se manifiesta de repente como enfermedad completa) es un proceso degenerativo discreto, largo, de años (Tolosa, Compta y Gaig, 2007) o quizás de décadas, que tiene, sin embargo, efectos tóxicos para todos los sistemas (Jenner y Olanow, 2006). La pregunta queda abierta: ¿por qué ciertos sistemas muestran daños mayores, mientras que otros no son perturbados o sólo afectados insignificadamente? (Ahlskog, 2005). Además, varias disfunciones y alteraciones no motrices relacionadas con los síntomas de la enfermedad parecen tener causas (neurodegenerativas) diferentes (Korchounov, Kessler, Yakhno, Damulin y Schipper, 2005; Schapira, 2006; Vera-Cuesta *et al.*, 2006). Aparte de que las explicaciones actuales de las condiciones tóxicas no son suficientes para probar que la degeneración de las neuronas dopaminérgicas causa la Enfermedad de Parkinson (Ahlskog, 2005; Jenner y Olanow, 2006), muchos de los síntomas (no motores) no se pueden explicar por la pérdida de dopamina y no responden tampoco a la terapia sustitutiva dopaminérgica (Jenner y Olanow, 2006; Zgaljardic, Borod, Foldi, y Mattis, 2003).

1.1.3.2. La causa multifactorial: enfermedad o síndrome de Parkinson.

Parece que la causa primaria de la Enfermedad de Parkinson incluye diferentes factores, biológicos y psicológicos (Marsden y Olanow, 1998; Schapira, 2006; Semchuk, Love y Lee, 1993). Los resultados de la investigación muestran la Enfermedad de Parkinson idiopática no tanto como una enfermedad sino más bien como un síndrome con causas etiológicas diferentes (Jenner y Olanow, 2006), llamado recientemente

“constructo clinicopatológico” (Gasser, 2007). Se busca demostrar que el desarrollo en fases de la Enfermedad de Parkinson se manifiesta en los cambios fisiopatológicos (Braak *et al.*, 2003; Braak, Ghebremedhin, Rub, Bratzke y Del Tredici, 2004). Según estas conclusiones, el proceso neurodegenerativo no se limita a la sustancia negra, sino que incluye el locus coeruleus (noradrenalina), los núcleos del rafé (serotonina) así como los sistemas colinérgicos, destruye neuronas en el núcleo basal de Meynert, en el sistema olfatorio así como en el núcleo pedunculopontino (Jenner y Olanow, 2006). La Enfermedad de Parkinson no parece ser una enfermedad única, sino un grupo de enfermedades asociadas con un espectro de cambios patológicos (Gasser, 2007). Según conocimientos clínicos más recientes la degeneración no empieza en el sistema motor (dopaminérgico) sino en el núcleo motor dorsal (colinérgico) del vago y termina en la corteza cerebral. A su paso perjudica al sistema autónomo, límbico y al sistema motor dopaminérgico (Braak *et al.*, 2003; Jobst, Melnick, Byl, Dowling y Aminoff, 1997; Lees, 2007).

Por lo menos dos mutaciones de genes han sido descubiertos en la Enfermedad de Parkinson familiar y otras están siendo investigadas (Gasser, 2007). Gowers ya mencionaba en 1888 en su obra *“Diseases of the nervous system”* la prevalencia aumentada de la enfermedad en familiares de los pacientes, lo que se ha confirmado en estudios recientes (Schapira, 2006). Los factores genéticos parecen sobre todo jugar un papel importante en el Parkinson juvenil pero no tener importancia en ancianos (Gasser, 2007; Olanow y Tatton, 1999). Sin embargo, no existen pruebas directas para apoyar el factor genético como elemento causal en la Enfermedad de Parkinson (Marsden y Olanow, 1998; Schapira, 2006).

Varios estudios buscaron establecer un factor medioambiental en la etiología de la Enfermedad de Parkinson. Vivir en el campo y beber agua de fuente parecen aumentar el riesgo en general y sobre todo de la Enfermedad de Parkinson juvenil, aunque esto es aún controvertido (Marsden y Olanow, 1998; Schapira, 2006). La exposición a químicos industriales, toxinas endógenas y exógenas como cianide y monóxido carbónico, pesticidas y herbicidas han sido descritos como factores de riesgo. Los re-

sultados de los estudios demuestran que los pesticidas usados normalmente pueden atravesar la barrera sanguínea y causar daño en los ganglios basales (Schapira, 2006). Sin embargo, no se han encontrado toxinas específicas en el cerebro de pacientes de la Enfermedad de Parkinson (Olanow y Tatton, 1999).

En la literatura médica se ha discutido desde hace más de un siglo la posibilidad de que se exprese en los síntomas de la enfermedad y en la conducta del paciente un rasgo característico (Eatough, Kempster, Stern y Lees, 1990; Evans, Lawrence, Potts, Macgregor, Katzenschlager, Shaw *et al.*, 2006; Hubble y Koller, 1995; Jacobi, Steigerwald, Schneider y Fischer, 1988; Kaasinen, Nurmi, Bergman, Eskola, Solin, Sonninen *et al.*, 2001; Lyons, Tickle-Degnen, Henry y Cohn, 2004; Menza, 2000; Paulson y Dadmehr, 1991; Poewe, Karamat, Kemmler y Gerstenbrand, 1990; Russ y Fischer, 1991; Todes y Lees, 1985). Es una cuestión controvertida si hay o no hay rasgos concretos de una personalidad “premórbida” caracterizada, entre otras cosas, por rigidez, introversión, cautela, puntualidad y ausencia de búsqueda de nuevas sensaciones (Menza, 2000; Poewe *et al.*, 1990). Sobre todo es muy difícil de distinguir de modo retrospectivo una personalidad “premórbida” (Ishihara y Brayne, 2006b; Leiva-Santana, Monge-Argilés y Galván-Berenguer, 2007). Estudios con gemelos demuestran, no obstante, que el afectado de la Enfermedad de Parkinson es diferente y lo es ya antes de la aparición clínica (Russ y Fischer, 1991) y en todo caso son frecuentes los rasgos obsesivos-compulsivos (Eatough *et al.*, 1990; Linazasoro *et al.*, 2004) y éste es, según la literatura psicológica, un modo de procesar conflictos emocionales, fundamentalmente un mecanismo de protección (Mentzos, 1982). El retraimiento social es muy importante, pero no inducido por la severidad de la enfermedad (Cole, Woodard, Juncos, Kogos, Youngstrom y Watts, 1996; Cote, 1999; Ellgring, Seiler, Nagel, Perleth, Gasser y Oertel, 1990; Huber y Cummings, 1992; Richard, Schiffer y Kurlan, 1996; Hubble y Venkatesh, 1995). La depresión es muy frecuente también y trastornos de ansiedad o miedo, apatía y anhedonia se presentan con alta frecuencia sin tener relación con el estado de la enfermedad (Birkmayer y Danielczyk, 1991; Cote, 1999; Ellgring *et al.*, 1990; Hubble y Venkatesh, 1995; Muller, Koen y Stein, 2005; Noé-Sebastian, Irimia-Sieira, Pomares-Arias, Marti-

nez-Vila y Luquin-Piudo , 2001; Richard *et al.*, 1996; Stein *et al.*, 1990; Walsh y Bennet, 2001).

A pesar de que la causa parece ser multifactorial se puede proponer en acuerdo con la doctrina que la Enfermedad de Parkinson es el resultado de un proceso que produce una pérdida de neuronas en la sustancia negra y causa el cuadro clínico complejo de esta enfermedad. Todavía no se conoce la causa de este proceso y la Enfermedad de Parkinson sigue siendo una enfermedad idiopática. El síndrome parkinsoniano es un proceso diferente que se presenta, sin embargo, con síntomas parecidos o es un proceso que tiene varias etiologías (Jenner y Olanow, 2006; González Maldonado, 1997). En esta Tesis Doctoral se investiga la Enfermedad de Parkinson idiopática tomando en consideración que la sintomatología completa de la enfermedad es provocada por diferentes procesos, biológicos y psicológicos, pero basados en la misma causa: un trauma emocional precoz que afecta el desarrollo del cerebro.

1.1.3.3. La secuencia patogénica.

Braak y sus colaboradores (2003) propusieron un modelo, que es controvertido aunque está ganando aceptación (Jellinger, 2008; Kalaitzakis, Graeber, Gentleman y Pearce, 2008; Linanzasoro, 2007; Poewe, 2007), de una secuencia patogénica de la Enfermedad de Parkinson que empieza fuera del cerebro con la invasión de neuronas autonómicas periféricas, seguido por la existencia de cuerpos de Lewy en sitios específicos de la enfermedad, en núcleos del tronco cerebral y después en el cerebro medio, sustancia negra y, finalmente, en el córtex cerebral (Braak, Rub, Jansen, Gai y Del Tredici, 2003). Las primeras neuronas que se alteran no se encuentran en la sustancia negra sino en las vísceras. Se trata de las neuronas autonómicas periféricas, que controlan el corazón, tubo digestivo y vías urinarias (Ahlskog, 2005; Braak *et al.*, 2003, 2004). Se observan también daños el núcleo motor dorsal del nervio vago (Goldstein, Sharabi, Karp, Benthó, Saleem, Pacak *et al.*, 2007). Con el núcleo motor dorsal del vago está afectado el sistema nervioso autónomo ya mucho tiempo antes que la enfermedad se muestre (Lees, 2007). Además hay evidencia de relaciones entre la innervación noradrenérgica

cardíaca y anomalías en el funcionamiento del barorreflejo, como la presión sanguínea latido a latido y la tasa cardíaca (Devos, Kroumova, Bordet, Vodougnon, Guieu, Libersa *et al.*, 2003; Poewe, 2007).

El proceso neurodegenerativo progresivo en la Enfermedad de Parkinson idiopática incluye algunos tipos neuronales vulnerables en el sistema nervioso entérico, periférico y central y está asociado con la formación de inclusiones proteináceas. La patología cerebral está caracterizada por el desarrollo de cuerpos Lewy (Braak *et al.*, 2002, 2003). El concepto de alteración de cuerpo de Lewy incluye la conjetura de que la presencia y la distribución de los cuerpos de Lewy en el cerebro *post-mortem* definen criterios para síndromes clínicamente distintos, mostrando varias combinaciones de parkinsonismo, demencia y disautonomía (Poewe, 2008), lo que apoya la presunción de que el sistema nervioso autónomo está implicado más directamente en la causa de la Enfermedad de Parkinson (Poewe, 2007) y, como hay estrechas conexiones con el sistema límbico (Bressan y Crippa, 2005), las emociones también.

1.1.3.4. Un enfoque diferente: nuevas implicaciones de viejas concepciones.

1.1.3.4.1. El cerebro triuno y la Teoría Polivagal.

En 1952, después de 30 años de investigación en animales y estudios en humanos, MacLean introdujo el término "sistema límbico". MacLean propuso que la evidencia neural y también conductual sugiere tres tipos de sistemas en el cerebro mamífero. Distingue el cerebro proto-reptiliano, referido como el complejo estriatal, en el que los ganglios basales están incluidos (complejo reptil, complejo-R), paleo-mamífero, que corresponde al sistema límbico, y neo-mamífero, que corresponde al neocórtex y a las estructuras talámicas con que se conecta principalmente (MacLean, 1952; Ploog, 2003; Porges, 2003a). Definiendo el sistema límbico legitimó también la perspectiva biológica en el estudio de las emociones y reconoció el papel importante de las aferencias vagales en la regulación de estructuras más altas del cerebro (Porges, 2003a).

Muchas de las funciones complejas del organismo humano son únicamente posibles debido a la estructura sofisticada del sistema nervioso autónomo. Alteraciones y enfermedades complejas sólo pueden explicarse por una interpretación sofisticada del organismo humano (Porges, 2001, 2007). Datos neurofisiológicos más recientes proponen una visión integradora del sistema nervioso autónomo. El concepto filogenético de la Teoría Polivagal desarrolla la idea de un sistema cardiopulmonar hacia un sistema que integra la regulación de músculos faciales, la actividad cardíaca y el aparato vocal para la comunicación afectiva, relacionando la función autonómica con el comportamiento (Porges, 1995, 2001, 2003, 2004, 2007).

Según la Teoría Polivagal, el sistema nervioso autónomo no tiene solo dos ramas, sino tres. El vago se divide en una rama dorsal primitiva y una rama ventral sofisticada mielinizada. Tal diferenciación permite funciones mucho más complejas (Porges, 2001, 2003a). La teoría hace hincapié en el origen filogenético de los sistemas específicos que regulan la conducta defensiva social y adaptativa orientada a la supervivencia. En mamíferos estas reacciones controlan la conciencia sensorial, la conducta motriz y la actividad cognitiva (Porges, 2003a). La Teoría Polivagal propone también que el sistema nervioso autónomo proporciona el sustrato neurofisiológico para la experiencia emocional y los procesos afectivos y vincula la evolución del sistema nervioso autónomo con la experiencia afectiva y la expresión emocional (Porges, 2007).

En consecuencia, según la Teoría Polivagal, la evolución ha desarrollado en los mamíferos después de un sistema primitivo de supervivencia (el sistema parasimpático con el vago dorsal) y un sistema de activación rápida de defensa (el sistema simpático), un sistema (parasimpático con el vago ventral) para la comunicación en lugar de la lucha o la huida y la inmovilidad (Porges, 1995, 2001, 2003a, 2007). Porges llama a esta parte del sistema nervioso autónomo “sistema nervioso social” porque amplía las opciones de comunicación (Porges, 2003b). El vago ventral está vinculado neuroanatómicamente con los nervios que regulan la comunicación social por la expresión facial y la vocalización (Porges, 2001).

Los tres sistemas (parasimpático ventral, simpático y parasimpático dorsal) forman una jerarquía filogenética de la regulación de la adaptación al ambiente seguro (compromiso social), peligroso (lucha y huida) o amenazador de vida (congelación). El mecanismo propuesto por la Teoría Polivagal para percibir el nivel de peligro y desencadenar o inhibir la estrategia de defensa es una percepción compleja, que puede operar sin conciencia cognitiva y que controla estos circuitos neuronales adaptativos (Porges, 2004, 2007). El término “neurocepción” fue introducido para hacer hincapié en el proceso neuronal que es distinto de la percepción, y estructuras específicas involucradas en la detección de riesgo han sido identificadas por las nuevas técnicas de neuroimagen funcional (Porges, 2007).

1.1.3.4.2. Las emociones: disociación entre la experiencia psicológica y motriz.

En la Enfermedad de Parkinson los aspectos de comunicación están afectados directamente por la enfermedad y los pacientes se quejan de sus dificultades en las relaciones sociales y en la comunicación con otra gente (Lyons *et al.*, 2004). El paciente de Parkinson tiene déficit en los sistemas importantes de comunicación como la expresión facial, la postura, el ánimo, la vocalización, la prosodia, la mirada, la escucha, el habla y la masticación. Éstas son las áreas reguladas por el vago ventral (Porges, 1995, 2001, 2007). El lenguaje queda cortado por la afonía y disfagia, la falta de variación y la pobre entonación (González Maldonado, 1997; Zgaljardic *et al.*, 2003). El flujo de los pensamientos está afectado por la bradifrenia (Vera-Cuesta *et al.*, 2006) y faltan los gestos y el lenguaje del cuerpo para individualizarlos (González Maldonado, 1997).

Hay una ruptura fuerte (disociación estructural vertical) entre cerebro y corazón-víscera, entre la mente y el complejo emocional-sensorial. Como se ha planteado antes, las emociones y sensaciones parecen tener un papel importante en la Enfermedad de Parkinson y esto por su ausencia, por la falta de su aspecto motor. Hay pruebas clínicas de que en la Enfermedad de Parkinson la función motora de la experiencia emocional está separada de la experiencia psicológica. La expresión emocional falta aunque la experiencia subjetiva está conservada. Sin embargo, no hay sentimien-

to, ninguna vivacidad emocional motriz (Ploog, 2003). El síntoma es un déficit motor expresivo, pero la deficiencia es mucho más importante. Impulso y motivación faltan cuando la recompensa no es experimentada (ver de la Fuente-Fernández, 2007).

Según Ploog (2003), la Enfermedad de Parkinson es una condición clínica que representa las interrupciones de la función entre los componentes del cerebro triuno. Hay una pérdida de la expresión facial emocional espontánea acompañada de la pérdida de las características emocionales de la comunicación verbal, mientras que los sentimientos subjetivos están intactos. El deterioro de la sustancia negra en las vías del complejo-R (estriatum) impide la expresión emotiva, aunque un cerebro paleo-mamífero (sistema límbico) intacto permite que el paciente todavía experimente las emociones. El problema aquí es que el control voluntario sobre las funciones del dispositivo periférico, que desempeña la expresión emotiva, se ha perdido mientras la experiencia emocional todavía está intacta (Ploog, 2003). Esta separación puede representar el sustrato neuronal de la disociación estructural vertical cerebro-cuerpo (mente-viscera) al nivel del sistema nervioso central y se corresponde con la pérdida de la función del vago ventral (el sistema nervioso social) según la Teoría Polivagal.

1.1.3.4.3. Fenómenos contradictorios.

Las vías eferentes vagales hacia el corazón son cardioinhibitoras. La rama ventral mielinizada tiene ritmo respiratorio, produciendo un ritmo de la tasa cardíaca conocido como arritmia sinusal respiratoria (ASR). La amplitud de la ASR es también un índice de la influencia del vago ventral sobre el corazón. Según la Teoría Polivagal, los cambios rápidos de desaceleración o aceleración ante un estímulo externo son provocados por la actividad cardioinhibidora del vago mielinizado ventral (Porges, 2003a).

La observación de un cambio en la relación de la tasa cardíaca y la ASR es llamado "la paradoja vagal". La Teoría Polivagal propone que en la respuesta cardíaca la bradicardia neurogénica y la ASR son mediadas por secciones diferentes del vago

(Porges, 1995). Tales influencias, que son a menudo contradictorias, pueden explicar otras disfunciones autónomas o no motrices. La hipótesis es que la retirada del freno vagal permitiendo una conducta de movilización (simpática) por períodos de tiempo breves causa la producción metabólica para promover la locomoción o la congelación respectivamente retirando el freno del vago dorsal. La retirada de estas influencias por períodos largos pone al organismo en peligro (Vila *et al.*, 2007; ver Porges, 2007).

Con la evolución, el sistema nervioso cada vez más complejo necesita más oxígeno. Constructos como orientación, atención, emoción y estrés son supuestamente productos adicionales de la presión por la evolución para optimizar los recursos de oxígeno (Porges, 2007). La trisección del sistema nervioso autónomo de la Teoría Polivagal funciona secuencialmente y no de forma excluyente. En el último nivel se desarrolla el vago ventral que puede producir una activación simpático-adrenal sin secretar adrenalina y hormonas del estrés. Estas funciones se pueden activar paralelamente, lo que hace posible simultáneamente la activación y la desactivación (Porges, 2001, 2003).

La Teoría Polivagal supone que en mamíferos cuando el ambiente es percibido como seguro el estado corporal es la homeostasis y en el caso de que el ambiente externo o interno sea percibido como peligroso o amenazador para la vida la reacción mediada por el vago ventral es la activación para la defensa o la inmovilidad (el freno vagal regulando el efecto del sistema nervioso simpático y del vago dorsal) modulando también la reacción inmune. Cuando el medio es percibido como amenazador para la vida la inmovilidad es facilitada por el vago dorsal. A pesar de que el tono vagal es bajo, la influencia del vago puede ser muy alta porque sólo el vago ventral mielinizado tiene ritmo respiratorio y el vago dorsal que produce la congelación no se manifiesta por el tono vagal (Porges, 2007).

1.1.3.4.4. El sistema inmunitario y la regulación vagal de la tasa cardíaca.

A principios de esta década se descubrió que hay conexiones entre inflamaciones, el sistema inmune y el sistema nervioso autónomo (Eskandri *et al.*, 2003; Ge *et al.*, 2001; Kerr *et al.*, 2005; Libert, 2003). Junto con mecanismos moleculares hay una conexión más rápida del vago actuando por medio de la acetilcolina en receptores nicotínicos (Pavlov y Tracey, 2004). Al mismo tiempo se ha descubierto que la nicotina tiene efecto de supresión inmune y de la inflamación muy importante (Libert, 2003). El afectado de Parkinson no fuma y no toma ni alcohol ni cafeína (Hernan *et al.*, 2002). Como la nicotina tiene un efecto inmunosupresor se puede plantear como hipótesis que la abstinencia de nicotina por el afectado de la Enfermedad de Parkinson es una reacción automática del organismo que rechaza la sustancia que tiene un efecto negativo (Libert, 2003). Por otra parte, la investigación clínica ha mostrado que el aumento del efecto inmune por el consumo de anti-inflamatorios protege contra el desarrollo de la Enfermedad de Parkinson (Wahner, Bronstein, Bordelon y Ritz, 2007). Se puede observar en el modelo animal que los anti-inflamatorios tienen un efecto paliativo (Asanuma y Miyazaki, 2007), sin embargo el mecanismo es desconocido (Asanuma y Miyazaki, 2008). Se puede especular que el sistema nervioso autónomo como reflejo de protección del organismo inhibe la distribución de la causa de la infección bajando el tono vagal y suprimiendo la circulación sanguínea (ver Porges, 2003).

1.1.3.5. El sistema propioceptivo.

En la disociación entre la cognición y la motivación el sistema propioceptivo podría estar afectado y ejercer influencia decisiva (Blanco-Lezcano, Pavon-Fuentes, Serrano-Sanchez, Blanco-Lezcano, Coro-Grave de Peralta y Joseph-Bouza, 2003; Jobst *et al.*, 1997; Scaer, 2001). Con la alteración de la función de los receptores, la realización de su tarea cinestésica está afectada. Su patofisiología se tiene que indagar todavía y es controvertido si los cambios ocurren en la periferia, a nivel central o en ambos sitios (Abbruzzese y Berardelli, 2003; Maschke, Tuite, Krawczewski, Picket y Konczak, 2006;

Valkovic, Krafczyk y Bötzel, 2006a). Sin embargo, la disfunción propioceptiva puede ser la causa de la inestabilidad postural (Oka *et al.*, 2006). Los reflejos posturales pueden estar afectados por la disfunción propioceptiva, lo que dificulta la estabilidad (Abbruzzese y Berardelli, 2003). Con el tiempo pueden afectarse prácticamente todos los sistemas motores y no motores (Jenner y Olanow, 2006). Eso produce un desequilibrio en el cual cada vez más los sistemas fisiológicos ya no pueden cumplir correctamente sus tareas (Maschke *et al.*, 2006; O'Suilleabhain, Bullard y Dewey, 2001; Pursiainen *et al.*, 2002).

La progresión de los síntomas motores y no motores causados por disfunciones, cronificación y condicionamiento tiene el efecto de que ante situaciones de estrés (Erhard, Mendl y Christiansen, 1999; Macht y Ellgring, 1999; Pollo *et al.*, 2003; Weems y Silverman, 2006) el individuo queda completamente bloqueado. Se observa clínicamente que ya la expectativa de la falta de espacio o de tiempo puede provocar el bloqueo (Bloem *et al.*, 1992). Las emociones ejercen mediante el sistema nervioso parasimpático y el sistema cardiovascular una influencia sobre el movimiento y cambian los reflejos posturales. El miedo provoca caídas (Bloem *et al.*, 1992; Macht y Ellgring, 1999). Normalmente la emoción debería proporcionar la información acerca de la corrección de la secuencia de movimiento para evitar caer. En caso de que (la vivencia motora de) las emociones falten y los impulsos correspondientes no se generen, no se realiza ningún cambio adecuado en la secuencia del programa motor (Khudados, Cody y O'Boyle, 1999) y el resultado sería la inmovilidad (Trenkwalder, 1998).

Los cambios en las capacidades motoras pueden tener lugar muy rápido (Pollo *et al.*, 2003). El cerebro adulto, bajando en el nivel ontogenético, puede regresar (disociar) a un estado infantil cuando es confrontado con un estrés severo (Becker-Blease, Deater-Deckard, Eley, Freyd, Stevenson y Plomin, 2004; Nijenhuis *et al.*, 1998a). La imagen del bloqueado recuerda a la de un niño pequeño que está aprendiendo a andar. Apenas puede levantarse con sus 8 meses agarrándose en una

silla. Está muy rígido sin mover el tronco, las piernas y los pies. Tiene que aprender a pasar el peso del cuerpo de un pie al otro para llegar a andar.

Como el niño, el afectado de Parkinson tiene que volver a aprender andar. Pero antes tiene que poner el freno para disminuir el efecto vagal porque apenas se pueden levantar los pies del suelo y parece, en el peor de los casos, como si se pegaran en el suelo duro. El movimiento locomotor no es posible. La sangre parece acumularse en las extremidades inferiores y los miembros se sienten extremadamente pesados (Korchounov *et al.*, 2005; Marttila y Rinne, 1977; Maschke *et al.*, 2006; Van Dijk, 2003). La gravedad eleva la presión en los receptores de los músculos, tendones, vasos, piel y articulaciones, que transmiten informaciones inadecuadas (Valkovic, Krafczyk, Saling, Benetin y Botzel, 2006b) y alarmantes (ver Porges, 2007) o incluso no mandan información al sistema nervioso central (Abbruzzese y Berardelli, 2003). Además, la rigidez muscular tiene el mismo efecto retardando los reflejos (Bloem *et al.*, 1992).

1.1.3.6. La Enfermedad de Parkinson: ¿un trastorno autonómico?

La Enfermedad de Parkinson parece un trastorno motor en el que los factores cognitivos y conductuales juegan un papel muy importante y –por su ausencia– discapacitante. Sin embargo, incluso algunas de las disfunciones motrices como la congelación y el temblor de reposo no se relacionan con la patología conocida de la enfermedad (Lees, 2007; Zgaljardic *et al.*, 2003). Los daños patológicos de los sistemas, como demuestran Braak y sus colaboradores (2004), son más idóneos para producir un trastorno con alteraciones cognitivas, neuropsiquiátricas y autonómicas que una enfermedad motriz (Lees, 2007). Como las alteraciones cognitivas y motivacionales no responden al tratamiento dopaminérgico se supone que otros sistemas y transmisores están involucrados y la causa es desconocida (Jenner y Olanow, 2006; Zgaljardic *et al.*, 2003). Se supone que esta causa desconocida podría tener algo que ver con los mecanismos emocionales y que la temática es la motivación que se expresa en las disfunciones del sistema nervioso autónomo (Zgaljardic *et al.*, 2003).

Hasta un 40% de los pacientes con la Enfermedad de Parkinson pueden presentar síntomas de trastornos de ansiedad o miedo generalizado o crónico (Cummings, 1992; Walsh y Bennett, 2001). Esta cifra supera con mucho los porcentajes de cuadros similares encontrados en la población general y en otras enfermedades crónicas. Además, la intensidad de la ansiedad no correlaciona con el grado de gravedad de la enfermedad (Ellgring *et al.*, 1990; Hubble y Venkatesh, 1995), lo que indica que la ansiedad no es simplemente una reacción ante la incapacidad funcional que genera la enfermedad (Noé-Sebastian *et al.*, 2001).

Los enfermos de Parkinson relatan experiencias traumáticas en la niñez y alrededor del inicio de la fase clínica de la enfermedad (Eatough *et al.*, 1990). Además la depresión y los trastornos de ansiedad juegan un papel importante, muchas veces ya mucho antes de la aparición de los primeros síntomas (Ishihara y Brayne, 2006a). Como las disfunciones conductuales juegan un papel importante se supone que el estrés postraumático podría ser un elemento en la etiología de la enfermedad y un trauma emocional un factor en su causa (Smith *et al.*, 2002).

Sin embargo, sería demasiado fácil cualificar la Enfermedad de Parkinson como enfermedad autonómica. A pesar de que el sistema nervioso autónomo parece jugar un papel clave en la producción de los síntomas, que su funcionamiento parece afectado o alterado y que tiene una gran influencia sobre los síntomas, su influencia parece funcional y no causal.

1.1.3.7. El proceso mórbido complejo.

Parece que en la Enfermedad de Parkinson hay una causa multifactorial y un proceso muy complejo que produce, después de una fase larga de desarrollo enmascarado, el cuadro clínico de la enfermedad. Trauma y estrés postraumático parecen jugar un papel importante en este proceso. La hipótesis presentada en esta Tesis Doctoral está basada en un modelo de estrés de tres fases que motiva el proceso patológico complejo que incluye factores psicológicos importantes.

La ilustración 2 muestra los factores etiológicos del desarrollo hipotético de la Enfermedad de Parkinson idiopática. En su mayor parte esta enfermedad se desarrolla en la segunda fase, que puede durar años y que, normalmente, no es descubierta hasta que los primeros síntomas de la enfermedad surgen. Los factores principales parecen ser el fallo en el desarrollo del sistema dopaminérgico (vulnerabilidad biológica) en la primera fase y la disociación rígida (afrentamiento inadecuado) que fomenta el estrés post-traumático y agudo en la segunda. Los dos juntos forman la base del déficit dopaminérgico y de la alteración disociativa junto a la disfunción de reflejos protectores innatos facilitando la inmovilidad (el *freezing*).

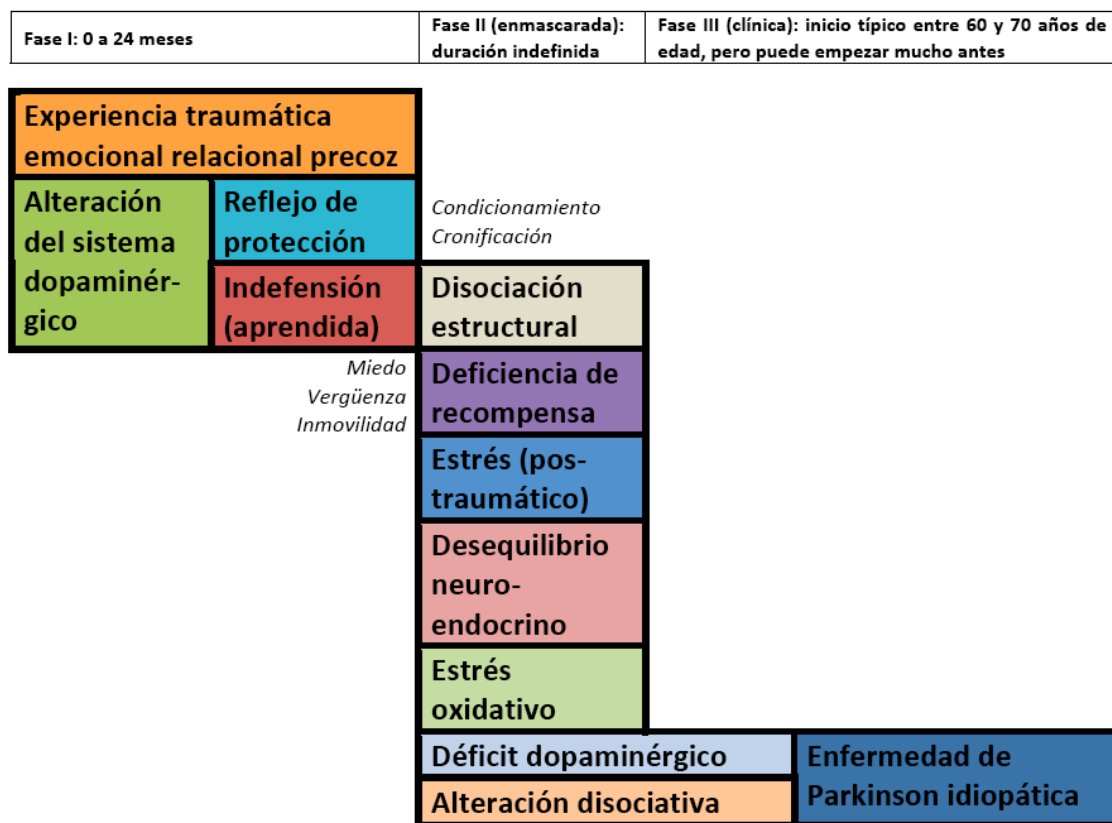


Ilustración 2. Desarrollo hipotético de la Enfermedad de Parkinson.

En la primera fase, el niño sufre un trauma emocional que afecta el desarrollo del cerebro infantil y lo predispone a impactos traumáticos ulteriores. Este primer

evento afecta sobre todo a la capacidad del individuo para afrontar el estrés (Diseth, 2005; Schore, 2001a, 2003).

La segunda fase hipotética (subclínica o preclínica) está desencadenada por la disociación rígida que produce una deficiencia de estímulos y la necesidad de la estimulación artificial compensatoria, que puede ser en forma de estrés postraumático. Se une a la primera y dura hasta la presencia de los primeros síntomas de la Enfermedad de Parkinson. Eso puede ser en el caso de una presencia tardía (después de 70 años de edad) mucho tiempo o en el caso de un Parkinson juvenil (antes de 20 años de edad) poco tiempo (Giroud-Benítez, 2004). Esa fase está marcada por el estrés postraumático enmascarado, pero también por el estrés producido por desafíos sociales y profesionales.

La tercera fase (clínica) empieza en la mayoría de los casos después de una fase pre- o subclínica enmascarada con la presencia de los primeros síntomas motores. En tal fase subclínica la enfermedad o, mejor, el cuadro clínico de los síntomas motores y no motores de la enfermedad se desarrolla en base a un desequilibrio neuroquímico causado por los procesos (post-)traumáticos. En la literatura médica, la duración de la fase preclínica está estimada en cuatro a seis años (Tolosa *et al.*, 2007), y sin embargo, se puede especular que pueda durar mucho más, en extremo casi toda la vida (presintomática/preclínica).

Como se ha expuesto ya antes, se supone que el desencadenante del proceso mórbido hipotético es un trauma emocional de algún tipo, presuntamente con una experiencia relacional traumática en los primeros semanas o meses de vida. La indefensión es un elemento típico del trauma psicológico producido por la situación entre el estado de hiperactivación e hiperinhibición, por la pérdida del control personal. La disociación que puede ser útil a corto plazo, es muy disfuncional a largo plazo. El déficit de recompensa que resulta de la disociación rígida está compensado por el estrés postraumático y otra estimulación externa que permite defenderse de la inmovilización.

Sin embargo, no resulta la Enfermedad de Parkinson sino otra enfermedad neurológica o un trastorno psicológico o psiquiátrico si no se provoca algo similar a un trastorno disociativo por otra experiencia traumática posterior que causa la pérdida de la estimulación compensatoria artificial y re-establece de manera regresiva los impulsos por la parte infantil disociada precozmente. El organismo retorna a un nivel de desarrollo ontogenético inferior (más temprano) en el que el umbral de estrés es más bajo y las respuestas al estrés vivido son más primitivas. Estas respuestas son los reflejos innatos y automáticos de protección y de defensa que aparecen como síntomas.

1.2. La hipótesis del trauma emocional en la Enfermedad de Parkinson.

1.2.1. La experiencia traumática emocional y la disociación (1ª fase).

1.2.1.1. *El trauma emocional.*

A mediados del siglo pasado ya se cuestionó si el trauma emocional podría ser una causa de la Enfermedad de Parkinson o si, por lo menos, podría tener una influencia agravante sobre la enfermedad, pero la pregunta de si el trauma o el estrés es un factor dentro de la etiología de la Enfermedad de Parkinson queda pendiente en la literatura médica (Eatough *et al.*, 1990; Factor *et al.*, 1988; Frigerio *et al.*, 2005; Keppel Hesselink, 1989; Muller *et al.*, 2005; Marsden *et al.*, 1981; Russ *et al.*, 1991; Smith *et al.*, 2002). Sin embargo, la psicobiología ha hecho descubrimientos durante las últimas dos décadas que permiten contemplar el asunto de manera diferente. Los conceptos psicológicos están cada vez más biológicamente motivados. Perry y sus colaboradores (1995) demostraron ya hace más de diez años que la respuesta psicobiológica infantil a la experiencia traumática comprende dos patrones separados: hiperactivación e hiperinhibición. El estado de hiperactivación simpática, conocida como activación ergotrófica, refleja niveles excesivos de la mayor hormona del estrés, el factor liberador de corticotropina, que regula la actividad catecolaminérgica en el sistema nervioso autónomo. Los niveles de noradrenalina y adrenalina están elevados también y hay gran cantidad de glutamato, el más importante neurotransmisor excitatorio cerebral (Johansson *et al.*, 1979; Peterson *et al.*, 1993; Schore, 2003; van der Kolk, 1994). La tasa cardíaca, la presión arterial y la respiración aumentan por la contracción de los vasos y el incremento del tono muscular y la atención se agudiza en una forma de hipervigilancia. El sistema nervioso prepara el organismo para la respuesta a la amenaza (Levine, 1997).

El trauma emocional que afecta al sistema nervioso en la primera fase del proceso mórbido que puede durar desde el nacimiento hasta el final del segundo año de vida aproximadamente (Nijenhuis, Spinhoven, Vanderlinden, van Dyck y van der

Hart, 1998a; Schore, 2003) puede tener la forma de un suceso o ser un fallo en el apego del niño. Acontecimientos típicos de traumatización son el nacimiento prematuro (Bellingham-Young y Adamson-Macedo, 2004), la pérdida de un gemelo en el útero (Newton, Casabonne, Johnson y Pharoah, 2003; Pinborg, Lidegaard y Andersen, 2006; Steinemann, 2006) o de un cuidador después del nacimiento, negligencia, abandono, abuso o violencia (Levine, 1997; Schore, 2003), que probablemente representan la mayor parte de los sucesos traumáticos (Schore, 2001a), accidente, caída, intervención médica y cirugía (Bower *et al.*, 2003; Goldman *et al.*, 2006). Alteraciones típicas del desarrollo del niño o defectos del apego son el apego inseguro (Kopp y Rethelyi, 2004), la negligencia o modulación inadecuada de la activación del niño (Hofer, 2005; Schore, 2003), lo que resulta entre otros en el desarrollo inadecuado de la vergüenza (Omaha, 2004; Schore, 1994, 2003), abuso o mala utilización de sistemas protectores innatos, como la “transacción de desaprobación-inhibición” (Putnam 1997; Schore 2003), o de otros reflejos protectores. El reflejo se convierte en crónico y se presenta como síntoma de inmovilidad (Omaha, 2004).

Puede existir también una combinación de factores (Factor, Sanchez-Ramos y Weiner, 1988; Overmier y Murison, 2005; Schore, 2001). Puede ser un trauma de apego en combinación con una experiencia traumática y puede ser muy probable que la combinación de un trauma precoz y uno o varios traumas más tarde en la vida sea lo que produce el cuadro clínico de la Enfermedad de Parkinson idiopática. La memoria del trauma, sobre todo del trauma precoz, normalmente no está disponible porque el incidente individual no necesita ser tremendo. El trauma no es el acontecimiento, sino la respuesta (afrentamiento) del sistema nervioso (Levine, 1997; Overmier y Murison 2005) y ésta no es notada necesariamente por el adulto, padres u otros cuidadores. Para el niño traumatizado, sin embargo, el acontecimiento tiene que ser crítico y por esta razón la memoria puede estar reprimida, disociada. La severidad de la traumatización a niveles precoces son los indicadores principales de un trastorno disociativo más tarde en la vida (Nijenhuis, 2000; van der Hart, Nijenhuis, Steele y Brown, 2004).

El resultado de la traumatización es la pérdida del control personal (indefensión) y un comportamiento marcado por la vergüenza del individuo afectado con la consiguiente adaptación o inhibición de forma socialmente aceptable (Maier y Watkins, 2005; Schore, 1994; Weems y Silverman, 2006). La indefensión es un factor de riesgo para la depresión (Cummings, 1992; Ellgring *et al.*, 1990; Peterson *et al.*, 1993; Richard *et al.*, 1996) la cual aparece en el caso de la Enfermedad de Parkinson, en comparación con otras enfermedades, de forma más frecuente (Birkmayer y Danielczyk, 1991; Ishihara y Brayne, 2006a; Lieberman, 2006). Además, se tiene que mencionar la prevalencia alta de condiciones de miedo en pacientes de Parkinson (Walsh y Bennett, 2001), que no puede ser explicada sólo por el impedimento físico (Ellgring *et al.*, 1990; Gotham, Brown y Marsden, 1986; Hubble y Venkatesh, 1995; Noé-Sebastián *et al.*, 2001).

No todos los que sufren una experiencia traumática tienen un trauma emocional y no todos los que tienen un trauma desarrollan un Trastorno de Estrés Postraumático (Olf, Langeland y Gersons, 2005; van der Kolk, Roth, Pelcovitz *et al.*, 2005). Cuando los niños viven sucesos traumáticos, por ejemplo, no se graban memorias explícitas. Sin embargo, con el cariño de los padres y otras personas el niño es capaz de superar la experiencia y de integrarla (Siegel, 1999). Lo que causa el trauma y puede producir el estrés postraumático es la integración incompleta de la experiencia traumática cuando no hay suficiente compensación de la activación traumática por el cuidador (Levine, 1997; Olf *et al.*, 2005; Schore, 2002; Van der Kolk *et al.*, 1996). La disociación interrumpe la continuidad de las sensaciones e impulsos internos, lo que impide a los traumatizados resolver e integrar la experiencia traumática (Levine, 1997; Nijenhuis, 2000). Entre la hiperactivación de los recursos de defensa y la hipoactivación por la disociación queda el individuo indefenso y surge un miedo traumático intenso y permanente ante el hecho de estar sin control personal (Van der Kolk, Van der Hart y Burbridge, 1995). La vivencia de todo tipo de experiencia traumática puede afectar directamente o predisponer a la persona para que una repetición de la experiencia u otra experiencia traumática desencadenen el estrés postraumático (van der Kolk, McFarlane y Weisaeth, 1996a).

1.2.1.2. El trauma emocional relacional.

John Bowlby elaboró una teoría con una orientación etiológica al considerar el apego entre madre e hijo como una conducta instintiva con un claro valor adaptativo. Basándose en la teoría de los sistemas de control, Bowlby planteó en 1969 que la conducta instintiva es un plan programado con corrección de objetivos en función de la retroalimentación, que se adapta, modificándose, a las condiciones ambientales (Bowlby, 1969). Mary Ainsworth (1969) encontró poco después claras diferencias individuales en el comportamiento de los niños que le permitieron describir tres patrones conductuales que eran representativos de los distintos tipos de apego establecidos (Ainsworth, 1969; Oliva Delgado, 2004): a) niños de apego seguro (B) de los que las madres habían sido calificadas como muy sensibles y respondientes a las llamadas del bebé, mostrándose disponibles cuando sus hijos las necesitaban. b) niños de apego inseguro-evitativo (A) de los que las madres se habían mostrado relativamente insensibles a las peticiones del niño y rechazantes y, c) niños de apego inseguro-ambivalente (C) de los que las madres habían procedido de forma inconsistente, se habían mostrado sensibles y cálidas en algunas ocasiones y frías e insensibles en otras.

