

*/ Demencias lobaras  
temporales*

**Pág 5**

*/ Manifestaciones  
psiquiátricas  
de la Enfermedad  
de Parkinson*

**Pág 11**

*/ Cuidar sin enfermar*

**Pág 18**

*/ Introducción  
a la rehabilitación  
de las funciones  
ejecutivas*

**Pág 25**

Publicación Oficial de Alzheimer Argentina [www.alzheimer.org.ar](http://www.alzheimer.org.ar)



# Revista Argentina **ALZHEIMER**

**Y OTROS TRASTORNOS COGNITIVOS**

**Nº 21**

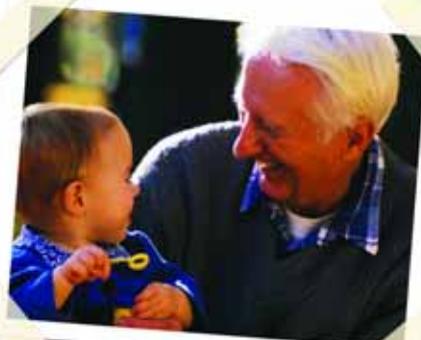
**AÑO 2014**

# CARRIER®

MEMANTINA - DONEPECILO

# PLUS

La forma más simple  
de prolongar  
los buenos momentos



- Simplifica la administración favoreciendo la adherencia al tratamiento
- Disminuye significativamente el costo del tratamiento
- Asegura la toma de ambos fármacos a dosis terapéuticamente útiles
- Mejora la calidad de vida del paciente y su cuidador
- Retrasa la institucionalización del paciente

CARRIER®

20/10 PLUS

Memantina 20 mg / Donepecilo 10 mg  
56 comprimidos  
(28 comprimidos + 28 comprimidos)

CARRIER®

20/5 PLUS

Memantina 20 mg / Donepecilo 5 mg  
56 comprimidos  
(28 comprimidos + 28 comprimidos)



Desde hace más de **135** años

**CASASCO**

www.casasco.com.ar

## STAFF

### DIRECTOR- PRESIDENTE

Dr. Luis Ignacio Brusco

### SECRETARIOS CIENTÍFICOS

Dr. Janus Kremer

Dr. Carlos Mangone

### COMITÉ CIENTÍFICO NACIONAL

Dr. Ricardo Allegri / Dr. Aníbal Areco / Dr. Pablo Azurmendi / Dr. Pablo Bagnati/ Lic. Dolores Barreto / Dr. Roberto Caccuri / Dr. Daniel Cardinali / Dr. Oscar Colombo/ Dr. Sergio Czerwonko / Dra. María Marta Esnaola y Rojas / Dra. Cecilia Fernandez / Dra. Silvia García /Lic. Sandra Germani / Lic. Angel Goldfard / Dr. Ángel Golimstok / Dr. Salvador Guinjoan / Dr. Ramiro Isla / Dr. Guillermo Jemar / Dr. Eduardo Kohler / Lic. Mariela Licitra / Dr. Ramiro Linares / Dra. Ma. Alejandra López / Dr. Daniel López / Dr. Miguel Angel Martin / Dra. Marina Mercacini / Dra. Laura Morelli / Dra. Carolina Muchnik / Dr. Juan A. Ollari / Dr. Edgardo Reich / Lic. Fernanda Rodriguez / Dra. Griselda Russo / Dr. Gabriel Samperisi / Dr. Diego Sarasola / Dr. Fernando Taragano / Dr. Gerardo Tiezzi / Dr. Julio Zarra / Dr. Daniel Zuin.

### COMITÉ DE RELACIONES INSTITUCIONALES

Dr. Gustavo Gonzalez Ferreira / Dra. Guillermina Olavarria / Dra. Josefina Pernas Grenno / Dra. Florencia Reynoso / Dra. Evelina Schmidt / Dra. Agustina Varela.

### SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Lic. Cecilia Graves Ozan / Dra. Natividad Olivar

## EDITORIAL

En estos últimos años hemos observado un aumento gradual en la aparición de patologías neurodegenerativas que producen alteraciones cognitivas, condicionando así las actividades de la vida diaria de las personas y limitando su autonomía. Sin contar el impacto que estos cambios generan en la familia y en la sociedad.

Esta situación, que se da a nivel mundial, nos hace pensar en la importancia de un seguimiento interdisciplinario del paciente, a través de controles clínicos y evaluación neurocognitiva, para estar atentos a la manifestación de algún cambio por más mínimo que sea, que nos alerte sobre la aparición de un trastorno cognitivo. Estos cambios pueden ser emocionales, conductuales cognitivos y/o físicos, de forma tal que la detección de alguno de ellos es fundamental para realizar un diagnóstico precoz, establecer un plan terapéutico y dar paso a un proceso de recuperación, cuyo objetivo final es mejorar la calidad de vida del paciente y de su entorno.

A través de este nuevo número de la Revista Argentina de Alzheimer y otros trastornos cognitivos hemos intentado incluir artículos que sean útiles para la práctica clínica, enfatizando la rehabilitación y las intervenciones neuropsicológicas de acuerdo con las distintas patologías que se presentan.

Asimismo, les recordamos que desde Alzheimer Argentina ofrecemos charlas en forma semanal y gratuita e información para familiares con pacientes con Enfermedad de Alzheimer o que padezcan trastornos cognitivos.

Asociación Alzheimer Argentina

## SUMARIO

**Demencias lobares temporales** PÁG 5  
Lic. Rocío Gonzalez Sueyro

**Manifestaciones psiquiátricas de la Enfermedad de Parkinson** PÁG 11  
Dra. Florencia C. López

**Cuidar sin enfermar** PÁG 18  
Lic. Natalia Paola Romero

**Introducción a la rehabilitación de las funciones ejecutivas diagnóstico y abordaje** PÁG 25  
Lic. Fabián M. D'Alessandro

Revista Argentina de ALZHEIMER y otros trastornos cognitivos. N° 21 Año 2014. Todos los derechos reservados. Los artículos firmados y las opiniones vertidas en esta revista o notas no representan necesariamente la opinión de la revista y son exclusiva responsabilidad de sus autores.

XVIII

**Congreso Argentino  
de la Enfermedad de Alzheimer  
y otros trastornos cognitivos**

MAYO | 2015

Facultad de Medicina  
Universidad de Buenos Aires  
Buenos Aires, Argentina

Auspician:

**CENECON**  
Centro de Neuropsiquiatría y  
Neurología de la Conducta  
Facultad de Medicina  
Universidad de Buenos Aires



**PRONADIAL**  
[www.pronadial.org.ar](http://www.pronadial.org.ar)

Programa Nacional de Datos, Docencia e Investigación en  
Alzheimer y otros Trastornos Cognitivos  
Facultad de Medicina - Universidad de Buenos Aires

**INFORMES E INSCRIPCION**

[www.alzheimer.org.ar](http://www.alzheimer.org.ar)  
Tel. +54 11 4552 2838  
E-mail: [info@alzheimer.org.ar](mailto:info@alzheimer.org.ar)

# Demencias lóbares temporales

*( Lic. Rocío González Sueyro  
Lic. en Fonoaudiología )*

## INTRODUCCIÓN

*“La ventaja de tener mala memoria es que se goza muchas veces de las mismas cosas.”*

Friedrich Nietzsche

En los últimos años se produjeron avances notables en el conocimiento de las demencias lóbares frontotemporales (DLFT).

El objetivo del presente trabajo es realizar una revisión bibliográfica de los conocimientos actuales y su relación con el lenguaje en los diferentes subtipos de DLFT.

La DLFT hace referencia a un heterogéneo grupo de enfermedades neurodegenerativas. Diverso en cuanto a su forma clínica, componente genético y características histopatológicas.

“Constituye la tercera causa de demencia degenerativa después de la Enfermedad de Alzheimer (EA) y la demencia con cuerpos de Lewy, la segunda en personas menores de 65 años. Su debut suele situarse entre los 45 y los 65 años con una distribución similar entre ambos sexos. Se describe una historia familiar positiva entre un 30 y un 45% de los casos.”<sup>1</sup>

Podemos encontrar tres características en estos cuadros demenciales:

- > Trastornos conductuales, sociales, alteraciones de la personalidad.
- > Trastornos del lenguaje.
- > Enfermedad de motoneuronas asociados (parkinsonismo).

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

Como se mencionó previamente, la DLFT es un cuadro muy heterogéneo y se describen subtipos en función del síntoma

predominante o del momento en que los mismos aparecen en el transcurso del cuadro:

1. Demencia frontotemporal variante frontal:
  - a. Síndrome dorsolateral.
  - b. Síndrome orbitofrontal.
  - c. Síndrome mesiofrontal.
2. Demencia frontotemporal variante temporal:

Afasia progresiva primaria:

  - a. Demencia semántica.
  - b. Afasia progresiva primaria no fluente.
  - c. Afasia progresiva logopéica.

## DEMENCIA FRONTOTEMPORAL VARIANTE FRONTAL:

Constituye el síndrome clínico más frecuente. Su característica principal es un cambio insidioso en la personalidad del paciente adoptando un comportamiento inusual, despersonalización, acentuación de ciertos caracteres conductuales. Las alteraciones son variables y dependen de las áreas prefrontales afectadas dando lugar a tres síndromes: dorsolateral, Orbito-medial y mesiofrontal.

### a. Síndrome dorsolateral

La alteración se encuentra principalmente en las funciones ejecutivas, siendo el paciente incapaz para hipotetizar, planificar, secuenciar hechos temporoespacialmente, mantener y sostener la atención como así también se altera la toma de decisiones.

Se ve afectada la programación motora, el patrón conductual se caracteriza por irritabilidad y apatía, el pensamiento se vuelve concreto y hay impersistencia cognitiva.

1. Toribio Díaz, Morera Guitart, Actualización de las demencias frontotemporales.



#### **b. Síndrome orbitofrontal:**

Presenta cambios en la personalidad que tienen que ver con la insensibilidad en lo que respecta a otras personas, incapacidad en el control de sus impulsos lo que conlleva a brotes agresivos y alta labilidad emocional.

#### **c. Síndrome mesiofrontal:**

Este subtipo se caracteriza por apatía, abulia, falta de espontaneidad y pérdida de interés.

Hay una reducción del habla que llega al mutismo en etapas avanzadas de la enfermedad, reducción de la conducta motriz con acinesia y falta de control de esfínteres.

Estas variantes frontales de las demencias frontotemporales presentan una progresiva pérdida de la capacidad del lenguaje en su vertiente expresiva. Los pacientes presentan perseveraciones, ecolalia, alteraciones nominativas y en la lectoescritura. Hasta etapas avanzadas la memoria se mantiene conservada.

### **DEMENCIA FRONTOTEMPORAL VARIANTE TEMPORAL: AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA (APP)**

#### **Demencia semántica:**

Este subtipo se caracteriza por la desintegración de la memoria semántica que es el sustento básico del lenguaje. El paciente no podrá reconocer objetos, situaciones, ni el significado de términos simples.

Los aspectos sintácticos y fonológicos se conservan sin alteraciones, por lo que el discurso será fluente, pero sin contenido informativo. Se alteran las vertientes expresiva y receptiva del lenguaje, con déficits nominativos y parafasias semánticas.

#### **Afasia primaria progresiva no fluente: (APPnF)**

Es el cuadro no fluente dentro de las afasias progresivas primarias y se caracteriza por agramaticalidad y apraxia del habla.

El paciente emite frases cortas y simples, puede haber omisión de morfemas. Su habla estará lentificada, lo cual conlleva a disprosodia.

La apraxia verbal parecería ser el signo más temprano de la enfermedad, aunque previo a consolidarse la apraxia severa, inicia un habla esforzada y un lenguaje con omisiones, sustituciones o agregado de fonemas.

Sin embargo, el habla con esfuerzo y los errores en la producción (omisiones, sustituciones, inserciones o interposición fonémica) suelen ser los primeros síntomas antes de que se establezca claramente la apraxia del habla o los agramatismos expresivos y receptivos.

Se ve afectada la fonología y la sintaxis por lo que se altera la fluidez y hay presencia de parafasias fonéticas, agramaticalidad, déficit nominativos que conllevan al mutismo. Respecto al aspecto comprensivo, éste se conserva sin alteraciones durante el inicio de la patología.

#### **Afasia progresiva logopéica (APL):**

Este subtipo de APP ha sido descrito recientemente, por lo que en la revisión bibliográfica amerita un desarrollo más extenso que los subtipos ya expuestos.

Ha sido caratulado como una variante de la EA, ya que la neuropatología de mayor frecuencia es de placas amiloides y ovillos neurofibrilares.

En lo que respecta al lenguaje, se caracteriza principalmente por la lentificación, frecuentes pausas que tienen que ver con anomias, pero la gramaticalidad se conserva casi sin alteraciones.

El paciente conserva la prosodia y articula correctamente. Las alteraciones evocativas en el lenguaje espontáneo, en la repetición y en tareas de nominación se deben a déficit en la *working memory* y no a trastornos lingüísticos.

Si bien hay una alteración grave en tareas de nominación, fluidez y repetición, se preserva la comprensión de palabras aisladas y hay mínima presencia de parafasias.

La APL se asocia con características de la EA, por lo que la

memoria episódica está más alterada que en las otras APP. Sin embargo, los pacientes con EA tienen dificultades en la comprensión de palabras y esto no se observa en la APL, donde se advierte un buen desempeño de la comprensión de palabras simples en las primeras etapas de la enfermedad.

Esto se basa en el deterioro en la memoria de trabajo que está en función de la memoria auditivo-verbal a corto plazo. El *loop* fonológico sostiene la comprensión a través del mantenimiento de información en línea mientras hay entrada de información, esto permite la interpretación sintáctica de la cadena de palabras. La capacidad reducida de este sistema interfiere con la capacidad de procesar oraciones. En la literatura la APL se ha considerado como “fluyente” y “no fluyente”, algunos médicos basándose en pruebas de afasia formal pueden etiquetarlos como “no fluentes” por su discurso lento y sus frecuentes dificultades para encontrar palabras. Sin embargo, según las actuales recomendaciones de Gorno-Tempini, el término “no fluyente” es para aquellos afásicos que presentan dificultades en la producción de los sonidos del habla y en la gramática, y la categoría logopéunica (que significa “falta de palabras”) es para aquellos pacientes con habla lenta pero sin errores en el habla o dificultades gramaticales, por ende, se consideran fluentes.

A medida que la enfermedad progresa, las APL pueden llegar a ser “no fluentes”. Sin embargo, Mesulam (2009) refirió que la progresión en general no conllevaba a la aparición de dificultades sintácticas/semánticas.

A diferencia de los pacientes “no fluentes”, los logopéunicos no producen distorsión de los fonemas. Un subgrupo produce parafasias fonológicas, pero estos errores son típicos y claros errores fonémicos en lugar de trastornos articulatorios, por lo tanto, reflejan errores fonológicos en lugar de trastornos de habla.

El lenguaje expresivo se asemeja al de los afásicos de conducción, en ambos hay momentos de fluidez, paragramatismos, problemas en encontrar la palabra, pausas en el discurso y constantes reformulaciones que dan lugar a parafasias fonológicas y neologismos.

A veces las APL son difíciles de distinguir de otras variantes de APP como la demencia semántica (DS), sin embargo, en la APL la velocidad del lenguaje es menor, hay presencia de parafasias fonológicas, mayores conductas de aproximación, menor uso de verbos y pronombres y mayor uso de palabras de alta frecuencia al compararlo con una DS.

## BIOMARCADORES

Hoy en día se puede diagnosticar con tres clases de biomarcadores: de imagen, genéticos y de líquido cefalorraquídeo (LCR); los cuales han sido validados en autopsias y contribuyen en el diagnóstico certero de APP.

### Biomarcadores de neuroimagen en APL

En la mayoría de los pacientes con APP, la resonancia magnética (RM) muestra atrofia unilateral izquierda del cerebro. En la DS se observa atrofia temporal izquierda anterior, afectando las superficies laterales y ventrales, así como también el hipocampo anterior y la amígdala. Rara vez existe atrofia extendida hacia posterior y superior en el lóbulo temporal ipsilateral.

La APPnF está asociada con la atrofia perisilviana anterior envolviendo el opérculo inferior y porción insular del lóbulo frontal izquierdo.

En la APL, la atrofia se asocia a la zona perisilviana posterior y regiones parietales póstero-inferiores, más pronunciadas en el hemisferio izquierdo, lo que es consistente con la hipótesis del deterioro de las funciones del circuito fonológico, ya que se cree que son llevadas a cabo en la corteza parietal inferior.

Algunos estudios mencionan que la máxima atrofia cerebral en APL se encuentra en la parte posterior de la red del lenguaje, más específicamente en el área 37 de Brodmann, correspondiente a la circunvolución occipito-temporal lateral y la unión tèmpero-parietal; así también (Gorno-Tempini y col, 2004, 2008) el lóbulo temporal superior.

De forma típica el trastorno progresivo del lenguaje constituye la única manifestación durante los primeros dos años con el desarrollo posterior de la afectación conductual y de la memoria.

Por lo tanto, el diagnóstico de APL debe ser apoyado por estudios de neuroimagen, en que se observe atrofia en los lóbulos tèmpero-parietal izquierdo; en la zona de unión entre el lóbulo temporal posterior, *gyrus* supramarginal y angular; o por una imagen histopatológica concordante. La evidencia reciente muestra que la EA podría ser la patología subyacente más común.

