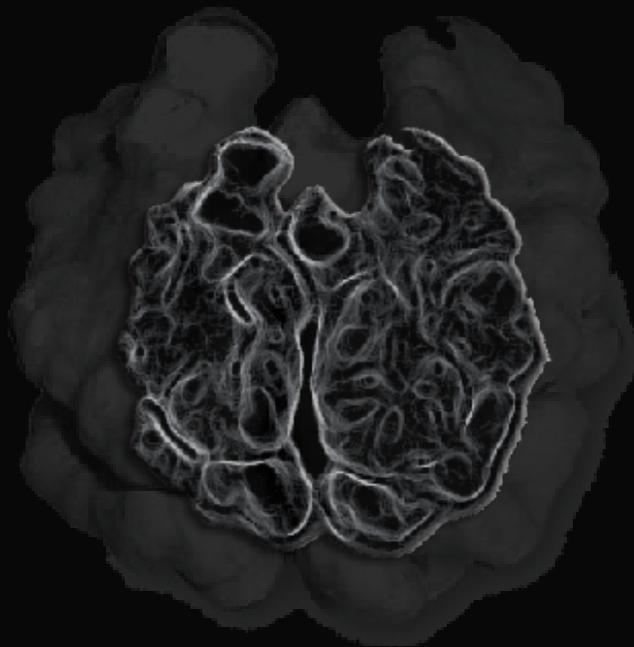


Revista Argentina de **ALZHEIMER**

N° 10 Año 2010

Y Otros trastornos cognitivos



- ☑ El cuidado del cuidador informal del paciente con demencia
 - ☑ Marcadores Biológicos en Enfermedad de Alzheimer
 - ☑ Resiliencia cognitiva: Apoe - 4 y Demencia Mixta
- ☑ Programas de estimulación cognitiva en tercera edad: fundamentos y generalidades
 - ☑ Proyecto de Centro de Día para enfermos de Mal de Alzheimer
- ☑ La soledad en las personas mayores institucionalizadas
 - ☑ Neuropsiquiatría de los Parkinsonismos

Publicación Oficial de Alzheimer Argentina www.alzheimer.org.ar

ALZHEIMER
ARGENTINA 



EDITORIAL

Al igual que años anteriores nos complace acercarles en esta nueva edición distintos artículos destinados no solo a profesionales especializados en patologías de los adultos mayores, sino también a todas aquellas personas interesadas en ampliar sus conocimientos sobre la Enfermedad de Alzheimer y otros trastornos Cognitivos. Es importante subrayar el desarrollo que se ha alcanzado en cuanto al diagnóstico precoz de la Enfermedad de Alzheimer a fin de establecer conductas preventivas y acciones eficaces para demorar el comienzo de la enfermedad.

Son justamente las problemáticas de la vida cotidiana a la que se deben enfrentarse no solo los pacientes sino también los familiares y la sociedad, lo que potencia la búsqueda de nuevas estrategias desafiando estas adversidades.

En este número, y siguiendo como meta la investiga-

ción y el estudio, se abordarán temas como Resiliencia Cognitiva: Apoe - 4 y Demencia Mixta, Neuropsiquiatría de los Parkinsonismos y Biomarcadores en Enfermedad de Alzheimer. También se expondrán artículos dedicados al Cuidado del Cuidador Informal del Paciente con Demencia y la Soledad en las Personas Mayores Institucionalizadas. Se desarrollaran Programas de Estimulación Cognitiva en Tercera Edad y el Proyecto de Centro de Día para enfermos de Mal de Alzheimer, aportando nuevos conceptos y buscando ampliar la mirada sobre un camino en el cual creemos saber dónde estamos parados pero que aún nos queda bastante por recorrer.

Asociación Alzheimer Argentina

SUMARIO

- Resiliencia Cognitiva: Apoe - 4 y Demencia Mixta **pag.3**
- El Cuidado del Cuidador Informal del Paciente con Demencia **pag.11**
- Marcadores Biológicos en Enfermedad de Alzheimer **pag.20**
- Neuropsiquiatría de los Parkinsonismos **pag.24**
- Programas de Estimulación Cognitiva en Tercera Edad: fundamentos y generalidades **pag.33**
- La Soledad en las Personas Mayores Institucionalizadas **pag.38**
- Proyecto de Centro de Día para enfermos de Mal de Alzheimer **pag.47**
- Novedades **pag.61**

STAFF

DIRECTOR-PROFESOR Dr. Ignacio Brusco

SECRETARIOS CIENTIFICOS Dr. Janus Kremer / Lic. Fernanda López

COMITÉ CIENTIFICO NACIONAL Dr. Anibal Areco / Dr. Pablo Bagnati / Lic. Dolores Barreto / Dr. Roberto Caccuri / Dr. Daniel Cardinali / Dr. Sergio Czerwonko / Dr. Arturo Famulari / Lic. Cecilia Fernandez / Dr. Roberto Fernandez Labriola / Dra. Silvia Garcia / Lic. Angel Goldfarb/ Dr. Angel Golimstok / Dr. Salvador Guinjoan / Dr. Alberto Intebi / Dr. Ramiro Islas / Lic. Mariela Licitra / Dr. Maximiliano Luna / Dr. Carlos Mangone / Dr. Miguel Martin / Dr. Roger Montenegro / Lic. Silvia Pereyra / Dr. Daniel Politti / Dr. Edgardo Reich / Lic. Fernanda Rodríguez / Dra. Griselda Russo / Dr. Gerardo Tiezi / Dr. Julio Zarra

SECRETARIA DE REDACCION Cecilia Graves Ozan / Natividad Olivari / Vanesa Arruabarrena

DISEÑO Goyetche&Olivar Diseño

Revista Argentina de ALZHEIMER y otros trastornos cognitivos. •Nº 10 Año 2010.

Todos los derechos reservados. Los artículos firmados y las opiniones vertidas en entrevistas o notas no representan necesariamente la opinión de la revista y son exclusiva responsabilidad de sus autores.

Registro de Propiedad en trámite.

Editorial IG • IdeoGroup • Niceto Vega 198 3º 28•C1427EIB •C.A.B.A.

Tel: 15-66603965 • e-mail: info@alzheimer.org.ar •www.alzheimer.org.ar

RESILIENCIA COGNITIVA: APOE - 4 Y DEMENCIA MIXTA

DRA. MARÍA CRISTINA FEZZA

► *Médica Psiquiatra*

PROF. DR. IGNACIO BRUSCO

► *Médico Neurólogo y Psiquiatra*

► *Director del Centro de Alzheimer, Facultad de Medicina,
Universidad de Buenos Aires.*

► *Presidente de Alzheimer Argentina (www.alzheimer.org.ar)*

► *Presidenta de la Asociación Neuropsiquiátrica Argentina (A.N.A)*

► *Director del Centro y la Carrera de Especialistas en Neurología Cognitiva y Neuropsiquiatría-UBA*



“Somos nuestra memoria,
somos ese químico museo de formas
inconstantes, ese montón de espejos rotos”.
Jorge Luis Borges

Por primera vez en la Historia la enfermedad de Alzheimer ha sido un objetivo del Foro Económico Mundial realizado en Davos-Klosters, SUIZA, del 27-31 de enero de 2010. Esto señala la trascendencia del problema que ha nivel población mundial enfrentamos.

Aun no se han logrado fármacos específicos para controlar y curar los síndromes demenciales tipo EA, DV, DM pero sí se sabe que la prevención es un recurso muy importante.

Es fundamental darle trascendencia entonces, a los factores de riesgo y entre ellos a los marcadores biológicos.

Es dentro de este marco que cobra vital importancia el concepto de deterioro cognitivo mínimo, más los de Alzheimer presintomático y más aún los de Alzheimer Asintomático (sólo detectable por biomarcadores). Es así como el concepto de resiliencia cognitiva presenta vital importancia en donde ante la misma injuria pacientes desarrollan la patología y otros no.

En este marco es que la medición de APOC, no solo cuando hay sintomatología sino cuando hay factores de riesgo especialmente cardiovasculares y/o metabólicos, podría convertirse en un marcador útil de indicación de tratamiento preventivo de síndromes demenciales que, una vez instalados, siempre serían catastróficos.

Dada la relación del APOC con la disfunción del endotelio vascular en el SNC por un lado, y por otro su aumento en forma del alelo 4 en la EA esporádica sin lesión demostrable del endotelio, se buscó estudiar el comportamiento de dicha lipoproteína en la DM, entidad donde coexisten ambas patologías, pues demostrar su prevalencia con respecto a los hallazgos en grupos control o en pacientes con EA puede derivar en consecuencias clínicas significativas tanto en la prevención como en el tratamiento de esta entidad buscando siempre mejorar la calidad de vida de las personas con demencia, sus familias y de la población en general.

DESARROLLO

Según las cifras presentadas por los expertos por primera vez en

la Historia del Foro Económico Mundial de Davos, en la actualidad más de 35 millones de personas de todo el mundo padecen demencia, y esta cifra se duplicará en 20 años. Para el año 2030 la cifra estimativa es de 65,7 millones, alcanzando los 115,4 millones de personas para el año 2050 según el Informe Mundial de Alzheimer de la Alzheimer's Disease International (ADI).

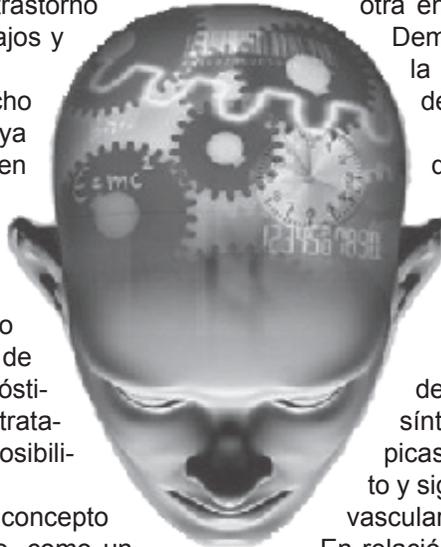
La Demencia y la enfermedad de Alzheimer sin comprobar son, hoy, un serio problema médico, sanitario, social y económico, llegándose a afirmar en este foro que "el Alzheimer supone un reto de la escala del VIH/SIDA".

La Demencia es un síndrome en continuo crecimiento por la prolongación de la edad de la población mundial y la no existencia de un tratamiento específico cuando el deterioro ya se ha instalado. De acuerdo con el Informe Mundial del Alzheimer 2009, el aumento de la prevalencia se produce por el aumento de este trastorno en los países con ingresos bajos y medios.

Todos estos datos, y el hecho central que la Demencia haya sido tema de preocupación en este foro, no hace más que reafirmar la importancia de toda línea de investigación que se realice en busca de la prevención de la misma, como de un mayor conocimiento de la enfermedad para su diagnóstico temprano, correcto, y un tratamiento eficaz dentro de las posibilidades actuales.

Es de mucha importancia el concepto de deterioro cognitivo mínimo, como un estado preclínico, también el de Alzheimer presintomático y más aún el de Alzheimer Asintomático (sólo detectable por biomarcadores).

La American Academy of Neurology ha endosado esta categoría diagnóstica en un papel en el que se revisan parámetros prácticos, afirmando que los clínicos deberían evaluar a todas aquellas personas que presenten queja de memoria y si cumplieran criterios para DCL, estos pacientes deberán ser aconsejados y seguidos de cerca dado que tienen un riesgo incrementado de progresar a EA (esto es particularmente cierto para el DCL amnésico, de acuerdo a los nuevos criterios de Petersen).



La Demencia es un síndrome que se caracteriza por un deterioro progresivo y global en las capacidades intelectuales, incluida la memoria, el aprendizaje, la orientación, el idioma, la comprensión y el juicio, lo suficientemente severo como para interferir funcionalmente en su vida social, laboral, familiar y personal.

La enfermedad de Alzheimer en concreto, es progresiva y letal. Afecta principalmente a las personas mayores, especialmente las mayores de 65 años. Después de esta edad, la prevalencia de la demencia se duplica cada cinco años. Es una de las principales causas de discapacidad al final de la vida.

La Demencia Vascular es la 2ª causa de demencia: 10 al 20% de las demencias. De mayor incidencia en hombres y mayor prevalencia en mujeres.

Su diagnóstico se configura como un tema difícil pues no hay consenso. A su vez, la frecuencia en que se unen ambas y/o que los síntomas se superponen, hace que se hable de otra entidad ya muy difundida que es la Demencia mixta que se caracteriza por la simultaneidad de manifestaciones de EA y DV.

Se estima que más de un tercio de los pacientes con EA presenta también lesiones vasculares, y que una proporción similar de pacientes con DV tiene alteraciones histopatológicas características de EA.

La presentación más frecuente de demencia mixta se corresponde con síntomas y características clínicas atípicas de EA, con empeoramiento abrupto y signos clínicos de accidente cerebrovascular (ACV).

En relación con los Síndromes Demenciales contamos con nuevos conocimientos que no se pueden aun terminar de interpretar pero que sin duda están abriendo camino a un conocimiento más integral de estos trastornos. Por ello el estudio de la Apolipoproteína E tiene como objetivo, en el marco conceptual actual de las Demencias, dar un panorama actualizado de su desempeño en sus diferentes formas alélicas en pacientes con diagnóstico probable de DM sin diferenciar estadio y comparar con grupo control y pacientes con demencia tipo Alzheimer.

Los estudios epidemiológicos realizados son descriptivos y establecen tasas de prevalencia en base a los criterios mínimos de calidad para di-

chos estudios.

Para llevarlo adelante, se realizó un estudio multicéntrico retrospectivo que evaluó una cohorte de pacientes con diferentes grados de quejas cognitivas, estudiados en los servicios de Neuropsiquiatría del Hospital de Clínicas José de San Martín.

A los pacientes se les realizó:

- a) evaluación clínica,
- b) evaluación neurocognitiva,
- c) laboratorio completo,
- d) RM de cerebro (o Tomografía en su defecto),
- e) determinación de genotipo APOE.

- La evaluación Neurocognitiva se realizó cada 6- 8 meses según los casos.

- Laboratorio e imágenes: control cada año.

- APOE: por única vez.

Volviendo a los factores de riesgo: el mayor sigue siendo el incremento de la edad que alcanza en general todas las poblaciones del planeta.

La disminución de la natalidad y el progresivo aumento de la esperanza de vida de las personas impactan directamente en la composición por edades de la población, al reducir relativamente el número de personas en las edades más jóvenes y aumentar los sectores con edades más avanzadas.

Los cambios en la mortalidad a nivel mundial se reflejan en una mayor supervivencia que determina el aumento de la población mundial pero a expensas de su envejecimiento, proceso que se da tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo aunque en diferente proporción.

No obstante, el riesgo de EA disminuye realmente luego de los 90 años de edad, lo que indica que no es un resultado inevitable del envejecimiento, por lo cual se llegó a la conclusión que existen otros factores de riesgo que interactúan con el proceso de envejecimiento.

La complejidad del proceso demencial es, en realidad, el resultado de enfermedades heterogéneas del cerebro que, se sabe tienen diversidad nosológica con superposición fisiopatológica:

- mutaciones congénitas y adquiridas;
- alteraciones conformacionales de proteínas;
- fenomenología vascular;
- excitotoxicidad;
- fallas de neurotransmisión;
- capacidad de repuesta plástica;
- disminución de factores tróficos;
- alteraciones de la apoptosis;
- injuria neuronal selectiva;
- activación inflamatoria, etc.

En esta diversidad es que se fundan la mayor parte de las iniciativas que se llevan a cabo con el objetivo de desarrollar nuevos tratamientos que puedan prevenir, detener o revertir este trastorno. El conocimiento más completo de la patogenia de la enfermedad requiere la identificación de las alteraciones primarias que la causan, así como de las alteraciones secundarias que aparecen en las fases más tardías del proceso neurodegenerativo.

Es una observación generalizada que las mutaciones en varios genes

- APP, PS1 y PS2 - son suficientes para iniciar la enfermedad.

Los polimorfismos en otros genes pueden acelerar el proceso. O sea que es posible que existan varios mecanismos capaces de iniciar la cascada patogénica.

Por tanto, intentar lograr el control de esta entidad implica necesariamente conocer más profundamente los mecanismos a través de los cuales los diversos factores genéticos y ambientales interactúan causando la enfermedad.

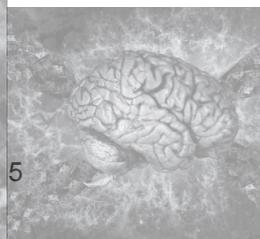
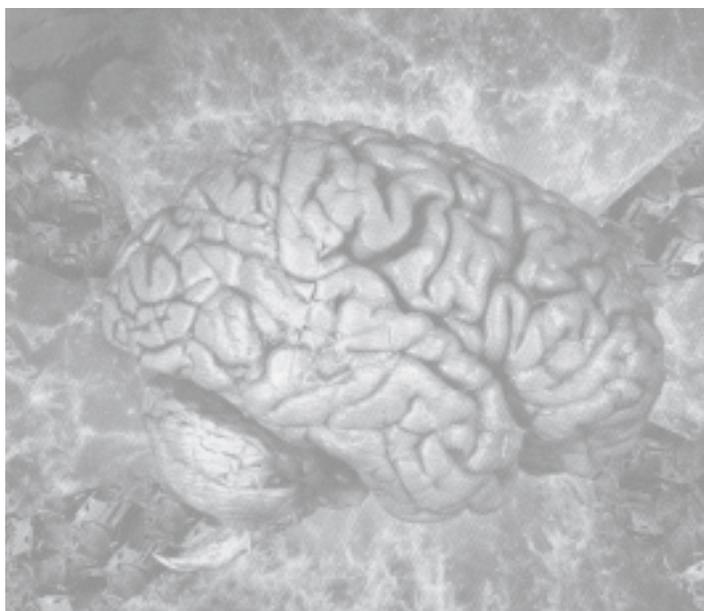
Hay cuatro genes relacionados con la enfermedad:

- APP: Proteína precursora de Amiloide
- PS1: Presenilina 1
- PS2: Presenilina 2
- APOE.

La modificación de estos genes da lugar a dos tipos de EA:

- familiar
- esporádica.

La forma familiar es el 10 % de todos los casos. En general aparece en edades tempranas (menores de 65 años) y parece existir una



herencia autosómica dominante. En estas familias, la aparición de mutaciones en tres genes específicos (APP en el cromosoma 21, PS1 en el cromosoma 14 y PS2 en el cromosoma 1) se ha relacionado con los individuos afectados.

Las mutaciones en el gen APP son extremadamente infrecuentes.

Las mutaciones en el gen PS1 son la causa de la mayor parte de los casos familiares y de inicio temprano.

Las modificaciones PS2 se asocian al origen étnico proveniente de la zona del Volga alemán.

El 90% restante de los casos de EA pertenece a la forma esporádica. No se detecta un agrupamiento familiar definido.

A mediados de la década del '80 surge la hipótesis de la cascada amiloide: la reducción de los niveles de acetilcolina (ACh) y la presencia de los ovillos neurofibrilares intraneuronales son consecuencia del depósito de β amiloide extracelular. Este péptido amiloidogénico tiene 42 aminoácidos y surge del clivaje anormal de la glicoproteína de membrana: proteína precursora del β -amiloide (β -APP), cuyo gen se encuentra en el cromosoma 21.

La β -APP se corta de dos maneras posibles por la acción de las proteasas α , β , γ secretasas, pudiendo dar origen en un 10 % de los casos, a un péptido de 42 aminoácidos, que da origen a las placas seniles, ejerciendo además un efecto tóxico directo sobre las neuronas.

La enzima γ secretasa es un complejo oligomérico formado por las presenilinas 1 o 2.

APOE

Es el gen que se ha asociado, de manera reproducible al riesgo de EA en prácticamente la totalidad de los grupos de población.

Este genotipo APOE no desempeña un papel causal (tal como ocurre con los anteriores) pero la herencia de los diferentes alelos se asocia significativamente al incremento en el riesgo de desarrollo de la EA.

Aparece en forma de tres variantes alélicas ϵ 2, ϵ 3; ϵ 4.

Los individuos homocigotas para el alelo APOE4 parecen tener un riesgo mayor de padecer la enfermedad que los individuos sin alelo APOE4 (genotipo APOE 2/2; 2/3; 3/3), mientras que los individuos con un único alelo APOE4 (APOE 2/4; 3/4) parecen presentar un riesgo intermedio.

La edad de comienzo de la enfermedad es menor en los pacientes con EA que presentan alelo APOE4.

En general, salvo en las formas hereditarias, no se puede decir que exista un marcador genético

de riesgo para DV.

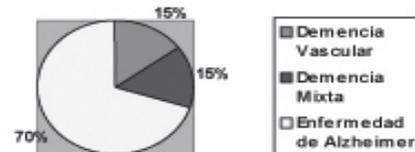
Por el contrario sí parece que el genotipo ApoE4 se asociaría a formas de demencia mixta en las que la patología vascular se combina con la patología Alzheimer.

Cada vez son reconocidas más formas mixtas de la enfermedad.

Estudios realizados en bancos de cerebro de Europa Brain Net en 9 centros sobre 3.300 personas dieron como resultado un 53,3% de patología mixta entre casos con enfermedad de Alzheimer (EA), patología vascular (VP), la demencia de granos argirofílicos (AGD), y sinucleinopatías, como la demencia con cuerpos de Lewy (DCL), enfermedad de Parkinson (PD) .

La Demencia Mixta se caracteriza por la simultaneidad de manifestaciones de EA y DV.

Se estima que más de un tercio de los pacientes con EA presenta también lesiones vasculares, y que una proporción similar de pacientes con DV tiene alteraciones histopatológicas características de EA.



Estudios recientes (clínicos, epidemiológicos y neuropatológicos) resaltan la alta frecuencia con que coexisten procesos neurodegenerativos y vasculares en un mismo cerebro, y el hecho que ambos procesos comparten factores de riesgo ambientales y genéticos.

En conclusión: es importante estudiar la coexistencia de la patología vascular y degenerativa en los cerebros de pacientes con un deterioro cognitivo postictus; en caso de que se demostrase sinergismo entre ambos procesos, se abrirá la posibilidad de intervenir para prevenir y tratar la demencia en estos pacientes.

Apolipoproteína E

Una apolipoproteína es un polipéptido capaz de ligar lípidos y que junto a grasas, forma moléculas anfipáticas que viajan a través de la sangre llamadas lipoproteínas.

Existen varios tipos de apoproteínas y de acuerdo a cuáles de ellas estén presentes en una lipoproteína, éstas serán capturadas por determinadas

células.

Además de esta utilidad de estructura (formación de lipoproteínas) y de unión (con receptores celulares) pueden actuar como enzimas regulando el metabolismo lipídico.

Las lipoproteínas son los complejos circulantes de lípidos y apolipoproteínas. Se requiere de las apolipoproteínas para el ensamble y la estructura de las lipoproteínas. También sirven para activar enzimas importantes en el metabolismo de las lipoproteínas y para mediar su fijación a los receptores de superficie.

La apolipoproteína C es una proteína con 299 aminoácidos que transporta lipoproteínas, vitaminas liposolubles y colesterol hacia el sistema linfático y luego a la sangre. Es sintetizada principalmente en el hígado, aunque se ha encontrado también en otros tejidos, como cerebro, riñón y bazo.

En el sistema nervioso, los tipos de células que no son neuronas, mayormente los astrocitos y la microglía son los principales productores de APOC, mientras que muchas neuronas tienden a expresar los receptores de APOC.

De esos receptores, hasta ahora se han identificado siete de ellos entre los cuales son parte de una familia de genes de receptores de lipoproteínas de baja densidad y gozan de conservación evolutiva.

La APO C es el principal componente de las apolipoproteínas en los quilomicrones. Tiene afinidad por un receptor específico que se encuentra en los hepatocitos y otras células del organismo.

El defecto en la producción de APOC causa un trastorno lipídico llamado disbetalipoproteinemia, en la que se eleva considerablemente la concentración de colesterol y triglicéridos en sangre.

La APOC es sintetizada por un gen que se encuentra en el cromosoma 19. El gen ApoC consta de cuatro exones y tres intrones, con un total de 3597 pares de bases. Es pleomórfico, con tres alelos principales, *ApoE2*, *ApoE3* y *ApoE4*, que traducen tres isoformas de la proteína: una proteína ApoE-ε3 normal, ApoE-ε2 y ApoE-ε4 disfuncionales. Estas isoformas difieren una de la otra

solo por un aminoácido sustituido en las posiciones 112 y 158, sin embargo tienen consecuencias fisiológicas profundas.

APOC es esencial para el catabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos y por su papel en la enfermedad cardiovascular.

Recientemente se ha estado estudiando a las APOC en diversos procesos biológicos no asociados al transporte de las lipoproteínas, incluyendo la enfermedad de Alzheimer, las rutas de regulación inmunológicas y en la cognición.

Los neonatos con lesiones y/o defectos cerebrales quienes también tienen anomalías en el gen *ApoC*, pueden tener un mayor riesgo de parálisis cerebral. Los defectos en la APOC resultan en una disbetalipoproteinemia familiar o hiperproteinemia tipo III, en la cual la incapacidad de eliminar adecuadamente a los quilomicrones, VLDL y remanentes de la LDL, causan incremento continuo de colesterol y triglicéridos en sangre.

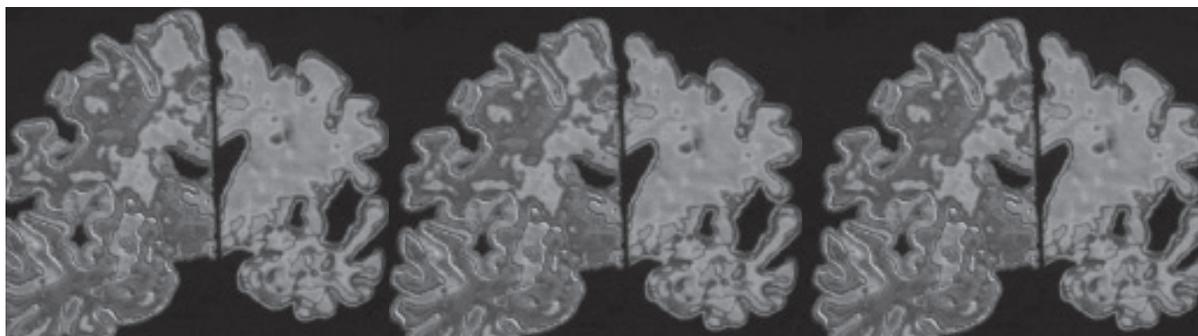
La ApoC es de particular importancia en el transporte de lípidos en el SNC. Es sintetizada y secretada predominantemente por los astrocitos y los macrófagos y su síntesis aumenta después de una lesión.

El colesterol no esterificado liberado después de una lesión neuronal es re-esterificado y luego transportado por la ApoC a aquellas neuronas que experimentan la reparación y la reinervación.

La asociación del genotipo ApoE ε4 y el riesgo de desarrollar Alzheimer o familiar se basa en la prevalencia en los pacientes con EA en comparación con los miembros no afectados del mismo grupo étnico, así como en un incremento de la frecuencia del comienzo esporádico temprano de la EA en personas sin otras mutaciones en las proteínas precursoras de Amiloide.

La herencia de un alelo simple de ε4 está asociada con la aparición más temprana de la enfermedad, entre 6 y 8 años antes.

La explicación de esta asociación es desconocida: un mecanismo propuesto es la capacidad de la proteína ε4 del ApoE para formar β-amiloide insoluble a partir de proteínas solubles, en contraste



con las otras proteínas importantes de ApoE. La determinación del fenotipo de la apolipoproteína E cobró un creciente interés clínico hacia fines del siglo pasado debido a la relación encontrada entre los diferentes fenotipos de APOE y las concentraciones plasmáticas de lípidos y su asociación con el riesgo de cardiopatía isquémica. También se vio que, la respuesta al tratamiento dietético y farmacológico en los pacientes con hipercolesterolemia puede verse influenciada por el fenotipo de la APOE.

Teniendo presente todo el panorama descrito es que pensamos estudiar el desempeño de la APOE en sus diferentes formas alélicas en pacientes con diagnóstico probable de DM sin diferenciar estadio y comparar con grupo control y pacientes con demencia tipo Alzheimer, siendo nuestro objetivo específico, como ya mencionamos, estudiar el comportamiento de ApoE para comprobar la prevalencia o no de la APOE en personas consideradas pacientes con DM y cuál es la forma alélica que predomina en dicho grupo de estudio.

Los estudios epidemiológicos realizados fueron descriptivos y se realizó la detección de casos mediante revisión de Historias Clínicas de pacientes ya estudiados y contacto directo con sujetos nuevos. También se incluyeron personas institu-

cionalizadas.

Se analizaron los datos de H. CI, laboratorio completo, Ev. Neuropsicológica e imagenología para formular diagnósticos presuntivos y se compararon con los resultados de los estudios genéticos realizados en todos ellos.

En el grupo de pacientes considerados DM según los criterios vistos anteriormente se encontró una mayor prevalencia ApoE 3/4 y 4/4, que en el resto de los pacientes y grupo control.

Este resultado vendría a corroborar las teorías expuestas anteriormente de la importancia de APOE ε4 y a nuestro entender, la repercusión a nivel clínico que tal hallazgo conlleva.

A la luz de los conocimientos actuales, vemos que nuestro mayor interés debería estar en poder "tomar" a la persona en la llamada "zona gris": la de los trastornos que no afectan la autonomía.

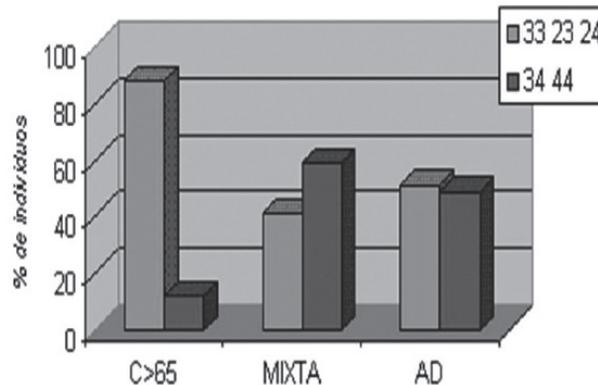
Los síntomas no están conformados aun pero hay signología predictora de la que será la "cascada patológica".