Los tres tipos de apego descritos por Ainsworth han sido los considerados en la mayoría de las investigaciones sobre el apego. Sin embargo, más recientemente se ha propuesto la existencia de un cuarto tipo denominado inseguro desorganizado-desorientado (D) que recoge muchas de las características de los dos grupos de apego inseguro ya descritos y que agruparía el comportamiento de niños que inicialmente eran considerados como inclasificables. Se trata de los niños que muestran la mayor inseguridad (Oliva Delgado, 2004; Schore, 2001).

Un conjunto impresionante de investigación neurobiológica demuestra la importancia del apego en el desarrollo psicobiológico del niño y del papel de la dopamina y de las endorfinas en estos procesos (Bretherton, 1992; Cantón Duarte y Cortés Arboleda, 2000; Hofer, 2005; Main y Solomon, 1986; Oliva Delgado, 2004; Schore, 2003; Winnicott, 1971). La condición para un apego seguro del niño es que el

cuidador sea capaz de regular sus propios afectos. Winnicott describió “la madre suficientemente buena” (*good enough mother*) como una madre que es capaz de responder a la activación del niño a través de sus expresiones emocionales e impulsivas (Winnicott, 1971). Un cuidador “suficientemente bueno” interviene suficientemente temprano regulando el afecto negativo del niño provocado por el cuidador mismo o por otra causa. El cuidador de un niño con apego seguro permite el acceso al niño que busca proximidad y responde apropiadamente y de forma puntual a sus expresiones emocionales, creando la expectativa en el niño seguro de que durante periodos de estrés el objeto de apego primario estará disponible y accesible. En contraste a esta interacción regulando los afectos en unos límites, el cuidador de un niño con apego inseguro no está accesible para encuentros y reacciona de manera poco apropiada o rechazando las expresiones de emociones o estrés de su niño (Schoore, 2003).

El cuidador de un niño con apego inseguro del tipo evitativo, además de no estar accesible para encuentros, exhibe un nivel muy bajo de expresión de afectos y tiene un patrón de interacción marcado por retraimiento, indecisión y repugnancia a la hora de organizar la atención o la conducta del niño. Este tipo de cuidador manifiesta en general una aversión al contacto físico y se retira o rechaza al niño. El niño con apego inseguro-evitativo no para de experimentar enfado cuando está con su cuidador pero no expresa la emoción. El niño desarrolla un estado parasimpático que se caracteriza por la reducción de la tasa cardíaca, indefensión y bajos niveles de actividad. Suele ser demasiado controlado y restringido. Esta personalidad muestra patrones de minimización de la expresión de emociones, tiene una capacidad limitada de experimentar afectos negativos o positivos intensos, y es muy vulnerable a desarrollar una conducta hiper-controlada (Cantón Duarte y Cortés Arboleda, 2000).

En contraste al cuidador que se retira, el cuidador de un niño con apego inseguro del tipo resistente (ambivalente) entabla contacto con el niño permanentemente aun si el niño no mira al cuidador. Este tipo de cuidador insistente no reduce de forma sensible y apropiada su estimulación. El nivel de aversión del niño

queda superado y el niño sufre un estado de estrés con consecuencias para sus capacidades de afrontar estrés. Este tipo de cuidador entabla transacciones afectivas pero puede ser ineficiente por su labilidad y falta de disponibilidad emocional. El niño está siempre inseguro de lo que puede esperar. Este niño mezcla la conducta de búsqueda de proximidad con conductas de rechazo y enfado y es ambivalente (Cantón Duarte y Cortés Arboleda, 2000).

Hay evidencia que demuestra que experiencias aversivas sociales durante un período crítico del desarrollo resultan en alteraciones permanentes en los receptores de dopamina y otros transmisores u hormonas. La disociación por exposición a estrés extremo resulta en alteraciones del funcionamiento del cerebro. Niños que sufren experiencias traumáticas y disociación y poca reparación o compensación en otras relaciones interactivas, especialmente los que tienen una predisposición genética-constitucional o una vulnerabilidad neurofisiológica innata, tienen riesgo alto para desarrollar una psicopatología severa más tarde en su vida. La salud mental del niño tiene alta correlación con la salud mental del adulto. El estrés postraumático del niño por hiperactivación y disociación crea la base para el desarrollo de un trastorno de estrés postraumático en la infancia, adolescencia y adultez, mostrando problemas de activación autonómica y funciones catecolaminérgicas anormales (Schoore, 2001).

1.2.1.3. La disociación.

1.2.1.3.1. La disociación y el sistema dopaminérgico.

La reacción de disociación es una estrategia defensiva que ocurre en situaciones de estrés en las que la persona se percibe extremadamente indefensa y desesperada. El individuo se inhibe y busca evitar llamar la atención como consecuencia de la vergüenza experimentada (Schoore, 1994, 2001; Van der Hart *et al.*, 2004). Fisiológicamente, la disociación como respuesta a la experiencia traumática hipersimpática tiene una base (hiper)parasimpática. En este estado tanto el sistema simpático como parasimpático del sistema nervioso autónomo están activados de

forma comparable a un coche en el que el conductor pisa el acelerador y el freno al mismo tiempo (Schore, 2001; van der Hart *et al.*, 2004).

La activación parasimpática permite al niño mantener la homeostasis para hacer frente al estado interno de hiperactivación simpática. Los opiáceos endógenos están elevados, especialmente las encefalinas, y el esteroide que inhibe la conducta, el cortisol, se eleva (Porges, 2004, 2007). La inhibición producida por el cortisol da como resultado una rápida modulación de los receptores del ácido gamma-aminobutírico (GABA), que es el principal neurotransmisor inhibitorio del cerebro. Además, el tono vagal aumenta dramáticamente, descendiendo la tasa cardíaca y la presión arterial, a pesar de la adrenalina circulante. La inervación parasimpática vagal derecha del corazón elicit, respectivamente, el descenso e incremento de la actividad cardíaca, estimulación simultánea que produce una gran entrada del flujo sanguíneo cardíaco a la aorta (Schore, 2001a).

Los estados traumáticos en la infancia desencadenan alteraciones psicobiológicas que afectan la cognición y la conducta (Olf *et al.*, 2005). Como ocurren en un momento crítico del desarrollo del sistema límbico regulador de las emociones, afectan negativamente a la maduración del sistema orgánico (Schore, 2002). Es sabido que un estrés extremo en esta fase causa la muerte selectiva de neuronas en el sistema límbico y genera defectos estructurales que no permiten canalizar las emociones de forma adaptativa (Schore, 2001, 2003).

1.2.1.3.2. La disociación estructural.

La disociación de la personalidad se desarrolla cuando se expone a niños o a adultos a sucesos potencialmente traumatizantes y cuando la capacidad integradora que tienen es insuficiente para integrar plenamente estas experiencias dentro de los límites de una personalidad relativamente coherente (van der Hart *et al.*, 2006). El modelo psiquiátrico de la disociación estructural distingue tres niveles de disociación estructural de que la *primaria* incluye dos partes, una única parte aparentemente

normal, y una única parte emocional mientras la *secundaria* incluye una única parte aparentemente normal y dos o más partes emocionales (Van der Hart *et al.*, 2005). La disociación estructural *terciaria*, que divide además la parte normal, está limitada al trastorno disociativo de identidad. Sin embargo, es a menudo comórbido con el trastorno de estrés postraumático complejo (van der Hart *et al.*, 2004). Psicológicamente la parte emocional estaría fijada en la reacción emocional, mientras la parte aparentemente normal inhibiría la emocionalidad. Fisiológicamente, la parte normal se asocia predominantemente con el vago ventral, la parte emocional hiperactivada con el sistema nervioso autónomo simpático y la parte emocional hipoactivada con el vago dorsal (Van der Hart *et al.*, 2004). La disociación no ocurre necesariamente durante la traumatización *per se*. Puede surgir más tarde cuando ciertos aspectos de la vida cotidiana empiezan a convertirse en estímulos condicionados (Nijenhuis, 2000).

Psicológicamente, en los adultos la traumatización implica una pérdida de la estructura de la personalidad previa al trauma, e interfiere con el desarrollo de una estructura de personalidad unida y coherente en los niños. La traumatización consiste, en otras palabras, en un cierto grado de división de la personalidad (Nijenhuis, van der Hart y Steele, 2004a; Schore, 2001, 2003; Van der Hart *et al.*, 2006). Biológicamente el trauma relacional parece afectar el desarrollo del sistema nervioso social (parasimpático ventral). Se supone que bajo estrés fuerte la respuesta del individuo está –como consecuencia– motivada por un nivel ontogenético inferior del desarrollo a la que el individuo “regresa” (disocia) cuando la estimulación cambia de característica o supera un cierto nivel. Por esta razón, los síntomas que surgen parecen las capacidades normales de un niño de unos pocos meses de edad con falta de movimiento y de lenguaje, falta del control de esfínteres, salivación y restricciones en las capacidades cognitivas, emocionales y sociales. Lo que se manifiesta son los síntomas típicos de la Enfermedad de Parkinson: deficiencias motrices, alteraciones cognitivas-visoespaciales, restricciones emocionales y limitaciones sociales.

1.2.1.3.3. La disociación en la Enfermedad de Parkinson.

Faltan estudios específicos de la disociación en la Enfermedad de Parkinson. La disociación está enmascarada por las disfunciones autonómicas, cognitivas y motoras (ver Giovannoni *et al.*, 2000; Zgaljardic *et al.*, 2003). Sin embargo, se observa en la práctica clínica el aumento de la síntesis de opiáceos y se supone en la literatura médica que se trata de un mecanismo compensatorio para impedir el inicio de la enfermedad y retrasar la aparición de movimientos involuntarios (Bezard *et al.*, 2003; Hallett y Brodchie, 2007; Samadi *et al.*, 2006). La función de este mecanismo parece muy parecido a la de la disociación. Bezard *et al.* (2003) proponen tres fases de mecanismos compensatorios que enmascaran la enfermedad: 1. mecanismos homeostáticos dopaminérgicos, 2. mecanismos compensatorios no dopaminérgicos (opiáceos) en los ganglios basales y 3. la influencia de otros sistemas inhibitorios (GABA) y la disminución del efecto de los opiáceos (Bezard *et al.*, 2003).

Hemos mencionado ya que la fase presintomática tiene una duración de seis años o menos (Tolosa *et al.*, 2007). Sin embargo, la homeostasis que está propiciada por la disociación puede durar eventualmente décadas sin producir inmovilidad hasta que otra experiencia traumática altera, aumenta o baja, incluso acaba, con el estrés. Baja la hiperactivación simpática, pero no desciende la hiperinhibición parasimpática porque con las emociones que se liberan por el cambio de energía estimulante de externa (estrés) a interna (emocional) la disociación sigue estando activa produciendo un efecto parasimpático.

La disociación estructural en la Enfermedad de Parkinson no divide la parte aparentemente normal, que queda intacta y funcionando aparentemente de forma normal. En la fase subclínica, el enfermo de Parkinson sigue funcionando aparentemente de forma normal. Aún más se supone afectada la parte emocional para evitar la inmovilización. Se puede imaginar que se presenta, al lado de la división horizontal de la disociación estructural entre partes de la personalidad (van der Hart *et al.*, 2005; Van der Kolk, Pelcovitz, Roth, Mandel, McFarlane y Herman, 1996b), una

división vertical del sistema nervioso que separa la manifestación y vivencia de las emociones de su experiencia sensomotriz. Hay una separación del sistema nervioso autónomo parasimpático ventral y dorsal que separa la esfera psicológica cognitiva-emocional y la esfera biológica-motora, la experiencia emocional de la expresión emocional (Ploog, 2003).

Parece que la disociación horizontal tiene lugar entre el córtex y el sistema límbico y reptiliano. Prácticamente es una división entre la cognición y la emoción separando la atención de la motivación (van der Hart *et al.*, 2004). En la Enfermedad de Parkinson se supone que hay además una división entre el cerebro incluyendo el córtex, el sistema límbico y el cerebro reptiliano y el cuerpo incluyendo el corazón (sistema cardiovascular) y la víscera (el sistema entérico) separando la emoción de la sensación, el sistema afectivo de experiencia sensomotriz o la motivación de la recompensa (Hurni, 2007; Ploog, 2003; ver Porges, 2004, 2007). Esta división entre la mente y el cuerpo permite al parkinsoniano descartar los efectos del trauma durante décadas. Se supone que substituye los impulsos naturales disociados con impulsos artificiales, que es normalmente el estrés.

Se ha identificado el núcleo pedunculopontino como estructura involucrada en el procesamiento motor y emocional. La pérdida considerable de neuronas en este núcleo en afectados por la Enfermedad de Parkinson lleva a suponer que efectivamente hay un problema en el campo de la co-acción entre la emoción, la cognición y la movilidad (Blanco-Lezcano *et al.*, 2003). Por esta razón, las emociones no pueden desarrollar su función de estimulación natural. No es posible acceder a las emociones auténticas sino sólo a su manifestación en la disociación. Falta una experiencia mucho más fuerte para llegar a una parte disociada que contiene los programas motrices todavía funcionando.

La cinesia paradójica puede ser un ejemplo típico de la superación de la disociación estructural. Este fenómeno se puede producir cuando un acontecimiento externo, como un fuego en la habitación, causa que un afectado de la Enfermedad de

Parkinson que estaba en “off” y completamente *congelado*, que parecía incapaz de hacer el menor movimiento, salga corriendo de la habitación. La fuerte emoción no sólo puede permitir al enfermo acceder a una parte que contiene los programas motores de la huida (conexión horizontal) sino permitirle acceder al impulso emocional (conexión vertical) necesario para moverse normalmente hasta que la secuencia de movimientos está terminada (González Maldonado, 1997). Puede imaginarse que el impulso externo (la alarma de fuego) activa un impulso emocional interno (miedo, terror) en el sistema nervioso que inicia el proceso. Los programas motores están intactos pero no son accesibles normalmente por la disociación estructural facilitada por el vago dorsal. Falta un desencadenante externo que provoque la emoción necesaria para activar el subsistema disociado que contiene el programa adecuado a la situación actual. La disociación estructural implica la existencia de una modulación insuficiente de las emociones y de la conducta debido a que la falta de integración entre los sistemas impide que las funciones reguladoras adaptativas establezcan la afectividad y las acciones (Schoore, 2003). Este medio ambiente favorece la activación del vago ventral que responde con la acción adecuada a la amenaza y al mismo tiempo frena la influencia del vago dorsal (Porges, 2004, 2007).

Cada emoción tiene un valor y una función de supervivencia biológica y evolucionista. La vergüenza es importante porque evita un comportamiento que pone la vida en peligro por una conducta social desviada. La vergüenza en su función de adaptación, asimilación, inhibición y sumisión es un sistema muy fuerte. Esta emoción es la función social *per se* y está por encima de toda relación social del hombre (Schoore, 2003). Está observado clínicamente que los fracasos de apego constituyen invariablemente fuentes de vergüenza que resultan en problemas crónicos de regulación de la auto-conciencia y de la autoestima. Esto puede ocurrir por varias razones. La vergüenza suele aparecer cuando el traumatizado empieza a pensar que debería haber hecho algo para evitarlo. En parte, esto es debido a una falta de autoestima y a una necesidad de control: si se consideran responsables pueden pensar que hay algo que pueden hacer para evitarlo si vuelve a suceder, que no están totalmente a la merced de la otra persona (Levine, 1997). Puede ser debido también a

una educación equivocada. Cuando el niño empieza a moverse y a caminar aumentan las inhibiciones por parte del cuidador. Pero está relacionado normalmente sólo con la situación o la actuación y no tiene nada que ver con la persona del niño. Sin embargo, en muchos casos el niño percibe que no sólo hace algo malo, sino que “es malo”. En este sentido se puede abusar del reflejo de desaprobación-inhibición, parando al niño no sólo en la situación peligrosa sino disminuyendo su vitalidad (Nijhof, 1995; Omaha, 2004).

1.2.1.3.4. Indefensión aprendida.

El término indefensión aprendida hace referencia al estado psicológico que puede producirse cuando el individuo no puede controlar ni predecir los acontecimientos que configuran su vida. La indefensión es la consecuencia de la pérdida de la orientación sensorial y emocional y la experiencia de falta de controlabilidad. Seligman y sus colaboradores llevaron a cabo diversos experimentos con perros bajo un paradigma de condicionamiento pavloviano (Overmier y Seligman, 1967; Seligman y Maier, 1967). Los resultados de los distintos estudios muestran que los perros sometidos a shocks eléctricos inescapables posteriormente mostraban deterioro grave en el aprendizaje de nuevas conductas de evitación. A partir de estos estudios definieron la indefensión como el estado psicológico que ocurre cuando los acontecimientos son percibidos como incontrolables. En esta primera formulación se postula que cuando se somete a los organismos a situaciones de incontrolabilidad posteriormente mostrarán diversos déficit en la adquisición de respuestas exitosas de evitación (Peterson *et al.*, 1993).

Como consecuencia, se origina una serie de perturbaciones motivacionales, cognitivas y emocionales que afectan a todo su comportamiento, es decir, la falta de “*empowerment*” entendido en su dimensión individual. Existen tres deficiencias fundamentales, *la deficiencia motivacional*, que se caracteriza por una disminución de respuestas. Los individuos han aprendido que su actuación no sirve para nada y por lo tanto ni siquiera se esfuerzan en resolver sus problemas. *La deficiencia cognitiva* con la expectativa de independencia entre su conducta y las consecuencias de ésta y *la*

deficiencia emocional, que se define como un incremento en la emotividad y ansiedad seguido de depresión. La incontrolabilidad produce frustración, miedo e insatisfacción, lo que en numerosas ocasiones se traduce en enfermedades relacionadas con la salud mental, así como con la salud física y que se manifiestan en la Enfermedad de Parkinson y aparecen en los seres humanos como consecuencia de estar expuestos a situaciones no controlables y no predecibles (Seligman, 1975).

1.2.1.4. El estrés postraumático.

Un acontecimiento traumático es un suceso o una experiencia que es vivido como aterrador, con un miedo intenso, horror y sensación de impotencia, de que no hay nada que se pueda hacer para escapar o evitarlo. Entre un 10 y un 20% de las personas expuestas a una experiencia traumática desarrollan el Trastorno de Estrés Postraumático (van der Kolk *et al.*, 1996b).

La experiencia traumática es sólo el factor inicial del proceso. Lo que causa el estrés postraumático finalmente es el afrontamiento y la integración incompleta de la experiencia. Por otra parte, la experiencia de todo tipo de suceso traumático puede afectar directamente o predisponer a la persona para que una repetición de la experiencia u otra vivencia traumática desencadenen el estrés postraumático (van der Kolk *et al.*, 1996a).

Las personas que desarrollan este trastorno no pueden integrar lo sucedido en su memoria. Es decir, el trauma no ha llegado a formar parte de su pasado, sino que continúa permaneciendo presente en su vida psíquica. En otras palabras, lo sucedido permanece en la memoria implícita y no forma parte de la historia en la memoria explícita. Los recuerdos no se modifican con el paso del tiempo ni pierden su carga emocional, sino que permanecen con la misma viveza y sensación de realidad a pesar del paso del tiempo (Siegel, 1999).

La mayoría de las personas expuestas a una experiencia traumática desarrollan síntomas típicos del Trastorno de Estrés Postraumático durante los días siguientes al trauma que pueden ser la evitación, el embotamiento, la hipervigilancia, la vergüenza y problemas para relacionarse (McDevitt-Murphy *et al.*, 2005), la depresión, fobias, trastorno de pánico y ansiedad generalizada (Ford *et al.*, 2006). En muchos casos, estos síntomas van disminuyendo paulatinamente hasta que desaparecen. Si los síntomas perduran después de un mes, se considera que existe un Trastorno de Estrés Postraumático. Sin embargo, se observa también un inicio retrasado años o décadas después del suceso o de la experiencia traumática (van der Kolk *et al.*, 1996b), lo que, como presentaremos, podría ser el caso en la Enfermedad de Parkinson.

1.2.1.5. ¿Neurosis de conversión o trastorno disociativo?.

El estrés postraumático y los procesos que resultan pueden explicar el deterioro de los sistemas no motores. Sin embargo, la causa queda inexplicada y estos procesos no pueden producir el cuadro completo de la Enfermedad de Parkinson. Faltan otros factores. En la literatura médica se ha discutido ya la neurosis de conversión como factor en la etiología de la Enfermedad de Parkinson (Ross *et al.*, 1981) y los síntomas de la misma tienen mucho en común con los síntomas del trastorno disociativo como es definido por la CIE-10 en los problemas de la movilidad y percepción (Dowling, 2004; Krüger y van Staden, 2003). La disociación y la conversión parecen motivadas por procesos parecidos (Guz, Doganay, Ozkan, Colak, Tomac y Sarisoy, 2004; Mentzos 2004; Spitzer, Spelsberg, Grabe, Mundt y Freyberger, 1999) y están integradas en la CIE-10 en el trastorno disociativo. Sin embargo, la Enfermedad de Parkinson no es un trastorno disociativo como lo define la CIE-10. La conversión de la energía estimulante de los estímulos artificiales externos a una estimulación emocional interna supera el umbral de estrés del sistema nervioso social y baja el nivel de la respuesta a un nivel de desarrollo más primitivo, más precoz. La experiencia traumática que no es la misma que ha iniciado el proceso mórbido años o décadas antes (el trauma precoz), no causa la enfermedad pero provoca una reacción de conversión de energía estimulante (ver Roelofs, Bruijn y van Galen, 2006) y, bajo estrés, el cambio a un sistema ontogenético

más precoz (disociación) causa los síntomas. Sin embargo, este sistema tiene un daño fisiológico, lo que es excluido en la definición del trastorno disociativo.

1.2.1.6. El desarrollo del cerebro y sus déficit.

1.2.1.6.1. La regulación de los afectos y el crecimiento fisiológico.

Hay una creciente corriente de opinión que mantiene que el sentido interno de seguridad emocional resulta de la capacidad de afrontamiento del estrés. Esta habilidad se forma esencialmente en los dos primeros años de vida y es un producto del apego precoz (Cantón Duarte y Cortés Arboleda, 2000; Schore, 2001a y 2003). Hay consenso en que el cerebro es un sistema auto-regulatorio que se desarrolla en la relación con otro cerebro. Desde el momento del nacimiento el cuidador juega un papel esencial en la regulación de los estados psicobiológicos del niño. Esta regulación se hace por interacciones mutuas entre cuidador e infante en un “sistema recíproco de recompensa”. Transacciones de afectos positivos y negativos entre el cuidador y el niño forman el medio ambiente de crecimiento de un sistema córtico-límbico específico en el córtex prefrontal que está mediando funciones regulatorias, homeostáticas y de apego. La falta de regulación del afecto interactivo está definiendo el medioambiente inhibitorio del crecimiento de este sistema (Schore, 2003).

Alrededor de los 10 meses de edad del niño, empieza una fase del desarrollo que está marcada por cambios en la conducta motora con postura de pie y locomoción, los primeros pasos de la independencia y autonomía del niño. Pero la cara del cuidador queda como indicador de seguridad o peligro en circunstancias particulares. Schore (2003) sugiere que la comunicación diádica produce estados afectivos intensos positivos y altos niveles de dopamina y opiáceos endógenos, representando un contexto ideal para el crecimiento. La investigación indica que los sistemas que producen la sensación del “*self*” están situados en la área orbital prefrontal del córtex (Schore, 1994 y 2001a). Contiene los más altos niveles de opiáceos y dopamina del córtex cerebral (Samadi *et al*, 2006). Este córtex tiene proyecciones también a áreas motoras por-

que su actividad está relacionada con movimientos de los ojos, de la cabeza y de la cara (Bressan y Crippa, 2005; Porges, 2001). Contiene neuronas que responden específicamente a la expresión emocional de la cara y está involucrado en procesos de reconocimiento, de atención dirigida y de descubrimiento de objetos emocionalmente relevantes. Juega también un papel importante en el procesamiento de señales socialmente relevantes y necesarias para la iniciación de interacciones sociales y conductas de afiliación (Siegel, 1999; Schore, 2003).

Hasta los 10 meses de edad el 90% de la conducta del cuidador consiste en afecto, juego y cuidado. Por el contrario el cuidador de un infante de 13 a 17 meses está expresando una prohibición en una media de cada 9 minutos. Su papel cambia de un cuidador a un agente de socialización (Schore, 2001a). Es en este ambiente donde surge la vergüenza y se forma el apego inseguro si el cuidador o agente de socialización no funciona correctamente (Schore, 2003).

1.2.1.6.2. Los déficit funcionales.

Experiencias sociales negativas durante periodos críticos producen alteraciones permanentes en los receptores de opiáceos, dopamina, noradrenalina, serotonina y otros (Schore, 2001a y 2003). El cerebro se desarrolla en función de su uso (Siegel, 1999; Schore, 2001a). Cuanto más está activado un sistema neuronal, más desarrolla sus capacidades funcionales asociadas con esta activación. Si los sistemas de estrés están activados durante el desarrollo con frecuencia, se vuelven estados intrínsecos. La falta de vivencia del desarrollo óptimo produce un subdesarrollo de áreas corticales, subcorticales y límbicas y la persistencia de funciones conductuales primitivas y no maduras (Schore, 2001a).

El trauma influye en el patrón, la intensidad y la naturaleza de la experiencia afectiva y sensorial de los hechos en la infancia. La amenaza activa la respuesta de estrés del cerebro y esta activación afecta el desarrollo del cerebro alterando la neurogénesis, migración, sinaptogénesis, y la diferenciación neuroquímica. El cerebro en desarrollo es muy sensible al estrés. La exposición precoz a estrés moderado genera

una capacidad de resistencia mientras la exposición a estrés crónico genera un déficit en el afrontamiento al estrés más tarde en la vida (Schore, 2001a, 2003).

El niño reacciona a la estimulación equivocada por el cuidador con un reflejo de protección que se vuelve crónico y causa la inmovilidad (alerta) (Nijenhuis, van der Hart, Kruger y Steele, 2004b). Sigue eventualmente una reacción de defensa que está impedida, y causa la inmovilidad (tónica) aún más fuerte (DaSilva y Menescal-de-Oliveira, 2007), la indefensión y es la base de la rigidez muscular (Maier y Watkins, 2005; Overeem, Lammers, van Dijk, 2002). Para evitar la inmovilidad el individuo puede disociar, lo que se supone produciría, por la anestesia de los sentidos y la analgesia de las emociones y sensaciones, la deficiencia de impulsos naturales internos y externos y resultaría en un aumento de noradrenalina y esteroides del estrés. El tono vagal aumenta fuertemente disminuyendo la presión sanguínea y la tasa cardíaca a pesar de la adrenalina circulante (Schore, 2001a y 2003; ver Goldstein *et al.*, 2007). El resultado será la rigidez mental y un déficit motivacional que está compensado por la adaptación y estímulos compensatorios externos y, sobre todo, progresivamente por el estrés post-traumático. El estrés aumenta la síntesis de dopamina, causa la auto-adicción a las sustancias endógenas (opiáceos, dopamina) y produce un desequilibrio neuroquímico y neurotoxicidad. Esto es la base de los trastornos de control de impulsos (hipersexualidad, ludopatía, etc.) y de las disfunciones cognitivas y conductuales del adulto.

Si un niño después de la experiencia traumática disocia y permanece en esta disociación durante suficiente tiempo, la homeostasis cambia los sistemas mediando la respuesta disociativa. Resulta una neurobiología disociativa sensibilizada con retraimiento, ansiedad, indefensión, dependencia y trastornos relacionados, como depresión, ansiedad o un trastorno disociativo. Un niño hiperactivo desarrollará características "híper" como tono muscular elevado, fiebre ligeramente elevada, aumento en la respuesta de sobresalto, trastornos del sueño, problemas en la regulación de los afectos, ansiedad específica o generalizada. Además tiene anomalías en el sistema cardiovascular. La carencia de desarrollo óptimo produce también cerebros insuficientemen-

te desarrollados con la persistencia de una reactividad conductual primitiva e inmadura (Schoore, 2003).

1.2.1.6.3. La competencia social o la vergüenza.

Cuando un niño está permanentemente en un estado de inseguridad o ansiedad las áreas del cerebro que están procesando la información funcionan de manera diferente a las de un niño que crece en un medio ambiente seguro. El niño seguro y el niño en estado de alarma pueden estar sentados en la misma clase y escuchar la misma lectura de la profesora. Tienen los dos el mismo CI y son los dos en todos los aspectos parecidos. El niño seguro se concentra en las palabras de la profesora utilizando el neocórtex y la cognición abstracta. El niño en estado de alarma es menos eficiente en el procesamiento y en el almacenamiento de la información verbal. La cognición de este niño está dominada por áreas sub-corticales y límbicas concentrándose en informaciones no verbales, la expresión facial, los gestos de las manos, etc. El cerebro de este niño aprenderá más selectivamente capacidades cognitivas no verbales, como la intuición (Perry, 2001; Schoore, 2003).

Este principio ayuda a entender por qué un niño inseguro (traumatizado y estando en un estado permanentemente activado) puede estar sentado en la clase pero no aprender nada. La capacidad de aprendizaje y de internalización de información cognitiva nueva depende de la activación de áreas frontales y corticales, lo que no es el caso en un estado de alarma. En el estado de alarma las informaciones están procesadas de manera diferente. Y el sentido del tiempo está alterado. El futuro no tiene importancia porque tiene que sobrevivir en el presente. La recompensa inmediata es lo más importante. La gratificación demorada es imposible. La reflexión sobre la conducta es imposible también. Las reacciones mediadas por el tronco del cerebro son reflejas, impulsivas y agresivas frente a todo peligro percibido (Schoore, 2003). Los niños tienen que dedicar toda su energía a reorganizar o mantener la homeostasis y no pueden hacer nada más. El estrés es un proceso cognitivo y al mismo tiempo emocional y, una

vez activado, ocupa los sentidos de manera que no queda espacio para el aprendizaje u otra función de nueva experiencia (Schoore, 2001a).

Mientras el niño seguro desarrolla competencia social, el niño inseguro desarrolla vergüenza. Biológicamente la experiencia de competencia libera un flujo de endorfinas y dopamina en el sistema límbico mientras la experiencia de no tener control produce una reacción de los mismos neurotransmisores en el sistema motor, aunque en el sentido opuesto (Schoore, 2003). La dopamina puede inducir la conducta motivacional apetitiva o aversiva o ambas (Faure, Reynolds, Richard y Berridge, 2008). Hay evidencia de que los opiáceos están implicados en la regulación de la dopamina (Ghosh, Patel, Cousins y Grasing, 1998; Samadi *et al.*, 2006) aumentando la síntesis de dopamina por “eustress” (el estrés “bueno”) y bloqueando directamente o a través de otros neurotransmisores como GABA, glutamato u otros los receptores dopaminérgicos y produciendo inmovilidad en el caso del “distress” (el estrés “malo”) agudo o post-traumático (DaSilva y Menescal-de-Oliveira, 2007; ver Faure *et al.*, 2008; Hallett y Brotchie, 2007; Schoore, 2003). En animales se ha observado que los opiáceos pueden aumentar la locomoción y tener también un efecto inhibitor sobre la locomoción (Cools y Robbins, 2004; Patti, Frussa-Filho, Silva, Carvalho, Kameda *et al.*, 2005).

1.2.2. La fase subclínica: la deficiencia de impulsos y el estrés (2ª fase).

1.2.2.1. *La analgesia y la falta de recompensa.*

Si la amenaza no desaparece la disociación se convierte en crónica con una reacción autonómica, cardíaca y de analgesia total. La consecuencia de la analgesia es la ausencia de la experiencia emocional y sensorial, algo que se observa en la Enfermedad de Parkinson en general (Bowers, Miller, Mikos, Kirsch-Darrow, Springer *et al.*, 2006) y también en relación a la capacidad motriz (Metz, 2007). Falta el estímulo sensorial natural, el impulso psico-motor sutil que inicia y acompaña la emoción y que es el mecanismo intuitivo de la conducta natural del individuo, motivación y recompensa de la conducta humana. Los opiáceos producen una analgesia fuerte

(Beauregard, 2007; De la Fuente-Fernández, 2007) y al mismo tiempo causan un efecto fuerte de recompensa que puede producir adicción (Fields, 2007).

La disociación estructural protege al individuo de la experiencia del estrés postraumático (Olf *et al.*, 2005; Van der Hart *et al.*, 2004; van der Kolk *et al.*, 2005). Sin embargo, el resultado de la disociación de las sensaciones y emociones tiene un doble efecto. De un lado hay una falta de impulsos a través de emociones, sentimientos y sensaciones que se manifiesta en una deficiencia de impulsos y se muestra como apatía (Levy y Dubois, 2006; Linazasoro *et al.*, 2004; Verdejo-García *et al.*, 2006; Zgaljardic *et al.*, 2003), y del otro lado hay, por la falta de recompensa emocional, una ausencia de motivación y anhedonia (Bressan y Crippa, 2005; Ebeling, Moilanen, Linna, Rasanen, 2001; Isella, Iurlaro, Piolti, Ferrarese y Frattola, 2003; Lemke, Brecht, Koester, Kraus y Reichmann, 2005; Linazasoro *et al.*, 2004; Wieser, Muhlberger, Alpers, Macht, Ellgring y Pauli, 2006).

La falta de recompensa natural eleva la dependencia de estímulos exteriores (estresores) y de recompensa artificial por estimuladores endógenos y exógenos (Bressan y Crippa, 2005). El paciente de Parkinson típicamente no tiene los impulsos que inician los movimientos, y normalmente tampoco los que mantienen los movimientos. Los estudios clínicos muestran que los programas motores aprendidos anteriormente, los planes motores secuenciales, todavía están disponibles. Pero en la Enfermedad de Parkinson y, en la ausencia de una motivación interna, no están accesibles (Fernández del Olmo, Arias y Cudeiro-Mazaira, 2004).

El déficit de estimulación emocional interior y de recompensa afectiva es supuestamente sustituido por el estrés postraumático y agudo, por impulsos exteriores y estímulos artificiales, en general por una conducta buscando recompensa (Voon, Hassan, Zurovski, de Souza, Thomsen, 2006). Ésta es la base para un comportamiento de adicción, que habitualmente se reconoce y es valorado socialmente (Bawert y Fischer, 2005; Linazasoro *et al.*, 2004; Smith *et al.*, 2002; Davis y Claridge, 1998) o que se desarrolla más bien de forma oculta o sólo de forma

manifiesta como trastorno de control de impulsos más tarde, a lo sumo en la fase clínica. Por esta razón la personalidad en la Enfermedad de Parkinson está fijada a conductas estresantes como la adicción al trabajo (*workaholism*: Aziz y Zickar, 2006; Burke, 2004), actividades deportivas excesivas (*runner's high*: Dietrich y McDaniel, 2004), actividades altruistas (co-dependencia: Cauthorne-Lindstrom y Hrabe, 1990; Whitfield 1991), toma abusiva de medicamentos (Kroutil *et al.*, 2006), dependencia de Internet (Widyanto y Griffiths, 2006), ludopatía (Dodd, Klos, Bower, Geda, Josephs y Ahlskog, 2005; Gschwandtner, Aston, Renaud y Fuhr, 2001; Sánchez Hervas, 2003), hiper-sexualidad (Bressan y Crippa, 2005; Langström y Hanson, 2006) o gasto excesivo (Pontone, Williams, Bassett y Marsh, 2006).

Hay evidencia que existe una dependencia (auto-adicción) de los procuradores de la recompensa endógena (Bressan y Crippa, 2005; De la Fuente-Fernández y Stoessl, 2002; Dietrich y MacDaniel, 2004; Perea-Sasiaín, 2007). En ello participan sobre todo la dopamina en el sistema límbico (núcleo accumbens) y las endorfinas o los cannabinoides (Dietrich y McDaniel, 2004). Además, la dependencia de sustitutos dopaminérgicos exógenos (levodopa, agonistas dopaminérgicos) está demostrada clínicamente (p.e. disregulación homeostática hedonista, síndrome de disregulación dopaminérgica) (Bearn, Evans, Kelleher, Turner y Lees, 2004; Evans y Lees, 2004; Giovannoni *et al.*, 2000; Lily y Al-Din, 2004; Muller, Reuter, Hermann y Gertz, 2002; Tack, De Cuypere, Jannes y Remouchamps, 1988).

1.2.2.2. El síndrome de deficiencia de recompensa.

1.2.2.2.1. El estrés oxidativo.

El sistema de recompensa está sobre todo localizado en el sistema límbico. El sistema límbico está activo en el control de la homeostasis interna, la mediación de la memoria y el aprendizaje y contribuye a las emociones. El sistema límbico también está mediando aspectos importantes de la conducta sexual, la motivación y la nutrición. Entre otros sistemas, el sistema de recompensa incluye también el córtex prefrontal, la

sustancia negra, la sustancia gris periacueductal y el área ventral tegmental (Bowirrat y Oscar-Berman, 2005). La sustancia negra contribuye al sistema mesolímbico terminando en el estriatum ventral que incluye el núcleo accumbens, el tubérculo olfatorio, el septum, la amígdala central y el núcleo basal de la estria terminal. El estriado ventral juega un papel en el aprendizaje y ejecución de ciertas conductas en respuesta a los estímulos incentivos. Según el lugar de la estimulación dopaminérgica resulta motivación apetitiva o aversiva (Faure *et al.*, 2008).

La degeneración de conexiones neuronales entre la sustancia negra y el estriado es una realidad en la Enfermedad de Parkinson (Baranyi, Milusheva, Vizi y Sperlagh, 2006). Sin embargo, los sistemas que degeneran no son exclusivamente dopaminérgicos (Ahlskog, 2005; Braak, Rub, Jansen, Del Tredici y de Vos, 2005) y no todo el estrés oxidativo es dopaminérgico. Además no todas las neuronas dopaminérgicas degeneran. Hay sistemas o periodos en que se ha observado un exceso de dopamina incluso en el estriado (Ahlskog, 2005). Los primeros síntomas (motores) aparecen cuando 50% de las neuronas en la sustancia negra están degeneradas o la dopamina está reducida en el estriado en el 80%, lo que sugiere un inicio del proceso mórbido mucho antes (Bezard *et al.*, 2003). Las neuroimágenes sugieren un periodo presintomático de alrededor de seis años (Tolosa *et al.*, 2007) y según Braak y sus colaboradores (2003) este proceso empieza en el sistema nervioso autónomo. Los primeros síntomas antes el inicio de la fase clínica son efectivamente autonómicos y los primeros síntomas no motores también, por regla general, disautonomías. Por esta razón se puede suponer que las emociones están implicadas (Braak *et al.*, 2003).

Es cierto que el estrés oxidativo existe en la Enfermedad de Parkinson (Jenner, 2003). Sin embargo, la degeneración de neuronas dopaminérgicas no es capaz de producir el cuadro completo de la Enfermedad de Parkinson (Fahn y Sulzer, 2004; Jenner y Olanow, 2006). Se puede suponer que el proceso está relacionado con el trauma y que la causa es más compleja. El estrés aumenta no sólo la síntesis de dopamina (Kim, Choi, Chang, Kim y Hwang, 2005) sino también niveles altos de

adrenalina, noradrenalina y glutamato. Y la respuesta de disociación eleva los niveles de cortisol y GABA y sobre todo de opiáceos (Schoore, 2003). Los opiáceos provocan la liberación de aún más dopamina para evitar el bloqueo, lo que no es posible después de un cierto período (subclínico) y –en un estadio avanzado– producen disquinesias (Samadi *et al.*, 2006).

1.2.2.2.2. La estimulación compensatoria artificial externa.

El niño traumatizado puede haber aprendido a suprimir sus propios impulsos emocionales para no experimentar el estrés postraumático. Puede ser un poco hiperadaptado y emocionalmente sin vida. Sin embargo, éstos no son rasgos mal vistos socialmente. Más tarde, el individuo puede sufrir un traumatismo craneo-encefálico (Bower *et al.*, 2003; Factor *et al.*, 1988; Goldman *et al.*, 2006; Joseph, 1996; Scaer 2001a), en el cual el efecto emocional en forma de estrés no se puede subestimar (Koshino *et al.*, 1969; Scaer 2001b; Stern, 1991). Eso profundiza la traumatización ya existente y contribuye a la inclinación a la conducta de adicción adquirida. La personalidad en la Enfermedad de Parkinson es por regla general muy trabajadora, lo que se manifiesta como adicción al trabajo e incluye también estrés (Bearn *et al.*, 2004; Factor *et al.*, 1988; Frigerio *et al.*, 2005; van der Kolk *et al.*, 2005). Este estrés puede ser intenso, persistir durante mucho tiempo y elevar la producción de dopamina y también de otras sustancias endógenas como opiáceos, cannabinoides o morfina muy por encima de las necesidades (Bertolucci-D'Angio *et al.*, 1990; Kim *et al.*, 2005; Matthews y German, 1984; Schoore, 2003; Smith *et al.*, 2002). El excedente alimenta la conducta adictiva y su reducción crea procesos neurotóxicos.

Los estudios clínicos muestran que los impulsos externos como sensaciones sensoriales rítmicas (auditivas, visuales) mejoran las capacidades motrices (Fernández-Del Olmo *et al.*, 2003; Fernández-Del Olmo *et al.*, 2004; Ferrarin *et al.*, 2004; Rochester *et al.*, 2005). La fisiología de este proceso es confusa (Abbruzzese y Berardelli, 2003; Enzensberger *et al.*, 1997). Sin embargo, se reconoce que el movimiento locomotor incluye también informaciones visuales, vestibulares y somatosensoriales (Wu *et al.*,

2006; Wu y Chian 1997). Los impulsos externos en combinación con la expectativa consciente del efecto positivo (placebo) podrían influir sobre las condiciones emocionales, cambiar la disociación y producir un impulso (emocional) interno. El impulso emocional podría acelerar el freno vagal, liberando en el sistema mesolímbico la dopamina, influyendo en el sistema opiáceo endógeno y suministrando al estriado dopamina y restableciendo con eso las capacidades motrices (De la Fuente-Fernández y Stoessl, 2002; Goetz *et al.*, 2000).

1.2.3. La fase clínica: desequilibrio neuroquímico y neurotoxicidad (3ª fase).

1.2.3.1. *El estrés posttraumático enmascarado.*

La experiencia clínica sugiere que el trastorno de estrés posttraumático está relacionado con la traumatización relacional precoz (Ford *et al.*, 2006; van der Hart, Nijenhuis y Steele, 2005). La investigación en general demuestra una tendencia elevada en los enfermos de Parkinson de trauma relacional (apego) y casi todos los síntomas de la Enfermedad de Parkinson tienen aspectos psico-sociales. No sólo los síntomas psicológicos como el retraimiento, sino las disfunciones orgánicas como la falta de expresión facial, la afonía o la afasia y la disfunción de otros sistemas de comunicación se refieren a aspectos sociales.

