

Revista Argentina

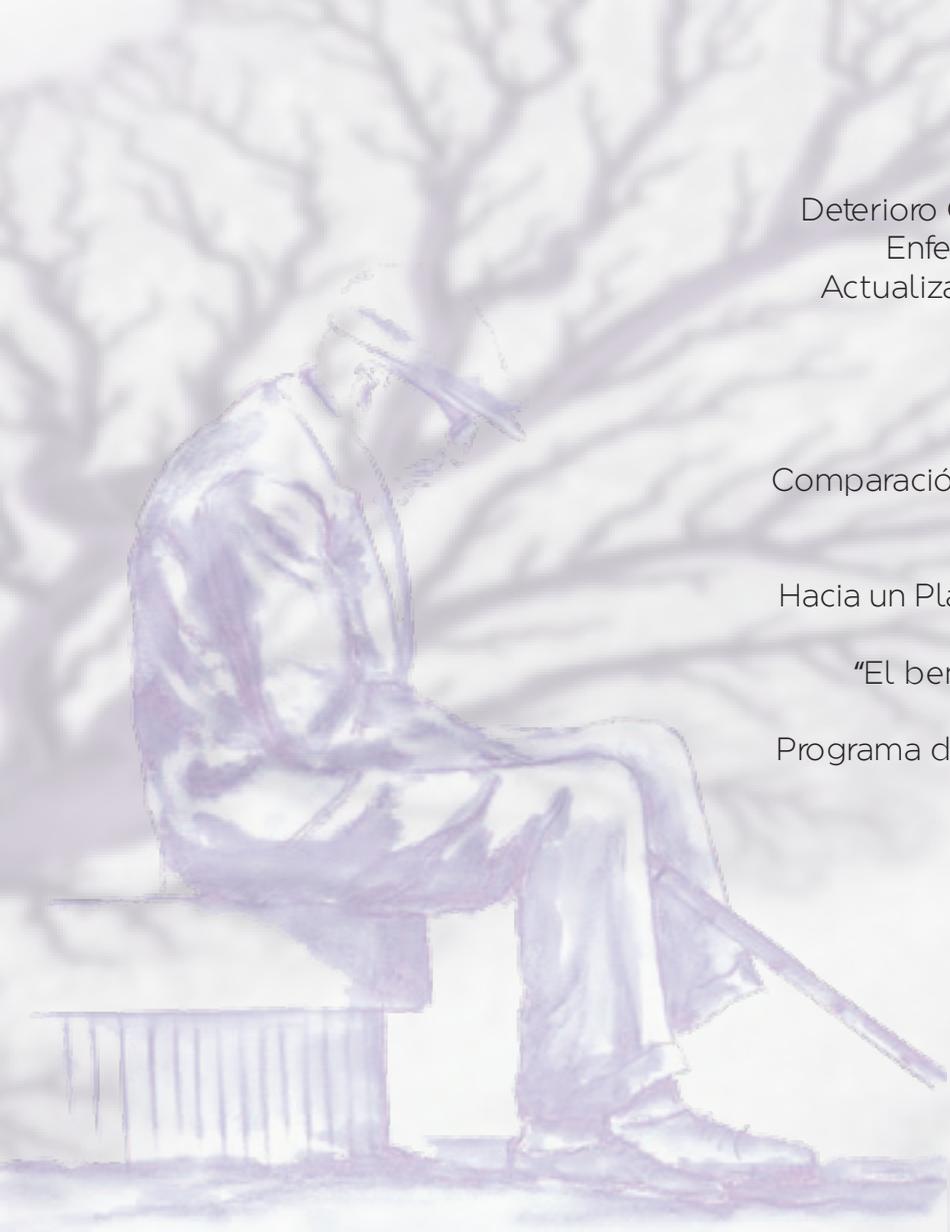
ALZHEIMER

y otros trastornos cognitivos

N°15

Año

2012



Deterioro Cognitivo Leve y Demencia en las Enfermedades por Cuerpos de Lewy: Actualización de los criterios diagnósticos.

Memoria Visual en el Envejecimiento Sano: Comparación de muestras de España y Cuba

Hacia un Plan Nacional de la Enfermedad de Alzheimer
"El beneficio de sembrar para el futuro"

Programa de Rehabilitación Neuropsicológica y Estimulación Cognitiva

Neurorehabilitación Cognitiva: la Atención

Para no quedar en el olvido

Tonibral[®]

Memantina 10 mg



- Protege a las neuronas de la activación patológica del glutamato ¹
- Mejoría rápida y constante de: ²
 - la cognición
 - la conducta
 - las actividades de la vida diaria

1- Hartmann S, Möbius H. Tolerability of memantine in combination with cholinesterase inhibitors in dementia therapy. *Int Clin Psychopharmacol* 2003; 18(2):81-85. 2- Emre M, Mecocci P, Stender K. Pooled analyses on cognitive effects of memantine in patients with moderate to severe Alzheimer's disease. *J Alzheimer Dis* 2008; 14:193-199.

PRESENTACIÓN:
Envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos ranurados



Tonibral MD 10/5

Tonibral MD 10/10

Memantina + Donepecilo



TRATAMIENTO COMBINADO



- Envase Memoripak[®] con 56/28 comprimidos recubiertos
- Desarrollado y diseñado para un mejor control posológico

- Efectividad en los cuatro dominios: función cognitiva, actividades de la vida diaria, comportamiento y el estatus clínico global ¹
- Mayor efectividad de la combinación que la monoterapia con un inhibidor de la acetilcolinesterasa ^{2,3}

PRESENTACIONES:

TONIBRAL[®] MD 10/5: Envase Memoripak[®] conteniendo 56 comprimidos recubiertos de Memantina 10 mg + 28 comprimidos recubiertos de Donepecilo 5 mg. TONIBRAL[®] MD 10/10: Envase Memoripak[®] conteniendo 56 comprimidos recubiertos de Memantina 10 mg + 28 comprimidos recubiertos de Donepecilo 10 mg.

REFERENCIAS: 1) Tariot P, Farlow M, Grossberg G et al. Memantine treatment in patients with moderate to severe Alzheimer Disease already receiving donepezil, a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291(3):317-324. 2) Molinuevo J. Memantina: el valor de la terapia combinada. *Rev Neurol* 2011; 52(2):95-100. 3) Schmitt FA, Van Dyck CH, Wichens CH, Olin JT, for the Memantine MEM-MD-02 Study Group. Cognitive response to memantine in moderate to severe Alzheimer disease patients already receiving donepezil: an exploratory reanalysis. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2006; 20:255-62.



Gador
Al Cuidado de la Vida

<http://www.gador.com.ar>

Oldinot[®]

Donepecilo

LA MEMORIA
PRESENTE



Presentaciones:

5 mg comprimidos x 28

10 mg comprimidos x 28

Neurociencias // Laboratorio Elea

ALZHEIMER 2013

XVI JORNADAS DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER y otros trastornos cognitivos

21, 22 y 23
Agosto
9 a 19hs

Hotel NH & Tower
Buenos Aires
Bolivar 120

-Inscripción Previa-

2013

/ STAFF /

DIRECTOR-PRESIDENTE
Prof. Dr Luis Ignacio Brusco

SECRETARIOS CIENTIFICOS
Dr. Janus Kremer/ Dr. Carlos Mangone

COMITE CIENTIFICO NACIONAL
Dr. Ricardo Allegri/ Dr. Anibal Areco / Dr. Pablo Bagnati / Lic. Dolores Barreto / Dr. Roberto Caccuri / Dr. Daniel Cardinali / Dr. Oscar Colombo / Dr. Sergio Czerwonko / Dra. María Marta Esnaola y Rojas / Dr. Arturo Famulari / Lic. Cecilia Fernandez / Dra. Cristina Fezza/ Dra. Silvia Garcia / Lic. Angel Goldfarb/ Dr. Angel Golimstok / Dr. Salvador Guinjoan / Dr. Ramiro Isla / Dr. Guillermo Jemar / Dr. Eduardo Kohler / Lic. Mariela Licitra / Dr. Ramiro Linares / Dra. María Alejandra López / Dr. Daniel López / Dr. Maximiliano Luna / Dr. Miguel Angel Martin / Dra. Marina Mercanchini / Dr. Roger Montenegro / Dra. Laura Morelli / Dra. Carolina Muchnik / Dr. Juan Alberto Ollari /Lic. Silvia Pereyra / Lic. Silvina Petrungraro / Dr. Daniel Politti / Dr. Edgardo Reich / Lic. Fernanda Rodríguez / Dra. Griselda Russo / Dr. Gabriel Samperisi / Dr. Diego Sarasola / Dr. Gerardo Tiezzi / Dr. Julio Zarra / Dr. Daniel Zuin

COMITE DE RELACIONES INSTITUCIONALES
Dr. Gustavo Gonzalez Ferreira / Dr. Gastón Mónaco / Dra. Guillermina Olavarría /Dra. Josefina Pernas Grenno / Dra. Florencia Reynoso /Dra. Evelina Schmidt / Lic. Jacqueline Schmidt

SECRETARIAS DE REDACCION
Lic. Cecilia Graves Ozán / Dra. Natividad Olivari

COORDINADORA DE ALZHEIMER ARGENTINA
Lic. Vanesa Arruabarrena

/ SUMARIO /

- Deterioro Cognitivo Leve y Demencia en las Enfermedades por Cuerpos de Lewy:
Actualización de los criterios diagnósticos.
/PÁG 7
- Memoria Visual en el Envejecimiento Sano: Comparación de muestras de España y Cuba
/PÁG 14
- Hacia un Plan Nacional de la Enfermedad de Alzheimer " El beneficio de sembrar para el futuro"
/PÁG 20
- Programa de Rehabilitación Neuropsicológica y Estimulación Cognitiva
/PÁG 22
- Neurorehabilitación Cognitiva: la Atención
/PÁG 28
- Novedades
/PÁG 32

Editorial: ANApress- Editorial Pugna
Teléfono +5411 4554-9145/45411 4553-4095 C.A.B.A. email: editorial.pugna@gmail.com

Diseño: BUBO! Diseño e Imagen / bubodf@gmail.com

Asociación Alzheimer Argentina
e-mail: info@alzheimer.org.ar / www.alzheimer.org.ar
Facebook.com/ALZHEIMER.Argentina
Twitter: @Alz.Arg https://twitter.com/AlzArg

EDITORIAL

La vejez es un proceso normal de cambios relacionados con el paso del tiempo, que comprende una reducción de la capacidad funcional y el aumento de la morbilidad. De acuerdo con las proyecciones demográficas para los próximos años, la esperanza de vida es cada vez mayor por lo cual la población de adultos mayores se ira incrementando. De esta manera el envejecimiento poblacional representa uno de los retos mas importantes para la sociedad actual, tanto a nivel sanitario como económico.