Dicha cascada comienza años antes del Trastorno Cognitivo Leve.

Esto nos hace decir entonces que este trastorno no es una transición entre lo normal y lo patológico, sino que es una transición entre una etapa silente y etapas que se van haciendo cada vez más

Los resultados obtenidos constan en el siguiente gráfico

GENOTIPO APOE EN DEMENCIA MIXTA Y EA



AD vs controles, $p < 0,0001$

DM vs controles, $p < 0,0005$

%	C>65	MIXTA	AD
33 23 24	87,8	41,18	51,28
34 44	12,2	58,82	48,72

notorias hasta llegar a ser caóticas. Anticipar el diagnóstico permitirá prevenir la aparición de la sintomatología y quizás la cascada de eventos que terminará indefectiblemente con el deterioro grave hasta la muerte

CONCLUSIONES

La enfermedad cerebrovascular contribuye al deterioro cognitivo de las demencias neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer. Esto demuestra que existiría una asociación entre la desprotección hacia la apoptosis de los pacientes portadores de alelos hetero u homocigotas Apo-E4 y la injuria cerebral, estos pacientes serían menos resilientes que los Apo-E3 y mucho menos que los Apo-E2 que serían los más protegidos (más resilientes cognitivos).

Las enfermedades cardiovasculares y lesiones cerebrales vasculares se han considerado como la causa principal del déficit clínico en el deterioro cognitivo vascular y de la demencia vascular.

“La enfermedad de Alzheimer y la enfermedad cerebrovascular, son socios secretos en el deterioro cognitivo” Dr. Erkinjuntti

Precisamente, este investigador resaltó que las estrechas definiciones de la demencia vascular deben ampliarse para reconocer el importante papel que desempeña la enfermedad cerebrovascular en varios trastornos cognitivos.

El deterioro cognitivo vascular está relacionado con las complejas interacciones entre etiología vascular (diferentes tipos- de enfermedades cardiovasculares, factores de riesgo vascular), los cambios en el cerebro (infartos, lesiones de la sustancia blanca, atrofia), y los factores del paciente (edad, educación, genética, etc.).

Se han de diagnosticar la demencia y la enfermedad cardiovascular por separado y luego establecer una relación entre ellos. El diagnóstico de la demencia incluye la identificación de deterioro cognitivo (memoria y otros dos dominios) y el deterioro de capacidades funcionales como consecuencia de la disminución cognitiva.

En torno a la evidencia de enfermedad cerebrovascular, esta se basa en los signos neurológicos focales coherentes con accidente cerebrovascular, y en el estudio de imágenes del cerebro por

escáner y resonancia magnética.

La relación entre la demencia y la enfermedad cardiovascular puede establecerse mediante la asociación temporal entre ambas afecciones y la aparición repentina de un progresivo deterioro cognitivo.

En las series no diferenciadas de enfermedad de Alzheimer y demencia cardiovascular la prevalencia (número total de los individuos que presentan la enfermedad en un momento o durante un periodo dividido por la población en riesgo de tener la enfermedad) es alta (50 a 70%).

En personas mayores de 65 años de edad, uno de cada tres hombres y una de cada dos mujeres tienen un riesgo de por vida para tener EA, Demencia Cardiovascular o las dos, lo cual se erige como el principal desafío del estilo de vida independiente en los próximos años. Hay una necesidad apremiante para validar y perfeccionar los medios de diagnóstico y tratamiento.

“La enfermedad de Alzheimer y la enfermedad cerebrovascular, son socios secretos en el deterioro cognitivo”

Dr. Erkinjuntti

En el deterioro cognitivo vascular, son de mucha importancia las intervenciones terapéuticas para el tratamiento sintomático.

En los tiempos que corren, una inversión segura a largo plazo es la de los tratamientos de los factores de riesgo conocidos y la promoción de factores protectores.

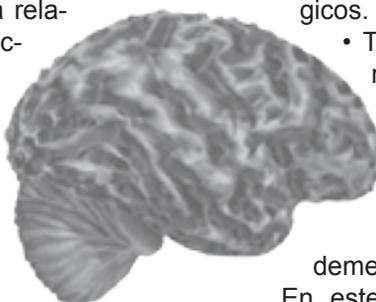
Por tanto se reafirma la:

- Importancia del diagnóstico precoz.
- Importancia de la prevención primaria y secundaria.
- Tratamientos farmacológicos y no farmacológicos.
- Terapéuticas concretas para mejorar la evolución, calidad de vida e invalidez.
- Nuevas posibilidades diagnósticas y epidemiológicas. En este panorama cobra importancia estudiar la asociación de APOE y demencia mixta.

En este marco es que la medición de APOE 4, no solo cuando hay sintomatología sino cuando hay factores de riesgo especialmente cardiovasculares y metabólicos podría convertirse en un marcador útil de indicación de tratamiento preventivo.

¿Cómo podemos anticipar el diagnóstico lo más posible? :

- pensándolo,
- con una buena historia clínica,
- teniendo en cuenta mínimos cambios cogni-



- tivos y/o conductuales, diferentes en algo de aquello que era lo habitual para el sujeto,
 - la edad del paciente,
 - marcadores biológicos: ApoE,
 - coexistencia de otras patologías predisponentes o que comparten rutas fisiopatogénicas. (ej: hipercolesterolemia),
 - una adecuada psicoeducación para un uso racional del cerebro.
- Disminuir el porcentaje actual de pacientes, como así también el riesgo que pesa sobre todos nosotros y generaciones futuras, logrando que no lleguen a hacer Alzheimer, DV, o DM, **hace la diferencia.**



BIBLIOGRAFIA GENERAL

1. American Academy of Neurology. AAN guideline summary for clinicians: detection, diagnosis and management of dementia. http://www.aan.com/professionals/practice/pdfs/dementia_guideline.pdf. Accessed April 15, 2009.
2. American Psychiatric Association. Practice guideline and resources for: Treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias. 2nd ed. http://www.psychiatryonline.com/pracGuide/pracGuideTopic_3.aspx. Accessed April 15, 2009.
3. APA Work Group on Alzheimer's Disease and other Dementias, Rabins PN, Blacker D, et al. American Psychiatric Association practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias. 2nd ed. *Am J Psychiatry* (164) (12suppl):5-56, 2007.
4. Barnes R, Veith R, Okimoto J et al: Efficacy of antipsychotic medications in behaviorally disturbed dementia patients. *Am J Psychiatry* (139):1170-1174, 1992.
5. Farlow M, et al Memantine /Donepezil dual therapy is superior to placebo/donepezil therapy for treatment of moderate to severe Alzheimer's Disease. *Neurology* (60) (Suppl 1), 2003.
6. Gleason RP, Schneider LS: Carbamazepine treatment of agitation in Alzheimer's outpatients refractory to neuroleptics *J Clin Psychiatry*, 1990.
7. Howard RJ, Juszczak E, Ballard CG, et al. Donepezil for the treatment of agitation in Alzheimer's disease. *N Engl J Med*. 357(14):1382-1392, 2007.
8. Kawas, Resnik, Morrison: A prospective study of estrogen replacement therapy and the risk of developing Alzheimer disease: The Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Neurology* (48):1517-1521, 1997.
9. Lott AD, Mcelroy SL, Keys MA: Valproate in the treatment of behavioral agitation in elderly patients with dementia *J Neuropsychiatry Clin. Neurosci*, 1995.
10. Moizeszowicz J: *Psicofarmacología Psicodinámica IV: Estrategias terapéuticas y psiconeurobiológicas 4ª Ed*, Paidós, Buenos Aires, 1998.
11. Qaseem A, Snow V, Cross JT, et al.: Current pharmacologic treatment of dementia: a clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. *Ann Intern Med*. 148(5):370-378, 2008.
12. Raskind MA, Sadowsky CH et al: Effect of tacrine on language, praxis and noncognitive behavioral problems in Alzheimer's disease. *Arch Neurol* (54):836-840, 1997.
13. Reisberg B, Auer SR: Behavioral pathology in Alzheimer's disease. *Psychogeriatr* (8):301-308, 1996.
14. Reisberg B, Doody R, Söffler A y col.: Memantine in moderate to severe Alzheimer's disease. *New England Journal of Medicine*(348):1333-41, 2003.
15. Salzman C: Treatment of the elderly agitated patient. *J Clin Psychiatry* (48)(5, suppl):19-22, 1997.
16. Schatzberg A, Nemeroff C: *Textbook of Psychopharmacology 2nd Ed* The American Psychiatric Press, Washington DC, 1998.
17. Small GW, Siddarth P, Burggren AC, et al.: Influence of cognitive status, age, and APOE-4 genetic risk on brain FDDNP positron-emission tomography imaging in persons without dementia. *Arch Gen Psychiatry* (66)(1):81-87, 2009.
18. Stern RG, Duffelmeyer ME et al: The use of benzodiazepines in the management of behavioral symptoms in dementia patients. *Psychiatr Clin North Am* (14):375-384, 1991.
19. Tariot PN, Erb R et al: Carbamazepine treatment of agitation in nursing home patients with dementia: a preliminary study. *J Am Geriatr Soc* (42): 1160-1166, 1994.
20. Tariot PN, Farlow MR, Grossberg GT y col. Memantine treatment in patients with moderate to severe Alzheimer disease already receiving donepezil: a randomized controlled trial. *JAMA* (291):317-24, 2004.
21. Tolbert, S.R; Fuller M: Selegiline in treatment of behavioral and cognitive symptoms of Alzheimer disease. *The Annals of Pharmacotherapy* (30):1122-1129, 1996.
22. Wragg RE, Jeste DV: Overview of depression and psychosis in Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* (146):577-587, 1989.

EL CUIDADO DEL CUIDADOR INFORMAL DEL PACIENTE CON DEMENCIA

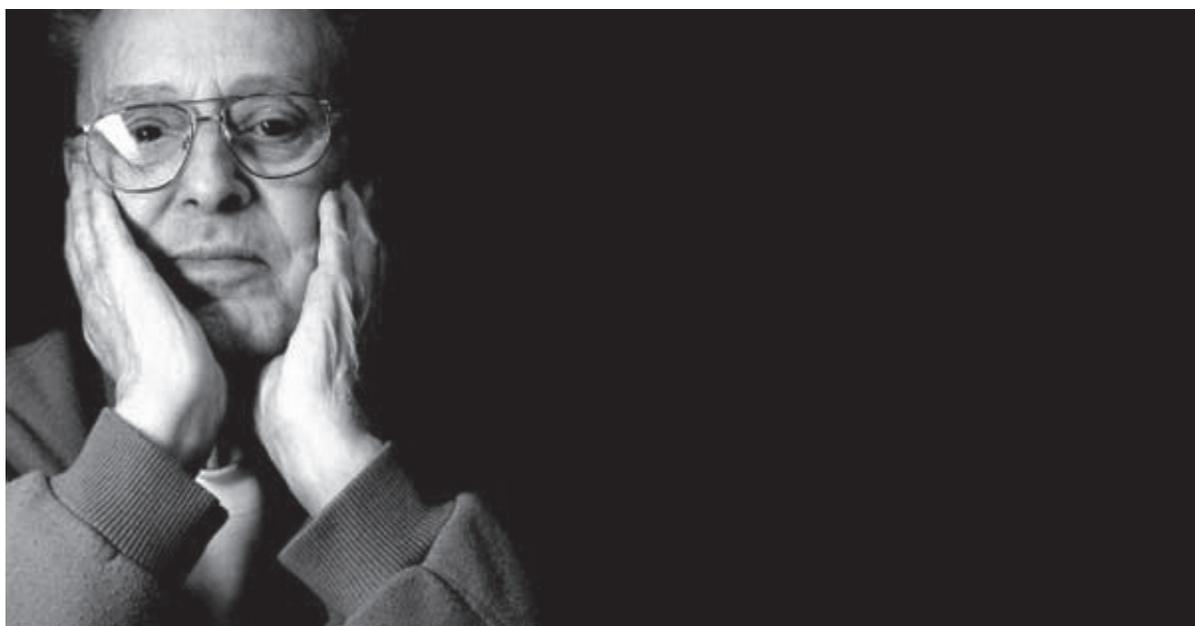
Dra. Gabriela Marta Prada

•MN: 97323

•Médica Neuróloga de Infecciosas F. J. Muñiz

•Encargada de Enseñanza de la UDH Muñiz de la Facultad de Medicina (UBA)

El cuidado del paciente con demencia es un proceso dinámico que requiere un progresivo incremento de atenciones y tareas. El paciente con Alzheimer afronta una enfermedad de larga duración (en más del 70% se trata de un proceso superior a 6 años) que evoluciona con la pérdida progresiva de su capacidad física y cognitiva y con una creciente dependencia del entorno familiar. El objetivo del presente trabajo es definir las características de los cuidadores informales y describir las distintas dificultades a las que éstos se enfrentan, los factores que los llevan al estrés y cómo se podrían evitar.



DEFINICIÓN DE CUIDADOR

Luego de un daño cerebral (trauma encefalocraneal, lesión vascular, lesión por hemorragia, enfermedad degenerativa o demencias, como las enfermedades de Alzheimer y de Parkinson, etc.), las personas que los padecen exhiben síntomas y características que indican un deterioro en su capacidad de autocuidado y autonomía en general, debidos a alteraciones cognitivas, motoras, en la capacidad lingüística o dificultades emocionales. Fuera de estas secuelas, los pacientes presentan, con frecuencia, sintomatología de orden psiquiátrico como depresión, manía secundaria, trastornos psicóticos, diversos trastornos de ansiedad, cambios en su personalidad, apatía, desinhibición, irritabilidad o trastorno del control de los impulsos.

Por esto, es necesario que otras personas realicen o ayuden a efectuar las funciones en las que el paciente con daño cerebral ya no se puede desempeñar, además de brindar apoyo emocional, necesario para la adaptación del paciente a la nueva situación. Estas personas reciben el nombre de cuidadores. [2] Éstos pueden ser padres, madres, hijos/as, familiares, personal contratado o voluntario.

Los cuidadores pueden ser clasificados en dos grupos: el primero está formado por los familiares o personas cercanas al paciente; el segundo, por el personal de enfermería u otras personas contratadas, que asumen el cuidado. A los primeros los llamaremos cuidadores familiares o informales, y a los segundos, cuidadores profesionales o formales. [2,3]

El perfil del cuidador informal tipo es el de una mujer, esposa o hija del paciente, con una edad media de 57 años, de ocupación previa de ama de casa o como consecuencia de haber tomado el cuidado del enfermo y conviviente de éste. [4] También existe un grupo importante de cuidadores mayores de 65 años, generalmente cónyuge del enfermo, de especial importancia, dada las frecuentes comorbilidades (limitaciones de autocuidado y movilidad) que suelen presentar a esa edad. Una gran mayoría de los cuidadores presta sus servicios un número variable de horas durante los 7 días de la semana y, sin embargo, su labor es poco visible y reconocida socialmente.

[3,5]

Se denomina Cuidador Principal a la persona que asume la responsabilidad en la atención, apoyo y cuidados diarios de cualquier tipo de enfermo; además, es quien acompaña la mayor parte del tiempo a esta persona enferma. [5]

FASES DE ADAPTACIÓN DEL CUIDADOR INFORMAL [6]

Fase 1: Negación o falta de conciencia del problema. En los primeros momentos del proceso de enfrentarse a la enfermedad crónica de una persona del entorno familiar es frecuente que se utilice la negación como un medio para controlar miedos y ansiedades. Así, es común encontrarse con que la persona se niega a aceptar las evidencias de que su familiar padece una enfermedad que lo

lleva a necesitar la ayuda de otras personas para mantener su adaptación al medio. Otra forma de negar el problema es evitar hablar del deterioro o incapacidad del familiar enfermo. Este estadio es, normalmente, temporal. Conforme el tiempo pasa y las dificultades de la persona enferma para mantener su autonomía funcional se hacen más evidentes, empieza a hacerse cada vez más difícil creer que el paciente está "simplemente distraído" o que se trata de una "enfermedad temporal".

Fase 2: Búsqueda de información y surgimiento de sentimientos difíciles. A medida que la persona que proporciona los cuidados va aceptando la realidad de la situación de dependencia, empieza a darse cuenta de que la enfermedad de su familiar no sólo va a influir en la vida de éste,

que también va a alterar profundamente su propia vida y la de las personas que le rodean. En esta fase, los cuidadores suelen comenzar a buscar información para aprender lo máximo posible acerca del trastorno que sufre su familiar y sobre sus posibles causas. En este momento son muy comunes entre los cuidadores los sentimientos de "malestar" por la injusticia que supone el que les haya "tocado" a ellos vivir esa situación. El enojo, o, en su versión más intensa, la ira, son respuestas humanas completamente normales en situaciones de pérdida del control de la propia vida y sus circunstancias. Existen, desgraciadamente, algunos hechos negativos que son inevitables y que no se pueden cambiar, y son



situaciones de este tipo las que típicamente afrontan los cuidadores de personas mayores. A medida que aumenta la intensidad de la dependencia funcional del familiar enfermo, se incrementa la pérdida de control por parte de los cuidadores, con el consiguiente incremento en frecuencia e intensidad de sus sentimientos de ira, enojo y frustración. Estos sentimientos son, en estos casos, especialmente difíciles de manejar, debido a que los cuidadores no saben identificar bien cuál es el objeto de su malestar: Las consecuencias más frecuentes de esta “cólera sin objeto” son los sentimientos de culpa. Sobrellevar los sentimientos de ira y de culpa sin tener medios adecuados para expresarlos puede ser muy destructivo para el cuidador. Es aconsejable que éste “tome conciencia” de estos sentimientos y pueda hablar de ellos de manera clara y sincera con alguna persona de su confianza. Este punto lo retomaremos más adelante, cuando hablemos de intervención.

Fase 3: Reorganización. A medida que pasa el tiempo, los sentimientos de ira y enojo pueden continuar. Una relación esencial para la persona- una esposa, un padre o una madre- “se ha perdido”. La vida ha perdido el sentido habitual hasta ese momento y las nuevas responsabilidades crean una carga pesada para la persona que cuida. Sin embargo, algo de control se va ganando en esta etapa. Contando ya con la información y recursos externos de ayuda, con la voluntad de la familia para compartir la responsabilidad y con una idea más precisa de los problemas a los que hay que enfrentarse, la persona que cuida dispondrá de las herramientas necesarias para afrontar adecuadamente la situación del cuidado. Este período de reorganización tendrá como resultado el desarrollo de un patrón de vida más normal. La persona que proporciona los cuidados se sentirá progresivamente con más control sobre la situación y aceptará mejor estos cambios en su vida.

Fase 4: Resolución. Con ese aumento del control sobre su situación y el reconocimiento de que como cuidador/a será capaz de manejar y sobrellevar los cambios y desafíos que supone y supondrá la situación de cuidado, surge un nuevo período de adaptación. En este estadio del cuidado, éstos son capaces de manejar con éxito las demandas de la situación, siendo más diestros en la expresión de sus emociones, especialmente la tristeza y la pena.

En este punto, los cuidadores aprenden a cuidar mejor de sí mismos, están más dispuestos a buscar ayuda en otras personas con experiencias similares, se vuelven más independientes, dedicando más tiempo a realizar actividades recreativas y sociales y pueden buscar y encontrar otras

fuentes de apoyo emocional, tales como reforzar las amistades o crear nuevos amigos.

Esta situación sería la ideal, pero no siempre el cuidador llega a alcanzar esta etapa ya que el estrés los supera, enferman orgánica y/o psíquicamente y son incapaces de hacerse cargo de su ser querido y hasta pueden llegar al maltrato.

SINDROME DEL CUIDADOR Y STRESS EN LOS CUIDADORES

Como anticipamos, muchos de los cuidadores no logran, o por lo menos no sin un apoyo externo, llevar a cabo los puntos detallados en el ítem anterior. El “síndrome del cuidador” se caracteriza por una respuesta inadecuada a un stress emocional crónico cuyos rasgos principales son el agotamiento físico y psicológico. [7] Tanto unos como otros manifiestan dificultades, malestar físico y mental, que tienen estrecha relación con su actividad como cuidadores. Los cuidadores informales conforman el grupo de mayor riesgo, pues se considera que disponen de menos estrategias de afrontamiento ante estas dificultades. Éstas están caracterizadas principalmente por sentimientos de carga, estrés y tristeza, y se ha denominado “síndrome de carga del cuidador” (SCC). El concepto de carga (tomado del inglés burden, que se ha traducido libremente como “estar quemado”) originalmente fue descrito en 1974 por Freudenberguer e indica agotamiento mental y ansiedad frente al cuidado. También está relacionado con dificultades en la salud física, debido a una acumulación de estresores frente a los que el cuidador se encuentra desprovisto de estrategias adecuadas para adaptarse a la situación, como por ejemplo [2]:

- Actividades diarias que exigen una dependencia parcial o total del paciente hacia su cuidador (aseo





personal, vestido, alimentación, etc.).

- Cambios conductuales del paciente.
- Altos costos económicos.
- Limitación de actividades propias que generen satisfacción personal.

Existiría relación entre el stress y el vínculo del cuidador con el enfermo: Los que resistirían menos el stress serían los hijos y, en segundo lugar, los esposos. En tercer lugar quedarían los yernos, nueras, sobrinos u otros familiares cuyo stress podría compararse con el de los cuidadores pagos. [8]

Los problemas sociales del cuidador tales como la disminución o pérdida del tiempo libre, la soledad y el aislamiento son aspectos que repercuten en su salud física y mental

Los trastornos somáticos por lo general comienzan a aparecer después de un año. Los síntomas médicos relacionados con el sistema osteomioarticular son los más frecuentes, seguidos de los síntomas generales. El más frecuente corresponde a las artralgias. Los síntomas psíquicos son, de mayor a menor incidencia: la depresión; el cansancio y los trastornos del sueño. También son frecuentes la irritabilidad, la reacción exagerada a las críticas, la dificultad en las relaciones interpersonales, las cefaleas, el resentimiento hacia la persona cuidada, el sentimiento de culpa y otros problemas psicossomáticos. [2,7,8]

A medida que se prolonga el tiempo de cuidado, aparecerán en mayor número y con mayor frecuencia los síntomas descriptos. [8]

SÍNDROME DEL CUIDADOR DEL PACIENTE CON ALZHEIMER [7]

El cuidador del paciente con enfermedad de Alzheimer vivencia una serie de síntomas asociados con el estrés, tales como enfadarse con el enfermo, con los demás y con los tratamientos que no demuestran eficacia, apartarse de la vida social y de actividades placenteras, sentir ansiedad ante el futuro y el día a día, así como negar la enfermedad. Por otra parte, padece de depresión por las cargas físicas y emocionales que soporta y que afectan su capacidad y habilidades para enfrentarse a los problemas, y fatiga que impide completar las tareas diarias.

Además, existe falta de sueño, ocasionada por el exceso de preocupaciones, irritabilidad y cambios de humor por el desgaste que padece que proporciona reacciones negativas. Manifiesta falta de concentración para realizar las tareas habituales, problemas de salud física y mental, y tristeza por la situación que se encuentra vivenciando. Siente vergüenza por algunos comportamientos del enfermo que supera hablando con otras personas con el mismo problema, situación que se agudiza si el enfermo es su cónyuge, con sentimientos de soledad. Este estado se agudiza por una marcada impotencia porque, a pesar de sus esfuerzos, la enfermedad continúa progresando.

El síndrome del cuidador transita por diferentes fases, entre las que encontramos:

Primera fase o estrés laboral: Situación que somete al cuidador a un sobreesfuerzo físico con escasa o nula ayuda. No posee tiempo libre propio, vive por y para el paciente. Presenta cansancio físico por la nula respuesta ante peticiones de ayuda, y por la demostración a sí mismo y a los demás que puede solventar por sí solo la situación. La

duración de la fase es variable, dependiendo de la capacidad de respuesta del propio organismo. Al final se aprecia desesperanza y depresión.

Segunda fase o estrés afectivo: Es derivada de la situación de carencia psicológica de afecto o, al menos, de comprensión de los que tiene cerca (a veces infundada, pero en otras, lamentablemente real). La falta de reconocimiento físico y afectivo, por parte de los demás, de lo que hace, lo desanima a continuar su tarea. Por otro lado, le suma la sensación irracional de falta de reconocimiento por parte del paciente, aspecto que lo hiere. Su duración, aunque variable, no es muy extensa.

Tercera fase o de inadecuación personal: Comienza a sufrir consecuencias psicofísicas por brindar una atención desmedida y sin ayuda. Existe una mayor frecuencia de enfermedades físicas y psíquicas: fatiga, sobrecargas osteomusculares, úlcera gástrica, cefalea tensional, insomnio, crisis de ansiedad, alteraciones afectivas, incapacidad para concentrarse, etc.

Ocurre una paulatina frialdad afectiva respecto a las labores que antes ejercía con mayor comprensión. Aparece un sentimiento de culpa por primera vez: no admite relajarse, se siente culpable y regresa cuanto antes al paciente.

Cuarta fase o vacío personal: Derivada de la carencia física del paciente cuando éste ha fallecido, el espacio está vacío y vuelve a aparecer la culpa. Se siente sin motivos para seguir viviendo.

Un cuidador en situación de sindromizarse es una persona muy vulnerable que requiere de ayuda profesional y familiar.

DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DEL CUIDADOR [5.10.11]

El estrés acumulado, tanto mental, como físico y social, puede exigir demasiado de sus capacidades de superación y afectar seriamente la calidad de vida del cuidador y, por lo tanto, el bienestar de la persona afectada. En este sentido resulta de vital importancia el diagnóstico temprano del cuidador del paciente con Alzheimer, teniendo en cuenta las repercusiones nocivas que traen consigo la sintomatología en su funcionamiento personal y en las interacciones que establece con sus relaciones. Algunas personas se ven abocadas en el Síndrome del cuidador producto de su nula formación en cuidados de salud, personalidad, temperamento o límite tensional derivado de la carencia de apoyo. Es imprescindible que no sólo se asista al paciente sino que paralelamente se vaya evaluando y cuidando la salud física y mental de aquellos que lo rodean. Para lograr esto se han propuesto varios instrumentos de medida, tales como el Zarit Burden Interview, el Caregiver Stress Test y el Índice de Esfuerzo del Cuidador⁹ (Caregiver Burden Scale), que se consideran especialmente útiles para su uso en atención primaria. Otro de los instrumentos utilizados es el Caregiver Strain Index, que se transcribe a continuación.

Caregiver Strain Index		
¿Cuáles de las siguientes situaciones son aplicables a usted como cuidador de ese paciente?	SÍ	NO
El sueño se turba (por ej. porque el paciente se sube y se baja de la cama o porque vagabundea por la noche)		
Esto es muy incómodo (por ej. porque ayudar al paciente me toma demasiado tiempo, o porque he de acudir desde muy lejos)		
Esto me somete a tensión física (por ej. a causa de tener que levantarme de la silla una y otra vez; se requiere esfuerzo o concentración)		
Esto es aprisionante (por ej. el ayudarlo me reduce el tiempo libre o no me permite ir de visita)		
Hemos tenido que realizar reajustes en la familia (por ej. porque ayudar al enfermo ha roto la rutina; no hay intimidad)		

He tenido que realizar cambios en mis planes personales (por ej. he tenido que renunciar a un empleo o no he podido irme de vacaciones)		
Tengo que atender otras necesidades al mismo tiempo (p. ej. de otros miembros de la familia)		
Ha habido trastornos emocionales (por ej. a causa de asuntos graves)		
Algún comportamiento del paciente es especialmente molesto (por ej. incontinencia de esfínteres, no recuerda las cosas, acusa a la gente de llevarse cosas)		
Es muy desagradable ver que el paciente ha cambiado tanto con respecto a cómo era antes (por ej. su personalidad ha cambiado)		
He tenido que realizar reajustes en el trabajo (por ej. a causa de tener que dedicar más tiempo al paciente)		
Es una carga económica		
Me siento completamente abrumado (por ej. a causa de preocupación por el enfermo, o preocupación por cómo voy a manejar la situación)		
Puntuación total:		

Contabilizar las respuestas afirmativas. Cualquiera de ellas puede indicar la necesidad de intervenir en esa área. Una puntuación igual o superior a 7 indica un alto grado de estrés. [10]

ABORDAJE DEL SÍNDROME DEL CUIDADOR [5,12]

La intervención en relación con los cuidadores es un trabajo en el que el abordaje interdisciplinario juega un papel fundamental, tanto dentro del equipo de Atención Primaria de Salud (donde resulta fundamental la actuación de la enfermería- tanto en la consulta ambulatoria como en la domiciliaria), como en la relación con los Servicios Sociales y el equipo de Salud Mental con el que quizá haya que contar tanto para la interconsulta como para la colaboración y el seguimiento del propio cuidador para su apoyo y adecuación de sus sentimientos. Un buen manejo del paciente con demencia y sus cuidadores nos permitirá realizar un trabajo preventivo a los tres niveles: en el primario, evitando la aparición de los síntomas en el cuidador; en el secundario, detectando tempranamente su aparición, y en el terciario, evitando la progresión de los síntomas y permitir así unos cuidados más adecuados y retrasar la institucionalización (ya que

los sujetos del cuidado se encontrarán mejor en tanto sus cuidadores estén en buenas condiciones).