El paciente de Parkinson experimenta una forma de estrés posttraumático, pero no es un trastorno de estrés posttraumático. Parece que los efectos del trauma psicológico que el afectado de la Enfermedad de Parkinson ha vivido, son ocultados o el estrés que experimenta está enmascarado. Se puede plantear la hipótesis de que el sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático están en el modo de control coactivado y los dos suben de manera que un aumento de actividad simpática (el estrés) compite con un crecimiento de actividad parasimpática (la disociación). En este caso un incremento fuerte en la actividad autonómica tiene un efecto pequeño sobre la tasa cardíaca porque la aceleración simpática está inhibida por la deceleración parasimpática (Alm, 2004b; Hopper, Spinazzola, Simpson y van der Kolk, 2006).

La disociación postraumática rígida parece suficiente para causar un síndrome de deficiencia de recompensa (Linazasoro *et al.*, 2004). Que el estrés postraumático compense este déficit es una conclusión de la hipótesis presentada en esta Tesis Doctoral. El estrés es una realidad en la Enfermedad de Parkinson y la investigación clínica ha mostrado que el estrés puede aumentar los síntomas (Smith *et al.*, 2002). Que estos síntomas son desencadenados por una conversión de energía estimulante es una conclusión de nuestra hipótesis, pero también está apoyada por el hecho de que la mayoría de los afectados relatan una experiencia traumática o un cambio socio-emocional fuerte alrededor del inicio de la enfermedad (Hurni, 2007; Russ y Fischer, 1991; ver Roelofs *et al.*, 2005) o unos pocos años antes. La conversión y la regresión son aspectos psicológicos de la reacción fisiológica parasimpática de la disociación. La energía estimulante de la personalidad de Parkinson son las hormonas de estrés (adrenalina, cortisol, etc.) y es modulada por el sistema nervioso simpático. La disociación, sin embargo, es facilitada por el sistema nervioso parasimpático y la energía estimulante son los opiáceos endógenos (Schore, 2003). El efecto del vago dorsal afecta a los sistemas fisiológicos motores y no motores y produce inmovilidad mental y motriz simulando la regresión al estado infantil si no se pone el freno por el vago ventral en su momento. El freno vagal que se encuentra en los emplazamientos del sistema vagal medular, debería activarse, p.e. aumentar el tono, cuando el individuo cambia de un estado de baja demanda metabólica a alta (Porges, 2007; Schore, 2001, 2003), lo que parece no hacerse apropiadamente en la Enfermedad de Parkinson.

1.2.3.2. La homeostasis y las emociones.

Con la presencia de los primeros síntomas empieza la tercera fase del desarrollo de la Enfermedad de Parkinson. Aquí se diagnostica frecuentemente primero una enfermedad reumática (Birkmayer y Danielczik, 1991). La inflamación es una reacción normal ante infección, herida y trauma (Pavlov, Wang, Czura, Friedman y Tracey, 2003). Las funciones inmunes están reguladas por el sistema nervioso autónomo. La influencia de las emociones está diagnosticada como disfunciones emocionales o autonómicas y se observa que las disfunciones autonómicas están influidas

emocionalmente (Crucian, Huang, Barrett, Schwartz, Cibula *et al.*, 2001; Zgaljardic *et al.*, 2003). No sólo los sistemas motores sino todos los sistemas pueden ser afectados por influencias emocionales y motivacionales (Lanotte, Lopiano, Torre, Bergamasco, Colloca y Benedetti, 2005). La reducción de la variabilidad de la tasa cardíaca y de la presión sanguínea es una observación referente a influencias emocionales también (Pollo, Vighetti, Rainero y Benedetti, 2003; Pursianen, Haapaniemi, Korpelainen, Huikuri, Sotaniemi y Myllyla, 2002).

No sólo el sistema dopaminérgico, sino el equilibrio completo (homeostasis) de los sistemas de neurotransmisores relacionados con él están perturbados por las condiciones traumáticas (Lanotte *et al.* 2005; Pollo *et al.*, 2003), y el estrés produce una dependencia de la dopamina endógena y de los opiáceos endógenos (Kiecolt-Glaser, McGuire, Robles y Glaser, 2002; Linazasoro *et al.*, 2004; Olf *et al.*, 2005). Si ahora la recompensa disminuye por un cambio en el estrés o se suprime por la pérdida del origen de la recompensa (p.e. a causa de la jubilación, pérdida del trabajo), entonces surge un síndrome de abstinencia que muestra síntomas parecidos a la Enfermedad de Parkinson independientemente de la duración del proceso sub- o preclínico y el volumen del daño neuronal causado por la última (Giovannoni *et al.*, 2000; Lily y Al-Din, 2004). La abstinencia endógena puede ser causada también por una pérdida (p.e. muerte de un ser querido, quitarse de fumar) u otro acontecimiento emocionalmente abrumador o traumático (en la mayoría de los casos una repetición de un trauma de la primera fase como negligencia o abandono) y por experimentar el estrés de manera diferente, no compensatoria. En relación con el comienzo de la enfermedad los pacientes con la Enfermedad de Parkinson informan pues de forma frecuente de un shock o trauma emocional (Hurni, 2007; Marsden *et al.*, 1981; Russ y Fischer, 1991). La limitación de la capacidad de experiencia emocional que existe desde la niñez preverbal (Irwin y Melbin-Helberg, 1997), no apoya, sin embargo, la liberación de la energía emocional, reprimida de manera que ésta no está a disposición para un proceso adaptativo (Van der Kolk, 1994). En su lugar, la energía bloqueada de la emoción aparece como manifestación clínica de la disociación del estado infantil y

finalmente como síntoma de la enfermedad (ver Braak *et al.*, 2005; Nijenhuis, 2000; Scaer, 2001b).

1.2.3.3. Las emociones disociadas como síntomas.

1.2.3.3.1. Las emociones y la inmovilidad.

Puede parecer audaz ver la Enfermedad de Parkinson como un “síndrome postraumático” o “mecanismo de protección”. Sin embargo, hay muchos indicios y pruebas de que el proceso mórbido está influenciado por mecanismos de protección o de defensa y de que estos mecanismos se manifiestan en los síntomas de la enfermedad. Además, algunos estudios señalan que la causa es traumática y que las experiencias traumáticas o el estrés que parece experimentar el paciente de Parkinson durante su vida antes del inicio clínico de la enfermedad (Macht, Schwarz y Ellgring, 2005) son apropiados para condicionar al individuo (ver Öhman y Mineka 2001).

En la Naturaleza, el organismo del animal vuelve al estado normal después que el peligro acabó. En el hombre el miedo, la indefensión o la vergüenza impiden esta readaptación, anulan la habituación y el reflejo se vuelve crónico (ver Ruiz-Padial, Sollers, Vila y Thayer, 2003). Incluso la reacción no necesita amenaza para activarse. En el momento en que el individuo dirige su intención o atención hacia una actividad o un objeto condicionado el reflejo está provocado y surge la indefensión que provoca enseguida la inmovilidad (Overeem, Lammers y van Dijk, 2002). La reacción se queda bloqueada entre la activación de las dos respuestas posibles en el mismo tiempo: atención y motivación. El condicionamiento no deja opción. La hiperactivación cognitiva causa automáticamente la hiperinhibición. El resultado es la inmovilidad, el *freezing*.

Los reflejos incondicionados pueden ser modulados (potenciados o inhibidos) de acuerdo con el estado motivacional (aversivo o apetitivo) del organismo o por el procesamiento preatencional del miedo (Öhman y Mineka, 2001; Ruiz-Padial *et al.*,

2003; Ruiz-Padial, Mata, Rodriguez, Fernandez y Vila, 2005; Sánchez *et al.*, 2002; Vila *et al.*, 2007). El organismo de la personalidad de Parkinson, estando motivado aversivamente por la experiencia traumática y/o por la indefensión aprendida, aumenta el reflejo incondicionado que se repite permanentemente si los aspectos inevitables de la vida diaria se convierten en sensaciones condicionadas y despiertan recuerdos traumáticos. Finalmente, el afectado no sale del patrón condicionado (Van der Kolk, 1994) y se queda parado en la disociación (Scaer, 2001b). La vergüenza (inhibición, adaptación, sumisión) podría dar el impulso y el vago transmitiría la señal al sistema cardiovascular y motor (Overeem *et al.*, 2002; ver Rainville *et al.*, 2006). Con el tiempo pueden afectarse prácticamente todos los sistemas motores y no motores superponiéndose las causas y los efectos. Hay cada vez más disfunciones y los síntomas se refuerzan (Jenner y Olanow, 2006).

1.2.3.3.2. Las emociones en la Enfermedad de Parkinson.

Lo dicho está en consonancia con la observación en la práctica clínica de que ciertas fluctuaciones en el transcurso patológico de la Enfermedad de Parkinson están relacionadas con condiciones emocionalmente cargadas o con estados afectivos (Birkmayer y Riederer, 1985; Ellgring *et al.*, 1990; Macht y Ellgring, 1999; Marsden *et al.*, 1981). Se ha observado clínicamente, también, que las condiciones emocionales influyen en la duración del efecto de la medicación (Lees, 1989), que los caracteres menos rígidos tienen un mejor pronóstico (Jacobi *et al.*, 1988), y que se nota en la práctica clínica un mejor funcionamiento de los sistemas fisiológicos cuando no están afectados por emociones negativas o estrés (González Maldonado, 1997; Macht *et al.*, 2005). Junto al sistema nervioso autónomo también el sistema inmune y el sistema cardiovascular juegan un papel importante (Awerbuch y Sandyk, 1994; Levenson y Ekman, 2002; Levenson, Carstensen, Friesen y Ekman, 1991; Oka *et al.*, 2006). Se ha informado de la asociación de la bradicardia con el *freezing* (Azevedo *et al.*, 2005) y de la hipotensión en la Enfermedad de Parkinson (Jankovic y Stacy, 2007). Estando implicadas las emociones se puede suponer que es el miedo, eventualmente en

combinación con la indefensión o la vergüenza, que se manifiestan en los síntomas motores y no motores. Se ha observado que la actividad del sistema nervioso autónomo distingue las emociones (ver Porges, 2007) y se puede suponer que las emociones afectan la tasa cardíaca produciendo el bloqueo sobre todo en espacios estrechos, pero también en espacios amplios (miedo), en situaciones de expectación o de espera (preocupación, ansiedad), de observación por otra gente, real o sólo imaginada (vergüenza) y de control, lo que no es un acto, sino una identificación, un sentido (indefensión) (ver Danner *et al.*, 2001; Levenson y Ekman, 2002).

1.3. La Enfermedad de Parkinson: ¿un mecanismo protector crónico?

1.3.1. La experiencia traumática, el estrés y el reflejo de protección.

Para una experiencia traumática relacional no falta mucho. Es suficiente un cuidador estresado por alguna razón. El niño percibe la cara del cuidador expresando estrés y tensión como un señal de peligro o de amenaza (Nijenhuis *et al.*, 1998; Schore, 2001a). Su organismo reacciona fisiológica y automáticamente en la presencia de una amenaza o un peligro percibido, real o sólo imaginado, para protegerse de un posible daño (Schore, 2001, 2003; Vila, Fernández, Pegalajar, Vera, Robles, Perez, Sánchez, Ramírez y Ruiz-Padial, 2003). Los reflejos típicos de protección son el reflejo de orientación, el reflejo de sobresalto y el reflejo de defensa. Reacciones de defensa típicas incluyen inmovilización (congelación), sobresalto, desmayo o lucha y huida (Vila, Guerra, Munoz, Vico, Viedma-Del Jesus, Delgado *et al.*, 2007).

El niño reacciona en primer lugar con un reflejo de orientación volviendo a la normalidad cuando no hay peligro. Sin embargo, el niño depende del cuidador para volver a establecer la homeostasis, y si el cuidador no está disponible para moderar la activación del niño, ésta misma se vuelve crónica a pesar de que no haya peligro y la cara alarmante del cuidador vuelve a la normalidad, el niño se activa aun más y queda bloqueado en una respuesta de defensa frustrada porque por razones evidentes no hay oportunidad ni de luchar ni de huir. Para evitar la inmovilidad el niño disocia (Schore, 2001a).

La disociación es una respuesta apropiada en la medida en que pueda reestablecer el equilibrio fisiológico en el organismo del traumatizado y a condición de que termine cuando la hiperactivación por la experiencia traumática acabe (Kallio, 2001). Pero en la realidad la hiperactivación muchas veces no desaparece y permanece y la disociación también (ver Ruiz-Padial *et al.*, 2003). Cuando la hiperactivación, la experiencia traumática, acaba queda muchas veces el estrés causado por emociones

negativas como el miedo traumático, la vergüenza y la indefensión, el condicionamiento y la sensibilización. De esta manera el organismo no es capaz de procesar e integrar lo que ha sucedido. La consecuencia es la hiperactivación crónica y, también, la disociación crónica con efectos severos sobre los sistemas fisiológicos (Gang y Malik, 2003; Schore, 2003).

Sin embargo, la disociación no es el único mecanismo de protección. Lo que hace al hombre tan vulnerable cuando la protección se vuelve disfuncional es el hecho de que el sistema nervioso autónomo entero es un sistema de protección y los mecanismos defensivos (y agresivos) son construidos de manera que a cada cambio de la homeostasis psico-bio-socio-ecológica hay una reacción del sistema nervioso que pone algún mecanismo de defensa en marcha. En la literatura experimental y clínica se incluye el *freezing*, el sobresalto, el desmayo, la lucha-huida y se puede categorizarlos en dos formas generales de defensa: inmovilidad y defensa activa (Vila *et al.*, 2007). La función protectora de ambos mecanismos es evidente, pero si el efecto no termina cuando la amenaza ha acabado, estas respuestas protectoras pueden presentar un riesgo serio para la salud mental y física (Vila *et al.*, 2003).

1.3.2. La protección inadecuada como síntoma.

1.3.2.1. La orientación crónica.

La transacción desaprobación-inhibición es un reflejo de orientación y es un mecanismo de protección en la niñez. Sin embargo, su uso disfuncional puede cambiar el efecto en perjuicio del individuo. El reflejo de desaprobación-inhibición es una respuesta del niño a una interacción entre él y el cuidador. Es una reacción de orientación protectora que consiste en una acción desaprobadora verbal o no verbal del cuidador y la reacción automática de inmovilidad temporal del niño. Sirve para impedir de forma inmediata al niño moverse a una zona de peligro inminente, ponerse en una situación de peligro o para atraerlo (Omaha, 2004). El reflejo está provocado por la vergüenza en su función de adaptación y sumisión a través del sistema nervioso

autónomo, el sistema cardiovascular y otros sistemas (ver Rainville, Bechara, Naqvi y Damasio, 2006).

La transacción de desaprobación-inhibición es un bloqueo locomotor simple. La transacción es llamada también la transacción de desaprobación paternal o transacción de desaprobación-vergüenza. La vergüenza es el desencadenante emocional de la inmovilidad (alerta). Bloquea los movimientos gruesos sólo temporalmente. El reflejo de desaprobación-inhibición está normalmente provocado por una fuente externa que no es la amenaza. Es típicamente el freno de emergencia del cuidador el que impide al niño hacer algo potencialmente amenazante para sí mismo. La criatura paraliza la locomoción inmediatamente cuando la madre grita "¡no!" o muestra otra expresión de desaprobación. Si se abusa de esta función para frenar la vivacidad del niño en lugar de protegerlo, el reflejo se convierte en crónico y se presenta como síntoma de inmovilidad (Omaha, 2004).

El freno de emergencia puede ser usado por el cuidador de manera extensiva e inadecuada limitando la vitalidad del niño. Un cuidador que es incapaz de modular los afectos y muestra una cara de miedo, sobresalto o terror sin regular la reacción del niño causa un reflejo de defensa permanente en el niño (Wilkinson 2004, ver Porges, 2007). Lo que fue diseñado como un desencadenante simple de un reflejo motor se hace mantenido, es interiorizado y causa que el mecanismo se convierta en crónico (Omaha, 2004; Schore, 2003).

1.3.2.2. La defensa inadecuada.

Miedo y ansiedad patológicos están estrechamente relacionados con la defensa y la más relevante evidencia de la defensa en el desarrollo del miedo y ansiedad patológicos viene de estudios del trastorno de estrés postraumático (Vila *et al.*, 2003). La reacción de defensa, sin embargo, no es una reacción simple sino una secuencia dinámica de reacciones dependiente del peligro o de la amenaza. Una respuesta típica de defensa es la secuencia de una reacción de defensa corta (sobresalto), seguida por

una fase de orientación y, según las necesidades, de una fase de lucha o huida (Levine, 1997). La investigación psicofisiológica tiene una larga tradición en el estudio de esta secuencia bajo su efecto fisiológico en el sistema cardiovascular (Porges, 2007; Vila *et al.*, 2007). La respuesta de defensa es un complejo mecanismo de activación y retirada según las circunstancias externas y está controlada por el sistema nervioso autónomo (Porges, 2007; Vila *et al.*, 2007).

En 1889 ya Pierre Janet postuló que los efectos psicológicos del trauma se expresan como un cambio en la respuesta biológica del estrés (Van der Kolk, 1994). Sin embargo, la mayoría de los individuos expuestos a un trauma no desarrollan un Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) (Olf *et al.*, 2005; van der Kolk *et al.*, 2005). El paciente de Parkinson experimenta una forma de estrés postraumático, pero no es un TEPT propiamente. Parece que los efectos del trauma psicológico que ha vivido la persona con Parkinson son ocultados o el estrés que experimenta está enmascarado.

1.3.2.3. Atención o emoción.

El concepto de la defensa cardíaca diferencia un enfoque cognitivo y un enfoque motivacional. El enfoque cognitivo distingue entre la reacción de orientación y la de defensa y supone que los cambios en la tasa cardíaca reflejan mecanismos de atención y de percepción. En el modelo clásico, en una primera fase hay una desaceleración de la tasa cardíaca para facilitar la atención y percepción de los estímulos, y en una segunda fase se acelera la tasa cardíaca reduciendo la atención y percepción como protección frente a los estímulos. El enfoque motivacional supone que el cambio en la tasa cardíaca refleja mecanismos metabólicos destinados a poner a disposición del organismo la energía necesaria para adaptaciones conductuales. La tasa cardíaca se desacelera si la conducta adecuada es la precaución (orientación) y se acelera si la conducta adecuada es una reacción activa, física o psicológica (lucha-huida) (Vila *et al.*, 2003).

Los reflejos cardíacos permiten distinguir entre la modulación atencional y motivacional de la conducta. Los mecanismos fisiológicos parasimpáticos que reflejan las funciones emocionales son detectados por la arritmia sinusal respiratoria, el reflejo barorreceptor o la variabilidad de la tasa cardíaca. El perfil típico de la respuesta cardíaca de defensa muestra una actividad parasimpática en la primera y la segunda fase de activación y una actividad simpática sólo en la segunda (Vila *et al.*, 2007). La respuesta de defensa es un complejo mecanismo de activación y retirada según las circunstancias externas y está controlada por el sistema nervioso autónomo (Porges, 2007).

1.3.2.4. Las emociones negativas y los reflejos condicionados.

La personalidad de Parkinson tiene una reacción típica ante una amenaza supuesta con desaceleración motriz (reflejo de orientación) y rigidez muscular (tono muscular elevado). El “*freezing*” en la respuesta cardíaca es una conducta defensiva adaptativa habitual cuando los organismos complejos sanos se enfrentan a una amenaza potencial. La inmovilidad atencional o alerta, que deja el individuo alertado abruptamente sin moverse observando una fuente potencial de peligro y listo para la lucha o la huida en un instante, afecta movimientos largos y capacidades locomotoras (Acevedo *et al.*, 2005; Alm, 2004). Toda acción menos la respiración y el movimiento de los ojos está parada. Típicamente el sujeto adopta una postura agachada. Pero el organismo queda alerta y con tono muscular fuerte (Misslin, 2003).

Sin embargo, la experiencia traumática o el estrés que parece experimentar conscientemente o no el paciente de Parkinson durante su vida antes del inicio de la enfermedad son apropiados para condicionar el individuo y aumentar el efecto de la respuesta cardíaca de defensa. Los reflejos incondicionados pueden ser modulados (potenciados o inhibidos) de acuerdo con el estado motivacional (aversivo o apetitivo) del organismo o por el procesamiento preatencional del miedo (Öhman y Mineka, 2001; Ruiz-Padial *et al.*, 2003; Ruiz-Padial *et al.*, 2005; Sánchez *et al.*, 2002). El organismo de la personalidad de Parkinson, estando motivado aversivamente por la

experiencia traumática y/o por la indefensión aprendida, aumenta el reflejo incondicionado, que se repite permanentemente si los aspectos inevitables de la vida diaria se convierten en sensaciones condicionadas y despiertan recuerdos traumáticos. Finalmente, el afectado no sale del patrón condicionado (Van der Kolk, 1994) y se queda parado en la disociación (Scaer, 2001b). La vergüenza (inhibición, adaptación, sumisión) podría dar el impulso y el vago transmitiría la señal al sistema cardiovascular y motor (Overeem *et al.*, 2002).

1.3.3. Atención y motivación.

Se han observado diferencias importantes en la respuesta cardíaca. La ilustración 3 (Vila *et al.*, 2007) muestra los cuatro grupos de respuesta cardíaca que se han encontrado en un estudio utilizando el análisis de clústeres (Fernández y Vila, 1989).

La desaceleración prolongada (grupo 4 de la Ilustración 3), que interesa sobre todo por su extensiva fase de inmovilidad y que se explica en la doctrina por una activación simpática reducida y el control vagal sostenido durante la respuesta (Vila *et al.*, 2007) que se ha vuelto crónica, es típica de la akinesia y de la congelación (*freezing*), como se puede observar en la Enfermedad de Parkinson. Efectivamente, como ya mencionado, se ha observado la bradicardia defensiva asociada con el *freezing* (van Dijk, 2003; Acevedo *et al.*, 2005). Sin embargo, se supone que no ocurre en el modo secuencial sino en el mismo tiempo. La pregunta en este caso no es atención o emoción, la secuencia en el caso normal de la defensa, ¡sino que el problema es la atención y la emoción!: el individuo se adhiere en la defensa con una hiperatención externa (hipervigilancia) y la reducción de la movilidad (bloqueo muscular y mental, bradikinesia, akinesia) o la inmovilidad (*freezing*). Es la cognición la que impide la manifestación de la emoción, sea la que sea, rabia o terror, emociones que tienen la función (adaptativa) de facilitar la acción. Lo que queda es el miedo, la indefensión y la vergüenza facilitando la inmovilidad (Schore, 2003).

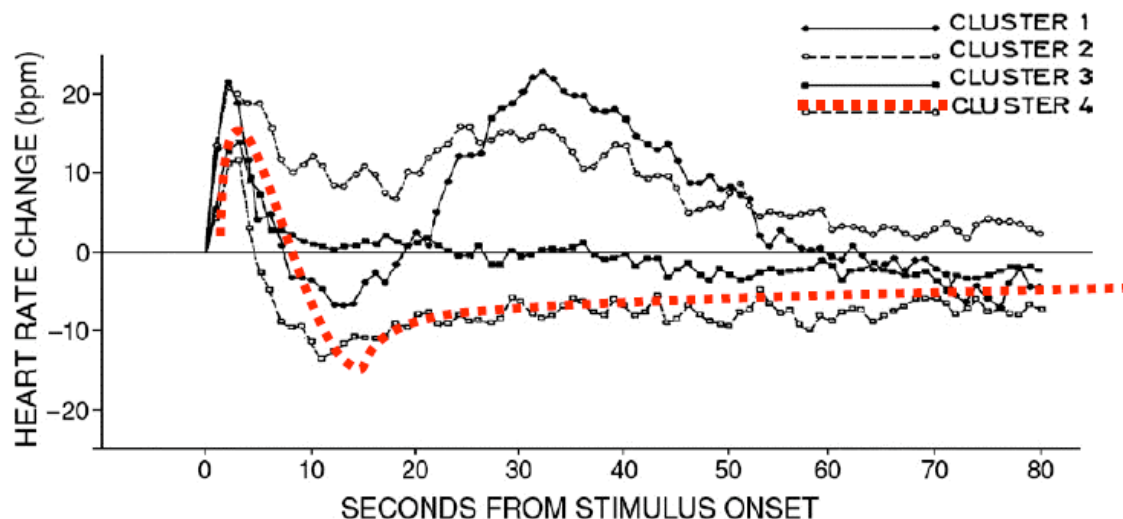


Ilustración 3. Diferencias individuales en el patrón de la respuesta.

Tanto la indefensión como la vergüenza son fenómenos parasimpáticos (Omaha, 2004; Schore, 1994; Schore, 2003). El tono vagal sube y disminuyen la presión sanguínea y la tasa cardíaca, a pesar de la adrenalina elevada (Birkmayer y Riederer, 1985; Devos *et al.*, 2003; Kallio *et al.*, 2004; Movius y Allen, 2005; Pursiainen *et al.*, 2002; Schore, 2001a). Sin embargo, con las condiciones hipotónicas (Allcock, Ulliyart, Kenny y Burn, 2004) la vivacidad (*aliveness*) se ve afectada, por lo cual las relaciones vitales se limitan (Schore, 1994) y la actitud del afectado está marcada por el retraimiento social. Un estado visceral que promueve la inmovilización (congelación) impide la capacidad de comunicación social (Porges, 2007). Para recuperar el control personal, el niño despliega por un lado la hipervigilancia y, por otro lado, sin embargo, un comportamiento (disociativo) de defensa, que limita las influencias sensoriales exteriores y conlleva rasgos obsesivos-compulsivos que se ven más tarde bajo la concepción de la personalidad de Parkinson premórbida (Eatough *et al.*, 1990; Heberlein, Ludin, Scholz y Vieregge, 1998; Hubble y Koller, 1995; Ishihara y Brayne, 2006b; Lyons *et al.*, 2004; Poewe *et al.*, 1990). Interiormente se protege el individuo de la experiencia de las emociones y de los recuerdos traumáticos por la disociación (Diseth, 2005; Holmes *et al.*, 2005; Marazzi *et al.*, 1995; Masters, 1992; van der Kolk, 1994). Estas limitaciones de la vivacidad se muestran como rigidez muscular y mental y

en el estado clínico como bradicinesia. En el peor de los casos, si la activación e inhibición son demasiado fuertes, el resultado es la inmovilidad (Schore, 2003).

La literatura médica parece ver la inmovilidad tónica en el hombre como una forma fuerte de la inmovilidad alerta. En la Enfermedad de Parkinson la parálisis nocturna es un bloqueo que no sólo deja el paciente inmóvil bloqueando sus capacidades motoras sino que baja el tono muscular de manera que el sujeto queda paralizado (Chakravorty y Rye, 2003). La inmovilidad tónica es mucho más fuerte y afecta movimientos gruesos y finos y bloquea las capacidades loco-, vaso- y psicomotrices. En los animales, el organismo finge la muerte y salva la vida porque el depredador pierde el interés en el cadáver (Misslin, 2003). En el hombre esta respuesta queda como herencia filogenética. Tiene una similaridad con la catatonía en la esquizofrenia (Moskovitz, 2004) en que es una respuesta de miedo en situaciones de estrés, y hay también un paralelismo similar con la cataplejía (Overeem *et al.*, 2002).

1.3.4. El conflicto.

En la Enfermedad de Parkinson hay un conflicto entre la atención y la motivación, entre el polo cognitivo y el polo emocional, entre el impulso externo y el interno (Grande *et al.*, 2006). Estando condicionado en el impedimento de su intención de hacer algo falta sólo la intención de hacer algo para desencadenar la reacción de la defensa o inhibición y de bloquear los movimientos. En este proceso autodinámico el peligro imaginado desencadena la inmovilidad y la emoción implicada aumenta la hipervigilancia, que por su lado detecta otro peligro imaginado, y así sigue el proceso condicionado. Se muestra una conducta obsesivo-compulsiva que por fin forma la personalidad en la Enfermedad de Parkinson.

Se puede hipotetizar que en el grupo 4 que se presentó en la Ilustración anterior prevalece la cognición (hipervigilancia) y se impide la función adaptativa de la emoción aumentando el control vagal (*freezing*) al mismo tiempo que la activación simpática, facilitando la paradoja vagal (Porges, 2001). La cognición está condicionada

y cuando surge un parámetro condicionado aparece automáticamente la inmovilidad. La emoción se manifiesta como síntoma. La indefensión y la vergüenza bajan la tasa cardíaca y el miedo lo pone permanente (ver Rainville, 2006).

La Ilustración 4 muestra la imagen hipotética de la situación en un caso como en el del grupo 4 de la Ilustración 3.

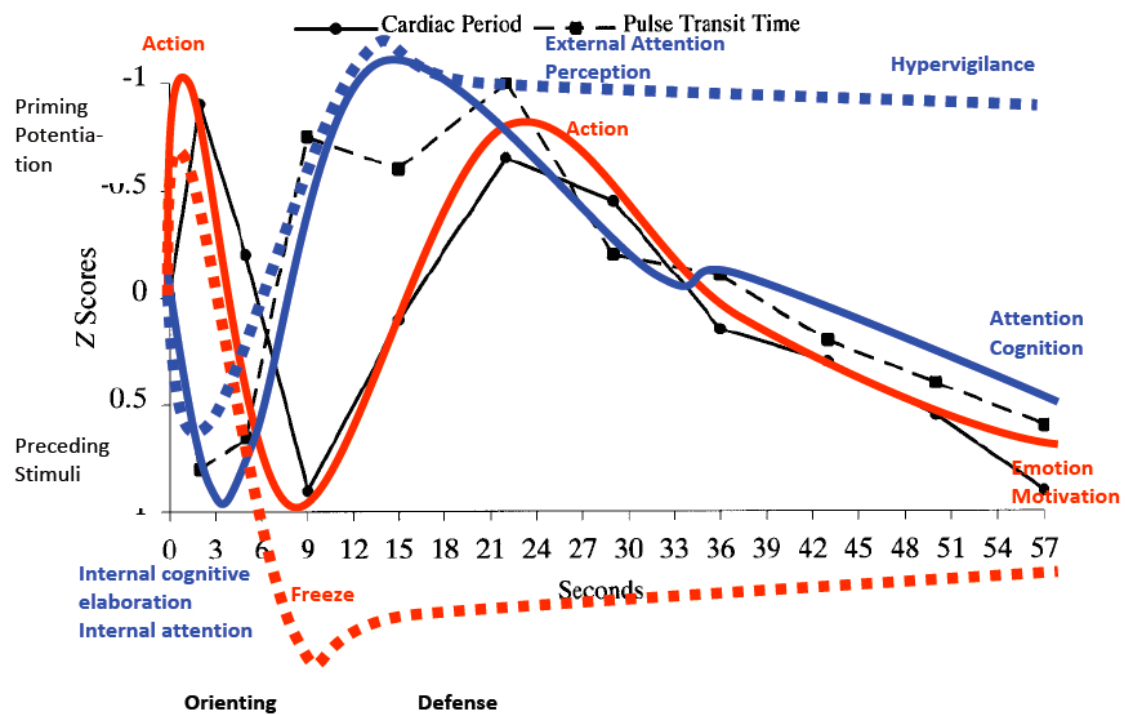


Ilustración 4. Activación simpática al mismo tiempo que la activación parasimpática tiene como efecto la inmovilidad.

Se puede imaginar que es el vago ventral el que no sube el tono bajando el efecto del simpático o del vago dorsal (el freno vagal) para facilitar la respuesta a la amenaza real o imaginada. Está inhibido por la hipervigilancia lo que aumenta las emociones que enseguida desencadenan la disociación y la inmovilidad.

Hay activación simpática al mismo tiempo que la activación parasimpática. El efecto de hiperactivación y hiperinhibición es la inmovilidad (Schoore, 2003). Puede ser

el modelo del *freezing* en la Enfermedad de Parkinson en que las disfunciones autonómicas indican una implicación emocional en estos procesos.

1.3.5. Los síntomas de Parkinson como síntomas de disociación post-traumática.

1.3.5.1. *La congelación como expresión típica de la inmovilidad.*

La congelación (el *freezing*) es un fenómeno común relacionado con los reflejos protectores (la orientación, el sobresalto y la defensa) tanto en animales como en humanos (Nijenhuis, Vanderlinden y Spinhofen, 1998b). Sin embargo, a pesar de que el aspecto emocional es importante, la interpretación de estos reflejos se ha expresado tradicionalmente en términos cognitivos poniendo el énfasis en los procesos sensoriales (Azevedo *et al.*, 2005; Buss, Davidson, Kalin y Goldsmith, 2004; Pérez, Fernández, Vila y Turpin, 2000) y en la Enfermedad de Parkinson se busca su causa en una disfunción cognitiva o ejecutiva (Matson 2002; Pazo y Belforte, 2002; Uc *et al.*, 2005).

El "*freezing*" no es un fenómeno único, sino que tiene apariciones diferentes con tono muscular fuerte y sin tono muscular dependiendo de la emoción que lo provoca (Reinville, 2006; Scaer, 2001; Schore, 2003). La vergüenza provoca una inmovilidad ligera con tono muscular fuerte mientras la indefensión causa una inmovilidad fuerte con tono muscular prácticamente inexistente (Schore, 2003). Superando el miedo y haciendo el primer paso se libera del bloqueo. Pero el mecanismo que produce el bloqueo no sólo es emocional sino que hay otros mecanismos psicológicos que están involucrados. Parece que la vista está afectada, hay un problema con la aprehensión del espacio, la intención parece estar afectada y también la atención (Schore, 2001a).

A pesar de que el *freezing of gait* es un síntoma frecuente e inhabilitante en pacientes con la Enfermedad de Parkinson avanzada, ocurre también en estadios tempranos y ha sido observado en hasta 26% de pacientes que nunca tomaron levodopa (Bloem *et al.*, 2004). El *freezing of gait* es un ataque de inmovilidad de poca

duración en que el individuo no es capaz de empezar locomoción, dar la vuelta, de pasar una puerta o un sitio con obstáculos (espacio estrecho), lo que ocurre menos frecuentemente en espacios abiertos (Bloem *et al.*, 2004; Giladi *et al.*, 2001). La sensación de que los pies están pegados al suelo les impide moverse. El *freezing of gait* típicamente ocurre cuando el paciente tiene que cambiar su patrón automático o la velocidad de andar (Amboni *et al.*, 2008) o cuando otro proceso cognitivo está cruzando el proceso del movimiento (Bloem *et al.*, 2004). Se ha observado clínicamente que ya ante la expectativa de falta de espacio o de tiempo puede aparecer el bloqueo (Bloem *et al.*, 2004; Macht y Ellgring, 1999).

1.3.5.2. La estimulación externa y el efecto placebo.

Los estudios clínicos muestran que los impulsos externos como sensaciones sensoriales rítmicas (auditivas, visuales) mejoran las capacidades motrices (Fernández-Del Olmo *et al.*, 2004; Ferrarin *et al.*, 2004; Rochester *et al.*, 2005). La fisiología de este proceso es confusa (Abbruzzese y Berardelli, 2003; Enzensberger *et al.*, 1997). Sin embargo, se reconoce que el movimiento locomotor incluye también informaciones visuales, vestibulares e informaciones somatosensoriales (Wu *et al.*, 2006; Wu y Chian 1997). Sin embargo, los impulsos externos en combinación con la expectativa consciente del efecto positivo podrían influir sobre las condiciones emocionales, cambiar la disociación y producir un impulso (emocional) interno. El impulso emocional podría facilitar el freno vagal, liberando en el sistema mesolímbico la dopamina, influyendo en el sistema opiáceo endógeno y suministrando al estriado dopamina, restableciendo con eso las capacidades motrices (De la Fuente-Fernández y Stoessl, 2002; de la Fuente-Fernández *et al.*, 2004; Goetz *et al.*, 2000; ver Porges, 2007).

Este proceso podría ser parecido a la cinesia paradójica en la que se supone que actúa un efecto de placebo (Crucian *et al.*, 2001; De la Fuente-Fernández *et al.*, 2004; Macht y Ellgring, 1999). Se pone el freno vagal frenando la conducta de defensa (Porges, 2007) y deja el acceso a planes motores normalmente no accesibles. Con Tomografía por Emisión de Positrones se ha comprobado que el efecto placebo se

manifiesta con la liberación de dopamina en el núcleo accumbens, pero también en el estriado dorsal, putamen y caudado (Beauregard, 2007; Benedetti *et al.*, 2005; de la Fuente-Fernández *et al.*, 2004; Goetz *et al.*, 2000; Goerendt *et al.*, 2004; Linzasoro *et al.*, 2004). Hay evidencia también de que el efecto placebo puede ser adictivo causando abstinencia cuando el tratamiento es discontinuo (De la Fuente-Fernández y Stoessl, 2002). Sin embargo, la liberación de dopamina en el estriado dorsal produciendo un efecto motor está relacionada con la percepción del (efecto del) placebo y no sólo con la expectativa de la recompensa (De la Fuente-Fernández *et al.*, 2004).

Se supone que en el efecto placebo se activan ciertas neuronas corticales si existe una oportunidad de recompensa. Sin embargo, está bien documentado que no es la estimulación externa la que produce el efecto motor sino la expectativa del efecto positivo que causa un impulso interno emocional (De la Fuente-Fernández *et al.*, 2004; Fricchione y Stefano, 2005; Pollo, Torre, Lopiano, Rizzone, Lanotte, Cavanna *et al.*, 2002). El efecto placebo incluye tanto factores cognitivos y sensoriales como mecanismos de condicionamiento (Benedetti, 2006; De la Fuente-Fernández *et al.*, 2004). La respuesta placebo puede ser un resultado del condicionamiento, pero está mediada realmente por la expectativa (Benedetti *et al.*, 2005). Esta expectativa consciente restablece el control personal, que se perdió en conexión con el trauma emocional. En la ausencia de la disociación y con el control vuelven los impulsos psicomotores sutiles, que inician y acompañan las emociones necesarias para producir no sólo un efecto de recompensa en el estriado ventral sino un efecto (loco-)motor en el estriado dorsal (ver De la Fuente-Fernández *et al.*, 2004). Varios estudios sugieren que el efecto placebo es un fenómeno de aprendizaje y que pueden obtenerse resultados robustos con una exposición repetida a un tratamiento efectivo (Colloca y Benedetti, 2006). Hipotetizando que emociones fuertes como el miedo o la vergüenza jueguen un papel importante en estos procesos (Benedetti *et al.*, 2005; Roelofs *et al.*, 2006), se puede imaginar que es un efecto del freno vagal como hemos ya expuesto (Porges, 2001, 2007).

1.3.5.3. Protección y congelación en la Enfermedad de Parkinson.

Faltan estudios sobre los mecanismos subyacentes del *freezing* en la Enfermedad de Parkinson, y la investigación no relaciona el *freezing* directamente con el sistema nervioso autónomo y cardiovascular. Debido a las disfunciones autonómicas se tiene que tener cuidado al considerar los resultados de los estudios de la disfunción autonómica cardiovascular que utilizan sobre todo la variabilidad circadiana de la tasa cardíaca en su análisis. Se observa la disfunción simpática que confirma las funciones atencionales (Devos *et al.*, 2003). Sin embargo, el descenso que se observa en la variabilidad de la tasa cardíaca se puede interpretar como reflejo de una actividad motivacional, siendo asociado el descenso de la variabilidad de la tasa cardíaca con la activación emocional (Movius y Allen, 2005; Ruiz-Padial *et al.*, 2003). Recordemos que la bradicardia defensiva efectivamente ha sido mencionada como asociada con el *freezing* (Azevedo *et al.*, 2005). La deceleración prolongada puede ser debida al control vagal mantenido (Vila *et al.*, 2007), lo que es posible con la influencia del vago dorsal (Goldstein *et al.*, 2007; Porges, 2003a) que no tiene ritmo respiratorio (Porges, 1995, 2007). La bradicardia de miedo llama la atención, habitúa lentamente, es proporcional a la intensidad del estímulo, ocurre en especies que tienen inmovilidad como estrategia defensiva y persiste después del fin del peligro (Azevedo *et al.*, 2005). Su magnitud es mediada por el núcleo motor dorsal (Porges, 1995). Además, la activación simpática no parece disminuir porque el nivel de la adrenalina no baja (Schore, 2003) y la noradrenalina aumenta (Goldstein *et al.*, 2007), lo que puede mantener la atención aumentada (hipervigilancia).

Son necesarios estudios específicos sobre los mecanismos que provocan el *freezing* en la Enfermedad de Parkinson. Un enfoque motivacional en un modelo de defensa del Parkinson relacionando el *freezing* con el sistema nervioso autónomo podría aclarar el papel de las emociones en la Enfermedad de Parkinson (ver Awerbuch y Sandyk, 1994; Camerlingo, Aillon, Bottacchi, Gambaro, D'Alessandro *et al.*, 1987; Lang, Davis y Ohman, 2000; Matson, 2002). Un enfoque motivacional en un modelo de Parkinson no sólo permitiría analizar el mecanismo subyacente al *freezing* sino que podría llevar a una terapia del bloqueo motor por medicación, psicoterapia u otras terapias dirigidas a la modificación del estado de ánimo (Gustafsson *et al.*, 2004;

Matson, 2002). Finalmente, la estimulación externa que se muestra beneficiosa en el manejo de los bloqueos en la Enfermedad de Parkinson podría ser aplicada de manera más eficaz pudiendo estimular los mecanismos que influyen la tasa cardíaca de manera selectiva para evitar el *freezing* (Alm, 2006; Fernández-del Olmo *et al.*, 2004; Fernández-del Olmo y Cudeiro, 2003; Ferrarin, Brambilla, Garavello, Di Candia, Pedotti y Rabuffetti, 2004; McDonnell y Ridding, 2005).