Para realizar el diagnóstico clínico de APP se requiere importante falta de lenguaje como fenómeno aislado durante



las primeras fases de la enfermedad, por lo menos durante los dos primeros años. Estos déficits son de inicio insidioso, con deterioro gradual y progresivo del lenguaje expresivo, de la denominación de objetos, de la sintaxis o la comprensión de las palabras que se hacen evidentes durante la conversación o ante la evaluación de lenguaje. Las actividades de la vida diaria (AVD) se encuentran conservadas en los inicios, excepto las relacionadas con el lenguaje (por ejemplo usar el teléfono), pero la declinación cognitiva es gradual hasta interferir en la AVD; es por ello que se acompaña de demencia. Sin embargo, la afasia debe ser el déficit más importante en las fases iniciales. Los trastornos del comportamiento pueden ser característicos al inicio de la APP (especialmente en la APnF y la DS), pero éstos no deben ser la queja principal o la causa del deterioro funcional. La enfermedad de Parkinson no debe estar presente al momento del diagnóstico, aunque se puede observar una leve apraxia de las extremidades y dificultad con los movimientos finos de los dedos.

Para clasificar las variantes de APP se deben considerar las principales características lingüísticas y cognitivas (Gorno-Tempini y col, 2004). Los dominios principales a considerar son las características del lenguaje expresivo (gramática, articulación, errores fonémicos, y anomia), la repetición, la comprensión de una sola palabra y la sintaxis, la denominación, el conocimiento semántico y la lectura/escritura. Además, cada variante tiene una distribución diferente de atrofia (Gorno-Tempini y col., 2004) y se asocia con patologías subyacentes diferentes (Davies y col, 2005; Josephs y col, 2006, 2008; Knibb y col, 2006; Mesulam y col, 2008).

La DS es un desorden del conocimiento semántico que comúnmente se presenta como afasias fluentes con pérdida de vocabulario. Manifiestan deterioro en la comprensión y nominación, sumado a una agnosia multimodal, sin embargo, son más afásicos que dementes (Kertesz y col, 1998). Inicialmente la articulación, fonología, sintaxis y repetición se encuentran intactas. Eventualmente la mayoría de estos pacientes progresan con cambios conductuales a un estado no fluente hasta llegar al mutismo (Hodges y col, 1992; Snowden y col, 1989).

La comprensión del lenguaje está marcadamente disminuida debido a la degradación de las representaciones semánticas que son las encargadas del significado de las palabras, la nominación y el reconocimiento y uso de objetos.

La afasia logopénica se caracteriza por un lenguaje expresivo con una velocidad disminuida por las frecuentes pausas debido a las dificultades para encontrar la palabra. Lo más

característico es el deterioro de la repetición tanto de frases como de oraciones. El deterioro en la memoria fonológica a corto plazo pareciera ser el mecanismo cognitivo subyacente al deterioro del lenguaje, y también puede ser el responsable de las dificultades en la comprensión de oraciones que presentan este tipo de pacientes, siendo más perjudicada si las oraciones presentan mayor longitud o son gramaticalmente más complejas. Otra característica llamativa son las parafasias fonológicas tanto en lenguaje espontáneo como en denominación por confrontación visual. Se encuentra conservada tanto la gramática (es más simple) como la articulación; sin apraxia del habla ni disartria; ni alteración de la prosodia, lo que permite distinguir la APL de otras variantes no fluentes.

Estos pacientes tienen un rendimiento pobre en la memoria auditivo verbal que incluye dificultades en la repetición de oraciones, retención de dígitos, retención de palabras y letras.

Por ende, las dificultades para encontrar palabras se acompañan por otros errores como de ortografía y cálculo que pueden provocar tanta discapacidad funcional como en otras variantes de APP.

En un estudio realizado por Rohrer y col. (2010) se comparó 9 pacientes con APL con 18 controles normales cognitivamente; encontrando en el grupo con APL que el caudado izquierdo, hipocampo y amígdala tenían significativamente menor volumen que los controles, además de mayor adelgazamiento cortical en el lóbulo temporal posterior (especialmente la circunvolución temporal medial y superior), lóbulo temporal medial, lóbulo parietal inferior y lóbulo frontal (gyrus órbita-frontal inferior y medial). También se analizó la morfometría basada en vóxeles (MBV), resultando una amplia participación de la sustancia blanca del hemisferio izquierdo, incluyendo vías de asociación intra hemisféricas (fascículo longitudinal inferior, fascículo longitudinal superior, fascículo fronto-occipital inferior y cíngulo), como también el fornix.

Josephs y col (2010) en su estudio de 6 pacientes con APL encontró hipometabolismo tèmoro-parietal medial y lateral, y en algunos también encontró hipometabolismo frontal lateral. Este patrón también se había informado en la resonancia magnética así como con FDG-PET (Rabinovici y col, 2008).

Estudios revelan que las parafasias fonológicas se correlacionan con la atrofia de la circunvolución temporal superior posterior izquierda. Estos hallazgos sugieren que los errores en los fonemas, ya sean sustituciones, inserciones o eliminación

de estos, son más probablemente reflejo de disfunción posterior del lenguaje, que es una región importante en la representación y procesamiento fonológico.

Hillis (2008) observó que pacientes con lenguaje expresivo vacilante, anómico y con repetición pobre mostraban mayor atrofia en la corteza temporal superior/media y parietal inferior.

### **DIFICULTADES PARA LA DEFINICIÓN DE CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEFINITIVOS**

La heterogeneidad clínica e histológica de los distintos síndromes englobados en la DLFT justifica la necesidad de definir criterios diagnósticos que faciliten su identificación, pero esta heterogeneidad supone en sí misma la mayor dificultad para lograrlo, por lo que son diversos los criterios propuestos por varios grupos de investigadores: Lund elaboró los primeros criterios clínicopatológicos, cuya principal aportación fue una buena discriminación frente a la EA. Sin embargo, no establecían el número de síntomas necesarios o la importancia relativa de cada uno de ellos en el diagnóstico como tampoco aportaban una definición operativa de los mismos.

Estas limitaciones llevaron al desarrollo de nuevos criterios con la definición de las características clínicas específicas de los síndromes principales de la DLFT: demencia frontotemporal variante frontal (DFT), afasia primaria progresiva no fluente (APPnF), demencia semántica (DS) y afasia progresiva logopéptica (APL). La precisión diagnóstica *antemortem* de estos criterios se ha podido confirmar mostrando una sensibilidad del 85% y una especificidad del 99%.

No obstante, para algunos autores se hacía necesaria la simplificación de criterios poco funcionales para el clínico no especializado, por lo que Mackhann y colaboradores agruparon en el concepto demencia frontotemporal a aquellos síndromes caracterizados por un cuadro precoz de cambio en la personalidad o de alteración del lenguaje, pero con el inconveniente de

no poder discriminar aquellas formas de EA con afectación circunscrita de este último.

Finalmente, en los últimos criterios diagnósticos propuestos por el grupo de Cairns en el año 2007, se establece una nueva clasificación atendiendo a los recientes avances en genética molecular, bioquímica y neuropatología.

### **CONCLUSIÓN**

En el término demencia lobar frontotemporal (DLFT) se agrupan un conjunto de enfermedades neurodegenerativas muy heterogéneas en su expresión clínica, componente genético y características histopatológicas, lo que tradicionalmente ha dificultado su estudio y clasificación. Los pacientes presentan de forma habitual un cambio progresivo en su conducta asociado a alteración del lenguaje y pérdida de memoria, constituyendo la segunda causa de demencia en personas menores de 65 años. La característica más relevante a nivel histopatológico es la presencia de agregados o acúmulos de proteínas anómalas a nivel de las neuronas o la glía, cuya identificación ha contribuido, por una parte, al conocimiento de los mecanismos patogénicos y, por otra, ha permitido la clasificación de este tipo de demencia.

Es importante la distinta localización de las alteraciones del hemisferio dominante en los que respecta a neuroimagen en cada tipo de demencia:

- > Giro frontal inferior en la afasia progresiva no fluente.
- > Lóbulo temporal anterior en la demencia semántica.
- > Giro temporal medio y superior y lóbulo parietal inferior en la afasia logopéptica.

Esta distinción en tres variantes dentro de la APP, podría tener implicaciones para el diagnóstico, ya que mientras la neuropatología de la afasia progresiva no fluente y la demencia semántica suele ser una degeneración lobar frontotemporal, en el caso de la afasia logopéptica la EA es más frecuente.



## BIBLIOGRAFÍA

- Donoso S, Archibaldo, Demencia frontotemporal: Experiencia clínica. *Rev. méd. Chile.* 2009, vol.137, n.7, pp. 900-905.
- Donoso S, Archibaldo, Demencia semántica: Presentación de dos casos y revisión de la literatura. *Rev. chil. neuro-psiquiatr.* [online]. 2008, vol.46, n.4, pp. 280-287.
- Gorno-Tempini ML, Cognition and anatomy in three variants primary progressive aphasia. *Ann Neurol* 2004
- Gorno-Tempini ML, The logopenic/phonological variant of primary progressive aphasia. *Neurology.* 2008
- Gorno-Tempini, M L. The logopenic/phonological variant of primary progressive aphasia. *Neurology.* 2008
- <http://svneurologia.org>
- <http://www.ineco.org.ar/>
- <http://www.revistaalzheimer.com/PDF/0185.pdf>
- Irigorri, Ángela, Frontotemporal Dementia. *rev.colomb.psiquiatr.* [online]. 2007, vol.36, suppl.1, pp. 139-156.
- Matías-Guiu JA, García-Ramos R. Afasia progresiva primaria: del síndrome a la enfermedad. *Neurologic.* 2012.
- O'Neill S, Andreotti M, De Simone V. Demencia semántica, una enfermedad de muchas palabras. *Rev Neurol* 2006; 43: 685-689.
- Seelaar, H. Rohrer, J. Pijnenburg Y. Clinical, genetic and pathological heterogeneity of frontotemporal dementia: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*
- Serra Mestres J., Síndromes degenerativos focales. En: Manual de demencias. López Pousa S, Vilalta Franch J, Llinás Reglá J (Eds). *Prous Science Ediciones*, 2001.

# Manifestaciones psiquiátricas de la Enfermedad de Parkinson

*Dra. Florencia C. López*  
*Médica. Especialista en Psiquiatría*

## INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Parkinson (EP) constituye la primera causa de trastornos del movimiento en ancianos. Es algo más frecuente en el sexo masculino y su pico de incidencia se manifiesta entre los 55-66 años, siendo la edad su principal factor de riesgo. El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de la clásica tríada: temblor de reposo, rigidez y bradiquinesia, aunque otros múltiples signos y síntomas terminan de delinear el trastorno (ver Tabla).

La EP afecta a más de un millón de individuos en Estados Unidos (alrededor del 1% de las personas mayores de 55 años). La edad máxima de inicio es de 60 años (límites: 35 a 85 años) y la evolución de la enfermedad fluctúa entre 10 y 25 años.

En el presente trabajo se pretende realizar una revisión sistemática de las principales manifestaciones psiquiátricas que acompañan a este trastorno neurológico.

## DESARROLLO

Entre los aspectos no motores de la EP están depresión y ansiedad, alteraciones cognitivas, trastornos del sueño, anor-

malidades sensoriales y dolor, pérdida del olfato (anosmia) y alteraciones de la función autonómica. En conjunto contribuyen a la carga que representa la enfermedad, así como a las anomalías motoras más evidentes. Algunas de estas (anosmia, depresión y trastornos del sueño) pueden presentarse mucho antes del inicio de los signos motores. El fundamento fisiológico de los signos y síntomas no motores se explica en parte por la afección generalizada del tronco encefálico y las estructuras olfativas, talámicas y corticales.

## DEPRESIÓN Y ANSIEDAD

Depresión y ansiedad pueden anteceder a los síntomas motores en años. Al momento del diagnóstico de EP, aproximadamente 9,2% de los pacientes tiene historia de depresión.

La depresión constituye el trastorno psiquiátrico de más frecuente aparición. Un 5 a 10% de los pacientes con EP cumple criterios diagnósticos para depresión mayor y la cifra se eleva hasta el 40-50%, si se toman en cuenta las formas menores de depresión.

La ansiedad en combinación con la depresión representa un subtipo específico de la EP.

**Tabla.** Síntomas y signos de la EP (tomado de Micheli F, Nogués MA, y col. Tratado de Neurología Clínica. Buenos Aires: Panamericana 2002)

### Signos cardinales

Temblor de reposo, rigidez, bradiquinesia y trastorno de los reflejos posturales.

### Signos menores

Hipomimia con disminución del parpadeo, hipofonía, disartria, sialorrea, postura en flexión, marcha a pequeños pasos, pérdida del balanceo de las extremidades superiores al caminar, cifosis, escoliosis, episodios de congelamiento, dubitación de inicio y final de la marcha, cinesia y acinesia paradójica, temblor postural y de acción.

### Trastornos oculomotores

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



La incidencia de depresión mayor parece ser más frecuente en pacientes que presentan trastornos cognitivos y en aquellos que muestran una forma aquineto-rígida de la enfermedad. Como contrapartida, se ha observado que la presencia de depresión en pacientes con EP favorece la aparición de síntomas psicóticos, así como también una más rápida progresión y fluctuación de los síntomas motores, pérdida de la autonomía, empeoramiento de la calidad de vida y un mayor incremento de la sobrecarga del cuidador.

Se reconoce que la mayoría de las depresiones en pacientes con EP presenta una raigambre biológica. Sin embargo, no queda claro si la reacción psicológica a esta enfermedad crónica juega cierto papel en su producción y debe considerarse que en muchos de estos pacientes el cuadro depresivo podría estar originado o exacerbado por numerosos estresores propios de la edad, como la jubilación o la pérdida de un cónyuge o familiar. Los síntomas psiquiátricos son más frecuentes en aquellos que viven en hogares de ancianos o geriátricos.

El diagnóstico de depresión en pacientes con EP puede tornarse dificultoso pues puede confundirse con las manifestaciones motoras (hipomimia, bradiquinesia) y no motoras (insomnio, dificultad para concentrarse, fatiga) de la enfermedad. La mayoría impresionan como deprimidos para el observador pasivo. Las facies tipo máscara, la bradicinesia y la fatiga dan la apariencia de depresión en pacientes eutímicos.

El paciente con EP habitualmente no refiere tristeza, ideas de ruina o culpa, ni ideación suicida, síntomas de frecuente aparición en la depresión mayor. En cambio, aducen padecer fatiga o una pérdida de la energía, falta de motivación e iniciativa. A veces esta última puede constituir el único síntoma de la depresión. Existe una significativa asociación entre depresión, irritabilidad, pensamientos de excesiva preocupación y ansiedad.

La anhedonia (disminución o abolición de la capacidad para sentir placer) suele ser un síntoma más específico de la depresión en la EP que la apatía (disminución o ausencia del interés), síntoma que puede presentarse en pacientes que presenten o no alteraciones del ánimo.

También pueden aparecer otros síntomas. El insomnio por despertar precoz suele ser más específico de la depresión en EP que cualquier otro trastorno del sueño. El paciente puede presentar dificultad para concentrarse, cambios en el apetito y en el peso, labilidad emocional, rumiaciones, sentimientos de des-

esperanza y culpa. La depresión y la irritabilidad coexisten en el 10% de los pacientes. A diferencia de los enfermos que presentan demencia, estos pacientes suelen quejarse sobre fallas en la memoria.

La tasa de suicidio en la EP es baja, en comparación con las altas tasas observadas en otras enfermedades degenerativas, como la enfermedad de Huntington. Esto es llamativo dado la alta incidencia de depresión en la enfermedad. Muchos de estos pacientes también cumplen criterios para un trastorno de ansiedad (20-40%), así como también los pacientes con EP que presentan síntomas ansiosos a menudo padecen de depresión.

Por último, debe tenerse en cuenta que ciertos pacientes que se encuentran en tratamiento prolongado con levodopa pueden presentar síntomas de disforia y ansiedad durante los períodos "off".

## **TRASTORNOS COGNITIVOS Y DEMENCIA**

La frecuencia de demencia en la EP puede ser hasta seis veces mayor que en la población general sin EP. Cerca de una cuarta parte de los pacientes desarrollará demencia de tipo Alzheimer simplemente debido a la superposición de estos dos trastornos comunes relacionados con la edad.

Un 30-40% de los pacientes cumple criterios diagnósticos para demencia según DSMIV. La edad, la severidad del cuadro clínico, el parkinsonismo atípico, los déficits mnésicos y la disfunción ejecutiva tempranos, la depresión y la psicosis, constituyen factores de riesgo para el desarrollo de demencia.

Las manifestaciones de compromiso cognitivo y no cognitivo de la EP pueden ser descriptas usando el término "demencia subcortical", popularizado por Albert (Albert, 1974) para describir los cambios encontrados en la parálisis supranuclear progresiva. Éstos incluyen trastornos de la memoria, enlentecimiento de los procesos cognitivos, apatía o depresión y dificultad en manipular el conocimiento aprendido. A pesar de las críticas que esta nomenclatura ha recibido a lo largo de los años, aún continúa siendo un método eficaz para describir los distintos perfiles clínicos de las diferentes formas de procesos demenciales.

En comparación con la demencia en la enfermedad de Alzheimer (EA), los pacientes con EP tienen mayor porcentaje

de depresión, menor incidencia de anosognosia y desinhibición y mayores alteraciones en test de razonamiento visual. Sin embargo, no todos los pacientes con EP manifiestan estos cambios y, desde el punto de vista patológico, los cambios estructurales y bioquímicos rebasan ampliamente las estructuras subcorticales.