Es relevante destacar que dentro de la etapa de la vejez podemos diferenciar un envejecimiento exitoso, de aquel que es patológico. Dentro de este último es de destacar principalmente el papel que juegan las demencias, sumado a otras patologías que traen como consecuencia trastornos cognitivos.

Es por ello que en este nuevo número de la Revista Argentina de Alzheimer los artículos publicados apuntan a realizar una revisión sobre las patologías frecuentes que enfrenta la tercera edad y otros temas de actualización profesional, buscando mejorar la calidad de vida no solo del enfermo sino tambien del familiar. No debemos olvidarnos que el papel del familiar o cuidador es esencial en la atención de los pacientes. En este sentido es que desde la Asociación Alzheimer Argentina trabajamos brindando información y dando charlas gratuitas abiertas a la comunidad para ofrecer un espacio de intercambio y actualización para trabajar de manera conjunta, no solo con los profesionales, sino así también con los familiares y cuidadores, en la búsqueda de alternativas y mejoras en lo referente a el bienestar del padeciente de trastornos cognitivos.

Asociación Alzheimer Argentina

Deterioro Cognitivo Leve y Demencia en las Enfermedades por Cuerpos de Lewy: Actualización de los criterios diagnósticos.

Ignacio Demey.

Médico especialista en Neurología.

Jefe – Unidad de Neurociencias Cognitivas.

Instituto de Neurociencias Buenos Aires (Ineba). Buenos Aires. Argentina.

Resumen

Debido a que la Demencia en la Enfermedad de Parkinson (DEP) y la Demencia por Cuerpos de Lewy (DePCL) comparten en su etiopatogenia la acumulación de la proteína alfa-sinucleína en vesículas llamadas cuerpos de Lewy, estas entidades son consideradas como diferentes puntos dentro del espectro clínico y patológico de las alfa sinucleinopatías. En el seguimiento longitudinal de los pacientes afectados por estas dos formas de demencia pueden observarse manifestaciones motoras, trastornos conductuales y alteraciones de las funciones mentales superiores, así como compromiso de otros sistemas. En relación a la afectación temprana de áreas cognitivas en la Enfermedad de Parkinson (EP), recientemente se han explicitado los criterios para poder definir el Deterioro Cognitivo Leve en la EP, que complementan los ya publicados de DEP y DePCL. En el presente artículo se revisan las definiciones para poder arribar a un diagnóstico adecuado de estas entidades.

Palabras Claves

Demencia – Trastornos cognitivos – Deterioro Cognitivo Leve - Enfermedad de Parkinson – Demencia por Cuerpos de Lewy – Alfa sinucleinopatías – Criterios diagnósticos.

Introducción

La Demencia asociada a la Enfermedad de Parkinson (DEP) y la Demencia por Cuerpos de Lewy (DePCL) son entidades de presentación frecuente, que suelen manifestarse clínicamente con una combinación de signos y síntomas motores, autonómicos, cognitivos y del comportamiento. Desde la definición sindrómica del Deterioro Cognitivo Leve (DCL) realizada por Petersen en 1999,¹ se ha procurado describir subtipos clínicos que permitan una adecuada aproximación diagnóstica a la etiología causante de los síntomas y signos presentes en los pacientes afectados.

La Enfermedad de Parkinson (EP), la DEP y la DeP-

CL comparten una característica anatomopatológica común: la acumulación de la proteína alfa sinucleína en vesículas llamadas Cuerpos de Lewy (CL). En los últimos años estas entidades han sido agrupadas bajo el nombre de Trastornos o Enfermedades por Cuerpos de Lewy, o alfa – sinucleinopatías, y en la actualidad se los considera como diferentes fenotipos clínicos en relación a la carga y distribución anatómica de los CL.²⁻⁹ El objetivo de este artículo es realizar una actualización de los criterios diagnósticos del DCL asociado a la EP (DCL – EP), de la DEP y de la DePCL.

Criterios diagnósticos del Deterioro Cognitivo Leve asociado a la Enfermedad de Parkinson (DCL – EP)

La EP se presenta de manera más frecuente en varones^{2,10} variando su prevalencia entre un 1% en personas mayores de 65 años¹¹ y casi el 2 % en mayores de 80 años,¹² siendo su incidencia de 1,6 cada 1000 personas mayores de 65 años por año.¹¹ En la EP es característica la presencia de un síndrome motor asimétrico de aparición y empeoramiento lento y progresivo, con bradicinesia e hipocinesia, rigidez en rueda dentada, temblor en reposo y trastornos en la actitud, postura y marcha.^{13,14} Se describen 2 subtipos clínicos principales de EP: akineto – rígido (predominan los trastornos en la estabilidad postural y en la marcha) y tembloroso (prevalece el temblor),¹³ en el cual suelen preservarse en mayor medida las funciones cognitivas.¹³

Junto a las manifestaciones motoras los pacientes con EP suelen presentar también otros síntomas y signos: trastornos autonómicos (hipotensión ortostática, alteraciones evacuatorias y esfinterianas, etc.), sensitivos, olfatorios, en el sueño y por afectación de funciones cognitivas y conductuales.^{13,14} El diagnóstico de la EP está basado en criterios clínicos, junto a la presencia de buena respuesta a la terapéutica con L-dopa,¹³ combinación que ha demostrado una buena correlación clínico-patológica.¹⁴

El DCL es un síndrome que fue postulado originalmente como un estadio intermedio entre el envejecimiento

normal y la demencia, en el cual el paciente presenta quejas y trastornos cognitivos objetivables, pero en un grado que no llega a repercutir de manera significativa en su independencia funcional.¹ La prevalencia del DCL en personas mayores de 65 años varía entre el 10 y el 20 %, según los estudios considerados.¹⁵ Se ha reportado que el DCL – EP es frecuente en pacientes con EP sin demencia, con una prevalencia media de 27 % (rango 19 – 38 %), asociándose a la edad así como a la duración y severidad de la EP.¹⁶ Este síndrome suele predecir la evolución ulterior a un cuadro de DEP, hecho que ocurre hasta en el 80 % de los casos de EP en el largo plazo.¹⁶⁻¹⁹ Se ha descrito que el perfil clínico del DCL –EP es heterogéneo pudiendo verse afectadas diferentes funciones cognitivas, siendo el subtipo no amnésico – único dominio el más frecuente.¹⁶ En 2012 un grupo de trabajo de la Sociedad Internacional de Trastornos del Movimiento (Movement Disorder Society) publicó una guía donde se definieron los criterios diagnósticos del DCL – EP en base a características clínicas, cognitivas y funcionales (Tabla 1).²⁰

TABLA 1
Criterios diagnósticos del Deterioro Cognitivo Leve (DCL) en la Enfermedad de Parkinson (EP).
(Adaptado de referencia 20)

I – Criterios de inclusión

Diagnóstico de EP basado en los criterios del Banco de Cerebros de EP de Inglaterra.²⁸
Deterioro gradual, en contexto de EP establecido, de las habilidades cognitivas reportado por el paciente o por el informante, u observado por el médico.
Déficit cognitivos en una evaluación neuropsicológica formal o en una escala de actividades cognitivas globales. (ver punto III de la Tabla)
Los déficit cognitivos no son suficientes para interferir significativamente con la independencia funcional.
Pese a ello, algunas dificultades sutiles en tareas funcionales complejas pueden estar presentes.

II – Criterios de exclusión

Diagnóstico de DEP basado en los criterios vigentes (Tablas 2 y 3).⁴
Existen otras explicaciones primarias para el deterioro cognitivo (Ej. Síndrome confusional, Accidente cerebrovascular, Depresión mayor, Alteraciones metabólicas, Eventos adversos de medicaciones, Traumatismo de cráneo).
Existen otras manifestaciones comórbidas asociadas a la EP (Ej. Trastornos motores, Ansiedad severa, Depresión, Somnolencia diurna excesiva, Psicosis) que, en opinión del médico, pueden tener una influencia significativa en los test cognitivos.

III – Guías específicas para categorías de nivel I y II de DCL – EP

A. Nivel I: Evaluación abreviada:

Alteraciones en una escala cognitiva global validada para ser usada en la EP o

Alteraciones en por lo menos 2 test cuando se ha aplicado una batería neuropsicológica limitada/incompleta (Ej. La batería incluye menos de 2 tests para cada uno de los 5 dominios cognitivos, o no se han evaluado los 5 dominios cognitivos).

B. Nivel II: Evaluación completa:

Evaluación neuropsicológica que incluye 2 tests de cada uno de los 5 dominios cognitivos (Ej. Atención y memoria de trabajo, funciones ejecutivas, lenguaje, memoria y habilidades visuoespaciales).

Alteraciones en al menos 2 tests neuropsicológicos, ya sea 2 test alterados en una única función o 1 test alterado en 2 funciones cognitivas distintas.

Las alteraciones en los test neuropsicológicos pueden demostrarse por:

Rendimiento de aproximadamente 1 a 2 Desvíos Standard por debajo de las normas apropiadas o
Deterioro significativo demostrado en test cognitivos seriados o
Deterioro significativo de los niveles estimados premórbidos.