Un modelo de los reflejos de protección de la Enfermedad de Parkinson incluiría las siguientes hipótesis:

1. El sistema nervioso autónomo juega un papel importante en la Enfermedad de Parkinson. Los síntomas cardinales como la mayoría de los demás son (causados sobre todo por una deficiencia de dopamina) inducidos o agravados emocionalmente, moderado por el sistema nervioso autónomo y provocado por un cambio en el sistema cardiovascular.
2. Los síntomas están causados por una acción conjunta de factores biológicos (déficit de dopamina, exceso de opiáceos y otros neuropéptidos, procesos inmunosupresores), cognitivos (atención, intención), emocionales (miedo-ansiedad, indefensión, vergüenza) y sociales (desencadenantes condicionados, estrés).
3. El sistema cardiovascular refleja la influencia atencional o motivacional de manera muy compleja incluyendo tres ramas del sistema nervioso autónomo: el simpático y dos ramas parasimpáticas, el vago ventral y el vago dorsal. El simpático está moderado sobre todo por la adrenalina, la noradrenalina y las hormonas de estrés, el vago ventral por noradrenalina y serotonina y el vago dorsal por los colinérgicos y los opiáceos.
4. El *freezing* está caracterizado por una subida de la tasa cardíaca y de la tensión arterial diastólica y de la bajada de la tensión sistólica con un aumento del volumen sanguíneo y una dilatación de los vasos sobre todo en las extremidades inferiores.

5. El *freezing* es la cima de los síntomas parkinsonianos incluyendo factores motores, cognitivos (atencionales) y emocionales (motivacionales).

Parece que el afectado de la Enfermedad de Parkinson efectivamente tiene un conflicto entre las funciones cognitivas y las funciones motivacionales. Este conflicto tiene su manifestación máxima en los síntomas del *freezing*. La investigación se ha limitado al estudio de las funciones cognitivas sobre todo bajo el aspecto (psico-) motor y se ha postulado que los déficit ejecutivos tienen una base neuropsicológica. El afectado tiene la intención de hacer algo, de acercarse de un objeto o un espacio y no puede. No sólo está bloqueado al nivel motor, sino está fuera de sí mismo (Owen *et al.*, 2004), desasociado, lo que es la disociación, la respuesta al trauma emocional.

2. ESTUDIO EMPÍRICO

2.1. Objetivos e hipótesis.

2.1.1. Objetivos.

En consonancia con lo expuesto en la Introducción Teórica, el objetivo general de esta Tesis Doctoral fue verificar la hipótesis de que pueda existir una vivencia de trauma emocional como factor de interés en la etiología de la Enfermedad de Parkinson y de que los pacientes muestren síntomas de estrés postraumático enmascarado derivados de ese trauma psicológico. Además, queríamos conocer las posibles relaciones entre las variables suceso traumático, apego inseguro, disociación, evitación, estimulación compensatoria y adaptación. Las dos primeras variables están incluidas en el objetivo principal de investigación de esta Tesis Doctoral sobre el posible papel del trauma emocional en la etiología de la Enfermedad de Parkinson, mientras que las cuatro restantes son elementos de la hipótesis de que el estrés postraumático, la disociación, la consiguiente deficiencia de recompensa y su compensación por la estimulación interna y, fundamentalmente, externa sean condiciones necesarias para el proceso mórbido de la Enfermedad de Parkinson.

Este objetivo se justifica por el hecho de que el trauma y el estrés han sido mencionados como posibles factores etiológicos de la Enfermedad de Parkinson ya por el mismo James Parkinson (González Maldonado, 1997). Esta idea ha sido retomada en la segunda mitad del siglo pasado y ha sido planteada de nuevo en los últimos años. En un principio, se postula un traumatismo craneoencefálico como factor de riesgo (Bower *et al.*, 2003). Sin embargo, los resultados son inconsistentes y la asociación de la Enfermedad de Parkinson con un traumatismo craneoencefálico es controvertida (Goldman *et al.*, 2006). Ciertamente, el traumatismo podría ser un factor en un modelo de determinación multifactorial de la enfermedad en el que no debe subestimarse el efecto traumático emocional que puede tener un trauma físico y el efecto de posibles traumas de tipo emocional (Smith *et al.*, 2002). En el estudio que hicieron Eatough y cols. en 1990, aplicando una escala de sucesos vitales de 63 ítems incluyendo pérdida, enfermedad significativa o herida y cambios geográficos, encontraron que sucesos

vitales significativos podrían contribuir al desarrollo de la enfermedad como se había supuesto ya antes. Hubo una tendencia hacia un número más grande de sucesos vitales traumáticos en la infancia de los afectados de la Enfermedad de Parkinson en las categorías de pérdida y accidentes. Sin embargo, el estudio no evaluó el impacto emocional del suceso (Eatough *et al.*, 1990).

Dado que la causa de la Enfermedad de Parkinson idiopática es, por definición, desconocida, queda abierta la posibilidad de formular hipótesis etiológicas para la misma. Los objetivos de esta Tesis Doctoral pretenden dar respuesta a una hipótesis sobre la etiología de la Enfermedad de Parkinson referida al posible papel que el trauma emocional podría jugar en la misma. Una vez que el trauma ha tenido lugar, puede desarrollarse el proceso mórbido que puede incluir como condiciones fundamentales estrategias de afrontamiento desadaptativas, dependencia de estimulación compensatoria y otros procesos disfuncionales como consecuencia. Si esta hipótesis se confirma, esperamos haber dado un paso importante en el conocimiento de la etiología de esta frecuente y dramática enfermedad.

Nuestro objetivo general se desglosa en los siguientes objetivos específicos:

1. Conocer las posibles asociaciones entre las variables ***experiencia traumática*** (*suceso traumático* -definido en esta investigación como accidentes, enfermedades, cirugía, agresiones, abuso, violencia, nacimiento complicado, separación, pérdida u otros sucesos emocionalmente significativos- y *apego inseguro* -definido por la falta de confianza en los padres, el estrés experimentado en la vida, la falta de manifestación expresa de afecto por los padres -especialmente manifestaciones físicas de cariño-, la educación excesivamente rígida, la experiencia posible de rechazo por los padres y las experiencias especiales en la infancia-), ***afrontamiento (coping)*** (*disociación* -definida por la falta de memoria, la falta de ajuste espacio-temporal, el olvido, la incapacidad de expresar emociones y de poder relajarse y el carácter obsesivo-compulsivo- y *evitación* -manifestada a través de la

ocultación/simulación del estado de ánimo o de síntomas corporales, evitación de malentendidos, retraimiento y distancia social, evitación de la estimulación excesiva y autocrítica-) y la **dependencia de los estímulos artificiales** (*estimulación compensatoria externa* -definida como dejar que los otros tomen la iniciativa o necesitar excesivamente el estrés o la impulsividad como fuente de motivación- y *adaptación* -manifestada en la falta de autoestima, la adicción a estimulantes y la dependencia de (la opinión) de otra gente.

2. Conocer la posible presencia de **experiencia traumática precoz** (*suceso traumático y apego inseguro*), **afrontamiento** (*disociación y evitación*) y **dependencia de los estímulos artificiales** (*estimulación compensatoria y adaptación*) en los pacientes afectados por la Enfermedad de Parkinson.
3. Comprobar si existe alguna forma de **estrés postraumático enmascarado** (*estrés derivado del trauma infantil, expresado en diferentes manifestaciones de estrés post-traumático*) en pacientes con la Enfermedad de Parkinson.

2.1.2. Hipótesis.

Las hipótesis formuladas fueron:

1. Que los componentes de trauma emocional precoz y consecuencias del trauma no mostrarán asociaciones relevantes entre sí puesto que son componentes relativamente independientes del funcionamiento del paciente que ha sufrido el trauma.
2. Que habrá más experiencias traumáticas en el grupo de los afectados por la Enfermedad de Parkinson que en la población general no clínica y en los afectados por Esclerosis Múltiple y, especialmente, sucesos traumáticos en la infancia de los afectados por la Enfermedad de Parkinson.

3. Que en los pacientes con la Enfermedad de Parkinson la disociación será más rígida y habrá un comportamiento marcado por la evitación en relación con los sanos y los afectados por Esclerosis Múltiple.

4. Que la necesidad de estimulación compensatoria se manifestará más en los pacientes afectados por la Enfermedad de Parkinson que en la población no clínica y en los afectados por Esclerosis Múltiple.

5. Que los pacientes con la Enfermedad de Parkinson mostrarán más manifestaciones enmascaradas de estrés postraumático como signo de la presencia de síntomas de estrés traumático infantil que las personas sanas y los afectados por Esclerosis Múltiple.

2.2. Metodología.

2.2.1. Participantes y grupos.

En la primera fase de este estudio (Hurni, 2007) participaron 25 pacientes, 12 mujeres y 13 hombres, diagnosticados de Enfermedad de Parkinson y miembros de la Asociación de Parkinson de Granada, que formaron el grupo clínico. El diagnóstico fue realizado por su neurólogo. Todos los pacientes participaron de forma voluntaria y dieron previamente su consentimiento por escrito para ser incluidos en el estudio (Anexo 4.1).

Se formó un grupo control, apareado con el grupo clínico en las variables sociodemográficas, formado por 25 personas, 12 mujeres y 13 hombres, reclutados entre los miembros de la Asociación de Vecinos del Barrio del Realejo de Granada y cuidadores de los afectados por la Enfermedad de Parkinson. Ninguno de los participantes en el grupo control tenía alguna enfermedad relevante y todos participaron de forma voluntaria y dieron previamente su consentimiento por escrito para ser incluidos en el estudio (Anexo 4.1).

En una segunda fase, esta Tesis Doctoral se amplió con un nuevo grupo formado por 30 pacientes afectados por Esclerosis Múltiple. Elegimos afectados por esta enfermedad porque históricamente las dos enfermedades se consideraron muy próximas y fueron nosológicamente distinguidas sólo a mediados del siglo diecinueve por Jean-Martin Charcot (Lehman *et al.*, 2007).

Con el fin de igualar el número de participantes en los grupos se incluyeron 5 nuevos participantes en los grupos de Parkinson y Sanos, por lo que el número final de participantes en esta Tesis Doctoral fue de 90 personas distribuidas en 3 grupos de 30 participantes cada uno: Grupo de pacientes con la Enfermedad de Parkinson (grupo Parkinson), grupo de personas sin enfermedad neurológica ni otra conocida (grupo Sanos) y grupo de pacientes con Esclerosis Múltiple (grupo Esclerosis).

Las tablas 1 a 3 presentan las características clínicas y sociodemográficas más importantes de los participantes de los grupos.

Tabla 1. Edad de los participantes en el estudio empírico.

Grupo	Variable	N	Mínimo	Máximo	Media	dt
Parkinson	Edad	30	41	81	63.6	10.7
Sanos	Edad	30	48	81	62.1	9.5
Esclerosis	Edad	30	26	66	46.7	10.3

Se encontraron diferencias significativas en relación con la edad entre los grupos del estudio ($F_{2, 87}=25.209$; $p=0.000$). Las comparaciones *post hoc* utilizando la prueba de Tukey señalaron diferencias significativas entre los grupos Parkinson y Esclerosis ($p=0.000$) y Sanos y Esclerosis ($p=0.000$), lo que era esperable dada la menor edad en la aparición de la Esclerosis Múltiple con respecto a la edad de comienzo más tardía en la Enfermedad de Parkinson.

Tabla 2. Años de evolución de la enfermedad en los grupos Parkinson y Esclerosis.

Grupo	Variable	N	Mínimo	Máximo	Media	dt
Parkinson	Evolución	30	2	30	9.6	7.2
Esclerosis	Evolución	30	1	30	10.0	6.6

No se encontraron diferencias significativas respecto a los años de evolución de la enfermedad entre ambos grupos ($t=-0.758$; $p=0.451$).

La tabla 3 presenta las características socio-demográficas de los participantes del estudio.

Tabla 3. Datos sociodemográficos relevantes de los grupos participantes.

		Parkinson				Sanos				Esclerosis			
		N	Sexo		%	N	Sexo		%	N	Sexo		%
			H	M			H	M			H	M	
Residencia	Urbana	29	16	13	96.7	29	15	14	96.7	29	10	19	96.7
	Rural	1	1	0	3.3	1	0	1	3.3	1	0	1	3.3
Nivel de estudios	Sin estudios	2	1	1	6.6	5	1	4	16.7	1	1	0	3.3
	Primaria	8	4	4	26.6	1	0	1	3.3	6	2	4	20.0
	Secundaria	11	8	3	36.7	10	9	1	33.3	11	2	9	36.7
	Universitaria	9	4	5	30.1	14	5	9	46.7	12	5	7	40.0
Estado civil	Soltero/a	3	1	2	10.0	3	0	3	10.0	3	1	2	10.0
	Casado/a	20	14	6	66.8	19	12	7	63.4	21	9	12	70.1
	Separado/a	3	1	2	10.0	3	2	1	10.0	3	0	3	10.0
	Divorciado/a	2	1	1	6.6	3	1	2	10.0	2	0	2	6.6
	Viudo/a	2	0	2	6.6	2	0	2	6.6	1	0	1	3.3
Hermanos	1ª posición	8	5	3	26.6	13	6	7	43.4	10	3	7	33.3
	2ª posición	7	5	2	23.4	10	6	4	33.3	9	4	5	30.1
	3ª posición	5	2	3	16.7	2	1	1	6.6	1	0	1	3.3
	4ª y más	10	5	5	33.3	5	4	1	16.7	10	3	7	33.3

En la primera fase del estudio, los participantes afectados por la Enfermedad de Parkinson y Sanos fueron apareados en las variables sexo, edad, estado civil y lugar de residencia, por lo que no hay diferencias estadísticamente significativas entre ellos. En la segunda fase no era posible aparear los participantes en todos los aspectos. Sobre todo la edad de los pacientes es muy diferente entre los grupos Parkinson y Esclerosis, dado que, como se ha indicado más arriba, el inicio de la enfermedad es mucho más temprano en el caso de la Esclerosis Múltiple.

La residencia ha sido discutida como un posible factor etiológico en la Enfermedad de Parkinson. Vivir en un ámbito rural se ha propuesto como un factor de riesgo. En esta Tesis Doctoral hay sólo un paciente que vive en una zona rural que informó de “estar convencido” de que la causa de su enfermedad es la exposición a insecticidas durante sus faenas en el campo. En esta investigación, la muestra es mayoritariamente urbana debido a que los participantes se reclutaron en Granada.

El nivel de estudios alto puede ser una consecuencia derivada de la personalidad de Parkinson que es un elemento de la enfermedad discutido ampliamente en la literatura pero todavía controvertido. Entre nuestros participantes esta relación es inversa. Existe un mayor porcentaje de universitarios en el grupo Sanos y en el grupo Esclerosis, que parece debido al proceso de selección. La razón puede ser que los sanos que formaron nuestro grupo control fueron o bien miembros de la junta de la asociación y sus cónyuges y cuidadores de los pacientes o bien vecinos del barrio que se corresponden con una clase superior en comparación con los afectados que asisten al centro de día (de cuidado). Similar es la razón del grupo Esclerosis, que son miembros de la asociación pero no asistentes de un centro de día.

El estado civil puede jugar un papel relevante en el apoyo social que puede ser un factor importante en una enfermedad crónica y discapacitante como es la Enfermedad de Parkinson. En nuestra investigación, entre los pacientes aproximadamente un tercio no disfrutaban de esta fuente de apoyo social. Esta ratio es la misma para los grupos de Esclerosis y Sanos.

El número de hermanos, la posición en el orden de los hermanos y el clima familiar son la base en la que el apego se desarrolla. En nuestro caso, los pacientes de Parkinson han ocupado todas las posibles posiciones de orden, aunque son ligeramente superiores los porcentajes de posiciones primera y últimas, como en los afectados de la Esclerosis Múltiple. Los Sanos ocupan sobre todo las primeras dos posiciones en el orden de los hermanos.

Con respecto al grupo Parkinson puede observarse que los enfermos de Esclerosis son mucho más jóvenes que los de Parkinson y -por esta razón- más activos.

La siguiente figura muestra los resultados comentados.

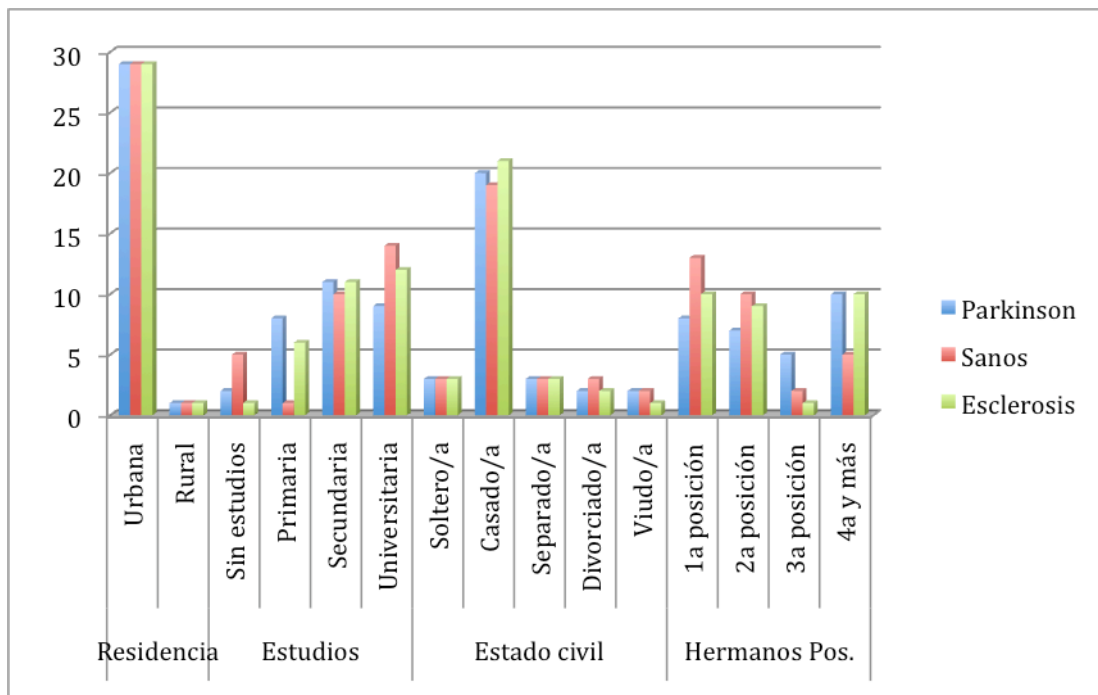


Figura 1. Representación gráfica de los datos sociodemográficos de los tres Grupos.

Se realizó un análisis de asociaciones y de comparación de porcentajes entre grupos utilizando el procedimiento de tablas de contingencia (teniendo en cuenta si las variables eran nominales u ordinales) para las variables sexo, residencia, nivel de estudios, estado civil y posición entre los hermanos. En todos los casos no se encontraron asociaciones significativas entre estas variables y el grupo al que pertenecían los parti-

participantes (usando λ para asociaciones entre variables nominales y Tau-b de Kendall para asociaciones entre variables nominales y ordinales). Tampoco se encontraron diferencias significativas entre los grupos para ninguna de estas variables (utilizando el estadístico χ^2).

Todo esto revela que, salvo para la variable edad y por las razones comentadas, los grupos eran homogéneos en todas las variables independientes y de control, lo que es coherente por el sistema utilizado de asignación de los participantes a sus grupos respectivos.

2.2.2. Medidas.

Las medidas utilizadas en esta Tesis Doctoral fueron las siguientes:

- a) *Escala Retrospectiva de la Enfermedad de Parkinson (EREP, Anexo 4.3).*

Esta medida se ha desarrollado específicamente para esta investigación. Se administra en forma de entrevista estructurada, y está formada por 6 subescalas diseñadas para la evaluación de los siguientes contenidos, definidos en el apartado de Objetivos:

Subescala A: Suceso traumático.

Subescala B: Apego inseguro.

Subescala C: Disociación.

Subescala D: Evitación.

Subescala E: Estimulación compensatoria externa.

Subescala F: Adaptación.

Como también se indicó en dicho apartado, las dos primeras subescalas corresponden a la dimensión de Experiencia traumática, las dos segundas a la de Afrontamiento y las dos últimas a la de Dependencia de los estímulos artificiales.

Las respuestas de la persona a los ítems de la EREP son puntuadas por el entrevistador según una escala tipo Likert con 5 alternativas (de 1 a 5 puntos; ver Anexo 4.3). Las puntuaciones de cada subescala son la media de las respuestas a los ítems de cada una de ellas. Dado que 1 siempre corresponde al nivel mínimo de la condición evaluada y 5 al máximo, la EREP mide de forma directa los contenidos comentados.

En el proceso de construcción de la medida, en una primera fase, antes de ser aplicada a los participantes de esta investigación, se probó en un estudio piloto con 12 personas sanas y enfermas de Parkinson de 23 a 91 años. Los resultados de estas pruebas nos sirvieron para la formulación definitiva de las preguntas y la composición de las subescalas.

Inicialmente se partió de 78 ítems formulados a partir de la experiencia personal del doctorando y otros pacientes y de la literatura especializada y, tras la administración de prueba, fueron reducidos a los 58 ítems de la EREP (Anexo 4.2) administrada en el estudio de Hurni (2007).

Durante este estudio, la administración de la escala mostró otras debilidades de la misma. Hubo contenidos repetidos y preguntas que pusieron énfasis en ciertos aspectos de manera redundante. Además hubo preguntas que se aplicaron sólo a los enfermos y no a los controles (preguntas nº 18, 19, 32 y 33). Por esta razón el instrumento fue reestructurado y reducido a 42 elementos incluyendo ocho ítems modificados que fueron administrados por separado a todos los participantes de esta Tesis Doctoral para tener la comparabilidad con la versión final. Así, la versión final contiene un total de 42 ítems, 7 por cada subescala (Anexo 4.3).

b) *Cuestionario de Síntomas de Estrés Postraumático de Sant Luke (SL) (Anexo 4.4).*

Para evaluar la posible existencia de estrés postraumático enmascarado en la fase subclínica de la enfermedad aplicamos el cuestionario de Sant Luke (St. Luke's Questionnaire of Posttraumatic Stress Symptoms, SLQ-PTSS; Kawana *et al.*, 2005). Dicho cuestionario se desarrolló originalmente para examinar síntomas múltiples de estrés postraumático inexplicables en los afectados del ataque con Sarín, un gas nervioso, en la ciudad de Tokio en 1995. Su objetivo fue identificar síntomas como dolor de cabeza, rigidez muscular, insomnio y otros, como el estrés postraumático enmascarado. Se supone que estos síntomas son causados por estrés mantenido a largo plazo (Kawana *et al.*, 2001, 2005).

El cuestionario consta de un total de 24 ítems, 11 de síntomas psicológicos y 13 de síntomas físicos, distribuidos en cinco subescalas relativas a la presencia de:

- SLI: Síntomas de depresión: 5 ítems
- SLII: Síntomas de miedo: 6 ítems
- SLIII: Síntomas de somatización: 5 ítems
- SLIV: Síntomas de estrés crónico: 5 ítems
- SLV: Síntomas de amenaza de vida: 3 ítems

La persona responde según una escala tipo Likert con 5 alternativas (de 0="Nunca" a 4="Siempre intolerable"). Las puntuaciones en cada subescala son la media de las respuestas a los ítems de cada una de ellas. El SL mide de forma directa los contenidos comentados. Como en la EREP en esta Tesis Doctoral se administró en forma de entrevista, leyendo el entrevistador el enunciado y las posibles respuestas y anotando en la hoja del cuestionario la puntuación correspondiente a las respuestas de la persona.

La versión original del instrumento muestra unas propiedades psicométricas adecuadas, con una elevada consistencia interna ($\alpha = 0.92$) y apropiada validez

factorial (5 factores) así como una apropiada validez de constructo convergente, utilizando medidas de estrés post-traumático y de salud general (Kawana *et al.*, 2005).

La versión del Sant Luke utilizada en este estudio es una traducción realizada por nosotros de la versión inglesa. Los enunciados de los ítems II.1 y II.2 fueron adaptados dado que en este estudio no se investigaba un hecho actual como se indica a continuación (en paréntesis la antigua versión).

Ítem SLII.1 ¿Tuvo Usted alguna vez una experiencia traumática? (Tiene Usted miedo de estar cerca del lugar del suceso traumático?)

Ítem SLII.2 ¿Tiene Usted imágenes de esta experiencia (flashbacks)? (Tiene Usted imágenes del pasado (*flashbacks*)?)

2.2.3. Procedimiento.

El procedimiento seguido fue:

1º Se fijó una cita con los participantes de los grupos Parkinson y Sanos a través de un contacto personal con los pacientes y sus cuidadores en el seno de su asociación respectiva. Las citas con los participantes del grupo Esclerosis fueron fijadas por su asociación.

2º En el caso de los afectados de la Enfermedad de Parkinson, la mayoría de las entrevistas se hicieron en la asociación de Parkinson de Granada, situada en el centro de la ciudad, aunque con unos pocos de ellos se hizo la entrevista en su casa, no por razones de salud sino porque el asistente prefería estar en su casa. En el caso de los afectados de Esclerosis Múltiple, todas las entrevistas se hicieron en su asociación, situada en el centro de Armilla, un pueblo próximo a Granada. Con los sanos, las entrevistas se hicieron en los locales de la Asociación de Vecinos del Barrio de Realejo,

también en el centro de Granada, o con unos pocos en su casa, por las mismas razones que con los afectados por la Enfermedad de Parkinson.

No era fácil fijar las citas ni con los afectados del Parkinson ni con los sanos y en los dos casos fue frecuente anular las citas y retrasarlas. Las citas con los afectados de Esclerosis Múltiple fueron todas fijadas por la Asociación de Esclerosis Múltiple y tenían lugar en la fecha fijada.

La entrevista con los afectados de Parkinson duró entre 25 y 60 minutos y con los sanos y los afectados de Esclerosis Múltiple entre 15 y 30 minutos. En general, las entrevistas con los grupos Sanos y Esclerosis se hicieron con fluidez, aunque hubo algunos casos en que no contestaron adecuadamente a la pregunta y hubo que repetir la pregunta. Además, la comprensión fue en ocasiones complicada, sobre todo con los afectados de Parkinson, teniendo a veces afonía u otro síntoma de la enfermedad que hacían la comunicación a veces muy difícil. Pero el problema existió también con los otros participantes porque el doctorando tenía sus dificultades con el andaluz. Y, sobre todo, cuando la gente hablaba de asuntos no relacionados a la pregunta no era siempre fácil de entender.

Todas las entrevistas fueron hechas por el doctorando, cambiando el orden de aplicación de los dos instrumentos. Las medidas tuvieron lugar en el primer semestre de 2007 con los primeros 25 afectados de Parkinson y controles y en invierno 2007/08 con los afectados de Esclerosis Múltiple y los demás del grupo Parkinson y Sanos.

El entrevistador tenía a veces la impresión de que los participantes con la Enfermedad de Parkinson estaban inconscientemente “hermoseando” la realidad, un hecho que mencionaban ya Eatough y cols. encontrando que los parkinsonianos “disimulaban” más que los controles (Eatough *et al.*, 1990), estaban no ajustados espacio-temporalmente o tenían la memoria disociada. Sin embargo, el miedo “se notaba en la cara” cuando hablaron de aspectos traumáticos de su infancia o de asuntos problemáticos en su vida.

2.2.4. Diseño y análisis estadísticos.

Para la consecución de los objetivos de esta Tesis Doctoral y la contrastación de las hipótesis propuestas se ha diseñado un estudio de tipo exploratorio, en el que se aplican las medidas descritas (EREP y SL) a los tres grupos de participantes (Parkinson, Sanos y Esclerosis).

Para la realización de los diversos análisis que se presentan en el apartado de resultados, el procedimiento ha incluido siempre análisis preliminares y exploratorios de los datos introducidos con el fin de detectar y corregir posibles errores en la introducción de los datos, datos perdidos o ausentes, datos extremos o *outliers*, así como para comprobar supuestos paramétricos. Dichos análisis han permitido garantizar la exactitud de los datos introducidos, realizar una primera exploración de los mismos y tomar decisiones sobre las pruebas estadísticas a aplicar. Se ha optado por la utilización de pruebas paramétricas (r de Pearson y ANOVAs) en los análisis no asumiendo en las comparaciones entre grupos varianzas iguales en las medidas de la EREP A y del SLIII y SLV, para las que la prueba de Levene resultó estadísticamente significativa. En estas tres medidas se utilizó como alternativa al estadístico F el estimador robusto de Brown-Forsythe y en las comparaciones *post hoc* el contraste de Games-Howell como alternativa al de Tukey.

Para la significación estadística de las pruebas realizadas, el nivel de significación se ha fijado en $p < 0.05$ (bilateral).

Se ha realizado también en el caso de las comparaciones de medias un análisis del tamaño de efecto utilizando el estadístico d de Cohen (1988) como medida estandarizada de la magnitud y relevancia del resultado obtenido, dadas las recomendaciones recientes de incluir este tipo de información, además de la significación estadística, en los análisis realizados en el ámbito de la Psicología (Wilkinson y APA-Task Force on Statistical Inference, 1999; APA, 2001). Cohen (1988) propuso unos valores de referencia para la interpretación de la magnitud de d en el

ámbito de la Psicología y las Ciencias Sociales. Estos valores establecen que un valor de 0.2 corresponde a un tamaño de efecto pequeño, 0.5 a un tamaño de efecto moderado y 0.8 a un tamaño de efecto elevado. Aunque estos valores deben ser interpretados en el contexto concreto de las diferentes áreas de conocimiento y no deben ser considerados como criterios heurísticos (Zakzanis, 2001), nos servirán de referencia para la interpretación de los valores de d obtenidos en este estudio.

2.3. Resultados.

A continuación presentamos los resultados obtenidos en esta Tesis Doctoral, distinguiendo entre resultados de tipo descriptivo, análisis de asociaciones y, por último, análisis de tipo inferencial.

2.3.1. Análisis descriptivos.

La tabla 4 presenta las puntuaciones obtenidas por los participantes de cada uno de los tres grupos en las medidas administradas.

Tabla 4. Resultados descriptivos de los grupos en las medidas.

Medida	<i>Parkinson</i>				<i>Sanos</i>				<i>Esclerosis</i>			
	<i>M</i>	<i>dt</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>M</i>	<i>dt</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>M</i>	<i>dt</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>
EREP-A	2.14	0.69	1.14	3.71	1.64	0.31	1.14	2.14	1.54	0.51	1.00	3.00
EREP-B	2.65	0.86	1.29	4.57	2.08	0.65	1.29	3.86	2.48	0.79	1.00	4.14
EREP-C	2.74	0.55	1.71	4.14	2.37	0.48	1.71	3.29	2.44	0.54	1.71	3.29
EREP-D	2.89	0.44	2.00	3.86	2.54	0.52	1.71	3.71	2.71	0.53	1.71	3.86
EREP-E	2.68	0.52	1.71	3.71	2.43	0.45	1.71	3.29	2.46	0.47	1.43	3.29
EREP-F	2.72	0.40	2.00	3.43	2.46	0.47	1.71	3.57	2.53	0.60	1.57	4.14
SLI	1.21	0.77	0.00	3.40	0.78	0.54	0.00	1.60	1.11	0.78	0.00	2.60
SLII	0.94	0.67	0.00	2.67	0.68	0.64	0.00	2.50	0.79	0.91	0.00	3.33
SLIII	0.33	0.35	0.00	1.20	0.16	0.29	0.00	1.20	0.33	0.57	0.00	2.00
SLIV	1.19	0.78	0.00	2.60	0.58	0.58	0.00	2.20	1.11	0.75	0.00	2.80
SLV	0.72	0.81	0.00	2.33	0.29	0.52	0.00	2.00	0.57	0.78	0.00	2.33

Como puede apreciarse, en todas las subescalas de la EREP los participantes del grupo Parkinson obtienen mayores puntuaciones que los de los otros dos grupos. Ello indica mayor presencia de sucesos traumáticos, apego inseguro, disociación, evitación, búsqueda de estimulación compensatoria externa y estrategias de adaptación disfuncionales. También en todas las escalas del SL, salvo en la medida del SLIII en el que puntúan igual que el grupo Esclerosis, por lo que manifiestan mayor nivel de estrés postraumático que controles sanos y pacientes con Esclerosis Múltiple, en concreto,

depresión, miedo, estrés crónico y amenaza a la vida, aunque no mayor grado de somatización que los pacientes de Esclerosis Múltiple.

Es interesante apreciar en los resultados presentados en la tabla 4 que en las puntuaciones máximas de la EREP el grupo Parkinson puntúa más que los otros dos grupos, siendo en algunas subescalas (EREP-B y EREP-C) el valor máximo superior 4 y en el resto superior a la media teórica (2.5), excepto en la EREP-F.

Finalmente, es interesante comentar que, aunque los participantes de los grupos Sanos y Esclerosis muestran puntuaciones inferiores a las de los participantes del grupo Parkinson, se puede comprobar que sus puntuaciones indican también la vivencia intensa de experiencias traumáticas (sucesos traumáticos y apego inseguro).

La Figura 2 muestra gráficamente las puntuaciones medias de los tres grupos en las subescalas de la EREP y del SL, apreciándose la mayor puntuación del grupo de Parkinson con respecto a los otros dos grupos.

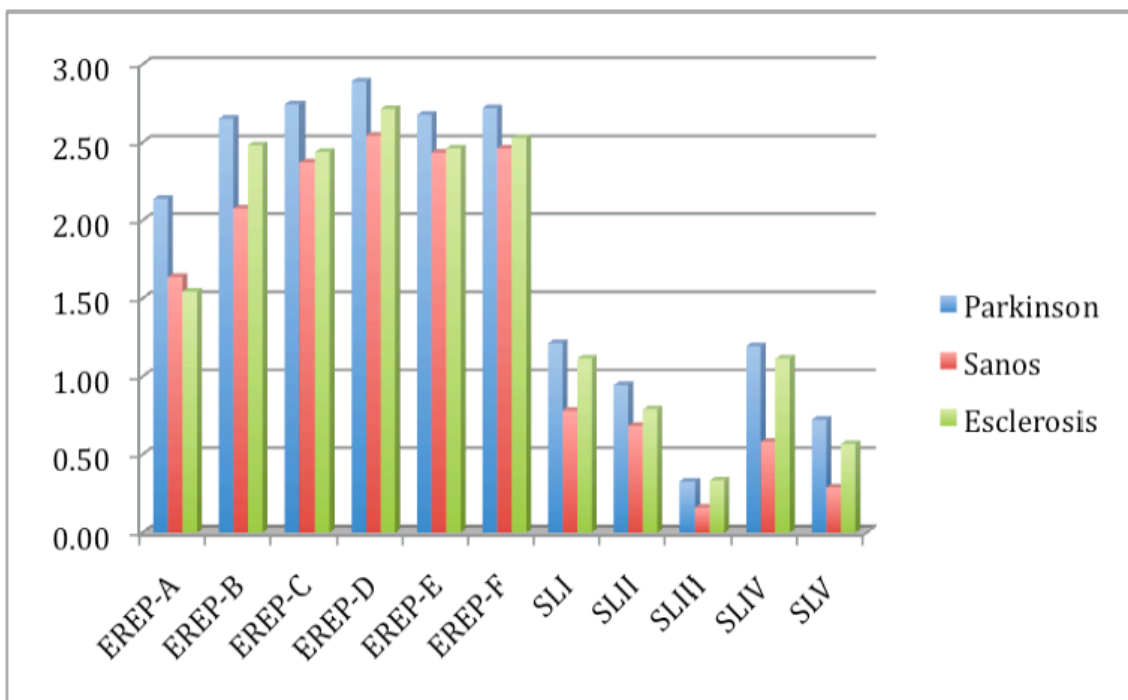


Figura 2. Representación gráfica de las puntuaciones medias en los grupos.

2.3.2. Análisis de correlaciones.

Para conocer las posibles asociaciones entre las medidas utilizadas se realizó un análisis de correlaciones (*r* de Pearson) entre las puntuaciones obtenidas por los tres grupos en las medidas de la EREP (A, B, C, D, E y F) y del SL (SLI, SLII, SLIII, SLIV y SLV). Las tablas 5 a 7 presentan las correlaciones que resultaron estadísticamente significativas.

Tabla 5. Correlaciones estadísticamente significativas. Grupo Parkinson (N=30).

	EREP-A	EREP-B	EREP-C	EREP-D	EREP-E	EREP-F	SLI	SLII	SLIII	SLIV	SLV
EREP-A											
EREP-B	.482**										
EREP-C	.461*										
EREP-D											
EREP-E											
EREP-F											
SLI			.462*								
SLII							.541**				
SLIII	.394*										
SLIV									.501**		
SLV									.361*	.661**	

* $p < 0.05$ (bilateral) ** $p < 0.01$ (bilateral).

Tabla 6. Correlaciones estadísticamente significativas. Grupo Sanos (N=30).

	EREP-A	EREP-B	EREP-C	EREP-D	EREP-E	EREP-F	SLI	SLII	SLIII	SLIV	SLV
EREP-A											
EREP-B											
EREP-C		.465**									
EREP-D		.402*									
EREP-E				.433*							
EREP-F		.451*		.465**	.406*						
SLI				.407*	.551**						
SLII	.502**						.503**				
SLIII											
SLIV				.400*					.459*		
SLV			.502**	.392*			.431*		.406*	.654**	

* $p < 0.05$ (bilateral) ** $p < 0.01$ (bilateral).

Tabla 7. Correlaciones estadísticamente significativas. Grupo Esclerosis (N=30).

	<i>EREP-A</i>	<i>EREP-B</i>	<i>EREP-C</i>	<i>EREP-D</i>	<i>EREP-E</i>	<i>EREP-F</i>	<i>SLI</i>	<i>SLII</i>	<i>SLIII</i>	<i>SLIV</i>	<i>SLV</i>
<i>EREP-A</i>											
<i>EREP-B</i>											
<i>EREP-C</i>	.483**	.622**									
<i>EREP-D</i>											
<i>EREP-E</i>				.660**							
<i>EREP-F</i>				.407*							
<i>SLI</i>			.484**	.436*	.453*						
<i>SLII</i>	.643**						.621**				
<i>SLIII</i>	.398*						.576**	.756**			
<i>SLIV</i>	.451*		.374*				.399*	.542**	.646**		
<i>SLV</i>	.364*		.472**				.643**	.568**	.566**	.493**	

* $p < 0.05$ (bilateral) ** $p < 0.01$ (bilateral).

Puede apreciarse que los resultados del análisis de correlaciones revelan la ausencia de asociación relevante entre las dos medidas en cada una de los grupos (N=30), especialmente en el grupo de pacientes de Parkinson, lo que sugiere que miden aspectos diferentes. Además, indican que las subescalas de cada medida también parecen estar evaluando contenidos muy diferentes.

2.3.3. Análisis inferenciales.

En este apartado se presentan, en primer lugar, los análisis relacionados con la escala EREP y, en segundo lugar, los relativos al cuestionario SL.

2.3.3.1. Análisis relacionados con la EREP.

Se realizaron seis ANOVAs para un diseño unifactorial entre grupos con tres niveles (grupo Parkinson, grupo Sanos y grupo Esclerosis) correspondientes a las seis escalas de la EREP. La tabla 8 presenta los resultados de dichos análisis.

Tabla 8. ANOVAs correspondientes a las escalas de la EREP.

VAR	PARKINSON		SANOS		ESCLEROSIS		F	p
	MEDIA	DT	MEDIA	DT	MEDIA	DT		
A	2.14	0.69	1.64	0.31	1.54	0.51	11.136*	0.000
B	2.65	0.86	2.08	0.65	2.48	0.79	4.447	0.014
C	2.74	0.55	2.37	0.48	2.44	0.54	4.251	0.017
D	2.89	0.44	2.54	0.52	2.71	0.53	3.731	0.028
E	2.68	0.52	2.43	0.45	2.46	0.47	2.293	0.107
F	2.72	0.40	2.46	0.47	2.53	0.60	2.168	0.121

* Estadístico de Brown-Forsythe.

Puede apreciarse que aparecieron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en las escalas EREP-A, EREP-B, EREP-C y EREP-D, estando relativamente próximas a la significación las diferencias para las subescalas EREP-E y EREP-F.

Las comparaciones *post hoc* para las diferencias entre grupos en la escala EREP-A (Games-Howell) indicaron que había diferencias estadísticamente significativas entre los grupos Parkinson y Sanos ($p=0.002$) y Parkinson y Esclerosis ($p=0.001$), no habiendo ninguna otra diferencia estadísticamente significativa. El grupo de Parkinson puntuó más alto que los otros dos grupos (ver tabla 8 y figura 3).

Las comparaciones *post hoc* para las diferencias entre grupos en la escala EREP-B (Tukey) indicaron que había diferencias estadísticamente significativas entre los grupos Parkinson y Sanos ($p=0.013$), no habiendo ninguna otra diferencia estadísticamente significativa. El grupo de Parkinson puntuó más alto que los otros dos grupos (ver tabla 8 y figura 3).

Las comparaciones *post hoc* para las diferencias entre grupos en la escala EREP-C (Tukey) indicaron que había diferencias estadísticamente significativas entre los grupos Parkinson y Sanos ($p=0.021$), no habiendo ninguna otra diferencia estadísticamente significativa, aunque la diferencia entre los grupos de Parkinson y

Esclerosis estuvo próxima a la significación estadística ($p=0.069$). El grupo de Parkinson puntuó más alto que los otros dos grupos (ver tabla 8 y figura 3).

Las comparaciones *post hoc* para las diferencias entre grupos en la escala EREP-D (Tukey) indicaron que había diferencias estadísticamente significativas entre los grupos Parkinson y Sanos ($p=0.021$), no habiendo ninguna otra diferencia estadísticamente significativa. El grupo de Parkinson puntuó más alto que los otros dos grupos (ver tabla 8 y figura 3).

En el caso de las subescalas EREP-E y EREP-F, también los pacientes con Parkinson puntuaron más alto que los demás participantes (NS).

Por otra parte, el análisis realizado para el tamaño del efecto para las diferencias entre los grupos Parkinson y Sanos (ver tabla 9) indicó que la magnitud de dicho efecto fue de moderada a elevada, incluso en el caso de las diferencias no estadísticamente significativas (EREP-E y EREP-F). Para las diferencias estadísticamente significativas (EREP-A) y próximas a la significación (EREP-C) entre los grupos Parkinson y Esclerosis, la magnitud de dicho efecto fue también de moderada a elevada (ver tabla 10). Las tablas 9 y 10 presentan los resultados de dichos análisis.

Tabla 9. Diferencias grupos Parkinson y Sanos en la EREP.

VAR	PARKINSON		SANOS		P	d
	MEDIA	DT	MEDIA	DT		
A	2.14	0.69	1.64	0.31	0.002	1.00
B	2.65	0.86	2.08	0.65	0.013	0.75
C	2.74	0.55	2.37	0.48	0.021	0.72
D	2.89	0.44	2.54	0.52	0.021	0.73
E	2.68	0.52	2.43	0.45	0.128	0.52
F	2.72	0.40	2.46	0.47	0.117	0.60

Tabla 10. Diferencias grupos Parkinson y Esclerosis en la EREP.