Algunos autores (Piccirilli, 1997) describen cuatro formas de presentación clínica que tienen relevancia pronóstica:

- 1) sin evidencia de trastornos neuropsicológicos,
- 2) sintomatología frontal asociada a otros trastornos cognitivos,
- 3) signos de compromiso frontal como única manifestación neuropsicológica, y,
- 4) trastornos neuropsicológicos no atribuibles a compromiso frontal. Los pacientes con compromiso frontal precoz en la evaluación neuropsicológica son los que tienen mayor riesgo de evolucionar a una demencia global en el curso de la enfermedad.

Otros autores encuentran que las áreas más afectadas en las demencias asociadas a EP son las funciones ejecutivas, memoria de trabajo, funciones visuoespaciales y control de la atención, apuntando claramente a circuitos que involucran estructuras frontales.

El enlentecimiento de las funciones motoras en la EP tiene un correlato cognitivo que recibe el nombre de "bradifrenia" (Mayeux, 1987). Este término describe a un grupo de pacientes con EP que cometen más errores en las pruebas de desarrollo continuo.

Los trastornos cognitivos de la EP siguen un perfil "subcortical": se visualizan trastornos en la recuperación de la información almacenada (con mejoría al ofrecérsele una clave semántica), enlentecimiento psicomotor pronunciado y disminución de la motivación (apatía). Las alteraciones colinérgicas de la demencia en EP contribuirían a la aparición de psicosis.

A diferencia de lo que ocurre en la demencia por cuerpos de Lewy, los síntomas demenciales y psicóticos no se encuentran presentes desde el inicio de la enfermedad. Por otro lado, la EA presenta un perfil "cortical", con trastornos de la memoria como forma de presentación más frecuente (alteraciones en la fijación de la memoria inmediata) y alteraciones del lenguaje (afasia - parafasias).

La evaluación de la memoria en pacientes con demencia asociada a EP requiere considerar la existencia de diferentes tipos de memoria; la memoria semántica y episódica está más comprometida en la EA que en la EP, mientras que en esta última hay más compromiso de funciones ejecutivas. Clásicamente se ha dicho que la memoria de reconocimiento no está comprometida en la EP; sin embargo, existen datos que apoyan un compromiso progresivo de la memoria de reconocimiento, que se agrava con el curso de la enfermedad.

Además del compromiso de la memoria de largo plazo, en las demencias "subcorticales" se describe frecuentemente un compromiso de la memoria de trabajo, relacionado con la interrupción de circuitos fronto estriatales. La memoria de trabajo se ve comprometida dependiendo del grado de avance de la EP. En sujetos no medicados con signos leves de la enfermedad no se aprecia compromiso de la memoria de trabajo. En individuos medicados con síntomas leves, la memoria de trabajo de tipo espacial es la única en comprometerse; y en individuos medicados, con síntomas severos de la enfermedad se afecta la memoria de trabajo de tipo espacial, semántica y visual.

Las funciones de memoria tienden a afectarse precozmente en la evolución en la demencia asociada a EP. En la medida en que esta complicación avanza se afectan la destreza motora, la flexibilidad cognitiva y la capacidad de abstracción, apuntando claramente al compromiso de circuitos fronto subcorticales. Si un enfermo con EP sufre una intensa depresión inhibida, puede diagnosticarse erróneamente, en el 10% de los casos, como una demencia. Se trata de una pseudodemencia depresiva que podría responder favorablemente al tratamiento antidepresivo, confirmándose su etiología afectiva.

## **PSICOSIS**

Alucinaciones y delirios en la EP han sido reportados previo a la introducción de terapia dopaminérgica, pero se consideran generalmente complicaciones del tratamiento dopaminérgico, por una hipersensibilidad de los receptores de dopamina en la corteza límbica.

Menos del 10% de los pacientes vírgenes de tratamiento desarrolla síntomas psicóticos. Sin embargo, del 15 al 40% de aquellos que se encuentran bajo tratamiento farmacológico (medicación dopaminérgica o anticolinérgica) desarrolla síntomas de la serie psicótica (generalmente ilusiones o alucinacio-



nes visuales). Incluso un 5-10% de los mismos puede desarrollar cuadros delirantes. Los síntomas psicóticos aumentan el riesgo de necesidad de internación geriátrica y muerte en pacientes con EP avanzada.

El paciente presenta, generalmente, ilusiones o alucinosis visuales ("alucinaciones con insight"): figuras animales o humanas bien formadas, estereotipadas y silentes, de más frecuente manifestación durante la noche. Al conservar la conciencia de la irrealidad de las mismas, éstas no suelen generarle dificultades ("alucinosis benignas") y pueden no precisar tratamiento alguno. Más raramente pueden presentarse alucinaciones auditivas u otro tipo de alucinaciones. Sin embargo otras corrientes plantean la posibilidad de progresión de un estado benigno a una severidad mayor (pérdida de insight) de no recibir adecuado tratamiento.

Otros pacientes, en cambio, presentan alucinaciones y delirios persecutorios floridos en ausencia de insight y en el contexto de un cuadro demencial. En dichos casos, las manifestaciones psicóticas suelen acompañarse de trastornos conductuales y requieren tratamiento. Los síntomas psicóticos son más frecuentes en pacientes con "posible enfermedad de Parkinson" lo que estaría indicando que un parkinsonismo (no EP) o una enfermedad de Parkinson de presentación atípica se asociaría más a los fenómenos psicóticos. La edad avanzada, los trastornos depresivos, cognitivos y visuales severos, y el tratamiento farmacológico de la EP constituyen los principales factores de riesgo para el desarrollo de síntomas psicóticos.

## TRASTORNOS DEL SUEÑO

En la EP los trastornos del sueño no son específicos y se asemejan a los del envejecimiento. La importancia del tema obedece a la frecuencia de su presentación, adquiriendo particular relevancia, dado que con frecuencia se trata de un individuo discapacitado desde el punto de vista motor durante la noche, debido a su acinesia y a la pérdida nocturna del efecto de las drogas antiparkinsonianas; a esto se suman dolores, calambres, distonias dolorosas y como resultado una acentuación de la depresión.

Nombraremos al REM *sleep behaviour disorder* (RBD), caracterizado por una compleja actividad motora, tanto defensiva como de ataque u otras acciones, usualmente asociada a sueños vívidos y terroríficos. RBD está ligado a un sueño REM

sin atonía. Este tipo de trastorno, representa un peligro latente, dado el riesgo de caídas u accidentes durante el sueño. Está descrita una buena respuesta al empleo de clonazepam, aunque no existen evidencias claras de su acción.

## OTROS

Algunos pacientes pueden presentar la denominada "Disregulación Homeostática Hedonística", cuadro que se presenta, generalmente, en pacientes de sexo masculino, con Parkinson temprano, quienes toman dosis de medicación cada vez más altas, incluso a pesar de la aparición de disquinesias medicamentosas y trastornos en el funcionamiento laboral y social. Se caracteriza por la presencia de ideas y conductas sexuales excesivamente anormales.

## CONCLUSIONES

Debería ponerse el foco en los trastornos cognitivos y emocionales de estos pacientes, que se suman a las manifestaciones motoras de la enfermedad, dado que los síntomas afectivos en particular son tratables, intentando así una reducción de la comorbilidad de los pacientes y del distrés de los cuidadores.

Sin embargo, carecemos en la actualidad de herramientas adecuadas para la identificación de síndromes psiquiátricos en pacientes con trastornos cerebrales como la EP. La superposición de síntomas depresivos, signos motores de EP, efectos farmacológicos y el deterioro cognitivo pueden prestar a confusión al momento de reconocer la psicopatología. Es de destacar que la severidad de los síntomas psiquiátricos se asocia al estadio y al nivel cognitivo, pero no a la edad, duración de la enfermedad, dosis de L-Dopa, diskinesias, períodos on-off, etc. Por lo tanto, creemos que el ojo avezado sumado a la dedicación que puede brindarse durante una entrevista, son las mejores armas que poseemos para mejorar la calidad de vida de aquellos pacientes con EP.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Aarsland D, Karlsen K. Neuropsychiatric aspects of Parkinson's disease. *Curr Psychiatry Rep* 1999; 1: 61-68.
2. Aarsland D, Larsen JP, et al. Range of neuropsychiatric disturbances in patients with Parkinson's disease. *J Neurosurgery Psychiatry* 1999; 67:492-496.
3. Aarsland D, Larsen JP, et al. Prevalence and clinical correlates of psychotic symptoms in Parkinson's disease: a community-based study. *Arch Neurol* 1999;56:595-601.
4. Aarsland D, Larsen JP, et al. Range of neuropsychiatric disturbances in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67:492-496.
5. Aarsland D, Tandberg E, et al. Frequency of dementia in Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1996;53:538-542.
6. Alberca R, González-Maldonado R, et al. Diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad de Parkinson. Madrid: Ergón 1996.
7. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1994.
8. Caap-Ahlgren M, Dehlin O. Insomnia and depressive symptoms in patients with Parkinson's disease, relationship to health-related quality of life: an interview of patients living at home. *Arch Gerontol Geriatr* 2001;32:23-33.
9. Cahn-Weiner DA, Grace J, et al. Cognitive and behavioral features discriminate between Alzheimer's and Parkinson's disease. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 2002;15:79-87.
10. Cardoso F. Treatment of Parkinson disease. *Arq Neuropsiquiatr* 1995;53:1-10.
11. Cummings JL, Benson DF. Dementia: A Clinical Approach. Boston: Butterworth-Heinemann 1992.
12. Cummings JL, Mega MS. Neuropsychiatry And Behavioral Neuroscience. New York: Oxford University Press 2003.
13. Cummings JL. Behavioral complications of drug treatment in Parkinson's disease. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:708-716.
14. Cummings JL. Neuropsychiatric complications of drug treatment in Parkinson's disease: Neurobehavioral Aspects. New York: Oxford University Press 1992.
15. Damasio AR, Lobo-Antunes J, et al. Psychiatric aspects in Parkinsonism treated with L-dopa. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1971; 34: 502-507.
16. Diederich N, Goetz C, et al. Primary deficits in visual discrimination is a risk factor for visual hallucinations in Parkinson's disease. *Neurology* 1997;48(suppl. 2).
17. Fava M. New approaches to the treatment of refractory depression. *J Clin Psychiatry* 2000;61 (suppl 1):26-32.
18. Fénelon G, Mahieux F, et al. Hallucinations in Parkinson's disease. Prevalence, phenomenology, and risk factors. *Brain* 2000; 123: 733-745.
19. Giménez Roldán S. Pseudodemencia depresiva en la Enfermedad de Parkinson incipiente. *Neurología* 1997, 12, 130-135.
20. Giovannoni G, O'Sullivan JD, et al. Hedonistic homeostatic dysregulation in patients with Parkinson's disease on dopamine replacement therapies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:423-438.
21. Goetz CG, Fan W, et al. The malignant course of benign hallucinations in Parkinson Disease. *American Medical Association*. 2006 *Arch <neuro/ vol 63,713-716*.
22. Haltenhof H, Schroter C. Depression in Parkinson disease. A literature review. *Fortschr Neurol Psychiatry* 1994;62:94-101.
23. Henderson MJ, Mellers JDC. Psychosis in Parkinson's disease: "between a rock and a hard place." *Int Rev Psychiatry* 2000;12:319-334.
24. Henderson R, Kurlan R, et al. Preliminary examination of the comorbidity of anxiety and depression in Parkinson's disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1992;4:257-264.
25. Huber SJ, Freidenberg DL, et al. The pattern of depressive symptoms varies with progression of Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:275-278.
26. Hughes TA, Ross HF, et al. A 10-year study of the incidence of and factors predicting dementia in Parkinson's disease. *Neurology* 2000;54:1596-1602.
27. Jacobs DM, Marder K, et al. Neuropsychological characteristics of preclinical dementia in Parkinson's disease. *Neurology* 1995; 45: 1691-1696.
28. Krishnan PR, Bhatia M. Restless legs syndrome in Parkinson's disease: a case control study. *Mov disorders*. 2003. 18(2); 181-185.
29. Leentgens AFG, Van Der Akker M, et al. Higher incidence of depression preceding the onset of Parkinson disease. *Mov Disorders* 2003; 18:414-8.
30. Levy G, Jacobs DM, et al. Memory and executive-function impairment predict dementia in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2002;17:1221-1226.
31. Levy G, Schupf N, et al. Combined effect of age and severity on the risk of dementia in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 2002;51:722-729.
32. Lugaresi E, Provini F. Sleep and movement disorders. *Neurol Sci*. 2005. 26:173-175.
33. Marsh L, Williams JR, et al. Psychiatric comorbidities in patients with Parkinson disease and psychosis. *Neurology* 2004;63:293-300.
34. Mayberg HS, Solomon DH. Depression in Parkinson's disease: biochemical and organic view point. *Adv Neurology* 1995; 65:49-60.
35. Mayeux R, Marder K, et al. The frequency of idiopathic Parkinson's disease by age, ethnic group, and sex in northern Manhattan, 1988-1993. *Am J Epidemiol* 1995;142:820-827.
36. Mayeux R, Stern Y, et al. Altered serotonin metabolism in depressed patients with Parkinson's disease. *Neurology* 1984; 34: 642-646.



37. Mayeux R. The "serotonin hypothesis" for depression in Parkinson's disease. *Adv Neurol* 1990;53:163-166.
38. McCance-Katz EF, Marek KL, et al. Serotonergic dysfunction in depression associated with Parkinson's disease. *Neurology* 1992;42:1813-1814.
39. Mendlewicz J, Vanderheyden JE, et al. Serotonin and dopamine disturbances in patients with unipolar depression and Parkinsonism. *Adv Exp Med Biol* 1981;133:753-767.
40. Mental symptoms and Parkinsonism. *BMJ* 1973;2:67-68.
41. Menza MA, Robertson-Hoffman DE, et al. Parkinson's disease and anxiety: comorbidity with depression. *Biol Psychiatry* 1993;34:465-470.
42. Menza MA, Sage J, et al. Mood changes and "on-off" phenomena in Parkinson's disease. *Mov Disord* 1990;5:148-151.
43. Micheli F, Nogués MA, et al. Tratado de Neurología Clínica. 1ª ed. Buenos Aires: Panamericana 2002.
44. Micheli F. Enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados. 2ª ed. Buenos Aires: Panamericana 2006.
45. Myyasaki JM, Shannon K, et al. Practice parameter: evaluation and treatment of depression, psychosis, and dementia in Parkinson disease. 2006 *American Academy of Neurology*. 66: 996-1002.
46. Okun MS, Watts RL. Depression associated with Parkinson's disease: clinical features and treatment. *Neurology* 2002 Feb26; 58(Suppl. 1):S63-70.
47. Olanow CW, RL, Koller WC. An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's disease (2001): treatment guidelines. *Neurology* 2001;56(suppl 5):S52-53
48. Ondo WG, Vuong KD, Jankovic J. Exploring the relationship between Parkinson disease and restless legs syndrome. *Arch Neurol*. 2002; 59(3): 421-424.
49. Pereyra do Prado RC, Reis Barbosa E. Depresión in Parkinson's disease: study of 60 cases. *Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63 (3-B): 766-771.
50. Pillon B, Deweer B, et al. Explicit memory in Alzheimer's, Huntington's, and Parkinson's diseases. *Arch Neurol* 1993;50:374-379.
51. Psychiatric aspects of Parkinson's disease. *BMJ* 1989;299:388-389.
52. Robinson DS. Changes in monoamine oxidase and monoamines with human development and aging. *Fed Proc* 1975;34:103-107.
53. Shiba M, Bower JH, et al. Anxiety disorders and depressive disorders preceding Parkinson's disease: a case control study. *Mov Disorders* 2000, 15:669-667
54. Sandyk R. Locus coeruleus-pineal melatonin interactions and the pathogenesis of the "on-off" phenomenon associated with mood changes and sensory symptoms in Parkinson's disease. *Int J Neurosci* 1989;49:95-101.
55. Starkstein SE, Berthier ML, et al. Depression in patients with early versus late onset of Parkinson's disease. *Neurology* 1989;39:1441-1445.
56. Starkstein SE, Mayberg HS, et al. A prospective, longitudinal study of depression, cognitive decline, and physical impairments in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:377-382.
57. Starkstein SE, Mayberg HS, et al. Reliability, validity, and clinical correlates of apathy in Parkinson's disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1992;4:134-139.
58. Starkstein SE, Petracca G, et al. Depression in classic versus akinesic-rigid Parkinson's disease. *Mov Disord* 1998;13:29-33.
59. Starkstein SE, Robinson RG, et al. Anxiety and depression in Parkinson's disease. *Behav Neurol* 1993;6:151-154.
60. Stern Y, Marder K, et al. Antecedent clinical features associated with dementia in Parkinson's disease. *Neurology* 1993;43:1690-1692.
61. Tandberg E, Larsen JP, et al. Risk factors for depression in Parkinson disease. *Arch Neurol* 1997;54:625-630
62. Tandberg E, Larsen JP, et al. The occurrence of depression in Parkinson's disease: a community-based study. *Arch Neurol* 1996;53:175-179.
63. Taylor AE, Saint-Cyr JA, et al. Parkinson's disease and depression. A critical reevaluation. *Brain* 1986;109 (pt 2):279-292.
64. Tison F, Dartigues JF, et al. Dementia in Parkinson's disease: a population-based study in ambulatory and institutionalized individuals. *Neurology* 1995;45:705-708.
65. Turner MA, Moran NF, et al. Subcortical dementia. *Br J Psychiatry* 2002;180:148-151.
66. van Praag HM. Central monoamine metabolism in depressions. II. Catecholamines and related compounds. *Compr Psychiatry* 1980; 21:44-54.
67. Vijayaraghavan L, et al. Abulia: a delphi survey of British neurologist and psychiatrists. *Mov Disorders* 2002. 17:1052-1057.
68. Walsh K, Bennett G. Parkinson's disease and anxiety. *Postgrad Med* 2001; 77:89-93.
69. Weintraub D, Stern MB. Psychiatric complications in Parkinson disease. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2005 Oct;13(10):844-51.