IV – Clasificación de los subtipos del DCL –EP (opcional, requiere la aplicación de 2 tests para cada uno de los 5 dominios cognitivos, y se recomienda con fines de investigación)

DCL – EP único dominio: anormalidades en 2 test de un único dominio cognitivo (especificar el dominio), con las otras funciones no afectadas o
DCL – EP múltiples dominios: anormalidades en al menos 1 test en 2 o más dominios cognitivos (especificar los dominios).

Cabe resaltar que resulta primordial para el diagnóstico de DCL - EP haber establecido que el paciente considerado cursa un cuadro de EP, según los criterios aceptados para el diagnóstico de esta enfermedad. Los criterios enunciados en la Tabla 1 permiten, en conjunto con los de DEP (Tablas 2 y 3, ver más adelante), clasificar a los pacientes con EP como individuos con cognición normal, con DCL – EP o con DEP. Asimismo, en los criterios de DCL – EP se definen 2 niveles, en base a la profundidad de los test neuropsicológicos aplicados, que aportan distintos grados de certeza diagnóstica, especificándose en la guía los test globales y específicos recomendados para su aplicación en esta población. Dentro de los test globales sugeridos se mencionan el MoCA (Montreal Cognitive Assessment), el PD-CRS (Parkinson's Disease-Cognitive Rating scale), el SCO-

PA-COG (Scales for Outcomes of Parkinson's disease-Cognition) y el MDRS (Mattis Dementia Rating Scale). Por último, en pacientes que fueron evaluados con una batería neuropsicológica completa los nuevos criterios permiten clasificar el cuadro como DCL -EP único dominio o múltiple dominio.²⁰

Resulta importante destacar que en ocasiones la real diferenciación entre la repercusión funcional de los síntomas motores y cognitivos en la EP puede resultar dificultosa, y generar inconvenientes para un correcto diagnóstico. Del mismo modo, idealmente los pacientes deben ser evaluados cognitivamente en "on" y sin estar recibiendo medicamentos que puedan comprometer el rendimiento (Ej. Anticolinérgicos), para evitar en el mayor grado posible interferencias en los resultados obtenidos en la evaluación.

Cabe mencionar también que en algunos casos clínicos puede ocurrir que la diferenciación temporal entre la detección de la sintomatología motora y la aparición de manifestaciones cognitivas no resulte clara, dificultando el diagnóstico diferencial entre DCL - EP y DePCL (ver más adelante). En estos casos, será muchas veces el seguimiento clínico, prestando especial atención a aspectos cognitivos y conductuales, el que aportará las bases para el esclarecimiento del diagnóstico.

Por último, la guía de DCL - EP no incluye biomarcadores en sus criterios, si bien aclara que resulta de gran interés profundizar el trabajo en la investigación y la validación de los mismos, apuntando a encontrar biomarcadores (en líquido cefalorraquídeo, sangre o neuroimágenes) accesibles y validados en cohortes independientes, y que cuenten con una buena correlación con la anatomía patológica.²⁰

Estos nuevos criterios diagnósticos del DCL - EP aportan una base para la homogeneización de los pacientes con EP establecida y alteraciones cognitivas incipientes, que puede posibilitar el desarrollo de estudios clínicos prospectivos para poder examinar el curso clínico, las características asociadas y las consecuencias a nivel de progresión a DEP, o eventualmente de reversión. Por otro lado, una detección y definición precoz del DCL - EP permitirá, de manera análoga a lo que está ocurriendo en la Enfermedad de Alzheimer, la planificación y el desarrollo de ensayos clínicos con nuevas moléculas a niveles evolutivos más precoces de la enfermedad.

Criterios diagnósticos de la Demencia asociada a la Enfermedad de Parkinson (DEP)

La incidencia de DEP aumenta con la edad, pasando de un 2,7% anual entre los 55 y los 64 años a un 13,7% entre los 70 y los 79.³ Se estima que entre el 15 y el 40% de los pacientes con EP tienen demencia.^{3,4,13,21,22} Como se ha mencionado, el síndrome DCL - EP suele predecir la evolución ulterior a un cuadro de DEP, hecho que

puede presentarse hasta en el 80 % de los casos de EP en el largo plazo.¹⁶⁻¹⁹

En 2007 el Grupo de Trabajo de DEP de la Sociedad Internacional de Trastornos del Movimiento (Movement Disorder Society) desarrolló una guía en la que se definen los criterios clínicos para el diagnóstico de DEP probable y posible, resaltándose en los mismos la necesidad de que el síndrome demencial haya iniciado en el contexto de una EP idiopática ya establecida (características principales), contando también con características clínicas de apoyo y en contra de dichos diagnósticos.⁴ (Tablas 2 y 3)

TABLA 2 **Características de la Demencia en la Enfermedad de Parkinson (DEP).** **(Adaptado de referencia 4)**

I. Características principales.

1. Diagnóstico de EP de acuerdo al Queen Square Brain Bank criteria.¹⁴
2. Síndrome demencial: de inicio insidioso y progresión lenta, que se desarrolla en el contexto de un cuadro de EP establecida, diagnosticado por la historia y el examen clínico y de las funciones mentales superiores, definido como:
 - Dificultades en más de una función cognitiva.
 - Existe una declinación desde un nivel previo premórbido.
 - Los trastornos tienen una severidad suficiente para provocar dificultades en las actividades cotidianas (sociales, laborales y de cuidado personal), independientemente del compromiso atribuible a los síntomas motores o autonómicos.

II. Características clínicas asociadas.

1. Características cognitivas.
 - Funciones atencionales: Comprometidas, con alteraciones a nivel de la atención espontánea y focalizada. Dificultades en tareas que las evalúan las funciones atencionales. El rendimiento puede fluctuar en el transcurso del día o en evaluaciones realizadas en días distintos.
 - Funciones ejecutivas: Comprometidas, con alteraciones en tareas que requieren iniciación, planeamiento, formación de conceptos, encuentro de fórmulas y cambio y / o mantenimiento del set. Alteración en la velocidad mental (bradifrenia).
 - Funciones visuoespaciales: Comprometidas, con alteraciones en tareas que requieren orientación, percepción y construcción visuoespacial.
 - Memoria: Comprometida, con alteraciones en el recuerdo libre de eventos recientes o en tareas que requieren el aprendizaje de material nuevo. La memoria usualmente mejora con claves. El reconocimiento generalmente es mejor que el recuerdo libre.
 - Lenguaje: Las funciones principales están mayor-

mente preservadas. Puede haber dificultades en el hallazgo de palabras y alteraciones en la comprensión de oraciones complejas.

2. Características conductuales.

- Apatía: Disminución en la espontaneidad, pérdida de la motivación y del interés.
- Cambios en la personalidad y en el estado anímico, incluyendo características depresivas y ansiedad.
- Alucinaciones: mayormente visuales, en general complejas, con visiones formadas de personas, animales y objetos.
- Delusiones: generalmente paranoides, como en relación a infidelidad o a extraños que viven en la casa.

- Sueño excesivo diurno.

III. Características que no excluyen la DEP, pero que hacen incierto el diagnóstico.

- Coexistencia de cualquier otra anormalidad que pueda por sí misma causar compromiso cognitivo, pero que no se interpreta como la causa de la demencia. Por ejemplo presencia de enfermedad vascular significativa en las neuroimágenes.
- Desconocimiento del intervalo de tiempo entre la aparición de los síntomas motores y los síntomas cognitivos.

IV. Características que sugieren que otras condiciones o enfermedades pueden ser la causa del compromiso cognitivo y que, de estar presentes, hacen imposible un diagnóstico confiable de DEP.

- Síntomas cognitivos y conductuales de aparición únicamente en el contexto de otras condiciones como:
 - Síndrome confusional agudo debido a:
 - a. Enfermedades o anormalidades sistémicas.
 - b. Intoxicación por drogas.
 - Depresión mayor de acuerdo al DSM IV.
- Características compatibles con los criterios de Demencia Vascular Probable de acuerdo a NINDS –AIREN (demencia en el contexto de enfermedad cerebrovascular, indicada por signos focales en el examen neurológico como hemiparesia o déficit sensitivo, y evidencia de enfermedad cerebrovascular relevante por imágenes del Sistema Nervioso Central Y una relación entre ambas indicada por una o más de las siguientes características: inicio de la demencia dentro de los 3 meses del reconocimiento del Accidente Cerebrovascular, deterioro abrupto en las funciones cognitivas y progresión fluctuante, escalonada de los déficits cognitivos).

Abreviaturas Tabla 2:

DEP = Demencia en la Enfermedad de Parkinson.
 DSM IV = Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, Cuarta Edición.
 EP = Enfermedad de Parkinson.
 NINDS –AIREN = National Institute of Neurologic Disorders and Stroke - Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences.

TABLA 3

Criterios para el diagnóstico de DEP probable y posible. (Adaptado de referencia 4)

DEP PROBABLE:

Características principales: Ambas deben estar presentes.

Características clínicas asociadas:

Perfil de déficits cognitivos típico, incluyendo afectación en al menos 2 de los 4 dominios cognitivos principales (alteraciones atencionales que pueden fluctuar, compromiso de las funciones ejecutivas, afectación de las funciones visuoespaciales y alteraciones en el recuerdo libre en pruebas de memoria que usualmente mejoran con claves).

La presencia de al menos 1 síntoma conductual (apatía, estado anímico depresivo o ansioso, alucinaciones, delusiones y sueño excesivo diurno) apoya el diagnóstico de DEP probable. Sin embargo, la falta de síntomas conductuales no excluye el diagnóstico.

Ninguna de las características del punto III de la Tabla 2 deben estar presentes.

Ninguna de las características del punto IV de la Tabla 2 deben estar presentes.

DEP POSIBLE:

Características principales:

Ambas deben estar presentes.

Características clínicas asociadas:

Perfil de déficits cognitivos atípico en 1 o más dominios cognitivos, como una afasia de comprensión (fluente) prominente o una amnesia con fallas principalmente en el almacenamiento (en la que la memoria no mejora con claves o con el reconocimiento), con la atención preservada.

Los síntomas conductuales pueden o no estar presentes.

Presencia de 1 o más de las características del punto III de la Tabla 2.