VAR	PARKINSON		ESCLEROSIS		P	d
	MEDIA	DT	MEDIA	DT		
A	2.14	0.69	1.54	0.51	0.001	1.00
B	2.65	0.86	2.48	0.79	0.661	0.21
C	2.74	0.55	2.44	0.54	0.069	0.55
D	2.89	0.44	2.71	0.53	0.352	0.37
E	2.68	0.52	2.46	0.47	0.202	0.44
F	2.72	0.40	2.53	0.60	0.325	0.38

La figura 3 presenta las puntuaciones medias obtenidas por los tres grupos en las seis escalas de la EREP.

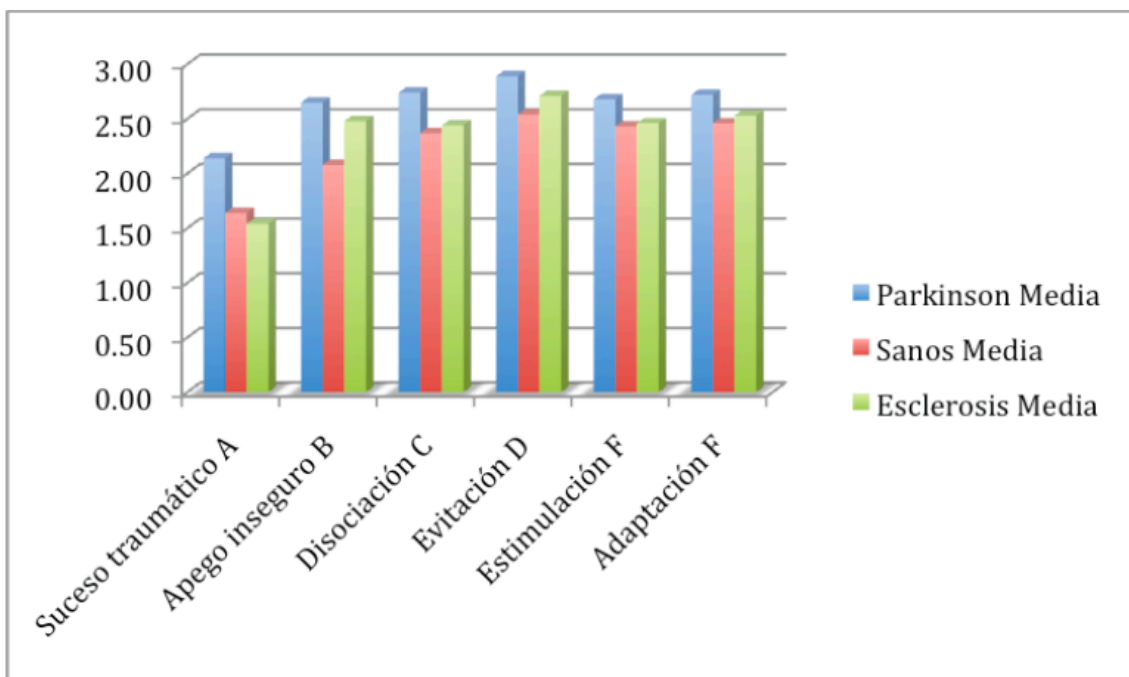


Figura 3. Representación gráfica de las diferencias en las puntuaciones medias de la EREP.

La figura 4 presenta otra perspectiva de las mismas puntuaciones para una mejor visualización de las proximidades y relaciones de las puntuaciones de los grupos en las escalas de la EREP.

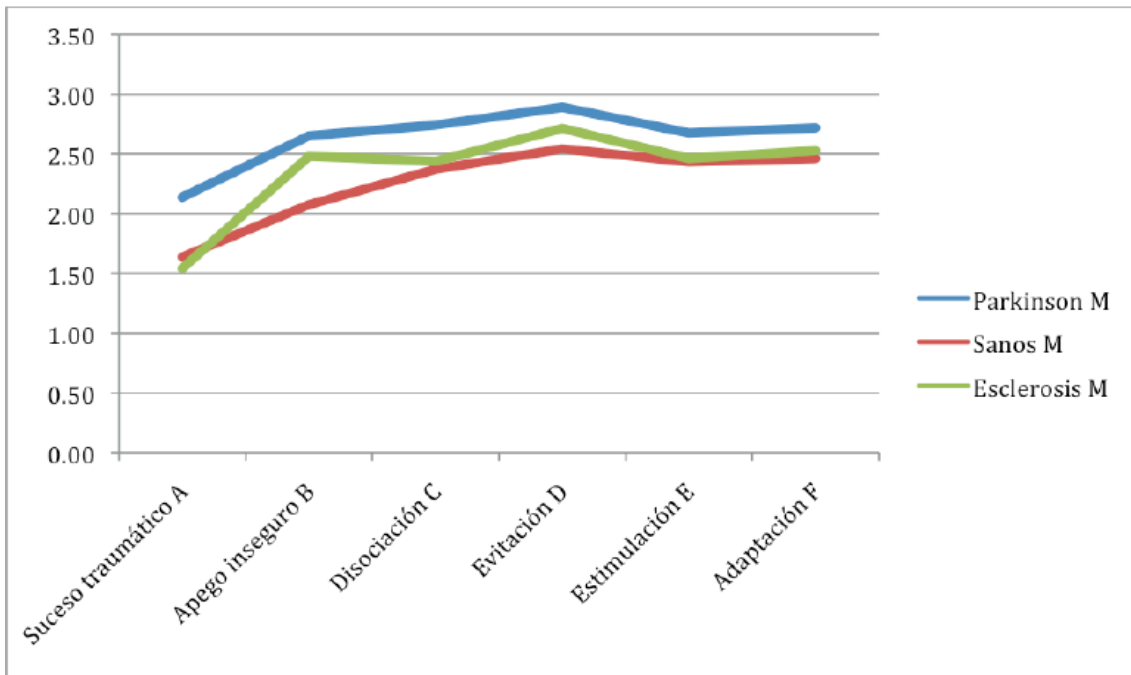


Figura 4. Representación gráfica de otra perspectiva de las diferencias de la EREP.

La tabla 11 y la figura 5 muestran los resultados respecto al número de las experiencias traumáticas.

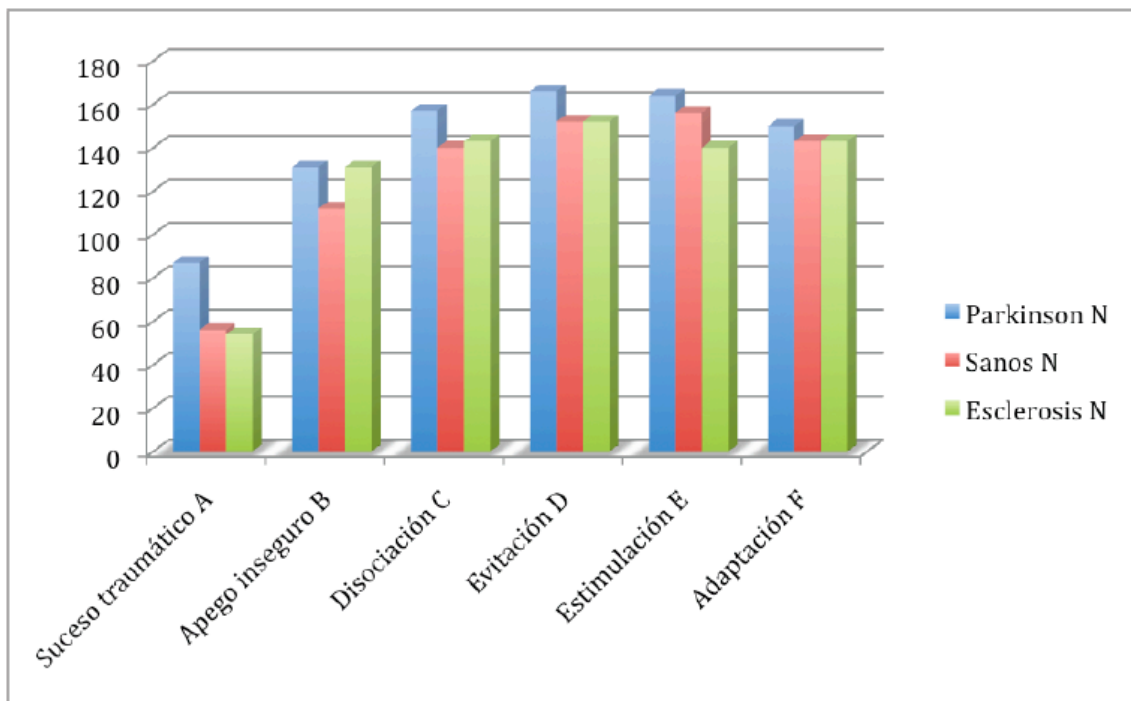


Figura 5. Representación gráfica del número de respuestas positivas. EREP.

Tabla 11. Número de respuestas positivas en la EREP.

Escalas	Parkinson	Sanos	Esclerosis
	N	N	N
A Suceso traumático	87	56	54
B Apego inseguro	131	112	131
C Disociación	157	140	143
D Evitación	164	152	152
E Estimulación	166	157	139
F Dependencia	150	143	143

Respuesta afirmativa = más que 1

Puede apreciarse que el grupo Parkinson tiene la mayor puntuación en todas las medidas también, siendo en la medida EREP-B la puntuación igual a la del grupo Esclerosis. El número de las respuestas positivas apoya las conclusiones que hemos hecho. Hay una gran diferencia entre los grupos Parkinson y los otros grupos en los sucesos traumáticos y el afrontamiento de estos hechos (EREP-A, EREP-C y EREP-D). Siendo igual el número de las experiencias traumáticas relacionales en el grupo Parkinson y el grupo Esclerosis las experiencias relacionales posiblemente traumáticas parecen ser un factor de enfermedad en general. Es interesante apreciar, sobre todo, que el número de respuestas positivas respecto al apego inseguro en el grupo Esclerosis es similar al del grupo Parkinson mientras la vivencia del apego inseguro no es tan alta en este grupo (Tablas 8 y 11). El apego inseguro parece tener mucho menos efecto y está afrontado de manera mucho menos rígida en el grupo Esclerosis que en el grupo Parkinson. La consecuencia es menos necesidad de estimulación artificial del exterior para compensar la falta de impulsos porque el afectado de Esclerosis Múltiple tiene los estímulos naturales internos.

Es interesante comentar que los afectados de Esclerosis Múltiple parecen no ser dependientes de estímulos externos, mostrando una diferencia importante con las

puntuaciones de los grupos Parkinson y Sanos (EREP-E), pero se adaptan fácilmente también (EREP-F). Sorprendente es el número alto de respuestas positivas de los Sanos en la medida Estimulación compensatoria (EREP-E). En el caso de los Sanos la estimulación no es “compensatoria” como en el grupo Parkinson, y la vivencia alta de estimulación artificial puede explicarse por el hecho de que los Sanos disfruten más de estimulaciones externas que los del grupo Esclerosis porque no hay enfermedad que pueda impedirles de hacerlo más a menudo pero todavía con menos intensidad que los otros dos grupos.

Las figuras 3 y 5 también ponen de manifiesto que el patrón que se presenta entre A y B en el número de participantes (tabla 11) que han experimentado el acontecimiento traumático se mantiene en la intensidad de la experiencia del mismo (tabla 9 y 10).

Los resultados del análisis de la intensidad con que se ha experimentado la experiencia traumática evaluada (ver Figura 10) indicaron que es mayor en el grupo de Parkinson que en el grupo Sanos (y que en algunas de estas experiencias es mucho mayor), que el patrón que se presentaba entre A y B en el número de participantes que han experimentado la experiencia traumática se mantiene en la intensidad de la experiencia del mismo y que las diferencias entre grupos son mayores en la intensidad de las experiencias relacionales (escala B) que en los sucesos (escala A).

2.3.3.2. *Análisis relacionados con el SL.*

Se realizaron cinco ANOVAs para un diseño unifactorial entre grupos con tres niveles (grupo Parkinson, grupo Sanos y grupo Esclerosis) correspondientes a las cinco escalas del SL. La tabla 11 presenta los resultados de dichos análisis.

Tabla 12. ANOVAs correspondientes a las escalas del SL.

VAR	PARKINSON		SANOS		ESCLEROSIS		F	p
	MEDIA	DT	MEDIA	DT	MEDIA	DT		
I	1.21	0.77	0.78	0.54	1.11	0.78	3.122	0.049
II	0.94	0.67	0.68	0.64	0.79	0.91	0.912	0.406
III	0.33	0.35	0.16	0.29	0.33	0.57	1.637*	0.201
IV	1.19	0.78	0.58	0.58	1.11	0.75	6.685	0.002
V	0.72	0.81	0.29	0.52	0.57	0.78	2.827*	0.065

* Estadístico de Brown-Forsythe.

Puede apreciarse que aparecieron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en las escalas SLI y SLIV. En la escala SLV las diferencias están muy próximas a la significación estadística ($p=0.065$).

Las comparaciones *post hoc* para las diferencias entre grupos en la escala SLI (Tukey) indicaron que había diferencias estadísticamente significativas entre los grupos Parkinson y Sanos ($p=0.050$), no habiendo ninguna otra diferencia estadísticamente significativa. El grupo de Parkinson puntuó más alto que los otros dos grupos (ver tabla 11 y figura 5).

Las comparaciones *post hoc* para las diferencias entre grupos en la escala SLIV (Tukey) indicaron que había diferencias estadísticamente significativas entre los grupos Parkinson y Sanos ($p=0.003$) y Esclerosis y Sanos ($p=0.012$), no habiendo ninguna otra diferencia estadísticamente significativa relevante. El grupo de Parkinson puntuó más alto que los otros dos grupos y el grupo Esclerosis puntuó más alto que el grupo Sanos (ver tabla 12 y figura 6).

También en el caso del resto de las subescalas, por lo general el grupo de pacientes con Parkinson puntúa más alto que el resto de participantes (NS).

Por otra parte, el análisis realizado para el tamaño del efecto para las diferencias entre los grupos Parkinson y Sanos (ver tabla 13) indicó que la magnitud de dicho efecto fue de moderada a elevada, incluso en el caso de diferencias no significativas.

Tabla 13. Diferencias entre los grupos Parkinson y Sanos en el SL.

VAR	PARKINSON		SANOS		<i>p</i>	<i>d</i>
	MEDIA	DT	MEDIA	DT		
I	1.21	0.77	0.78	0.54	0.050	0,66
II	0.94	0.67	0.68	0.64	0.376	0,40
III	0.33	0.35	0.16	0.29	0.119	0,53
IV	1.19	0.78	0.58	0.58	0.003	0,90
V	0.72	0.81	0.29	0.52	0.055	0,65

La figura 6 presenta las puntuaciones medias obtenidas por los tres grupos en las cinco escalas del SL.

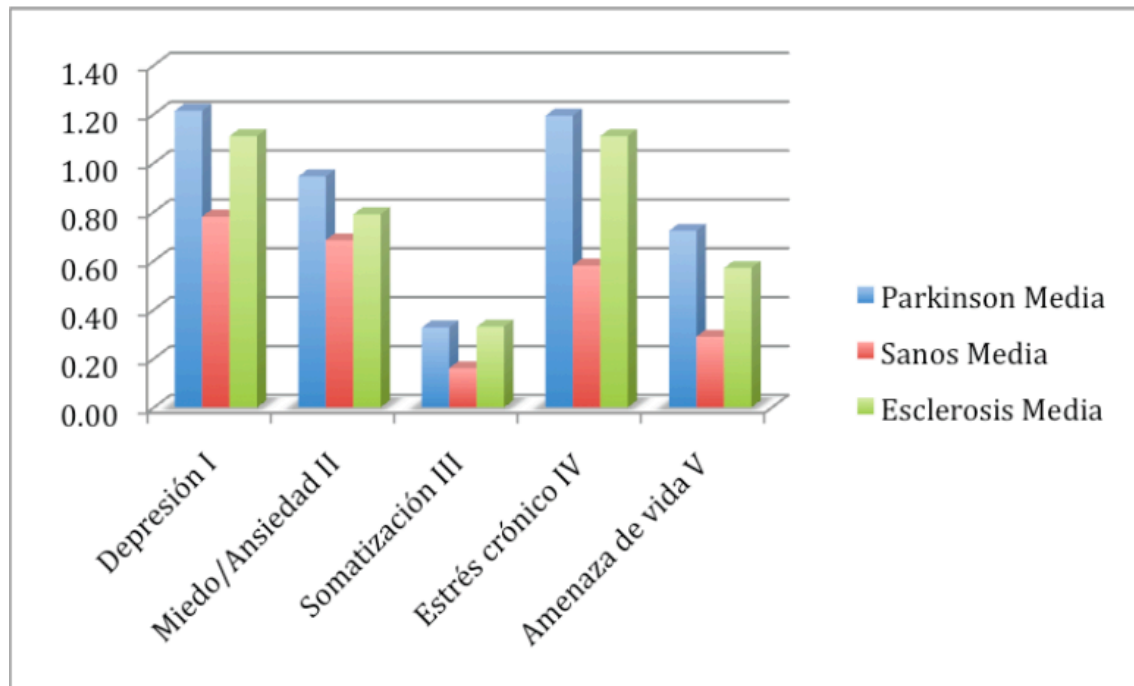


Figura 6. Representación gráfica de las diferencias en las puntuaciones medias del SL.

La figura 7 presenta otra perspectiva de las mismas puntuaciones para una mejor visualización de las proximidades y relaciones de las puntuaciones de los grupos en las escalas del SL.

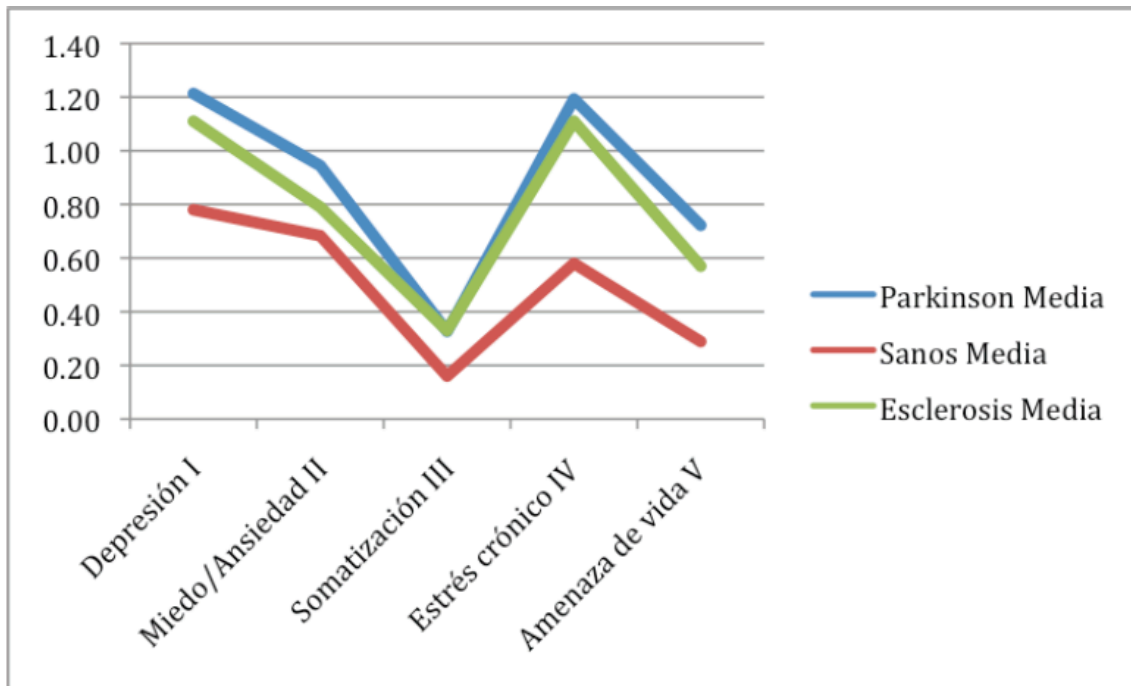


Figura 7. representación gráfica de otra perspectiva de las puntuaciones en el SL.

La tabla 14 y la figura 8 muestran los resultados respecto al número de las experiencias traumáticas.

Tabla 14. Número de respuestas positivas.

Pregunta	Parkinson	Sanos	Esclerosis
	N	N	N
I Depresión	91	71	87
II Trauma/Miedo	77	59	61
III Somatización	26	13	25
IV Estrés crónico	81	48	74
V Amenaza de vida	34	14	28

Pregunta afirmativa = más de 0

La figura 8 muestra el número de los participantes con respuestas positivas.

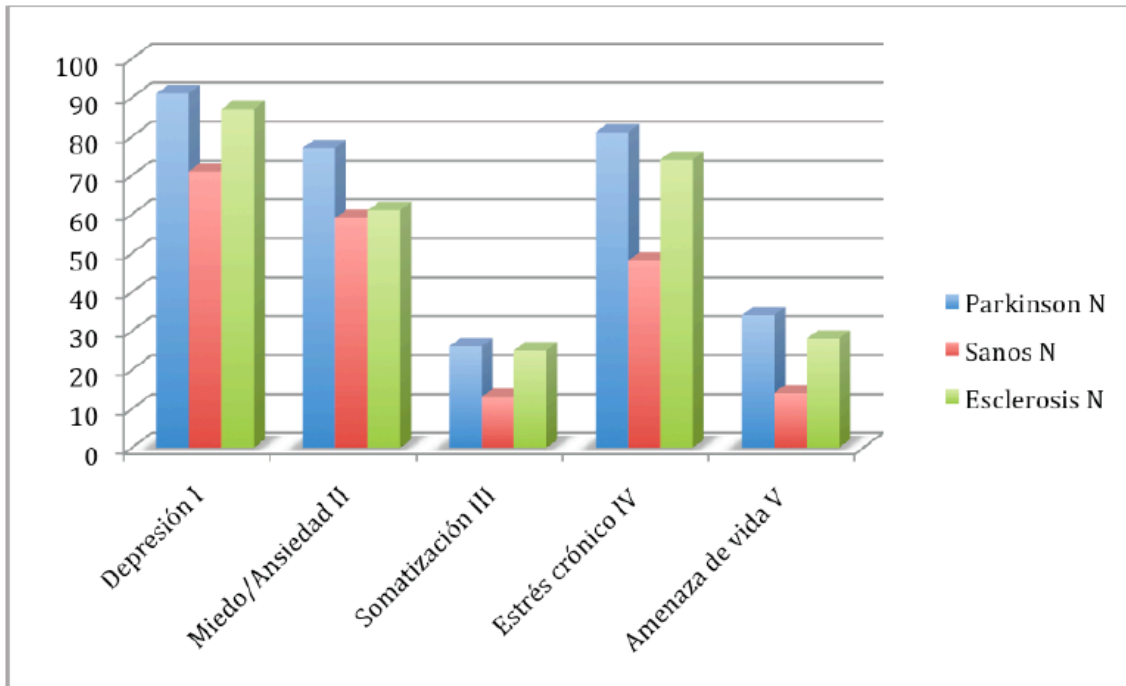


Figura 8. Representación gráfica del número de respuestas positivas. SL.

Las figuras 6, 7 y 8 también ponen de manifiesto que el patrón que se presenta entre A y B en el número de participantes (tabla 14) que han experimentado el acontecimiento traumático se mantiene en la intensidad de la experiencia del mismo.

2.3.4. Otros resultados.

2.3.4.1. Experiencias traumáticas en la infancia.

Por último, habiéndose apreciado en las escalas A y B de la EREP -que, como se indicó en el apartado de Objetivos, forman el conjunto de experiencia traumática (suceso traumático en el caso de la subescala EREP-A y apego inseguro en el caso de la subescala EREP-B) y el Objetivo principal de esta Tesis Doctoral- diferencias estadísticamente significativas o con tamaños de efecto importantes en los grupos Parkinson/Sanos y Parkinson/Esclerosis del estudio, se realizó un análisis específico de las experiencias traumáticas relativas a las respuestas a los ítems de las escalas A y B de la EREP.

La tabla 15 presenta las experiencias traumáticas experimentadas por los participantes de los grupos Parkinson, Sanos y Esclerosis, expresando el número de participantes de cada grupo que han sufrido la experiencia y la media de la intensidad del mismo en el conjunto de afectados.

Tabla 15. Experiencias traumáticas en la infancia y a lo largo de la vida.

Contenido del ítem	N° ítem	Periodo	Parkinson		Sanos		Esclerosis	
			N°	Media	N°	Media	N°	Media
Nacimiento difícil	1A	Infancia	5	1.60	1	1.07	3	1.27
Intervenciones médicas y cirugía	2A	Infancia	7	1.47	7	1.23	11	1.53
Pérdida o separación de ser querido	5A	Infancia	17	2.57	11	1.73	7	1.47
Accidente o enfermedad	18A	Vida	30	3.83	26	3.63	15	2.13
Adicción padres (alcohol, drogas)	27A	Infancia	3	1.20	4	1.27	6	1.43
Abuso o violencia sufridos	32A	Infancia	7	1.43	2	1.07	4	1.27
Experiencias emocionales intensas	37A	Infancia	18	2.87	5	1.47	8	1.70
Falta de confianza en el padre	4B	Infancia	14	2.23	9	1.67	19	2.40
Falta de confianza en la madre	7B	Infancia	9	1.77	8	1.43	17	1.93
Estrés experimentado en la vida	11B	Vida	29	3.70	23	2.87	23	3.13
Falta expresión afecto físico madre	14B	Infancia	25	3.10	21	2.23	23	2.87
Falta expresión afecto físico padre	34B	Infancia	29	3.77	26	2.90	26	3.37
Rechazo o amenaza por los padres	36B	Infancia	5	1.40	3	1.10	7	1.50
Educación dura	40B	Infancia	20	2.60	22	2.33	16	2.17

Tabla 16. Experiencias traumáticas en la infancia y a lo largo de la vida. EREP A y B.

La figura 9 presenta el número de participantes que han vivido la experiencia para los tres grupos de participantes.

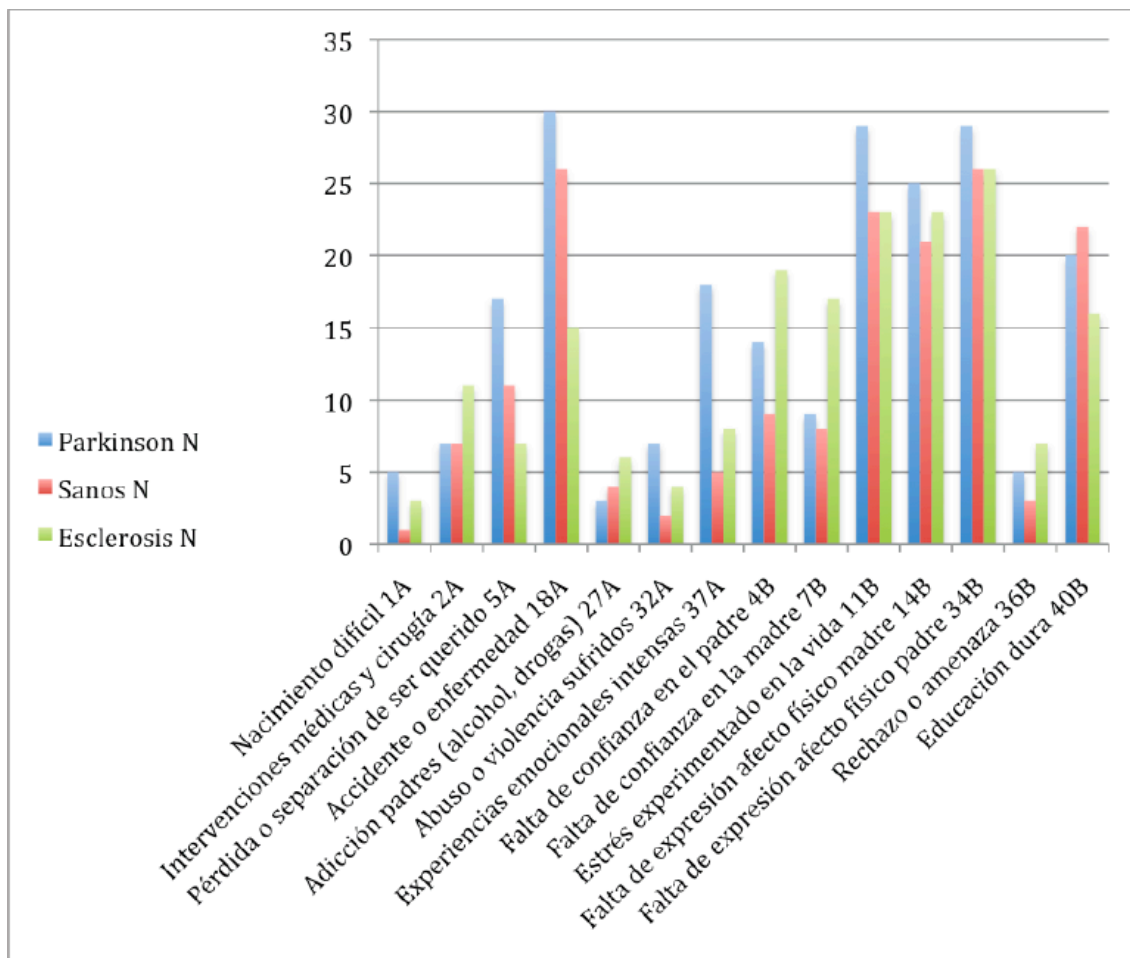


Figura 9. Representación gráfica del número de participantes. Escalas A y B. EREP.

Puede apreciarse que los participantes del grupo Parkinson muestran, en la mayoría de los ítems, un número superior de experiencias traumáticas que los participantes de los otros grupos.

Es importante apreciar que en los casos en que el número de los sanos es igual o mayor (2A, 27A y 40B), la intensidad de la vivencia de las experiencias es más alta en el grupo Parkinson (2A y 40B). Los afectados de la Esclerosis Múltiple (2A, 27A, 4B, 7B y 36B) sufriendo experiencias traumáticas, sin embargo, tienen el número de las experiencias más alto que los participantes del grupo Parkinson.

La figura 10 presenta las puntuaciones medias obtenidas por los tres grupos en las escalas de la EREP.

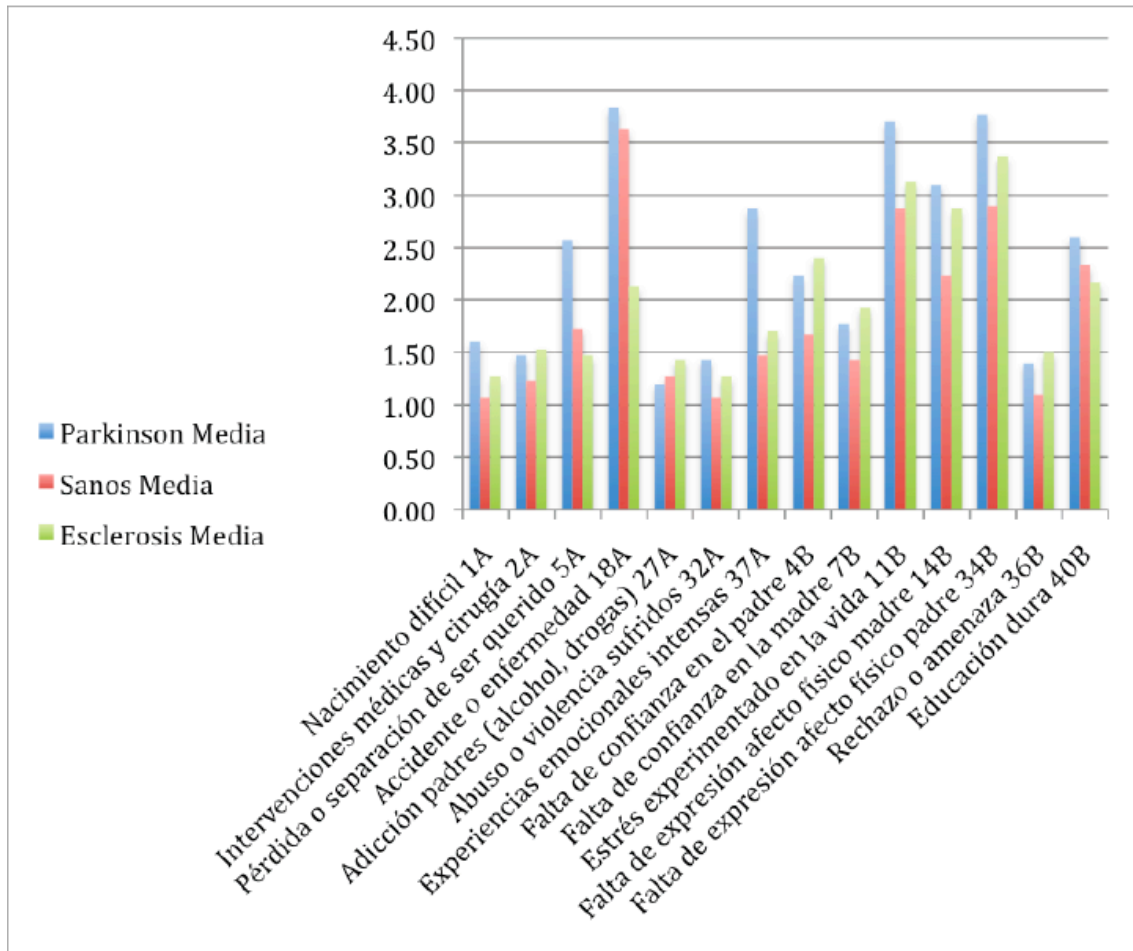


Figura 10. Representación gráfica de la intensidad. Escalas A y B. EREP.

En relación con la intensidad en que los participantes del grupo Parkinson han vivido estas experiencias traumáticas es importante comentar las enormes diferencias entre grupos en la vivencia de algunas experiencias traumáticas, como experiencias emocionales intensas (ítem 37A) o pérdida o separación de un ser querido (5A), u otras diferencias como el estrés (11B) o falta de expresión de afecto físico de la madre (14B) y del padre (34B). Los afectados de Esclerosis Múltiple se diferencian menos de los Sanos.

La figura pone de manifiesto que el patrón que se presentaba entre A y B en el número de participantes que han vivido la experiencia traumática se mantiene en la intensidad de la vivencia de la misma.

Por último, ciertos acontecimientos, como los evaluados en los ítems 2A, 27A, 32A y 36B, son relativamente poco frecuentes y muy similares entre los grupos Parkinson, Sanos y Esclerosis.

2.3.4.2. Experiencias traumáticas a lo largo de la vida.

Otra información de interés en el grupo Parkinson se presenta en la tabla 14. Los afectados de la Enfermedad de Parkinson relatan a menudo acontecimientos emocionalmente importantes o experiencias traumáticas (adicionales a las experiencias traumáticas infantiles) en relación al inicio de la fase clínica de la enfermedad, según se ha apreciado en el protocolo de evaluación de datos personales.

La tabla 16 presenta este tipo de experiencias traumáticas.

Tabla 17. Sucesos posiblemente traumáticos previos al inicio de la enfermedad.

	Parkinson		Esclerosis	
	N	%	N	%
Casos de experiencia traumática	23	77	9	30
Sucesos cercanos al inicio (6 años)	20	87	8	89

Puede apreciarse que el 77% de los participantes del grupo Parkinson refiere haber experimentado un suceso traumático previo a la fase clínica, y un 87% informa de su proximidad a la aparición de la enfermedad (seis o menos años). En el grupo Esclerosis sólo el 30% de los afectados relata un suceso impactante antes al inicio de la

enfermedad, habiendo tenido lugar éste en el periodo previo a la fase clínica en el 89% de los casos.

El porcentaje de casos de suceso posiblemente traumático en el grupo de Parkinson fue significativamente mayor que en el grupo Esclerosis ($\chi^2=13.125$, $p=0.000$). Sin embargo no se encontraron diferencias significativas en el porcentaje de casos de vivencia del trauma en el periodo de seis años o menos antes del inicio de la enfermedad entre el grupo Parkinson y el grupo Esclerosis.

2.3.4.3. Algunos casos clínicos.

Se supone que en la base de un sistema nervioso afectado por el apego inseguro o una vulnerabilidad biológica por la falta de modulación adecuada de los afectos en la niñez y mucho estrés a lo largo de la vida, una experiencia traumática subsiguiente puede desencadenar la enfermedad. La literatura médica relata experiencias traumáticas con el inicio de la fase clínica de la enfermedad (Eatough *et al.*, 1990) y los datos del estudio empírico de esta Tesis Doctoral sugieren lo mismo. Para dar un poco de vida a los números y estadísticas presentamos una selección de casos clínicos de los afectados de la Enfermedad de Parkinson que demuestra el patrón: en la mayoría de los casos hay indicios de un fallo en el desarrollo infantil (apego inseguro), mucho estrés durante la vida y un acontecimiento emocionalmente abrumador o una experiencia traumática (un cambio social importante) poco antes del inicio de la enfermedad. Los nombres no son los reales y los acontecimientos han sido un poco distanciados con el fin de garantizar el anonimato.

Francisca, como primer ejemplo, una mujer de unos cincuenta años de edad, estaba sentada en frente del entrevistador temblando fuertemente y contándole sus experiencias con una voz muy firme. Podía producir escalofríos cuando contó cómo su madre le ataba y pegaba con un látigo. Vivía en el campo donde no era infrecuente que las chicas se casaran jóvenes. Para huir de su situación insostenible se casó a la edad de 16 años con un hombre de más de cuarenta años y se fue a la ciudad. La en-

fermedad empezó alrededor de los 45 años de edad poco después de enterarse que su “mejor” amiga era la amante de su marido.

Para Antonio con sus 53 años el mundo está en orden. En la entrevista comenzó a no querer saber mucho de estrés y nada de trauma en su vida, pero dijo al entrevistador cuando insistió que su madre no era cariñosa. Hablaba muy bajo y el entrevistador no pudo creer sus ojos cuando contó una historia de un paseo en el coche con su padre. Pararon y el padre se alejó un poco del coche cuando una persona ajena se sentó en el volante y se marchó con el pequeño Antonio. Habló de la impotencia del padre y cómo corría detrás del coche sin éxito. Sus ojos crecieron y el miedo del niño de cinco años fue claramente visible en ellos. Después de un estrés profesional que pudo afectar también la autoestima, empezó a padecer el Parkinson con 45 años.

Pepe tenía un trastorno gastrointestinal muy grave cuando tenía seis años y la vergüenza estaba marcada en su cara contándolo al entrevistador ahora con más de 60 años. Que sus padres no eran muy cariñosos lo mencionó sólo después de que el entrevistador insistió. Sin embargo, informaba que experimentaba mucho estrés en la ciudad siendo un chico del pueblo. La Enfermedad de Parkinson le salvó y lo dejó volver al pueblo.

Alfredo, un hombre de 60 años, no dijo espontáneamente nada de que su nacimiento era una catástrofe, duraba una eternidad y terminó con fórceps. Dijo de paso que era un bebé grande. Su padre estaba ya en su infancia muy enfermo, faltaba el cariño y hubo en su vida varios accidentes de coche con muertos y heridos. Su carrera en la administración se terminó de repente porque tenía la orientación política “inadecuada”. Tres años más tarde surgieron los primeros síntomas.

Mariano contaba de su infancia sólo que no hubo mucho cariño. Dio la impresión de que el padre tenía una personalidad particular. En todo caso la muerte del abuelo le causó una pérdida inmensa cuando tenía apenas diez años. Perdió tres déca-

das más tarde su trabajo por acusársele de gestión fraudulenta aunque el juez le absolvió completamente. Poco más tarde tenía Parkinson.

Pepita contó que tenía un susto enorme cuando le operaron de apendicitis con ocho años y se vio en su cara cuando lo contó al entrevistador a la edad de sesenta y ocho años. La posterior cirugía del corazón la vivió como una repetición del trauma y poco después empezó el temblor en el pie derecho. Cuando su padre, madre y una hermana murieron en el mismo año le detectaron el Parkinson.

Ana María tenía cuarenta años cuando recibió el diagnóstico. En su infancia hubo poco cariño y en su vida mucho trauma. En lugar de abrazos hubo palizas. El nacimiento ya fue difícil y duraba mucho. Después hubo muertes y enfermedades en la infancia, soledad en la juventud y estrés paralizante en el matrimonio y como madre. Después de una experiencia con violencia, de la que habla sólo en voz baja teniendo miedo de que alguien pueda oírlo, surgieron los primeros síntomas del Parkinson.

Simón, un hombre muy fuerte de salud para sus ochenta años, contó que fue cuidado en el orfanato después de la muerte de su madre. Su padre no estaba muy presente en su memoria. Más importante era la abuela, que murió cuando él tenía alrededor de 13 años. En su vida hubo mucho estrés y después de una frustración profesional surgió el Parkinson con 55 años.

Y, por último, Luis. En su infancia no faltaba nada, en su memoria. Que su padre desapareció cuando todavía no iba al colegio y sólo apareció décadas más tarde se lo contó al entrevistador casi por casualidad y porque éste insistió. En el mismo tiempo murió también su tío preferido. La pérdida estaba marcada en la cara del hombre de cincuenta años de edad, cuando lo contó, a pesar de que el miedo todavía le impidió ver la realidad del pasado.

2.4. Discusión, conclusiones y perspectivas futuras.

2.4.1. Discusión.

El objetivo general de esta Tesis Doctoral fue verificar la hipótesis de que pudiera existir una vivencia de trauma emocional como factor de interés en la etiología de la Enfermedad de Parkinson y de que los pacientes mostraran síntomas de estrés post-traumático enmascarado derivados de ese trauma psicológico. Además, queríamos conocer las posibles relaciones entre la existencia de suceso traumático, apego inseguro, disociación, evitación, estimulación y adaptación como aproximación a la hipótesis de un posible proceso etiológico muy complejo de la Enfermedad de Parkinson que incluye factores biológicos, psicológicos, sociológicos y ecológicos. Las dos primeras variables están incluidas en el Objetivo principal de investigación de esta Tesis Doctoral sobre el posible papel del trauma emocional en la etiología de la Enfermedad de Parkinson, mientras que las cuatro restantes son elementos de la hipótesis de que el estrés postraumático, la disociación como estrategia de afrontamiento, la consiguiente deficiencia de recompensa y su compensación por la estimulación interna y, fundamentalmente, externa son condiciones necesarias para el proceso mórbido de la Enfermedad de Parkinson.

En relación con dichos objetivos y con los resultados del Estudio empírico, esta Discusión se centrará en las dos primeras variables incluidas en el Objetivo principal de investigación de esta Tesis Doctoral sobre el posible papel del trauma emocional en la etiología de la Enfermedad de Parkinson. Los resultados en cuanto a las cuatro variables restantes están discutidos para aclarar la importancia que pueden tener factores psicológicos y sobre todo emocionales en el desarrollo de los síntomas de esta enfermedad.