# ANA

ASOCIACIÓN NEUROPSIQUIÁTRICA ARGENTINA

- ▶ Curso Superior en Neurorehabilitación Cognitiva
- ▶ Curso de Posgrado en Psicogeriatría y Gerontopsiquiatría
- ▶ Curso Superior en Neuropsicología Aplicada
- ▶ Curso Superior en Psiconeurofarmacología
- ▶ Curso Superior de Posgrado en Psicología Cognitiva Aplicada
- ▶ Curso Superior en Neuroanatomía y Neuroimágenes Aplicada
- ▶ Curso Superior en Neurología y Neurociencias aplicada a la Salud Mental
- ▶ Curso Superior de Actualizaciones en Demencias y Enfermedad de Alzheimer
- ▶ Curso de Formación para Familiares y Cuidadores de Pacientes con Alzheimer y otras Demencias.
- ▶ Curso Superior de Enfermería Psiquiátrica
- ▶ Curso Superior en Trastornos Afectivos
- ▶ Curso de Posgrado en Trastornos Atencionales y Déficit Cognitivo
- ▶ Curso de Posgrado de Actualización en Esquizofrenia. Fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y neurorehabilitación cognitiva.
- ▶ Curso de Posgrado en Manejo Inicial y Avanzado de Emergencias en Salud Mental.

Instituto de Posgrado

*Informes e inscripción:*

Asociación Neuropsiquiátrica Argentina

+54 11 4554-9145 / 4553-4095

Lunes a Viernes de 10 a 17 Hs.

[anainfo@fibertel.com.ar](mailto:anainfo@fibertel.com.ar) -

[ana@fibertel.com.ar](mailto:ana@fibertel.com.ar)

[www.neuropsiquiatria.org.ar](http://www.neuropsiquiatria.org.ar)



# Cuidar sin enfermar

(**Lic. Natalia Paola Romero**  
Lic. en Psicología)

## RESUMEN

A través de este trabajo se hará una revisión sobre las distintas investigaciones realizadas en torno a la temática “sobrecarga del cuidador informal en la vejez”.

Se comenzará haciendo una breve definición de la noción sobrecarga, se la contextualizará y explicará las características de la misma; seguidamente se expondrá la etiología y cómo se la evalúa. Finalizando se hará hincapié en la importancia de tener en cuenta este padecimiento y cómo evitarla.

*Palabras claves:* Sobrecarga del cuidador informal, cuidar, demencias, estrés, burnout, tercera edad, vejez.

## INTRODUCCIÓN

En los últimos años, numerosas investigaciones demostraron una tendencia a nivel global en lo que respecta al envejecimiento poblacional; el cual viene acompañado de un aumento en la expectativa de vida.

Paralelamente con la prolongación de la vida, surgen enfermedades propias del envejecimiento, tales como las demencias, entre las que se encuentran el Alzheimer, Parkinson, demencias vasculares, entre las más conocidas.

Si bien cada patología tiene sus características y síntomas específicos, todas tienen en común que son enfermedades degenerativas y progresivas, que tienden a volver al paciente un sujeto cuya salud se va deteriorando significativamente con el pasar del tiempo. Paulatinamente, empiezan a perder las diversas capacidades intelectuales y cognitivas; en ocasiones llegan a presentar síntomas psiquiátricos (como agitación alucinaciones, delirios, agresividad etc.); su calidad de vida va empeorando y termina perdiendo su autonomía, volviéndose una persona dependiente a la hora de poder ejecutar las distintas actividades de la vida diaria (tanto básicas como instrumentales).

Debido a la gran complejidad de estas patologías y de los síntomas que éstas conllevan para las personas que los padecen, que las mismas necesitan de extremos cuidados, los cuales suelen estar a cargo de los llamados “cuidadores informales”.

En el presente trabajo monográfico se hará un recorrido sobre lo investigado recientemente sobre la labor de dichos cuidadores informales y de cómo el tener a su cuidado una persona con patologías tan complejas, puede repercutir negativamente en su propia salud. Por último, se intentará exponer algunas herramientas y consejos útiles para reducir la sensación de “sobrecarga” en el cuidador.

## MARCO TEÓRICO

### Descripción del concepto de cuidador informal

Antes de adentrarnos en la temática de la sobrecarga del cuidador informal, es pertinente realizar una descripción de los conceptos que la implican.

Se conoce como cuidador a la persona no profesional, que atiende las distintas necesidades físicas, funcionales, psicológicas y sociales de otra persona, que no las puede realizar por sus propios medios.

Dentro del grupo de cuidadores se pueden distinguir dos subgrupos, los *cuidadores formales*, quienes están preparados con conocimientos específicos sobre el modo de accionar ante las necesidades del enfermo, quienes además reciben una remuneración por la ayuda brindada; y el otro subgrupo es el de los *cuidadores informales*, el cual a continuación describiremos más específicamente, debido a que en esta monografía haremos hincapié en ellos.

Se considera cuidador informal a “un sistema informal de prestación de cuidados no remunerados a personas dependientes, por parte de familiares, amigos u otras personas, conformando un verdadero sistema oculto de cuidados, caracterizado

por la ausencia de organización explícita".<sup>1</sup> Otra definición de cuidador informal refiere que es "aquella persona que asiste o cuida a otra afectada de cualquier tipo de discapacidad, minusvalía o incapacidad que le dificulta o impide el desarrollo normal de sus actividades vitales o de sus relaciones"<sup>2</sup>

Dentro del subgrupo de cuidadores informales se encuentran los primarios o principales y los secundarios, dicha clasificación depende del grado de responsabilidad en el cuidado del enfermo. De esta manera, Dwyer Lee y Jankowsky describen al cuidador principal como aquella persona que cuida la mayor parte del tiempo al enfermo. Por su parte Wilson (1989), define al *cuidador principal* como "aquel individuo procedente del sistema de apoyo informal del enfermo, bien sea familiar o amigo", el cual asume los principales cuidados, es el que se percibe como el responsable del enfermo y realiza su labor durante tiempos prolongados, de manera no remunerativa.

### Descripción del concepto de sobrecarga

El cuidar a una persona que padece alguna enfermedad crónica, progresiva y degenerativa implica una responsabilidad y un esfuerzo muy grande por parte del cuidador. Cuando su labor comienza a ser excesiva, ya que el enfermo requiere cuidados de mayor complejidad, con tiempo, dedicación y gastos energéticos mayores a los que se considera usual, se vuelve una especie de "sobrecarga"; la cual puede provocar repercusiones negativas en la vida y la salud de la persona que cuida al enfermo. Entre las manifestaciones más frecuentes se hayan los problemas psicológicos, tales como depresión y ansiedad, enfermedades psicosomáticas, dificultades financieras, laborales, familiares y sociales.

Se considera sobrecarga al "estado psicológico que resulta de la combinación de trabajo físico, presión emocional, restricciones sociales, así como las demandas económicas que surgen al cuidar dicho enfermo".<sup>3</sup>

Robinson realiza una descripción de la sobrecarga en la cual plantea dos vertientes de la misma. Por un lado, explica que hay una *sobrecarga objetiva*, la cual no es más ni menos que el desempeño de las tareas de cuidado, que constan de numerosas actividades como el aseo personal del enfermo, el ayudarlo

a realizar las actividades de la vida diaria (AVD) básicas tales como comer y vestirse, el trasladarlo o llevarlo a las consultas médicas entre otras. Por otro lado, expresa que hay una *sobrecarga subjetiva* la cual es la percepción, los sentimientos y las emociones que el cuidador experimenta en relación a la labor que desempeña. Podría decirse que cuanto más diferencia haya entre el desempeño que debe emplearse y los recursos que el cuidador siente que tiene para afrontar esa labor, mayor será la percepción de sobrecarga.

### Características sociodemográficas de los cuidadores informales

Diferentes investigaciones realizadas a nivel mundial concluyeron de manera coincidente que la familia, resultó ser la principal proveedora de cuidados a enfermos ancianos con patologías demenciales. Por su parte, se ha observado que hay un cierto perfil de cuidador que predomina y que se caracteriza por ser mujer, principalmente cónyuges o hijas de la persona enferma. En concordancia con lo expuesto, Zarit explica que son las familias las que con mayor frecuencia se encargan del cuidado de los ancianos dependientes, durante periodos prolongados, para hacer frente a una sociedad que envejece.

Respecto a esto, en una investigación realizada en España se concluyó que el cuidador principal, de un enfermo de Alzheimer, es en su mayor proporción una mujer (superan en 4:1 a los varones); de las cuales un 60% son hijas y un 30% cónyuges.<sup>4</sup> También se observó que suelen actuar en solitario, siendo que es inusual que los miembros de una familia, trabajen a la par, a la hora de cuidar al enfermo. Por su parte, La Sociedad Española de Geriátrica y Gerontología (1995), arribó a la misma conclusión y expuso que considera que con frecuencia una de las hijas suele constituirse en cuidadora principal, aunque otros familiares o cuidadores la ayuden.

Por su parte, INSERSO (2005), proporcionó los siguientes datos: el 78% de los pacientes con dependencia, son cuidados por el entorno más cercano del mismo, tanto la familia como los amigos. Asimismo explican que el prototipo de persona cuidadora es: mujer en un 82,8% de los casos; cuyo parentesco suele ser hija (50%) o esposa (más del 10%) o nuera (8%) de edades entre 40-59 años.

2. Flores JA, Adeva J, García MC, Gómez MP. Psicopatología de los cuidadores habituales de ancianos. *Index Enferm.* 1997; 3(1218): 261-272.

3. Dillehay y Sandys (1990).

4. Crespo y cols, 2003.



Siguiendo con esta línea, se estima que en EE.UU. más del 80% de las personas con demencias son cuidadas en sus casas por familiares.<sup>5</sup>

Nuestro país, no es la excepción, por lo que las distintas investigaciones concluyen que el 81% de las personas dependientes, de cualquier grupo de edad es atendido por un familiar;<sup>6</sup> por su parte, el 84% era mujer; el 40% cónyuge y el 34% hija. Es importante tener en cuenta que la edad media registrada es de 58 años, con una mediana de 60, comprendida entre 33 y 88.

Similares resultados obtuvo Escudero y col. (1999) donde el 90,4% de los cuidadores eran mujeres cuya media en edad era de 59 años, aunque el 69% de las cuidadoras era mayor de 64 años.

Sintetizando, en los diferentes estudios se concluyó que la edad media de los cuidadores sobrepasa los 50 años. Si tenemos en cuenta que la prevalencia de las enfermedades degenerativas, principalmente del Alzheimer (demencia más frecuente) se duplica cada cinco años; esto nos demuestra que las personas que quedan al cuidado de los enfermos (en su mayoría los cónyuges) son personas que también tienen una edad avanzada; con todo lo que esto implica.<sup>7</sup>

Por otra parte, es innegable que en la mayoría de las sociedades mundiales hay un imaginario colectivo el cual manifiesta quién debería cuidar a los enfermos; coincidentemente todos apuntan al género femenino, como si la tarea de cuidar a una persona mayor, fuese una extensión del rol maternal.

### **Características de los cuidadores informales y síntomas que padecen**

Zarit (12) expone que la responsabilidad en cuanto al cuidado del enfermo no puede recaer en una sola persona debido a la intensidad y los costos que el mismo requiere. Sin embargo, esto no suele suceder y el que toma el lugar de cuidador principal de a poco comienza a realizar más tareas hasta llegar a dedicarse plenamente a esta labor, dejando de lado sus actividades de la vida diaria.

Es importante tener en cuenta que los cuidadores están lidiando con patologías crónicas demenciales y progresivas, por lo que la salud del enfermo, en todos los casos se irá deteriorando lentamente hasta la invalidez. Periodo que generalmente tarda en llegar, siendo que la supervivencia media actual al diagnóstico va de 8 a 14 años.<sup>8</sup> Es preciso mencionar que, con el agravamiento de cada síntoma, el paciente comienza a requerir cada vez más cuidados.

Tal como se expuso antes, en España, un 80% de los casos, son las familias quienes cuidan a los enfermos demenciales. Siendo que, del total de estos cuidadores, el 65% presenta cambios sustanciales en su vida cotidiana y un descenso de su salud tanto física como psíquica y hasta el 20% puede desarrollar un cuadro crítico denominado *Burn Out* o Síndrome del cuidador quemado.

Cabe destacar que se comprobó que en muchos casos el cuidador tiende a rechazar el apoyo exterior que se le pueda brindar, en ocasiones por sentir que tienen una obligación moral o sienten culpa al dejar a su familiar a cuidado de otros;<sup>9</sup> aun cuando el cuidado que requieren los enfermos sobrepasa la capacidad que tienen, conformándose un situación estresante y crónica.

Sumando diferentes investigaciones,<sup>10</sup> se puede hacer una suerte de clasificación en cuanto a factores que colaboran en el sentimiento de sobrecarga del cuidador, entre las cuales se encuentran:

#### **Factores en relación al enfermo:**

- > Cuidar al enfermo cuando ya padece una demencia avanzada.
- > El tiempo prolongado de vida en condiciones de dependencia.
- > Lidar con síntomas graves tales como alucinaciones, delirios, confusión, agresividad, incontinencia, escaras.

#### **Factores en relación al cuidador:**

- > *Edad avanzada.*
- > *Complicaciones de salud (previa al deterioro del familiar enfermo), ya sean físicos o psicológicos.*

5. Haley, 1997; Mockus Parks y Novielli, 2000.

6. INE, 2002; IMSERSO, 2003.

7. Alberca-Serrano y López-Pousa, 1998.

8. Roig y cols, 1998; Maños, 1996; Pearlin y cols, 1990.

9. Flórez, 1997.

10. Artaso y cols, 2003 y 2001; Rodríguez del Álamo, 2002 y 1994; Muela y cols, 2002; Laserna, 1997; Jerrom y cols, 1993; Morris y cols, 1988.

- > *Ser único cuidador y sin contención del entorno.*
- > *Que su única ocupación en el día sea el cuidado del enfermo.*
- > Nivel económico precario.
- > Ausencia de apoyo socio-sanitario.
- > Desconocimiento de la patología y del modo de manejarse con el enfermo.

Respecto del factor salud del cuidador, es pertinente hacer una descripción más detallada de lo que suelen padecer estas personas.

Por un lado, en lo que refiere a trastornos físicos, suele ocurrir en un 70% de los casos que el miembro de la familia que es cuidador principal, padece más dolencias que los familiares que no cuidan al enfermo.<sup>11</sup> Dado que suelen ser personas de edad avanzada, son muchos los síntomas relacionados con problemas cardiovasculares, osteomusculares, respiratorios propios de su edad. Así como también alteraciones en el sistema inmunológico y problemas gastrointestinales. A su vez, los cuidadores tienden a conductas no saludables para con ellos mismo como descansar pocas horas, mala alimentación, incumplimiento de tratamientos médicos e incluso automedicación.

Por otra parte, pueden presentar problemas psicológicos, entre los que se encuentran:

*-de tipo clínico*, tales como depresión, ansiedad, ideas obsesivas, hipocondría, acceso de angustia, ataques de pánico e ideas suicidas en menor proporción. También se observaron

*-modificaciones en los rasgos de personalidad*, una gran proporción de cuidadores comentan sentirse desbordados por la situación, además suelen tener sobre implicación emocional, la cual consta de centrarse casi obsesivamente en el cuidado del paciente, a su vez comienzan a otorgarle excesiva relevancia a situaciones diarias sin importancia y llegan a niveles de irritación u hostilidad hasta con el enfermo.<sup>12</sup>

*-problemas psicosomáticos*, gran parte de los cuidadores tienden a padecer dolores de cabeza frecuentes, anorexia, temblor fino, problemas gástricos, disneas, insomnio o sueño no reparador, fatiga y olvidos frecuentes o problemas atencionales.

*- comportamientos negativos*: al menos la mitad de los cuidadores consultados cuentan que descuidan la atención por otros familiares o amigos, desatención por las actividades laborales y recreativas, abandonan su aspecto físico y consumen de manera excesiva café, tabaco o algún psicofármaco (ansiolítico o hipnótico).

Numerosos son los padecimientos que sobrellevan los cuidadores informales, a estos se le suma que, en su mayoría y cuando el grado de demencia ya es muy grande por parte del enfermo; la labor del cuidador no sólo es más amplia sino que es cada vez menos gratificante, lo que favorece la aparición del *Bourn Out* o sobrecarga del cuidador.

### **Cuidar sin enfermar**

Es bien sabido que, el hecho de que el enfermo con demencia viva en un entorno familiar cálido, donde se halla rodeado de sus seres queridos, es sumamente beneficioso para una mejor calidad de vida.

Para que esto suceda es imprescindible que los cuidadores se encuentren en buen estado de salud, tanto físico como emocional, ya que de no ser así, el ambiente se volverá negativo, el cuidador sentirá la sobrecarga, por lo que pasaría a enfermarse él también.