Ninguna de las características del punto IV de la Tabla 2 deben estar presentes.

Abreviaturas Tabla 3:

DEP = Demencia en la Enfermedad de Parkinson.

De manera similar a lo publicado en la guía para el diagnóstico del DCL – EP, este grupo de trabajo publicó también una guía de recomendaciones sobre los procedimientos para llegar al diagnóstico de DEP, en la cual divide los test a realizar en 2 niveles.²³ El primer nivel (nivel I) está dirigido principalmente a profesionales sin un conocimiento particular en métodos neuropsicológicos e implica procedimientos sencillos y breves, utilizándose como una herramienta de búsqueda

da de DEP. Las pruebas incluídas en el nivel I pueden utilizarse de manera aislada o en conjunto con las del nivel II, que involucra test más descriptivos. Los procedimientos del nivel II también pueden ser útiles cuando luego de utilizar los del nivel I el diagnóstico de la DEP no puede realizarse con certeza.²³

En el nivel I el diagnóstico se apoya en 5 criterios:

- 1) Diagnóstico de EP, según los criterios del Queen's Square Brain Bank, excepto el ítem que implica ausencia de demencia.¹⁴
- 2) El cuadro de EP se desarrolló previamente al inicio de la demencia.
- 3) La EP se asocia con una eficiencia cognitiva global disminuida, medida a través del Mini Mental State Examination (MMSE)²⁴ con un puntaje menor a 26, debiendo el valor obtenido correlacionarse también con la edad y la escolaridad del paciente.
- 4) Los trastornos cognitivos tienen una intensidad suficiente como para provocar dificultades en la vida cotidiana.
- 5) Afectación de 2 o más de las siguientes 4 funciones cognitivas: Funciones atencionales, Funciones ejecutivas, Habilidades visuoespaciales, Memoria.

Dentro del nivel I también deben tenerse en cuenta las características conductuales asociadas, así como los puntos III y IV de la tabla 2 y, de ser necesario descartar alguna otra causa del deterioro cognitivo presente la guía recomienda realizar los procedimientos que sean necesarios (imágenes estructurales del sistema nervioso central, estudios de laboratorio, etc.).²³

Para el nivel II la guía recomienda tests específicos que pueden brindar información más detallada sobre los dominios cognitivos y conductuales involucrados en la DEP, permitiendo una mejor tipificación del patrón y grado de severidad presentes.²³

Criterios diagnósticos de la Demencia por Cuerpos de Lewy (DePCL)

Según algunas series, la Demencia por cuerpos de Lewy (DePCL) podría representar la segunda causa más común de demencia luego de la Enfermedad de Alzheimer.^{2,25,26} La incidencia estimada sería del 0,1% al año para la población general y de 3,2 % al año para los casos nuevos de demencia.²⁶ Esta entidad se caracteriza principalmente por la conjunción de un síndrome demencial asociado a fluctuaciones cognitivas, dificultades conductuales y alteraciones motoras. En 2005 la Academia Americana de Neurología redefinió los criterios para poder realizar al diagnóstico clínico de DePCL probable y posible (Tabla 4).⁶ Esto se logra principalmente mediante la combinación de la característica central (demencia) con algunas de las otras características principales (fluctuaciones cognitivas, alucinaciones visuales y síndrome parkinsoniano),

existiendo asimismo características sugestivas, de apoyo y en contra de este diagnóstico (Tabla 4).⁶

TABLA 4

Criterios para el diagnóstico clínico de la Demencia por Cuerpos de Lewy (DePCL).

(Adaptado de referencia 6)

1. Característica central (esencial para el diagnóstico de DePCL posible o probable):

Demencia: Definida como un deterioro cognitivo progresivo de magnitud suficiente como para interferir con el funcionamiento habitual laboral o social.

El compromiso de las funciones mnésicas puede no ser muy marcado al inicio, pero generalmente se hace evidente en la progresión del cuadro clínico.

Los trastornos a nivel atencional, ejecutivo y en las habilidades visuoespaciales pueden ser especialmente manifiestos.

2. Características principales (2 características principales en combinación con la característica central son suficientes para el diagnóstico de DePCL probable, 1 para el de DePCL posible):

Fluctuaciones cognitivas con variaciones marcadas en los niveles de atención y alerta.

Alucinaciones visuales recurrentes, típicamente con muchos detalles.

Síndrome parkinsoniano primario.

3. Características sugestivas (Si 1 o más de ellas está presente, junto a 1 o más de las características principales y en combinación con la característica central, se puede diagnosticar DePCL probable. Si ninguna de las características principales está presente, con 1 o más de estas características sugestivas en combinación con la característica central es suficiente para DePCL posible. No debe diagnosticarse DePCL probable basándose únicamente en las características sugestivas):

Trastorno del sueño ligado al R.E.M.

Sensibilidad severa a los neurolépticos.

Demostración por Tomografía computarizada por emisión de fotón único SPECT o PET de baja captación en ganglios basales del transportador de dopamina.

4. Características de apoyo al diagnóstico (generalmente presentes pero que no han demostrado especificidad diagnóstica).

Caídas reiteradas y síncope.

Episodios transitorios e inexplicables de pérdida de conciencia.

Trastornos autonómicos severos. Ej. Hipotensión ortostática, incontinencia urinaria.

Alucinaciones distintas a las visuales. Ej. Auditivas.
Delusiones.

Depresión.

Estructuras mediales temporales relativamente preservadas en estudios por imágenes estructurales (TC / RM).

Bajo metabolismo generalizado en estudios de perfusión por SPECT/PET con actividad reducida a nivel occipital.

Baja captación del marcador MIBG en miocardio.
EEG con marcada actividad de ondas lentas, y con ondas agudas transitorias en lóbulos temporales.

5. El diagnóstico es menos probable si:

Se evidencian signos neurológicos focales o imágenes sugestivas de enfermedad cerebrovascular.

Se evidencia cualquier otra enfermedad física o cerebral que pueda causar total o parcialmente el cuadro clínico.

Si el síndrome parkinsoniano aparece en los estadios tardíos de un cuadro de demencia.

6. Secuencia temporal de los síntomas:

Se debe diagnosticar DePCL cuando la demencia inicia previamente o al mismo tiempo que el síndrome parkinsoniano (si este está presente).

El término DEP debe utilizarse para describir la demencia que ocurre en el contexto de una EP establecida.

En la práctica clínica según el caso pueden utilizarse términos como Enfermedad por Cuerpos de Lewy.

En estudios de investigación en los que resulte necesario distinguir entre DEP y DePCL se recomienda utilizar la regla que indica que el inicio de la demencia y el síndrome parkinsoniano deben darse dentro del mismo año para definir la DePCL.

Abreviaturas Tabla 4:

DEP = Demencia en la Enfermedad de Parkinson.

DePCL = Demencia por Cuerpos de Lewy.

EEG = Electroencefalograma.

EP = Enfermedad de Parkinson.

MIBG = metaiodo-bencilguanidina.

PET = Positron Emission Tomography.

REM = Rapid Eye Movements.

RM = Resonancia Magnética.

SPECT = Single Photon Emission Computed Tomography.

TC = Tomografía Computada.

Hasta un 80 % de los casos de DePCL suelen presentar un síndrome extrapiramidal similar en gran parte al descrito en la EP¹³, aunque se ha mencionado que suele tener mayor tendencia a la simetría y una menor respuesta terapéutica a la L dopa.¹³

En lo referido a los trastornos autonómicos en la DePCL, figuran como criterios de apoyo al diagnóstico la presencia de síncope, pérdida de conciencia inexplicable y otros trastornos autonómicos severos,⁶ mencionándose por su frecuencia la hipotensión ortostática, el síndrome del seno carotídeo,⁴ los síntomas urológicos y las alteraciones urodinámicas.²² La presencia de hiposmia y de trastornos en la percepción olfatoria también son frecuentes en la DePCL.^{9,22}

Existe en la actualidad consenso en que la DePCL y la DEP son entidades clínicamente muy similares,^{2,3,4,6,8,9,22,27} habiéndose descrito solamente algunas diferencias menores entre ellas, por lo que es cada vez más frecuente considerarlas como diferentes puntos dentro de un espectro anatomopatológico y clínico.^{2,4,6,8,9,27} En relación a esto, en ocasiones el diagnóstico basado en las características clínicas de estas entidades y la diferenciación entre ellas pueden resultar dificultosos, por lo que se ha establecido para diferenciarlas la utilización del criterio temporal: si el comienzo de la sintomatología extrapiramidal y el de las manifestaciones cognitivas y conductuales ocurren dentro de 1 año el diagnóstico sería compatible con DePCL, si en cambio en un paciente con un diagnóstico de EP el síndrome extrapiramidal característico precede a la demencia en más de 12 meses se trataría de DEP.⁶

Conclusiones

En base a las evidencias actuales, es posible considerar a estas entidades como diferentes puntos dentro de un espectro clínico que comparte una base etiológica y patológica común: el agregado de la proteína alfa sinucleína en diferentes zonas del sistema nervioso. Es en relación a esta distribución que los pacientes afectados tendrán las diferentes manifestaciones clínicas características de estas enfermedades, que de manera tan significativa pueden afectar su calidad de vida y la de sus seres queridos. La disponibilidad de criterios diagnósticos operativos y actualizados posibilita la homogenización de las definiciones en la práctica clínica habitual y, de manera complementaria, la investigación de nuevas estrategias de diagnóstico y tratamiento en este tipo de patologías.