La intervención posible en relación con los cuidadores puede establecerse con arreglo a los siguientes ítems:

1. Asistencia al paciente demente: cuidados, atención médica, higiene. Existen evidencias acerca de la relación entre el tratamiento farmacológico del paciente (con donepezilo o metrifonato) y la reducción de la puntuación en las escalas (por ejemplo, Caregiver Burden Scale) de sus cuidadores.
2. Información acerca de la enfermedad: informar al cuidador acerca de la naturaleza de la enfermedad (pérdida irrecuperable de las funciones cognitivas y de las actividades cotidianas), evolución y situaciones emocionales que se producen, necesidad de atención y manejo de problemas físicos, conductuales y psicológicos.
3. Promover una reunión familiar, donde se situará el momento en que se encuentra la enfermedad y las perspectivas de futuro del paciente.
4. Poner en contacto al cuidador principal con una asociación de personas con su mismo problema, ya que compartir un problema contribuye a mitigarlo. Este tipo de intervenciones demostraron retrasos muy significativos en la institucionalización de ancianos con demencia.
5. Información al cuidador sobre la red de Servi-

cios Comunitarios: puesta en contacto con los Trabajadores Sociales correspondientes y búsqueda de recursos apropiados para su caso particular.

6. El cuidado del cuidador propiamente dicho, prestando atención a su autocuidado, tanto en su salud física (alimentación, sueño, ejercicio físico, hábitos de consumo) como psicológica (estado de ánimo, cansancio, cambios de humor)

7. Cuidado y apoyo en situaciones de culpa y ambivalencia hacia el cuidado.

Es fundamental que no renuncie a una parte del tiempo de ocio, favoreciendo la estructuración de un "tiempo de respiro", propiciado con un reparto de tareas con otros familiares o acudiendo a una institucionalización parcial.

8. Mantener un estado de alerta durante todo el proceso del cuidado ante cambios importantes en la economía, situaciones de sobrecarga y cambios en las relaciones con la persona a cuidar.

9. Poner especial atención a posibles situaciones de malos tratos, ya sean físicos, emocionales, sexuales, de abandono o de explotación material, que en algunas series llegan al 20% de los casos.

TRATAMIENTO- INTERVENCIONES EN CUIDADORES DE PACIENTES DEMENTES [13]

1. **Educación general.** Consiste en la presentación formal de información como lecturas o presentaciones sin discusiones en cualquier tema relacionado con el cuidado en la categoría de información general. Cuando no hay información detallada, se suministra mediante asesoría.

2. **Discusión general.** Se incluyen discusiones individuales y de grupo entre los pacientes y el facilitador.

3. **Grupos de apoyo.** Se trata de grupos conformados por personas con las mismas características, en los que entre ellos

mismos hablan y discuten de las situaciones referentes al cuidado.

4. **Entrenamiento en habilidades sociales.** Se realiza en diferentes modalidades, como juego de roles, modelamiento, ensayos, entrenamiento en asertividad o entrenamiento en comunicación verbal y no-verbal.

5. **Apoyo social.** La intervención está enfocada en una manipulación del apoyo. Se realiza mediante la enseñanza de habilidades de interacción entre la familia con énfasis en incrementar la red de apoyo, reducir el aislamiento social y aumentar el apoyo social.

6. **Actividades sociales.** Son intervenciones que incluyen actividades como comidas, excursiones y ejercicios en grupo.

7. **Resolución cognitiva de problemas.** Son estrategias encaminadas a mejorar la respuesta ante los estresores que implica el cuidado, a fin de disminuir sus consecuencias negativas.

8. **Terapia cognitiva.** Son intervenciones que intentan directamente modificar una cognición individual, como el tipo de creencias más frecuentes con respecto a la situación de cuidado.

Entre las creencias que han sido más destacadas por los cuidadores están "incapacidad para controlar la conducta" y "la conducta del enfermo se está motivando con intenciones hostiles hacia el cuidador".

9. **Habilidades cognitivas.** Es un tipo de intervención en la que solamente se utilizan técnicas como distracción, imaginación guiada, dirección en la atención, disociación, etc.

10. **Habilidades prácticas de cuidado.** Consiste en la enseñanza de habilidades prácticas, como el bañar o levantar. Incluyen sesiones de demostración donde el cuidador puede poner en práctica las habilidades que ha aprendido,

pero no incluye discusiones simples o habilidades prácticas.

11. **Conservación de grabaciones.**

Se solicita al paciente el consentimiento para conservar las grabaciones. Las grabaciones que servían para a m e n t e para propó-





sitos evaluativos, antes y después del programa, no se incluyen en este tipo de intervención.

12. **Relajación.** Enseñanza de cualquier técnica de relación, como la de tensión/distensión.

13. **Terapia de conducta.** Incluye programas en los que se aplican principios de la teoría del aprendizaje y se usan una o más técnicas de las siguientes: establecimiento de metas formalizado (escrito como opuesto a lo verbal), contratos en las metas y reforzamiento verbal o material.

14. **Psicoterapia y consejería.** Intervenciones individuales o grupales de consejería o psicoterapia, diferentes a la terapia cognitiva.

15. **Respiración.** Se nombra como tipo de intervención cuando se ofrece en forma de cuidado en el día o en la noche.

16. **Miscelánea.** Toma este nombre cuando se nombran componentes de intervención amplios, pero no aclaran los detalles, como los componentes cognitivo-conductuales, las habilidades sociales o la terapia de prevención de recaídas.

Las anteriores son las intervenciones más usadas, pero no aclaran específicamente los puntos de intervención en el cuidador que sufre del síndrome; por eso se tomó en cuenta una intervención colombiana [14], denominada cuidando a los cuidadores, que es el ejemplo más cercano que ofrece un paralelo de los resultados de este programa con la literatura médica internacional, además de que ofrece pautas para posibles intervenciones.

Existen intervenciones dirigidas a personas con este tipo de características; sin embargo, el enfoque teórico y diagnóstico es diferente y esto dificulta la unificación de criterios de investigación. Se realizan entonces intervenciones de terapia de duelo, ya que se comparten criterios de diagnóstico.

Se denomina duelo oculto aquel que no es reconocido y validado públicamente, que no se acepta fácilmente, puesto que se considera que la persona sigue viva, a pesar de los cambios físicos, comportamentales y de personalidad.

En este sentido, la terapia de duelo se convierte en una opción válida en el SCC, puesto que estos duelos ocultos —aunque en los estudios realizados no se les dé esta misma denominación— constituyen estados emocionales que generan mucho malestar y que contribuyen de manera significativa a la aparición de la carga, ya que la exacerbación de rasgos premórbidos de la personalidad en el enfermo o la aparición de nuevos rasgos, además del sentimiento de lástima por las oportunidades perdidas de una vida mejor para el paciente, se viven como un duelo perpetuo y hacen necesario en el ámbito terapéutico propiciar el desarrollo de habilidades para afrontar la pérdida, aunque para el cuidador implique, como dificultad básica, una pérdida no bien definida como lo sería la muerte.

Una de las intervenciones sugeridas [15] es la educación en el problema. El cuidado de pacientes con lesión cerebral trae nuevas exigencias a la vida del cuidador; por esto es necesario desarrollar programas en los que quien desempeña dicho rol pueda ser informada de la naturaleza de la enfermedad, las pérdidas de funciones cognitivas, la evolución y los cambios emocionales que puede traer como consecuencia de la adaptación a un nuevo estado.

Todo lo anterior, con el objetivo de que se mantenga la estabilidad psíquica, emocional y física, tanto del cuidador como de la persona a su cargo, para que el primero pueda mantener un adecuado desempeño en las tareas diarias y haga un ma-

nejo eficaz de sus emociones a la hora de que aparezcan sentimientos ambivalentes —otro de los factores con mayor incidencia en la aparición de la sobrecarga.

Se ha evidenciado que una percepción de carga con relación al cuidado, por parte del receptor, incide de manera negativa en la recuperación del paciente; por ejemplo, en los casos de enfermedad de Alzheimer esta percepción contribuye a la progresión de la enfermedad. De ahí la importancia del desarrollo de grupos psicoeducativos que puedan evitar comportamientos, cogniciones y emociones desadaptativas en la relación cuidador-receptor.

CONCLUSIONES

De lo expuesto se concluye que es de suma importancia para el bienestar del paciente demente mantener la salud mental y física de su cuidador. Las intervenciones tempranas son las más redituables en términos de costo-beneficio ya que previene el desgaste y las enfermedades en el cuidador y evita o posterga la institucionalización del paciente. Apenas realizado el diagnóstico de demencia en un paciente, debería implementarse una serie de medidas diagnósticas, preventivas y de sostén para su/s cuidador/es; esta intervención podría ser llevada a cabo tanto en el consultorio externo, como en el Hospital de Día, paralelamente a la atención clínica del paciente.



BIBLIOGRAFÍA

1. Lago Canzobre S y Debén Sánchez M. Cuidados del cuidador del paciente con demencia. *Guías Clínicas* 2001; 1(51) (on line).
2. Zambrano Cruz R y Ceballos Cardona P. Síndrome de carga del cuidador. *Rev Colomb Psiquiatr* 2007; 36 (Supl. 1): 26-39.
3. Delicado Useros MV, García Fernández MÁ, López Moreno B, Martínez Sánchez P. Cuidadoras informales: una perspectiva de género. En: http://www.uclm.es/ab/enfermeria/revista/numero%2013/cuidadoras_informales.htm
4. Chamorro AP, Argoty PL, Córdoba ER, López LM y López AF. Caracterización del cuidador principal de pacientes con discapacidad de origen neurológico. En: <http://www.facultadsalud.unicauca.edu.co/Revista/1101032009.html>
5. Pérez Trulle JM, Abanto Alda J, Labarta Mancho J. El síndrome del cuidador en los procesos con deterioro cognoscitivo (demencia). *Aten Primaria* 1996; 18: 194-202.
6. Peco Peco ÁM. El cuidador: fases de adaptación a la situación de cuidado. En: *Cuidados especializados en la enfermedad de Alzheimer*, Capítulo 15, 2005 (on line).
7. Pedraza Durán L. El síndrome del cuidador de paciente Alzheimer. Estudio de un caso. *INTERPSIQUIS. -1;* (2009) página 1
8. Pérez LL, Díaz Díaz M, Herrera Cabrera E y Silveira Hernández P. Síndrome del "Cuidador" en una población atendida por equipo multidisciplinario de atención geriátrica *Rev Cubana Enfermer* 2001; 17(2): 107-111.
9. Montgomery RJV, Gonyea JG, & Hooyman NR. Caregiving and the experience of subjective and objective burden. *Family Relations* 1985; 34(1), 19-26.
10. Martínez Lage JM, Láinez Andrés JM. *El Alzheimer: teoría y práctica*. Aula médica ediciones, Madrid 2000.
11. Terry Sullivan N. Caregiver Strain Index (CSI). *Dermatology Nursing* 2004; 16(4) En: <http://www.medscape.com/viewarticle/488917>
12. Dueñas E, Martínez MA, Morales B, Muñoz C, Viáfara AS y Herrera JA. Síndrome del cuidador de adultos mayores discapacitados y sus implicaciones psicosociales. *Columb Med* 2006; 37 (Supl1): 31-38.
13. Brodaty H, Green A, Koschera A. Metaanalysis of psychosocial interventions for caregivers of people with dementia. *J Am Geriatr Soc.* 2003; 51: 657-64.
14. Cooke D, Mcnally L, Mulligan K, Harrison M, Newman S. Psychosocial interventions for caregivers of people with dementia: a systematic review. *Aging Ment Health.* 2001; 5(2): 120-35.
15. Takahashi M, Tanaka K, Miyaoka H. Depression and associated factors of informal caregivers versus professional caregivers of demented patients. *Psychiatric Clin Neurosci.* 2005, 59(4): 473-80.

MARCADORES BIOLÓGICOS EN ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

PROF. DR. IGNACIO BRUSCO

► Médico Neurólogo y Psiquiatra

► Director del Centro de Alzheimer, Facultad de Medicina,
Universidad de Buenos Aires.

► Presidente de Alzheimer Argentina (www.alzheimer.org.ar)

► Presidenta de la Asociación Neuropsiquiátrica Argentina (A.N.A)

► Director del Centro y la Carrera de Especialistas en Neurología Cognitiva y Neuropsiquiatría-UBA

La Enfermedad de Alzheimer constituye hoy una de las problemáticas de salud más importantes desde el punto de vista de su crecimiento epidemiológico, el problema social que representa y el nivel de gastos en el sistema sanitario que genera. Es muy importante entonces el diagnóstico certeza y aún más el precoz y/o en estadios preclínicos para actuar y tratar de demorar el comienzo de la enfermedad así como mejorar la calidad de vida tempranamente.

En el momento actual no existen pruebas diagnósticas estandarizadas que se puedan aplicar en la práctica clínica rutinaria para diferenciar fiablemente las distintas formas de demencia. Se hace necesario, por tanto, contar con pruebas que más allá de descartar otros trastornos puedan ayudar a identificar el proceso patológico subyacente. Varias son las causas que ha producido el aumento de esta enfermedad y generado una verdadera pandemia. Pero la más importante, además de la concientización de la enfermedad de Alzheimer es el envejecimiento de la población. Dado el aumento de la prevalencia en la población envejecida, correspondiendo 1 en 20 de personas de más de 60 años y 1 en dos de más de 80 años. Sus síntomas principales consisten en pérdida de la memoria reciente y cambio de la personalidad, principalmente con apatía, situación que se va agravando con el paso del tiempo llegando a situaciones postrantes con los años de evolución de la enfermedad.

Existen actualmente nuevos conceptos sobre esta enfermedad y fundamentalmente se han anexado temas como el diagnóstico precoz, la atención primaria y las conductas preventivas son parte de una política activa con respecto a esta enferme-

dad, y es que la prevención primaria, es decir actuar sobre diferentes factores antes que aparezca la enfermedad, constituye una acción a tomar en cuenta en la actualidad.

Contamos actualmente con una serie de procesos diagnósticos que se suman al examen neurológico, geriátrico y /o psiquiátrico como ser las neuroimágenes, los exámenes sanguíneos y clínicos a través de los cuales se establecen diagnósticos diferenciales, y la evaluación neurocognitiva que nos permite evaluar las funciones superiores o intelectuales (memoria, praxias, lenguaje, capacidad de abstracción, etc.) que se van alterando con el progreso de la enfermedad. También contamos con el estudio de biomarcadores que nos aproximan al diagnóstico en forma muy cercana a la realidad en aquellos pacientes que tenían un difícil diagnóstico de certeza.

La valoración de los marcadores biológicos se realiza mediante técnicas precisas que nos permiten establecer mediciones de proteínas en líquido cefalorraquídeo, y más actualmente de ligandos que se unen a la probable proteína productora de la enfermedad que es el β -amiloide en una Tomografía por emisión de Positrones (PET) y que nos permite observar a las proteínas patológicas y su ubicación en el cerebro.

Muchas técnicas se pueden realizar actualmente en el banco de genética de la Facultad de Medicina a través de un programa llamado Pronadial (Programa Nacional de Alzheimer) que ha desarrollado un estudio muy importante y con una casuística muy alta de genética y líquido cefalorraquídeo de pacientes con esta enfermedad.

El diagnóstico precoz toma mayor importancia

con el conocimiento de un nuevo concepto llamado por nuestro grupo resiliencia cognitiva que implica que no todas las personas responden de la misma manera frente a las injurias. Es por ello necesario la correcta implementación de la atención primaria así como la solicitud de estudios convencionales, más la cuantificación de los biomarcadores (como genética) que permiten acercarnos fuertemente al diagnóstico en estadios preclínicos de la enfermedad y actuar en consecuencia.

No existen en la actualidad tratamientos en estadio preclínico pero sí conductas preventivas y acciones para demorar el comienzo de la enfermedad. Debemos conocer que si retrasamos el comienzo de la enfermedad en 5 años disminuiría a la mitad la cantidad de pacientes con demencias.

En la Argentina hay actualmente más de 500.000 pacientes con esta enfermedad, con la consabida asociación de problemas sociosanitarios. Acciones dirigidas a la prevención de la hipertensión arterial, de traumatismos craneanos en pacientes con riesgo genético, diabetes, colesterol elevado, homocisteína o mantenimiento de la actividad neurocognitiva e intelectual en pacientes de más de 60 años son llaves para el retraso en el comienzo de la misma.

Hoy la Real Academia Española acepta ya el nombre alzheimer sin mayúscula como sinónimo de vejez y pérdida de memoria, es decir este concepto está claramente difundido agregando el plus social y cultural a este problema generando un claro aumento de la demanda de la consulta por trastornos de memoria.

Existen además tratamientos farmacológicos para cuando la enfermedad ha sido declarada que retrasan la evolución de la enfermedad así como mejoran la calidad de vida del paciente; otros tratamientos pueden consistir en estimulación cognitiva y técnicas de consejos higiénicos dietéticos como la luminoterapia y otras medidas para los problemas conductuales que presentan estos pacientes y que deben ser tratados con sumo cuidado y conocimiento dado que una acción farmacológica inadecuada puede acarrear graves problemas para la vida del mismo y su familia.

Por último y ya pasando a la importancia del actuar del cuidador es indispensable contar con asesoramiento familiar y consejos para su cuidado, es decir hacer hincapié en el cuidado del cuidador ya que está en una posición de estrés crónico convirtiéndose muchas veces en otro enfermo más que acompaña al paciente. Grupos de familiares así como una psicoprofilaxis inducida son de esencial importancia para la contención y asesoramiento correcto acerca de la conducta que hay que tener hacia el paciente.

Existen organizaciones no gubernamentales en nuestro país como Alzheimer Argentina, que trabaja de lleno en la educación continua a familiares y profesionales en pos de ordenar los pasos a seguir así como nuevas instancias terapéuticas y de ayuda a pacientes y su grupo familiar.

Neuroimágenes* como biomarcadores (Neuroimágenes: Tomografía Computada o Resonancia Nuclear Magnética de cerebro)

Para la enfermedad de Alzheimer, existe discusión respecto de cual parámetro sería más sensible (volumetría del hipocampo vs. corteza entorrinal). Las mediciones del volumen cerebral total también serían útiles en esta situación aunque los cambios en esta condición solo se verían con la progresión a EA leve.

Las imágenes funcionales como la espectroscopia, el SPECT y el PET también han sido prometedoras aunque no se demostraron resultados definitivos en esta población. En algunas situaciones clínicas especiales y en el particular contexto de una imagen estructural normal, las imágenes funcionales pueden proveer una información adicional útil.

Biomarcadores en Líquido

Cefalorraquídeo

Aún en etapa de desarrollo, se están realizando esfuerzos de investigación sobre estos aunque aun los resultados están pendientes. Hay sin embargo alguna evidencia de que las mediciones en el LCR de alfa beta y tau podrían ser útiles en la diferenciación de los sujetos con DCL y envejecimiento normal. También hay alguna evidencia de que estos podrían indicar progresión. Un estudio multinacional reciente indica que los niveles en LCR de p-tau fosforilada se encuentran elevados, pero no los niveles de proteína tau totales, lo cual se correlacionaría con la declinación cognitiva y la conversión de DCL a EA.

Al presente los datos son insuficientes como para incluirlos en las recomendaciones.

Genética

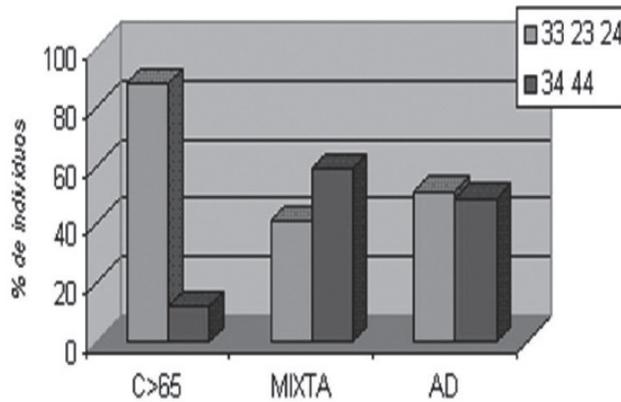
Existe (según algunos estudios) una mayor representación de APO E e4 en la enfermedad de Alzheimer, por lo que la portación del alelo E4 podría predecir progresión.

Aunque estos datos son positivos, aún en la actualidad no está universalmente protocolizado el uso de Apo E como herramienta diagnóstica para el DCL ni como indicador de progresión. A pesar que la Apo-E 4, principalmente en la variante alé-

lica 4-4 ha mostrado un importante incremento del riesgo de padecer la enfermedad. Se aplica acá el concepto de resiliencia cognitiva por la cual los pacientes con genes Apo E y fundamentalmente en la forma homocigota 4-4 presenta 4 veces más riesgo de padecer Alzheimer esporádico luego de los 60 años.

Es decir que la forma 4 es una variante que desprotege al cerebro ante las injurias. A diferencia de aquellos pacientes que presentan el gen E2 que resulta protector del cerebro ante injurias, p.ej.: hipertensión, diabetes, isquemia cerebral. Serían entonces pacientes con alto nivel de resiliencia cognitiva ante la agresión al sistema nervioso.

GENOTIPO APOE EN DEMENCIA MIXTA Y EA

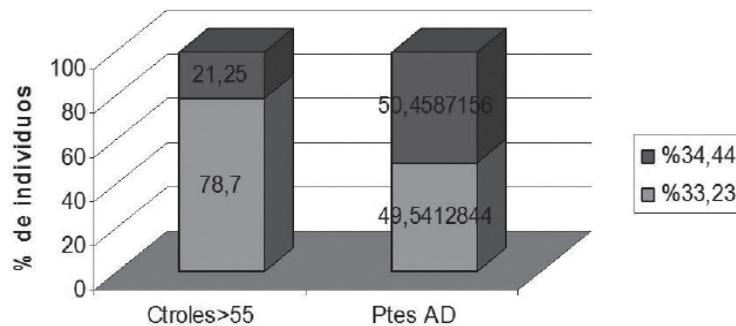


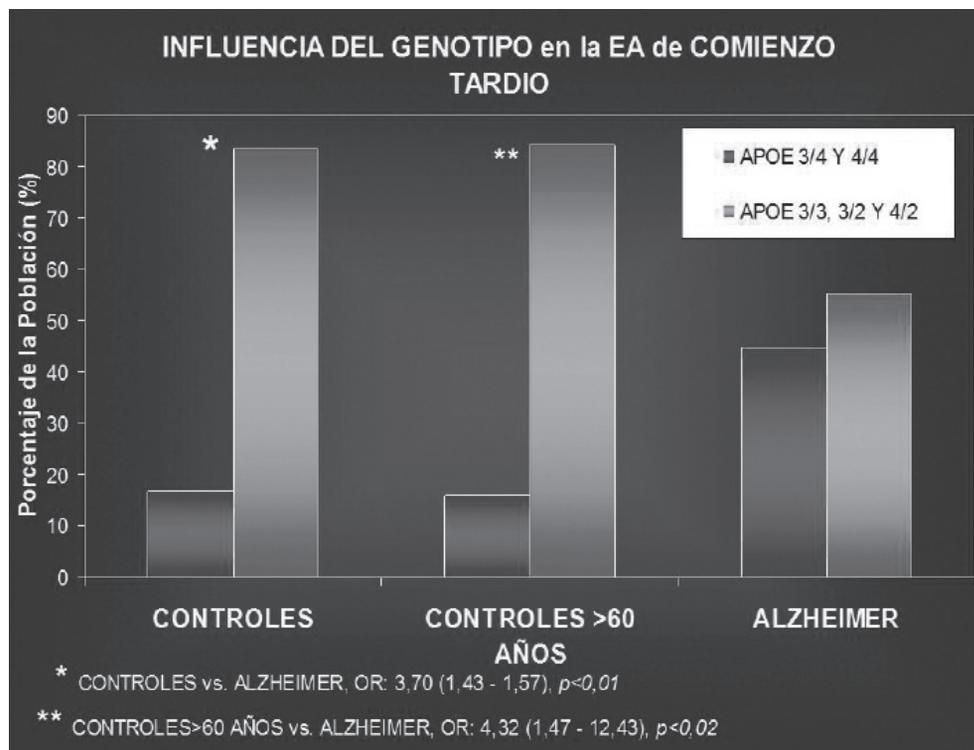
AD vs controles, $p < 0,0001$
 DM vs controles, $p < 0,0005$

BANCO DE GENETICA Demencia Mixta APO-E

Demencia mixta APO –E

GENOTIPOS APOE EN CONTROLES (n=80) Y AD (n=109)





BIBLIOGRAFIA GENERAL

- American Academy of Neurology. AAN guideline summary for clinicians: detection, diagnosis and management of dementia. http://www.aan.com/professionals/practice/pdfs/dementia_guideline.pdf. Accessed April 15, 2009.
- American Psychiatric Association. Practice guideline and resources for: Treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias. 2nd ed. http://www.psychiatryonline.com/pracGuide/pracGuideTopic_3.aspx. Accessed April 15, 2009.
- APA Work Group on Alzheimer's Disease and other Dementias, Rabins PN, Blacker D, et al. American Psychiatric Association practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias. 2nd ed. *Am J Psychiatry* (164) (12suppl):5-56, 2007.
- Barnes R, Veith R, Okimoto J et al: Efficacy of antipsychotic medications in behaviorally disturbed dementia patients. *Am. J Psychiatry* (139):1170-1174, 1992.
- Farlow M, et al Memantine/Donepezil dual therapy is superior to placebo/donepezil therapy for treatment of moderate to severe Alzheimer's Disease. *Neurology* (60)(Suppl 1), 2003.
- Gleason RP, Schneider LS: Carbamazepine treatment of agitation in Alzheimer's outpatients refractory to neuroleptics *J Clin Psychiatry*, 1990.
- Howard RJ, Juszczak E, Ballard CG, et al. Donepezil for the treatment of agitation in Alzheimer's disease. *N Engl J Med.* 357(14):1382-1392, 2007.
- Kawas, Resnik, Morrison: A prospective study of estrogen replacement therapy and the risk of developing Alzheimer disease: The Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Neurology* (48):1517-1521, 1997.
- Lott AD, Mcelroy SL, Keys MA: Valproate in the treatment of behavioral agitation in elderly patients with dementia *J Neuropsychiatry Clin. Neurosci*, 1995.
- Moizeszowicz J: *Psicofarmacología Psicodinámica IV: Estrategias terapéuticas y psiconeurobiológicas* 4ª Ed, Paidós, Buenos Aires, 1998.
- Qaseem A, Snow V, Cross JT, et al.: Current pharmacologic treatment of dementia: a clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. *Ann Intern Med.* 148(5):370-378, 2008.
- Raskind MA, Sadowsky CH et al: Effect of tacrine on language, praxis and noncognitive behavioral problems in Alzheimer's disease. *Arch Neurol* (54):836-840, 1997.
- Reisberg B, Auer SR: Behavioral pathology in Alzheimer's disease. *Psychogeriatr* (8):301-308, 1996.
- Reisberg B, Doody R, Söffler A y col.: Memantine in moderate to severe Alzheimer's disease. *New England Journal of Medicine*(348):1333-41, 2003.
- Salzman C: Treatment of the elderly agitated patient. *J Clin Psychiatry* (48) (5, suppl):19-22, 1997.
- Schatzberg A, Nemeroff C: *Textbook of Psychopharmacology* 2nd Ed The American Psychiatric Press, Washington DC, 1998.
- Small GW, Siddarth P, Burggren AC, et al.: Influence of cognitive status, age, and APOE-4 genetic risk on brain FDDNP positron-emission tomography imaging in persons without dementia. *Arch Gen Psychiatry* (66)(1):81-87, 2009.
- Stern RG, Duffelmeyer ME et al: The use of benzodiazepines in the management of behavioral symptoms in dementia patients. *Psychiatr Clin North Am* (14):375-384, 1991.
- Tariot PN, Erb R et al: Carbamazepine treatment of agitation in nursing home patients with dementia: a preliminary study. *J Am Geriatr Soc* (42): 1160-1166, 1994.
- Tariot PN, Farlow MR, Grossberg GT y col. Memantine treatment in patients with moderate to severe Alzheimer disease already receiving donepezil: a randomized controlled trial. *JAMA* (291):317-24, 2004.
- Tolbert, S.R; Fuller M: Selegiline in treatment of behavioral and cognitive symptoms of Alzheimer disease. *The Annals of Pharmacotherapy* (30):1122-1129, 1996.
- Wragg RE, Jeste DV: Overview of depression and psychosis in Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* (146):577-587, 1989.

NEUROPSIQUIATRÍA DE LOS PARKINSONISMOS

DR JANUS KREMER

•Neurólogo, Director de Instituto Kremer

DRA. ELIANA ROLDAN GERSCHCOVICH

•Neuróloga, Master Neuropsicóloga

•Servicio de Neurología Cognitiva y Movimientos Anormales

•Fleni. Bs As. Argentina

INTRODUCCIÓN

La relación entre conducta y funciones motoras es característica de la mayoría de los trastornos del movimiento, y su estudio histórico acompaña numerosos trabajos en los últimos dos siglos (Parkinson J. 1817) (Charcot J M, 1892) (Jackson J A, 1923).

Debemos destacar que la enfermedad de Parkinson (EP) ha dejado, hace tiempo, de considerarse una enfermedad puramente motora y que existen otra serie de alteraciones acompañantes de amplia relevancia (Aarsland D, et al. 1999): cognitivas, del comportamiento y del sueño.

El advenimiento de herramientas de exploración neuropsicológica y neuropsiquiátrica generó un renovado interés permitiendo estudios que podían documentar la presencia de dichas manifestaciones en la enfermedad de Parkinson (Goetz CG, et al. 1995) (Mjones H. 1949)

Existen trastornos cognitivos en la gran mayoría de los pacientes, desde alteraciones sutiles (100%) hasta demencia (20-45%). La depresión presenta una prevalencia con cifras tan elevadas como 64% de los pacientes con EP, y los síntomas psicóticos, principalmente las alucinaciones, tienen una prevalencia que varía del 3 al 60% en diferentes estudios, en distintos momentos de su evolución. Los trastornos del sueño también juegan un papel importante dentro de la constelación de manifestaciones de la enfermedad (Aarsland D, et al. 2001) y son predictores de otros rasgos clínicos de la enfermedad.