Desde el ámbito clínico hay escalas que miden el estado en el que se encuentran los cuidadores. La más usada y conocida es el Test de Zarit - Escala de sobrecarga del cuidador; el cual evalúa, tal como su nombre lo indica, el grado de sobrecarga subjetiva de los cuidadores de ancianos que padecen trastornos mentales. La misma es autoadministrable y consta de 22 ítems relacionado con las sensaciones del cuidador cuando cuidan a otra persona; cada una de las cuales se puntúa en un gradiente de frecuencia que va desde 1 (nunca) a 5 (siempre). Es pertinente que dicha escala se administre a todos los cuidadores principales del enfermo, como así también se vuelva a reevaluar cuando las condiciones del paciente desmejoren notablemente o cuando se sospeche que el cuidador pueda estar pasando por este exceso de carga.

Si bien esta escala nos da un panorama de cómo se siente el cuidador respecto a su labor, es conveniente ofrecerle herra-

11. Gallant y Connell, 1998; Schulz y cols, 1995; Webber y cols, 1994.

12. Rodríguez del Álamo y De Benito, 2003; Martín y cols, 2002; Goode y cols, 1998; Gallant y cols, 1998; Roig y cols, 1998; Murray y cols, 1997; Laserna y cols, 1997; Schulz y cols, 1995.



mientas a modo preventivo, justamente para que el *Bourn Out* no se establezca.

A continuación se plasmarán distintos consejos e indicaciones para los cuidadores.

- Uno de los aspectos en el que se debe hacer hincapié, cuando otorgamos indicaciones al cuidador, es que él debe reconocer que necesitará ayuda para emprender la labor de estar a cargo del paciente, sólo así logrará hacerlo de manera más eficaz y no implicará riesgos para su salud.
  - Debe saber que el sentirse cansado, el tener agotamiento, angustia e incluso sensación de que no puede con la situación a la que se enfrenta son reacciones habituales que suelen atravesar los cuidadores informales, que no debe sentir culpa ni autocastigarse por ello.
  - Es fundamental tomarse un tiempo para uno mismo. Un momento en el cual pueda “desconectarse” de la problemática de la salud del enfermo; centrándose en la suya. El realizar una actividad que le genere placer, ayudaría a su bienestar y, por ende, beneficiaría también al enfermo, ya que si el cuidador se encuentra bien, podrá cumplir con su labor de mejor manera y predisposición. Debe entender que no es culpable de lo que le sucede a su familiar enfermo por lo que no debe “auto sacrificarse”, nada bueno saldrá de eso.
  - Acudir a profesionales y a grupos de auto-ayuda, permite tener una perspectiva diferente ya que ofrecen herramientas e información útil para desempeñar el cuidado correcto del enfermo. No debe tenerse prejuicio de ir a ellos ni pensar que uno es “débil o ridículo” yendo a los mismos.
  - Aprender distintas técnicas conductuales, tales como relación, respiración o yoga y pilates favorecen el bienestar psicofísico, siendo que las actividades físicas eliminan las toxinas y despejan la mente.
  - Solicitar psico-educación a profesionales competentes es de gran ayuda. El conocimiento sobre lo que es la enfermedad, su evolución, las posibles complicaciones y el pronóstico, ayuda al cuidador a sentirse más preparado para enfrentarse al cuidado del enfermo. Por el contrario, la incertidumbre puede provocar una sensación de vulnerabilidad que colabora al estrés.
  - Es fundamental que el cuidador fije objetivos factibles de ser cumplidos y que sean a corto plazo. El tener expectativas omnipotentes (como la idea de que él solo va a poder) o irreales (como de a poco tal vez mejore) sólo generará sentimientos de frustración que terminará por enfermarlos a ellos.
  - Ser generoso con uno mismo, “auto-reconocerse” los esfuerzos que uno hace y estar contento con la labor y motivarse, ayudar al buen desempeño de su labor como cuidador. Marcar constantemente las fallas no hace más que reforzar sentimientos negativos hacia uno mismo y puede generar malestar e incluso irritación.
  - Es importante que el cuidador afiance vínculos con su entorno y que organice salidas y eventos aunque sea unas horas, un día a la semana como mínimo, lo que le ayudará a despejarse y no estar todo el tiempo centrado en la problemática del paciente, la cual terminará enfermándolo.
  - Promover la autodependencia del enfermo, es beneficioso para el paciente, ya que se alegrará de ver que puede ser independiente en algunas cuestiones, como para el cuidador, quien podrá dedicar ese tiempo a otra actividad.
  - El cuidador debe poder poner límites y decir que no cuando las demandas del enfermo sean excesivas e injustificadas, sin sentirse culpable.
  - Es de gran beneficio compartir con personas allegadas las frustraciones, temores o resentimientos que la situación les provoque. Acudir a centros de días o residencias geriátricas es una opción a tener en cuenta y más en estados avanzados de la enfermedad. A veces el paciente está mejor con cuidados especializados, lo cual no significa que lo estén abandonando.
- El Dr. Ángel Golimstok por su parte propone dos clases de consejos según su clasificación.

**Consejos generales:** dentro de los cuales están

- > Establecer rutinas y hábitos: es necesario que se le impongan al paciente y que éste los respete. Generalmente, en patologías como las demencias, esto hace que el paciente no se sienta tan ansioso y esté cómodo porque sabe qué ocurrirá a lo largo del día.

- > Por otra parte es fundamental intentar que el paciente sea lo más independiente posible, esto ayuda a que no se aceleren las pérdidas de funciones y mantiene mejor su autoestima.
- > Procurar respetar la dignidad del paciente y saber que éste luchará por mantener su posición en el medio familiar y estará sensible a los cambios o faltas de respeto.
- > En ocasiones simplificar las tareas, ayudará al paciente a hacerlas por sí mismo. No complicar las AVD a fin de intentar estimulación cognitiva, porque esto puede producir frustración e irritación en el paciente si éste no logra hacerlas.
- > Brindar seguridad y acompañarlo, ir adaptando el ambiente según requiera el paciente ya que podría lastimarse.
- > Es importante tener en cuenta que estamos frente a una enfermedad y no es culpa del enfermo.
- > Se debe evitar estrés innecesario ya que esto favorece el avance de la enfermedad.

#### *Consejos específicos:*

- > Higiene personal: el enfermo suele olvidar cómo realizar su aseo o incluso olvidar que lo realizó. Se le debe ofrecer ayuda sin que sienta que invadimos su intimidad. Tratar de que el baño sea un momento de relajación y placer otorgándole al paciente su seguridad.
- > La función de vestirse: es pertinente consensuar con el paciente lo que desea vestir. Ayudarlo en lo que requiera y hacer uso de adaptaciones a fin de que el enfermo pueda lograr vestirse. Entregar la ropa en el orden que se pone. Evitar botones cierres o ganchos complicados.
- > Uso del baño: llevar al paciente al baño, cada determinado momento, por ejemplo tras transcurrir dos horas ayuda mucho cuando tiene incontinencia. Facilitar prendas interiores fáciles de sacar y poner. No dejar que el paciente cierre la puerta del lado de adentro, ya que si le pasara algo debemos poder entrar enseguida y siempre es recomendable supervisarlos.
- > Alimentación: dejar que el paciente intente comer solo, pero supervisándolo. En etapas avanzadas de la enfermedad es preferible el uso de papillas o puré. Servir comida que pueda comer con la mano. Recordarle que coma despacio. Tener en

cuenta que el paciente en ocasiones no distingue frío de calor, por lo que la comida debería servirse a temperatura moderada. No soplársela, es antihigiénico. Asegurarse que la alimentación sea lo suficientemente nutritiva.

- > Actividades: incentivar al paciente a realizar actividades que le guste, utilizando habilidades que ya posee, no es recomendable enseñar nada nuevo. Divida las actividades en pasos sencillos y cuando las realice elogie su buen desempeño. Si el paciente está solo y se sabe que utiliza cocina deben proveerse de instalaciones de seguridad; asimismo no dejar al alcance utensilios punzantes o filosos. Etiquetar bien los productos de limpieza, los tóxicos y diferenciarlos de los alimentos.
- > Dificultades para dormir: debe intentar que el paciente no duerma por periodos prolongados durante el día, de esta manera favorecerá que descanse de noche. Proveer de un lugar agradable para dormir con cama y colchón acordes a sus necesidades. El orden de la habitación es fundamental para evitar accidentes o caídas nocturnas.
- > Conductas perseverativas: es necesario tener en cuenta que en ocasiones el paciente olvida lo que ocurrió y tienda a tener conductas repetitivas; el paciente suele sentirse más seguro cuando sigue continuamente a una persona. En estos casos se debe intentar distraer al paciente y persuadirlo de que haga otra acción. No reaccionar de manera violenta ante las repeticiones.
- > Festividades: intentar no modificar la rutina en los días festivos y respetar los tiempos del paciente. Que éste nunca quede solo, rotarse entre los presentes para conversar con él y hacerlo parte de la festividad.

## CONCLUSIONES

A través de este trabajo monográfico, se realizó una recopilación sobre la temática de la sobrecarga del cuidador informal. Luego de explicar a qué se refiere dicho concepto, se desarrollaron distintos aspectos que el cuidador debe tener en cuenta para no enfermarse cuidando.

Es de gran relevancia tener en cuenta que generalmente, los cuidadores informales (la mayoría mujeres y familiares del paciente) son personas de edad avanzada. Esto implica que dichos cui-



dadadores se encuentran dentro de una franja etaria considerada de gran vulnerabilidad. Si bien no es apropiado homologar a la vejez con la enfermedad, si es verdad que a medida que pasa el tiempo, las personas padecen los “achaques propios de la edad”.

Por ello, es de enorme importancia, brindar al cuidador, herramientas que le permitan disminuir el estrés propio que padecen al cuidar a un enfermo con patologías tales como las demencias. Se debe intentar que entiendan que para cuidar y hacerlo de manera eficiente y saludable primero deben comenzar por cuidarse ellos mismo; sólo así harán de su labor una actividad plausible de ser llevada a cabo.

Otro aspecto importantísimo es la psicoeducación del cuidador, que él espere determinados objetivos no posibles de ser llevados a cabo, solo le generarán frustración.

Por otro lado, hay que motivarlo para que se tome un momento para sí mismo, como así también generar proyectos a futuro. No debe olvidarse que las demencias son enfermedades que culminan con la muerte del paciente; por lo que si la vida del cuidador se basa sólo en torno al enfermo, cuando éste ya no esté, corre el peligro de caer en un estado depresivo, por sentir que su vida ya no tiene sentido. Lamentablemente, no hay cura para estas enfermedades y el cuidador no debe sentir culpa por disfrutar unos momentos sin el paciente. Asimismo, el realizar actividades de recreación lo ayudará a relajarse y a estar más predispuesto a la hora de realizar la labor de cuidado.

Es necesario resaltar siempre que, para ofrecer un buen cuidado, hay que estar en buen estado; se debe cuidar sin enfermar.

## BIBLIOGRAFÍA

- “Perfil de cuidadores de enfermos en cuidados paliativos”. Natalia Luxardo, Vilma Tripodoro, Mariangeles Funes, Celina Berebgar, Rosa Nastasi, Veronica Veloso. MEDICINA (Buenos Aires) 2009; 69: 519-525. ISSN 0025-7680 Centro Argentino de Etnología Americana (CAEA-CONICET); 2Servicio de Cuidados Paliativos, Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, Universidad de Buenos Aires.
- “Escuela de Cuidadores como programa psicoeducativo para cuidadores informales de adultos mayores con demencia”. Ana Margarita Espín Andrade. School of caregivers - a psychoeducational program for informal caregivers of demented older people. Revista Cubana de Salud Pública 2009;35(2) <http://scielo.sld.cu>
- “La sobrecarga de las cuidadoras de personas dependientes: análisis y propuestas de intervención psicosocial”. Stephanie Cerretero Gómez, Jorge Garcés Ferrer, Francisco Ródenas Riglia. Web: [envejecimiento.csic.es/documentos/.../polibienestar-sobrecarga-02.pdf](http://envejecimiento.csic.es/documentos/.../polibienestar-sobrecarga-02.pdf)
- “Prevención de sobrecarga en el cuidador del enfermo de Alzheimer”. Noelia Navarro Lobato. Experto Universitario. Intervención en Calidad de Vida de personas mayores. (2012)
- “La sobrecarga del cuidador. Factores de riesgo de sobrecarga en los familiares cuidadores de Alzheimer”. Alfredo Alfredo R. Universidad de Oregón Silver Plate. Foundation Neurosciences.
- “La Importancia de Abordar el Estrés del Cuidador Permanente”. Bernardino F. Calvo, Ph.D. Departamento de Psicología. Universidad Federal de Paraíba. Brasil. Seminario Octubre 2013.
- “Nivel de sobrecarga en el desempeño del rol de cuidador familiar de adulto mayor con dependencia severa”. Elizabeth Flores G, Edith Rivas R., Fredy Seguel P. ISSN 0717-2079. Ciencia y enfermería XVIII (1): 29-41, 2012.
- “Sobrecarga, apoyo social y autocuidado en cuidadores informales”. Karina Espinoza Miranda, Viviane Jofre Aravena. ISSN 0717-2079. Ciencia y Enfermería XVIII (2): 23-30, 2012.
- “El apoyo a los cuidadores de familiares mayores dependientes en el hogar”. María Crespo López, Javier López Martínez. Desarrollo del Programa: Cómo mantener su bienestar” Premio Imserso “Infanta Cristina” 2006. Premio a Estudios e Investigaciones Sociales.
- “Sobrecarga del cuidador principal”. Fabiola Yonte Huete, Zahara Urién Pérez, Marta Martín Gutiérrez, Remedios Montero Herrero. Revista de enfermería C y L. ISSN1989-3884. Vol 2 - Nº 1 (2010).
- “La sobrecarga en los cuidadores principales de enfermos de Alzheimer” M<sup>a</sup> Vicenta Roig, M<sup>a</sup> Carmen Abengózar y Emilia Serra. Vol.14, nº 2, 215-227. Servicio de Publicaciones de la Universidad de Murcia Murcia (España). Universidad de Valencia. ISSN: 0212-9728. Año 1998.

# Introducción a la rehabilitación de las funciones ejecutivas

( Lic. Fabián M. D'Alessandro  
Lic. en Psicología )

## INTRODUCCIÓN

La rehabilitación de las funciones ejecutivas (FFEE) en adultos y adultos mayores, constituye la temática de referencia de este trabajo. Lezak, Howieson y Loring (2004, en Burin, Drake y Harris, 2008) definen a las FFEE como “aquellas funciones que le permiten a una persona abocarse eficazmente a una conducta independiente, propositiva y provechosa” (pág. 299). De acuerdo a Drake y Petrúngaro, “comprenden una serie de procesos cuya función principal es facilitar la adaptación del sujeto a situaciones nuevas y poco habituales, particularmente cuando las rutinas de acción no son suficientes para realizar la tarea” (Drake, 2008, pág. 299; Petrúngaro, 2013).

A las FFEE suele vinculárselas con algunas de las características más representativas que poseen los seres humanos. Siguiendo a Tirapu-Ustárroz, Muñoz-Céspedes y Pelegrín-Valero (2002), el compromiso de las FFEE condiciona la capacidad de llevar una vida independiente, con gran impacto en el entorno. Los pacientes, además, presentan déficits para organizar y utilizar de forma eficiente las capacidades conservadas, y ven comprometida la generalización de los aprendizajes involucrados en los procesos de rehabilitación. Además, los problemas disecutivos suelen acompañarse de dificultades para autorregular las emociones y la conducta. Por lo anterior, puede pensarse relevante revisar los desarrollos disponibles respecto a la temática de referencia. En el siguiente trabajo, se retomarán brevemente nociones sobre la conceptualización de las FFEE y su evaluación, para después caracterizar algunos desarrollos propuestos para su rehabilitación. Se presentará luego evidencia empírica disponible respecto a la eficacia de la rehabilitación de las FFEE, se desarrollará un análisis de las propuestas reseñadas y, por último, se presentarán conclusiones. Dado que se

caracterizarán algunas propuestas, y que se trata de un trabajo de carácter introductorio, no se desarrollarán aspectos como la falta de conciencia de enfermedad (*unawareness*), el abordaje familiar y el de la apatía, al considerarse que merecen un abordaje específico y/o no se restringen a la temática de referencia.

## DESARROLLO

### Nociones sobre el concepto de FFEE y su evaluación:

Existen diferentes propuestas de definición conceptual de las FFEE, como la anteriormente presentada. Para Burguess (1997), Pennington, Benetto, McAleer y Roberts (1996) y Eslinger (1996) (en Burin, Drake y Harris, 2008), la mayoría de los autores considera que los siguientes procesos formarían parte del funcionamiento ejecutivo: a) formulación de un objetivo o meta; b) planificación; c) iniciación de la respuesta; d) inhibición de las respuestas automáticas inapropiadas a un contexto particular; e) flexibilidad; f) automonitoreo de la conducta; g) organización del pensamiento; h) “control de la atencional”; i) “memoria de trabajo”<sup>2</sup>. Tirapu-Ustárroz y Luna-Lario (2012), consideran que el término de FFEE resulta excesivamente genérico en su intención de describir funciones metacognitivas y de autorregulación de la conducta, por lo que se ha convertido en una especie de concepto “paraguas” o “cajón de sastre”.

### Alteración de las funciones ejecutivas.

De acuerdo al valor adaptativo mencionado, la alteración y disfunción de las FFEE pueden manifestarse en una diversidad

1. De acuerdo con Drake (en Burin, Drake y Harris, 2008, pág. 300) consiste en la capacidad de “mantener la atención durante largos períodos de tiempo para asegurarse el desarrollo de largas secuencias de comportamiento”.