2.4.1.1. *El trauma emocional en la Enfermedad de Parkinson.*

El estudio empírico que se ha realizado en esta Tesis Doctoral ha mostrado que los afectados por la Enfermedad de Parkinson tienen de manera significativa muchas más

experiencias traumáticas (sucesos traumáticos y apego inseguro) que la población no clínica. Además, muestran un afrontamiento de la experiencia traumática por disociación y evitación significativamente más rígido que los sanos. Respecto a las experiencias traumáticas, la comparación con afectados por la Esclerosis Múltiple mostró una diferencia significativa en los sucesos traumáticos. Sin embargo, los pacientes de Esclerosis Múltiple tienen también una alta vivencia de experiencias traumáticas relacionales y no hay diferencia significativa en apego inseguro entre el grupo Parkinson y el grupo Esclerosis. Los afectados de Esclerosis Múltiple tienen también una alta forma de evitación pero no tan rígida como los de Parkinson. Los tres grupos tienen muchas experiencias traumáticas, y, sin embargo, el grupo Parkinson tiene más que el grupo Sanos y el grupo Esclerosis, lo que está en línea con las investigaciones de Eatough y cols. (1990) y confirma nuestra segunda hipótesis.

En el estudio que hicieron Eatough y cols. (1990), aplicando una escala de sucesos vitales de 63 ítems incluyendo pérdida, enfermedad significativa o herida y cambio geográfico de residencia, encontraron que sucesos vitales significativos podrían contribuir al desarrollo de la enfermedad como se había supuesto ya antes. Hubo una tendencia hacia un número más grande de sucesos vitales traumáticos en la infancia de los afectados de la Enfermedad de Parkinson en las categorías de pérdida y accidentes, a pesar de que los entrevistadores tenían la impresión que éstos disimularon más que los controles. Sin embargo, el estudio no evaluó el impacto emocional del suceso (Eatough *et al.*, 1990).

Obviando las claras diferencias obtenidas con el grupo Sanos, lo que marca sobre todo la diferencia entre el grupo Parkinson y el grupo Esclerosis es el número alto y la alta intensidad de experiencia de sucesos traumáticos, el afrontamiento por una disociación rígida y la adaptación social alta en el grupo Parkinson. Los afectados de la Esclerosis Múltiple evitan los desencadenantes de manera significativa por mecanismos menos rígidos que la disociación. Estos resultados son una contribución propia de esta Tesis Doctoral a la literatura científica y confirman nuestra tercera hipótesis.

Así pues, las dos enfermedades se distinguen fundamentalmente en los sucesos traumáticos y en la disociación, que son “gemelos del trauma”, en que son elementos claves de la traumatización, y se parecen en el apego inseguro y en la evitación, que serían sólo “hermanos” del suceso traumático, en que tienen el mismo objetivo pero una forma menos rígida y no necesariamente con traumatización, estimulación y adaptación. Estos resultados confirman nuestra cuarta hipótesis.

Se puede concluir que el afectado de la Esclerosis Múltiple afronta la experiencia traumática mejor, pero en la apreciación del estrés que resulta de manera “post-traumática” enmascarada no se distingue significativamente del grupo Parkinson. Esta igualdad de las dos enfermedades puede significar que experiencias traumáticas relacionales forman la base de “alguna” enfermedad. Sin embargo, esta conclusión se podría hacer sólo teniendo datos de otras enfermedades como la esquizofrenia, por ejemplo. En todo caso cuando se tienen en cuenta los resultados de la intensidad de las experiencias (fig. 4) se aprecia que los resultados del grupo Esclerosis tienen más las características de los resultados del grupo Sanos, salvo en las dos escalas de la EREP B y D (apego inseguro y evitación), para las que se acercan al grupo Parkinson.

Los tres grupos tienen estrés postraumático enmascarado. Sin embargo, los sanos se diferencian claramente del grupo Parkinson, mientras el grupo Esclerosis tiene más dificultades para individualizarse. Está entre los dos otros grupos diferenciándose del grupo Parkinson en los sucesos traumáticos y sobre todo en la disociación. Estos resultados confirman nuestra quinta hipótesis.

Los resultados del análisis de correlaciones no muestran asociaciones relevantes entre las dos medidas utilizadas en este estudio, particularmente cuando se observa el grupo de pacientes con Parkinson, lo que sugiere que miden aspectos diferentes. Además, indican que las subescalas de cada medida también parecen estar evaluando contenidos muy diferentes. Estos resultados confirman nuestra primera hipótesis.

En el grupo de los afectados por la Enfermedad de Parkinson hay correlación en la EREP entre suceso traumático y apego inseguro. Además, hay asociación entre suceso traumático y disociación, los “gemelos del trauma”. Entre las medidas, hay correlación entre suceso traumático y somatización, disociación y depresión. La disociación es un factor de riesgo de la depresión. Finalmente, en el SL correlacionan la depresión con el miedo, la somatización con el estrés crónico y la amenaza de vida, y el estrés crónico con la amenaza de vida.

La presentación de los resultados por líneas (figuras 4 y 7) permite de apreciar los resultados en relación con los grupos de participantes de una manera más directa. Se destaca la clara dominancia de la enfermedad de Parkinson sobre los grupos Sanos y Esclerosis. Sin embargo, también se aprecia la similitud entre los grupos Parkinson y Esclerosis en el apego inseguro.

En la figura 7 se puede apreciar que las dos enfermedades se destacan con suficiente claridad de los Sanos respecto al resto de variables.

2.4.1.2. *El estrés postraumático en la Enfermedad de Parkinson.*

Jean-Martin Charcot es considerado como el primero en distinguir la Enfermedad de Parkinson de la Esclerosis Múltiple. Prueba de este hecho y al mismo tiempo la primera descripción de la enfermedad es la Tesis Doctoral del alemán Leopold Ordenstein, publicada en 1862 (Lehman *et al.*, 2007). Las dos enfermedades tienen mucho en común, pero se distinguen en la edad del inicio, la forma del temblor y otros factores y síntomas. Lo que tienen en común históricamente es el diagnóstico como histeria y la opinión de que las facultades mentales no están afectadas por la enfermedad. Las dos asunciones se mostraron equivocadas a pesar de que se observa una “reacción histérica” antes de los brotes, algo que viene “desde la infancia” (González Maldonado, 1998). Lo que tienen en común también es la alta prevalencia de depresión y la influencia del estrés sobre la aparición de los brotes y el desarrollo de la enfermedad. La

causa primaria es desconocida en ambas enfermedades, siendo la Enfermedad de Parkinson una enfermedad neuroquímica-motora, mientras la Esclerosis Múltiple es una enfermedad inflamatoria-autoinmune del sistema nervioso central. Se pierde la mielina, un aislante que envuelve las fibras nerviosas largas, lo que afecta la transmisión de los impulsos y produce los síntomas (Stern y Keskin, 2008).

Lo que nos interesaba demostrar en el Estudio empírico respecto a la Esclerosis Múltiple es que las dos enfermedades tienen aspectos diferentes relativos a la experiencia traumática en la infancia. La consecuencia de la vivencia menos grave de la experiencia traumática es un afrontamiento sutil y menos rígido/patológico que no hace al individuo tan dependiente de estímulos artificiales externos y no lo deja adaptarse tanto a los otros. El afectado por la Esclerosis Múltiple es una personalidad mucho menos rígida, lo que se manifestaba en las entrevistas con mucha más risa y humor, aunque también hay que tener en cuenta que los afectados por el Parkinson fueron más mayores que los de la Esclerosis Múltiple.

Se puede apreciar que el grupo Esclerosis puntúa en el número de respuestas positivas respecto al estrés postraumático al nivel del grupo Parkinson, salvo en el SLII (miedo) en que es casi igual al del grupo Sanos. Visto que el SL mide el miedo como síntoma directo del trauma emocional y no sólo del estrés postraumático, esto confirma la existencia de más trauma en los afectados de Parkinson que en los de Esclerosis Múltiple.

2.4.1.3. Observaciones particulares.

2.4.1.3.1. El trauma emocional como factor etiológico y las medidas del estudio.

El Objetivo general de esta Tesis Doctoral fue verificar la hipótesis de que pueda existir una experiencia de trauma emocional como factor de interés en la etiología de la Enfermedad de Parkinson y de que los pacientes muestren síntomas de estrés postraumático enmascarado derivado de ese trauma psicológico. Además, queríamos

conocer las posibles relaciones entre las variables suceso traumático, apego inseguro, disociación, evitación, estimulación y adaptación.

Con el fin de cubrir este Objetivo general, así como los objetivos específicos que se formularon en el apartado de Objetivos, por la ausencia en la literatura especializada de una medida fácil y adecuada de nuestras variables dependientes, se diseñó un instrumento de medida, la EREP, y se aplicó a tres grupos de participantes: un grupo de 30 personas afectadas por la Enfermedad de Parkinson (grupo Parkinson) y dos grupos de control de 30 personas, uno de ellos con personas no afectadas por alguna enfermedad neurológica (grupo Sanos) y otro con personas afectados de la Esclerosis Múltiple (grupo Esclerosis). Complementariamente, se aplicó una medida de estrés postraumático, traduciendo y adaptando un cuestionario ya existente en la literatura, el Sant Luke (SL).

En general, los resultados obtenidos y que se han presentado en sus correspondientes apartados, informan que los participantes del grupo Parkinson han obtenido mayores puntuaciones que los de los grupos de control en las dos medidas utilizadas.

Dado que en estas medidas la magnitud de las puntuaciones indica de forma directa la gravedad del aspecto medido, estos resultados indican mayor presencia de experiencias traumáticas, estrategias de afrontamiento disfuncionales y dependencia de estimulación artificial así como manifestaciones de estrés postraumático entre los pacientes de Parkinson, lo que, en principio y de una forma general va en la línea de nuestras hipótesis.

Los resultados han indicado también la idoneidad de las medidas, especialmente de la EREP, para la evaluación de la experiencia así como, en el caso de su existencia, de los diferentes niveles de intensidad o magnitud del efecto medido, al no observarse efectos de suelo o techo.

Por otra parte, en esta valoración de los resultados de este Estudio empírico, hemos encontrado que, aunque los participantes de los grupos de control muestran puntuaciones inferiores a las de los participantes del grupo Parkinson, sus puntuaciones indican también la vivencia intensa de experiencias traumáticas, sobre todo en el grupo Esclerosis.

Es interesante apreciar en los datos presentados en la tabla 4 y figura 2 que mientras que en las dos medidas la puntuación mínima es similar para los tres grupos, en la puntuación máxima el grupo Parkinson puntúa en la EREP más elevado que los grupos Sanos y Esclerosis, siendo en algunas variables (EREP-B y EREP-C) el valor máximo superior 4 y en el resto superior a la media teórica (2.5) de la escala Likert de medida. En el grupo Sanos las puntuaciones máximas también son ligeramente superiores a la media teórica. Esto parece indicar que experiencias posiblemente traumáticas, afrontamiento disfuncional y dependencia pueden darse frecuentemente en todo tipo de personas y que son normales en la vida humana, siendo lo relevante la intensidad de las mismas.

Nuestra primera hipótesis fue que los componentes de trauma precoz y consecuencias del trauma no mostrarían asociaciones relevantes entre sí, puesto que son componentes relativamente independientes del funcionamiento del paciente que ha sufrido la experiencia traumática.

El análisis de correlaciones reveló (ver tablas 5-7) la ausencia en general de asociaciones significativas entre las dos medidas utilizadas, así como entre las subescalas de cada medida, por lo que se confirma nuestra primera hipótesis. Esto debe interpretarse como que, como se esperaba, la EREP y el SL miden aspectos diferentes, siendo el SL una medida específica de estrés postraumático y la EREP una medida general retrospectiva de experiencias traumáticas, así como de las consecuencias específicas de las mismas.

Dado que el interés del impacto emocional es el estrés traumático enmascarado, las implicaciones de estos resultados para la futura investigación son que ante la falta de una medida específica de estrés traumático enmascarado podría el SL, como medida del estrés postraumático, seguir siendo utilizada, complementariamente a la EREP, en futuros estudios como una medida indirecta del estrés traumático enmascarado.

Lo mas importante es encontrar factores típicos para un diagnóstico precoz. Sin embargo, los síntomas pre-clínicos de la Enfermedad de Parkinson son aspectos socialmente aceptados salvo si se manifiestan en depresión o trastornos de ansiedad. Un niño adaptado (sumiso, p.e.) no está mal visto y la adicción al trabajo es a menudo apoyada por el sistema laboral. El deporte extremo está admirado y otras adicciones se desarrollan en secreto, y a veces son valoradas. Si fuéramos capaces de reconocer en estos cuadros signos claros de trauma emocional, estrés postraumático enmascarado y todas sus otras consecuencias, podríamos intervenir de forma temprana y prevenir o retrasar la aparición de la enfermedad.

2.4.1.3.2. Las experiencias traumáticas y la intensidad de su vivencia.

Nuestra segunda hipótesis fue que habría más experiencias traumáticas y, especialmente, sucesos traumáticos, en la infancia de los afectados por la Enfermedad de Parkinson que en la población general no clínica y en los afectados de la Esclerosis Múltiple.

Los resultados indicaron (ver tabla 13 y figuras 7 y 8) que existían diferencias estadísticamente significativas entre grupos en las escalas A y B de la EREP, siendo mayor la media de las puntuaciones del grupo Parkinson que la de las puntuaciones del grupo de control Sanos. Esto confirma la parte de la hipótesis relativa a la experiencia traumática.

En cuanto a la especial relevancia de las experiencias traumáticas, los resultados informan que el apego inseguro ha demostrado ser, en general en la población no clínica y en particular en los afectados por la Esclerosis Múltiple, también muy importante. Mientras el grupo Sanos no muestra en ningún caso la mayor intensidad y sólo en una medida una puntuación ligeramente mayor al grupo Parkinson (27A), los participantes del grupo de Esclerosis tienen una puntuación mucho mayor en cinco medidas. Éstas son las intervenciones médicas o cirugía (2A), la adicción de los padres a alcohol o drogas (27A), la confianza en el padre (4B) y la madre (7B) y la experiencia de rechazo o amenaza (36B).

El análisis específico de la frecuencia en la experimentación de experiencias traumáticas (ver tabla 13 y figuras 7 y 8) confirma que los participantes del grupo Parkinson en comparación con el grupo Sanos muestran, en la mayoría de los ítems que los evalúan (escalas A y B de la EREP) un número superior de experiencias traumáticas, siendo en algunos casos, como experiencias emocionales intensas (ítem 37A), pérdida o separación de ser querido (5A), el estrés (11B) o la falta de expresión de afecto físico del padre (34B), estas diferencias muy importantes.

Por otra parte, nuestros resultados mostraron que mientras en los acontecimientos evaluados en la escala B existe cierta similitud entre los tres grupos, en los ítems evaluados en la escala A existen más diferencias entre grupos, siendo el grupo Parkinson el que, como hipotetizábamos, manifiesta, en general, más experiencias traumáticas.

El análisis realizado para conocer las potencias del efecto (ver tabla 9) indicó que la magnitud de estas diferencias fue de moderada a elevada.

Así, los resultados de ambos análisis confirman nuestra segunda hipótesis y, además, revelan la inesperada importancia del apego inseguro, que supera sobre todo en la frecuencia a los sucesos traumáticos. También fue sorprendente la frecuencia e intensidad de problemas de apego en los participantes del grupo Sanos.

Los resultados relativos a la inesperada frecuencia e intensidad del apego inseguro, en relación a los sucesos traumáticos, merecen ser comentados brevemente.

La investigación clínica ha descubierto que sobre todo experiencias traumáticas relacionales tienen un efecto fuerte en el desarrollo del niño (Schoore, 2003). Sin embargo, no todas las experiencias posiblemente traumáticas tienen el mismo efecto sobre el apego. Analizando la tabla 13 bajo este prisma vemos que los sanos viven las experiencias a intensidad baja (4B, 7B, 11B, 14B, 34B) a pesar de que el número de vivencias es relativamente alto (7B, 14B, 34B). Se puede suponer que es la intensidad de la experiencia, en lo que el afrontamiento juega un papel importante, lo que tiene un impacto sobre el apego. Y se puede concluir que a pesar de que hay mucha experiencia traumática hay relativamente poco trauma emocional porque el sano tiene mejores capacidades en afrontar las experiencias. Además, tenemos que tener en cuenta que no distinguimos entre experiencias vividas en los dos primeros años de la vida y las que ocurren más tarde en la infancia. Futuras investigaciones prospectivas tienen que dar importancia a este aspecto. Los sanos puntúan, p.e., alto en la educación rígida (40B) que no tiene que tener necesariamente efecto en el apego. Una niña puede tener cuidadores muy cariñosos en su primera infancia incluido el padre y vivir la educación más tarde por unos padres rígidos y estrictos pero correctos como dura. Estos resultados van en la línea de lo informado por ciertos autores (Eatough *et al.*, 1990; Factor *et al.*, 1988; Frigerio *et al.*, 2005; Muller *et al.*, 2005; Russ *et al.*, 1991; Smith *et al.*, 2002).

Por otro lado, hemos expuesto que sobre todo el trauma precoz en los primeros meses de la vida infantil afecta al desarrollo del cerebro y más precisamente, al sistema dopaminérgico. El resultado del estudio no permite concretar si el trauma relacional tuvo lugar en este periodo de desarrollo cerebral o más tarde en la infancia y su impacto neurobiológico. El apego inseguro permite asumir que hubo experiencias traumáticas ya desde el inicio de la vida del niño, pero no hay evidencia directa.

2.4.1.3.3. El apego inseguro como vulnerabilidad a la enfermedad en general.

La literatura de los últimos 50 años es abundante sobre el posible impacto de las experiencias traumáticas en las enfermedades crónicas en general, y en la Enfermedad de Parkinson en particular, aunque prestando poca atención a los traumas emocionales. En esta línea, nosotros esperábamos, y los resultados así lo han confirmado, una mayor frecuencia e intensidad de experiencias traumáticas en los pacientes afectados por la Enfermedad de Parkinson, siendo relativamente inesperado el que en los tres grupos aparecieran problemas de apego –en comparación con los sucesos traumáticos– en una dimensión tan importante.

Suponiendo que el apego inseguro sea un factor importante en la etiología de la Enfermedad de Parkinson y eventualmente como vulnerabilidad mórbida en general, parece interesante destacar de los resultados de esta Tesis Doctoral que los pacientes de Parkinson tienen posiciones más tardías en la secuencia del nacimiento de los hermanos. El 50% de ellos tienen dos o más hermanos mayores mientras sólo el 23.4% de los controles Sanos y 36.7% del grupo Esclerosis Múltiple tienen que compartir la atención de los padres con dos o más hermanos mayores.

Finalmente, en este contexto hay que mencionar también que en el grupo de pacientes del grupo Parkinson hay 10 que crecieron en un clima familiar y escolar militar (padre militar o guardia civil) mientras en el grupo Sanos hay 2 y en el grupo Esclerosis sólo 1. Esta diferencia podría influir en el tipo de educación y en el grado y calidad de la relación afectiva. Sin embargo, completando lo que hemos dicho arriba, una educación estricta y rígida no tiene que ser traumática a condición que sea correcta.

Desde el punto de vista neuropsicológico, que la deficiencia en el desarrollo produzca el hecho biológico cambia la escena neuroquímica y el impacto dopaminérgico. Es importante considerar que no sólo los problemas motores sino también los cognitivos y emocionales pudieran tener un efecto neuroevolutivo con un

probable impacto dopaminérgico que, unido a otras circunstancias, determinara una mayor vulnerabilidad o riesgo de padecer el Parkinson, así como otros posibles trastornos donde esté implicada la dopamina (p.e. esquizofrenia).

El desarrollo de la Enfermedad de Parkinson necesita una escena (el afrontamiento). A diferencia de lo que ocurre en la Enfermedad de Parkinson, el esquizofrénico parece dividir funcionalmente el cerebro de modo temporal, mientras el parkinsoniano disocia estructuralmente de manera permanente entre el cerebro y el cuerpo, los dos dejando la Parte Aparentemente Normal intacta. En los sanos, la alta prevalencia encontrada de experiencias “traumáticas” se podría entender como que, dado que el proceso de desarrollo infantil es tan complejo, sutil y vulnerable, todos tenemos más o menos vulnerabilidad y es quizá la intensidad de los acontecimientos y sobre todo el tipo de afrontamiento lo que determinan su impacto. Esto es una circunstancia en el desarrollo particular que debería investigarse en el futuro para explicar la incidencia de “trauma” en la población sana.

La forma en que estas experiencias traumáticas podrían ser relevantes en el desarrollo de la Enfermedad de Parkinson es obviamente desconocida. Podría hipotetizarse la posibilidad de que las experiencias traumáticas precoces pudieran tener un efecto neuroevolutivo con un probable impacto dopaminérgico y que, unidos a otras circunstancias, determinen una mayor vulnerabilidad o riesgo de padecer la Enfermedad de Parkinson (así como otros posibles trastornos en los que esté implicada la dopamina, como la esquizofrenia, en la que las experiencias traumáticas están bien documentadas como un importante factor de riesgo).

El proceso mórbido necesitaría la presencia de otros factores (p.e. estrategias de afrontamiento inadecuadas) para desarrollar concretamente la Enfermedad de Parkinson y no la esquizofrenia, determinando la aparición de la primera y no de la segunda al diferenciar, por ejemplo, el contenido de la disociación: el esquizofrénico disociaría o dividiría el cerebro y el parkinsoniano disociaría el cerebro y el cuerpo.

La también alta prevalencia encontrada en los sanos de experiencias traumáticas se podría entender como que la complejidad y sutilidad del proceso de desarrollo infantil podría generar en todos un grado mayor o menor de vulnerabilidad, siendo quizá lo más relevante el grado de intensidad de las experiencias traumáticas, más que la mera experiencia de los mismos, como lo propone la hipótesis expuesta en esta Tesis Doctoral. Esta propuesta deberá, lógicamente, investigarse en el futuro.

2.4.1.3.4. La disociación crónica como afrontamiento inadecuado.

Nuestra tercera hipótesis fue que en los pacientes con Enfermedad de Parkinson, en relación con los sanos y los afectados de Esclerosis Múltiple, la disociación sería más rígida y habría un comportamiento marcado por la evitación.

Como presentamos en la Introducción, ante un peligro, normalmente el organismo reacciona preparándose para el afrontamiento y volviendo al estado normal una vez que la amenaza ha desaparecido. Sin embargo, las personas con trauma se mantienen hiperactivadas una vez la situación peligrosa ha terminado. Esta hipervigilancia e hiperactivación se mantienen de forma crónica a lo largo de la vida. La disociación como estrategia de afrontamiento le permite disminuir la hiperactivación, pero ello tiene sus consecuencias, p.e. inmovilidad. Para evitarlas, la persona debe disociar aún más. El afrontamiento extremadamente rígido de la experiencia traumática y sobre todo de la inmovilidad no sólo por la disociación horizontal (división de la personalidad) sino por la disociación vertical (entre cuerpo y mente) puede efectivamente ser el elemento clave de la Enfermedad de Parkinson.

Nuestros resultados indicaron (ver tabla 8 y figura 3) que existían diferencias estadísticamente significativas entre grupos en las escalas C y D de la EREP, siendo mayor la media de las puntuaciones del grupo Parkinson que la de las puntuaciones del grupo Sanos y del grupo Esclerosis. Por otra parte, el análisis realizado para las potencias del efecto (ver tabla 9) indicó que la magnitud de dichas diferencias fue de moderada a elevada.

Estos resultados confirman nuestra tercera hipótesis y así, señalan la importancia en el proceso mórbido de la Enfermedad de Parkinson de estrategias de afrontamiento inadecuadas, especialmente las caracterizadas por la disociación.

2.4.1.3.5. La disociación como núcleo de la enfermedad de Parkinson.

La experiencia traumática no causa la Enfermedad de Parkinson. Y la disociación tampoco. Sin embargo, las dos juntas, formando los “gemelos del trauma” y produciendo el trauma emocional (el acontecimiento y su afrontamiento) merecen un examen más profundo. Parece que algún trauma emocional precoz puede afectar al sistema dopaminérgico y el trauma relacional precoz (el apego inseguro) tiene características que lo hace idóneo para causar síntomas típicos de la Enfermedad de Parkinson por el daño del sistema dopaminérgico que puede causar. El reflejo de protección o de defensa es una reacción automática del sistema nervioso y la indefensión es una consecuencia automática de la pérdida del control personal. Para mantener la homeostasis aumenta la disociación. Todavía no causa la enfermedad. Faltan unos factores más. Pero puede crear un TEPT o por lo menos una base vulnerable con unas emociones muy fuertes como la vergüenza, la rabia y el miedo y produce por la analgesia de las sensaciones y emociones y un déficit de recompensa, la base para la continuación del proceso mórbido. La falta de recompensa natural lleva a la búsqueda de estimulación artificial externa y con ello la adicción al trabajo, al deporte, al sexo, al juego, etc.

Todo esto causa un desequilibrio neuroquímico que es idóneo para producir una enfermedad neurológica. El estrés oxidativo prepara la base para la Enfermedad de Parkinson y una nueva experiencia traumática relacional cambia la energía motivacional, produce una alteración disociativa que es idónea para causar todo tipo de disfunción motora y no motora y provoca la regresión (disociativa) a un nivel inferior del desarrollo ontogenético, un nivel de desarrollo infantil (precoz). Así, la combinación de los factores adecuados forma el cuadro de la Enfermedad de Parkinson.

2.4.1.3.6. La deficiencia de impulsos y la estimulación compensatoria.

La cuarta hipótesis formulada fue que la necesidad de estimulación compensatoria se manifestaría más en los pacientes afectados por la Enfermedad de Parkinson que en la población no clínica y con Esclerosis Múltiple.

Los resultados indicaron (ver tabla 8 y figura 3) que aun no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre grupos en las escalas E y F de la EREP, la media de las puntuaciones del grupo Parkinson es mayor que la de las puntuaciones de los otros dos grupos.

Por otra parte, el análisis realizado para las potencias del efecto (ver tabla 9) indicó que la magnitud de estas diferencias fue de moderada a elevada.

Estos resultados confirman nuestra cuarta hipótesis y así, señalan en el proceso mórbido de la Enfermedad de Parkinson la importancia de la necesidad de estimulación compensatoria. La falta de un resultado significativo puede ser causado por una carencia de información. Las medidas E y F están concebidas a dar una idea de las condiciones del trauma emocional en la Enfermedad de Parkinson y tienen eventualmente que concretizarse.

2.4.1.3.7. El estrés postraumático enmascarado como estimulación compensatoria.

Nuestra quinta hipótesis fue que los pacientes con la Enfermedad de Parkinson mostrarían más manifestaciones enmascaradas de estrés postraumático como signo de la presencia de síntomas de estrés traumático infantil.

Para comprobar que existe alguna forma de estrés postraumático enmascarado (estrés derivado del trauma infantil) en los pacientes con la Enfermedad de Parkinson,

ante la ausencia de una medida específica del mismo, se midió como expresado en diferentes manifestaciones de estrés post-traumático, utilizando el cuestionario SL.

Los resultados indicaron (ver tabla 12 y figura 8) que existían diferencias estadísticamente significativas entre grupos en todas las escalas del SL (excepto en la SLII), siendo mayor la media de las puntuaciones del grupo Parkinson que la de las puntuaciones del grupo Sanos. Con el grupo Esclerosis no hay diferencia significativa, lo que quiere decir que hay mucho estrés postraumático en este grupo también.

Por otra parte, el análisis realizado para las potencias del efecto (ver tabla 12) indicó que la magnitud de estas diferencias fue de moderada a elevada.

Estos resultados confirman nuestra quinta hipótesis y así, señalan la importancia en el proceso mórbido de la Enfermedad de Parkinson de estrés postraumático, entendido como una medida indirecta del estrés postraumático enmascarado.

2.4.1.3.8. La alteración disociativa como desencadenante de la fase clínica.

Como hemos expuesto en la Introducción, la Enfermedad de Parkinson no es ni psicógena ni neurótica. Es fuertemente disociativa pero no es un trastorno disociativo como lo describen los sistemas de clasificación y diagnóstico de alteraciones psicopatológicas. Sin embargo, esto no excluye que la disociación que es muy fuerte produzca síntomas parecidos al trastorno disociativo. Se puede suponer que los síntomas de la movilidad que no tienen explicación o no responden a la medicación sustitutiva dopaminérgica sean causados por una alteración disociativa similar al trastorno disociativo. La CIE incluye en los trastornos de la movilidad ataxia, acinesia, afonía, disartría, discinesia, convulsiones y parálisis, síntomas que carecen de causa clara en algunos casos en la Enfermedad de Parkinson.

El estrés postraumático y la disociación no están relacionados en la CIE ni en el DSM, y sin embargo, la literatura conecta la disociación al trauma como afrontamiento inapropiado que puede causar el trastorno de estrés postraumático (González Vázquez, 2008; Nijenhuis *et al.*, 2004a; van der Hart *et al.*, 2005; van der Kolk *et al.*, 1996b), como hemos expuesto ya en la Introducción. La disociación (vertical) como afrontamiento rígido de la experiencia traumática se muestra como núcleo del trauma y como consecuencia en la hipótesis de trauma en la Enfermedad de Parkinson como la clave de su entendimiento. En la Enfermedad de Parkinson hay un déficit dopaminérgico que junto a una alteración disociativa puede explicar el cuadro completo de la enfermedad.

2.4.1.4. *La enfermedad de Parkinson como mecanismo de defensa.*

Últimamente, la hipótesis del trauma emocional en la Enfermedad de Parkinson ha recibido un apoyo de alto nivel en España en un caso de terrorismo etarra. La Audiencia Nacional de Madrid ha atribuido, el día 14 de mayo de 2007, al hijo del juez asesinado, Tomás y Valiente, la indemnización de 400.000 Euros por desarrollar la enfermedad de Parkinson “a causa del estrés postraumático sufrido por la muerte de su padre” (Rollo de Sala Nº 55/1996, Sumario Nº 1/96, Juzgado central de Instrucción Nº 5, Sentencia Nº 29/07). Los informes médicos apuntan, según el tribunal, a que el estrés postraumático fue el desencadenante de la enfermedad de Parkinson que padece, apoyando así la idea de que un nivel importante de estrés pueda incrementar la predisposición a la enfermedad. La predisposición a la enfermedad puede ser el trauma emocional relacional precoz con el reflejo de defensa condicionado, la disociación crónica y el desequilibrio neuroquímico. No está claro si la experiencia de la muerte de su padre desencadenó la fase pre-clínica o clínica de la enfermedad en el lenguaje de la medicina tradicional. Según las conclusiones de la medicina la fase pre-clínica tarda alrededor de seis años (Tolosa *et al.*, 2007). Nosotros hipotetizamos que la fase pre-clínica durase a partir del trauma infantil hasta la aparición de los primeros síntomas. En este caso se podría decir que la fase sub-clínica precedería la fase preclínica.

Después de considerar todo lo expuesto en esta Tesis Doctoral no parece tan audaz decir que la Enfermedad de Parkinson sea un mecanismo de defensa. Para ser más preciso se tendría que decir que en lo esencial la Enfermedad de Parkinson es un síndrome constando de un trastorno postraumático, una alteración disociativa y unos reflejos protectores disfuncionales y condicionados. De esta manera se puede explicar el cuadro completo de la enfermedad y la investigación puede concentrarse en la búsqueda de remedios para evitar o remediar el trauma infantil o el estrés postraumático si el trauma ya se ha formado, romper la cronificación y acabar con el condicionamiento de los reflejos protectores.

Todo esto no cambia la necesidad de tratar la deficiencia de dopamina y el desequilibrio neuroquímico que son causados por el estrés postraumático. Sin embargo, tratando los aspectos psicológicos –emocionales y cognitivos– de la enfermedad se puede ayudar a combatir los defectos orgánicos de manera eficaz.

2.4.2. Conclusiones.

En función de los resultados obtenidos, las principales conclusiones de esta Tesis Doctoral son:

1) La EREP se muestra como una medida útil, rica en contenidos y fácil de administrar y puntuar que aporta información útil sobre el papel de posibles factores emocionales y experiencias vitales en la enfermedad. Lo mismo puede decirse del SL, que sería un instrumento útil para valorar la existencia de estrés postraumático enmascarado.

2) Los participantes afectados por la Enfermedad de Parkinson muestran puntuaciones más altas en acontecimientos traumáticos (suceso traumático y apego inseguro) que los participantes de los grupos de Sanos y Esclerosis, siendo estas diferencias estadísticamente significativas con respecto al grupo Sanos, y en el caso de la

experimentación de sucesos traumáticos con respecto a los participantes con Esclerosis Múltiple.

3) Los participantes afectados por la Enfermedad de Parkinson muestran puntuaciones más altas en estrategias de afrontamiento desadaptativas (disociación y evitación) que los participantes del grupo Sanos, siendo estas diferencias estadísticamente significativas, y en el caso de la disociación con respecto al grupo Esclerosis Múltiple estando próxima a la significación la diferencia.

4) Los participantes afectados por la Enfermedad de Parkinson muestran puntuaciones más altas en dependencia de estimulación compensatoria (estimulación artificial externa y adaptación) que los participantes del grupo Sanos y Esclerosis, aunque estas diferencias no son estadísticamente significativas.

5) Los participantes afectados por la Enfermedad de Parkinson muestran puntuaciones más altas en estrés postraumático que los participantes del grupo Sanos, siendo estas diferencias estadísticamente significativas o mostrando tamaños de efecto como mínimo moderados.

6) Que las diferencias encontradas entre los pacientes con Parkinson y Esclerosis Múltiple o con respecto a los participantes sanos, tanto en el caso de ser estadísticamente significativas como no significativas, se han mostrado como relevantes, en virtud de los tamaños de efecto de moderados a elevados encontrados en todos los casos.

7) Que el trauma emocional se perfila como un posible factor etológico en la Enfermedad de Parkinson idiopática y que se puede conjeturar sobre que no sólo un trauma sino varios traumas emocionales causan el proceso complejo que produce el cuadro completo de esta enfermedad.

8) Que experiencias traumáticas son frecuentes también en el grupo Esclerosis Múltiple y en el grupo Sanos. Sin embargo, el afrontamiento es mucho menos rígido y el desarrollo de estrés postraumático (trauma emocional) es menos frecuente en estos grupos.

9) La falta de diferencia significativa entre el grupo Parkinson y el grupo Esclerosis Múltiple deja suponer que el trauma emocional (enmascarado) puede tener una función en la génesis de la enfermedad en general.

10) Que se puede ver la Enfermedad de Parkinson como un mecanismo de defensa, más precisamente como un síndrome compuesto por un trastorno postraumático, un trastorno disociativo y unos reflejos protectores disfuncionales.

2.4.3. Limitaciones del estudio y perspectivas futuras.

Las principales limitaciones de este estudio son:

1) Número de grupos.

Hubiese sido deseable incluir otros grupos de pacientes con enfermedades crónicas o neurológicas para ver qué diferencias podrían ser específicas de los pacientes con la Enfermedad de Parkinson.

2) Estado de la enfermedad.

Sólo se ha tenido en cuenta el diagnóstico de estar afectado por la Enfermedad de Parkinson pero no se ha tenido en cuenta el estado o el nivel de afectación de los pacientes (aunque no es demasiado importante para la evaluación de un posible trauma anterior) ni, y eso es más importante, la posible demencia, que sí afectaría a la calidad de la entrevista.

3) Carácter retrospectivo de la información obtenida.

Para obtener los datos relativos a las diferentes medidas se ha tenido que utilizar una entrevista con carácter retrospectivo y, por ello, la información extraída puede estar afectada por problemas en el recuerdo, en el estado del momento de la evaluación, etc. Hubiese sido deseable incluir otras fuentes de información, como familiares, cuidadores, cónyuges, etc.

4) Control de la autenticidad de la información.

Dado el carácter autoinformado de la evaluación podrían haberse producido posibles sesgos atribuibles a problemas de sinceridad, deseabilidad social, falsa percepción de la realidad, vergüenza, miedo, dependencia, etc.

5) Volumen de la información.

Con los instrumentos utilizados se ha limitado la información a recibir de los participantes. Eventualmente se podría aumentar el número de preguntas para tener más solidez en la información recibida.

En función de los resultados obtenidos en esta Tesis Doctoral y de las limitaciones de la misma que acaban de comentarse, las principales líneas de investigación que se abren son:

1) Realizar un estudio incluyendo otros grupos de pacientes con enfermedad neurológica (p.e. temblor esencial, esquizofrenia), para ver si existen diferencias entre estos tipos de enfermedades.

- 2) Puesto que la Enfermedad de Parkinson es una enfermedad crónica y progresiva, sería también conveniente incluir otros tipos de trastornos de naturaleza crónica (p.e. diabetes, lupus eritematoso sistémico o artritis reumatoide).
- 3) Incluir medidas de demencia o de depresión para excluir posibles efectos de estas condiciones en los resultados.
- 4) Incluir posibles estrategias y fuentes para el control de la autenticidad y veracidad de la información.
- 5) Incluir registros psicofisiológicos y técnicas de neuroimagen para comprobar posibles correlatos neuroanatómicos y fisiológicos de los elementos y procesos formulados a lo largo de esta Tesis Doctoral y apoyados por los resultados obtenidos.
- 6) Incluir otros posibles indicadores relevantes, como indicadores de la función ejecutiva, que podrían apoyar o complementar los resultados de esta Tesis Doctoral.
- 7) Desarrollar estudios de tipo longitudinal prospectivo desde lo más tempranamente posible, al menos en personas con alto riesgo de desarrollar la enfermedad (p.e. vulnerabilidad genética, trauma emocional precoz, etc.).
- 8) Complementar los resultados de tipo cuantitativo con estrategias y metodologías de tipo cualitativo, informativas de las experiencias personales, ricas en información interesante y capaces de completar no sólo los resultados de este estudio sino de enriquecer las posibles aplicaciones clínicas derivadas.

3. REFERENCIAS

- Aarsland, D., Alves, G. y Larsen, J.P. (2005). Disorders of motivation, sexual conduct, and sleep in Parkinson's disease. *Advances in Neurology*, *96*, 56-64.
- Abbruzzese, G. y Berardelli, A. (2003). Sensorimotor integration in movement disorders. *Movement Disorders*, *18*, 231-240.
- Abercrombie, E.D., Keefe, K.A., Di Frischia, D.S. y Zigmond, M.J. (1989). Differential effect of stress on in vivo dopamine release in striatum, nucleus accumbens, and medial frontal cortex. *Journal of Neurochemistry*, *52*, 1655-1658.
- Ahlskog, J.E. (2005). Challenging conventional wisdom: the etiologic role of dopamine oxidative stress in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, *20*, 271-282.
- Ainsworth, M.D. (1969). Object relations, dependency, and attachment: a theoretical review of the infant-mother relationship. *Child Development* *40*, 4, 969-1025.
- Allcock, L.M., Ulyart, K., Kenny, R.A. y Burn, D.J. (2004). Frequency of orthostatic hypotension in a community based cohort of patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, *75*, 1470-1471.
- Alm, P.A. (2004a). Stuttering, emotions, and heart rate during anticipatory anxiety: a critical review. *Journal of Fluency Disorders*, *29*, 123-133.
- Alm, P.A. (2004b). Stuttering and the basal ganglia circuits: a critical review of possible relations. *Journal of Communication Disorders*, *37*, 325-369.
- Alm, P.A. (2006). Stuttering and sensory gating: A study of acoustic startle prepulse inhibition. *Brain and Language*, *97*, 317-321.
- Amboni, M., Cozzolino, A., Longo, K., Picillo, M. y Barone, P. (2008). Freezing of gait and executive functions in patients with Parkinson's disease. *Movement Disorders*, *23*, 395-400.
- Asanuma, M. y Miyazaki, I. (2008). Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in experimental models and Parkinson's disease. *Current Pharmaceutical Design*, *14*, 1428-1432.
- Asanuma, M. y Miyazaki, I. (2007). Common anti-inflammatory drugs are potentially therapeutic for Parkinson's disease. *Experimental Neurology*, *206*, 172-178.
- Awerbuch, G.I. y Sandyk, R. (1992). Dysautonomia in Parkinson's disease: relationship to motor disability. *The International Journal of Neuroscience*, *64*, 23-31.
- Awerbuch, G.I. y Sandyk, R. (1994). Autonomic functions in the early stages of Parkinson's disease. *The International Journal of Neuroscience*, *74*, 9-16.
- Azevedo, T.M., Volchan, E., Imbirida, L.A., Rodrigues, E.C., Oliveira, J.M., Oliveira, L.F., Lutterbach, L.G. y Vargas, C.D. (2005). A freezing-like posture to pictures of mutilation. *Psychophysiology*, *42*, 255-260.
- Aziz, S. y Zickar, M.J. (2006). A cluster analysis investigation of workaholism as a syndrome. *Journal of Occupational Health Psychology*, *11*, 52-62.
- Baranyi, M., Milusheva, E., Vizi, E.S. y Sperlagh, B. (2006). Chromatographic analysis of dopamine metabolism in a Parkinsonian model. *Journal of Chromatography A*, *1120*, 13-20.
- Baronti, F., Conant, K.E., Giuffra, M., Davis, T.L., Brughitta, G., Iadarola, M.J., Berrettini, W.H., Chase, T.N. y Mouradian, M.M. (1991). Opioid peptides in Parkinson's disease: effects of dopamine repletion. *Brain Research*, *560*, 92-96.
- Bartels, A.L., Balash, Y., Gurevich, T., Schaafsma, J.D., Hausdorff, J.M. y Giladi, N. (2003). Relationship between freezing of gait (FOG) and other features of Parkinson's: FOG is not correlated with bradykinesia. *Journal of Clinical Neuroscience*, *10*, 584-588.
- Bawert, A. y Fischer, G. (2005). [Addiction--who is not affected?]. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, *155*, 549-561.
- Bearn, J., Evans, A., Kelleher, M., Turner, K. y Lees, A. (2004). Recognition of a dopamine replacement therapy dependence syndrome in Parkinson's disease: a pilot study. *Drug and Alcohol Dependence*, *76*, 305-310.
- Beauregard, M. (2007). Mind does really matter: evidence from neuroimaging studies of emotional self-regulation, psychotherapy, and placebo effect. *Progress in Neurobiology*, *81*, 218-236.
- Becker-Blease, K.A., Deater-Deckard, K., Eley, T., Freyd, J.J., Stevenson, J. y Plomin R. (2004). A genetic analysis of individual differences in dissociative behaviors in childhood and adolescence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *45*, 522-532.
- Beinder, E. (2007). Fetalzeit und spätere Gesundheit (Inborn, but not hereditary: the importance of intrauterine life for adult diseases. *Deutsches Ärzteblatt*, *104*, A644-650.