Las complicaciones psiquiátricas se pueden deber a la propia enfermedad o a los tratamientos empleados (Cummings JL. 1988) (Koller WC. 1987).

Tras unos años de tratamiento dopaminérgico, las probabilidades de tener complicaciones psiquiátricas aumentan considerablemente, debido a la acción del tratamiento.

A pesar de que la patogenia, fisiopatología y la historia natural de estas alteraciones no está completamente aclarada, es indudable que estas serias complicaciones limitan el tratamiento, y representan un factor de riesgo importante de incapacidad, necesidad de cuidados permanentes, morbilidad y mortalidad, por lo que debemos saber reconocerlos, valorarlos y resolverlos.

Usando el Neuro-Psychiatric Inventory (Aarsland D, et al. 1999), se puede observar que más del 60 % los pacientes con EP tienen algún síntoma psiquiátrico y que las alteraciones más frecuentes son la depresión (depresión leve 30-60%, depresión mayor 10%) y las alucinaciones; también es frecuente la apatía mientras que conductas como la euforia y la desinhibición son más raras.

La confusión, la agitación, las ideas delirantes y las alucinaciones son más frecuentes en personas mayores de sesenta años y, generalmente, se relacionan con el tratamiento (Saint-Cyr JA, et al. 1993) (Pederzoli M, et al. 1983) (Castro-García A. 2004). La edad, el deterioro cognitivo previo, los tratamientos con múltiples fármacos y otras enfermedades asociadas aumentan la incidencia de estos problemas.

Otros factores de riesgo propuestos son el género femenino, la predominancia de signos motores del lado derecho, la presencia de inestabilidad postural y trastornos de la marcha, y el tratamiento con altas dosis de levodopa (Tandberg E, et al. 1997) (Leentjens AF, et al. 2002).

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de efectos secundarios psiquiátricos de la levodopa y los agonistas dopaminérgicos es de aproximadamente un 20%, con un rango entre 10 y 50% (Aarsland D, et al.2001) (Goetz CG, et al.1999) (Holroyd S,1992) (Bodis-Wollner I, et al.1993) (Bodis-Wollner I, et al. 1978). Las alucinaciones se producen en aproximadamente el 30% de pacientes con EP, y los delirios en el 10% (Aarsland D, et al. 1999) (Aarsland D, et al. 2001) (Cummings JL.1988). Se consideran factores de mal pronóstico, en especial si se desarrollan precozmente o durante el primer año de diagnóstico de la enfermedad (Holroyd S, et al.2001). En dos trabajos clásicos, con 1.720 pacientes, se concluye que las manifestaciones psiquiátricas son el tercer grupo de complicaciones más frecuentes en la EP luego de las complicaciones gastrointestinales y los movimientos anormales (Keenan RE. 1970) .

En general, las manifestaciones psiquiátricas en la EP aparecen luego de varios años de tratamiento y pueden ser de inicio agudo o subagudo, especialmente en pacientes con problemas psiquiátricos previos, parkinsonismo posencefalítico o demencia (Hubble JP, et al.1995).



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

A continuación se desarrollaran algunos aspectos clínicos de las manifestaciones psiquiátricas mas frecuentes en la EP (Marsh L, et al. 2004).

DEPRESION

La depresión se manifiesta en un porcentaje de aproximadamente el 50% (20-90%) (Gothan AM, et al.1986) (Cummings JL. 1992). Las variaciones en la prevalencia son probablemente debidas al uso de diferentes escalas de evaluación, criterios, superposición de manifestaciones entre depresión y EP (fatiga, entecimiento).

De quienes la padecen, la cuarta parte comienza hasta dos años antes del diagnóstico. Suele ser leve o moderada, con una tasa de suicidio baja.

La depresión mayor se da en el 25% de los casos. Tanto la severidad como la prevalencia de depresión mayor, son más pronunciados en la EP que en la Demencia Tipo Alzheimer (DTA) (Starkstein SE, et al. 1996).

El inicio precoz de la enfermedad, los estadios avanzados, las formas rigidoacinélicas y el sexo femenino se han relacionado con una mayor probabilidad de tener depresión.

Existe un considerable debate en relación a la etiología y base biológica de la depresión en la EP. Hipótesis postulan que se vincularía con un déficit en procesos neuroquímicos en sistemas dopaminérgicos, noradrenergicos, y serotoninérgicos, así como también una hipótesis de origen psico-social, producto de la presencia de un proceso crónico progresivo discapacitante. (Mayberg HS, et al.1995) (Kostic VS, et al. 1994) (Starkstein SE, et al.1988). El diagnóstico puede ser complicado, ya que manifestaciones como hipomimia, falta de concentración, lentitud, cansancio y trastornos del sueño pueden ser comunes a la depresión y a la propia EP. El perfil del fenómeno depresivo en pacientes con EP se caracteriza por disforia, pesimismo, irritabilidad, tristeza, e ideación suicida, presentando fenómenos de culpa, autorreproches y delirios menos frecuentemente (Cummings, et al. 1992).

La presencia de perdida de interés, motivación o placer, cambios en el apetito o peso, cambios en el sueño, perdida de energía sentimientos de culpabilidad, cambios psicomotores, trastornos de concentración e ideación suicida, están asociados de manera significativa con diagnostico de depresión mayor, bajo criterios DSM IV (Starkstein SE. Et al 2008).

La presencia de falta de apetito, cambios en el sueño, falta de energía, baja autoestima, y desesperanza, se asocian con la presencia de criterios de DSM IV de un trastorno distimico (Starkstein

SE et al. 2008) (Starkstein SE et al. 1990). (Mayeux R, et al.1984) (Mayeux R, et al.1986)

APATÍA

Conceptualmente la apatía se define como pérdida de motivación no atribuible a deterioro del estado de conciencia, deterioro cognitivo o distres emocional (Marin R,). Definiciones más actuales la vinculan con una constelación de rasgos emocionales, motivacionales y conductuales que incluyen una reducción del interés y participación en el comportamiento propositivo, pérdida de iniciativa con dificultades en la iniciación y sostenimiento de una acción, indiferencia, y afecto aplanado (Pluck GC et al. 2002). La EP es un ejemplo clásico de patología subcortical en la cual se evidencia apatía. (Starkstein SE, et al. 1992) (Isella V, et al. 2002) (Ringman JM, et al. 2002) (Levy ML, et al. 1998) (Aarsland D, et al. 2001).

Presenta un impacto relevante en las actividades del paciente, reduciendo su participación en situaciones cotidianas, contribuye significativamente a la sobrecarga del cuidador (Marsh NV, et al. 1998) (Thomas P, et al. 2001) y representa implicancias negativas significativas en el tratamiento y evolución a largo plazo) (Thomas P, et al. 2001) (Fogel B. 1994) (Krupp BH. 1997).

Existen diferentes estimaciones en relación a la prevalencia de apatía en la EP, las cuales varían entre un 16.5 % y un 54%, ello dependiendo de los instrumentos utilizados en la evaluación y de las muestras y poblaciones exploradas, siendo mas evidente en pacientes con demencia de la EP (Levy ML, et al. 1998) (Aarsland D, et al. 2001) (Starkstein SE, et al. 1992) (Aarsland D, et al. 1999).

Aunque se considera que la apatía es una manifestación Neuropsiquiátrica directamente relacionada con la fisiopatología de base (Aarsland D, et al. 1999), es posible también que algunos aspectos reflejen una respuesta de adaptación psicosocial a las limitaciones impuestas por la discapacidad crónica (Singer E. 1973).

Aunque se considera un síntoma distintivo, la apatía se superpone clínicamente y conceptualmente con un amplio rango de condiciones psicológicas y del comportamiento, particularmente estados de ánimo (depresión), anhedonia, personalidad y funciones cognitivas (Isella V, et al. 2003).

Uno de los aspectos mas relevantes en relación al diagnóstico y tratamiento, es la relación entre la apatía y depresión. Existen evidencias de una correlación directa entre ambos en la EP, aunque las instancias vinculadas con una real comorbilidad aun no esta clara (Starkstein SE, et al. 1992) (Aarsland D, et al. 1999) (Aarsland D, et al. 2001).

La presencia de ansiedad es un rasgo común en la EP (Siemers ER, et al. 1993), pero esta menos vinculada con la apatía (Starkstein SE, et al. 1992). La anhedonia, definida como la incapacidad para experimentar placer, es un concepto estrechamente vinculado con ambas: apatía y depresión (Snaith P. 1993).

El sistema dopaminérgico, particularmente las proyecciones entre el área tegmental ventral y el núcleo accumbens, se han identificado como cercanamente vinculadas con los mecanismos de recompensa (Meredith GE, et al. 1999). Estas vías dopaminérgicas están comprometidas en la EP (Braak H, et al. 1995) (Joyce JN, et al. 2001) y ello podría reforzar la hipótesis que plantea que los procesos de recompensa estarían comprometidos en pacientes con EP (Fibiger HC. 1984) (Goerent IK, et al. 1999) y ello se manifestaría clínicamente como una reducción del tono hedónico que contribuiría a la fenomenología característica de la apatía.

En relación a los procesos cognitivos, particularmente el compromiso disejecutivo, se dispone de diversos estudios que evidencian una relación entre apatía y disfunción ejecutiva en pacientes con EP y en otras patologías con compromiso subcortical (Brown RG. 1990) (Kuzis G, et al. 1999) (Castellon SA, et al. 1998)

En relación a la cirugía en la EP, se ha propuesto que la mejoría de las manifestaciones motoras vinculadas con la estimulación subtalámica, resultarían de la inhibición de la hiperactividad del núcleo mencionado, restaurando la activación deficiente talamocortical de las áreas motoras suplementarias durante el movimiento (Czernecki V, et al. 2005). Como las vías cortico-basales motoras, asociativas y límbicas, pasan a través de los núcleos subtalámicos, es poco probable que la estimulación de este target tan pequeño genere influencias selectivas solo en el componente motor, sin afectar los otros componentes (Baron MS, et al. 2002).

Los efectos relacionados con los circuitos asociativos comprometen la velocidad de procesamiento y la memoria de trabajo, con un compromiso de las habilidades para inhibir respuestas inapropiadas (Ardouin C, et al. 1999) (Pillon B, et al. 2000) (Jahanshahi M, et al. 2000). Los efectos relacionados con el circuito límbico comprometen diversas funciones psíquicas (Bejjani BP, et al. 1999) (Krack P, et al. 2001) (Kulisevsky J, et al. 2001) (Houeto JL, et al. 2002) (Mallet L, et al. 2002) (Funkiewiez A, et al. 2007). La apatía podría ser una de dichas manifestaciones que se evidenciaría agravada bajo estimulación subtalámica bilateral. (Tre´panier LL, et al. 2000) (Saint-Cyr JA, et

al. 2000) (Pillon B. 2002). Aun no está aclarado si este empeoramiento sería producto del efecto directo de la estimulación o es resultado de la reducción de L-dopa que se produce tras la cirugía (Funkiewiez A, et al. 2007).

Por otro lado, en estudios recientes, evaluando una serie de pacientes con estimulación bilateral subtalámica, comparado con pacientes bajo tratamiento crónico con L-dopa (pacientes fluctuantes), se evidenció una reducción de apatía, motivación y sensibilidad a recompensas en pacientes bajo tratamiento quirúrgico, concluyendo que la cirugía no necesariamente empeoraría la apatía en pacientes seleccionados apropiadamente (Czernecki V, et al. 2005).

TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Los trastornos de ansiedad se presentan en una frecuencia similar a las manifestaciones depresivas y son procesos frecuentemente co-mórbidos (Menza MA, 1993).

También presentan similares niveles de compromiso en la EP en relación a DTA y Demencia por Cuerpos de Lewy (DCL) (Aarsland D, et al. 2001) (Ballard C, et al. 1999) (Benoit M, et al. 2005) (Hirono N, et al. 1998) (Engelborghs S, et al. 2005).

Los trastornos de ansiedad se manifiestan como agitación, ansiedad crónica, ataques de pánico y trastornos obsesivo-compulsivos. La patogenia de la agitación se explica por el incremento que provoca la levodopa de las catecolaminas y sus metabolitos en el cerebro (Goodwin FK.1971). Suele relacionarse con la cantidad y duración del tratamiento y es más frecuente en los períodos Off. La ansiedad crónica puede ser una manifestación exclusiva de los períodos Off estar presente durante todo el día (Nissenbaum H, et al.1987). Por las implicaciones terapéuticas, es importante determinar el perfil de presentación de este síntoma, ya que en el primer caso hay que ajustar el

tratamiento dopaminérgico, y en el segundo, aplicar psicofármacos. Los ataques de pánico suelen estar relacionados con tratamientos prolongados con levodopa. Constituyen una complicación poco frecuente y ocasionalmente se presentan al coincidir con los períodos Off, dependientes de la levodopa, más tardíamente que las discinesias y las fluctuaciones motoras.

IRRITABILIDAD

Definida como una alteración en el estado de ánimo en la cual el individuo presenta manifestaciones de labilidad emocional, temperamento difícil, enojo a la menor provocación o ataques súbitos de enojo, generalmente con cambios bruscos en el estado de ánimo, impaciencia, intolerancia, mal humor (Cummings JL, et al. 1994).

Se ha descrito en una frecuencia aproximada del 10% en la EP (Aarsland D, et al. 1999), con una mayor prevalencia en hombres que en mujeres (Aarsland D, et al. 1999). Se vincula en diferentes estudios con fenómenos como agitación, alucinaciones e ilusiones en la EP (Aarsland D, et al. 1999) (Miyoshi K, et al. 1996), manifestaciones que se correlacionan también con la severidad de la acinesia y rigidez, y con procesos de deterioro cognitivo (Aarsland D, et al. 1999). Otros estudios la relacionan en forma directa con depresión (Pereira do Prado RC, et al. 2005) incluyendo a la irritabilidad dentro del espectro de manifestaciones de la depresión de la EP, conjuntamente con fenómenos de ansiedad, ideación suicida, delirios y alteraciones de ritmos circadianos) (Miyoshi K, et al. 1996).



BIBLIOGRAFIA:

- Aarsland D, Ballard CG, Halliday G. Are Parkinson's disease with dementia and dementia with Lewy bodies the same entity? *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 2004 Sep;17:137-45.
- Aarsland D, Laake K, Larsen J, Janvin C. Donepezil for cognitive impairment in Parkinson's disease: a randomised controlled study. *J Neurol, Neurosurg Psychiatry.* 2002;72:708-712.
- Aarsland D, Larsen J, Cummins J, Laake K. Prevalence and clinical correlates of psychotic symptoms in Parkinson disease: a community-based study. *Arch Neurol.* 1999; 56:595-601
- Aarsland D, Larsen J, Lim N. Range of Neuropsychiatric Disturbances in Patients With Parkinson's Disease. *Year Book of Psychiatry & Applied Mental Health.* 2001:341-342
- Aarsland D, Litvan I, Larsen JP. Neuropsychiatric symptoms of patients with progressive supranuclear palsy and Parkinson's disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2001;13:42-9
- Aarsland D, Tandberg E, Larsen JP, Cummings JL. Frequency of dementia in Parkinson disease. *Arch Neurol.* 1996;53:538-42.
- Agid Y, Javoy-Agid F, Ruberg M. Biochemistry of neurotransmitters in Parkinson's disease. In: *Movement Disorders 2* (Marsden CD, Fahn S, eds), 1987; pp.166-230. London: Butterworths
- Albert ML, Feldman RG, Willis AL. The 'subcortical dementia' of progressive supranuclear palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1974 Feb;37:121-30
- Alexander GE, De Long MR, Strick PL. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annu Rev Neurosci* 1986; 9:357-381.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders.* 3 ed. Revised. Washington DC: American Psychiatric Association; 1987.
- Andersen K, Balldin J, Gottfries CG, Granerus AK, Modigh K, Svennerholm L, Wallin A. A double-blind evaluation of electroconvulsive therapy Parkinson's disease with "On-Off" phenomena. *Acta Neurol Scand* 1987;76:191-199
- Ardouin C, Pillon B, Peiffer E, et al. Bilateral subthalamic or pallidal stimulation for Parkinson's disease affects neither memory nor executive functions: a consecutive series of 62 patients. *Ann Neurol* 1999;46:217-23
- Arnulf I, Bonnet AM, Damier P, Bejjani BP, Seilhean D, Derenne JP, Agid Y. Hallucinations, REM sleep and Parkinson's disease. *Neurology* 2000; 55: 281-8.
- Ashby P. What does stimulation in the brain actually do? *Prog Neurol Surg* 2000; 15:236-245.
- Ballard C, Holmes C, McKeith I, et al. Psychiatric morbidity in dementia with Lewy bodies: a prospective clinical and neuropathological comparative study with Alzheimer's disease. *Am.J.Psychiatry* 1999;156:1039-1045
- Ballard CG, O'Brien JT, Swann AG, Thompson P, Neill D, McKeith IG. The natural history of psychosis and depression in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease: persistence and new cases over 1 year of follow-up. *J Clin Psychiatry.* 2001 Jan;62:46-9
- Barnes J, David, A. Visual hallucinations in Parkinson's disease: a review and phenomenological survey. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70:727-733.
- Baron MS, Wichmann T, Ma D, et al. Effects of transient focal inactivation of the basal ganglia in parkinsonian primates. *J Neurosci* 2002;22:592-9.
- Baskys A.. Lewy body dementia: the litmus test for neuroleptic sensitivity and extrapyramidal symptoms. *J Clin Psychiatry.* 2004;65:16-22.
- Bejjani BP, Damier P, Arnulf I, et al. Transient acute depression induced by high-frequency deep-brain stimulation. *New Eng J Med* 1999;340:1476-80
- Benoit M, Robert PH, Staccini P, et al. One-year longitudinal evaluation of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease. The REAL.FR Study. *J Nutr Health Aging* 2005;9:95-99.
- Bergman J, Lerner V. Successful use of Donepezil for the Treatment of Psychotic Symptoms in Patients With PD. *Clin Neuropharm* 2002;25:107-110.
- Birkmayer W, Riederer P. Responsibility of extrastriatal areas for the appearance of psychotic symptoms. *J Neural Transm* 1975;37:175-182.
- Bodis-Wollner I, Tagliati M. The visual system in Parkinson's disease. *Adv Neurol* 1993;60:390-394.
- Bodis-Wollner I, Yahr MD. Measurement of visual evoked potentials in Parkinson's disease. *Brain* 1978;101:661-671
- Boeve BF, Silber MH, Ferman TJ, Lucas JA, Parisi JE. Association of REM sleep behavior disorder and neurodegenerative disease may reflect an underlying synucleinopathy. *Mov Disord.* 2001;16:622-30
- Boeve BF, Silber MH, Parisi JE, Dickson DW, Ferman TJ, Benarroch EE, Schmeichel AM, Smith GE, Petersen RC, Ahlskog JE, Matsumoto JY, Knopman DS, Schenck CH, Mahowald MW. Synucleinopathy pathology and REM sleep behavior disorder plus dementia or parkinsonism. *Neurology.* 2003. 8;61:40-5
- Braak H, Braak E, Yilmazer D, et al. Nigral and extranigral pathology in Parkinson's disease. *J Neural Transm Suppl* 1995;46:15-31
- Breier A, Sutton VK, Feldman PD, Kadam DL, Ferchland I, Wright P, Friedman JH. Olanzapine in the treatment of dopaminergic-induced psychosis in patients with Parkinson's disease. *Biol Psychiatry.* 2002; 52:438-445
- Broussolle E, Dentesangle C, Landais P, García-Larrea L, Pollak P, Croisile B, Hibert O, Bonnefoi F, Galy G, Froment JC, Comar D. The relation of putamen and caudate nucleus 18F-Dopa intake to motor and cognitive performances in Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 1999;166:141-151
- Brown RG, Marsden CD. Dual task performance and processing resources in normal subjects and patients with Parkinson's disease. *Brain* 1991;114:215-231.
- Burguera JA, García-Reboll L, Martínez-Agullo E.

- Disfunción sexual en la enfermedad de Parkinson. *Neurología* 1994;9:178-81.
- Cambier J, Masson M, Viader F, Limodin J, Strube A. Frontal syndrome of progressive supranuclear palsy. *Rev Neurol (Paris)*. 1985;141:528-36
 - Castellon SA, Hinkin CH, Wood S, et al. Apathy, depression, and cognitive performance in HIV-1 infection. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998;10:320-9.
 - Castro-Garcia, Sesar Ignacio A, Ares Pensado E. Psychiatric complications of Parkinson's disease: their symptoms and treatment. *Rev Neurol* 2004;39:646-650
 - Celesia GG, Barr AN. Psychosis and other psychiatric manifestations of levodopa therapy. *Arch Neurol* 1970;23:193-200.
 - Commella CL, Tanner CM, Ristanovic RK. Polysomnographic sleep measures in Parkinson's disease patients with treatment induced hallucinations. *Ann Neurol* 1993;34: 710.
 - Courty E, Durif F, Zenut M, Courty P, Lavarenne J. Psychiatric and sexual disorders induced by apomorphine in Parkinson's disease. *Clin Neuropharmacol* 1997; 20: 140-47.
 - Cummings J, Kaufer D. Neuropsychiatric aspects of Alzheimer's disease: The cholinergic hypothesis revisited. *Neurol*. 1996;47:876-883.
 - Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, Gornbein J. The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurol* 1994;44:2308-2314.
 - Cummings JL, Mendez MF. Secondary manía with focal cerebrovascular lesions. *Am J Psychiatry* 1984;141:1084-1087.
 - Cummings JL. Behavioral complications of drug treatment of Parkinson's disease *J Am Geriatr Soc* 1991;39: 708-716.
 - Cummings JL. Depression and Parkinson's disease: a review. *Am J Psychiatry* 1992;149:443-54.
 - Cummings JL. Intellectual impairment in Parkinson's disease: clinical, pathological and biochemical correlates. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1988;1:24-36.
 - Cummings JL. Managing psychosis in patients with Parkinson's disease. *N Engl J Med* 1999;340:801-803.
 - Cummings JL. Neuropsychiatric complications of drug treatment of Parkinson's disease. In Huber SJ, Cummings JL, eds. *Parkinson's disease. Neurobehavioral aspects*. New York: Oxford University Press; 1992.313-27.
 - Cummings, JL. Frontal-subcortical circuits and human behavior (Review). *Arch Neurol* 1993;50:873-880.
 - Czernecki V, Pillon B, Houeto JL. Et al. Does bilateral stimulation of the subthalamic nucleus aggravate apathy in Parkinson's disease? *JNNP*. 2005;76:775-779
 - Dagher A, Owen AM, Boecker H, Brooks DJ. The role of the striatum and hippocampus in planning: a PET activation study in Parkinson's disease. *Brain* 2001;124:1020-1032.
 - Diaz-Olavarrieta C, Cummings JL, Velazquez J, Garcia de la Cadena C. Neuropsychiatric manifestations of multiple sclerosis. *J Neuropsych Clin Neurosci* 1999;11:51-57.
 - Douyon R, Serby M, Klutchno B, Rotrosen J. ECT and Parkinson's disease revisited: A "naturalistic study. *Am J Psychiatry* 1989;146:1451-1455.
 - Driver-Dunckley E, Samanta J, Stacy M. Pathological gambling associated with dopamine agonist therapy in Parkinson's disease. *Neurology* 2003; 61: 422-23.
 - Driver-Dunckley E, Samanta J, Stacy M. Pathological gambling associated with dopamine agonist therapy in Parkinson's disease. *Neurology* 2003; 61: 422-23.
 - Dubois B, Danze F, Pillon B, Cusimono G, L'hermitte F, Agid Y. Cholinergic-dependent cognitive deficits in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1987;22:26-30.
 - Emre M, Aarsland D, Albanese A. Rivastigmine for dementia associated with Parkinson's disease. *N EJM*. 2004; 351:2509-18
 - Engelborghs S, Maertens K, Nagels G, et al. Neuropsychiatric symptoms of dementia: cross-sectional analysis from a prospective, longitudinal Belgian study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2005;20:1028-1037
 - Factor SA, Molho ES, Podskalny GD, Brown D. Parkinson's disease: drug-induced psychiatric states. In: Weiner WJ, Lang AE, eds. *Behavioral Neurology of Movement Disorders: Advances in Neurology*. Vol 65. New York, NY: Raven Press, 1995:115-138.
 - Fahn S, Elston RL and members of the UPDRS development committee. Unified Parkinson's Disease rating scale. In: Fahn S, Marsden CD, Goldstein M, Calne DB, editors. *Recent developments in Parkinson's disease*. Vol 2. New York: MacMillan, 1987:153-163.
 - Fahn S, Parkinsonism. In: Rowland LP, eds. *Merritt's textbook of neurology*. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1995.
 - Fénelon G, Mahieux F, Huon R, Ziegler M. Hallucinations in Parkinson's disease. Prevalence, phenomenology and risk factors. *Brain* 2000; 123:733-45.
 - Ferman TJ, Boeve BF, Smith GE, Silber MH, Lucas JA, Graff-Radford NR, Dickson DW, Parisi JE, Petersen RC, Ivnik RJ. Dementia with Lewy bodies may present as dementia and REM sleep behavior disorder without parkinsonism or hallucinations. *J Int Neuropsychol Soc*. 2002;8:907-14
 - Fibiger HC. The neurobiological substrates of depression in Parkinson's disease. *J Can Sci Neurol* 1984;11:105-7
 - Fogel B. The significance of frontal system disorders for medical practice and health policy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1994;6:358-70
 - Folstein MS, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-Mental State" A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*. 1975;12:189-198
 - Freedman M, Oscar-Berman M. Selective delayed response deficits in Parkinson's and Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 1986;43:886-890.
 - Friedman JH, Lannon MC. Clozapine in the treatment of psychosis in Parkinson's disease. *Neurol* 1989;39:1219-1221.
 - Funkiewiez A, Ardouin C, Krack P, et al. Acute psychotropic effects of bilateral subthalamic nucleus stimulation

- and levodopa in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2003;18:524-30
- Galasko D, Katzman R, Salmon DP, Hansen L. Clinical and neuropathological findings in Lewy body dementias. *Brain Cogn*. 1996;31:166-75
 - Gillin JC, Post RM, Wyatt RJ, Goodwin FK, Snyder F, Bunney WE Jr. REM inhibitory effect of L-DOPA infusion during human sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1973;35:181-186.
 - Giovanonni G, O'Sullivan JD, Turner K, et al. Hedonic Homeostatic Disregulation in patients with Parkinson's disease on dopaminergic replacement therapies. *JNNP* 2000;68:423-428
 - Goerent IK, Lawrence AD, Brooks DJ. Reward processing in the parkinsonian brain: an activation study using PET. *Parkinsonism Rel Disord* 1999;5:58
 - Goetz CG, Pappert EJ, Blasocci LM. Intravenous levodopa in hallucinating Parkinson's disease patients: high dose challenge does not precipitate hallucinations. *Neurol* 1999; 52: 219-220
 - Goetz CG, Stebbins GT. Mortality and hallucinations in nursing home patients with advanced Parkinson's disease. *Neurol* 1995;45:669-71.
 - Goetz CG, Stebbins GT. Risk factor for nursing home placement in advanced Parkinson's disease. *Neurol* 1993;43:2227-2229.
 - Goetz CG, Wu J, Curgian LM. Hallucinations and sleep disorders in PD. Six-year prospective longitudinal study. *Neurology* 2005;64:81-86
 - Goodwin FK. Psychiatric side effects of levodopa in man. *JAMA* 1971;218: 1915-20.
 - Gotham AM, Brown RG, Marsden CD. Depression in Parkinson's disease: a quantitative and qualitative analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49:381- 389.
 - Grafman J, Litvan I, Gomez C, Chase TN Frontal lobe function in progressive supranuclear palsy. *Arch Neurol*. 1990;47:553-8.
 - Graham JM, Grunewald RA, Sagar HJ. Hallucinosis in idiopathic Parkinson's disease. *J Neurol, Neurosurg Psychiatry*.1997; 63:434-40
 - Gschwandtner U, Aston J, Renaud S, Fuhr P. Pathologic gambling in patients with Parkinson's disease. *Clin Neuropharmacol* 2001;24:170-2.
 - Gschwandtner U, Aston J, Renaud S, Fuhr P. Pathologic gambling in patients with Parkinson's disease. *Clin Neuropharmacol* 2001;24:170-2.
 - Hamilton M. A rating scale for depresión. *JNNP*. 1960;23:56-62
 - Hirono N, Mori E, Imamura T, Shimomura T, Hashimoto M. Neuropsychiatric features in dementia with lewy bodies and Alzheimer's disease. *Brain & Nerve* 1998; 50: 45-49
 - Hoehn MM. The natural history of Parkinson's disease in the pre-levodopa and post-levodopa eras. *Neurol Clin* 1992;10:331- 339
 - Holroyd S, Currie L, Wooten G. Prospective study of hallucinations and delusions in Parkinson's disease. *J Neurol, Neurosurg Psychiatry*. 2001;70:734-738.
 - Holroyd S, Keller AS. A study of visual hallucinations in Alzheimer's disease. *Am J Geriat Psychiatry* 1995;3:198-205
 - Holroyd S, Rabins PV, Finkelstein D, Nicholson MC, Chase GA, Wisniewski SC. Visual hallucinations in patients with macular degeneration. *Am J Psychiatry* 1992;149:1701-6
 - Holroyd S, Rabins PV, Finkelstein D, Nicholson MC, Chase GA, Wisniewski SC. Visual hallucinations in patients with macular degeneration. *Am J Psychiatry* 1992;149:1701-6.
 - Horimoto Y, Matsumoto M, Nakazawa H, Yuasa H, Morishita M, Akatsu H, Ikari H, Yamamoto T, Kosaka K. Cognitive conditions of pathologically confirmed dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease with dementia. *J Neurol Sci*. 2003 15;216:105-8
 - Hornykiewicz O, Kish SJ. Biochemical pathophysiology of Parkinson's disease. In: Yahr MD, Bergmann KJ, eds. *Advances in Neurology*. Vol. 45. New York, Raven Press, 1986:19-34.
 - Houeto JL, Mesnage V, Mallet L, et al. Behavioral disorders, Parkinson's disease, and subthalamic stimulation. *JNNP* 2002;72:701-7.
 - Hubble JP. Management of behavioural symptoms in Parkinson's disease. In Koller WC, Paulson G, eds. *Therapy of Parkinson's disease*. New York: Marcel Dekker; 1995.501-11.
 - Huges CP, Berg L, Danziger WL, et al. A new clinical scale for the staging of dementia. *British Journal of Psychiatry*. 1982;140:566-572
 - Isella V, Lurlaro S, Ferrarese C. Et al. Physical anhedonia in Parkinson's disease. *JNNP* 2003;74:1308-1311
 - Isella V, Melzi P, Grimaldi M, et al. Clinical, neuropsychological and morphometric correlates of apathy in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2002;17:366-71
 - Jahanshahi M, Ardouin C, Brown RG, et al. The impact of deep brain stimulation on executive function in Parkinson's disease. *Brain* 2000;123:1142-54
 - Javoy-Agid F, Agid Y. Is the mesocortical dopaminergic system involved in Parkinson' disease?. *Neurology* 1980;30:1326-1330.
 - Joyce JN, Ryoo H, Gurevich EV, et al. Ventral striatal D3 receptors and Parkinson's disease. *Parkinsonism Rel Disord* 2001;7:225-30
 - Keenan RE. The Eaton collaborative study of levodopa therapy in parkinsonism: a summary. *Neurol* 1970;20:46-59.
 - Kish SJ, Shannak K, Hornykiewicz O. Uneven pattern of dopamine loss in the striatum of patients with idiopathic Parkinson's disease. *N Engl J Med* 1988; 318:876-880.
 - Koller WC. *Handbook of Parkinson's disease*. New York: Marcel Dekker; 1987. p. 132.
 - Kostic VS, Filipovic SR, Lecic D, Momcilovic D, Sokic D, Sternic N. Effect of age at onset on frequency of depression in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1265-7.
 - Krack P, Kumar R, Ardouin C. Mirthful laughter induced by subthalamic nucleus stimulation. *Mov Disord* 2001;16:867-75
 - Krupp BH. Ethical considerations in apathy syndro-

mes. *Psychiatr Ann* 1997;27:50–4.