2. El concepto, involucra una re-conceptualización del concepto de memoria de corto plazo, y resulta definido como “un sistema que mantiene y manipula temporalmente la información, por lo que interviene en la realización de importantes tareas cognitivas” (Tirapu-Ustárroz, Muñoz-Céspedes y Pelegrín-Valero, 2006, p. 674).



de problemas en la vida cotidiana (Strauss, Sherman y Spreen, 2006), como la presentación de un comportamiento social inapropiado, dificultades para la toma de decisiones, para diseñar, seguir y cambiar planes, de organización, en situaciones que involucren diversos tipos de memoria (ej.: memoria prospectiva), distractibilidad, y juicio adecuado. En relación a lo anterior, se describe tres grandes síndromes “disejecutivos”<sup>3</sup> relacionados con alteraciones en los lóbulos frontales.<sup>4</sup> Delgado-Mejía y Etchepareborda (2013) mencionan, para los adultos, que las funciones ejecutivas se ven afectadas en los trastornos por abuso y dependencia de sustancias, esquizofrenia, depresión mayor, trastorno obsesivo compulsivo, daño cerebral focal por traumatismo craneal, enfermedad de Parkinson y esclerosis múltiple

–entre otras condiciones, como otras demencias degenerativas y el accidente cerebrovascular.

#### *Evaluación de las FFEE y recomendaciones*

Drake (2008) plantea que “de todas las funciones cognitivas, probablemente sean las FFEE las que suscitan más dificultades a la hora de su evaluación” (Burin, Drake y Harris, 2008, pág. 301). Sin desconocer lo anterior, plantea que existen instrumentos que han demostrado eficacia y sensibilidad a la hora de evaluarlas. Dado que considera que las FFEE no poseen un carácter unitario, distingue diversos procesos en relación a las mismas, e instrumentos relevantes.

<b>Capacidad de planificación</b>	<b>Memoria de trabajo</b>	<b>Flexibilidad cognitiva<sup>5</sup></b>	<b>Inhibición de respuestas no pertinentes y resistencia a la interferencia.</b>
- Torre de Londres - Torre de Hanoi	- PASAT - Subprueba de Letras y Números (WAIS)	- Wisconsin Card Sorting Test (WCST), - Trail Making Test, - Pruebas de secuencias gráficas y motoras.	- Test de Stroop, - Wisconsin Card Sorting Test (WCST), - Torre de Londres.
Fuente: Drake, 2008 (en Burin, Drake y Harris, 2008).			

- Con Lopera Restrepo (2008) y Petrúgaro (2013), se pueden caracterizar tres síndromes “disejecutivos”: a) *síndrome prefrontal dorsolateral* (síndrome “pseudodepresivo”), involucrando alteración de la flexibilidad cognitiva, perseveración y conductas de utilización, trastornos de la memoria de trabajo, indiferencia afectiva, hipospontaneidad verbal, acinesia, apatía e inercia motriz, desinterés por el mundo exterior, por el pasado y el futuro, disminución de la función gráfica y verbal, deficiencia del aprendizaje asociativo, trastornos de la planificación y en la capacidad de alterar entre categorías cognitivas, disminución de la capacidad de resolución de problemas y toma de decisiones. b) *síndrome orbito-frontal* (“pseudo-psicopático”), presentando el paciente comportamiento desinhibido, pueril, egocéntrico y a veces megalomaniaco o maniaco; labilidad emocional, con oscilación entre la euforia y la irritabilidad; comportamiento hiperactivo improductivo, y una franca deficiencia en el control de impulsos (como hipersexualidad, e ingesta de alimentos y sustancias incrementadas); trastornos vegetativos; pueden observarse trastornos del olfato (anosmia) o trastornos de la visión (hemianopsia); algunos pacientes pueden presentar comportamientos anti-sociales, a pesar de tener consciencia de la valoración social de los mismos; déficits en la toma de decisiones, control inhibitorio, evaluación de riesgos y recompensas y castigos; distractibilidad, disminución del juicio y la autocrítica; comportamiento de imitación y utilización de objetos y desinhibición. c) *síndrome mediobasal y cingular*, implicando alteraciones de la memoria emocional y en tareas de supervisión atencional y en la toma de decisiones.
- En relación a lo anterior, cabe recordar que el concepto de “síndrome disejecutivo”, propuesto por Baddeley & Wilson (1988) y Baddeley (1998) (en Strauss, Sherman y Spreen, 2006, pág. 405), representa un intento de separar y diferenciar los aspectos funcionales de aquellos aspectos relacionados con la localización anatómica, dado que diferentes autores reportan alteraciones ejecutivas con compromiso no cortical y ausencia de alteración ejecutiva en pacientes con compromiso frontal.
- Para la autora, la flexibilidad cognitiva implica además la capacidad de creatividad y productividad cognitiva, y la capacidad de abstracción. Las primeras pueden ser medidas por pruebas de fluencia verbal, el Test de fluencia figural de Ruff y la subprueba de fluencia de Diseños de la Batería Delis-Kaplan para la evaluación de las funciones ejecutivas (D-KEFS). La capacidad de abstracción puede evaluarse a través de la prueba de Analogías del WAIS-III.

Tirapu-Ustároz, Muñoz-Céspedes, Pelegrín-Valero y A. Albéniz-Ferreras (2005), consideran que un protocolo de evaluación de las FFEE debe basarse en estudios empíricos que puedan avalarlo. Al respecto, plantean uno basado en su modelo integrador de las FFEE, relacionado con los hallazgos de estudios de neuroimágenes.

Drake (2008), por su parte, plantea que las tareas empleadas para evaluar las FFEE deberían ser tareas novedosas e involucrar situaciones “no habituales” para el sujeto, y exigentes en cuanto demanda de esfuerzo cognitivo, pues de lo contrario la evaluación no sería consecuente con el concepto mencionado. Torralva (en Drake, 2008) aborda las dificultades señaladas respecto a la baja validez ecológica de las pruebas usualmente empleadas y propone el empleo de instrumentos que simulen actividades cognitivas que sean críticas para la vida del individuo. Por último, Strauss, Sherman y Spreen (2006) realizan una serie de recomendaciones orientadas a la evaluación de las FFEE.

## Rehabilitación de las FFEE

### *Fundamentos de la rehabilitación cognitiva*

Para Germani (2014) la rehabilitación cognitiva consiste en “un proceso orientado a proveer estrategias que contribuyan a mejorar o recuperar los déficit producidos en las capacidades cognitivas [...] teniendo por objetivo alcanzar los máximos rendimientos intelectuales, la mejor adaptación familiar, laboral y social en aquellos individuos que sufrieron una lesión cerebral”.

La rehabilitación neurocognitiva representa una terapia complementaria al abordaje farmacológico, posibilitando que la mejoría clínica se vea incrementada, al brindarse al paciente un medio “protésico, activador y socializante” (Germani, 2014). Las estrategias de neuro-rehabilitación se fundamentan en la noción de “neuroplasticidad” y en una concepción biopsico-social de la problemática del paciente y de su abordaje, orientándose a mejorar la calidad de vida.

El concepto de neuroplasticidad contemporáneo –tal como lo presentan Sohlberg y Mateer (2001)–, remite a considerar al cerebro como un órgano mucho más plástico de lo que se pensaba y que, después de una lesión, es capaz de una considerable reorganización, la cual puede representar la base de la recu-

peración funcional. Para la rehabilitación cognitiva, existen relaciones demostradas entre el crecimiento dendrítico, la estimulación en un ambiente estructurado, y la recuperación de funciones perdidas (Sohlberg y Mateer, 2001, pág. 4).

### *Propuestas de abordaje y concepciones respecto a la rehabilitación de las FFEE*

Se han propuesto en los últimos años una diversidad de propuestas de abordaje para la rehabilitación de las FFEE. Entre los mismos, puede mencionarse: a) el programa de afrontamiento para los síntomas disejecutivos de Sohlberg y Mateer (2001), b) el “Grupo Cognitivo” planteado por Evans (2001), y d) el Modelo PAINT de Castillo-Rubén, Lezama y Morales (2005). Por otra parte, existen revisiones sobre la temática de referencia como la de Arango Lasprilla y Parra Rodríguez (2008) y, por parte de los argentinos, Delgado-Mejía y Etchepareborda (2013).

### *Propuestas generales y de evaluación para pensar abordajes de rehabilitación de las FFEE*

Diversos autores y revisores plantean orientaciones que pueden considerarse “generales” y/o comunes a los diferentes abordajes de rehabilitación de las FFEE a desarrollarse.

Sohlberg y Mateer (2001) señalan que debe contemplarse: a) el tiempo transcurrido desde la lesión cerebral, b) la severidad de los síntomas disejecutivos, c) la co-ocurrencia de otros déficits cognitivos, d) el nivel de conciencia (de déficit) del paciente, e) las prioridades de rehabilitación de éste, su familia y el equipo profesional, f) el soporte disponible en el ambiente tras la externación.

Por otra parte, en su modelo, desarrollan planteos que deberían considerarse también como orientaciones generales. Señalan, así, que el desarrollo de una relación terapéutica con el paciente resulta esencial. Dado que el daño cerebral puede comprometer la motivación, la iniciación y el control conductual, aumenta la importancia de establecer una relación terapéutica que mejore la cooperación, ya que incrementaría la probabilidad de que los pacientes se beneficien con el abordaje. Se orienta, así, a: a) consensuar objetivos con el paciente y su familia, b) elegir temáticas de relevancia para el caso, que favo-



rezcan el desarrollo de una relación terapéutica, empatizando con las dificultades presentadas por el paciente y señalando los avances que éste está realizando, b) redireccionar la atención del paciente y reforzar las respuestas más adaptativas, cuando el paciente persevere en algo que sea molesto.

Además, las autoras realizan planteos sobre el “manejo del entorno” (*-environmental management*), dividiéndolos en dos grandes orientaciones, la organización del espacio físico y la manipulación de los factores fisiológicos. Respecto a la primera, plantean que la organización del espacio físico puede reducir efectivamente la “carga” de las FFEE (es decir, la demanda “realizada” a éstas); y que, por las modificaciones introducidas, el entorno pase a tomar el rol que las mismas cumplen de ordinario. Las autoras consideran fundamental la evaluación del espacio en que vive la persona, para que las modificaciones ambientales sean adecuadas, suponiendo un esfuerzo colaborativo entre todas las personas que viven allí, e involucrando la asistencia y entrenamiento por parte de los profesionales. Las intervenciones propuestas consisten en brindar distintos tipos de “ayudas externas” al paciente.<sup>6</sup> Respecto a la segunda orientación, señalan que la lesión cerebral frecuentemente posee un impacto negativo en los factores fisiológicos que regulan los estados internos y afectan a la performance. Mencionan que Ducharme (1999) llama a dichos factores “ecológicos” mencionando la nutrición, la higiene del sueño -de especial importancia, dado que su reducción aumenta los síntomas disejecutivos- y el nivel de actividad -presentando estrategias de planificación de actividades para regular el monto de estimulación-. A los factores anteriores, las autoras agregan el monitoreo del régimen de medicación del paciente, mencionando que la respuesta a las dosis prescritas puede ser muy diferente de la presentada por personas sin lesión cerebral; y la necesidad consecuente de monitorear los efectos adversos que incidan en las funciones cognitivas y el empleo de ayudas externas para favorecer la adherencia al plan farmacológico indicado.

Arango Lasprilla y Parra Rodríguez (2008) consideran que el objetivo principal de los programas de rehabilitación de las FFEE consiste en ayudar a los pacientes a mejorar sus problemas en la iniciación, secuenciación, regulación e inhibición del comportamiento; la solución de problemas; el razonamiento abstracto; y las alteraciones de la auto-conciencia de enfermedad. Para lo anterior, el terapeuta debería desarrollar un plan de tratamiento

que: a) haga énfasis en las áreas que se encuentren más conservadas, con el fin de apoyarse en ellas a la hora de intervenir sobre las más afectadas, b) evalúe el grado de conciencia de enfermedad y la motivación del paciente, puesto que algunas de las estrategias cognitivas requieren de una participación activa del mismo, c) contemple el tipo y gravedad de la alteración cognitiva, ya que muchas de las técnicas que se emplean no suelen ser útiles en todo tipo de pacientes, d) que sea revisado periódicamente, para establecer modificaciones favorables y adaptarlo a las circunstancias que vayan surgiendo, e) involucre a la familia del paciente en todo el proceso de rehabilitación.

Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustároz (2004), señalan que la planificación de las actividades del abordaje de rehabilitación (respecto a tipo y grado de dificultad, y tiempo de realización) debería hallarse -al menos en las fases iniciales- bajo el control del terapeuta. Los autores orientan a: a) graduar la complejidad de las actividades, b) dividir las en sus componentes, c) impartir instrucciones simples y claras, para ayudar a estructurar y ejecutar la actividad, d) favorecer el empleo de estrategias internas para situaciones específicas (ej., el uso de auto-instrucciones como “hazlo más despacio”), e) favorecer el empleo de otras estrategias internas para anticipar problemas a los que deba hacerse frente (ej., planificar el contenido de una conversación telefónica), f) utilizar recursos que sean más accesibles para el paciente (como elegir la alternativa más sencilla, entre todas las requeridas por una actividad), g) tener en cuenta las habilidades pre-mórbidas del sujeto y plantear actividades que puedan llevarse a cabo en su contexto natural (a efectos de favorecer la generalización de los aprendizajes y que la intervención sea “ecológicamente” relevante).

Delgado-Mejía y Etchepareborda (2013), realizan algunas orientaciones similares a las anteriores y, además, mencionan: a) la necesidad de realizar una retroalimentación inmediata y contingente de la ejecución, sobre todo en pacientes con bajo nivel de tolerancia a la frustración, b) la importancia de contar con un protocolo de tratamiento neuropsicológico de las funciones ejecutivas variado y dinámico, evitando así la monotonía, desmotivación y desinterés por parte del paciente, c) la utilización de diferentes canales sensoriales simultánea y secuencialmente, d) la generalización de los resultados a la vida cotidiana del paciente y el trabajo en pro de su mantenimiento.

6. Como el rotular recipientes, el uso de tableros de anuncios con divisiones para los diferentes tipos de información, calendarios, recordatorios sobre la puerta de calle (con los elementos requeridos para realizar diferentes actividades en diferentes lugares), menús para preparar comidas sencillas, etc.

En 2009, Wilson, Gracey, Evans y Bateman proponen un modelo comprensivo de evaluación para los procesos de rehabilitación neurocognitiva. Éste involucra la evaluación de la persona que sufrió lesión cerebral y su familia respecto a diversos factores, capaces de condicionar los resultados de la rehabilitación, por lo cual deberían ser ponderados a la hora de planificar un plan de abordaje personalizado. Así, mencionan: a) la personalidad pre-mórbida y el estilo de vida de la persona lesionada (y el de otros miembros de la familia); b) la naturaleza, alcance y severidad de la lesión cerebral, a caracterizarse a partir de la historia clínica y estudios complementarios, como la evaluación neuropsicológica. Al respecto, señalan la importancia de monitorear la condición a lo largo del tiempo, de acuerdo a la causa sospechada; c) la identificación de los problemas actuales, lo cual puede involucrar distintas formas de evaluación (entrevistas clínicas, pruebas estandarizadas, evaluaciones funcionales o comportamentales); d) la evaluación en profundidad de los problemas cognitivos, emocionales, psicosociales y de comportamiento identificados, a partir de un modelo específico (ej.: los cambios y problemáticas vinculares deberían ser evaluados a través de un modelo sistémico-relacional).

Concluido lo anterior, los autores orientan a desarrollar una conceptualización (conjunto de hipótesis articulado) de la interacción de los factores mencionados y seleccionar las estrategias de rehabilitación que se emplearán. Esto debería ser realizado de forma conjunta –entre todos los trabajadores del equipo que intervendrá en el abordaje–, y de forma colaborativa entre el equipo, el paciente y su familia, implicando la negociación de objetivos adecuados.

Los autores plantean que la forma más adecuada de planificar y evaluar la rehabilitación es a través del proceso de fijación de metas. Si la rehabilitación se orienta, en última instancia, a permitir la participación eficaz en las actividades valoradas, el programa de rehabilitación debería evaluarse en términos de si permite o no la participación del paciente en las mismas.

### Programas y propuestas de rehabilitación

#### *Programa de afrontamiento para los síntomas disejecutivo de Sohlberg y Matter (2001):*

La propuesta mencionada de las autoras implica los siguientes componentes: a) el desarrollo de una buena relación terapéutica, b) la adecuación del ambiente o entorno, c) el adiestramiento en estrategias para tareas rutinarias específicas, d) el entrenamiento en selección y ejecución de planes cognitivos, e) estrategias meta-cognitivas y entrenamiento en auto-instrucciones. Se haya orientado a pacientes que sufrieron lesión cerebral.

El modelo de rehabilitación de las FFEE planteado por las autoras puede considerarse de relevancia en tanto constituye una propuesta de su propia autoría, que consideran a las funciones ejecutivas, la atención y la memoria desde una perspectiva integrada. Fundamentan esto en las estructuras neurales y en la asociación funcional involucrada, el abordaje del que son objeto en los programas de rehabilitación cognitiva y el tipo de compromiso en la vida cotidiana experimentado por los pacientes, al observarse alteración de las primeras.