- Bellingham-Young, D.A. y Adamson-Macedo, E.N. (2004). Prematurity and adult minor illness. *Neuro Endocrinology Letters*, 25, Suppl 1, 117-125.
- Benaderette, S., Fregonara, P.Z., Apartis, E., Nguyen, C., Trocello, J.M., Remy, P., Devaux, J.Y., Askienazy, S. y Vidailhet, M. (2006). Psychogenic parkinsonism: A combination of clinical electrophysiological and [(123)I]-FP-CIT SPECT scan explorations improves diagnostic accuracy. *Movement Disorders*, 21, 310-317.
- Benedetti, F., Pollo, A., Lopiano, L., Lanotte, M., Vighetti, S. y Rainero, I. (2003). Conscious expectation and unconscious conditioning in analgesic, motor, and hormonal placebo/nocebo responses. *The Journal of Neuroscience*, 23, 4315-4323.
- Benedetti, F., Mayberg, H.S., Wager, T.D., Stohler, C.S. y Zubieta, J.K. (2005). Neurobiological mechanisms of the placebo effect. *The Journal of Neuroscience*, 25, 10390-10402.
- Benedetti, F. (2006). Placebo analgesia. *Neurological Sciences*, 27, S100-102.
- Ben-Shlomo, Y. (1996). How far are we in understanding the cause of Parkinson's disease?. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 61, 4-16.
- Bezard, E., Gross, C.E. y Brotchie, J.M. (2003). Presymptomatic compensation in Parkinson's disease is not dopamine-mediated. *Trends in Neuroscience*, 26, 215-221.
- Bhatt, M., Desai, J., Mankodi, A., Elias, M. y Wadia, N. (2000). Posttraumatic akinetic-rigid syndrome resembling Parkinson's disease: a report on three patients. *Movement Disorders*, 15, 313-317.
- Birkmayer, W. y Riederer, P. (1985). *Die Parkinson-Krankheit, Biochemie, Klinik, Therapie*. Wien: Springer.
- Birkmayer, W. y Danielczyk, W. (1991). *Die Parkinson-Krankheit, Ursachen, Symptome, Behandlung*. Stuttgart: Klett.
- Blanco-Lezcano, L., Pavon-Fuentes, N., Serrano-Sanchez, T., Blanco-Lezcano, V., Coro-Grave de Peralta, Y. y Joseph-Bouza, Y. (2003). [The pedunclopontine nucleus. A structure involved in motor and emotional processing]. *Revista de Neurología*, 36, 1181-1185.
- Bloem, B.R., Van Dijk, J.G., Beckley, D.J., Roos, R.A., Remler, M.P. y Bruyn, G.W. (1992). Altered postural reflexes in Parkinson's disease: a reverse hypothesis. *Medical Hypotheses*, 39, 243-247.
- Bloem, B.R., Hausdorff, J.M., Visser, J.E. y Giladi, N. (2004). Falls and freezing of gait in Parkinson's disease: a review of two interconnected, episodic phenomena. *Movement Disorders*, 19, 871-884.
- Blum, K., Sheridan, P.J., Wood, R.C., Braverman, E.R., Chen, T.J.H., Cull, J.G. y Comings, D.E. (1996). The D2 dopamine receptor gene as a determinant of reward deficiency syndrome. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 89, 396-400.
- Blum, K., Braverman, E.R., Holder, J.M., Lubar, J.F., Monastra, V.J., Miller, D., Lubar, J.O., Chen, T.J. y Comings, D.E. (2000). Reward deficiency syndrome: a biogenetic model for the diagnosis and treatment of impulsive, addictive, and compulsive behaviors. *Journal of Psychoactive Drugs*, 32, S1-S112.
- Bower, J.H., Maraganore, D.M., Peterson, B.J., McDonnell, S.K., Ahlskog, J.E. y Rocca, W.A. (2003). Head trauma preceding PD. *Neurology*, 60, 1610-1615.
- Bowers, D., Miller, K., Mikos, A., Kirsch-Darrow, L., Springer, U., Fernandez, H., Foote, K. y Okun, M. (2006). Startling facts about emotion in Parkinson's disease: blunted reactivity to aversive stimuli. *Brain*, 129, 3356-3365.
- Bowlby, J. (1969), *Attachment and loss, Vol. 1: Attachment*. New York: Basic Books.
- Bowirrat, A. y Oscar-Berman, M. (2005). Relationship between dopaminergic neurotransmission, alcoholism, and Reward Deficiency syndrome. *American Journal of Medical Genetics. Part B. Neuropsychiatric Genetics*, 132, 29-37.
- Bowlby, J. (1976). *El vínculo afectivo*, Buenos Aires: Paidós.
- Braak, H., Rub, U., Gai, W.P. y Del Tredici, K. (2003). Idiopathic Parkinson's disease: possible routes by which vulnerable neuronal types may be subject to neuroinvasion by an unknown pathogen. *Journal of Neural Transmission*, 110, 517-536.
- Braak, H., Ghebremedhin, E., Rub, U., Bratzke, H. y Del Tredici, K. (2004). Stages in the development of Parkinson's disease-related pathology. *Cell and Tissue Research*, 318, 121-34.
- Braak, H., Rub, U., Jansen, S., Del Tredici, K. y de Vos, R.A. (2005). Cognitive status correlates with neuropathologic stage in Parkinson disease. *Neurology*, 64, 1404-1410.
- Bressan, R.A. y Crippa, J.A. (2005). The role of dopamine in reward and pleasure behaviour - review of data from preclinical research. *Acta Psychiatrica Scandinavica Supplementum*, 427, 14-21.

- Bretherton, I. (1992). The origins of attachment theory: John Bowlby and Mary Ainsworth. *Developmental Psychology*, 28, 759-775.
- Brown, R.G. y Jahanshahi, M. (1996). Cognitive-motor dysfunction in Parkinson's disease. *European Neurology*, 36, Suppl 1, 24-31.
- Burke, R.J. (2004). Workaholism, self-esteem, and motives for money. *Psychological Reports*, 94, 457-463.
- Buss, K.A., Davidson, R.J., Kalin, N.H., Goldsmith, H.H. (2004). Context-specific freezing and associated physiological reactivity as a disregulated fear response. *Developmental Psychology*, 40, 583-594.
- Buzan, R.D., Thomas, M., Dubovsky, S.L. y Treadway, J. (1995). The use of opiate antagonists for recurrent self-injurious behaviour. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 7, 437-444.
- Caballol, N., Martí, M.J., Tolosa, E. (2007). Cognitive dysfunction and dementia in Parkinson disease. *Movement Disorders*, 22, Suppl. 17, S358-S366.
- Camerlingo, M., Aillon, C., Bottacchi, E., Gambaro, P., D'Alessandro, G., Franceschi, M., Devoti, G. y Mamoli, A. (1987). Parasympathetic assessment in Parkinson's disease. *Advances in Neurology*, 45, 267-269.
- Campenhausen, S., Bornschein, B., Wick, R., Bötzel, K., Sampaio, C., Poewe, W., Oertel, W., Siebert, U., Berger, K. y Dodel, R. (2005). Prevalence and incidence of Parkinson's disease in Europe. *European Neuropsychopharmacology*, 15, 473-490.
- Cantón Duarte, J. y Cortés Arboleda, M.R. (2000). *El apego del niño a sus cuidadores*. Madrid: Alianza Editorial S.A.
- Cauthorne-Lindstrom, C. y Hrabec, D. (1990). Co-dependent behaviors in managers: a script for failure. *Nursing Management*, 21, 34-5, 38-39.
- Chacón, J., Dinca-Avarvarei, L., Acosta, J., Pastor-Cruz, M., Burguera-Hernandez, J.A., Calopa-Garriga, M. y Aguilar-Barbera, M. (2007). [Early-onset Parkinsonism. A report on a Spanish series]. *Revista de Neurología*, 45, 323-327.
- Chakravorty, S.S. y Rye, D.B. (2003). Narcolepsy in the older adult, epidemiology, diagnosis and management. *Drugs Aging*, 20, 361-376.
- Charney, D.S. (2004). Psychobiological mechanisms of resilience and vulnerability: implications for successful adaptation to extreme stress. *The American Journal of Psychiatry*, 161, 195-216.
- Chiang, J.H. y Wu, G. (1996). The influence of foam surface on somatosensory receptors in the human foot – a rotational platform study. *Gait & Posture*, 4, 122-129.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioural sciences*. 2ª ed. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Cole, S.A., Woodard, J.L., Juncos, J.L., Kogos, J.L., Youngstrom, E.A. y Watts R.L. (1996). Depression and disability in Parkinson's disease. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 8, 20-25.
- Coleman, J.C. (2005). *Stop parkin' and start livin': reversing the symptoms of Parkinson's disease*. Melbourne: Michelle Anderson Publishing.
- Colloca, L. y Benedetti, F. (2006). How prior experience shapes placebo analgesia. *Pain*, 124, 126-133
- Comings, D.E. y Blum, K. (2000). Reward deficiency syndrome: genetic aspects of behavioural disorders. *Progress in Brain Research*, 126, 325-341
- Cools, R. y Robbins, T.W. (2004). Chemistry of the adaptive mind. *Philosophical transactions. Series A, Mathematical, Physical, and Engineering Sciences*, 362, 2871-2888.
- Cote, L. (1999). Depression: impact and management by the patient and family. *Neurology*, 52, Suppl 3, S7-79.
- Crucian, G.P., Huang, L., Barrett, A.M., Schwartz, R.L., Cibula, J.E., Anderson, J.M., Triggs, W.J., Bowers, D., Friedman, W.A., Greer, M. y Heilman, K.M. (2001). Emotional conversations in Parkinson's disease. *Neurology*, 56, 159-165.
- Cummings, J.L. (1992). Depression and Parkinson's disease: a review. *The American Journal of Psychiatry*, 149, 443-454.
- Danner, D.D., Snowdon, D.A. y Friesen, W.V. (2001). Positive emotions in early life and longevity: Findings from the nun study. *Journal of Personality and Social Psychology*, 80, 804-813.
- Da Silva, L.F. y Menescal-de-Oliveira, L. (2007). Role of opioidergic and GABAergic neurotransmission of the nucleus raphe magnus in the modulation of tonic immobility in guinea pigs. *Brain Research*

- Bulletin*, 72, 25-31.
- Davis, C. y Claridge, G. (1998). The eating disorders as addiction: a psychobiological perspective. *Addictive Behaviors*, 23, 463-475.
- De la Fuente-Fernández, R. y Stoessl, A.J. (2002). The placebo effect in Parkinson's disease. *Trends in Neurosciences*, 25, 302-306.
- De la Fuente-Fernández, R., Schulzer, M. y Stoessl, A.J. (2004). Placebo mechanisms and reward circuitry: clues from Parkinson's disease. *Biological Psychiatry*, 56, 67-71.
- De la Fuente-Fernández, R. (2007). Placebo, efecto placebo y ensayos clínicos. *Neurología*, 22, 69-71.
- De Lau, L. y Breteler, M. (2006). Epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet Neurology*, 5, 525-535.
- Denver, J.W., Shawn, F.R. y Porges, S.W. (2007). Methodological issues in the quantification of respiratory sinus arrhythmia. *Biological Psychology*, 74, 286-294.
- Devos, D., Kroumova, M., Bordet, R., Vodougnon, H., Guieu, J.D., Libersa, C. y Destee, A. (2003). Heart rate variability and Parkinson's disease severity. *Journal of Neural Transmission*, 110, 997-1011.
- Dietrich, A. y McDaniel, W.F. (2004). Endocannabinoids and exercise. *British Journal of Sports Medicine*, 38, 536-541.
- Diseth, T.H. (2005). Dissociation in children and adolescents as reaction to trauma--an overview of conceptual issues and neurobiological factors. *Nordic Journal of Psychiatry*, 59, 79-91.
- Dodd, M.L., Klos, K.J., Bower, J.H., Geda, Y.E., Josephs, K.A. y Ahlskog, J.E. (2005). Pathological gambling caused by drugs used to treat Parkinson disease. *Archives of Neurology*, 62, 1377-1381.
- Doussard-Roosevelt, J.A., Montgomery, L.A. y Porges, S.W. (2003). Short-term stability of physiological measures in Kindergarten children: Respiratory sinus arrhythmia, Heart period and cortisol. *Developmental Psychobiology*, 43, 230-242.
- Dowling, A.S. (2004). A reconsideration of the concept of regression. *The Psychoanalytic Study of the Child*, 59, 191-210.
- Eatough, V.M., Kempster, P.A., Stern, G.M. y Lees, A.J. (1990). Premorbid personality and idiopathic Parkinson's disease. *Advances in Neurology*, 53, 335-337.
- Ebeling, H., Moilanen, I., Linna, S.L. y Rasanen, E. (2001). Somatically expressed psychological distress and alexithymia in adolescence--reflecting unbearable emotions?. *Nordic Journal of Psychiatry*, 55, 387-393.
- Ellgring, H., Seiler, S., Nagel, U., Perleth, B., Gasser, T. y Oertel W.H. (1990). Psychosocial problems of Parkinson patients: Approaches to assessment and treatment. *Advances in Neurology*, 53, 349-353.
- Enck, P., Benedetti, F. y Schedlowski, M. (2008). New insights into the placebo and nocebo responses. *Neuron*, 59, 195-206.
- Enzensberger, W., Oberlander, U. y Stecker, K. (1997). Metronome therapy in patients with Parkinson disease. *Nervenarzt*, 68, 972-977
- Erhard, H.W., Mendl, M. y Christiansen, S.B. (1999). Individual differences in tonic immobility may reflect behavioural strategies. *Applied Animal Behaviour Science*, 64, 31-46.
- Eskandari, F., Webster, J.I. y Sternberg, E.M. (2003). Neural immune pathways and their connection to inflammatory diseases. *Arthritis Research & Therapy*, 5, 251-265.
- Evans, A.H. y Lees, A.J. (2004). Dopamine dysregulation syndrome in Parkinson's disease. *Current Opinion in Neurology*, 17, 393-398.
- Evans, A.H., Lawrence, A.D., Potts, J., Macgregor, L., Katzenschlager, R., Shaw, K., Zijlmans, J. y Lees, A.J. (2006). Relationship between impulsive sensation seeking traits, smoking, alcohol and caffeine intake and Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 77, 317-321.
- Factor, S.A., Sanchez-Ramos, J. y Weiner, W.J. (1988). Trauma as an etiology of parkinsonism: a historical review of the concept. *Movement Disorders*, 3, 30-36.
- Factor, S.A., Jennings, D.L., Molho, E.S. y Marek, K.L. (2002). The natural history of the syndrome of primary progressive freezing gait. *Archives of Neurology*, 59, 1778-1783.
- Fahn, S. y Sulzer, D. (2004). Neurodegeneration and neuroprotection in Parkinson's disease. *NeuroRx*, 1, 139-154.
- Fallon, J.B., Bent, L.R., McNulty, P.A. y Macefield, V.G. (2005). Evidence for strong synaptic coupling between single tactile afferents from the sole of the foot and motoneurons supplying leg muscles. *Journal of Neurophysiology*, 94, 3795-3804.

- Faure, A., Reynolds, S.M., Richard, J.M. y Berridge, K.C. (2008). Mesolimbic dopamine in desire and dread: Enabling motivation to be generated by localized glutamate disruptions in Nucleus Accumbens. *The Journal of Neuroscience*, *28*, 7184 – 7192.
- Fernández del Olmo, M., Arias, P. y Cudeiro-Mazaira, F.J. (2004). Facilitación de la actividad motora por estímulos sensoriales en la enfermedad de Parkinson. *Revista de Neurología*, *39*, 841-847.
- Fernández, M.C. y Vila, J. (1989). La respuesta cardíaca de defensa en humanos (II): diferencias sexuales e individuales. *Boletín de Psicología*, *24*, 7-29.
- Ferrarin, M., Brambilla, M., Garavello, L., Di Candia, A., Pedotti, A. y Rabuffetti, M. (2004). Microprocessor-controlled optical stimulating device to improve the gait of patients with Parkinson's disease. *Medical & Biological Engineering & Computing*, *42*, 328-332.
- Fields, H.L. (2007). Understanding how opioids contribute to reward and analgesia. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, *32*, 242-246.
- Ford, J.D. (2006). Disorders of extreme stress (DESNOS) symptoms are associated with type and severity of interpersonal trauma exposure in a sample of healthy young women. *Journal of Interpersonal Violence*, *21*, 1399-1416.
- Fricchione, G. y Stefano, G.B. (2005). Placebo neural systems, nitric oxide, morphine and the dopamine brain reward and motivation circuitries. *Medical Science Monitor*, *11*, MS54-65.
- Frigerio, R., Elbaz, A., Sanft, K.R., Peterson, B.J., Bower, J.H., Ahlskog, J.E., Grossardt, B.R., de Andrade, M., Maraganore, D.M. y Rocca, W.A. (2005). Education and occupations preceding Parkinson disease: a population-based case-control study. *Neurology*, *65*, 1575-1583.
- García-Leon, A., Vila, J., Reyes del Paso, G.A. y Pérez, M.N. (2002). Efectos de la frustración y/o el hostigamiento en la modulación emocional de la respuesta cardíaca de defensa, *Psicothema*, *14*, 450-455.
- Gasser, T. (2007). Update on genetics of Parkinson's disease. *Movement Disorders*, *22*, Supl 17, S343-S350.
- Ge, X., Yang, Z., Duan, L. y Rao, Z. (2001). Evidence for involvement of the neural pathway containing the peripheral vagus nerve, medullary visceral zone and central amygdaloid nucleus in neuroimmunomodulation. *Brain Research*, *914*, 149-158.
- Ghosh, S., Patel, A.H., Cousins, M. y Grasing, K. (1998). Different effects of opiate withdrawal on dopamine turnover, uptake and release in the striatum and nucleus accumbens. *Neurochemical Research*, *23*, 875-885.
- Giladi, N., McDermott, M.P., Fahn, S., Przedborski, S., Jankovic, J., Stern, M. y Tanner, C. (2001a). Parkinson Study Group. Freezing of Gait in PD. *Neurology*, *56*, 1712-1721.
- Giladi, N., Treves, T.A., Simon, E.S., Shabtai, H., Orlov, Y., Kandinov, B., Paleacu, D. y Korczyn, A.D. (2001b). Freezing of gait in patients with advanced Parkinson's disease. *Journal of Neural Transmission*, *108*, 53-56.
- Giladi, N. y Hausdorff, J.M. (2006). The role of mental function in the pathogenesis of freezing of gait in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, *248*, 173-176.
- Giovannoni, G., O'Sullivan, J.D., Turner, K., Manson, A.J. y Lees, A.J. (2000). Hedonistic homeostatic dysregulation in patients with Parkinson's disease on dopamine replacement therapies. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, *68*, 423-428.
- Giroud-Benítez, J.L. (2004). Enfermedad de Parkinson de inicio temprano. *Neurología*, *38*, 7, 698-699.
- Goerendt, I.K., Lawrence, A.D. y Brooks, D.J. (2004). Reward processing in health and Parkinson's disease: neural organization and reorganization. *Cerebral Cortex*, *14*, 73-80.
- Goetz, C.G., Leurgans, S., Raman, R. y Stebbins, G.T. (2000). Objective changes in motor function during placebo treatment in PD. *Neurology*, *54*, 710-714.
- Goldman, S.M., Tanner, C.M., Oakes, D., Bhudhikanok, G.S., Gupta, A. y Langston, J.W. (2006). Head injury and Parkinson's disease risk in twins. *Annals of Neurology*, *60*, 65-72.
- Goldstein, D.S., Holmes, C., Li, S.T., Bruce, S., Metman, L.V. y Cannon, R.O. (2000). Cardiac sympathetic denervation in Parkinson's disease. *Annals of Internal Medicine*, *133*, 338-347.
- Goldstein, D.S. (2003). Dysautonomia in Parkinson's disease: neurocardiological abnormalities. *Lancet Neurology*, *2*, 669-76.
- Goldstein, D.S. (2006). Cardiovascular aspects of Parkinson's disease. *Journal of Neural Transmission Suppl*, *70*, 339-42.

- Goldstein, D.S., Sharabi, Y., Karp, B.I., Benthó, O., Saleem, A., Pacak, K. y Eisenhofer, G. (2007). Cardiac sympathetic denervation preceding motor signs in Parkinson disease. *Clinical Autonomic Research*, 17, 118-121.
- González Maldonado, R. (1997). *El extraño caso del Dr. Parkinson*. Granada: Grupo Editorial Universitario.
- González Maldonado, R. (1998). *El caso extraño de la mielina perdida (la esclerosis múltiple descifrada)*. Granada: Grupo Editorial Universitario.
- González Maldonado, R. (2004). *Tratamientos heterodoxos en la enfermedad de Parkinson*. Granada: Grupo Editorial Universitario.
- González Vázquez, A. (2008). *Trastornos disociativos. Diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Lulu.
- Gotham, 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, 381-389.
- Gowers, W.R. (1888). *Diseases of the nervous system*. Philadelphia, Pa: P. Blakiston, Son & Co.
- Grande, L.J., Crosson, B., Heilman, K.M., Bauer, R.M., Kilduff P. y McGlinchey, R.E. (2006). Visual selective attention in Parkinson's disease: dissociation of exogenous and endogenous inhibition. *Neuropsychology*, 20, 370-382
- Gschwandtner, U., Aston, J., Renaud, S. y Fuhr, P. (2001). Pathologic gambling in patients with Parkinson's disease. *Clinical Neuropharmacology*, 24, 170-172.
- Gustafsson, M., Ekholm, J. y Ohman, A. (2004). From shame to respect: musculoskeletal pain patients' experience of a rehabilitation programme, a qualitative study. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 36, 97-103.
- Guz, Doganay, Ozkan, Colak, Tomac y Sarisoy, (2004). Conversion and somatization disorders; dissociative symptoms and other characteristics. *Journal of Psychosomatic Research*, 56, 287-291.
- Haapaniemi, T.H., Pursiainen, V., Korpelainen, J.T., Huikuri, H.V., Sotaniemi, K.A. y Myllyla, V.V. (2001). Ambulatory ECG and analysis of heart rate variability in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 70, 305-310.
- Hallett, P.J. y Brotchie, J.M. (2007). Striatal delta opioid receptor binding in experimental models of Parkinson's disease and dyskinesia. *Movement Disorders*, 22, 28-40.
- Hofer, M.A., (2005). The psychobiology of early attachment. *Clinical Neuroscience Research*, 4, 291-300.
- Heberlein, I., Ludin, H.P., Scholz, J. y Vieregge, P. (1998). Personality, depression, and premorbid lifestyle in twin pairs discordant for Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 64, 262-266.
- Holmes, E.A., Brown, R.J., Mansell, W., Fearon, R.P., Hunter, E.C., Frasquilho, F. y Oakley, D.A. (2005). Are there two qualitatively distinct forms of dissociation? A review and some clinical implications. *Clinical Psychology Review*, 25, 1-23.
- Hopper, J.W., Spinazzola, J., Simpson, W.B. y van der Kolk, B.A. (2006). Preliminary evidence of parasympathetic influence on basal heart rate in posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychosomatic Research*, 60, 83-90.
- Hornykiewicz, O. (1998). Biochemical aspects of Parkinson's disease. *Neurology*, 51, Suppl 2, S2-59.
- Hubble, J.P. y Venkatesh, R. (1995). Management of behavioral symptoms in Parkinson's disease. En: W.C. Koller., G. Paulson (Ed.), *Therapy of Parkinson's disease*. New York.
- Hubble, J.P. y Koller, W.C. (1995). The parkinsonian personality. *Advances in Neurology*, 65, 43-48.
- Huber, S.J. y Cummings, J.L. (1992). *Parkinson's Disease. Neurobehavioral aspects*, New York.
- Hurni, M.P. (2007). *El trauma emocional como posible factor etiológico en la enfermedad de Parkinson idiopática*. Granada, Universidad de Granada.
- Inglis, J.T., Kennedy, P.M., Wells, C. y Chua, R. (2002). The role of cutaneous receptors in the foot. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 508, 111-117.
- Irwin, H.J. y Melbin-Helberg, E.B. (1997). Alexithymia and dissociative tendencies. *Journal of Clinical Psychology*, 53, 159-166.
- Isella, V., Iurlaro, S., Piolti, R., Ferrarese, C., Frattola, L. y Appollonio, I. (2003). Physical anhedonia in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 74, 1308-1311.
- Ishihara, L. y Brayne, C. (2006a). A systematic review of depression and mental illness preceding Parkinson's disease. *Acta Neurologica Scandinavica*, 113, 211-220.
- Ishihara, L. y Brayne, C. (2006b). What is the evidence for a premorbid parkinsonian personality: A systematic review. *Movement Disorders*, 21, 1066-1072.

- Jacobi, P., Steigerwald, F., Schneider, E. y Fischer P.A. (1988). Die Beeinflussung der Therapieergebnisse beim Parkinson-Syndrom durch das Lebensalter, Neuropsychologische Ansätze. En P.A. Fischer (Ed.), *Modifizierende Faktoren bei der Parkinson-Therapie*, Basel: Roche.
- Jankovic, J. y Stacy, M. (2007). Medical management of levodopa-associated motor complications in patients with Parkinson's disease. *CNS Drugs*, 21, 677-692
- Jellinger, K.A. (2008). A critical reappraisal of current staging of Lewy-related pathology in human brain. *Acta Neuropathologica*, 116, 1-16.
- Jenner, P. y Olanow, C.W. (1996). Oxidative stress and the pathogenesis of Parkinson's disease. *Neurology*, 47, Suppl 3, S161-170.
- Jenner, P. (2002). Pharmacology of dopamine agonists in the treatment of Parkinson's disease. *Neurology*, 58, Suppl 1, S1-8.
- Jenner, P. (2003). Oxidative stress in Parkinson's disease. *Annals of Neurology*, 53, Suppl 3, S26-36.
- Jenner, P. y Olanow, C.W. (2006). The pathogenesis of cell death in Parkinson's disease. *Neurology*, 66, Suppl 4, S24-36.
- Jobst, E.E., Melnick, M.E., Byl, N.N., Dowling, G.A. y Aminoff, M.J. (1997). Sensory perception in Parkinson disease. *Archives of Neurology*, 54, 450-454.
- Johansson, F., Almay, B.G.L., von Knorring, L., Terenius, L. y Aström, M. (1979). Personality traits in chronic pain patients related to endorphin levels in cerebrospinal fluid. *Psychiatry Research*, 1, 231-239.
- Kaasinen, V., Nurmi, E., Bergman, J., Eskola, O., Solin, O., Sonninen, P. y Rinne, J.O. (2001). Personality traits and brain dopaminergic function in Parkinson's disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 98, 13272-13277.
- Kalaitzakis, M.E., Graeber, M.B., Gentleman, S.M. y Pearce RK (2008). The dorsal motor nucleus of the vagus is not an obligatory trigger site of Parkinson's disease: a critical analysis of alpha-synuclein staging. *Neuropathology and Applied Neurobiology*, 34, 284-295.
- Kallio, M., Haapaniemi, T., Turkka, J., Suominen, K., Tolonen, U., Sotaniemi, K., Heikkilä, V.P. y Myllylä, V. (2000). Heart rate variability in patients with untreated Parkinson's disease. *European Journal of Neurology*, 7, 667-672.
- Kallio, M. (2001). *Cardiovascular autonomic dysfunction in parkinsonia syndromes*. Oulu: University Press.
- Kallio, M., Suominen, K., Haapaniemi, T., Sotaniemi, K., Myllylä, V.V., Astafiev, S. y Tolonen, U. (2004). Nocturnal cardiac autonomic regulation in Parkinson's disease. *Clinical Autonomic Research*, 14, 119-124.
- Kawana, N., Ishimatsu, S. y Kanda, K. (2001). Psycho-physiological effects of the terrorist Sarin attack on the Tokyo subway system. *Military Medicine*, 166, 23-26.
- Kawana, N., Ishimatsu, S., Matsui, Y., Tamaki, S. y Kanda, K. (2005). Chronic posttraumatic stress in victims of Tokyo subway sarin attack. *Traumatology*, 11, 87-102.
- Keppel Hesselink, J.M. (1989). Trauma as an etiology of parkinsonism: opinions in the nineteenth century. *Movement Disorders*, 4, 283-285.
- Kempster, P.S., Hurwitz, B., Lees, A.J. (2007). A new look at James Parkinson's *Essay on the Shaking Palsy*. *Neurology*, 69, 482-485.
- Kerr, D., Krishnan, C., Pucak, M.L. y Carmen, J. (2005). The immune system and neuropsychiatric diseases. *International Review of Psychiatry*, 17, 443-449.
- Khudados, E., Cody, F.W. y O'Boyle, D.J. (1999). Proprioceptive regulation of voluntary ankle movements, demonstrated using muscle vibration, is impaired by Parkinson's disease. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 67, 504-510.
- Kiecolt-Glaser, J.K., MaGuire, Robles y Glaser, R. (2002). Emotions, morbidity, and mortality: new perspectives from psychoneuroimmunology. *Annual Review of Psychology*, 53, 83-107.
- Kim, S.T., Choi, J.H., Chang, J.W., Kim, S.W. y Hwang, O. (2005). Immobilization stress causes increases in tetrahydrobiopterin, dopamine, and neuromelanin and oxidative damage in the nigrostriatal system. *Journal of Neurochemistry*, 95, 89-98.
- Kopp, M.S. y Rethelyi, J. (2004). Where psychology meets physiology: chronic stress and premature mortality--the Central-Eastern European health paradox. *Brain Research Bulletin*, 62, 351-367.
- Korchounov, A., Kessler, K.R., Yakhno, N.N., Damulin, I.V. y Schipper, H.I. (2005). Determinants of autonomic dysfunction in idiopathic Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 252, 1530-1536.

- Kroutil, L.A., Van Brunt, D.L., Herman-Stahl, M.A., Heller, D.C., Bray, R.M. y Penne, M.A. (2006). Non-medical use of prescription stimulants in the United States. *Drug and Alcohol Dependence*, 84, 135-143.
- Krüger, C. y van Staden, W. (2003). Is conversion a dissociative symptom?. *Bridging Eastern and Western Psychiatry*, 1, 88-94.
- Lang, A.E., Koller, W.C., Fahn, S. (1995). Psychogenic parkinsonism. *Archives of Neurology*, 52, 802-810.
- Lang, P.J., Davis, M. y Ohman, A. (2000). Fear and anxiety: animal models and human cognitive psychophysiology. *Journal of Affective Disorders*, 61, 137-159.
- Langston, J.W. (2006). The Parkinson's complex: parkinsonism is just the tip of the iceberg. *Annals of Neurology*, 59, 591-596.
- Langström, N. y Hanson, R.K. (2006). High rates of sexual behavior in the general population: correlates and predictors. *Archives of Sexual Behavior*, 35, 37-52.
- Lanius, U.F. (2005). EMDR Processing with dissociative clients: adjunctive use of opioid antagonists. En: R. Shapiro (Ed.), *EMDR Solutions, pathways to healing*. New York: Norton.
- Lanotte, M., Lopiano, L., Torre, E., Bergamasco, B., Colloca, L. y Benedetti, F. (2005). Expectation enhances autonomic responses to stimulation of the human subthalamic limbic region. *Brain Behavior and Immunity*, 19, 500-509.
- Leder, S.B. (1996). Adult onset of stuttering as a presenting sign in a parkinsonian-like syndrome: a case report. *Journal of Communication Disorders*, 29, 471-478.
- Lees, A.J. (1989). Neuropsychological disorders in Parkinson disease. Relations to psychomotor inhibition and obsessive-compulsive disease. *Nervenarzt*, 60, 71-79.
- Lees, A.J. (2007). Unresolved issues relating to the shaking palsy on the celebration of James Parkinson's 250th birthday. *Movement Disorders*, 22, Suppl 17, S327-S334.
- Lehman, H.C., Hartung, H.P., y Kieseier, B.C. (2007). Leopold Ordenstein: on paralysis agitans and multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 13, 1195-1199.
- Leiva-Santana, C, Monge-Argilés, J.A. y Galván-Berenguer, B. (2007). Estudio de la personalidad en la enfermedad de Parkinson: influencia de factores motores y no motores. *Revista de Neurología*, 45, 7-12.
- Lemke, M.R., Brecht, H.M., Koester, J., Kraus, P.H. y Reichmann, H. (2005). Anhedonia, depression, and motor functioning in Parkinson's disease during treatment with pramipexole. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 17, 214-220.
- Levenson, R.W., Carstensen, L.L., Friesen, W.V. y Ekman, P. (1991). Emotion, physiology, and expression in old age. *Psychology and Aging*, 6, 28-35.
- Levenson, R.W. y Ekman, P. (2002). Difficulty does not account for emotion-specific heart rate changes in the directed facial action task. *Psychophysiology*, 39, 397-405.
- Levenson, R.W. (2003). Blood, sweat and fears. The autonomic architecture of emotion. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1000, 348-366.
- Levine, P.A. (1997). *Waking the tiger. Healing trauma*. San Diego: North Atlantic Books.
- Levy, R. y Dubois, B. (2006). Apathy and the functional anatomy of the prefrontal cortex-basal ganglia circuits. *Cerebral Cortex*, 16, 916-928.
- Libert, C. (2003). A nervous connection. *Nature*, 421, 328-329.
- Lieberman, A. (2006). Depression in Parkinson's disease: a review. *Acta Neurologica Scandinavica*, 113, 1-8.
- Lily, O. y Al-Din, A. (2004). Case study: cerebrovascular parkinsonism with levodopa addiction. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 75, 1365-1366.
- Linazasoro, G., van Blercom, N. y Lasa, A. (2004). Hipótesis: enfermedad de Parkinson, síndrome de deficiencia de recompensa y efectos adictivos de la levodopa. *Neurología*, 19, 117-127.
- Linazasoro G. (2007). Classical Parkinson disease versus Parkinson complex – Reflections against staging and in favour of heterogeneity. *European Journal of Neurology*, 14, 721-728.
- Linazasoro, G., Van Blercom, N., Ugedo, L. y Ruiz Ortega, J.A. (2008). Pharmacological treatment of Parkinson's disease: life beyond dopamine D2/D3 receptors?. *Journal of Neural Transmission*, 115, 431-441.
- Lucetti, C., Gambaccini, G., Del Dotto, P., Ceravolo, R., Logi, C., Rossi, G., Murri, L. y Bonuccelli, U. (2006). Long-term clinical evaluation in patients with Parkinson's disease and early autonomic involvement. *Parkinsonism and Related Disorders*, 12, 279-283.

- Lyons, K.D., Tickle-Degnen, L., Henry, A. y Cohn, E. (2004). Behavioural cues of personality in Parkinson's disease. *Disability and Rehabilitation*, 26, 463-470.
- Macht, M. y Ellgring, H. (1999). Behavioral analysis of the freezing phenomenon in Parkinson's disease: a case study. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 30, 241-247.
- Macht, M., Schwarz, R. y Ellgring, H. (2005). Patterns of psychological problems in Parkinson's disease. *Acta Neurologica Scandinavica*, 111, 95-101.
- MacLean, P.D. (1990). *The Triune Brain in evolution*. New York: Plenum Press.
- Maier, S.F. y Watkins, L.R. (2005). Stressor controllability and learned helplessness: the roles of the dorsal raphe nucleus, serotonin, and corticotropin-releasing factor. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29, 829-841.
- Main, M. y Solomon, J. (1986). Discovery of an insecure-disorganized/disoriented attachment pattern: Procedures, findings and implications for the classification of behavior. In T.B. Brazelton y M.W. Yogman (Eds.), *Affective development in infancy*, Norwood, NJ: Ablex.
- Marazzi, M.A., Bacon, J.P., Kinzie, J. y Luby, E.D. (1995). Naltrexone use in the treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *International Clinical Psychopharmacology*, 10, 163-172.
- Marsden, C.A. (2006). Dopamine: the rewarding years. *British Journal of Pharmacology*, 147, S136-144.
- Marsden, C.D., Parkes, J.D. y Quinn, N. (1981). Fluctuations of disability in Parkinson's disease - clinical aspects. En: C.D. Marsden y S. Fahn (Ed.), *Movement disorders*. London: Butterworth Scientific.
- Marsden, C.D. y Olanow, C.W. (1998). The causes of Parkinson's disease are being unravelled and rational neuroprotective therapy is close to reality. *Annals of Neurology*, 44, Suppl 1, S189-196.
- Marti, M., Mela, F., Fantin, M., Zucchini, S., Brown, J.M., Witta, J., Di Benedetto, M., Buzas, B., Reinscheid, R.K., Salvadori, S., Guerrini, R., Romualdi, P., Candeletti, S., Simonato, M., Cox, B.M. y Morari, M. (2005). Blockade of nociceptin/orphanin FQ transmission attenuates symptoms and neurodegeneration associated with Parkinson's disease. *The Journal of Neuroscience*, 25, 9591-9601.
- Marttila, R.J. y Rinne, U.K. (1977). Level of blood pressure in patients with Parkinson's disease. A case-control study. *European Neurology*, 16, 73-78.
- Maschke, M., Tuite, P.J., Krawczewski, K., Pickett, K. y Konczak, J. (2006). Perception of heaviness in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 21, 1013-1018.
- Masters, K.S. (1992). Hypnotic susceptibility, cognitive dissociation and runner's high in a sample of marathon runners. *The American Journal of Clinical Hypnosis*, 34, 193-201.
- Matson, N. (2002). Made of stone: A view of Parkinson "off" periods. *Psychology and Psychotherapy*, 75, 93-99.
- McInerney-Leo, A., Gwinn-Hardy, K. y Nussbaum, R.L. (2004). Prevalence of Parkinson's disease in populations of african ancestry: a review. *Journal of the National Medical Association*, 96, 974-980.
- Menza, M. (2000). The personality associated with Parkinson's disease. *Current Psychiatry Reports*, 2, 421-426.
- Mentzos, S. (1982). *Neurotische Konfliktverarbeitung, Einführung in die psychoanalytische Neurosenlehre unter Berücksichtigung neuer Perspektiven*. Frankfurt a.M.: S.Fischer Verlag GMBH.
- Mentzos, S. (2004). *Hysterie, Zur Psychodynamik unbewusster Inszenierungen*. Göttingen: Vandenhoeck & Rupprecht.
- Metz, G.A. (2007). Stress as a modulator of motor system function and pathology. *Reviews in the Neurosciences*, 18, 209-222.
- Micieli, G., Tosi, P., Marcheselli, S. y Cavallini, A. (2003). Autonomic dysfunction in Parkinson's disease. *Neurological Sciences*, 24, S32-34.
- Misslin, R. (2003). The defense system of fear: behavior and neurocircuitry. *Neurophysiologie Clinique*, 33, 55-66.
- Mihci, E., Kardelen, F., Dora B. y Balkan, F. (2006). Orthostatic heart rate variability analysis in idiopathic Parkinson's disease. *Acta Neurologica Scandinavica*, 113, 288-293.
- Movius, H.L. y Allen, J.J. (2005). Cardiac vagal tone, defensiveness and motivational style. *Biological Psychology*, 68, 147-162.
- Muller, U., Reuter, M., Hermann, W. y Gertz, H.J. (2002). [Levodopa dependency in Parkinson's disease: case report and review]. *Nervenarzt*, 73, 887-891.
- Muller, J.E., Koen, L. y Stein, D.J. (2005). Anxiety and medical disorder. *Current Psychiatry Reports*, 7, 245-251.

- Muslimovic, D., Post, B., Speelman, J.D. y Schmand, B. (2005). Cognitive profile of patients with newly diagnosed Parkinson disease. *Neurology*, *65*, 1239-1245.
- Newton, R., Casabonne, D., Johnson, A. y Pharoah, P. (2003). A case-control study of vanishing twin as a risk factor for cerebral palsy. *Twin Research*, *6*, 83-84.
- Nieoullon, A. y Coquerel, A. (2003). Dopamine: a key regulator to adapt action, emotion, motivation and cognition. *Current Opinion in Neurology*, *16*, Suppl 2, S3-59.
- Nijenhuis, E.R., Spinhoven, P., Vanderlinden, J., van Dyck, R. y van der Hart, O. (1998a). Somatoform dissociative symptoms as related to animal defensive reactions to predatory imminence and injury. *Journal of Abnormal Psychology*, *107*, 63-73.
- Nijenhuis, E.R., Vanderlinden, J. y Spinhoven, P. (1998b). Animal defensive reactions as a model for trauma-induced dissociative reactions. *Journal of Traumatic Stress*, *11*, 243-260.
- Nijenhuis, E.R. (2000). Somatoform dissociation: Major symptoms of dissociative disorders. *Journal of Trauma and Dissociation*, *1*, 7-32.
- Nijenhuis, E., van der Hart, O., Steele, K. (2004a). Trauma-related structural dissociation of the personality. Trauma Information Pages website, www.trauma-pages.com.
- Nijenhuis, E., van der Hart, O., Kruger, K. y Steele, K. (2004b). Somatoform dissociation, reported abuse and animal defence-like reactions. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, *38*, 678-686.
- Nijhof, G. (1995). Parkinson's disease as a problem of shame in public appearance. *Sociology of Health and Illness*, *17*, 193-205.
- Noe-Sebastian, E., Irimia-Sieira, P., Pomares-Arias, E., Martinez-Vila, E. y Luquin-Piudo, M.R. (2001). Trastornos neuropsiquiátricos en la enfermedad de Parkinson. *Revista de Neurología*, *32*, 676-681.
- Ohman, A. y Mineka, S. (2001). Fears, phobias and preparedness: toward an evolved model of fear and fear learning. *Psychological Review*, *108*, 483-522.
- Oka, H., Mochio, S., Onouchi, K., Morita, M., Yoshioka, M. y Inoue, K. (2006). Cardiovascular dysautonomia in de novo Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, *241*, 59-65.
- Olanow, C.W. y Tatton, W.G., (1999). Etiology and pathogenesis of Parkinson's disease. *Annual Review of Neuroscience*, *22*, 123-144.
- Olf, M., Langeland, W. y Gersons, B.P. (2005). The psychobiology of PTSD: coping with trauma. *Psychoneuroendocrinology*, *30*, 974-982.
- Oliva Delgado, A. (2004). Estado actual de la teoría del apego. *Revista de Psiquiatría y Psicología del Niño y del Adolescente*, *4*, 65-84.
- Omaha, J. (2004). *Psychotherapeutic intervention for emotion regulation: EMDR and bilateral stimulation for affect management*. New York: W.W. Norton.
- Ostrosky-Solis, F. (2000). Características neuropsicológicas de la enfermedad de Parkinson. *Revista de Neurología*, *30*, 788-796.
- O'Suilleabhain, P., Bullard, J. y Dewey, R.B. (2001). Proprioception in Parkinson's disease is acutely depressed by dopaminergic medications. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, *71*, 607-610.
- Overeem, S., Lammers, G.J., van Dijk, J.G. (2002). Cataplexy: 'tonic immobility' rather than 'REM-sleep atonia'?. *Sleep Medicine*, *3*, 471-477.
- Overmier, J.B. y Murison, R. (2005). Trauma and resulting sensitization effects are modulated by psychological factors. *Psychoneuroendocrinology*, *30*, 965-973.
- Owen, A.M. (2004). Cognitive dysfunction in Parkinson's disease: the role of frontostriatal circuitry. *Neuroscientist*, *10*, 525-537.
- Parkinson, J. (2002). An Essay on the Shaking Palsy, London 1817. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, *14*, 223-236.
- Patti, C.L., Frussa-Filho, R., Silva, R.H., Carvalho, R.C., Kameda, S.R., Takatsu-Coleman, A.L., Cunha, J.L. y Abílio, V.C. (2005). Behavioral characterization of morphine effects on motor activity in mice. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, *8*, 923-927.
- Paulson, G.W. y Dadmehr, N. (1991). Is there a premorbid personality typical for Parkinson's disease?. *Neurology*, *41*, Suppl 2, 73-76.
- Pavlov, V.A., Wang, H., Czura, C.J., Friedman, S.G. y Tracey, K.J. (2003). The cholinergic anti-inflammatory pathway: a missing link in neuroimmunomodulation. *Molecular Medicine*, *9*, 125-134.
- Pazo, J.H. y Belforte, J.E. (2002). Basal ganglia and functions of the autonomic nervous system. *Cellular and Molecular Neurobiology*, *22*, 645-654.