- Kulisevsky J, Avila A, Berthier ML. Bipolar affective disorder and unilateral parkinsonism after brainstem infarction. *Mov Disord* 1995; 10:799–802.
- Kulisevsky J, Berthier ML, Gironell A, et al. Secondary mania following subthalamic nucleus deep brain stimulation for the treatment of Parkinson's disease. *Neurology* 2001;56suppl 43:A49.
- Kulisevsky J, Berthier ML, Gironell A, Pascual-Sedano B, Molet J, Pares P. Manía following deep brain stimulation for Parkinson's disease. *Neurology* 2002; 59:1421-1424
- Kulisevsky J, Berthier ML, Pujol J. Hemiballismus and secondary manía following a right thalamic infarction. *Neurology* 1993;43:1422–1424.
- Kulisevsky J, García-Sánchez C, Berthier ML, Barbanoj M, Pascual-Sedano B, Gironell A, Estévez-González A. Chronic effects of dopaminergic replacement on cognitive function in Parkinson's disease: a two-year follow-up study of previously untreated patients. *Mov Disord* 2000; 15:613-626.
- Kulisevsky J. Role of dopamine in learning and memory: implications for the treatment of cognitive dysfunction in patients with Parkinson's disease. *Drugs Aging* 2000;16:365-379.
- Kuzis G, Sabe L, Tiberti C, et al. Neuropsychological correlates of apathy and depression in patients with dementia. *Neurology* 1999;52:1403–7
- Kuzuhara S. Drug-induced psychotic symptoms in Parkinson's disease. Problems, management and dilemma. *J Neurol* 2001; 248:28-31.
- Lang AE, Lozano AM. Parkinson's disease. First of two parts. *New Engl J Med* 1998;339:1044-1051.
- Langrall HM. The Roche collaborative study of levodopa. 2nd Roche Symposium on Levodopa. Nutley, NJ; 1970.
- Leentjens AF, Lousberg R, Verhey FRJ. Markers for depression in Parkinson's disease. *Acta Psychiatr Scand* 2002;106:196–201
- Levy ML, Cummings JL, Fairbanks LA, et al. Apathy is not depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998;10:314–19.
- Litvan I, Dickson DW, Buttner-Ennever JA, et al. Research goals in progressive supranuclear palsy. Conference report. *Mov Dis* 2000;15:446-58.
- Louis ED, Klatka LA, Liu Y, Fahn S. Comparison of extrapyramidal features in 31 pathologically confirmed cases of diffuse Lewy body disease and 34 pathologically confirmed cases of Parkinson's disease. *Neurology*. 1997;48:376-80
- Mallet L, Mesnage V, Houeto JL, et al. Compulsions, Parkinson's disease and stimulation. *Lancet* 2002;360:1302–4.
- Mally J, Stone TW. Therapeutic and “dose-dependent” effect of repetitive microelectroshock induced by transcranial magnetic stimulation in Parkinson's disease. *J Neuroscience Res* 1999;57:935-940.
- Manfred M, Andermann F. Review article. Complex visual hallucinations. Clinical and neurobiological insights. *Brain*, 1998; 121:1819-1840.
- Manni R, Pacchetti C, Terzaghi M, Sartori I, Mancini F, Nappi G. Hallucinations and sleep-wake cycle in PD: A 24-hour continuous polysomnographic study. *Neurol* 2002; 59:1979-1981.
- Marie RM, Barre L, Dupuy B, Vialder F, Defer G, Baron JC. Relationships between striatal dopamine denervation and frontal executive tests in Parkinson's disease. *Neurosci Lett* 1999; 260:77-80.
- Marin R, Biedrzycki R, Firinciogullari S. Reliability and Validity of the Apathy Evaluation Scale *Psychiatry Research*, 1991; 38: 143-162
- Marsh NV, Kersel DA, Havill JH, et al. Caregiver burden at 1 year following severe traumatic brain injury. *Brain Injury* 1998;12:1045–59
- Marsh, L. Williams JR, Rocco M, Grill S, Munro C, Dawson TM. Psychiatric comorbidities in patients with Parkinson disease and psychosis. *Neurol*. 2004: 293-300.
- Martínez-Martín P. Guerrero-Díaz MT, Frades-Payo B. Alteraciones neuropsicológicas en la enfermedad de Parkinson: evaluación e impacto sobre el cuidador *Rev. Neurol* 2004;39:639-645.
- Mayeux R, Denaro J, Hemenegildo N, Marder K, Tang MX, Cote LJ, Stern Y. A population-based investigation of Parkinson's disease with and without dementia. Relationship to age and gender. *Arch Neurol*. 1992;49:492-7.
- Mayeux R, Stern Y, Cote L, Williams JBW. Altered serotonin metabolism in depressed patients with Parkinson's disease. *Neurology* 1984; 34: 642-6.
- Mayeux R, Stern Y, Williams JBW. Clinical and biochemical features of depression in Parkinson's disease. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 756-9.
- McKeith I, Del Ser T, Spano PF, Emre M, Wesnes K, Anand R, Cicin-Sain A, Ferrara R, Spiegel R. Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study. *Lancet* 2000; 356: 2031–36
- McKeith I, Fairbairn A, Perry R, Thompson P, Perry E. Neuroleptic sensitivity in patients with senile dementia of Lewy body type. *BMJ*. 1992;305:673-8.
- McKeith I, Galasko D, Kosaka K, Perry EK, Dickson DW, Hansen LA, Salmon DP, Lowe J, Mirra SS, Byrne EJ, Lennox G, Quinn NP, Edwardson JA, Ince PG, Bergeron C, Burns A, Miller BL, Lovestone S, Collerton D, Jansen EN, Ballard C, de Vos RA, Wilcock GK, Jellinger KA, Perry RH. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): Report of the consortium on DLB international workshop. *Neurol*. 1996; 47: 1113-1124.
- McKeith IG. Clinical Lewy body syndromes. *Ann N Y Acad Sci*. 2000;920:1-8.
- Meco G, Bonifati V, Cusimano G, Fabrizio E, Vanacore N. Hallucinations in Parkinson's disease: neuropsychological study. *Ital J Neurol Sci* 1990;11:373-9.
- Mega MS, Cummings JL, Fiorello T, Gornbein T. The spectrum of behavioral changes in Alzheimer's disease. *Neurol* 1996; 46:130-135.
- Melamed E, Friedberg G, Zoldan J. Psychosis. Im-

pact on the patient and family. *Neurol* 1999; 52: 16.

- Melamed E, Zoldan J, Friedberg G, Ziv I, Weizmann A. Involvement of serotonin in clinical features of Parkinson's disease and complications of L-dopa therapy. *Adv Neurol* 1996; 69:545-550.
- Menza MA, Robertson HD, Bonapace AS. Parkinson's disease and anxiety: Comorbidity with depression. *Biol Psychiatry* 1993
- Meredith GE, Totterdell S. Microcircuits in nucleus accumbens shell and core involved in cognition and reward. *Psychobiology* 1999;27:165-86
- Merims D, Gallili-Mosberg R, Melamed E. Is there addiction to levodopa in patients with Parkinson's disease? *Mov Disord* 2000; 15: 1014-16.
- Migliorelli R, Petracca G, Teson A, Sabe L, Leiguarda R, Starkstein SE. Neuropsychiatric and Neuropsychological correlates of delusions in Alzheimer disease. *Psychological Medicine* 1995;25:505-513.
- Miyoshi K, Ueki A, Nagano O. Management of psychiatric symptoms of Parkinson's disease *Eur Neurol* 1996;1:49:58
- Mjones H. Paralysis agitans. *Acta Psychiatr Neurol*. 1949; 54suppl: 1-195
- Moellentine C, Rummans T, Ahlskog JE, Harmsen WS, Suman VJ, O'Connor MK, Black JL, Pileggi T. Effectiveness of ECT in patients with parkinsonism. *J Neuropsychiatry* 1998;10:187-193.
- Molina JA, Sainz-Artiga MJ, Fraile A, Jimenez-Jimenez FJ, Villanueva C, Orti-Pareja M, Bermejo F. Pathologic gambling in Parkinson's disease: a behavioural manifestation of pharmacological treatment. *Mov Disord* 2000; 15: 869-72.
- Moskovitz C, Moses H, Klawans HL. Levodopa-induced psychosis: a kindling phenomenon. *Am J Psychiatry* 1978;135: 669-675.
- Muller U, Wachter T, Barthel H, Reuter M, von Cramon DY. Striatal 123beta-CIT SPECT and prefrontal cognitive functions in Parkinson's disease. *J Neural Transmission* 2000;107:303-319.
- Nagano O, Takauchi S, Nishitani H, Miyoshi K. Hallucinatory symptoms in Parkinson's disease treatment with anti-parkinsonian drugs. *Clin Neurol* 1986; 26: 464-70.
- Nakano Y, Hirano A. Parkinson's disease: neuron loss in the nucleus basalis without concomitant Alzheimer's disease. *Ann Neurol* 1984; 15: 415-418.
- National Institute of Health Consensus Conference. Electroconvulsive Therapy. *JAMA* 1985;254:2103-2108.
- Nausieda PA, Glantz R, Weber S, S, Baum R, Klawans HL. Psychiatric complications of levodopa therapy of Parkinson's disease. *Adv Neurol* 1984; 40: 271-277.
- Nausieda PA. Sinemet "abusers". *Clin Neuropharmacol* 1985; 8: 318-27.
- Nissenbaum H, Quinn NP, Brown RG, Toone B, Gotham AM, Marsden CD. Mood swings associated with the 'on-off' phenomenon in Parkinson's disease. *Psychol Med* 1987; 17: 899-904.
- Noe E, Marder K, Bell KL, Jacobs DM, Manly JJ, Stern Y. Comparison of dementia with Lewy bodies to Alzheimer's disease and Parkinson's disease with dementia. *Mov Disord*. 2004;19:60-7.
- Nutt DJ, Glue P. The neurobiology of ECT: animal studies. In: Coffey CE, ed. *The Clinical Science of Electroconvulsive Therapy*. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1993: 213-234.
- Ogden JA, Growdon JH, Corkin S. Deficits on visuospatial tests involving forward planning in high-functioning parkinsonian. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1990; 3:125-139.
- Olanow CW, Watts RL, Koller WC. An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's disease. *Neurology* 2001; 56: 1-88
- Ondo WG, Levy JK, Vuong KD, Hunter C, Jankovic J. Olanzapine treatment for dopaminergic-induced hallucinations. *Mov Disord*. 2002; 17:1031-1035
- Overall JE, Gorham DR. Introduction - the Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS): recent developments. *Psychopharmacol Bull* 1988;21:97-99.
- Pappert E, Goetz C, Niederman F, Raman R, Leurgans S. Hallucinations, Sleep Fragmentation, and Altered Dream Phenomena in Parkinson's Disease. *Mov Disord* 1999; 14: 117-121.
- Pappert EJ, Goetz CG, Niederman FG, Raman R, Leurgans S. Sleep Fragmentation, and altered dream phenomena in PD. *Mov Disord* 1999; 14: 117-121.
- Parent A, Hazrati L-N. Functional anatomy of the basal ganglia. I. The cortico-basal ganglia thalamo-cortical loop. *Brain Res Rev* 1995; 20:91-127.
- Parent A, Hazrati L-N. Functional anatomy of the basal ganglia. II. The place of subthalamic nucleus and external pallidum in basal ganglia circuitry. *Brain Res Rev* 1995; 20:91-127.
- Pederzoli M, Girotti F, Scigliano G, Aiello G, Carella F, Caraceni T. Ldopa long-term treatment in Parkinson's disease: age-related side effects. *Neurology* 1983; 33: 1518-22.
- Pereira do Prado RC, Reis Barbosa E. Depression in Parkinson's disease: study of 60 cases. *Arq. Neuro-Psiquiatr*. vol.63 no.3b São Paulo Sept. 2005
- Perry RH, Jaros EB, Irving D, et al. What is the neuropathological basis of dementia associated with Lewy bodies? En: Perry RH, McKeith IG, Perry EK, eds. *Dementia With Lewy Bodies*. Cambridge, England: Cambridge University Press; 1996: 212-223.
- Peyser CE, Naimark D, Zuniga R, Jeste DV. Psychoses in Parkinson's Disease. *Semrs in Clin Neuropsych*. 1998; 3: 41-50
- Pillon B, Ardouin C, Damier Ph, et al. Neuropsychological changes between "off" and "on" STN or GPi stimulation in Parkinson's disease. *Neurology* 2000;55:411-18
- Pillon B, Deweer B, Michon A, Malapani C, Agid Y, Dubois B. Are explicit memory disorders of progressive supranuclear palsy related to damage to striatofrontal circuits? Comparison with Alzheimer's, Parkinson's, and Huntington's diseases. *Neurology*. 1994;44:1264-70

PROGRAMAS DE ESTIMULACIÓN COGNITIVA EN TERCERA EDAD: FUNDAMENTOS Y GENERALIDADES

“El bienestar subjetivo o la satisfacción de vida en la ancianidad... es el principal criterio de una vejez exitosa”

MÓNICA LORENA CANALE
LICENCIADA EN PSICOLOGÍA
M.N Nº 34.944

Memoria y edad han sido desde los principios de las sociedades dos términos íntimamente relacionados. Hablar de olvidos, fallos de memoria o dificultad para aprender cosas nuevas era, hasta hace poco, hablar de vejez.

Estos dos conceptos tan estrechamente vinculados han marcado hasta hace unas décadas, la justificación en la “no actuación” ante las quejas de falta de memoria expresadas en la consulta por parte de las personas mayores.

Sin embargo, hoy se reconoce que la pérdida de memoria es un proceso en el que intervienen numerosos factores, y que sobre alguno de ellos se puede intervenir favoreciendo la estimulación y el mantenimiento cognitivo.

FUNDAMENTOS NEUROPSICOLÓGICOS DE LA ACTIVACIÓN CEREBRAL Y EL ENTRENAMIENTO DE LA MEMORIA

Hay numerosos datos científicos que avalan la plasticidad cerebral o neuroplasticidad; es decir la posibilidad adaptativa del SNC, que le permite modificar su propia organización estructural y su funcionamiento en respuesta a los acontecimientos del entorno. Bajo el efecto de estimulaciones apropiadas y constantes, el cerebro sano puede modificarse favorablemente en su estructura y su funcionamiento.

La neuroplasticidad en la escala celular “puede ser definida como un cambio en las propiedades de comunicación entre dos células o dos redes neuronales. Dos tipos de plasticidad pueden

coexistir: la modificación del número de contactos sinápticos existentes (...) La plasticidad del cerebro sano aparece ligada a las funciones de acrecentamiento de la actividad neuronal y de arborizaciones dendríticas, y a las de la eficacia sináptica” (Rotrou,1992)

Los expertos en el campo de la neurología son ahora más optimistas sobre la capacidad de reorganización cerebral y la recuperación de las funciones perdidas (Kolb, 1996; Robertson & Murre, 1999). Se ha demostrado que los cerebros adultos de los mamíferos tienen mayor neuroplasticidad dependiente de la experiencia especialmente al nivel de sinapsis.

Ya Luria en 1973 sostenía que las zonas neuronales lesionadas podían ser compensadas por las zonas sanas, y mostró que el ejercicio de las funciones puede favorecer el establecimiento de nuevas conexiones neuronales en las zonas dañadas.

Respecto de las lesiones difusas y evolutivas, como por ejemplo las de la enfermedad de Alzheimer, no hay evidencia que se dé la misma plasticidad cerebral que en los cerebros normales o con lesiones focales, aunque sí es esperable un retardo de la declinación cognitiva, a pesar de que las adquisiciones por la estimulación no se mantengan.

Esta es la base sobre la que se fundamentan los programas de activación cerebral a partir de técnicas de estimulación cognitiva, cuya eficacia se encuentra demostrada en numerosas investigaciones.

INFLUENCIA AMBIENTAL

En éstos, se parte de la idea, avalada por múltiples estudios y experiencias, de que la degeneración de las estructuras cerebrales, la pérdida neuronal y la disminución en la producción de neurotransmisores en personas mayores, dentro de un envejecimiento saludable, no son suficientes para explicar los déficit mnésicos objetivos y las "quejas de memoria" que presenta esta población.

Se propone que este potencial de modificabilidad dado por la plasticidad del Sistema Nervioso en personas de edad avanzada, sumado a la intervención ambiental adecuada, sería el verdadero responsable de los cambios observados en las ejecuciones mnésicas sobre las que actúan estos programas. Por lo tanto memoria y edad guardan una estrecha relación biológica, pero también ambiental, social, emocional y conductual. Son estos aspectos, los que se consideran responsables de la mayor parte de estos déficit cognitivos en mayores y dentro de un envejecimiento no patológico.

Las diferentes etapas de la vida van acompañadas de una serie de características. A los 65 años, la jubilación, las limitaciones físicas que van surgiendo, el fin de determinadas tareas (crianza de hijos), la pérdida de reforzadores externos e internos, o la reducción de actividades intelectuales, influyen en las personas mayores en diferente grado según ciertos aspectos, como el nivel educativo y cultural, las estrategias de afrontamiento y los recursos de adaptación. En general, a esas edades se reduce considerablemente la actividad física, social y cognitiva.

Las consecuencias de esto pueden ser: estados motivacionales bajos, aislamiento y posibles depresiones, que a su vez provocan nuevas pérdidas y deterioros a todos los niveles (dificultades en los procesos de adquisición y recuperación de la información, problemas atencionales, ensimismamientos, pérdida de movilidad, agotamiento excesivo, alteración del ciclo vigilia-sueño, problemas de dependencia e institucionalizaciones tempranas).

Por lo tanto, la tarea de estimulación toma a la persona de forma global y no funciones aisladas, porque éstas no sólo están relacionadas de alguna manera entre sí sino con el medio, los afectos, la motivación y las emociones tienen sobre ellas una fuerte resonancia.

La memoria está estrechamente relacionada con la percepción, la atención, la imaginación y, por supuesto, con el ánimo, la fatiga, el interés. Si bien su funcionamiento es condición esencial para una

existencia mínimamente normal, supone el buen funcionamiento de los mecanismos mentales subyacentes. Pero, al mismo tiempo, actuando sobre ella, se actúa de alguna manera sobre las otras funciones cognitivas.

EVALUACIÓN CLÍNICA Y PSICOLÓGICA DE LAS PERSONAS QUE PUEDEN ACCEDER A ESTOS PROGRAMAS

Además de la evaluación clínicagerontopsiquiátrica realizada por el médico que los deriva, es conveniente que el profesional que administra el programa cuente con una evaluación psicológica del nivel cognitivo de los pacientes con el fin de:

- Poder apreciar la incidencia del programa y la evolución de cada paciente a través de su reevaluación,
- Poder integrar adecuadamente el grupo de pacientes en el caso de modalidad grupal.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS DE LOS PROGRAMAS

A) Neurobiológicos:

- Estimulación y activación cerebral para la recuperación funcional a través de modificaciones del sistema nervioso en su estructura y funcionamiento.

B) Cognitivos:

- Mejorar rendimiento memoria
- Informar qué es y cómo funciona
- Enseñar y/ o entrenar estrategias para aprender información nueva
 - Estimular resto de procesos cognitivos relacionados con memoria:
 - Capacidad de abstracción
 - Acceso a las palabras
 - Imaginación visual
 - Razonamiento
 - Procesos de iniciativa y creatividad
 - Conocimientos semánticos ya adquiridos
 - Memoria autobiográfica

C) Psicoténicos:

- Entrenarse en registrar y seleccionar los datos
- Consolidarlos repitiéndolos y organizándolos
- Aprender cómo evocarlos y utilizarlos con eficiencia

D) Psicoterapéuticos:

- Reforzar la identidad
- Estimular la motivación

- Estimular la comunicación
- Estimular el interés y la curiosidad
- Ganar confianza en sí mismo, seguridad
- Superar el repliegue sobre sí mismo
- Reducir la ansiedad y el estrés al aparecer trastornos mnésicos y/o cognitivos
 - Aplicación de las técnicas y los ejercicios de la vida cotidiana
 - Tomar conciencia de los mecanismos implicados en el funcionamiento de la memoria
 - Hacer uso de estrategias para compensar los efectos de los trastornos de la memoria, utilizando los recursos existentes..

E) Social:

- Favorecer la comunicación y conocimiento entre los participantes para favorecer la interacción (modo grupal).

APLICACIONES

Estos programas sirven para “reactivar” y no para “curar”. En ningún caso pretenden “restituir” la memoria a los amnésicos, a los dementes seniles o a los pacientes que padecen síndromes neurológicos graves.

Se han diseñado para ser aplicado a personas normales con problemas de memoria y a personas afeadas con algún tipo de deterioro cognitivo leve. En enfermedades deteriorantes con evolución no mayor de dos años es indispensable la estimulación precoz. Es altamente recomendable detectar a tiempo deficiencias cognitivas, porque existe la posibilidad de mayor éxito cuanto antes comience la activación. Esto no significa que se excluyan otros métodos de estimulación cerebral en pacientes con deterioros avanzados.

METODOLOGÍA DE TRABAJO

Estos programas se pueden aplicar de forma individual o grupal, siendo ésta última forma la más aplicada. Es importante que la o las personas estén motivados para realizar cualquiera de las tareas de un programa, y es a ésta motivación a la que el operador o entrenador debe apuntar de modo constante. Todos los ejercicios deben contribuir a que los pacientes hablen, asocien, se relacionen entre sí, ya que de esta manera se refuerzan los efectos buscados. Es importante tener en cuenta que el primer ingrediente de la motivación es la búsqueda de confianza en sí mismo.

Si bien es cierto que un tratamiento eficaz de estos trastornos requiere del terapeuta una buena formación teórico-clínica, también es imprescindible contar con una cuota de creatividad que le permita ajustar los instrumentos terapéuticos.

En la experiencia de trabajo se ha mostrado la necesidad de trabajar en manera gradual de ejercicios menos complejos a más complejos-apuntando de manera explícita a entrenar cada una de las funciones relacionadas con la memoria a fin de utilizar los ejercicios adecuados a cada una.

EJERCICIOS

Podemos estimular y mantener, con ejercicios diseñados, múltiples funciones cognitivas y, cada una con diferentes ejercicios que además mantendrán en uso otras áreas implicadas.

ORIENTACION ESPACIAL Y TEMPORAL

Es una de las funciones que antes resulta afectada



en determinados trastornos cognitivos como la enfermedad de Alzheimer. Hay ciertos ejercicios que pueden realizar con el fin de estimular y mantener esta capacidad:

- Ejercicios de Orientación Temporal: Saber el día y la fecha, sin tener que estar dándole vueltas y vueltas es algo que depende directamente de nuestras actividades diarias o claves temporales
- Ejercicios de Orientación Espacial

LENGUAJE

- Ejercicios de conversación
- Ejercicios de narración
- Ejercicios de fluidez verbal
- Descripción de escenas o láminas temáticas
- Denominación de objetos y sus funciones

Además se pueden trabajar también:

- Ejercicios con pistas o indicios (evocación de léxico a través de datos semánticos)
- Juegos de palabras incompletas
- Antónimos y sinónimos
- Refranes incompletos (se trabaja además memoria a largo plazo)
- Ejercicios de repetición (se trabaja memoria auditiva a corto, medio y largo plazo).

EJERCICIOS DE MEMORIA

Podemos distinguir 2 grandes grupos de ejercicios:

↳ Ejercicios de estimulación de memoria a largo plazo (ejercicios de memoria autobiográfica: reminiscencias de hechos propios, familiares y socio-culturales pasados)

↳ Ejercicios para mejorar el proceso de codificación y almacenamiento de la información: dentro de este grupo destacamos:

Aprendizaje e internalización de mnemotécnicas: como la asociación de información nueva con otra ya almacenada. Los ejercicios de caras y nombres son la representación más común de este tipo de estrategias. La agrupación, también ayudará a recordar mejor una lista de ítems (como la lista de la compra). Otras técnicas o métodos como la visualización o el "método de los lugares", son también ayudas útiles para mejorar la codificación y el almacenamiento de la información.

EJERCICIOS DE ATENCIÓN

Utilizando los diferentes tipos de percepciones sensoriales (sobre todo visuales y auditivas) podemos diseñar ejercicios que ayuden a mejorar esta capacidad, básica en el proceso de memorización: ejercicios típicos de revistas,

como laberintos, buscar diferencias, localizar elementos concretos dentro de una gran variedad de elementos similares, encontrar errores en fotografías, etc..., trabajarán y estimularán esta capacidad a nivel visual.

A nivel auditivo, pueden leerse ciertos párrafos, como el que incluimos en los anexos, sobre los que después de leerlos se preguntará sobre determinados detalles escuchados. Si además, realizamos estas preguntas tiempo después, trabajaremos además de la atención la memoria a corto y largo plazo.

Otros sentidos, como el tacto y el olfato, pueden estimularse a través de la confección de un conjunto de elementos diferentes, en los que el sujeto describa, con los ojos cerrados, ciertas cualidades del material entregado, así como que aventure hipótesis sobre el objeto que se trata. Nótese como en este tipo de ejercicios, además de trabajar con la atención-percepción sensorial, estimularíamos otras funciones como las gnosias.

CÁLCULO MENTAL

Esta es una de las funciones que, sin estar alterada, más resiente la pérdida de uso. Se trabaja la atención mantenida y la memoria de trabajo de forma lúdica y gratificante.

OTRAS FUNCIONES

Pueden además incluirse en un programa de este tipo, otras funciones cognitivas que, intercaladas con las mencionadas anteriormente, conformen un taller coherente en cuanto a la estimulación y



mantenimiento cognitivo se refiere:

Funciones ejecutivas (ejercicios de deducción lógica, de razonamiento verbal, etc...), ejercicios de conservación de lectura y escritura, ejercicios de preservación del esquema corporal, de las praxias (gestualidad), etc... Teniendo siempre en cuenta el estado mental de los participantes, así como su nivel socio-cultural y educativo, edad, limitaciones sensoriales, etc.

- ↳ Terapia ocupacional
 - ↳ Musicoterapia
- ↳ Terapias psicocorporales
 - ↳ Socioterapia.
 - ↳ Arteterapia
- ↳ Terapia con narrativa
- ↳ Recreación o animación, etc.

CONCLUSIÓN

La acción de este tipo de programas es neurobiológica, porque al activar las funciones cerebrales a través de los distintos tipos de estimulación favorece las neoformaciones neuronales dada la neuroplasticidad; también pedagógica, puesto que se enseñan técnicas para la reeducación de la memoria, y terapéutica, ya que apunta a ayudar a la persona añosa con dificultades cognitivas a reinstalarse en una vida cotidiana lo más normal y placentera posible. Resulta muy positivo que se sumen también otros tipos de estimulación que trabajen lo sensorio-perceptivo.

El objetivo principal y fin último, es dar a los pacientes la posibilidad de desenvolverse mejor en sus actividades de la vida diaria y mantener el mayor tiempo posible su independencia y autovalidez.

OTROS TIPOS DE ESTIMULACIÓN

Se sabe que la inactividad aumenta el factor de riesgo de salud (conocido como síndrome de inmovilidad, que tantas consecuencias trae), que durante la vejez los estímulos son imprescindibles debido a que, por la deprivación sensorial que en mayor o menor medida acompaña a esta etapa evolutiva limitando su vida física y psíquica, los estímulos internos se ven empobrecidos.