La presencia de fluctuaciones cognitivas es una de las características principales del diagnóstico de DePCL. Han sido descritas como cambios diarios de hasta un 50% en las capacidades del paciente para realizar baterías cognitivas, o como variaciones significativas en la reactividad, del estado de alerta al estupor y viceversa.¹³

Referencias:

- Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Tangalos EG, Kokmen E. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol*. 1999; 56:303–308.
- Lippa CF, Duda JE, Grossman M, Hurtig HI et al. DLB and PDD boundary issues: Diagnosis, treatment, molecular pathology, and biomarkers. *Neurology* 2007; 68: 812-819.
- Galvin JE, Pollack J, Morris JC. Clinical phenotype of Parkinson disease dementia. *Neurology* 2006; 67(9): 1605-11.
- Emre M, Aarsland D, Brown R, Burn DJ et al. Clinical diagnostic criteria for dementia associated with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2007; 22(12): 1689-707.
- Parkkinen L, Kauppinen T, Pirttila T, Autere JM et al. Alpha-synuclein pathology does not predict extrapyramidal symptoms or dementia. *Ann Neurol* 2005; 57(1): 82-91.
- McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, Emre M et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Third report of the DLB consortium. *Neurology* 2005; 65: 1863-1872.
- Miyasaki JM, Shannon K, Voon V, Ravina B et al. Practice Parameter: evaluation and treatment of depression, psychosis, and dementia in Parkinson disease (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006;66(7): 996-1002.
- Levy JA, Chelune GJ. Cognitive-Behavioral Profiles of Neurodegenerative Dementias: Beyond Alzheimer's Disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2007; 20: 227-238.
- Metzler-Baddeley C. A review of cognitive impairments in dementia with Lewy bodies relative to Alzheimer's disease and Parkinson's disease with dementia. *Cortex* 2007; 43(5): 583-600.
- Burn DJ. Sex and Parkinson's disease: a world of difference? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 787.
- Hirtz D, Thurman DJ, Gwinn-Hardy K, Mohamed M et al. How common are the "common" neurologic disorders? *Neurology* 2007; 68: 326-337.
- Hague S M, Klaffke S, Bandmann O. Neurodegenerative disorders: Parkinson's disease and Huntington's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 1058–1063.
- Marti MJ, Tolosa E, Campdelacreu J. Clinical overview of the synucleinopathies. *Mov Disord* 2003; 18 Suppl 6: 21-7.
- Hughes AJ, Daniel SE, Blankson S, Lees AJ. A clinicopathologic study of 100 cases of Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1993; 50: 140–148.
- Petersen R.C. Mild Cognitive Impairment. *N Engl J Med* 2011; 364:2227-2234
- Litvan I, Aarsland D, Adler CH, et al. MDS task force on mild cognitive impairment in Parkinson's disease: critical review of PDMCI. *Mov Disord* 2011;26:1814–1824
- Hely MA, Reid WG, Adena MA, Halliday GM, Morris JG. The Sydney multicenter study of Parkinson's disease: the inevitability of dementia at 20 years. *Mov Disord* 2008;23:837–844.
- Aarsland D, Tandberg E, Larsen JP, Cummings JL. Frequency of dementia in Parkinson disease. *Arch Neurol* 1996;53:538–542.
- Aarsland D, Andersen K, Larsen JP, Lolk A, Kragh-Sorensen P. Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson disease: an 8-year prospective study. *Arch Neurol* 2003;60:387–392.
- Litvan I, Goldman JG, Tröster AI, Schmand BA, et al. Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Movement Disorder Society Task Force guidelines. *Mov Disord*. 2012 Mar;27(3):349-56.
- Hobson P, Meara J. The detection of dementia and cognitive impairment in a community population of elderly people with Parkinson's disease by use of the CAMCOG neuropsychological test. *Age Ageing* 1999; 28(1): 39-43.
- Burn D. Cortical Lewy body disease and Parkinson's disease dementia. *Curr Opin Neurol* 2006; 19(6): 572-9.
- Dubois B, Burn D, Goetz C, Aarsland D et al. Diagnostic procedures for Parkinson's disease dementia: Recommendations from the movement disorder society task force. *Mov Disord* 2007; 22(16): 2314-24.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. «Mini-mental state». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; 12: 189-98.
- McKeith IG, Galasko D, Kosaka K, Perry EK et al. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology* 1996; 47: 1113–1124.
- Zaccari J, McCracken C, Brayne C. A systematic review of prevalence and incidence studies of dementia with Lewy bodies. *Age Ageing* 2005; 34(6): 561-6.
- Janvin CC, Larsen JP, Salmon DP, Galasko D et al. Cognitive profiles of individual patients with Parkinson's disease and dementia: comparison with dementia with lewy bodies and Alzheimer's disease. *Mov Disord* 2006; 21(3): 337-42.
- Gibb WR, Lees AJ. The relevance of the Lewy body to the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:745–752.

Memoria visual en el Envejecimiento Sano: Comparación de muestras de España y Cuba

*Ariel Borges, Liliana Quevedo, Alina Wong,
Teresa Cruz, Gregorio Gómez-Jarabo, Miguel Álvarez
Instituto de Neurología y Neurocirugía; Lic. Ruben O. Scandar y Lic. Mariano G. Scandar Fundación de
Neuropsicología Clínica*

Nota del Autor

*Ariel Borges y Liliana Quevedo, Laboratorio de Neurocognición, Instituto de Neurología y Neurocirugía, La Habana, Cuba; Alina Wong, Dirección de Extensión Universitaria, Universidad de La Habana, Cuba; Teresa Cruz y Gregorio Gómez, Facultad de Psicología, Universidad Autónoma de Madrid, España; Miguel Álvarez, Laboratorio de Neurocognición, Instituto de Neurología y Neurocirugía, La Habana, Cuba.
Lic. Rubén O. Scandar y Lic. Mariano G. Scandar, Fundación de Neuropsicología Clínica.
El Instituto de Neurología y Neurocirugía de Cuba, la Universidad de la Habana y la Universidad Autónoma de Madrid han apoyado esta investigación.*

Resumen

Introducción

El deterioro de memoria visual durante el envejecimiento sano tiene alto impacto social. Las similitudes y diferencias entre España y Cuba permiten estudiar la influencia de factores neurales y socio-demográficos en el deterioro de memoria visual.

Objetivo

El propósito de esta investigación fue comparar el rendimiento en memoria visual de dos muestras de adultos sanos mayores de 50 años residentes en comunidades urbanas de España y Cuba.

Materiales y Métodos

Se evaluaron 241 participantes, 104 residentes en Madrid y 137 en La Habana. De ellos, 172 fueron de género femenino y 69 de género masculino. Se emplearon versiones computarizadas de las pruebas de Memoria de Figuras y Pares Visuales Asociados, incluidas en el programa de ordenador VINCI 1.0, diseñado para este estudio. Los datos se analizaron mediante ANOVA, coeficiente de correlación de Pearson y modelo lineal generalizado.

Resultados

Españoles y cubanos mostraron desempeños similares. El aumento de la edad y la disminución de la escolaridad se asociaron por separado a la reducción de memoria visual.

Conclusiones

El rendimiento en memoria visual durante el envejecimiento sano se manifiesta sin variaciones relacionadas a diferencias socio-demográficas. La reserva cognitiva condicionada por la experiencia intelectual previa del adulto mayor sano, puede explicar la amortiguación del deterioro de memoria visual.

Palabras claves

Contexto Socio-demográfico. Deterioro cognitivo. Edad. Envejecimiento sano. Escolaridad. Memoria visual.

Abstract

Introduction

The visual memory impairment in healthy aging has a high social impact. Similarities and differences between Spain and Cuba allow studying the influence of sociodemographics and neural factors on visual memory impairment.

Objective

The aim of this investigation was to compare the performance in visual memory of two samples of healthy adults over age 50 living in urban communities of Spain and Cuba.

Materials and Methods

Two hundred forty one participants were assessed, 104

residents in Madrid and 137 in Havana. Of these, 172 were female and 69 male. Computerized versions of the Figures Memory Test and Visual Paired Associates were applied by the software VINCI 1.0, designed to this study. The data were analyzed by ANOVA, Pearson correlation coefficient and generalized linear model.

Results

Spanish and Cubans showed similar performances. Age increasing and educational level decreasing were separately associated to the reduction of visual memory.

Conclusions

The visual memory performance in healthy aging manifests without variations related to sociodemographic differences. Cognitive reserve conditioned by previous intellectual experience of healthy elderly people, can explain the buffering of visual memory impairment.

Keywords

Age. Cognitive impairment. Educational level. Healthy aging. Sociodemographics. Visual memory.

Introducción

Los cambios del sistema nervioso en la adultez mayor traen asociadas alteraciones cognitivas que pueden evolucionar a trastornos invalidantes [1]. De ahí que sea prioridad en neurociencias establecer estrategias de cribado y diagnóstico del deterioro cognitivo en el envejecimiento sano.

Las habilidades mnésicas se encuentran frecuentemente disminuidas en la adultez mayor [2] y los efectos invalidantes de su déficit tienen un notable impacto social [3]. Este tipo de déficit puede estar asociado a la afectación de otros procesos como la atención o las funciones ejecutivas [4]. Además, puede ser indicador temprano de trastornos neurodegenerativos [5, 6, 7].

Reportes previos apoyan la utilidad del empleo de material no verbal en tareas de memoria para la evaluación de deterioro cognitivo [5, 6]. Se ha encontrado que el recuerdo de figuras es peor en ancianos que en jóvenes [7,8] y que, así como la memoria de tipo verbal, la memoria visual es un indicador de Alzheimer [5, 6, 9]. La memoria visual permite evocar o reconocer objetos, figuras, escenarios y personas, y producir asociaciones visuales como forma-color [10], por lo que se recluta en numerosos escenarios de la vida cotidiana. Se define como la relación entre el procesamiento perceptual de modalidad visual, y la codificación, almacenamiento y

recuperación de las representaciones neurales resultantes [11]. es un constructo que habilita la reconstrucción de imágenes mentales en ausencia del estímulo que las originó [10]. Su evaluación puede ser muy útil para los fines de cribado.

La evaluación de memoria visual en la adultez mayor debe considerar los efectos protectores de la cognición asociados a determinadas experiencias culturales. Entre estas cabría mencionar: el nivel de instrucción, los años de estudios y los logros profesionales [12], así como el estilo de vida, los **hábitos nutricionales**, las costumbres y creencias [13].