Dado que ya se ha tratado respecto a la relación terapéutica y la adecuación del ambiente o entorno, se continuarán desarrollando los otros componentes de la propuesta:

*El adiestramiento en estrategias para rutinas de tareas específicas* tiene como objetivo enseñar una conducta o un conjunto de comportamientos adaptativos (ej.: prepararse el desayuno) para un ambiente determinado. Una vez enseñada la conducta, el paciente debería ser capaz de iniciar y mantener el comportamiento de forma independiente, aunque esto sea en un modo de respuesta automático. La asunción subyacente al componente es que, por los síntomas presentados, los pacientes más severos no podrían beneficiarse de otras estrategias, aunque sí podría serles posible el aprendizaje de una serie de pasos en concreto. Las autoras señalan que, frecuentemente, el primer paso consiste en la modificación de la tarea a ser enseñada (ej.: en su complejidad, en las condiciones en las que debe desarrollarse). Plantean que una enseñanza exitosa de las tareas de referencia involucra: a) escribir un análisis de las tareas, donde cada rutina sea fragmentada en una única secuencia de pasos lógicos, b) realizar una lista de chequeo (*checklist*) para cada paso, de forma que el paciente pueda juzgar si cada uno de ellos ha sido completado, c) proporcionar práctica suficiente para cada paso, usando los principios del “aprendizaje sin errores”,<sup>7</sup> d) asegurarse que el reforzamiento y el trabajo sobre la motivación se encuentren incluidos en el entrenamien-

7. De acuerdo a Arroyo-Anlló, Poveda Díaz y Chamorro Sánchez (2012) el “aprendizaje sin errores” (*errorless learning*) es una “técnica de aprendizaje que consiste en intentar que el paciente no emita ningún error durante el proceso de aprendizaje de la nueva información (Terrace, 1963)” (pág. 116). Se orienta a minimizar el número de errores y, por lo tanto, de intrusiones que puedan dificultar el proceso de aprendizaje por su rol interferente en éste.



to. Una vez que los pasos anteriores han sido cumplimentados, se requiere una práctica suficiente para que los pasos deven gan algo habitual y automático; la misma debe ser realizada en el mismo contexto que el entrenamiento.

El *entrenamiento en selección y ejecución de planes cognitivos*, a diferencia del componente anterior, se basa en el supuesto de la posibilidad de mejora a partir de la práctica de las FFEE específicas abordadas en tareas de selección de metas, planeamiento, secuenciación, iniciación, ejecución y sentido del tiempo. Entre las sub-estrategias del componente, las autoras mencionan:

A- La planificación de escenarios. En esta sub-estrategia, el abordaje progresa desde la planificación de una situación hipotética, hasta el llevar a cabo la actividad planificada. El profesional debería abordar objetivos terapéuticos, como el incremento de la precisión en el listado de las actividades esenciales de una tarea multicomponente, su secuenciación y la mejora en la organización y/o eficiencia de la planificación. Como actividades terapéuticas, en pos de los mencionados objetivos, se menciona la planificación de una actividad recreacional, de actividades como parte de un proyecto del grupo terapéutico, y de tareas para ser llevadas a cabo con los cuidadores. La planificación de escenarios, para las autoras, debería involucrar ejercicios de comunicación y habilidades sociales, dada su relevancia en la población de pacientes de referencia.

B- Tareas de “completar de recados” (*errand completion tasks*). Las mismas pueden ser organizadas para abordar planificación, secuenciación, iniciación y ejecución. Al paciente le son brindados recados, ya sea dentro de la institución terapéutica o en la comunidad, dependiendo de las restricciones y oportunidades específicas de dichos ambientes. El paciente debería desarrollarlas utilizando estrategias específicas (como ayudas externas) o trabajando componentes específicos de iniciación, planificación y organización. Los recados deberían guardar una progresividad en su dificultad –de acuerdo con la mejoría experimentada por el paciente–, y su meta ser explícita, de forma que el paciente pueda focalizarse en ella. Se plantean ejemplos de tareas concretas para ser realizadas en el medio hospitalario (ej.: ir a la cafetería e identificar un menú determinado), la comunidad (ej.: obtener las boletas de impuestos), y también, actividades abstractas (p. ej.: conocer los pasos para obtener un pasaporte). Para pacientes de alto funcionamiento, las actividades de referencia deberían ser modificadas para promover la mejora de la flexibilidad o la capacidad de realizar una acción correctiva frente a lo planificado inicialmente.

C- Tareas para el manejo del tiempo (*time management tasks*). Se orienta a la mejora del comportamiento regulado por restricciones temporales. Un componente importante de la gestión del tiempo es la capacidad para medir su paso con precisión, lo cual puede ser practicado a través de una única tarea (sin otra actividad que opere como distractor), o de tareas duales (con otros distractores intervinientes). Como una extensión de las tareas de planificación o de finalización de los recados, los clientes pueden recibir hojas de trabajo estructuradas (o utilizar sus ayudas externas) y practicar la programación horaria de sus actividades de terapia. A medida que sus habilidades de programación y planificación mejoran, pueden practicar siguiendo las programaciones realizadas.

*Estrategias meta-cognitivas y entrenamiento en auto-instrucciones*. Se basan en los desarrollos de Luria; y en la aplicación de las auto-instrucciones verbales y las técnicas de auto-regulación para los déficits de planificación, auto-regulación e impulsividad, como por ejemplo, los desarrollos Meichenbaum y Goodman (1971). Al respecto, las autoras reseñan diversos desarrollos como:

A- Empleo de auto-verbalizaciones para la enseñanza de estrategias metacognitivas. Al respecto, citan el trabajo de Lawson and Rice (1989), en el cual se enseñó a un paciente pasos para automonitorearse, preguntándose: 1) “¿Qué debería estar haciendo?”, 2) “Selecciona una estrategia”, 3) “Prueba la estrategia”, 4) “Comprueba la estrategia”, denominado “WCST” por su acrónimo inglés.

B- Técnicas de auto-instrucción. El procedimiento involucra que los sujetos experimentales verbalicen las acciones a realizar antes y durante su desempeño en las tareas en entrenamiento, consistiendo en 3 fases: 1) verbalización explícita (en voz alta), 2) susurrar la acción, y 3) verbalización encubierta (habla interna). La propuesta se orientaba a la anticipación y monitorización de la conducta, resultando solidaria con los procesos de auto-regulación.

C- Procedimiento de resolución de problemas de van Cramon y van Cramon, consistente en la identificación y análisis del problema, la generación de soluciones tentativas (hipótesis de solución) fundamentadas en evidencia, aplicación de la solución elegida, y evaluación del resultado.

D- “Entrenamiento en gestión de metas para procesos de completar tareas” (*task completion process-goal management training -GMT-*). Consiste en un abordaje para los déficits en las

FFEE relacionados con la conducta orientada a metas. Involucra el entrenamiento de los pacientes en los siguientes pasos: 1) preguntarse a sí mismos qué están haciendo, 2) definir la tarea principal, 3) listar los pasos, 4) preguntarse a sí mismos si ellos conocen los pasos, 5) ejecutar la tarea, preguntándose: ¿estoy realizando lo planeado? Los efectos del procedimiento parecen ser generalizables a la vida cotidiana e involucrar tareas no incluidas en el entrenamiento inicial.

**Grupo cognitivo de Evans Abordaje de las dificultades atencionales y gestión de metas**

El autor mencionado propone (en Wilson, Fergus, Evans y Bateman, 2009) un dispositivo grupal, orientado a que los pacientes desarrollen una mayor conciencia de sus dificultades, así como a la adquisición de conocimientos y experiencia de las estrategias para el mejor manejo de las mismas. Consiste en una propuesta de doce encuentros, de frecuencia semanal y dos horas de duración. La primera parte del grupo, de seis semanas de duración, se orienta al abordaje de las dificultades atencionales y de "gestión de metas" (es decir, FFEE); la segunda, a las alteraciones de la memoria. Los encuentros poseen una estructura similar, consistente en la revisión de las "tareas" de la semana, el desarrollo de la actividad principal y el establecimiento de nuevas "tareas". Implica contenidos de psicoeducación de la atención, las FFEE, y el compromiso de las anteriores con la lesión cerebral, siendo dirigido a pacientes que la padecen.

La propuesta parece de relevancia, en tanto adhiere a la idea de interdependencia de las funciones cognitivas, enfatiza en las dificultades en la vida cotidiana experimentada por los pacientes, se fundamenta en un modelo comprensivo de la rehabilitación neuropsicológica propuesto por el autor (ya mencionado), y posee evidencia empírica respecto a su eficacia.

El modelo introduce la idea de la "pizarra mental" (*mental blackboard*), metáfora que alude a la memoria de trabajo. Se

desarrollan pautas de higiene sobre el sueño y la fatiga así como factores internos (como el interés, el estado de ánimo, el dolor y su manejo), y externos (como la presencia de distractores, el papel de las modificaciones ambientales) asociados a la atención y su rendimiento. Se plantea que el interés puede incrementarse, introduciéndose al respecto la técnica PQRST.<sup>8</sup>

Las FFEE son introducidas a través de la metáfora del "director de orquesta o de empresa", focalizándose el abordaje en la gestión de metas y la resolución de problemas. Se trata respecto a las dificultades experimentadas usualmente por la población de referencia (pobre auto-monitoreo, planificación deficiente, conducta impulsiva). Se introduce el enfoque de gestión de metas (*goal management -problem solving- framework*) de Evans, desarrollado para brindar una estructura a la resolución de problemas. El mismo consiste en: 1) determinar cuál es la tarea o el problema en juego/qué quiere hacer el paciente, 2) definir/clarificar la meta principal, 3) determinar si existe una solución o varias posibles, 4) identificar las anteriores -a tal efecto, se promueve el empleo de la experiencia pasada y un enfoque de pensamiento amplio y flexible-, 5) decidir una solución a implementar, ponderando los pros y contras de las soluciones tentativas generadas, 6) planificar los pasos involucrados en la solución en cuestión (su secuenciación y *timing*), 7) implementar el plan, monitorear su progreso, y ajustarlo, chequeando la "pizarra mental" para determinar si lo que se está desarrollando es consistente con lo contenido en ella, 8) realizar una evaluación general, para determinar si lo implementado fue exitoso, así como los aspectos que resultaron positiva y negativamente. El enfoque involucra desarrollar tareas entre las sesiones, con planillas para facilitar y sistematizar el trabajo. La eficacia del grupo ha sido objeto de evaluación empírica,<sup>9</sup> con resultados favorables.

**Otros programas y propuestas de rehabilitación**

Además de las propuestas desarrolladas, otros autores reafirman propuestas y revisiones respecto a la temática de referencia.

- 
8. El procedimiento en cuestión consiste esencialmente en una estrategia de memoria de material escrito. Involucra: 1) realizar una lectura preliminar del material, 2) establecer preguntas para ser respondidas mientras se lea el texto, 3) leer el texto, 4) indicar la respuesta a las preguntas formuladas, 5) probar lo memorizado con el texto.
9. El diseño involucró tres condiciones: a) participantes que realizaron 10 sesiones del grupo, b) personas que recibieron únicamente material bibliográfico compatible con los temas tratados en el grupo y la indicación de intentar aplicar su contenido en la vida cotidiana, c) personas que recibieron la intervención usual (como fisioterapia). Únicamente las personas de la primera condición (la experimental) mostraron una mejoría significativa en medidas objetivas de funcionamiento ejecutivo -a través de una evaluación neuropsicológica-, actividades más ecológicas como las "tareas de recados" e instrumentos como el *Dysexecutive Questionnaire*.



A) *Modelo PAINT*: desarrollado por Castillo-Rubén, Lezama y Morales (2005) y basado en las obras de Vygotsky y Luria, puede pensarse relevante por su sólida fundamentación y constituir la única propuesta de autoría hallada para Hispanoamérica. Se basa en los siguientes principios: a) *estimulación de todas las áreas cerebrales*. Dada la interdependencia funcional, se plantea la necesidad de estimular todas las funciones, además de trabajar de forma jerárquica con el factor disminuido. b) *rehabilitación jerárquica de la función dañada*, considerando la organización en áreas primarias, secundarias y terciarias de la corteza, c) *leyes del desarrollo del sistema nervioso propuestas por Vygotsky*, d) *equipo interdisciplinario coordinado*, abordando diferentes aspectos de la función, e) *carácter intensivo de la intervención*, proponiéndose una frecuencia de cinco veces por semana para los casos de mayor compromiso, y dos veces para los casos de menor. En ambos casos, la duración de los encuentros es de cuatro horas, f) *terapia individual y en grupos de tres a cuatro pacientes*, con delegación progresiva de las responsabilidades al individuo/grupo de acuerdo a evolución, g) *rehabilitación multifactorial*. Para el modelo, la idea de “factor” refiere al trabajo específico que realiza una estructura cerebral particular dentro de un sistema funcional. A partir de los principios mencionados, se desarrollan tareas de: a) razonamiento abstracto, b) juicio práctico, c) planeamiento, d) analogías y e) manejo de alternativas. Se ha aplicado a pacientes entre los 16 y 82 años, en su mayoría con traumatismo encéfalo-craneal (TEC) y accidente cerebro-vascular (ACV)<sup>10</sup> (Castillo-Rubén, S/D).

B) Arango Lasprilla y Parra Rodríguez (2008) realizan una revisión bibliográfica respecto a la temática de referencia. Los ejes organizadores de la misma impresionan ser los problemas cotidianos que suelen experimentar los pacientes y los desarrollos para su abordaje: a) *estrategias para mejorar los problemas de iniciación y secuenciación de la conducta*. Se menciona el entrenamiento en relacionar conductas conservadas con la conducta de interés, el uso de ayudas externas, libros de notas o *checklist*, el Programa *Everyday Activities to Sequence de Daly & Daly* (1996), y considerar el abordaje psicoterapéutico o psicofarmacológico si se considera que los problemas en cuestión se relacionan con la presencia de sintomatología ansiosa o depresiva; b) *estrategias para mejorar*

*los problemas en la autorregulación de la conducta*, como el entrenamiento en auto-instrucciones y lenguaje interno de Meichenbaum y Goodman (1971) o los desarrollos de Robertson y cols. (1995); c) *estrategias para mejorar los problemas en la desinhibición del comportamiento*, mencionándose distintas técnicas de modificación de la conducta (como el “tiempo fuera”, la extinción, el control de estímulos, etc. (Ponsford, 1995); d) *entrenamiento en solución de problemas y razonamiento lógico*. Al respecto, se mencionan los desarrollos de von Cramon, Matthes-von Cramon, y Mai (1991), el Goal Management Training de Levine y cols (2000), el Problem Solving Picture Cards de Pitti y Meier (1992) y el Programa “Activemos la Mente” de Peña-Casanova (1999). Por otra parte, los autores reseñan propuestas de modificaciones ambientales (en la línea de las ya desarrolladas), abordaje farmacológico e intervención familiar (reseñando la *Brain Injury Family Intervention* de Kreutzer y otros, 2002), entre otras.

C) los argentinos Delgado-Mejía y Etchepareborda (2013) realizan también una revisión respecto a la temática de referencia, organizando la misma en función de los abordajes propuestos para los tres síndromes disejecutivos, ya mencionados: a) para el abordaje del síndrome prefrontal dorsolateral, los autores sugieren el empleo de los 3 primeros modelos del programa “Entrenamiento de Funciones Ejecutivas” (EFE)<sup>11</sup> desarrollado por Etchepareborda y Uechi; b) para el síndrome prefrontal medial o del cíngulo proponen el empleo de los módulos 4to al 8vo incluido, del programa mencionado, y c) por último, para el empleo del síndrome prefrontal dorsolateral orbitofrontal proponen actividades incluidas en el programa *Captain’s Log*.<sup>12</sup>

#### Evidencia empírica de la eficacia de la rehabilitación cognitiva

Se realizó una búsqueda en las bases de datos de BVS Salud, con las palabras claves “funciones”, “ejecutivas” y “rehabilitación”; y Pubmed, con “*cognitive AND fuctions AND rehabilitation AND evidence*”, restringida a trabajos de los últimos cinco años. Se encontraron seis trabajos estudiando la eviden-

10. En menor medida, se aplicó a otras condiciones como esclerosis múltiple, vasculitis, demencia y tumores (Castillo-Rubén, S/D).

11. El programa “EFE” busca entrenar los mecanismos de control inhibitorio: la monitorización funcional y posfuncional de actividades motoras, del lenguaje y cognitivas; los procesos de planificación; y el entrenamiento de habilidades de evaluación pre y posfuncional de alternativas posibles para la toma de decisiones.

12. El programa “Captain’s Log”, por su parte, consiste en un sistema de entrenamiento de seis módulos, que posibilita seleccionar ejercicios y ajustarlos en nivel de dificultad y otras variables relevantes a la modalidad de compromiso presentado por el paciente.

cia empírica de la temática de referencia de este trabajo, a partir de la lectura de sus títulos y resúmenes (*abstracts*). El trabajo más importante constituye el de Chung, Pollock, Campbell, Durward y Hagen (2013), consiste en un meta-análisis sobre la eficacia de la rehabilitación cognitiva de las FFEE en adultos con ACV u otras formas de daño cerebral adquirido no progresivo (n =660). Los autores concluyen que se dispone de insuficiente información de alta calidad para llegar a una conclusión generalizada respecto a los efectos de la rehabilitación en las FFEE (medida principal) o las medidas secundarias. Recomiendan realizar investigaciones adicionales de mayor fortaleza metodológica (con grupo control, placebo y grupo que reciba intervenciones sensorio-motoras).