La multiestimulación aportada por distintas disciplinas contribuye también a estimular los sentidos y las funciones que comienzan a declinar, pone al paciente en actividad física, psíquica y emocional a través de la variación y multiplicidad en la percepción sensorial.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Mercedes M. Acuña y Magali Risiga "Talleres de activación de la memoria" Paidós, Bs. As. , 1997.
- 2.-Miguel Angel Maroto Serrano "Taller de memoria" Publicaciones de Psicología aplicada Nº 259 TEA Ediciones S.A. Madrid, 2000.
- 3.-Miguel Angel Maroto Serrano "La memoria: programa de estimulación y mantenimiento cognitivo" Servicio de promoción de la salud. Consejería de Sanidad. Comunidad de Madrid.
- 4.-Magali Risiga "La multiestimulación en la atención del anciano" Conferencia presentada en las Jornadas sobre epidemiología del Anciano Discapacitado-Agosto de 1994-Escuela de Salud Pública.
- 5.- Liliana Santamarina y Gabriela Ferreras "Lexicando" Material de Re-Habilitación. Material de la Cátedra de Terapia Ocupacional 2 de la carrera de Terapia Ocupacional de la Universidad Nacional de San Martín. 2006.
- 6.-Ana Selsik y Adriana Yanco "Taller lúdico de estimulación cognitiva" Material del Curso de Posgrado en Psicogeriatría y Gerontopsiquiatría de la Asociación Alzheimer Argentina. 2009

LA SOLEDAD EN LAS PERSONAS MAYORES INSTITUCIONALIZADAS

Dra. Saverry, Reinalda Beatriz

MN:111.218 / MP:332.584

Medica Psiquiatra UBA

Servicio de Psiquiatria Hospital

Aeronautico Central

Fuerza Aerea Argentina

Durante su periodo activo y productivo de vida, el ser humano resulta ser un ser social que por naturaleza depende de los demás para asegurar su existencia, por esta causa tiende a comunicarse y relacionarse con otros de su entorno para poder subsistir, lograr evolucionar y realizarse personalmente, o sea, tratar de alcanzar un objetivo de vida.

Pero cuando esta etapa es superada y el proceso de la vejez se instala, el grado de dependencia del ser humano aumenta al igual que su necesidad de relacionarse con otras personas que le presten ayuda y sostén para poder cumplir con sus actividades.

Los ancianos mayores que ingresan a la de vejez, si bien son cada vez mas objeto de interés y atención por parte de la sociedad que intenta entenderlos en esta etapa de la vida, presentan casi invariablemente una creciente sensibilidad ante las situaciones sociales, vulnerabilidad y demanda de atención especial para responder a sus necesidades mínimas.

Atendiendo estas necesidades, cuando una persona anciana trata de relacionarse con alguien de su entorno para satisfacerlas, despertando su interés o preocupación y registra que no lo logra por alguna causa, sobreviene una sensación de pena, aflicción, tristeza, abandono, estado propio de lo que se define como "soledad".

Este efecto que experimentan, sufren, sobrellevan y soportan los adultos mayores se incrementa notablemente cuando por diversas causas su familia o allegados decide institucionalizarlo.

En este caso este sentimiento tan profundo y difícil de soportar es acompañado invariablemente de otros adicionales y no menos traumáticos tales como, desarraigo, impotencia y miedo a lo desconocido al ingresar a la institución geriátrica en la que algunos de ellos pasarán sus últimos años de su vida, alejados y separados de su entorno familiar y social a los que estuvieron acostumbrados durante toda su vida.

Es aquí que el estado de soledad del anciano, se verá potenciado además por la pérdida del sentimiento de pertenencia, las normas que impone cada establecimiento en su organización interna y pérdida de autonomía impuesta por el personal que lo atiende.

Por ello resulta sumamente importante en esta etapa de la vida, acompañar, asistir, cuidar, proteger y enaltecer el ego del anciano mediante actividades y cuidados que sirvan, mediante su aplicación, para neutralizar este sentimiento tan amargo que sufren tantos ancianos.

Teniendo en cuenta que por naturaleza todo ser humano arribará a la etapa de su vida denominada vejez, ancianidad o de la tercera edad y, "la soledad" es en ella un estado cuyo efecto resulta muy traumático, incrementándose sensiblemente cuando el anciano resulta institucionalizado, en el presente trabajo se hace referencia a sus diversos tipos, sus alcances, las posibilidades de medirla y que medidas o acciones efectivas pueden aplicarse para mitigar o al menos neutralizar sus efectos, todo ello tendiente a lograr una mejor calidad de vida de los ancianos que en estas circunstancias la sufren.

LA VEJEZ

La expresión vejez, podemos definirla como el extremo de la vida contrario al de la niñez, también es definida como el de la tercera edad, comienza a los 65 años en adelante; destacando que hoy en día, el término va dejando de utilizarse por los profesionales y es más empleada la expresión “personas mayores” y/o “adulto mayor”.

Las personas que componen este grupo de edad, actualmente se han expandido en la pirámide poblacional o distribución por edades, debido a la baja en la tasa de natalidad y la mejora de calidad y esperanza de vida en muchos países.

Las condiciones de vida para las personas que transitan esta etapa de la vida, son especialmente difíciles, pues pierden rápidamente oportunidades de trabajo, actividad social y capacidad de socialización y en muchos casos se sienten postergados y erradicados.

En países desarrollados, en su mayoría gozan de mejor estándar de vida, son subsidiados por el Estado y tienen acceso a mejores pensiones, garantías de salud y otros beneficios.

El envejecimiento se conceptualiza como una experiencia dinámica y evolutiva del ser humano, resultando una vivencia donde ocurren cambios de manera diferente en cada individuo, adaptándose este o no a los mismos.

La vejez es una etapa de la vida, en la que suceden una serie de pérdidas que facilitan la aparición del estado o sentimiento de soledad. Estas pérdidas pueden ser de su compañera/o, de sus amigos, de su autonomía física y psíquica de su habitad domiciliaria, de su familia, etc.

LA SOLEDAD: DEFINICIÓN Y CLASES

Se la define como el aislamiento o confinamiento de una persona por su falta de contacto con otras. Young en cambio la define como, “la ausencia o percepción de ausencia de relaciones sociales satisfactorias”, mientras que otros autores manifiestan que esta definición enfatiza la importancia de la cognición, emoción y conducta, considerando que la emoción y conducta de los solitarios son comúnmente una función de sus pensamientos y atribuciones, los que se deben comprender para comprender su comportamiento. Resulta como una respuesta a la discrepancia entre las relaciones interpersonales deseadas y las existentes, señalando también que es el resultado de deficiencias en las relaciones sociales representando una experiencia subjetiva (que no necesariamente es sinónimo de aislamiento

social, ya que uno puede estar solo sin sentirse solitario o sentirse solo cuando uno está en grupo), resultando su percepción en muchos casos desagradable y emocionalmente angustiante.

La soledad es un sentimiento aversivo, similar a otros estados afectivos negativos tales como depresión o ansiedad, diferenciándose de aislamiento social, reflejando una percepción subjetiva del individuo y deficiencias en su red de relaciones sociales, pudiendo ser esta cuantitativa (sin muchos amigos) o cualitativa (falta de intimidad con otras personas). (Peplau y Perlman, 1982 en Michela y Peplau, 1982)

La definición usada en la escala de soledad desarrollada por la UCLA (University of California Los Angeles Loneliness Scale – Russell, Peplau y Cutrona 1980), enfatiza componentes cognitivos y emotivos; el aspecto cognitivo es la conclusión personal de que él o ella tienen menos relaciones interpersonales o que estas son menos recientes de lo deseado y el componente emocional es el tono negativo asociado a esta conclusión que puede ir desde una incomodidad al sufrimiento intenso (Solano et al, 1982).

Para comprender lo que significa la soledad para las personas incluidas en el grupo de la tercera edad, es preciso distinguir y entender como se establecen sus diversas clases entre “soledad objetiva y subjetiva y la que se diferencia en social y emocional”.

SOLEDAD SUBJETIVA

Este tipo de soledad está presente en las personas que se sienten solas, teniendo en cuenta que el sentirse sólo no significa estar solo, pues hay personas que a pesar de estar rodeadas de personas sienten el sentimiento de soledad y por el contrario hay personas que están solas pero no llegan a sentir este estado.

Desde el punto de vista que nos interesa o sea el de la vejez, es un sentimiento doloroso y temido por una parte muy importante del grupo de población que lo conforma, teniendo en cuenta que no es una situación buscada, sino impuesta por la situación personal de quienes la experimentan.

Puede entenderse a esta como la experiencia subjetiva que se produce cuando el individuo no se encuentra satisfecho o cuando sus relaciones no son suficientes, provocándole un malestar emocional y sensación de no tener acceso o conexión con el mundo de las interacciones, de no tener el afecto deseado, vivenciando desolación, insatisfacción, angustia, etc.

Y algo que verdaderamente afecta al anciano es cuando llegado a un punto de esta etapa de su vida, la pobreza de sus relaciones familiares especialmente con los hijos, hace que experimente esta vivencia.

Por ende la declinación de los refuerzos sociales, familiares, culturales, la propia involución, la vulnerabilidad frente a las enfermedades, funciones intelectuales, etc., desencadenan en el anciano, inestabilidad y sentimientos de indefensión, causando que la experiencia subjetiva de la soledad sea tanto más intensa cuanto se hace presente por ejemplo, la enfermedad y la necesidad de otros por diferentes límites impuestos por el deterioro que acompaña al envejecimiento.

Esta soledad que a todos pertenece, pero que en muchas oportunidades es ocultada, es percibida por el anciano como soledad existencial y la expresa aún encontrándose en compañía de sus allegados o familiares que intentan mitigar este sentimiento, sin lograrlo por completo.

SOLEDAD OBJETIVA

Este otro tipo de soledad hace referencia a la falta de compañía, permanente o temporal, refiriéndonos a ella cuando hablamos de personas que se encuentran solas.

No siempre implica una vivencia desagradable, puede ser una experiencia buscada y enriquecedora, aunque la mayoría de las personas mayores que viven solas se ven un tanto obligadas cuando optan por ella, pudiendo esta soledad objetiva, resultar una buena elección de vida siempre que el anciano conserve la autonomía.

Es así que muchos gerontes prefieren aferrarse a este tipo de soledad para no perder o sentir desarraigo de su domicilio particular y el entorno vivencial de su historia de vida, tratando de esta manera evitar la institucionalización, la que asume como última instancia ante el deterioro físico y psíquico que pueda sufrir, dado que son conscientes que de acceder a esta opción se transformarán en dependientes de terceros.

SOLEDAD SOCIAL Y EMOCIONAL

Además de la soledad objetiva y subjetiva, podemos hablar de soledad social y emocional.

La soledad social, se refiere a un déficit en las relaciones sociales, en la red social y en el soporte social que debería sustentar a la persona que accede a la etapa de la tercera edad, implicando carencia de relaciones afiliativas.

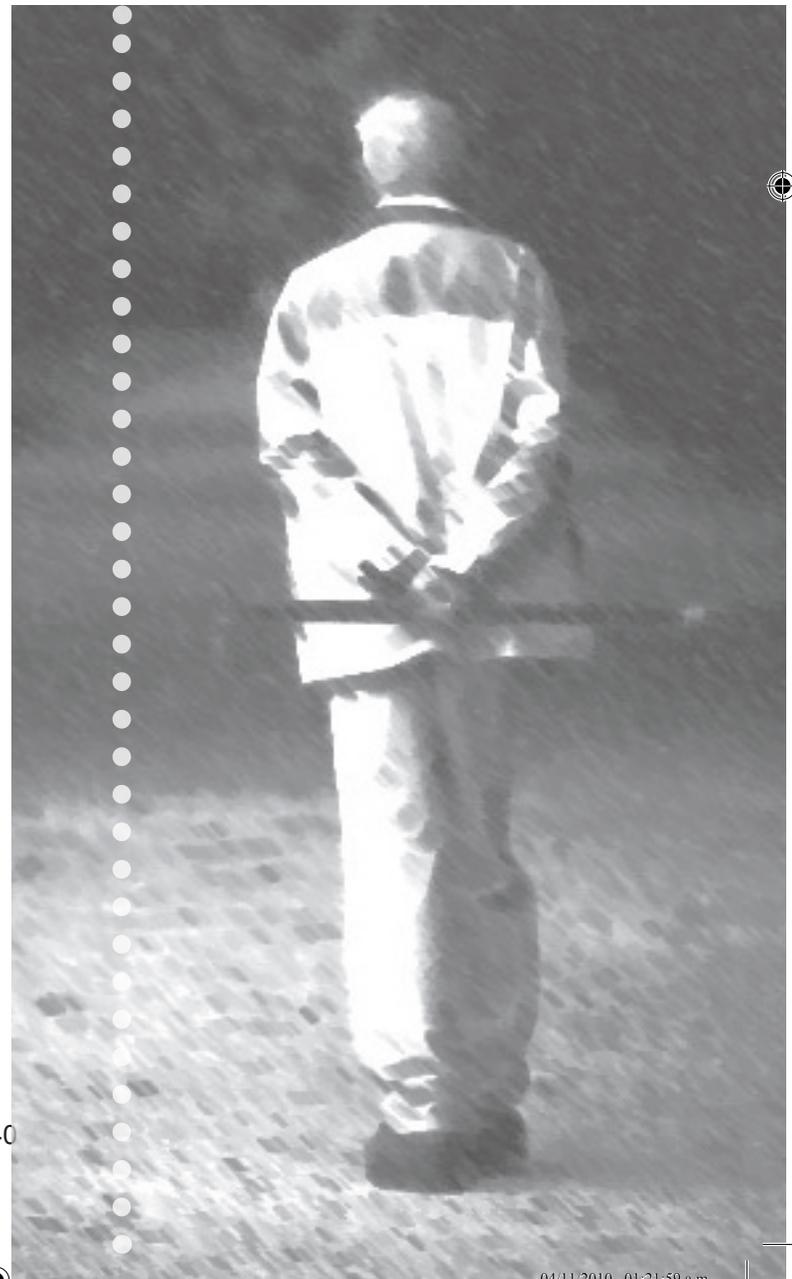
Cuando este tipo de soledad incide en un anciano,

produce en este, un sentimiento de marginalidad, sensación de no ser aceptado por los otros, aislamiento y aburrimiento.

La soledad emocional por ende, hace referencia a una carencia de cercanía o intimidad con otro, implicando la ausencia de relaciones de apego, es decir relaciones especialmente significativas para la persona que a través de ellas busca obtener una base segura.

La ausencia de este tipo de relaciones está asociada con sensación de vacío y el deseo de alguien con quien compartir la vida.

Esta experiencia de soledad, en el caso de la vejez al que nos referimos, es producida por el desapego que afronta el anciano cuando la misma sociedad manteniendo una política de segregación o de indiferencia hacia el mismo crea prejuicios haciéndole sentir falta de valor y oportunidades para que continúe ejerciendo su rol social, con el agravante de la exacerbación de estos sentimientos cuando se opta por su institucionalización.



MEDICIÓN DE LA SOLEDAD

A partir de los años 80, los expertos comenzaron a referirse y preocuparse por la soledad del geronte desde otra óptica, por lo cual se crearon escalas de medición de este estado de ánimo o sentimiento. Estudios y mediciones efectuados por la UCLA, escala esta que muestra variables cognitivas y emotivas, toma el sentimiento soledad como una estructura unidimensional compuesta por dos factores "intimidad con otros y sociabilidad". (Austin, B A, 1983; Russell D.; Peplau Ly Cutrona C.E. 1980), se adjunta su indicador **como Anexo 1**.

El aspecto cognitivo es la conclusión personal de que el individuo tiene menos relaciones interpersonales o que las que tiene son menos recientes de lo deseado, y el componente emocional es el tonto negativo asociado a esta conclusión, que puede ir desde una incomodidad al sufrimiento intenso

La escala SELSA formada por tres subescalas, valoran los aspectos románticos, las relaciones familiares y las relaciones con los amigos. (Ditommaso y Barry Spinner 1992).

La escala ELSI, en cambio sustenta su medición en dos subescalas, que valoran la soledad emocional y la soledad social. (Oshagan and Allen, 1972).

La escala de Satisfacción Vital de Philadelphia, se basa en una escala sobre el concepto "multidimensional de bienestar psicológico", que parte del supuesto de que un estado de ánimo elevado, se caracterizaría por la sensación de satisfacción con uno mismo, un sentimiento sobre el que uno tiene un sitio en esta vida y de la aceptación de lo que no se puede cambiar. (Lawton 1972).

La escala "Este" de soledad de Granada, es un instrumento diseñado desde perspectivas que abordan la soledad como un constructo multidimensional, centrándose principalmente en los déficits existentes en el soporte social del sujeto (tanto familiar, conyugal como social), así como en el sentimiento que tales déficits pueden provocar, se adjunta su indicador como **Anexo 2**. (Rubio Aleixandre 2001).

INCREMENTO DE LA SOLEDAD CON LA INSTITUCIONALIZACIÓN DEL ANCIANO

En Argentina la población anciana institucionalizada representa únicamente el 2%, a diferencia de algunos países más desarrollados en los que estos índices reflejan una atención bajo esta modalidad aproximada al 8 o 9%.

Si bien podríamos manifestar que este número

es irrelevante, la tendencia marca un constante aumento dado el avance tecnológico que la sociedad experimenta y cuyos resultados son el "incremento de la expectativa de vida", pero en este aspecto hay que tener muy en cuenta que vivir más, no es lo mismo que vivir bien.

Se dan cada vez más a menudo y se reiteran los casos de ancianos que llegan a la vejez con un grado considerable de indigencia, con enfermedades discapacitantes, carentes de vivienda, jubilaciones, pensiones, obras sociales, acceso a los servicios socio-sanitarios y apoyo de sus familiares.

Por lo que el ingreso a una institución geriátrica, a diferencia de lo que supone ir a vivir con algún familiar, lleva consigo la incorporación a un ambiente tan extraño como artificial, en el que el anciano, antes de cualquier cosa es un desconocido.

Por otra parte, la institución geriátrica, como institución en sí, debe regirse por una serie de normas, acrecentando con esto la pérdida del sentido de control personal en los nuevos internados, los que tienden a desorientarse ante el desafío impuesto por la nueva realidad a la que se debe adaptar. (Riquelme y Buendía, 1997).

Por ende el ingreso a una residencia para ancianos es uno de los cambios más significativos y un momento de transición en la vida del anciano, que puede generar un alto nivel de estrés, implicando rupturas de tipo afectivo como amistades, familia, relaciones sociales, de tipo material, desarraigo de su hogar, objetos personales y de tipo social.

De acuerdo con Tobín, los efectos del ingreso a una institución geriátrica comienza a dejarse sentir con anterioridad al instante mismo de la admisión, desde el momento en que su materialización es considerada como una "amenaza".

Tobín describe además, los primeros esfuerzos de adaptación al ámbito residencial como "síndrome del primer mes", en el que muchos residentes sufren un proceso confusional, mientras otros se deprimen extremadamente, y presentan comportamientos extravagantes, ingresando muchos de ellos en una dinámica de progresivo deterioro. Posterior al "síndrome del primer mes", algunos residentes recuperan su nivel funcional previo a la admisión, mientras que otros continúan un progresivo deterioro hasta el momento de la muerte.

Al respecto, un aspecto importante respecto de los ancianos que viven en residencias geriátricas es el envejecimiento de esta población.

La patología psiquiátrica es también uno de los principales factores de riesgo de la

institucionalización del anciano, junto con la soledad y la necesidad de cuidados, causando de igual forma una elevada fuente de estrés capaz de propiciar el desarrollo de alteraciones cognitivas y emocionales, como consecuencia de los problemas de adaptación.

Según los estudios hechos por el sociólogo Bernard Krieg (1982), los ancianos entrevistados tendrían como indicador de primer problema, "la soledad", seguido del rechazo familiar a acompañarlos en esta difícil etapa.

El principal problema de la institución geriátrica, en estos casos es la institución misma, en tanto que constituye una solución al problema asistencial centrada en la creación de "espacios para ancianos", los que son alejados de su contexto natural: el medio social.

Esto hace que el anciano internado en una institución geriátrica, experimente "soledad", pudiendo vivenciarla pese estar acompañado y cuidado, porque la soledad se refiere también a una persona que vive en medio de otras muchas, pero que carece de la suficiente importancia para ellas, siéndoles a estas indiferente que exista o no exista.

En las residencias geriátricas la experiencia de soledad depende, en gran medida, del tipo de asistencia prestada, de la relevancia que se da a la dimensión social, emocional y espiritual de la persona y de los recursos que se arbitran para responder a las necesidades de los internados.

Los ancianos viven en este contexto un desarraigo social muy profundo en el que la rotura o disolución de su red social termina separándolo del grupo de pertenencia anterior sin adscribirse a ningún otro grupo.

Este desarraigo resulta total cuando el anciano carece de familia o vive muy lejos de ella y no establece un contacto social íntimo con su contexto, lo que provoca la mayoría de las veces, su virtual abandono en el instituto en el que ha sido internado, representando esta situación la máxima disolución y deterioro de las relaciones sociales de la persona envejecida.

Cuando por diversas causas, la familia es la que toma la decisión de institucionalizar al anciano y en algunos casos sin conocimiento o acudiendo al engaño para hacerlo, los efectos de los factores

descriptos se ven potenciados y el estado o sentimiento de "soledad" que experimentará el mismo se verá elevado a su máxima expresión.

ACTIVIDADES TENDIENTES A NEUTRALIZAR O DISMINUIR LA SOLEDAD EN LOS ANCIANOS INSTITUCIONALIZADOS

Poner énfasis especial en mejorar la calidad de vida de las personas mayores que residen en geriátricos manteniendo el lazo con su grupo de pertenencia, su familia y la comunidad, a través de talleres que fomenten su

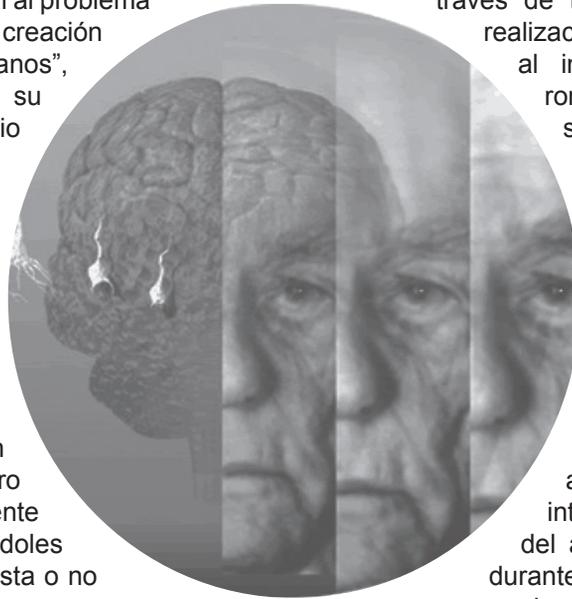
realización, teniendo en cuenta al individuo como un todo, rompiendo el aislamiento, su sensación de inutilidad, dependencia y la aparición de enfermedades, deberá resultar el objetivo principal para dar respuestas satisfactorias a la problemática de la soledad.

Para ello se deberá concientizar y sensibilizar a la familia del futuro internadosobre la importancia del acompañamiento continuo durante la institucionalización, proporcionando afecto, contención emocional y seguridad al mismo.

Al respecto deberán tomarse acciones formativas dirigidas al personal de salud de las instituciones geriátricas a fin de concientizarlos sobre los problemas de la vejez y lo que representa soledad del anciano institucionalizado, para lo que se deberán desarrollar programas de intervención adecuados a las necesidades de las personas, dirigida a la consecución de una mejor calidad de vida y a la promoción de su autonomía personal.

Atendiendo estos aspectos, todas las actividades programadas en una institución geriátrica, llámesele Terapia Ocupacional, Educación Social o Animación Sociocultural, comparten un mismo lema valido para todos los organismos vivos, "Lo que no es desarrollo, se convierte en deterioro.

La animación sociocultural se refiere a una metodología de trabajo y de intervención social que tiene por objetivo intervenir en las relaciones humanas, generando redes de relación, consolidando un tejido grupal de diálogo y potenciando la solidaridad y participación comunitaria para que toda actividad no se



transforme en una actividad vacía, sino fuente de satisfacción y de realización en este caso del anciano, contribuyendo así a neutralizar el estado emocional que despierta la soledad en el mismo. Para efectuar esta tarea con éxito y lograr doblegar el estado de soledad del anciano, se deberán contemplar las siguientes pautas:

1) Mantener la independencia de la persona en la realización de sus actividades diarias, resultando ello un rol decisivo en la conservación de una parte de su autonomía y de una imagen satisfactoria.

2) Brindar al anciano un buen alojamiento, alimentación y atención sanitaria

3) Mantenerlo participativo en la vida social, presente en su época y que conserve la mayor autonomía posible, resultando muy positivo que los residentes puedan salir de la institución favoreciendo la penetración de la vida exterior en la residencia.

4) Lograr que cumpla roles sociales: La posibilidad de cumplir algún rol social, de sentirse útil respecto a algo o alguien, es lo que va a permitir a la persona garantizar su propia autoestima y en consecuencia su bienestar psíquico. En este sentido, es necesario potenciar aquellas conductas orientadas a tal fin, para lo cual hay que hacer ver al personal cuidador y a las familias los beneficios de toda acción efectuada por la misma persona en la medida de que sus facultades lo hagan posible.

5) Que pueda pertenecer a un grupo social y a una cultura: Todos necesitamos pertenecer e identificarnos con un grupo social y su cultura. La práctica de ciertos ritos refuerza el sentido de pertenencia al grupo. Es por ello que desde el conocimiento de los residentes, la institución debe potenciar aquellas prácticas encaminadas al establecimiento de lazos comunes entre las personas.

6) Encontrar sus raíces y reforzar su identidad: La animación definiéndose como un procedimiento que parte de los deseos de las personas, pone el acento sobre la continuidad de la identidad. Para favorecer esta continuidad, la comunicación entre los residentes, entre éstos y el personal y el seno del equipo cuidador, debe ser una preocupación permanente, por tanto será necesario recoger información sobre la historia, situación familiar, acontecimientos que han marcado su vida, su oficio, sus intereses pasados y actuales.

7) Adquirir conocimientos y desarrollar su cultura: Habrá que eliminar en muchas personas mayores el sentimiento de que aprender a estas alturas carece de sentido. Aprender es una necesidad de todo ser humano cualquiera sea su edad. La ventaja del aprendizaje en edades avanzadas es

que éste se desprende de su carácter instrumental y se convierte en un medio de mejorar la imagen del individuo y en consecuencia de elevar su autoestima, científicamente demostrado que activar los mecanismos de aprendizaje, es la mejor prevención contra las pérdidas cognitivas.

8) Luchar contra el aislamiento y el encierro en sí mismo: La animación como noción que debe ser inscrita en todos los gestos de la vida cotidiana, es un instrumento de comunicación que hay que considerar como un cuidado. El fomento del encuentro interpersonal y grupal, la instauración de la comunicación y el diálogo y la escucha atenta y continuada de las personas mayores constituyen factores importantes.

9) Satisfacer la necesidad de divertirse: Uno de los medios de divertirse es el juego, actividad que potencia las relaciones entre residentes, pero a la que no se le concede la importancia que merece, pues se le considera como entretenimiento que carece del matiz cultural.

10) Crear una imagen de sí positiva: Nos referimos a la necesidad de cultivar una imagen positiva de sí mismo a través de la satisfacción intelectual y estética (ropas adecuadas, un peinado cuidado y siempre acorde con su estilo).

11) Satisfacer las necesidades espirituales: El



respeto al culto de cada persona y la potenciación de las prácticas religiosas debe ser un elemento a tener muy en cuenta en cuanto que manifiestan la aceptación de unos valores comunes y constituyen un elemento de identidad.

12)Prevenir la desorientación temporo-espacial: La referencia temporal va unida al mantenimiento del ritmo de las actividades diarias, mientras que la referencia espacial depende de la identificación específica de los lugares a través, por ejemplo del empleo de colores diferentes en las dependencias comunes y la utilización de signos que se conviertan en puntos de referencia para las personas.

13)Educar para favorecer el mantenimiento de la salud: Se hace necesario que la residencia asuma la función de educar en materia de salud a través, por ejemplo, de la difusión de reportajes o la organización de charlas y conferencias que puedan contribuir a prevenir el envejecimiento

el deseo de vivir, lo cual requiere el conocimiento de la persona, sus deseos, gustos y preferencias.

CONCLUSIONES

Hemos tratado sobre la vejez, lo que cuesta aceptarla y adaptarse a ella en un medio social tan difícil como el actual, las diferentes clases de soledad, diferentes modos para medirla y como este sentimiento, que a veces resulta positivo en algunas personas activas, influye de una manera muy perjudicial en las personas de la tercera edad. También y esencialmente como influye la soledad en el anciano cuando por diversas causas sus familiares o allegados deciden internarlo en una institución geriátrica, dado el gran cambio que ello significa y como puede incidir en su salud cuando se lo hace sin su consentimiento o aprobación. Es de destacar que cuando este sentimiento se



prematureo y la dependencia.

14)Dar confianza en las posibilidades de la persona: Una de las problemáticas que afecta a las personas institucionalizadas es el hecho de convertirse en objetos en lugar de seguir siendo sujetos. Tanto el personal como las familias que contribuyen a que esto sea así, deben reflexionar sobre las negativas consecuencias de tal conducta e incentivar aquellos comportamientos beneficiosos para la persona mayor a través de la confianza en sus posibilidades y el refuerzo de conductas positivas.

15)Olvidar su situación presente: La entrada en la residencia y la consiguiente ruptura con el medio habitual de vida va a generar en las personas mayores situaciones de conflicto agravadas en muchos casos por acontecimientos de gran influencia sobre su vida personal. En tales casos la animación va a intentar desplazar el objeto de sufrimiento y reemplazarlo por otro que provoque

instala en la persona vendrá acompañado por otros anexos como angustia, tristeza, vacío, abandono, nostalgia, sentimiento de inutilidad, de estorbo, de carga y hasta carecer el sentido de su vida misma.