- Perea-Sasiaín, J. (2007). Reflexiones sobre la biosíntesis de la morfina y el Parkinson Idiopático. *Revista de Salud Pública*, 9, 308-314.
- Pérez, M.N., Fernández, M.C., Vila, J. y Turpin, G. (2000). Cognitive and emotional modulation of the cardiac defense response in humans. *Psychophysiology*, 37, 275-282.
- Perry, B.D. Pollard, R.A., Bakley, T.L., Baker, W.L. y Vigilante, D. (1995). Childhood trauma, the neurobiology of adaptation, and "use-dependent" development of the brain: how states become traits. *Infant Mental Health Journal*, 16, 271-291.
- Perry, B.D. (2001). The neurodevelopmental impact of violence in childhood. En: D. Schetky y E. Benedek (Eds.), *Textbook of child and adolescent forensic psychiatry*, Washington.
- Peterson, C., Maier, S.F. y Seligman, M.E.P. (1993). *Learned helplessness*. New York: Oxford University Press.
- Pihet, D., Moretto, P., Defebvre, L. y Thevenon, A. (2006). [Parkinson gait analysis using in-shoe plantar pressure measurements]. *Revue de Neurologie (Paris)*, 162, 208-213.
- Pinborg, A., Lidegaard, O. y Andersen, A.N. (2006). The vanishing twin: a major determinant of infant outcome in IVF singleton births. *British Journal of Hospital Medicine (London)*, 67, 417-420.
- Ploog, D.W. (2003). The place of the triune brain in psychiatry. *Physiology & Behavior*, 79, 487-493.
- Poewe, W., Karamat, E., Kemmler, G.W. y Gerstenbrand, F. (1990). The premorbid personality of patients with Parkinson's Disease: A comparative study with healthy controls and patients with essential tremor. *Advances in Neurology*, 53, 339-342.
- Poewe, W. (2007). Dysautonomia and cognitive dysfunction in Parkinson's disease. *Movement Disorder*, 22, Suppl 17, S374-S378.
- Poewe, W. (2008). Non-motor symptoms in Parkinson's disease. *European Journal of Neurology*, 15, Suppl 1, 14-20.
- Pollo, A., Torre, E., Lopiano, L., Rizzone, M., Lanotte, M., Cavanna, A., Bergamasco, B. y Benedetti, F. (2002). Expectation modulates the response to subthalamic nucleus stimulation in Parkinsonian patients. *Neuroreport* 13, 1383-1386.
- Pollo, A., Vighetti, S., Rainero, I. y Benedetti, F. (2003). Placebo analgesia and the heart. *Pain*, 102, 125-133.
- Pontone, G., Williams, J.R., Bassett S.S. y Marsh, L. (2006). Clinical features associated with impulse control disorders in Parkinson disease. *Neurology*, 67, 1118-1119.
- Porges, S.W. (1991). Vagal tone: A mediator of affect. En J.A.Garber y K.A.Dodge (Eds.), *The development of affect regulation and dysregulation* (pp. 111-128). New York: Cambridge University Press.
- Porges, S.W. (1995). Orienting in a defensive world: mammalian modifications of our evolutionary heritage. A Polyvagal Theory. *Psychophysiology*, 32, 301-318.
- Porges, S.W. (1997). Emotion: An evolutionary by-product of the neural regulation of the autonomic nervous system. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 807, 62-77.
- Porges, S.W. (2001). The polyvagal theory: phylogenetic substrates of a social nervous system. *International Journal of Psychophysiology*, 42, 123-146.
- Porges, S.W. (2003a). The polyvagal theory: phylogenetic contributions to social behaviour. *Physiology & Behavior*, 79, 503-513.
- Porges, S.W. (2003b). Social engagement and attachment: a phylogenetic perspective. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1008, 31-47.
- Porges, S.W. (2004). The role of social engagement in attachment and bonding. A phylogenetic perspective. En C.S. Carter (Ed.), *Attachment and bonding. A new synthesis*. Cambridge, MA: The MIT Press.
- Porges, S.W. (2007). The polyvagal perspective. *Biological Psychology*, 74, 116-143.
- Pratorius, B., Kimmeskamp, S. y Milani, T.L. (2003). The sensitivity of the sole of the foot in patients with Morbus Parkinson. *Neuroscience Letters*, 346, 173-176.
- Pursiainen, V., Haapaniemi, T.H., Korpelainen, J.T., Huikuri, H.V., Sotaniemi, K.A. y Myllyla, V.V. (2002). Circadian heart rate variability in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 249, 1535-1540.
- Putnam, F.W. (1997). *Dissociation in children and adolescents: A developmental perspective*. New York: The Guilford Press.
- Rainville, P., Bechara, A., Naqvi, N. y Damasio, A.R. (2006). Basic emotions are associated with distinct patterns of cardiorespiratory activity. *International Journal of Psychophysiology*, 61, 5-18.
- Ramírez, I., Sánchez, M.B., Fernández, M.C., Lipp, O.V. y Vila, J. (2005). Differentiation between protective reflexes: Cardiac defense and startle. *Psychophysiology*, 42, 732-39.

- Richard, I.H., Schiffer, R.B. y Kurlan, R. (1996). Anxiety and Parkinson's disease. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 8, 383-392.
- Richard, I.H., Frank, S., McDermott, M.P., Wang, H., Justus, A.W., LaDonna, K.A. y Kurlan, R. (2004). The ups and downs of Parkinson disease. A prospective study of mood and anxiety fluctuations. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 17, 201-207.
- Roelofs, L., Spinhoven, P., Sandijck, P., Moene, F.C. y Hoogduin, K.A. (2005). The impact of early trauma and recent life-events on symptom severity in patients with conversion disorder. *Journal for Nervous Mental Diseases*, 193, 508-514.
- Roelofs, K., de Bruijn, E.R.A. y van Galen, G.P. (2006). Hyperactive action monitoring during motor-initiation in conversion paralysis: An event-related potential study. *Biological Psychology*, 71, 316-325.
- Ross, D.R., Coffey, C.E. y Walker, J.I. (1981). The "on-off" syndrome presenting as a conversion disorder. *Psychosomatics*, 22, 812, 817, 821.
- Ruiz-Padial, E., Sollers, J.J. 3rd, Vila, J. y Thayer, J.F. (2003). The rhythm of the heart in a blink of the eye: Emotion-modulated startle magnitude covaries with heart rate variability. *Psychophysiology*, 40, 306-313.
- Ruiz-Padial, E., Mata, J.L., Rodriguez, S., Fernandez, M.C. y Vila, J. (2005). Non-conscious modulation of cardiac defense by masked phobic pictures. *International Journal of Psychophysiology*, 56, 271-281.
- Ruiz-Sánchez de León, J.M. y Fernández-Guinea, S. (2005). Proceso visuoperceptivo en la enfermedad de Parkinson: de la retina a la corteza frontal. *Revista de Neurología*, 40, 557-562.
- Russ, M. y Fischer, P.A. (1991). Untersuchung zur Persönlichkeitsstruktur von Parkinson-Patienten mit dem Freiburger Persönlichkeitsinventar. En P.A. Fischer (Ed.), *Parkinson-Krankheit und Nigra-prozess*, pp. 257-268, Basel: Roche.
- Salgado-Pineda, P., Delaveau, P., Blin, O. y Nieoullon, A. (2005). Dopaminergic contribution to the regulation of emotional perception. *Clinical Neuropharmacology*, 28, 228-237.
- Samadi, P., Bédard, P.J. y Rouillard, C. (2006). Opioids and motor complications in Parkinson's disease. *Trends in Pharmacological Sciences*, 27, 512-517.
- Sánchez, M., Ruiz-Padial, E., Pérez, N., Fernández, M.C., Cobos, P. y Vila, J. (2002). Modulación emocional de los reflejos defensivos mediante visualización de imágenes afectivas. *Psicothema*, 14, 702-707.
- Sánchez Hervas, E. (2003). Juego patológico: un trastorno emergente. *Trastornos Adictivos*, 5, 75- 87.
- Scaer, R.C. (2001a). *The body bears the burden: trauma, dissociation and disease*. Binghamton NY, Haworth Medical Press.
- Scaer, R.C. (2001b). The neurophysiology of dissociation and chronic disease. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 26, 73-91.
- Schapira, A.H.V. (2006). Etiology of Parkinson's disease. *Neurology*, 66, Suppl 4, S10-S23.
- Schore, A.N. (1994). *Affect regulation and the origin of self*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates Inc.
- Schore, A.N. (2001a). The effects of early relational trauma on right brain development, affect regulation and infant mental health. *Infant Mental Health Journal*, 22, 201-269.
- Schore, A.N. (2001b). The effects of a secure attachment relationship on right brain development, affect regulation and infant mental health. *Infant Mental Health Journal*, 22, 7-66.
- Schore, A.N. (2002). Dysregulation of the right brain: a fundamental mechanism of traumatic attachment and the psychopathogenesis of posttraumatic stress disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 36, 9-30.
- Schore, A.N. (2003). *Affect dysregulation and disorders of the self*. New York, W.W.Norton & Co.
- Schrag, A. y Schott, J.M. (2006). Epidemiological, clinical, and genetic characteristics of early-onset parkinsonism. *Lancet Neurology*, 5, 355-363.
- Schwab, R.S. y Zieper, I. (1965). Effects of mood, motivation, stress and alertness on the performance in Parkinson's Disease. *Psychiatrie Neurologie*, 150, 345-357.
- Seiss, E., Hesse, C.W., Drane, S., Oostenveld, R., Wing, A.M. y Praamstra, P. (2002). Proprioception-related evoked potentials: origin and sensitivity to movement parameters. *Neuroimage*, 17, 461-468.
- Semchuk, K.M., Love, E.J. y Lee, R.G. (1993). Parkinson's disease: a test of the multifactorial etiologic hypothesis. *Neurology*, 43, 1173-1180.

- Siegel, D.J. (1999). *The developing mind: Toward a neurobiology of interpersonal experience*. New York: The Guilford Press.
- Smith, A.D., Castro, S.L. y Zigmond, M.J. (2002). Stress-induced Parkinson's disease: a working hypothesis. *Physiology & Behavior*, *77*, 527-531.
- Sourkes, T.L. (1999). "Rational hope" in the early treatment of Parkinson's disease. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, *77*, 375-382.
- Spitzer, C., Spelsberg, B., Grabe, H.J., Mundt, B. y Freyberger, H.J. (1999). Dissociative experiences and psychopathology in conversion disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, *46*, 291-294.
- Stein, M.B., Heuser, I.J., Juncos, J.L. y Uhde, T.W. (1990). Anxiety disorders in Patient's with Parkinson's Disease. *American Journal of Psychiatry*, *147*, 2, 217-220.
- Steinemann, E. (2006). *Der verlorene Zwilling: Wie ein vorgeburtlicher Verlust unser Leben prägen kann*. München: Kösel Verlag.
- Stern, M.B. (1991). Head trauma as a risk factor for Parkinson's disease. *Movement Disorders*, *6*, 95-97.
- Stern, J.N. y Keskin, D.B. (2008). Strategies for the identification of loci responsible for the patogenesis of multiple sclerosis. *Cellular and Molecular Biology Letters*, Epub ahead of print.
- Sung, T.K., Ji, H.C., Seong, W.K. y Onyou, H. (2005). Immobilization stress causes increases in tetrahydrobiopterin, dopamine and neuromelanin and oxidative damage in the nigrostriatal system. *Journal of Neurochemistry*, *95*, 89-98.
- Tessitore, A., Hariri, A.R., Fera, F., Smith, W.G., Chase, T.N., Hyde, T.M., Weinberger, D.R. y Mattay, V.S. (2002). Dopamine modulates the response of the human amygdala: a study in Parkinson's disease. *The Journal of Neuroscience*, *22*, 9099-90103.
- Tack, E., De Cuyper, G., Jannes, C. y Remouchamps, A. (1988). Levodopa addiction. A case study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *78*, 356-360.
- Todes, C.J. y Lees, A.J. (1985). The pre-morbid personality of patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, *48*, 97-100.
- Tolosa, E., Compta, Y. y Gaig C. (2007). The promotor phase of Parkinson's disease, *Parkinsonism and Related Disorders*, *13*, S2-S7.
- Trenkwalder, C. (1998). Sleep dysfunction in Parkinson's disease. *Clinical Neuroscience*, *5*, 107-114.
- Uc, E.Y., Rizzo, M., Anderson, S.W., Qian, S., Rodnitzky, R.L. y Dawson, J.D. (2005). Visual dysfunction in Parkinson disease without dementia. *Neurology*, *65*, 1907-1913.
- Valkovic, P., Krafczyk, S. y Bötzel, K. (2006a). Postural reactions to soleus muscle vibration in Parkinson's disease: Scaling deteriorates as disease progresses. *Neuroscience Letters*, *401*, 92-96.
- Valkovic, P., Krafczyk, S., Saling, M., Benetin, J. y Botzel, K. (2006b). Postural reactions to neck vibration in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, *21*, 59-65.
- Van der Hart, O., Nijenhuis, E., Steele, K. y Brown, D. (2004). Trauma-related dissociation: conceptual clarity lost and found. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, *38*, 906-914.
- Van der Hart, O., Nijenhuis, E. y Steele, K. (2005). Dissociation: An insufficiently recognized major feature of complex PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, *18*, 413-423.
- Van der Kolk, B.A. (1994). The body keeps the score: Memory and the evolving psychobiology of post traumatic stress. *Harvard Review of Psychiatry*, *1*, 253-265.
- Van der Kolk, B.A., Van der Hart, O. y Burbridge, J. (1995). Approaches to the Treatment of PTSD. En S. Hobfoll y M. de Vries (Eds.), *Extreme stress and communities: Impact and intervention*, Norwell, MA: Kluwer Academic.
- Van der Kolk, B.A., McFarlane, A. y Weisaeth, L. (1996a). *Traumatic stress*. London: The Guilford Press.
- Van der Kolk, B.A., Pelcovitz, D., Roth, S., Mandel, F., McFarlane, A. y Herman, J. (1996b). Dissociation, affect dysregulation and somatization: the complex nature of adaptation to trauma. *The American Journal of Psychiatry*, *153*, Festschrift Supplement, 83-93.
- Van der Kolk, B.A. (1998). Psychology and psychobiology of childhood trauma. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, *47*, 1, 19-35.
- Van der Kolk, B.A., Roth, S., Pelcovitz, D., Sunday, S. y Spinazzola, J. (2005). Disorders of extreme stress: The empirical foundation of a complex adaptation to trauma. *Journal of Traumatic Stress*, *18*, 389-399.
- Van Dijk, J.G. (2003). Fainting in animals. *Clinical Autonomic Research*, *13*, 247-255.
- Vankova, M.E., Weinger, M.B., Chen, D.Y., Bronson, J.B., Motis, V. y Koob, G.F. (1996). Role of central mu, delta-1, and kappa-1 opioid receptors in opioid-induced muscle rigidity in the rat. *Anesthesiology*, *85*, 574-583.

- Vera-Cuesta, H., Vera-Acosta, H., Alvarez-Gonzalez, L., Fernandez-Maderos, I. y Casabona-Fernandez, E. (2006). Disfunción frontal en la enfermedad de Parkinson idiopática. *Revista de Neurología*, 42, 76-84.
- Vila, J., Fernández, M.C., Pegalajar, J., Vera, M.N., Robles, H., Perez, N., Sánchez, M.B., Ramírez, I. y Ruiz-Padial, E. (2003). A new look at cardiac defense: attention or emotion?. *The Spanish Journal of Psychology*, 6, 60-78.
- Vila, J., Guerra, P., Munoz, M.A., Vico, C., Viedma-Del Jesus, M.I., Delgado, L.C., Perakakis, P., Kley, E., Mata, J.L. y Rodriguez, S. (2007). Cardiac defense: From attention to action. *International Journal of Psychophysiology*, 66, 169-182.
- Voon, V., Hassan, K., Zurowski, M., de Souza, M., Thomsen, T., Fox, S., Lang, A.E. y Miyasaki, J. (2006). Prevalence of repetitive and reward-seeking behaviors in Parkinson disease. *Neurology*, 67, 1254-1257.
- Wahner, A.D., Bronstein, J.M., Bordelon, Y.M. y Ritz, B. (2007). Non-steroidal anti-inflammatory drugs may protect against Parkinson disease. *Neurology*, 69, 1836-1842.
- Walsh, K. y Bennet, G. (2001). Parkinson's disease and anxiety. *Postgraduate Medical Journal*, 77, 89-93.
- Weems, C.F. y Silverman, W.K. (2006). An integrative model of control: Implications of understanding emotion regulation and dysregulation in childhood anxiety. *Journal of Affective Disorders*, 91, 113-124.
- Weisskopf, M.G., Chen, H., Schwarzschild, M.A., Kawachi, I. y Ascherio A., (2003). Prospective study of phobic anxiety and risk of Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 18, 646-651.
- Whitfield, C.L. (1991). *Co-dependence, healing the human condition*. Deerfield Beach: Health Communications Inc.
- Widyanto, L. y Griffiths, M. (2006). Internet addiction: A critical review. *International Journal of Mental Health and Addiction*, 4, 31-51.
- Wieser, M.J., Muhlberger, A., Alpers, G.W., Macht, M., Ellgring, H. y Pauli, P. (2006). Emotion processing in Parkinson's disease: dissociation between early neuronal processing and explicit ratings. *Clinical Neurophysiology*, 117, 94-102.
- Wilkinson, L. y Task Force on Statistical Inference, APA Board of Scientific Affairs (1999). Statistical methods in psychology journals: Guidelines and explanations. *American Psychologist*, 54, 594-604.
- Wilkinson, M. (2004). The mind-brain relationship: the emergent self. *Journal of Analytical Psychology*, 49, 83-101
- Winnicott, D.W. (1971). *Playing and reality*. London: Tavistock Publications.
- Wu, G. y Chiang, J.H. (1997). The significance of somatosensory stimulations to the human foot in the control of postural reflexes. *Experimental Brain Research*, 114, 163-169.
- Wu, G., Haugh, L., Sarnow, M. y Hitt, J. (2006). A neural network approach to motor-sensory relations during postural disturbance. *Brain Research Bulletin*, 69, 365-374
- Yoshimura, N., Kawamura, M., Masaoka, Y. y Homma, I. (2005). The amygdala of patients with parkinson's disease is silent in response to fearful facial expressions. *Neuroscience*, 131, 523-534.
- Zakzanis, K.K. (2001). Statistics to tell the truth, the whole truth, and nothing but the truth: formulae, illustrative numerical examples, and heuristic interpretation of effect size analyses for neuropsychological researchers. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 16, 653-667.
- Zgaljardic, D.J., Borod, J.C., Foldi, N.S. y Mattis, P. (2003). A review of the cognitive and behavioral sequelae of Parkinson's disease: relationship to frontostriatal circuitry. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 16, 193-210.
- Zgaljardic, D.J., Foldi, N.S., Borod, J.C. (2004). Cognitive and behavioral dysfunction in Parkinson's disease: neurochemical and clinicopathological contributions. *Journal of Neural Transmission*, 111, 1287-1301.
- Zgaljardic, D.J., Borod, J.C., Foldi, N.S., Mattis, P.J., Gordon, M.F., Feigin, A. y Eidelberg, D. (2006). An examination of executive dysfunction associated with frontostriatal circuitry in Parkinson's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 28, 1127-1144.

4. ANEXOS

- 4.1. Protocolo de consentimiento
- 4.2. EREP Escala retrospectiva de la Enfermedad de Parkinson (versión 58)
- 4.3. EREP Escala retrospectiva de la Enfermedad de Parkinson (versión 42)
- 4.4. Sant Luke (versión revisada)

4.1. Protocolo de consentimiento

Ud. va a participar **VOLUNTARIAMENTE** en una investigación llevada a cabo por el grupo de investigación de Medicina Conductual/Psicología de la Salud de la Facultad de Psicología de la Universidad de Granada sobre la Enfermedad de Parkinson y posibles efectos de factores psicológicos o emocionales.

Su participación consistirá **únicamente en responder a una entrevista y a los autoinformes** que se le entregarán. No tiene más obligaciones ni ahora ni en el futuro.

Además, necesitamos algunos datos personales suyos, pero le aseguramos que tanto los datos que solicitamos como sus respuestas a los cuestionarios serán tratados con **TOTAL CONFIDENCIALIDAD** y no tendrán ningún tipo de consecuencia o repercusión sobre su persona.

Si tiene alguna duda o quiere información adicional no dude en ponerse en contacto con nosotros en los teléfonos **958 - 249557/243752/242331** (pregunte por **Débora Godoy Izquierdo o Juan F. Godoy García**). Si está de acuerdo en participar, lea y firme lo siguiente:

Yo, D./Dña. _____, con D.N.I./N.I.F. número _____, DOY MI CONSENTIMIENTO para, una vez informado/a sobre la investigación sobre posibles efectos de factores psicológicos en la Enfermedad de Parkinson que está realizando el laboratorio de Medicina Conductual/Psicología de la Salud de la Facultad de Psicología de la Universidad de Granada, participar en la misma, así como para que, siguiendo el protocolo científico, los datos de mí obtenidos sean analizados y los resultados de dichos análisis publicados si resultan de interés para la comunidad científica y social.

En Granada, a ____ de _____ de 200__

Firma: _____

A continuación, encontrará una serie de preguntas sobre datos personales, después se realizará la entrevista y a continuación deberá contestar a los autoinformes. Por favor, sea lo más sincero/a posible, pues no hay respuestas correctas e incorrectas, y sólo las respuestas sinceras nos ayudarán a conocer lo que deseamos y a ayudar otras personas afectadas. Por favor, lea las instrucciones que aparecen al principio de cada autoinforme antes de empezar a responder y procure contestar a todas las preguntas que se le hacen. Si tiene alguna duda, pregúntele a la persona que le ha entregado el cuadernillo.

!!!MUCHAS GRACIAS POR SU COLABORACIÓN!!!

DATOS PERSONALES

Fecha de nacimiento: ___/___/_____ **Lugar de residencia:** _____ ¿Desde qué año?: _____

Señale con una X la respuesta que corresponda y ponga en paréntesis desde qué año:

Sexo: Hombre___/Mujer___

Estado civil: a. Soltero/a___ b. Casado/a___(____) c. Separado/a___(____) d. Divorciado/a___ (____)
e. Viudo/a___ (____)

Estudios: Indique qué **estudios** ha terminado: (Señale con una X la respuesta que corresponda; si no tiene estudios terminados, señale NO ESTUDIOS)

___ No estudios ___ EGB (Primaria)___ BUP (Secundaria) ___ Módulos de formación profesional
___ COU ___ Estudios Universitarios ___ Otros: _____

Situación laboral actual: (Señale con una X la respuesta que corresponda)

___ Trabajando ___ Baja laboral ___ Jubilado ___ Incapacitado ___ Labores domésticas

Situación social: Indique el número de personas con las que se relaciona habitualmente:

Familiares: ___ 1-5 ___ 6 -10 ___ más de 10 No familiares: ___ 1-5 ___ 6 -10 ___ más de 10

Situación familiar:

Situación de los padres cuando nació Usted:

a. Casados/en pareja___ Separados___ Solteros___

b. Los padres se divorciaron o separaron más tarde: No___/Sí___, cuando Usted tenía _____ años.

c. A qué trabajo se dedicaba(n) su(s) padre(s): _____

Número de hijos _____, orden y año de nacimiento de Ud. y sus hermanos (H=hombre; M=mujer; Y=Yo):

1º H/M/Y (Año___) – 2º H/M/Y (Año___) – 3º H/M/Y (Año___) – 4º H/M/Y (Año___) – 5º H/M/Y (Año___) –

6º H/M/Y (Año___) – 7º H/M/Y (Año___) – 8º H/M/Y (Año___) – 9º H/M/Y (Año___)

Clima familiar: ¿Hubo claras manifestaciones de cariño entre sus padres? Sí___ No___

¿Y con los hijos?: Por parte del padre: Sí___/No___ Por parte de la madre: Sí___/No___

¿Hubo manifestaciones corporales del afecto/cariño como abrazos, besos y/u otros?:

por el padre Sí___/No___ por la madre Sí___/No___; quien más: el padre___ o la madre___, igual___

Salud anterior al diagnóstico de la enfermedad y su razón:

Buena sin nada especial ___ Regular___ Mala___ por qué causa _____

¿De que enfermedad(es) esta Ud. diagnosticado/a? _____

¿Hay (otros) casos de esta(s) enfermedad(es) en su familia? Sí___/No___ ¿Cuál? _____

Año de los primeros síntomas _____ y del diagnóstico de la enfermedad _____

Nombre del médico que la diagnosticó _____ y de su neurólogo actual _____

¿Hubo una experiencia emocionalmente especial cercana al inicio de la enfermedad (jubilación, pérdida, cambio social, suceso traumático, etc.)? _____

¿Está tomando alguna medicación? No___ Sí___ ¿Cuál? _____

¿Ha recibido algún tipo de cirugía? No___ Sí___ ¿Cuál? _____

4.2. Escala Retrospectiva de la Enfermedad de Parkinson (EREP), versión 58

Apellidos	Nombre
Entrevistador	Fecha

El objetivo de la entrevista es de establecer el estado preclínico.

Preguntar e indagar y por favor marcar con una cruz o contorneando lo que es aplicable:

	No.	Pregunta	1	2	3	4	5
A	1	¿Ha sufrido una amenaza de vida por enfermedad, cirugía, accidente u otra causa?	Muy grave	Grave	Algo grave	Leve	Ninguna
A	2	¿Cómo fue su parto (por cesárea o con fórceps, con fármacos)?	Extrem'te complicado	Muy complicado	Algo complicado	Poco complicado	Normal
A	3	¿Hubo intervenciones médicas o cirugía en su infancia?	Muy grave	Grave	Algo grave	Leve	Ninguna
E	4	¿Son los otros que toman la iniciativa para hacer algo juntos?	Siempre	Regularmente	A veces	Raramente	Nunca
B	5	¿En su infancia y juventud tenía añoranza cuando estaba separado/a de sus padres?	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
B	6	¿En la infancia podía confiar en su padre?	Nunca	Raramente	A veces	Regularmente	Siempre
A	7	¿La separación de una persona querida en su infancia le causó dolor?	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	No hubo/nada
C	8	¿Se le hizo difícil tomar la iniciativa para hacer las cosas en su vida?	Extrem'te difícil	Muy difícil	Algo difícil	Poco difícil	No difícil
C	9	¿Le costó mucho relajarse?	Siempre	Regularmente	A veces	Raramente	Nunca
B	10	¿En la infancia podía confiar en su madre?	Nunca	Raramente	A veces	Regularmente	Siempre
C	11	¿Tenía la impresión de que las cosas se hacían en su vida sin darse Usted cuenta?	A menudo	De vez en cuando	Raramente	Algunas veces	Nunca
D	12	¿Tenía Usted depresión, ansiedad, miedo o pánico sin razón evidente?	Siempre	Regularmente	A veces	Raramente	Nunca
A	13	¿Hubo sucesos emocionalmente especiales en su vida?	Muy intensos	Intensos	Moderados	Leves	Ninguno
E	14	¿Le gusta tener compañía que le anime a hacer las cosas?	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
C	15	¿Tiene vacíos en la memoria de su pasado?	Muy grandes	Grandes	Medianos	Pequeños	Ninguno
C	16	¿Ha tenido la idea de haber hecho algo, cuando realmente sólo lo ha pensado?	A menudo	De vez en cuando	Raramente	Algunas veces	Nunca
B	17	¿Cómo era el estrés que ha experimentado en su vida?	Muy intenso	Intenso	Moderado	Leve	Ninguno
D	18	¿Prefiere Usted esconder su enfermedad?	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
A	19	¿Hubo un cambio en el ámbito profesional o social antes del inicio de la enfermedad?	Muy importante	Importante	Moderado	Leve	Ninguno
E	20	¿Las cosas son iniciadas en general por otra persona?	A menudo	De vez en cuando	Raramente	Algunas veces	Nunca
C	21	¿Tenía algún síntoma de estrés como sudar, palpitaciones u otro?	Siempre	Regularmente	A veces	Raramente	Nunca
B	22	¿Su madre manifestó afecto y cariño por abrazos y otro contacto físico en su infancia?	Nada	Poco	Bastante	Mucho	Muchísimo
F	23	¿Usted sentía que valía poco como persona en la familia?	Siempre	Regularmente	A veces	Raramente	Nunca
F	24	¿Le importa la opinión de otra gente sobre Usted?	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
F	25	¿Tenía un problema de adicción (alcohol, sexo, tabaco, comida, tele, internet, juego)?	Siempre	Frecuentemente	A veces	Muy raramente	Nunca
D	26	¿Ha vivido una vida social vivaz con fiestas y salidas ocasionales?	Nunca	Raramente	A veces	Regularmente	Siempre
A	27	¿Ha tenido alguna vez un accidente o una enfermedad?	Muy grave	Grave	Algo grave	Leve	Ninguna

C	28	¿Tiene palabras para describir las emociones que siente?	No tengo palabras	Me faltan a menudo	Me faltan a veces	Me faltan raramente	Nunca me faltan
E	29	¿Cuando tiene que hacer una tarea dentro de un plazo, lo hace todo en el último momento?	Siempre	Regularmente	A veces	Raramente	Nunca
D	30	¿Usted ha abandonado una actividad porque era estresante?	Nunca	Unas veces	De vez en cuando	Regularmente	Siempre/ No stress
E	31	¿Para hacer algo necesita un impulso de otra persona?	Siempre	Regularmente	A veces	Raramente	Nunca
D	32	¿Le molesta cuando la gente le ve bloqueado o con otro síntoma?	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
A	33	¿Ocurrió algo en su vida antes el inicio de la enfermedad que pudo afectar a su autoestima?	Muy intenso	Intenso	Moderado	Leve	Nada
C	34	¿Puede entusiasmarse con las cosas públicamente?	Nunca	Con dificultad	A veces	Fácilmente	Muy fácilmente
D	35	¿Cuando hay un malentendido con alguien, le gustaría clarificarlo cuanto antes?	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
C	36	¿Le ha ocurrido encontrar cosas buenas suyas y sorprenderse que Usted las hubiera hecho?	A menudo	De vez en cuando	Raramente	Algunas veces	Nunca
D	37	¿Guardaba una cierta distancia en sus relaciones con otra gente?	Muchísima	Mucha	Bastante	Poca	Nada
F	38	¿En su vida ha hecho lo que la gente (u otra instancia) esperaba de Usted?	Siempre	Regularmente	A veces	Raramente	Nunca
D	39	¿En su adolescencia se ha retraído socialmente?	Siempre	Regularmente	A veces	Raramente	Nunca
C	40	¿Puede Usted entusiasmarse cuando consigue algo?	Nada	Algo	Bastante	Mucho	Muchísimo
E	41	¿El estrés le ha estimulado en sus actividades?	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	No hubo/nada
D	42	¿Tenía la sensación de hacer todo equivocado?	Siempre	Regularmente	A veces	Raramente	Nunca
A	43	¿Tenían sus padres (o uno de ellos) un problema de adicción (alcohol, tabaco u otro)?	Muy fuerte	Fuerte	Moderado	Poco	Nada
E	44	¿Hace compras espontáneas o no necesarias?	A menudo	De vez en cuando	Raramente	Algunas veces	Nunca
B	45	¿Los padres le han informado de la sexualidad en la adolescencia?	Nada	Poco	Bastante	Mucho	Muchísimo
F	46	¿Tenía cuidado de su aspecto físico?	Muchísimo	Mucho	Bastante	Más que normal	Normal
D	47	¿A veces tiene que dejar de ver la película porque le evoca un sentimiento malo?	Muchísimas veces	Muchas veces	Algunas veces	Pocas veces	Nunca
F	48	¿Tiene Usted un horario fijo para la organización de su día?	Siempre	Regularmente	A veces	Raramente	Nunca
E	49	¿Hubo fases en su vida en que estaba muy motivado/a y lo vivía muy intensamente?	Nunca	Muy raramente	A veces	Regularmente	Muchas
A	50	¿Cómo le han afectado los sucesos traumáticos en su vida?	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
A	51	¿Ha sufrido abuso o violencia en su infancia?	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	No hubo/nada
C	52	¿Tenía dificultades para expresar las emociones?	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
A	53	¿Cómo le ha afectado la pérdida de algún familiar o otro ser querido en su infancia?	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada/no hubo
B	54	¿Su padre manifestó afecto y cariño por abrazos y otro contacto físico en su infancia?	Nada	Poco	Bastante	Mucho	Muchísimo
C	55	¿Es Usted una persona ordenada o perfeccionista?	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
B	56	¿Tuvo Usted una educación dura y unos padres severos o muy estrictos?	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
B	57	¿En la infancia ocurrió que se sintió rechazado/a o amenazado/a por el padre o la madre?	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
B	58	¿Cómo es/era su relación como adulto/a con su madre o su padre respectivamente?	Muy mal	Mal	Ni buena ni mala	Buena	Muy buena

4.3. Escala Retrospectiva de la Enfermedad de Parkinson (ERP), versión 42

Apellidos	Nombre
Entrevistador	Fecha

El objetivo de la entrevista es de establecer el estado pre-clínico (antes del diagnóstico).

Preguntar e indagar y por favor marcar con una cruz o contorneando lo que es aplicable y poner año o edad. Las letras indican la fase de la vida (Infancia (I), Adolescencia (A), Adulto/Mayor (M)).

No.	Pregunta	*	5	4	3	2	1
A 1	¿Fue su nacimiento algo complicado (por cesárea o con fórceps, con fármacos)?	I	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada/ Normal
A 2	¿Hubo intervenciones médicas o cirugía en su infancia?	I *	Muy grave	Grave	Algo grave	Leve	Ninguna
E 3	¿Para hacer algo juntos son los otros que toman la iniciativa?	M	Muchísimas veces	Muchas veces	Bastantes veces	Pocas veces	Nunca
B 4	¿En la infancia podía confiar en su padre y fiarse de él?	I	Nada	Poco	Bastante	Mucho	Muchísimo
A 5	¿Alguna pérdida o separación de un familiar u otra persona le ha afectado en su infancia?	I *	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada No hubo
C 6	¿Le costó relajarse?	M	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
B 7	¿En la infancia podía confiar en su madre y fiarse de ella?	I	Nada	Poco	Bastante	Mucho	Muchísimo
C 8	¿Tenía la impresión que el tiempo pasaba volando?	M	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
E 9	¿Le gusta tener compañía que le anime a hacer algo?	M	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
C 10	¿Tiene vacíos en la memoria de su pasado?	M	Muy grandes	Grandes	Medianos	Pequeños	Ninguno
B 11	¿Cómo era el estrés que ha experimentado en su vida?	A M	Muy intenso	Intenso	Moderado	Leve	Ninguno
D 12	¿Cuándo se siente mal, trata de disimular los síntomas?	M	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
E 13	¿Se siente incómodo/a cuando otra persona tiene un comportamiento raro (vergüenza ajena)?	A M	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
B 14	¿Su madre manifestó afecto y cariño por abrazos y otro contacto físico en su infancia?	I	Nada	Poco	Bastante	Mucho	Muchísimo
F 15	¿Usted sentía que valía poco como persona?	A M	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nunca Nada
F 16	¿Le importa la opinión de otra gente?	M	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
F 17	¿Tenía un problema de adicción (alcohol, sexo, tabaco, comida, tele, internet, juego)?	A M	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
A 18	¿Ha tenido alguna vez un accidente, una enfermedad u otra experiencia abrumadora?	A M *	Muy grave	Grave	Bastante fuerte	Leve	Ninguna
E 19	¿Cuando tiene que hacer una tarea dentro de un plazo, lo hace todo en el último momento?	M	Muchísimas veces	Muchas veces	Bastantes veces	Pocas veces	Nunca
D 20	¿Le costó dejar cosas a las que estaba acostumbrado/a?	M	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
D 21	¿Cuando hay un malentendido con alguien, le gustaría clarificarlo cuanto antes?	M	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
D 22	¿Guardaba una cierta distancia en sus relaciones con otra gente?	M	Muchísima	Mucha	Bastante	Poca	Nada
F 23	¿En su vida ha hecho lo que la gente (u otra instancia) esperaba de Usted?	A M	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nunca

C	24	¿Puede Usted entusiasmarse cuando consigue algo?	M	Nada	Poco	Bastante	Mucho	Muchísimo
E	25	¿El estrés le ha estimulado en sus actividades?	M	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada No hubo
D	26	¿Tenía la sensación de hacer todo equivocado?	A M	Muchísimas veces	Muchas veces	Bastantes veces	Pocas veces	Nunca
A	27	¿Tenía uno de sus padres un problema de adicción (alcohol, drogas) cuando Ud. era niño/a?	I	Muy fuerte	Fuerte	Moderado	Poco	Nada
E	28	¿Hace compras espontáneas o no necesarias?	M	Muchísimas veces	Muchas veces	Bastantes veces	Pocas veces	Nunca
F	29	¿Tenía cuidado de su aspecto físico?	M	Muchísimo	Mucho	Bastante (normal)	Poco	Nada
D	30	¿Tiene Ud. la tendencia de evitar películas con escenas fuertemente activantes (de suspense)?	M	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
F	31	¿Tiene Usted un horario fijo para la organización de su día?	M	Muchísimas veces	Muchas veces	Bastantes veces	Pocas veces	Nunca
A	32	¿Ha sufrido abuso o violencia en su infancia?	I *	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	No hubo /Nada
C	33	¿Tenía dificultades para expresar las emociones?	M	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
B	34	¿Su padre manifestó afecto y cariño por abrazos y otro contacto físico en su infancia?	I.	Nada	Poco	Bastante	Mucho	Muchísimo
C	35	¿Es Usted una persona ordenada o perfeccionista?	M	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
B	36	¿Se sintió (alguna vez) rechazado/a o amenazado/a en su infancia?	I *	Muchísimas veces	Muchas veces	Bastantes veces	Pocas veces	Nunca
A	37	¿Hubo sucesos emocionalmente especiales en su infancia?	I *	Muy intensos	Intensos	Moderados	Leves	Ninguno
C	38	¿Ha tenido la idea de haber hecho algo, cuando realmente sólo lo ha pensado?	M	Muchísimas veces	Muchas veces	Bastantes veces	Pocas veces	Nunca
D	39	¿En su adolescencia se ha retraído socialmente?	A	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
B	40	¿Tuvo Usted una educación dura?	I	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada
E	41	¿A veces no sabe por donde empezar cuando hay varias tareas que hacer?	M	Muchísimas veces	Muchas veces	Bastantes veces	Pocas veces	Nunca
F	42	¿Le cuesta trabajo decir que no cuando alguien le pide hacer algo?	M	Muchísimo	Mucho	Bastante	Poco	Nada

7A, 7B, 7C, 7D, 7E, 7F, total 42

Experiencia traumática: A Suceso traumático
B Apego inseguro

Afrontamiento (Coping): C Disociación
D Evitación

Dependencia: E Estimulación compensatoria
F Adaptación

4.4. El cuestionario de Sant Luke (SL) de síntomas de estrés post-traumático

Sub	Item	0	1	2	3	4
Cat		Nunca	Poco corriente, indiferente	Algunas veces tolerable	Siempre tolerable	Siempre intolerable
I	¿Tiene Usted dificultades para concentrarse?					
	¿Tiene Usted dificultades de memoria?					
	¿Tiene Usted un estado de ánimo deprimido?					
	¿Tiene Usted irritabilidad?					
	¿Siente pérdida de interés en la vida cotidiana?					
II	¿Tuvo Usted alguna vez una experiencia traumática?					
	¿Tiene Usted imágenes de esta experiencia (flashbacks)?					
	¿Tiene Usted un estado de hipervigilancia?					
	¿Tiene Usted la tendencia de evitar el contenido de esto suceso?					
	¿Tiene Usted sueños estresantes o pesadillas?					
	¿Tiene Usted dificultades para iniciar o mantener el sueño?					
III	¿Tiene Usted dolor abdominal?					
	¿Tiene Usted diarrea?					
	¿Tiene Usted náusea?					
	¿Tiene Usted fiebre leve?					
	¿Tiene Usted mareo?					
IV	¿Tiene Usted dolor de cabeza?					
	¿Se siente Usted cansado/a?					
	¿Tiene Usted fatiga?					
	¿Tiene Usted rigidez muscular en la espalda, en los hombros o las extremidades?					
	¿Cree Usted que sea vulnerable al resfriado?					
V	¿Siente Usted presión en el pecho?					
	¿Siente Usted dificultad para respirar?					
	¿Tiene Usted palpitaciones repentinas?					

Versión revisada

Ítems II1 y II2 modificados

St.Luke's Questionnaire of Posttraumatic Stress Symptoms SLQ-PTSS; traducido del inglés

- I Síntomas de depresión
- II Síntomas de ansiedad/miedo (trauma)
- III Síntomas de somatización
- IV Síntomas de estrés crónico
- V Síntomas de amenaza de vida