En cuanto al diseño de dispositivos evaluadores, deben ponderarse factores como: la diferenciación entre el deterioro cognitivo en el envejecimiento sano y los efectos cognitivos secundarios a enfermedades concurrentes con el envejecimiento [14]; la yuxtaposición de métodos y técnicas de evaluación [15]; la correspondencia entre las variables evaluadas y sus sustratos neurobiológicos [1]; y la validez ecológica de los datos obtenidos [16, 17].

Las profundas similitudes y diferencias, históricamente determinadas, entre España y Cuba, ofrecen un marco adecuado para la realización de estudios que permitan identificar la influencia relativa de factores neurales y socio-demográficos en el deterioro cognitivo durante el envejecimiento sano. Esto posibilitará el diseño de estrategias de detección temprana de estados demenciales y sus consecuentes intervenciones.

Objetivo

Teniendo en cuenta las consideraciones planteadas, el objetivo del presente estudio es comparar el rendimiento en memoria visual de dos muestras de adultos sanos mayores de 50 años residentes en comunidades urbanas de España y Cuba.

Materiales y Métodos

Participantes

El estudio contó con 241 participantes. De ellos, 172 fueron de género femenino (71.4%) y 69 de género masculino (28.6%). En un rango de 52 a 90 años, tuvieron una edad media ($\pm DE$) de 69.9 ± 7.4 años. Del total, fue posible confirmar la escolaridad de 208: 79 (37.3%) tenían escolaridad primaria, 49 (23.1%) secundaria, 56 (26.4%) bachillerato y 28 (13.2%) enseñanza universitaria. Mediante análisis de varianza (ANOVA) se comprobó la independencia de Edad y Escolaridad, $F(3, 208) = 2.07, p = .11$.

Los participantes se dividieron en dos muestras. Los criterios de inclusión fueron: 1. Adultos mayores de 50 años, sin enfermedades conocidas que afecten el funcionamiento cognitivo; 2. Residencia en comunidad urbana de España o Cuba; y 3. Voluntariedad.

La muestra española comprendió 104 adultos sanos mayores de 50 años, reclutados en el centro de la tercera edad "El Parque" de la Comunidad Rivas Vaciamadrid, Madrid. La edad media ($\pm DE$) fue 68.7 ± 7 años, de los cuales 72 fueron mujeres de 68.8 ± 6.6 años y 32 fueron hombres de 68.5 ± 8.1 años.

La muestra cubana incluyó 137 adultos sanos mayores de 50 años, reclutados en el área de salud del Policlínico "Héroes del Moncada", Municipio Plaza, La Habana. La edad media ($\pm DE$) fue de 70.8 ± 7.6 años, de los cuales 100 fueron mujeres de 70.3 ± 7.3 años y 37 fueron hombres de 72 ± 8.2 años.

Todos los participantes completaron una entrevista conducida por un geriatra o neurólogo para controlar los antecedentes patológicos personales. Ninguno fue daltónico y todos tenían visión normal o corregida. Se les solicitó consentimiento informado y no se les ofreció recompensa monetaria.

Procedimiento

Programa de Evaluación Neurocognitiva

Para la evaluación de memoria visual se diseñó, a la medida del objetivo del estudio, un programa de ordenador en lenguaje .net: VINCI 1.0 [18]. Este facilitó la administración de las pruebas Memoria de Figuras (MF) y Pares Visuales Asociados (PVA I y II).

Memoria de Figuras

MF se inspira en un subtest de la Escala de Memoria de Wechsler-Revisada (1987), diseñado originalmente para evaluar memoria icónica [15] como habilidad de reconocimiento visual. La prueba consta de tres ensayos. En cada uno, los estímulos son tres figuras abstractas (125 x 80 píxeles, 7 x 4.5 cm) en blanco y negro que se presentan de modo simultáneo, alineadas horizontalmente en medio de la pantalla, sobre fondo gris, durante 15000 ms de visualización. Luego se presentan simultáneamente durante 30000 ms nueve figuras abstractas con iguales dimensiones, distribuidas en la pantalla vertical y horizontalmente en configuración espacial de 3 x 3. Entre estas se repiten las tres figuras-estímulo ahora presentadas junto a seis distractores similares a ellas. La tarea del participante consiste en identificar las tres figuras-estímulo.

Las variables registradas fueron: Aciertos (AMF), Errores (EMF) y Omisiones (OMF).

Pares Visuales Asociados

PVA se inspira en el subtest homónimo de la Escala de Memoria de Wechsler-Revisada (1987) y permite evaluar la habilidad de recuerdo inmediato y retardado en el dominio visual. En su fase I, la prueba consta de tres ensayos. En cada uno, seis pares asociados de colores y figuras abstractas en blanco y negro (125 x 80 píxeles, 7 x 4.5 cm, para cada figura y cada color) se presentan

consecutivamente sobre fondo gris durante 6000 ms de visualización, con 1000 ms de intervalo entre pares. Después, se presentan simultáneamente los seis colores situados en dos columnas al centro y a la derecha de la pantalla, mientras las figuras abstractas se van presentando consecutivamente y en orden aleatorio a la izquierda de la pantalla durante 6000 ms. La tarea del participante consiste en identificar qué color se asocia a cada figura. Transcurridos 30 min, la fase II de la prueba presenta directamente los seis colores para que el participante asocie cada uno a la figura correspondiente, en condiciones de recuerdo retardado. Se registraron las variables Aciertos en PVA I (APVA-I) y Aciertos en PVA II (APVA-II).

Índice de Memoria Visual (IMV)

Para sintetizar en una medida el rendimiento de los participantes en MF y PVA, se creó un índice general de memoria visual: $IMV = (AMF + EMF + OMF + APVA-I + APVA-II) / 5$.

Condiciones de Evaluación

Las pruebas se aplicaron individualmente en ambientes controlados de laboratorio. Todas las sesiones de evaluación se realizaron en horario matutino con una duración aproximada de 35 min. Los sujetos permanecieron sentados a 50 cm de la pantalla de ordenador y fueron entrenados antes de ejecutar cada prueba. El orden de administración de las pruebas fue: PVA I, MF, otras tareas cognitivas distractoras de tipo verbal y PVA II.

Análisis de datos

Los datos se examinaron mediante ANOVAs factoriales 2 x 2 x 4 y ANOVAs de una vía, ambas con test post hoc de Scheffè, para determinar la influencia de los predictores categóricos Contexto Socio-demográfico (español o cubano), Género (femenino o masculino) y Escolaridad (educación primaria, educación secundaria, bachillerato o enseñanza universitaria) en el rendimiento de los participantes. Se exploró el coeficiente de correlación de Pearson entre la Edad y las variables de MF y PVA. Se ajustó un modelo lineal generalizado para el IMV con la Edad como variable continua y la Escolaridad como predictor categórico. Todos los análisis se efectuaron a un nivel de significación de $p < .05$, mediante el programa Statistica 8.0 para Windows (Statsoft Inc., 2010).

Aspectos Éticos

El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité de Ética Médica del Instituto de Neurología y Neurocirugía, de Cuba, y el Comité de Ética de la Investigación de la Universidad Autónoma de Madrid, España. Se observó el principio de confidencialidad en el manejo de los datos. Los resultados fueron comunicados a las autoridades del centro de la tercera edad

“El Parque” de la Comunidad Rivas Vaciamadrid, en Madrid, y a las autoridades del área de salud del Policlínico “Héroes del Moncada”, Municipio Plaza, en La Habana, para el seguimiento posterior a los participantes que lo requirieran.

Resultados

Los ANOVAs mostraron que no existen diferencias entre las muestras por Contexto Socio-demográfico (ver tabla I). Españoles y cubanos rindieron al mismo nivel en todas las variables de las pruebas. Por tanto, pueden considerarse, en cuanto a memoria visual, muestras de una misma población: la de adultos sanos mayores de 50 años.

No hubo diferencias por Género. Hombres y mujeres se desempeñaron de modo similar en MF y PVA. Tampoco se descubrieron interacciones significativas entre Género, Contexto Socio-demográfico y Escolaridad. Es decir, la similitud entre géneros se produjo al margen del grado de instrucción y de la condición de español o cubano.

Se detectó un efecto principal para Escolaridad sobre APVA-II, $F(3, 198) = 5.2, p < .002, \eta_p^2 = .07$. Los participantes con educación primaria consiguieron un recuerdo retardado significativamente inferior [$M = 1.22, IC$ al 95% (.87; 1.57)] al de los participantes con bachillerato [$M = 2.22, IC$ al 95% (1.68; 2.77)], Scheffè $p = .017$ o enseñanza universitaria [$M = 2.37, IC$ al 95% (1.56; 3.19)], Scheffè $p = .036$.

Las correlaciones fueron significativas entre Edad y todas las variables de MF y PVA. A mayor Edad, mayor número de EMF ($r = .29$) y OMF ($r = .21$), y menor número de AMF ($r = -.37$), APVA-I ($r = -.29$) y APVA-II ($r = -.18$).

A través del modelo lineal generalizado se sintetizaron los resultados obtenidos con los análisis a nivel de variables, en un paquete integrador de datos. El ajuste de este modelo para el IMV se alcanzó con $r = -.26, F(1, 229) = 16.05$ y $p < .0001$ respecto a la Edad como variable continua; y con $F(3, 229) = 4.9$ y $p = .003$ respecto a la Escolaridad como predictor categórico. O sea, el aumento de la Edad y la disminución de la Escolaridad se asocian por separado a la reducción del rendimiento en memoria visual.

Discusión

El resultado principal de esta investigación indica que las diferencias socio-demográficas entre las comunidades en que se reclutaron los participantes, no suponen variaciones de la memoria visual en el envejecimiento normal. Es posible conjeturar que el mecanismo subyacente a este resultado se relaciona con los cambios en los patrones de activación neural durante el envejecimiento.

Existen evidencias de que incluso cuando los desempeños de memoria de trabajo y memoria a largo plazo sean equivalentes para jóvenes y adultos mayores, la ruta neural de esas ejecuciones difiere en función de la edad. Los adultos mayores frecuentemente muestran reclutamientos neuronales menos diferenciados que los jóvenes cuando ejecutan una tarea cognitiva. Por ejemplo, se ha reportado que los adultos mayores evidencian más actividad frontal [19-22] y reclutan áreas de ambos hemisferios (comúnmente, las dorso-laterales de la corteza prefrontal) para ejecutar estas tareas, mientras que los jóvenes reclutan regiones de un hemisferio específico en dependencia de que la tarea sea principalmente verbal o visoespacial [19, 21, 22].