Pero hay que resaltar que para evitar los efectos perjudiciales de la soledad en el anciano institucionalizado, se cuenta con métodos y actividades las que sabiéndolas aplicar adecuada y oportunamente harán que este sentimiento pueda ser disminuido o neutralizado a tal punto que el anciano pueda soportar de manera adecuada su incidencia.

El desarrollo de estos métodos y actividades, cuya aplicación y práctica resultan indispensable se efectúen en conjunto con los familiares o allegados del internado, serán los que determinen una "calidad de vida" aceptable y una estadía conveniente y grata durante su permanencia en la institución geriátrica.

ANEXO 1**ESCALA DE SOLEDAD UCLA**

(University of California Los Angeles Loneliness Scale-Russell, Peplau y cutrona 1980)

- S1- Me llevo bien con la gente que me rodea
- S2- Me falta compañía
- S3- No tengo a nadie con quien pueda contar
- S4- Me siento solo
- S5- Me siento parte de un grupo de amigos
- S6- Tengo mucho en común con los que me rodean
- S7- No tengo confianza con nadie
- S8- Mis intereses no son compartidos
- S9- Soy una persona abierta, extrovertida
- S10- Me siento cercano a algunas personas
- S11- Me siento excluido, olvidado por los demás
- S12- Mis relaciones sociales son superficiales
- S13- Pienso que realmente nadie me conoce bien
- S14- Me siento aislado por los demás.
- S15- Puedo encontrar compañía cuando lo necesito
- S16- Hay personas que realmente me comprenden
- S17- Me siento infeliz por estar aislado
- S18- La gente está a mi alrededor pero no la siento conmigo
- S19- Hay personas con las que puedo hablar y comunicarme
- S20- Hay personas a las que puedo recurrir

ANEXO 2: ESCALA “ESTE” DE SOLEDAD DE GRANADA

-ESCALA ESTE DE SOLEDAD: Un indicador para la medición de la soledad en mayores.

-Autores: Dra. Ramona Rubio Herrera y Manuel Aleixandre Rico

NOMBRE	GÉNERO
Fecha de Nacimiento	Fecha de Evaluación
Institucionalizado Si-No	HÁBITAT -Rural () -Urbano ()

-Indique hasta que punto esta de acuerdo con las siguientes afirmaciones de la tabla.

- 1- Totalmente de acuerdo
- 2- Parcialmente de acuerdo
- 3- No tiene una opinión definida o depende de las circunstancias
- 4- Parcialmente en desacuerdo
- 5- Totalmente en desacuerdo

Item	Afirmación	1	2	3	4	5
1	Me siento solo					
2	Ya no tengo a nadie creca de mi					
3	Tengo a alguien que quiere compartir su vida conmigo					
4	Tengo un compañero sentimental que me da el apoyo y aliento que necesito					
5	Estoy enamorado de alguien que me ama					
6	Tengo a alguien que llena mis necesidades emocionales					
7	Contribuyo a que mi pareja sea feliz					
8	Me siento solo cuando esto con mi familia					
9	Nadie de mi familia se preocupa de mi					
10	No hay nadie en mi familia que me preste su apoyo aunque me gustaría que lo hubiera					
11	Realmente me preocupo por mi familia					
12	Realmente pertenezco a mi familia					
13	Me siento cercano a mi familia					
14	Lo que es importante para mi no parece importante para la gente que conozco					
15	No tengo amigos que compartan mis opiniones aunque me gustaría tenerlos					
16	Mis amigos entienden mis intenciones y 15opiniones					
17	Me encuentro a gusto con la gente					
18	Tengo amigos a los que recurrir cuando necesito consejo					
19	Me siento aislado					
20	Mis amigos y familiares raramente me entienden					
21	Mi familia es importante para mí					
22	Me gusta la gente con la que salgo					
23	Podría contar con mis amigos si necesitara recibir ayuda					
24	No me siento satisfecho con los amigos que tengo					
25	Tengo amigos con los que comparto mis opiniones					
26	Estoy preocupado porque no puedo confiar en nadie					
27	Me siento aislado/sin apoyo o comprensión cuando cuento mis problemas					
28	No me siento importante para nadie					
29	Siento que no soy interesante					
30	A medida que me voy haciendo mayor se ponen las cosas peor para mi					
31	Me molesta ahora las cosas pequeñas que antes					
32	Siento que conforme me voy haciendo mayor soy menos útil					
33	A veces siento que la vida no merece la pena ser vivida					
34	Tengo miedo de muchas cosas					

	Puntuación Directa	Puntuación Percentil
Factor 1: Soledad familiar		
Factor 2: Soledad Conyugal		
Factor 3: Soledad Social		
Factor 4: Crisis de Adaptación		

BIBLIOGRAFIA

- Alcmeon nro 18 introduccion a la gerontoneuropsiquiatria.
- Ferreer gilber, le goues gerard, bobes j. psicopatología del anciano. editorial masson. 1996.
- Gonzalez salvia. manual para familiares y cuidadores de personas con enfermedad de alzheimer y otras demencias.
- Insero. 1993. plan gerontológico ministerio de asuntos sociales madrid.
- Salvarezza, leopoldo. psicogeriatría teoría y clínica .editorial paidos.
- Salvarezza, leopoldo. la vejez .2005 editorial paidos.
- Salgado alba. manual de geriatría. editorial masson.



PROYECTO DE CENTRO DE DIA PARA ENFERMOS DE MAL DE ALZHEIMER

Lic. Matías Oscar Díaz

Psicólogo

M.P 6515

Profesor Adscripto Catedra Clinica Psicológica y Psicoterapias.

Facultad de Psicología U.N.C (Universidad Nacional de Córdoba).

"...La forma en que una sociedad se comporta con sus viejos descubre su equívoco, la verdad de sus principios y de sus fines..."

Simone de Beauvoir

A la vista de la situación actual y de las previsiones para el futuro, resulta evidente la necesidad de avanzar en la búsqueda de respuestas y soluciones globales, de adoptar medidas de índole social junto con las sanitarias para la mejora de la enfermedad, estableciendo una red socio-sanitaria en la atención al enfermo y su familia.

En Córdoba existe un elevado número de adultos mayores (400.000 personas) que, bajo el común denominador de la dependencia, comienzan a ser considerados como un colectivo al que hay que atender trascendiendo el tradicional compromiso de la familia como cuidador y reforzando la obligación de las administraciones públicas como agente catalizador de una atención social dirigida a la mejora de la calidad de vida de estas personas.

Además de lo anterior, existe la certeza de que en los próximos años esa población va a experimentar un importante crecimiento no sólo en cuanto al número de personas que van a poder ser catalogadas como dependientes, sino también en lo que se refiere a nuevas y particulares demandas que para satisfacer sus necesidades van a exigir.

La evolución de la actual sociedad, tanto en sus aspectos demográficos (inversión de la pirámide poblacional), como en sus dimensiones culturales, educativas, socioculturales (modificaciones en la estructura de la familia, incorporación de la mujer al mundo laboral, apuesta por el desarrollo de la carrera personal), condiciona de manera notable la atención que en la actualidad se presta a las personas en situación de dependencia; pero también lo continuará haciendo en el futuro de acuerdo con previsiones que incrementan el potencial de personas dependientes y reducen la capacidad de atención por parte de las familias.

En este sentido, el progresivo y constante envejecimiento poblacional encuentra uno de los correlatos de la dependencia más preocupante en las diferentes formas de demencia que afecta a un cada vez mayor número de personas. Entre ellas, la demencia tipo Alzheimer es, sin duda, la más generalizada, y lo seguirá siendo si se cumplen las actuales previsiones de prevalencia a medio plazo que hacen temer que se duplique el número de casos en los países como el nuestro.

LA DEMENCIA

Una de las formas más simples de definir el concepto médico y científico de demencia es la siguiente: la demencia es una disminución de la capacidad intelectual en comparación con el nivel previo de función. Normalmente, esta disminución va acompañada de cambios psicológicos y del comportamiento y da lugar a una alteración de las capacidades sociales y laborales de quien la padece.

Tal como se acaba de definir, el concepto de demencia no se refiere a ninguna enfermedad en concreto. Únicamente hace hincapié en un conjunto de síntomas relacionados con una disminución de las capacidades mentales.

La demencia constituye un empobrecimiento generalmente progresivo de las capacidades mentales, que va afectando de forma gradual a la memoria, el lenguaje y la capacidad de reconocer y actuar, y que llega incluso a alterar las capacidades más básicas del individuo, como vestirse, controlar las deposiciones o andar. El paciente va perdiendo su independencia, no puede desarrollar una vida autónoma y finalmente requiere una ayuda constante y la supervisión de otras personas.

Los criterios de la American Psychiatry Association actualmente vigentes son los DSM-IV [14] y datan de 1994. En realidad son criterios muy similares a los publicados por este mismo grupo de trabajo en 1987 (DSM-III-R [15]), con las siguientes matizaciones:

En primer lugar, se exige la existencia de un trastorno de memoria materializado en el deterioro de la capacidad de aprender y en el olvido del material aprendido, así como la existencia de, al menos, un déficit de entre los siguientes: apraxia, agnosia, afasia o funciones ejecutivas.

Por otro lado, la DSM-IV también matiza el criterio de la DSM-III-R que establecía la necesidad de desadaptación o incapacitación funcional del enfermo demente. En este caso, la DSM-IV exige, además, la constatación de un deterioro funcional del individuo con respecto a un nivel previo, introduciendo de esta manera un concepto evolutivo del déficit.

Por último, pero sin ser considerado como criterio específico, se establece que no se puede diagnosticar una demencia si estos síntomas se presentan exclusivamente durante el curso de un síndrome confusional.

CONCEPTOS NEUROLÓGICOS ELEMENTALES

La motricidad y la sensibilidad corporal y visceral

dependen de la médula espinal. Las funciones neuropsicológicas más complejas lo hacen del cerebro y de una estructura (tronco cerebral) que a semejanza de un puente, lo une a la médula espinal. Cerebro y Tronco están constituidos por conglomerados de neuronas profusamente interconectadas para recibir o impartir órdenes de inhibición o por el contrario de estimulación. Nuestro cerebro está integrado por 100.000 millones de neuronas y cada una poseen entre 10.000 y 15.000 interconexiones.

Siendo el sistema nervioso vital, y su estructura física muy vulnerable, se halla notablemente protegido para amortiguar posibles agresiones físicas: primero inmerso en un líquido (cefalorraquídeo), luego envuelto por tres capas de tejidos (meninges) y finalmente resguardado por una coraza ósea: el cráneo y la columna vertebral.

Si con un bisturí seccionamos el cerebro, distinguiremos, por su color, dos áreas: la sustancia gris que se ubica en la periferia o corteza del cerebro, otras agrupaciones intracerebrales profundas, el tronco y la parte más interna de la médula. El color lo brinda los cuerpos de las células nerviosas o neuronas y sus delgadas prolongaciones o filamentos (dendritas) que funcionan como receptores de órdenes de otras neuronas interconectadas.

Las células neuronales tienen una menor posibilidad de recuperación frente a una injuria externa o interna, por ejemplo un paro cardíaco no resucitado a tiempo-escasos minutos-produce la pérdida de las neuronas corticales (descerebrado), debido a su imposibilidad de reproducirse, aunque sí conservar sus terminales nerviosas (axones y dendritas) y de compensación funcional por parte de neuronas aun sanas. Los trasplantes de células madres cerebrales han abierto una gran esperanza para recuperar cerebros lesionados.

La orden que emite una neurona se vehiculiza a través de una prolongación (axón) el cual es grueso y característicamente prolongado, lo que hace factible la intercomunicación con neuronas alejadas, como por ejemplo el cerebro con la médula. Cuando el recorrido es muy largo, participan otras neuronas intercaladas. Los axones están protegidos por una vaina de grasa, la mielina, de matiz blanquecino (sustancia blanca). La comunicación entre dendritas y axones si bien son de naturaleza eléctrica, se materializa a través de secreciones que por no fluir al exterior se denominan secreciones internas u hormonas y en este caso particular neurohormonas. En la enfermedad de Alzheimer se constata un déficit de Acetil Colina, en el Parkinson de Dopamina, en

la depresión de las Serotoninas, y las sensaciones de bienestar y euforia se las atribuyen a las Endorfinas, etc.

En síntesis el conjunto de neuronas con sus dendritas representan la zona gris. El manojito de axones encargados de la conexión a distancia, constituyen la sustancia blanca. Si bien el daño neuronal es irreversible, las múltiples interconexiones con sus pares, le confieren al sistema nervioso una capacidad potencial de recuperar parte de las funciones perdidas, si estimulamos reiteradamente (rehabilitación) a otras neuronas no comprometidas. Ello ocurre tanto a nivel motor (parálisis) como en los mecanismos de memoria y razonamiento. Esta propiedad potencial se denomina plasticidad cerebral y como es elemental, cuanto más precozmente se instale la reeducación celular, mayores serán las expectativas de éxito.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

a) Definición

Podemos decir que la enfermedad de Alzheimer es una enfermedad neurodegenerativa progresiva que se caracteriza por una serie de rasgos clínicos y patológicos con una variabilidad relativa.

b) Hallazgos anatómicos

La afectación de los núcleos celulares del sistema nervioso central, se exteriorizan por sus manifestaciones clínicas específicas. La enfermedad se van instalando solapadamente, lentamente; más raro es que lo haga a saltos o en escalones, es decir quemando etapas. Suele iniciarse en la edad media de la vida (50 a 60 años) siendo ya factible su detección precoz, pero lamentablemente recién se recurre al médico en sus etapas tardías (vejez) cuando los remedios y la rehabilitación son ineficaces.

Da la sensación de que la Enfermedad de Alzheimer en sus inicios es aun motivo de cierto pudor familiar y solo aceptada públicamente cuando el pariente es muy anciano.

El cerebro en la etapa avanzada va reduciendo su volumen, retraído por la profundización de las cisuras (hendiduras) que remedan en la superficie cerebral, a una coliflor. Ello es posible documentarlo por imágenes.

Cuando se examina el cerebro con el microscopio, se constatan las áreas iniciales de la degeneración celular, que son las neuronas ubicadas en la corteza cerebral (lóbulo frontal, temporo-parietal, y particularmente del profundo hipocampo). A medida que una zona enferma, se exterioriza

por sus manifestaciones clínicas: pérdida de la memoria, del razonamiento y finalmente de funciones motoras.

Las lesiones que originalmente describiera Alzheimer consisten en neuronas degeneradas por depósitos anormales de proteínas tanto en su interior (ovillos neurofibrilares) como en su entorno (placas seniles de proteínas amiloides). Estas lesiones, numerosas por otra parte, son típicas o exclusivas de esta enfermedad. Se acompaña de un déficit de la hormona neuro-trasmisora Acetil Colina. Un porcentaje de pacientes (20%) se complican con Enfermedad de Parkinson.

Si bien se conoce que la EA se debe a una degeneración neuronal por un dismetabolismo de las proteínas, aun se ignora porqué esto ocurre, es decir su origen.

c) Manifestaciones clínicas

Los síntomas iniciales se relacionan con la pérdida progresiva de la memoria reciente y con problemas en la asociación de ideas. El paciente tiene dificultad y por ende rechazo para incorporar nuevos conocimientos (ejemplo nuevos números telefónicos). Si se le suma retardo en su capacidad de entender y por lo tanto en reaccionar, se llega a un lento pero progresivo e irreversible daño en los enlaces de sus bases de datos mnésicos o experiencia previas, fundamento de la memoria. Al ser sus interconexiones cerebrales más laboriosas, lo mismo acontecerá con sus reacciones, interpretaciones y respuestas.

Este deterioro cognitivo suele ofrecer matices leves y lentamente evolutivos y a menudo interpretados como leve deterioro ligado a la edad, sin llegar a inquietar a la familia. Menos frecuentemente, evoluciona a "saltos o escalones", de agravación acelerada.

Un recurso diagnóstico sofisticado y de elevado costo es el de las imágenes por resonancia magnética, pero solo es útil en las etapas avanzadas. Lo mismo sucede con el electroencefalograma y el estudio del líquido cefalo-raquídeo (LCR), Por el contrario un aporte muy útil puede ser el del flujo circulatorio (SPETC) y lo del metabolismo regional cerebral (PET), aunque son difícilmente accesibles.

Pero, ¿cuando la familia recurre al médico? Suele ser, el momento en que ya no alcanza la recomendación de "vigilar al abuelo en mi ausencia".

Los pacientes tienen dificultad para entender, como también para hacerse entender (afasia). Recurren entonces a la sustitución de términos o palabras por otras de significado semejante (parafasias) o por el contrario sin connotación alguna y suelen

hablar de manera cablegráfica, al omitir los gerundios cuando construyen una frase.

A la pérdida de la memoria para los nombres propios, se le va añadiendo la dificultad para reconocer su significado. Se olvida del de sus más íntimos y lo que es mas grave la relación que los une. En etapas avanzadas desconoce a sus cuidadores y hasta a su mismo médico; con menos frecuencia que en otros tipos de demencias cree de que son sustitutos (impostores) que tratan de engañarlo. A veces se lo sorprende conversando frente a un espejo con su misma imagen.

La pérdida de la memoria de hechos recientes les hace extraviar lo que se le ha entregado (objetos, dinero, documentos), negando el hecho; no es raro entonces transferir la responsabilidad en otros o creer que es objeto de robos encubiertos. Se perciben dificultades para los cálculos matemáticos y la resolución de problemas; no recuerda que fue a comprar, cuánto debe pagar y menos de esperar su vuelta. Mira las monedas como preguntándose que significan o para que sirven.

Otra importante pérdida es de la memoria temporoespacial, que lo lleva a la desorientación y a la ambulación (vagabundeo). Como a menudo invierte el ciclo vigilia-sueño, puede transformarse en una actitud potencialmente peligrosa que obliga a extremar la vigilancia familiar y cerrar con llave las aberturas de la casa.

A los trastornos de memoria se le van sumando deterioros neurológicos, a la dificultad en la comunicación verbal se le añade la discapacidad de efectuar o realizar actos manuales automáticos (apraxia). Lo mas común es la imposibilidad de hacerse el nudo de su corbata, de abrocharse, desvestirse, peinarse, etc.

Luego hace su aparición perturbaciones en el comportamiento y hábitos sociales: su lenguaje se vuelve escatológico, puede mostrar exhibicionismo, alteraciones en el comportamiento sexual, pérdida del aseo y total indiferencia de su apariencia personal. Lo anterior incrementa la pérdida de autonomía funcional para valerse por sí solo en la vida cotidiana y la necesidad de cuidadores gran parte del día.

Si bien pueden debutar con cambios de su carácter (irascibles, agresivos), lo mas frecuente es que en las etapas tardías el enfermo muestre una tendencia a la postración. Casi no camina o arrastra sus pies y busca permanecer sentado (etapa denominada silla dependiente).

Cada vez se comunica menos (mutismo) y ya nada le llama la atención (apatía). Se niegan a alimentarse o hay que forzarlo a masticar y hasta alentarlos para deglutir.

Luego evoluciona a la “etapa cama dependiente”. En el lecho va exhibiendo una rigidez creciente adoptando una posición fetal; permanecen vigiles pero vaya paradoja, inconcientes de todo lo que los rodea. No hablan, permanecen indiferentes a todo estímulo exterior, necesitan sonda gástrica para hidratarse y alimentarse, pañales para evitar las escaras favorecidas por la inmovilidad y humedad (incontinencias esfinterianas). Otros requieren sonda vesical y hasta la extracción manual de sus fecalomas.

Se plantea a esta altura la temática de una muerte digna. Al respecto esto suele desatar irreconciliables conflictos familiares por la falta de una decisión uniforme.

Finalmente el paciente fallece, muere, no es extraño tras largos meses, por una intercurencia: neumonía por aspiración, infección hospitalaria, ACV (Accidente Cerebro Vascular), tromboembolismo pulmonar, arritmia cardíaca por infarto de miocardio, etc.

CALIDAD DE VIDA Y CALIDAD DE ATENCIÓN EN ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La Calidad de Vida se ha definido de muchas formas, casi todas coinciden en el sentimiento de satisfacción de la persona en áreas como el bienestar físico, emocional y en las relaciones personales.

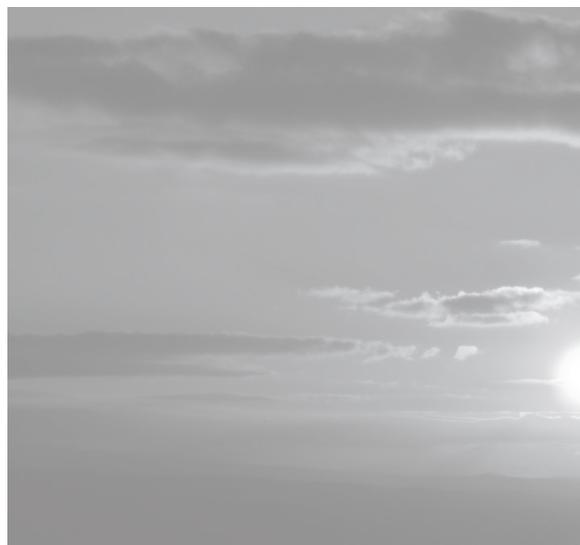
La Enfermedad de Alzheimer es crónica, discapacitante y progresiva. Además, en la actualidad, es incurable. Estas características la convierten en un modelo de enfermedad en que un objetivo principal de la atención sanitaria y del tratamiento es mantener o mejorar la calidad de vida del individuo enfermo. En estas situaciones y frente a la demanda creciente de recursos y el aumento de los costes, el efecto de las intervenciones sobre la calidad de vida se ha convertido en un resultado de primer orden para la toma de decisiones en materia de economía y política sanitarias.

La Organización Mundial de la Salud la define como: “la percepción que un individuo tiene de su lugar en la existencia, en el contexto de la cultura y del sistema de valores en los que vive y en relación con sus objetivos, sus expectativas, sus normas, sus inquietudes; es un concepto muy amplio que está influido de modo complejo por la salud física del sujeto, su estado psicológico, su nivel de independencia, sus relaciones sociales, así como sus relaciones con sus elementos esenciales de su entorno”.

El mantenimiento de la Calidad de Vida de los

cuidadores es tan importante como el de los pacientes, ya que si los cuidadores tuviesen su calidad de vida minimizada posiblemente tendrán menos disposición y energía para ofrecer los cuidados que las personas con demencia necesitan.

La información y capacitación son los pilares para mantener y mejorar la calidad de vida, tanto para los cuidadores como para las personas que atienden, es por eso que en el presente proyecto de centro de día también se contempla un espacio donde se capacite e informe a los familiares que con el solo hecho de poder contar con el servicio de centro de día para su familiar enfermo, mejorarán su calidad de vida al tener descanso durante el día del cuidado de la persona afectada.



FUNDAMENTO ESTADÍSTICO PARA LA CREACIÓN DEL CENTRO DE DÍA PARA ENFERMOS DE ALZHEIMER

A continuación se presenta el primer cuadro estadístico de la Asociación Internacional de Alzheimer que grafica la cantidad de población mayor de 60 años, dividido por regiones. A la Republica Argentina le corresponde la zona denominada "Latinoamérica Meridional" conformándola junto con Chile y Uruguay. Se destaca de aquí, que la población mencionada es de 8,7 millones y que solo existe 1 (un) estudio apto sobre la prevalencia de la demencia.

Tabla 2 Cobertura, por regiones, con respecto al tamaño de la población de edad avanzada

REGIÓN	Población mayor de 60 (en millones)	Números de estudios aptos sobre la prevalencia de la demencia	Números de estudios/ población de 10 millones	Población total estimada	Población total estimada/ población en millones
ASIA	406,6	73	1,7	193924	477
Australia	4,8	4	8,3	2223	462
Asia Pacífico, Países de renta alta	46,6	22	4,7	31201	669
Asia central	7,2	0	0,0	0	0
Asia oriental	171,6	34	2,0	142402	830
Asia meridional	124,6	7	0,6	11905	96
Sudeste Asiático	51,2	5	1,0	4164	81
Oceanía	0,5	1	20,3	2029	4116
EUROPA	160,2	61	3,8	80882	504
Europa occidental	97,3	56	5,8	79043	813
Europa central	23,6	4	0,8	1839	78
Europa del Este	39,3	1	0,3	Desconocido	-
LAS AMÉRICAS	120,7	28	2,3	85053	705
Norteamérica	63,7	13	2,0	38205	600
Caribe	5,1	4	7,9	24425	4831
Latinoamérica andina	4,5	3	6,7	3465	769
Latinoamérica central	19,5	4	2,0	6344	325
Latinoamérica meridional	8,7	1	1,1	4689	537
Latinoamérica tropical	19,2	3	1,6	5925	308

En el siguiente cuadro se destaca la proyección del número de personas mayores de 60 años con demencia en esta región, siendo en el año 2010 de 0,61 millones y esperando para el 2030 una población enferma de 1,08 millones.

Población total mayor de 60, prevalencia preliminar estimada para la demencia (2010), número estimado de personas con demencia (2010, 2030 y 2050) e incrementos proporcionales (2010/30 y 2010/50) por región mundial (Carga Mundial de Morbilidad)

Región GBD (Carga Mundial de Morbilidad)	Población mayor de 60 (millones)	Prevalencia preliminar estimada (%)	Números de personas con demencia (millones)			Incrementos proporcionales (%)	
			2010	2030	2050	2010/30	2010/50
ASIA	406,55	3,9	1,7	33,04	60,92	107	282
Australia	4,82	6,4	8,3	0,53	0,79	71	157
Asia Pacífico	46,63	6,1	4,7	5,36	7,03	89	148
Oceanía	0,49	4,0	0,0	0,04	0,10	100	400
Asia central	7,16	4,6	2,0	0,56	1,19	70	261
Asia oriental	171,61	3,2	0,6	11,93	22,54	117	311
Asia meridional	124,61	3,6	1,0	9,31	18,12	108	304
Sudeste Asiático	51,22	4,8	20,3	5,30	11,13	114	349
EUROPA	160,18	6,2	3,8	13,95	18,65	40	87
Europa occidental	97,27	7,2	5,8	10,03	13,44	44	93
Europa central	23,61	4,7	0,8	1,57	2,10	43	91
Europa del Este	39,30	4,8	0,3	2,36	3,10	26	66
LAS AMÉRICAS	120,74	28	6,5	14,78	27,08	89	246
Norteamérica	63,67	13	6,9	7,13	11,01	63	151
Caribe	5,06	4	6,5	0,62	1,04	88	215
Latinoamérica andina	4,51	3	5,6	0,59	1,29	136	416
Latinoamérica central	19,54	4	6,1	2,79	6,37	134	435
Latinoamérica meridional	8,74	1	7,0	1,08	1,83	77	200
Latinoamérica tropical	19,23	3	5,5	2,58	5,54	146	428

Una vez visto el panorama mundial, nos acercamos al continente Americano para observar en porcentajes los países de mayor edad poblacional en la región, siendo Argentina con el 13,8 % el cuarto país más envejecido de América y el segundo de Sud América.



Aquí encontramos la estadística interna de Argentina, dividida por edad, de 60 a 79 años y de 80 en adelante. También se puede observar la incrementación de tal población en la proyección al año 2030.

ARGENTINA

Edad	AÑO 2010 37.031.803 hab.		AÑO 2030 48.856.059 hab.		%
	Cantidad	%	Cantidad	%	
> 60	4.616.386	13.31	8.551.354	17.49	71.34
> 80	633.659	1.72	1.503.207	3.08	136.16

Finalmente, ubicándonos dentro de la Provincia de Córdoba y con datos censales del INDEC, encontramos que la población mayor de 65 años asciende a casi 400.000 personas en el año 2010 y se prevé un incremento para el año 2015 de casi 439.000 personas.

.....Población por sexo y grupos quinquenales de edad, para la Provincia de Córdoba

Edad	2010			2015		
	Ambos sexos	Varones	Mujeres	Ambos sexos	Varones	Mujeres
Total	3.396.685	1.657.684	1.739.001	3.531.817	1.723.350	1.808.467
0-4	249.448	126.867	122.581	250.495	127.425	123.070
5-9	249.858	126.855	122.801	250.911	127.549	123.362
10-14	277.733	140.734	136.999	250.505	127.138	123.367
15-19	278.037	140.988	137.049	279.414	141.418	137.996
20-24	278.325	140.751	137.574	284.355	144.037	140.318
25-29	282.529	142.759	139.770	282.909	143.084	139.825
30-34	288.498	145.111	143.385	278.991	140.882	138.109
35-39	221.981	111.839	110.142	283.140	142.037	141.103
40-44	195.023	97.375	97.648	219.747	110.298	109.449
45-49	189.428	93.237	96.191	193.585	96.188	97.399
50-54	176.582	84.549	92.033	187.017	91.388	95.631
55-59	166.352	78.907	87.445	172.349	81.376	90.973
60-64	148.190	68.808	79.382	159.435	73.925	85.510
65-69	123.871	55.784	68.087	138.858	62.114	76.744
70-74	101.446	43.348	58.100	111.299	47.759	63.540
75-79	80.047	31.480	48.567	84.935	33.671	51.264
80 y más	89.541	28.494	61.047	104.012	33.085	70.947

Fuente: INDEC, elaborado en base a los resultados del Censo Nacional de Población, Hogares y Viviendas 2010.

No solo la población mundial mayor de 60 años va en crecimiento sino que también la población de personas con demencia aumentará según las proyecciones aquí mostradas. Nuestro país, y más aún, nuestra provincia, no escapan a este incremento poblacional de adultos mayores. Si tenemos en cuenta que en el 70 % de las demencias estamos ante el Mal de Alzheimer, que existen alrededor de 400.000 enfermos en nuestro país y que las investigaciones en nuestra población son extremadamente escasas, nos hallaremos ante una falencia sobre la cual se debe tomar acción de manera urgente e inmediata.