Los restantes trabajos estudiaban la eficacia de la rehabilitación de las FFEE a través del enfoque GMT (ya mencionado), en pacientes con tumores cerebrales, en pacientes esquizofrénicos y psicóticos (programa REHACOP), en paciente con TEC moderado a grave (programa de telerehabilitación plataforma PREVIRNEC); y los dos últimos, corresponden a las revisiones de De Noreña, Sánchez-Cubillo, García-Molina, Tirapu-Ustárróz, Bombín-González, y Ríos-Lago (2010), y la de Tirapu-Ustárróz (2004). Dichos estudios, tomados en su conjunto, presentan algunas objeciones metodológicas, como el tamaño pequeño de las muestras, el carecer de un seguimiento adecuado, y no haber sido replicados por equipos de investigadores independientes al desarrollador. Además, resultan incomparables entre sí (algunos consisten en unas pocas semanas de intervención y en otros, ésta se extiende a un año). No obstante, algunos de ellos reportan una mejoría significativa para la condición experimental, comparada con el grupo control -recibiendo la intervención usual-.

#### **Recomendaciones respecto a la rehabilitación de las FFEE**

Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustárróz (2004), concluyen su revisión realizando una serie de recomendaciones respecto a la evaluación de las FFEE y su rehabilitación, mencionando: a) la importancia de establecer protocolos de rehabilitación que jerarquicen la naturaleza del síntoma presentado por encima de la categorización (diagnóstica) del síndrome, b) el diseño de estrategias específicas de generalización de los programas de rehabilitación, c) el consenso de criterios en la comunidad científica sobre la efectividad de los programas de rehabilitación (ej.: utilización de grupos de control, medidas de evaluación

sensibles a los cambios, etc.), que favorezcan la realización de estudios de carácter multicéntrico, d) que los programas contemplen variables emocionales y comportamentales, involucradas en la afectación de las FFEE, además de las cognitivas, e) profundizar el diseño y la aplicación de técnicas conductuales, cognitivas y farmacológicas para las alteraciones emocionales y conductuales asociadas al síndrome disejecutivo (especialmente, para el síndrome apático) Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustárróz (2004, pág. 662).

#### **Análisis respecto a las propuestas de abordaje y concepciones desarrolladas**

En primer lugar, y si bien no se pretendió realizar una revisión exhaustiva, los desarrollos mencionados se muestran heterogéneos entre sí. Mientras algunos son pensados respecto a síndromes (Delgado-Mejía y Etchepareborda), otros parecen orientados a funciones cognitivas y/o subprocesos de las mismas (Evans, Sohlberg y Mateer), y otros a problemas de la vida cotidiana experimentados por los pacientes (o sus familiares), como los mencionados por Arango Lasprilla y Parra Rodríguez. Por otra parte, algunos parecen basados en modelos y conceptualizaciones propios (Evans, Sohlberg y Mateer), otros en escuelas de la psicología científica (como el Castillo-Rubén, Lezama y Morales, enmarcándose en la tradición socio-histórica de Vygotsky y Luria), y otros no explicitan su fundamentación (Delgado-Mejía y Etchepareborda). Por la anterior, además, serían difícilmente comparables en sus fundamentos conceptuales.

En segundo lugar, las propuestas revisadas sobre rehabilitación de las FFEE parecen orientadas a pacientes con "lesión cerebral" (*brain injury, brain lesion*), involucrando a pacientes que sufrieron un ACV o un TEC. O bien, no se explicita para qué poblaciones de pacientes serían indicados. Como se señalaba en la "Introducción", paciente con trastornos "psiquiátricos" o demencias degenerativas -por ejemplo- pueden presentar alteraciones en las FFEE, por lo que sería de relevancia mayor especificación de las poblaciones de pacientes, y de la pertinencia de las distintas propuestas a ellas. Además, también es nula o vaga la caracterización de los pacientes a través de otros criterios, como la severidad de la alteración disejecutiva o el grado de compromiso funcional; o bien, no se ofrecen formas explícitas de operacionalizar dichos criterios, al desarrollarse propuestas.



En tercer lugar, es escasa la evidencia empírica que avala la eficacia de las propuestas, siendo derivada de diseños experimentales metodológicamente endeble. Así, la eficacia ha sido establecida únicamente por los creadores de la propuesta en cuestión, sin contar con replicaciones, o algunos de los subcomponentes no cuentan con más evidencia que los reportes anecdóticos de sus autores. De todas las revisiones y propuestas, solamente una corresponde a autores argentinos. Respecto a las propuestas, la de Sohlberg y Mateer impresiona como la más amplia y holística, al tratar sobre modificaciones ambientales, gestión de medicación y el soporte a ser brindado al paciente por otros. Constituiría una modalidad de rehabilitación centrada en procesos cognitivos específicos,<sup>13</sup> de acuerdo con la clasificación propuesta por Germani (2014). La propuesta mencionada, junto al grupo de Evans y el Modelo PAINT de Castillo aparece además como un modelo multicomponente, involucrando distintas estrategias. De los niveles de estrategias señalados por Germani,<sup>14</sup> la propuesta de Sohlberg y Mateer parece orientada a múltiples niveles de las mismas. Así, el *entrenamiento en selección y ejecución de planes cognitivos*, representaría una estrategia orientada a la restauración, a través de la planificación progresiva y gradual, valiéndose de ayudas externas; el *adiestramiento en estrategias para rutinas de tareas específicas* puede pensarse como una estrategia de compensación, dado que las tareas a ser enseñadas constituyen actividades cotidianas y rutinarias; y las estrategias *meta-cognitivas* y *entrenamiento en autoinstrucciones*, por último, representarían estrategias de sustitución, en tanto se orientarían a reducir el compromiso disejecutivo a través de la enseñanza de distintas metodologías.

La propuesta de Evans, representaría una propuesta de entrenamiento de proceso específico, constituyendo el enfoque de gestión de metas (*goal management -problem solving-framework*), una estrategia de sustitución. Impresionan con centralidad las metáforas (“pizarrón mental”, “director de orquesta y de empresa”) así como el empleo de soportes. Puede pensarse que ayudan a hacer externos y más concretos los procesos mentales, lo cual sería de especial relevancia para

esta población de pacientes, que pueden presentar déficits de abstracción.

El Modelo PAINT, constituye también una modalidad de “enfoque específico” pero, a la vez, aparece orientado a la estimulación cognitiva general (lo cual se relacionaría con supuestos del marco teórico), supuestos que comparte con la estimulación no dirigida o práctica.

Por último, en la revisión de Arango Lasprilla y Parra Rodríguez (2008) las propuestas recopiladas impresionan orientadas al entrenamiento en estrategias. Fundamentalmente, se relacionarían con un nivel de estrategias de sustitución. Las orientadas a mejorar los problemas de desinhibición del comportamiento, por su parte, se hallarían orientadas a proporcionar herramientas a los cuidadores y/o personas de la red social.

En las diferentes propuestas, la generalización de los aprendizajes de la rehabilitación parece ser abordada a través del entrenamiento de las estrategias en su contexto de aplicación, la modificación de los entornos y el abordaje familiar.

## CONCLUSIONES

En primer lugar, propuestas como las de Sohlberg y Matter y Evans resultarían solidarias con una concepción biopsico-social de la rehabilitación, relacionándose lo biológico con el concepto de neuroplasticidad, el abordaje farmacológico, y pautas de higiene del sueño; lo psicológico (o cognitivo-conductual) con el desarrollo de estrategias, de acuerdo con los tres niveles planteados por Germani, impresionando con centralidad las estrategias de sustitución; y lo “social”, por último, con la realización de modificaciones ambientales, involucrando, además, la relación terapéutica y el abordaje familiar, sea de forma implícita o explícita. Además, las propuestas de Sohlberg y Matter, Evans y de Castillo-Rubén,

13. Germani (2014) distingue tres modalidades de tratamiento en rehabilitación cognitiva: a) *la estimulación no dirigida o práctica*, “basada en la idea de que el funcionamiento cognitivo puede mejorarse estimulando el sistema cognitivo de forma general”; b) *el entrenamiento de procesos específicos (o estimulación dirigida o directa)*, centrada en procesos cognitivos específicos, requiriendo de una evaluación neuropsicológica inicial adecuada para caracterizar el perfil de las alteraciones; c) *el entrenamiento en estrategias, de ayudas internas o externas*, el cual “consiste en enseñar estrategias cognitivas aplicables a una amplia variedad de contextos, como estrategias de ayudas internas (estrategias para resolver problemas, técnicas visuales y verbales para mejorar la memoria, etc.) o ayudas externas (como agendas, calendarios, etc.)” (Germani, 2014).

14. Germani señala tres niveles de estrategias en neurorehabilitación cognitiva: a) *restauración*, la cual involucra “actuar directamente sobre las funciones alteradas, estimulándolas y mejorándolas”; b) *compensación*, “donde se potencia el empleo de diversos mecanismos alternativos o habilidades preservadas cuando no puede ser restaurada la función alterada”; y c) *sustitución*, “donde se le enseña al paciente diversas estrategias para minimizar los problemas resultantes de las disfunciones cognitivas” (Germani, 2014).

Lezama y Morales, presentan una concepción de las FFE funcionando de forma integrada con otros procesos cognitivos (especialmente la atención y memoria); y, promueven el desarrollo de un tratamiento personalizado, coherente con sus fundamentos teóricos.

Las distintas propuestas parecerían coincidir en algunos procedimientos –o al menos, en las “fuentes” de éstos–, como el entrenamiento en auto-instrucciones, o el entrenamiento en resolución de problemas. ¿Podría pensarse esto como una “brecha” entre los desarrollos teóricos contemporáneos, por un lado, y las intervenciones que se continúan empleando, por resultar (o considerarse) exitosas, por otro? Así, los modelos de Sohlberg y Mateer y Evans coincidirían parcialmente en sus propuestas de intervención con diversos procedimientos mencionados en la revisión de Arango Lasprilla y Parra Rodríguez (2008), de larga data.

Podría pensarse que la endeblez conceptual de las FFE (Tirapu-Ustárrroz, Muñoz-Céspedes y Pelegrín-Valero, 2002), obstaculizaría la investigación empírica de la eficacia de las propuestas de rehabilitación, al obstaculizar una evaluación adecuada de las mismas. Sin una evaluación adecuada, no podría establecerse qué pacientes se “beneficiarían” con una propuesta determinada; no podría realizarse un seguimiento de dicho proceso; y tampoco ponderarse resultados de investigación, resultando incomparables los mismos. Para su mejora, podría pensarse de relevancia el protocolo de evaluación de las FFE propuesto por Tirapu-Ustárrroz, Muñoz-Céspedes, Pelegrín-Valero y A. Albéniz-Ferreras (2005); y las recomendaciones de Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustárrroz (2004) respecto a rehabilitación.

## BIBLIOGRAFÍA

- Arroyo-Anlló, E.; Poveda Díaz, J.; Chamorro Sánchez, S. 2012. Técnicas de rehabilitación neuropsicológica en demencias: hacia la ciberrehabilitación neuropsicológica. *Pensamiento Psicológico*, Volumen 10, No. 1, 2012, pp. 107-127.
- Burín, D.; Drake, M.; Harris, P. (comps.). 2008. Evaluación neuropsicológica en adultos. 1era edición. Buenos Aires: Paidós.
- Castillo Rubén A., Lezama O. E. y Morales J. 2005. Rehabilitación neuropsicológica de las funciones ejecutivas en adultos con lesión cerebral a través del Modelo PAINT. *Rev Mex Neu-roci*, 6(3), 218-226.
- Castillo-Rubén, “Rehabilitación neuropsicológica de las funciones ejecutivas” (S/D).
- Chung C.S., Pollock A., Campbell T., Durward B.R. y Hagen S. 2013. Cognitive rehabilitation for executive dysfunction in adults with stroke or other adult non-progressive acquired brain damage. *Cochrane Database Syst Rev*. Apr 30;4:CD008391. doi: 10.1002/14651858. CD008391.pub2.
- De Noreña D, Sánchez-Cubillo I, García-Molina A, Tirapu-Ustárrroz J, Bombín-González I, Ríos-Lago M. (2010). Efectividad de la rehabilitación neuropsicológica en el daño cerebral adquirido (II): funciones ejecutivas, modificación de conducta y psicoterapia, y uso de nuevas tecnologías. *Rev Neurol* 51:733-44.
- Delgado-Mejía I.D. y Etchepareborda M.C. 2013. Trastornos de las funciones ejecutivas. Diag-nóstico y tratamiento. *Rev Neurol* 3,57 (Supl 1),95-103.
- García-Molina, A., Gómez, A., Rodríguez, P., Sánchez-Carrión, R., Zumarraga, L., Enseñat, A., Bernabeu, M., Tormos, J. M. y Roig-Rovira, T. 2010.
- Programa clínico de telerrehabilitación cognitiva en el traumatismo craneo-encefálico. *Trauma* (Majadahonda), 21(1):58-63.
- Germani, S. 2014. “Neurorehabilitación cognitiva. Introducción” (Clase del 9/5/14 Curso Superior de Neurorehabilitación Cognitiva 2014 ANA).
- Juan Carlos Arango Lasprilla, J. C. y Parra Rodríguez, M. A. 2008. Rehabilitación de las Funciones Ejecutivas en Caso de Patología Cerebral. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1),159-178.
- Levine, B., Schweizer, T. A., O’Connor, C. Turner, G., Gillingham, S., Stuss, D. T. Manly, T. y
- Robertson, T. H. 2011. Rehabilitation of executive functioning in patients with frontal lobe brain damage with goal management training. *Frontiers in Human Neuroscience* 5(9),1-9. doi: 10.3389/fnhum. 2011.00009
- Lopera Restrepo, F. 2008. Funciones Ejecutivas: Aspectos Clínicos. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1), 59-76.
- Moore Sohlberg, M.; Mateer, C. (2001). Cognitive Rehabilitation: An Integrative Neuropsychological Approach 2001 New York: The Guilford Press.



- Ojeda, N., Peña, J., Bengoetxea, E., García, A., Sánchez, P., Elizagárate, E., Segarra, R., Ezcurrea, J., Gutiérrez Fraile, M. y Eguíluz, J. I. 2012. Evidencias de eficacia de la rehabilitación cognitiva en psicosis y esquizofrenia con el programa REHACOP *Rev Neurol* (Ed. impr.);54(10):577-586.
- Petrúngaro, S. 2013. Funciones Ejecutivas y Trastornos del lóbulo Frontal. Clase y Powerpoint de la clase del Curso Superior En Neuropsicología Aplicada 2013.
- Sanz Cortés, A. y Olivares Crespo, M. E. 2013. Rehabilitación neuropsicológica en pacientes con tumores. *Psicooncología*, 10(2/3),317-338.
- Strauss, E.; Sherman, E.; Spreen, O (2006) A Compendium of Neuropsychological test Administration, Norms, and Commentary, - 3er Edition Oxford: Oxford University Press.
- Tirapu-Ustárrroz, J.; Luna-Lario, P. Cap. 14. *Neuropsicología de las funciones ejecutivas*. En: Tirapu-Ustárrroz, J.; García, A.; Ríos, M. Ardila, R. 2012. *Neuropsicología de la corteza pre-frontal y las funciones ejecutivas*. Editorial Viguera.
- Tirapu-Ustárrroz, J.; Muñoz-Céspedes, J.M.; Pelegrín-Valero, C. Funciones ejecutivas: necesidad de una integración conceptual.

26 - 27 - 28 de AGOSTO

**2015**

**XVII**

# Congreso Argentino de Neuropsiquiatría y Neurociencia Cognitiva

**VI Congreso Argentino de Psicogeriatría**

**13º Congreso Latinoamericano de Neuropsiquiatría**

**3º Jornada de Investigación y nuevas estrategias  
en enfermedad de ALZHEIMER**

Hotel NH City & Tower - Buenos Aires, Argentina



# **Carrera de Especialización Derivada en Neurología Cognitiva y Neuropsiquiatría**

**DIRECTOR: PROF. DR. LUIS IGNACIO BRUSCO**

**DURACION: 2 Años**

**RESOLUCION: CS 2537/07**

**LUGAR DE CURSADA:** Las clases se dictan en el Centro de Neuropsiquiatría y Neurología Cognitiva en el Hospital de Clínicas "José de San Martín", Facultad de Medicina - UBA; y en las aulas de Fundación Humanas

Para mayor información ingresar a:

[http://www.fmed.uba.ar/posgrado/especialistas/m\\_especialistas.htm](http://www.fmed.uba.ar/posgrado/especialistas/m_especialistas.htm)

*Secretaría de Posgrado*

Horario de atención al público  
Martes y Jueves de 12 a 15 hs.

# Lirpan

**DONEPECILO**

## *Facilita la integración*



*Única molécula de eficacia confirmada en el tratamiento de la enfermedad con cuerpos de Lewy.*



*Mejora la memoria y la capacidad cognitiva del paciente con enfermedad de Alzheimer.*



*Se suministra una sola vez al día, a diferencia del resto de los integrantes de su clase terapéutica.*



*Es el único inhibidor de la colinesterasa con demostración de beneficios coadministrado con memantina.*



### **Presentaciones**

**LIRPAN 5 mg:** envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos.

**LIRPAN 10 mg:** envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos.

Desde hace más de **135** años  
**CASASCO**  
[www.casasco.com.ar](http://www.casasco.com.ar)

# CARRIER® 20

MEMANTINA

*Retrasa el deterioro cognitivo*

*La practicidad posológica  
en el tratamiento  
de la enfermedad de Alzheimer  
moderada a severa*



*1 vez  
al día*

#### Presentación

**Carrier 20:**  
envases con 30 comprimidos.

**Carrier:**  
envases con 30 y 60 comprimidos.



Desde hace más de **135**  
**CASASCO** AÑOS  
[www.casasco.com.ar](http://www.casasco.com.ar)