En general, los estudios disponibles sugieren que puede haber patrones de activación diferenciados por modalidad de estimulación como una función de la cultura, pero estos patrones se diferencian cada vez menos con el aumento de la edad y se hacen menos evidentes en los adultos mayores. Se ha propuesto que hay condiciones donde los efectos culturales son magnificados por la edad y condiciones donde influencias culturales muy evidentes en jóvenes se vuelven menos pronunciadas en etapas biográficas posteriores [23].

Según esta teoría, la variable que gobierna el impacto de la cultura es la demanda de recursos cognitivos. Tareas que están culturalmente saturadas y demandan procesos cognitivos como velocidad de procesamiento, memoria de trabajo, y otras habilidades fluidas, pueden mostrar convergencia en la ejecución a edades avanzadas entre personas de diferentes culturas [24]. Dicha convergencia puede deberse a la pérdida de flexibilidad cognitiva con la edad [25].

Conjuntamente, los datos del presente estudio que señalan la influencia de la escolaridad sobre memoria visual, concuerdan con las abundantes referencias al efecto protector de la instrucción sobre el deterioro cognitivo [26-30]. Se conoce que el nivel educacional tiene una fuerte influencia en pruebas que involucran desempeño ejecutivo [26]. En este caso, el efecto de la educación en la memoria visual puede explicarse por la acción de un componente ejecutivo de la memoria de trabajo que determina mejores estrategias de codificación o mejores estrategias de reconocimiento [10]. En resumen, en las pruebas aplicadas de MF y PVA el efecto de la escolaridad probablemente se asocie a la formación de una capacidad de reserva cognitiva [27-29]. Su disponibilidad puede explicar la amortiguación del deterioro cognitivo durante el envejecimiento sano, al potenciar la eficiencia de los procesos o facilitar el reclutamiento de procesos alternativos [30].

A futuro, se anticipa la necesidad de otras investigaciones que profundicen en los cambios en memoria visual, verbal y otros módulos cognitivos durante el envejecimiento, como marcadores tempranos de procesos neurodegenerativos.

Bibliografía

- Wilson RS, Bennett DA, Swartzendruber A. Age-related change in cognitive function. Handbook of neuropsychology and aging. [book auth.] Nussbaum P D. Handbook of neuropsychology and aging. New York: Plenum Press; 1997. p. 7-14.
- Casanova-Sotolongo P, Casanova-Carrillo P, Casanova-Carrillo C. Age-related memory disorder in basic medical care. Some conceptual and epidemiological considerations. *Rev Neurol* 2004; 38(1): 57-61.
- Vogel A, Bhattacharya S, Waldorff FB, Waldemar G. Proxy-rated quality of life in Alzheimer's disease: a three-year longitudinal study. *Int Psychogeriatr* 2012; 24(1): 82-89.
- Wilson RS, Leurgans SE, Boyle PA, Bennett DA. Cognitive decline in prodromal Alzheimer disease and mild cognitive impairment. *Arch Neuro* 2011; 68(3): 351-356.
- Kawas CH, Corrada MM, Brookmeyer R, Morrison A, Resnick SM, Zonderman AB, et al. Visual memory predicts Alzheimer's disease more than a decade before diagnosis. *Neurology*; 60 (7): 1089-1093, doi: 10.1212/01.WNL.0000055813.36504.BF.
- Yocota M, Miyanaga K, Yonemura N, Watanabe H, Nagashima K, Naito K, et al. Declining of memory functions of normal elderly persons. *Psychiatry Clin Neurosci* 2000; 217-225.
- Cherry BJ, Buckwalter JG, Henderson VW. Memory span procedures in Alzheimer's Diseases. *Neuropsychology* 1996; 10: 286-293.
- Chiacchio L, De-Luca G, Grossi D, Trojano L. Exploring visuospatial short-term memory in Alzheimer's disease. *J. Clin. Exp. Neuropsychology* 1994; 16: 911-915.
- Parra MA, Abrahams S, Logie RH, Mendez LG, Lopera F, Della Sala S. Visual short-term memory binding deficits in familial Alzheimer's disease. *Brain* 2010;133 (9): 2702-2713. doi: 10.1093/brain/awq148.
- Baddeley AD. The multi-component model of working memory: explorations in experimental cognitive psychology. *Neuroscience* 2006; 139: 5-21.
- Berryhill M. Visual memory and the brain. In symposia 2008. URL: http://www.visionosciences.org/symposia2008_4.html. [23.8.2012].
- Stern Y. What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *J Int Neuropsychol Soc* 2002; 8(3): 448-460.
- Álvarez MA, Saforcada E. Sobre el impacto de la psicología en ciertas políticas públicas de salud. Buenos Aires: Paidós; 2006.
- Green MS, Kaye J A, Bal MJ. The Oregon brain aging study: neuropathology accompanying healthy aging in the oldest old. *Neurology* 2000; 54: 105-113.
- Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. Neuropsychological assessment. 4th ed. New York : Oxford University Press; 2004.
- Burgess PW, Alderman N, Forbes C, Costello A. The case for the development and use of "ecologically valid" measures of executive function in experimental and clinical neuropsychology. *J Int Neuropsychol Soc* 2006; 12: 194-209, doi: 10.1017/S1355617706060310.
- Luszcz, M. Introduction. Back to nurture: cross-cultural research as a paradigm for understanding bio-cultural dynamics of cognitive ageing. *Gerontology* 2006; 290-294.
- Álvarez M, Gómez-Jarabo G, Reyes A, Cordero Y. Programa para la valoración del índice neurocognitivo: VINCI 1.0. La Habana-Madrid: Instituto de Neurología y Neurocirugía, Universidad de La Habana, Universidad Autónoma de Madrid; 2008.
- Cabeza RM. Hemispheric asymmetry reduction in older adults: the HAROLD model. *Psychol Aging* 2002, 17, pp. 85-100.
- Buckner RL, Snyder AZ, Sanders AL, Raichle ME, Morris JC. Functional brain imaging of young, nondemented and demented older adults. *J Cogn Neurosci* 2000; 17: 24-34.
- Reuter-Lorenz PA, Jonides J, Smith E, Hartley A, Miller A, Marshuetz C, et al. Age differences in the frontal lateralization of verbal and spatial working memory revealed by PET. *J Cogn Neurosci* 2000; 12: 174-87.
- Cabeza RM, Grady CL, Nyberg L, McIntosh AR, Tulving E, Kapur S, et al. Age-related differences in neural activity during memory encoding and retrieval: a positron emission tomography study. *J Neurosci* 1997; 17: 391-400.
- Park DC, Nisbett R, Hedden T. Aging, culture, and cognition. *J Gerontol B—Psychol* 1999; 54B:75-84.
- Park DC, Davidson N, Lautenschlager G, Smith AD, Smith P, Hedden T. Models of visuospatial and verbal memory across the adult life span. *Psychol Aging* 2002;17:299-320.
- Park DC, Gutchess AH. Aging, cognition, and culture: a neuroscientific perspective. *Neurosci Biobehav Rev* 2002; 26: 859-867.
- Le Carret N, Rainville C, Lechevallier N, Lafont S. Influence of education on the benton visual retention test performance as mediated by a strategic search component. *Brain Cogn* 2003; 53: 408-411.
- Satz P, Cole M, Hardy D, Rassovsky Y. Brain and cognitive reserve: Mediator(s) and construct validity, a critique. *J. Clin. Exp. Neuropsychology* 2010; [Epub ahead of print]. doi:10.1080/13803395.2010.493151.
- Stern Y. Cognitive reserve. *Neuropsychologia* 2009; 47: 2015-2028.
- Whalley LJ, Deary IJ, Appleton CL, Starr JM. Cognitive reserve and the neurobiology of cognitive aging. *Ageing Res Rev* 2004; 3(4): 369-382.
- Jones R N, Manly J, Glymour MM, Rentz DM, Jefferson AL, Stern Y. Conceptual and Measurement Challenges in Research on Cognitive Reserve. *J Int Neuropsychol Soc* 2011; 17: 1-9, doi:10.1017/S1355617710001748.
- Wechsler D. Wechsler Memory Scale – revised manual. San Antonio TX: Psychological Corporation; 1987.

Tabla I. Resultados de ANOVAs por Contexto Socio-demográfico

Variables	Media (IC al 95%)		<i>F</i>	<i>p</i>
	Españoles n = 104	Cubanos n = 137		
AMF	6.19 (5.86; 6.53)	6.57 (6.27; 6.86)	2.7	.102
EMF	2.38 (2.08; 2.67)	2.07 (1.82; 2.33)	2.34	.127
OMF	.45 (.22; .68)	.36 (.16; .56)	.36	.55
APVA-I	3.75 (3.16; 4.33)	3.97 (3.45; 4.49)	.31	.58
APVA-II	1.75 (1.41; 2.09)	1.82 (1.51; 2.12)	.09	.76

Nota: AMF = Aciertos en Memoria de Figuras. EMF = Errores en Memoria de Figuras. OMF = Omisiones en Memoria de Figuras. APVA-I = Aciertos en Pares Visuales Asociados I. APVA-II = Aciertos en Pares Visuales Asociados II.

Hacia un Plan Nacional de la Enfermedad de Alzheimer

“El beneficio de sembrar para el futuro”

Dr. Ricardo F Allegri

Jefe de Neurología Cognitiva y Neuropsiquiatría del Instituto de Investigaciones Neurológicas Raúl Carrea (FLENI)

Investigador del CONICET y del GCBA

La expectativa de vida ha aumentado significativamente en los últimos años, esto hace que vivamos más, en 200 años se está duplicando el tiempo de vida pasando de 45 años en el 1850 a casi 90 años proyectados para el 2050. Este aumento ha llevado a que enfermedades neurodegenerativas, cuya frecuencia se duplica cada 5 años como la enfermedad de Alzheimer, que eran raras en el pasado, lleguen a ser altamente prevalentes en la actualidad (2% a los 60 años, 40% a los 80 años) y a considerarse en los próximos años una epidemia (Fratiglioni y Rocca, 2001; Arizaga, 2005).