MODELO DE ATENCION AL ENFERMO DE MAL DE ALZHEIMER: EL CENTRO DE DIA

El servicio de Centro de Día pretende cubrir las necesidades familiares de prevención, rehabilitación, atención asistencial y personal durante un determinado número de horas, dentro de la filosofía de mantener a las personas, en la medida de lo posible, dentro de su medio familiar. Este centro, es fundamental en el marco del modelo de atención del enfermo de Alzheimer que se ha desarrollado anteriormente.

Teniendo en cuenta este concepto de Centro de Día también puede ser entendido como:

- Un espacio social, puesto que dirige su atención hacia la familia cuidadora procurando satisfacer sus necesidades en materia de información, formación, acompañamiento-tratamiento psicológico, afectivo, etcétera.
- Un espacio sanitario, puesto que como parte de su protocolo de atención a las personas enfermas dispone de servicios específicos vinculados con el mantenimiento de la calidad de vida de estos enfermos complementarios a los propios servicios públicos de salud.

Objetivos del centro de Día

- Ser un recurso sociosanitario, que dé respuesta a las necesidades de los usuarios desde una perspectiva transdisciplinar.
- Prestar apoyo a aquellos familiares que tienen la responsabilidad del cuidado de los usuarios.
- Prestar atención profesional a las necesidades básicas, terapéuticas y socioculturales de los usuarios.
- Servir como un instrumento de apoyo que favorezca la permanencia de las personas asistentes al centro en su entorno habitual.

En cuanto al enfermo:

- Ofrecer terapias de estimulación adecuadas a cada usuario que promuevan un desarrollo de la demencia lo menos agresivo posible.
- Promover el mantenimiento de la mayor autonomía personal de la persona con demencia.
- Potenciar las capacidades físicas, cognitivas y funcionales de los usuarios.
- Estimular y entrenar las actividades de la vida diaria para mantener el mayor grado de independencia posible de las personas enfermas.
- Mantener las evaluaciones de los usuarios actualizadas para poder adaptar las actividades a cada momento del proceso evolutivo de la enfermedad.
- Fomentar las relaciones sociales dentro y fuera del centro.
- Evitar el aislamiento social producido por la pérdida de capacidades de los usuarios.
- Realizar actividades que provoquen el aumento de la autoestima de los pacientes.
- Promover la utilización de cualquier otro recurso sociosanitario que pudiese complementar y aumentar los beneficios de la asistencia al centro.
- Normalizar y adaptar el uso de otros recursos socioculturales para el disfrute de los usuarios.

Metodología de trabajo

A continuación se intentarán establecer algunos de los criterios básicos que definan el perfil adecuado que debe reunir un Centro de Día para que se convierta en una estructura idónea para atender las necesidades de las personas afectadas por la enfermedad de Alzheimer (enfermos y familiares), contemplando su estructura arquitectónica más adecuada a las diferentes fases evolutivas de la enfermedad, así como todos aquellos aspectos relacionados: dotación material, equipamiento, recursos humanos, área de gestión y funcionamiento, etc. También se planteará la constitución de un grupo de trabajo compuesto por personas de reconocido prestigio y solvencia

CENTRO DE DIA: Aspectos organizacionales, administrativos y económicos

La población destino de la implementación del centro de día es residente de la ciudad de Córdoba y sus alrededores (gran Córdoba) y podrán acceder al servicio a través de obra social, asistiendo de forma directa o derivados de otros centros de salud de la región mencionada.

El personal necesario para tal emprendimiento podría planificarse en un primer momento de la siguiente manera:

- | | | | |
|--------------------|---------------------------|---------------------|------------|
| •Director | •Psicólogo | •Nutricionista | |
| •Médicos Geriatras | •Auxiliares de Enfermería | •Personal de Apoyo: | o Limpieza |
| •Neurólogo | •Terapeuta Ocupacional | o Administrativo | o Cocina |
| •Psiquiatra | •Fisioterapeuta | o Mantenimiento | |
| •Neuropsicólogo | •Fonoaudiólogo | | |

en materia de la enfermedad de Alzheimer en general y de Centros de Día en particular. Se propone este equipo de trabajo ya que el cronograma de rehabilitación incluye:

NEUROLOGÍA: Desde esta especialidad se trabajara y asistirá a pacientes afectados por trastorno neurológico. Se ocupará específicamente del diagnóstico, tratamiento y evaluación de un plan de rehabilitación de ser posible este.

Los problemas neurológicos secuales (producto de accidentes cerebro vasculares, enfermedad de Parkinson, enfermedades neurodegenerativas o condiciones adquiridas), son condiciones prevalentes para los cuales no existe tratamiento curativo. Se asocian con una importante incapacidad y como consecuencia de la ausencia de tratamientos curativos específicos, mucho del éxito posterior dependerá de la rehabilitación.

Entendemos la rehabilitación como un proceso que nos permite reducir la discapacidad y las limitaciones resultantes de una enfermedad. Los servicios de kinesiología, terapia ocupacional, fonoaudiología y música terapia proveen el camino para el cuidado adecuado y la rehabilitación del paciente neurológico. El tratamiento de rehabilitación es la principal intervención que nos permite reducir el deterioro y la discapacidad de estas personas. Se desprende que los mejores resultados sobre los desenlaces motores y funcionales se obtienen cuando el paciente neurológico se somete a un programa intensivo de tratamiento de rehabilitación, rico en estímulos multisensoriales, suministrados de forma precoz y prolongada en el tiempo.

En este proceso que involucra a la persona y a la familia con la incapacidad y que se extiende mucho más allá de los confines de la problemática física trabajamos las consecuencias psicológicas de la incapacidad y de la adaptación a las nuevas tareas. Se entiende la rehabilitación como un proceso educativo de la persona con incapacidad y lo asistimos en estimular sus funciones hasta el límite de lo posible. Cuando la complejidad del caso no permita la recuperación completa, apoyamos y guiamos al paciente y a su familia en la adaptación a las nuevas circunstancias.

KINESIOLOGÍA: el objetivo de la misma es la rehabilitación de la capacidad funcional y la conservación de la autonomía. En pacientes con Mal de Alzheimer, el mantenimiento de las funciones a través de técnicas convencionales o no convencionales resulta fundamental para mejorar la calidad de vida.

TERAPIA OCUPACIONAL: La terapia ocupacional fomenta la adaptación activa y creativa a una nueva situación vital. Favorece la autonomía, la autoestima y la resolución de las dificultades cotidianas que ayudan para lograr una mejor calidad de vida.

- Computación
- Grupos de estimulación
- Taller de diarios y Literatura
- Juegos
- Taller de manualidades
- Taller de cocina
- Salida de compras
- Taller de memoria
- Taller de jardinería
- Taller de teatro
- Taller de relajación

FONOAUDIOLÓGÍA: Se aplicará esta especialidad a través de cuatro áreas:

Audición: Desde la investigación a través de la audiometría hasta la posibilidad de probar el uso eficaz de un audífono, en forma controlada.

Lenguaje: Evaluación y tratamiento de las dificultades leves o problemas graves que puedan aparecer en la formulación del lenguaje oral, en la lectura y la escritura.

Voz: Favorecer, a través de la ejercitación vocal del habla y el canto. La rehabilitación del lenguaje.

Alimentación: Cuando tragar el alimento se ha tornado dificultoso, se investiga la causa de la disfagia y se lleva adelante la rehabilitación con alimentos y ejercicios adecuados.

NUTRICIÓN: El profesionalismo en la confección de los planes de alimentación, contribuye a enmarcar el objetivo nutricional que favorece la buena calidad de la vida en el usuario del servicio.

ENFERMERIA: Colaborará directamente con el profesional médico y otros profesionales del equipo de salud.

MÉDICOS GERIATRAS: La salud de los pacientes ancianos requiere una evaluación multidimensional y un enfoque interdisciplinario para la obtención de mejores resultados.

Los cuidados médicos continuos con intervenciones terapéuticas personalizadas que abarquen las áreas bio-psico-sociales en forma integral son el eje de la tarea gerontológica. Estos cuidados están centrados en la atención y prevención promoviendo el bienestar y una buena calidad de vida del usuario del servicio.

PSICOLOGIA: El abordaje contempla aspectos dinámicos, psicosociales y biológicos de la patología psiquiátrica del paciente, así como los trastornos vinculares y la adaptación a su nueva condición de salud.

Toda persona que decida ingresar al centro de día será evaluada integralmente, poniéndose especial atención a los aspectos vinculares del paciente y su familia.

Atención psicológica individual: se hace necesaria cuando aparece el llamado síndrome del cuidador, que consiste en un estado psicológico en el que el cuidador deja a un lado su propia vida, renuncia a aquellas cosas indispensables para su realización personal y prescinde de los pequeños planes diarios, para satisfacer por entero las exigencias del enfermo. Como consecuencia de ello se producen una serie de alteraciones psíquicas, principalmente afectivas (angustia, depresión) y del sueño (insomnio). Este cuadro puede verse agravado por lesiones físicas por el esfuerzo que debe realizar durante la movilización del enfermo. Cuando esto sucede hay que pedir ayuda profesional inmediatamente pues puede tener repercusiones negativas para el propio enfermo, consiguiendo un efecto distinto al que se pretendía.

Reuniones de Grupo de Apoyo: el Grupo de Apoyo tendrá la función de crear vínculos entre personas con la misma problemática. Será el lugar de transmisión y debate de diferentes estrategias para poder sobrellevar el cuidado del Enfermo de Alzheimer. En estas reuniones, los familiares podrán intercambiar sus experiencias, proporcionar y recibir consejos útiles. De este modo, se fomentará la comunicación e intercambio necesarias para superar el aislamiento de los cuidadores principales.

Asesoramiento psicoeducativo: para que el cuidador pueda llevar a cabo su tarea correctamente, debe conocer la enfermedad, el proceso que puede seguir y las reacciones que pueden llegar a tener el enfermo. Para ello contamos con las sesiones educativas, en las que se le proporcionará al familiar/cuidador toda esta información así como se resolverán las dudas que le pudieran surgir.

Teniendo en cuenta el enfoque interdisciplinario en el equipo de trabajo del centro de día, además del trabajo diario con los pacientes, se proyecta incluir los siguientes servicios:

- Impartir educación sanitaria a la población y capacitar a los miembros de la familia en el acompañamiento de la enfermedad.

- Capacitar a Organizaciones no Gubernamentales (ONG)
- Ayuda telefónica (línea solidaria).

Procesos Internos de Gestión

En cuanto al proceso interno de gestión y teniendo considerando que el principal objetivo es rehabilitar al enfermo en la faz tanto física como psíquica, y que está destinado a pacientes ambulatorios en etapas iniciales y moderadas de la enfermedad, la permanencia del paciente se valorará de acuerdo a la evolución o involución, quedando expresamente manifiesto que no se admitirán enfermos en la etapa terminal.

Proceso a seguir para el acceso al servicio de centro de día

a) Entrevista de admisión: toma de datos personales, realización de la historia clínica (anamnesis).

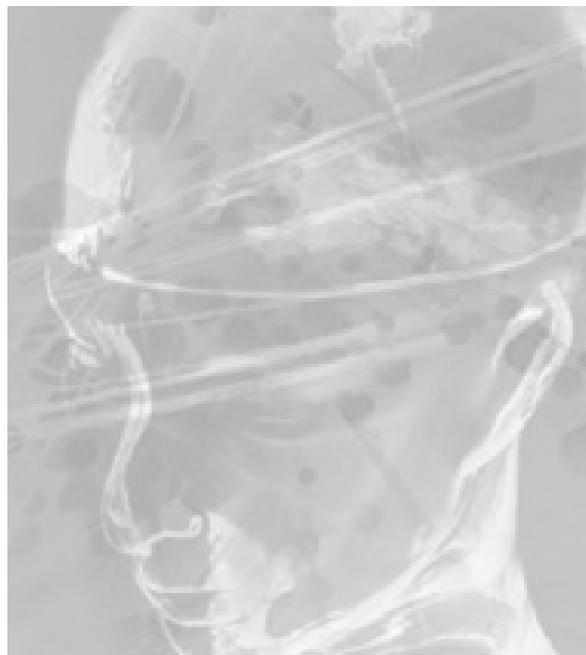
b) Determinación de Diagnóstico. Se indica si el paciente es apto para el ingreso al centro de día o, si por estar en la etapa terminal, no podrá ser atendido en el mismo.

En caso de haber sido admitido se le indica en este momento, según la etapa que se encuentra de la enfermedad, que rutina deberá realizar.

Jornada de Rehabilitación Clínica

La media jornada transcurre en el horario de 9 a 13 horas

La jornada completa se comprende de 9 a 17 horas



PROGRAMA DE ACTIVIDADES DIARIAS DEL CENTRO DE DÍA

LUNES	9:00	<i>Kinesiología</i>
	10:15	<i>Grupo reflexión – Serv. Psicología</i>
	11:30	<i>Salida de compras – Terapia ocupacional</i>
	12:30	<i>Almuerzo</i>
	14:00	<i>Musicoterapia</i>
	15:30	<i>Estimulación cognitiva</i>
	17:00	<i>Cierre de Actividades</i>
MARTES	9:00	<i>Taller de manualidades – Terapia Ocupacional</i>
	10:30	<i>Fonoaudiología y Nutrición</i>
	12:30	<i>Almuerzo</i>
	14:00	<i>Taller de diarios y literatura – Terapia ocupacional</i>
	15:30	<i>Taller de teatro – terapia ocupacional</i>
	17:00	<i>Cierre de Actividades</i>
	MIÉRCOLES	9:30
10:30		<i>Taller de jardinería - Terapia Ocupacional</i>
11:30		<i>Taller de cocina – terapia ocupacional</i>
12:30		<i>Almuerzo</i>
14:00		<i>Taller de relajación</i>
15:30		<i>Reunión con la familia.</i>
17:00		<i>Cierre de Actividades</i>
JUEVES	9:00	<i>Kinesiología</i>
	10:30	<i>Grupo de Reflexión – Serv. Psicología</i>
	11:30	<i>Salida de paseo</i>
	12:30	<i>Almuerzo</i>
	14:30	<i>Estimulación en Terapia Ocupacional</i>
	16:00	<i>Musicoterapia</i>
	17:00	<i>Cierre de Actividades</i>
VIERNES	09:00	<i>Gimnasia</i>
	10:30	<i>Taller Literario</i>
	11:30	<i>Computación - Terapia Ocupacional</i>
	12:30	<i>Almuerzo</i>
	14:30	<i>Taller de teatro</i>
	16:00	<i>Taller de manualidades</i>
	17:00	<i>Cierre de Actividades</i>

No se puede elaborar un proyecto de esta envergadura sin tener en cuenta el aspecto financiero, la inversión, la solvencia, etc. Por ello, es indispensable valorar los costos de inversión: el inmobiliario, el mobiliario, el costo del funcionamiento: personal, servicios, insumos, e inclusive los gastos de la comunicación inicial, es decir, como se informaría a la sociedad del nuevo servicio. Todo lo enumerado anteriormente debe detallarse en un presupuesto anual para la correcta valoración de los fondos inversores. Sin embargo, la propuesta realizada en este trabajo, es crear el centro de día para los enfermos de Alzheimer (y también un centro diagnóstico) desde una ley provincial que comprometa al estado a tomar participación activa en esta enfermedad que no solamente afecta al enfermo sino también a la familia y por lo tanto a la sociedad. Es en este sentido que ya se ha empezado a trabajar en conjunto con la comisión de salud de la provincia de Córdoba, y con legisladores interesados en el tema, habiéndose logrado, a fin del año 2009, el ingreso de un proyecto de ley para debatir en cámara de legisladores en el corriente año (ver Anexo). De esta manera los costos de inversión para el emprendimiento son financiados por la provincia de Córdoba, siendo el órgano encargado de su administración y aplicación el Ministerio de Salud dependiente del poder Ejecutivo Judicial. Si se observa tal proyecto, allí se definen el objeto de la ley, la autoridad de aplicación y control, organización, funciones, capacitación, recursos y reglamentación.

Quedan aun algunos puntos del proyecto de ley que deberán discutirse e inclusive modificarse para mejorar su posibilidad de aplicación y es en ese sentido que tengo el agrado de trabajar junto al legislador autor del proyecto a los fines de realizar las adaptaciones necesarias y pertinentes que favorezcan una política de salud pública idónea al problema presentado en este trabajo.

CONCLUSION

En este trabajo se ha intentado presentar la fundamentación que avala la necesidad de potenciar, promocionar y desarrollar el centro de día como recurso adecuado para los enfermos de Alzheimer y sus familias. De hecho, existe el convencimiento de que, para quienes conviven con un enfermo de Alzheimer, contar con un centro de día cerca de su lugar de residencia supone una ayuda inestimable, pues además de proporcionar una atención adecuada para cada fase de la enfermedad, se facilita la permanencia en el propio

domicilio y permite a la familia compatibilizar el trabajo y otras actividades con la mejor atención posible. También se ha realizado un esquema sobre qué debe contar indispensablemente tal centro de día y como podría implementarse a través de una ley.

La atención especializada al enfermo de Alzheimer resalta la necesidad de contar con centros de día adecuados tanto en calidad como en cantidad suficiente para atender a un colectivo cada vez más amplio de población afectada por este tipo de demencia. La preocupación por la familia (a través de programas y actuaciones específicas) garantiza su adecuación en el contexto actual en el que se apuesta por la atención a las personas en situación de necesidad. Pero la preocupación combinada enfermo-familia es un argumento suficiente que exige la aportación de todos – Administraciones públicas, operadores privados, incluidas las Asociaciones de Familiares de Enfermos de Alzheimer para que la red futura de Centros de Día para enfermos de Alzheimer no siga siendo un recurso escaso y demandado, sino que esté a disposición de cuantos lo necesiten, dejando de ser una aspiración para convertirse en una realidad.

Un Centro de Día de estimulación cognitiva para la atención de personas afectadas por la enfermedad de Alzheimer, para poder ser catalogado (y, llegado el caso, homologado) como tal, debe prestar una escrupulosa atención a los programas de intervención que ha de ofrecer, teniendo en cuenta, entre otros, los condicionantes que en cada momento presenten sus usuarios, las características de la enfermedad en sus distintas fases de evolución, la necesidad constante de adaptación y evaluación o seguimiento de sus servicios, etc.

No debe olvidarse que estos Centros de Día de estimulación cognitiva han de consolidarse como uno de los recursos más importantes en la atención a la enfermedad de Alzheimer y a quienes se ven afectados por ella. Por tanto, de la calidad de los servicios y de su prestación dependerá que contribuyan eficazmente al logro de los objetivos que les son propios.

En definitiva, los responsables de todo Centro de Día deberán apostar por investigar las manifestaciones de la enfermedad de modo que puedan adaptar sus servicios y atenciones, pero también la forma de trabajar de los profesionales con que cuente, a las cambiantes y particulares necesidades de sus usuarios, esto es, los enfermos de Alzheimer y sus familiares-cuidadores.

ANEXO

Expte. 4668/L/10

**LA LEGISLATURA DE LA PROVINCIA DE
CÓRDOBA SANCIONA CON FUERZA DE
LEY:**

**“CREACIÓN DE UN CENTRO SANITARIO
DE REFERENCIA PARA EL DIAGNÓSTICO
PRECOZ Y HOSPITAL DE DÍA PARA LOS
ENFERMOS CON ALZHEIMER”**

ART. 1: CREACIÓN

Crease por medio de la presente ley “EL CENTRO SANITARIO DE REFERENCIA PARA EL DIAGNÓSTICO PRECOZ Y HOSPITAL DE DÍA PARA LOS ENFERMOS CON ALZHEIMER” de la Provincia de Córdoba.

ART. 2: ÁMBITO DE APLICACIÓN

Esta Ley tendrá vigencia en todo el ámbito de la Provincia de Córdoba.

ART. 3: OBJETO

El objeto de esta ley es:

A) Mejorar la atención sanitaria de la población de nuestra Provincia al detectar en forma “precoz” la enfermedad de Alzheimer y diferenciarlas de otras manifestaciones de demencia. Este propósito será llevado a cabo por un grupo de profesionales especializados en el tema. Un diagnóstico precoz y su diferenciación de otras formas de enfermedades neurodegenerativas brindarán al paciente la posibilidad de frenar o interrumpir su padecimiento que inevitablemente con los años evolucionan a una demencia senil con total dependencia hasta su muerte.

B) Una vez realizado el reconocimiento precoz de la patología, lograr que se certifique la discapacidad para acceder a los beneficios sociales del que gozan otros discapacitados sin esperar a que evolucione a la incapacidad.

C) Rehabilitar en el aspecto psíquico y físico a los enfermos de Alzheimer conjuntamente con una atención en el ámbito de un Hospital de Día.

ART. 4: AUTORIDAD DE APLICACIÓN Y CONTROL

El contralor del cumplimiento efectivo y eficiente de esta Ley estará a cargo del Ministerio de Salud, dependiente del Poder Ejecutivo Provincial.

ART. 5: CONCEPTO DE MAL DE ALZHEIMER

La enfermedad de Alzheimer que comienza con un trastorno cognitivo lleva invariablemente a la demencia (es una forma de ésta) pudiendo comenzar después de los 50 años y desarrollarse solapadamente hasta constituir la causa más frecuente de insania en la población senil. Esto es la pérdida irreversible de las capacidades intelectuales, incluyendo la memoria, la capacidad de expresarse y comunicarse adecuadamente, de organizar la vida cotidiana y de llevar una vida laboral, familiar y social autónoma. Conduce a un estado de dependencia total y finalmente a la muerte asociada a un estado de discapacidad total (100%). Es más frecuente en el sexo femenino y se comprueba que el enfermo tiene un comportamiento, en el que se destaca su progresiva y total pérdida de la personalidad, comportándose como un ser extraño ante sus más allegados.

ART. 6: ORGANIZACIÓN

EI CENTRO SANITARIO DE REFERENCIA PARA EL DIAGNÓSTICO PRECOZ Y HOSPITAL DE DÍA PARA LOS ENFERMOS CON ALZHEIMER

contará con un equipo de profesionales que designe la autoridad de aplicación, cuya función será la de efectuar el diagnóstico diferencial con otras afecciones y en particular determinar el periodo evolutivo inicial y moderado de la enfermedad, en donde es posible frenar la evolución de la misma.

Dicho equipo estará constituido por:

- Neurólogos con experiencia en el tema,
- Gabinete neurocognitivo (que realice una batería de test que permita determinar la magnitud del daño cerebral, el porcentaje de discapacidad, y los resultados de la rehabilitación)
- Clínicos (que valoren al paciente en su totalidad descartando otras patologías o poniendo en evidencia co morbilidades).
- Psiquiatra para descartar depresiones, psicosis y alteraciones psiquiátricas que simulen esta demencia.

•Rehabilitadores (encargados de rehabilitar en forma precoz en el aspecto tanto cognitivo como físicamente para detener la evolución).

La Autoridad de Aplicación regulará lo atinente a la organización interna del equipo, los requisitos, forma de ingreso, la remuneración y carga horaria.

ART. 7 : FUNCIONES

Serán funciones del **CENTRO SANITARIO**

DE REFERENCIA PARA EL DIAGNÓSTICO PRECOZ Y HOSPITAL DE DÍA PARA LOS ENFERMOS CON ALZHEIMER

- Diagnosticar en forma precoz esta enfermedad
- Tener conciencia estadística de la problemática en nuestro medio.
- Llevar a cabo la formación de profesionales involucrados en la rehabilitación y cuidado de estos enfermos.
- Promover y ejecutar proyectos de investigación sobre la enfermedad de Alzheimer.
- Otorgar el certificado de discapacidad al paciente con enfermedad de Alzheimer identificándola desde sus estadios iniciales y no en su etapa final.
- Impartir educación sanitaria a la población y capacitar a los miembros de la familia en el acompañamiento de la enfermedad.
- Rehabilitar al enfermo en la faz tanto física como psíquica, mediante el Centro de Rehabilitación y Hospital de Día, destinado a pacientes ambulatorios en etapas iniciales y moderadas de la enfermedad. La permanencia se valorará de acuerdo a la evolución, quedando expresamente manifiesto que no se admitirán enfermos en la etapa terminal.-

ART. 8 : CAPACITACIÓN

El Ministerio de Salud deberá implementar las medidas necesarias tendientes a la capacitación y formación sanitaria de los agentes que integren el equipo del **CENTRO SANITARIO DE REFERENCIA PARA EL DIAGNÓSTICO PRECOZ Y HOSPITAL DE DÍA PARA LOS ENFERMOS CON ALZHEIMER** para un desarrollo eficiente de su trabajo.

ART. 9: RECURSOS

En el presupuesto previsto para el Ministerio de Salud se instrumentarán los fondos para solventar el funcionamiento del **CENTRO SANITARIO DE REFERENCIA PARA EL DIAGNÓSTICO PRECOZ Y HOSPITAL DE DÍA PARA LOS ENFERMOS CON ALZHEIMER** y para afrontar la remuneración de sus agentes.

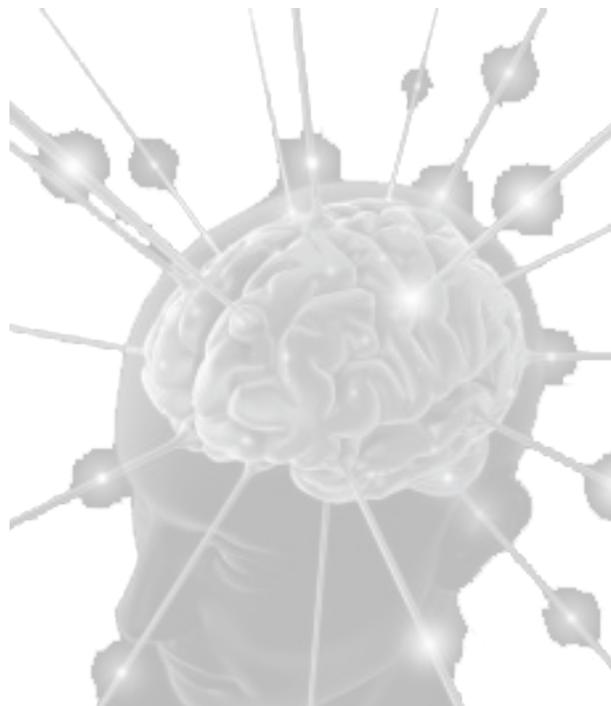
ART. 10: REGLAMENTACIÓN

El Poder Ejecutivo Provincial reglamentará esta Ley dentro de los 120 días de su sanción para su implementación efectiva.

ART.11: De forma.
Fdo.: César Serra.

BIBLIOGRAFIA

- Alzheimer's Disease Internacional. Informe Mundial sobre Alzheimer, Año 2009.
- De la Vega, R. y Zambrano, A. *Criterios diagnósticos de las demencias. La Circunvalación del hipocampo*, 2008.
- DSM IV, *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona, España Ed Masson. 1995.
- Fundación "La Caixa", varios autores. *Mantener la autonomía de los enfermos de Alzheimer*. Fundación La Caixa, año 1999.
- INDEC, Argentina. *Proyecciones provinciales de población por sexo y grupos de edad 2001-2015*. Año 2005.
- Jordi-Peña Casanova. *Enfermedad de Alzheimer*. Fundacion la Caixa, año 1999.
- Jose Javier Yanguas y otros. *Modelo de Atención a las personas con enfermedad de Alzheimer*. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Secretaría de Estado de Servicios Sociales, Familias y Discapacidad. Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO). Año 2007.
- Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG); Varios autores. *Tratado de Geriatría para residentes*. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología, Año 2007.



Novedades



Nuevas filiales

Alzheimer Argentina, tiene el gusto de anunciar la nuevas filiales en el interior del país, que se encargarán de la reuniones científicas y familiares a nivel local así como de la difusión de los desarrollos más actuales con respecto a la enfermedad de Alzheimer y otros trastornos Cognitivos.

Las mismas son: Bahía Blanca / Bariloche / Córdoba / Corrientes / Gualaguaychú / La Pampa / La Plata / Mendoza / Rosario

Biblioteca

Alzheimer Argentina ha desarrollado una biblioteca especializada en la Enfermedad de Alzheimer y otros trastornos cognitivos, siendo una de las bibliotecas más completas de esta temática y las enfermedades psiquiátricas del adulto mayor. Cuenta además con las revistas científicas en ingles y de Iberoamérica relacionadas con esta temática más completa.

Comentarios de libros

Neuropsychiatric Disorders - Koho Mishoshi

Este libro es una excelente visión internacional de muchos de los temas más actuales relacionados a la neuropsiquiatría, compilado por un autor que cuenta con la independencia que sugiere su origen y el ser past president de la International Neuropsychiatric Association (INA). A lo largo del libro se desarrollan patologías relacionadas con problemáticas de neurología de la conducta y recorre una visión actualizada del diagnóstico, terapéutica y nuevas estrategias con respecto a la enfermedad de Alzheimer y otros trastornos Cognitivos.

Guía de Práctica Clínica de la Enfermedad de Alzheimer y otras demencias de Catalunya

Esta guía es un desarrollo muy interesante de los nuevos conceptos de Alzheimer desarrollado por autores de Catalunya y supervisado por un comité internacional así como cuenta con el aval de Pla Director Sociosanitari. Este tipo de producciones son esenciales, fundamentalmente para poner parámetros y nuevos paradigmas en Demencias fundamentalmente en nuestro mundo Iberoamericano, con nuestras características y nuestros problemas e idiosincrasia.

Congresos

16 - 21 Julio, 2011

Alzheimer's Association International Conference on Alzheimer's Disease (AAICAD)

Paris, Francia

16 - 18 Septiembre, 2011

8vo Congreso Internacional de Neuropsiquiatría

"Neuropsychiatry in Development"

Chennai, India

20 - 23 Octubre, 2011

Séptimo Congreso Internacional de Demencia Vasculare

"Facing the challenges of dementia"

Riga, Latvia