En el año 2005 la Asociación Internacional de Alzheimer (Alzheimer Disease International, ADI) comisiona un panel de expertos para que en base a los estudios epidemiológicos disponibles estime la prevalencia de demencia en 14 regiones del mundo. Hay actualmente 35,6 millones de personas mayores de 60 años con demencia en todo el mundo y se prevén 81,8 millones para el 2050. Otro dato importante es que el 60% de los pacientes viven en los países de bajos ingresos y el mayor aumento de pacientes en los próximos años será en estos últimos.

En nuestro país, en donde la pirámide poblacional se encuentra envejecida, se estima que aproximadamente 500.000 pacientes padecen demencia de tipo Alzheimer (Arizaga y cols., 2005) y esto irá en aumento exponencial en los próximos años constituyendo un problema de Salud Pública que deberá ser abordado por los diversos subsectores del sistema de salud (WHO, 2012).

En los países desarrollados solo el 20 al 50% de los casos de demencia son diagnosticados en asistencia primaria, y en los de vías de desarrollo solo el 10%.

La demencia de tipo Alzheimer acorta la vida de aquellos que la padecen, siendo la supervivencia media a partir del diagnóstico clínico de 10 años. Los últimos trabajos en formas familiares han encontrado que los rasgos neuropatológicos de la enfermedad como los depósitos amiloideos cerebrales preceden a la aparición clínica en 25 años y la degeneración neurofibrilar en las neuronas en 15 años. Esto lleva en la actualidad a hablar al menos de tres estadios de la enfermedad, uno presintomático (previo a la aparición de los síntomas

clínicos), uno clínico pre-demencia hoy llamado deterioro cognitivo leve (hay leves síntomas clínicos pero el paciente es independiente) y uno de demencia (hay trastornos cognitivos e impacto funcional, el paciente pierde la independencia). Otra sintomatología muy frecuente en estas enfermedades son los síntomas neuropsiquiátricos (depresión, agresividad, agitación, ideas paranoides, alucinaciones y trastornos del sueño). Estos últimos síntomas son muy importantes dado que son los que generan mayor estrés en el entorno y frecuentemente son los que determinan la institucionalización de los pacientes. El uso de medicación neuropsiquiátrica y la internación del paciente aumentan tres veces los costos económicos de la enfermedad. En nuestro país el costo por paciente está calculado en 2816\$ mensuales en las formas leves a 7926\$ mensuales en pacientes institucionalizados (los cálculos de costos fueron realizados al menor valor cada prestación en el mercado). Los gastos promedio por medicaciones van desde los 600\$ mensuales en las formas leves a los 3000\$ mensuales cuando aparecen los síntomas neuropsiquiátricos (Allegri y cols., 2007; Rojas y cols., 2011).

La tendencia actual es el diagnóstico y las intervenciones muy temprano en los estadios iniciales de la enfermedad. En los últimos años múltiples trabajos como los de Baneerge y cols en Inglaterra (2009) han demostrado que un manejo especializado e integral tanto del paciente como de su familia en las “Centros o Unidades de Memoria” redundan claramente en un ahorro económico para todos los sistemas tanto públicos como privados.

Actualmente se tiende a hacer el diagnóstico temprano de Alzheimer en los primeros estadios de la enfermedad, aún con muy sutiles manifestaciones clínicas. Los pacientes son estudiados rutinariamente con una evaluación cognitiva, exámenes de laboratorio y neuroimágenes.

Debido a que la enfermedad de Alzheimer es la causa más frecuente de demencia y que los cambios cerebrales comienzan muchos años antes de que aparezcan los primeros síntomas de la enfermedad, es

de esencial importancia realizar el diagnóstico precoz en el estadio pre-demencia de la enfermedad también llamado Deterioro Cognitivo Leve, caracterizado principalmente por déficits de memoria.

El diagnóstico temprano de estos pacientes es clave dado que según Brookmeyer y cols (1998) si logramos retrasar 5 años el comienzo o evolución de la enfermedad de Alzheimer se reduce el 50% la cantidad de pacientes y por consiguiente los gastos económicos de la misma. El costo mundial anual estimado de la demencia en el 2010 fue de US\$604 billones, este corresponde al 1% del producto bruto interno de los países. Si la demencia fuera un país sería la 18 economía del mundo ubicada entre Turquía e Indonesia. Si fuera una empresa la renta sería superior a la de Wal-Mart (US\$414 billones) y Exxon Mobil (US\$311 billones) (ADI, 2010).

En EEUU el costo anual por paciente con demencia es de US\$ 32.865, y el costo del diagnóstico es de US\$5.000 por persona. Cada 6 meses de retraso del inicio y de la progresión de la enfermedad corresponde a un ahorro proyectado a 10 años de \$ 4.7 billones de dólares y en 50 años cerca de \$18 billones (ADI, 2010). En nuestro país el costo estimado anual por paciente está calculado en 33.792\$ en las formas leves a 95.112\$ en pacientes institucionalizados.

Los tratamientos (farmacológicos, estimulación cognitiva y actividad física) y las medidas preventivas actuales usadas tempranamente retrasan aproximadamente 2 años (en 10 de promedio de expectativa de vida) la evolución clínica de la enfermedad. Si realizamos un análisis económico de costo/efectividad del diagnóstico temprano y del manejo adecuado en Centros de Memoria o Alzheimer, el retraso de la institucionalización implica por cada

paciente en Argentina un ahorro de 43.000\$ al año y en el uso de medicaciones psicotrópicas determina un ahorro 28.000\$ año.

Si se implementaran las medidas adecuadas en todos los subsectores el ahorro en Salud dentro de 10 años será de 7.1 billones de pesos (1.5 billones de dólares)

La Asociación Internacional de Alzheimer (Alzheimer Disease International, 2011) plantea que las ventajas del diagnóstico temprano son: 1. El derecho de cada paciente a conocer su diagnóstico (principio de autonomía y poder manejar su futuro); 2. Actuar sobre los factores de riesgo (primariamente control de factores vasculares: hipertensión, diabetes, colesterol, sedentarismo, etc.), 3. Promover los factores de protección (actividades intelectuales, físicas y sociales), 4. Evitar medicaciones clínicas con efectos deletéreos en la memoria, 5. Acceder a información adecuada, 6. Usar medicación sintomática que para hacer más lenta la evolución de la enfermedad, 7. Poder participar de ensayos experimentales, 8. Mejorar la calidad de vida del paciente, 9. Reducir la sobrecarga y mejorar la calidad de vida de su entorno y 10. Ahorrar recursos económicos (públicos y privados) en el futuro.

El diagnóstico temprano y el manejo adecuado no solo ahorra dinero sino que generan una mejor calidad de vida para el paciente y su familia.

Toda esta problemática ha llevado este año 2012 a que la Organización Mundial de la Salud (World Health Organization) en conjunto con la Sociedad Internacional de Alzheimer (Alzheimer's Disease International) publicaran el reporte "Dementia: a Public Health Priority" instando a los gobiernos a generar planes o programas nacionales de Alzheimer

Referencias

- Allegri RF, Butman J, Arizaga RL, Machnicki G, Serrano C, Taragano FE, Sarasola D, Lon L. Economic Impact of Dementia in Developing Countries: an Evaluation of Costs of Alzheimer-Type Dementia in Argentina. *International Psychogeriatrics* 2007; 19 (4): 705-718.
- Alzheimer's Disease International. World Alzheimer Report (2010). London: The Global Economic Impact of Dementia; 2010. www.alz.co.uk
- Alzheimer's Disease International. World Alzheimer Report (2011). The benefits of early diagnosis and intervention. www.alz.co.uk
- Arizaga RL. Epidemiology of dementia. In: Mangone CA, Allegri RF, Arizaga RL, Ollari JA, editors. *Dementia: a Multidisciplinary Approach*. 2nd ed. Buenos Aires: Ed. Polemos; 2005:7-17.
- Arizaga, RL, GoGorza RE, Allegri RF et al.. Deterioro cognitivo en mayores de 60 años en Cañuelas (Argentina) resultado del piloto del estudio ceibo (estudio epidemiológico poblacional de demencia). *Revista Neurológica Argentina* 2005, 30, 83-90.
- Banerjee S and Wittenberg R. Clinical and cost effectiveness of services for early diagnosis and intervention in dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 2009; 24: 748-754.
- Brookmeyer R, Gray S, and Kawas C. projections of Alzheimer's Disease in the United State and the Public Health Impact of Delaying Disease Onset. *American Journal of Public Health* 1998, 88(9) 1337-1342.
- Fratiglioni L, Rocca WA. Epidemiology of dementia. In: Boller F, Cappa SF, editors. *Handbook of Neuropsychology*. 2nd ed. Amsterdam: Elsevier; 2001:193-215.
- Pagés Larraya, F., Grasso, L. and Mari, G. Prevalencia de las demencias del tipo Alzheimer, demencias vasculares y otras demencias del DSM-IV y del ICD-10 en la República Argentina. *Revista Neurológica Argentina* 2004, 29, 148-153.
- Rojas G, Bartoloni L, Dillon C, Serrano CM, Iturry M, Allegri RF. Clinical and economic characteristics associated with direct costs of Alzheimer's, frontotemporal and vascular dementia in Argentina. *International Psychogeriatrics* 2011; 23 (4): 554-61.
- World Health Organization and Alzheimer's Disease International (2012). *Dementia: A Public Health Priority* (http://www.who.int/mental_health/publications/dementia_report_2012)

PROGRAMA DE REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA Y ESTIMULACIÓN COGNITIVA

Dr. Nicolás Quintero. Médico Psiquiatra Mat. 17487 Mat. Esp. 8302 . Licenciado y Profesor en Psicología (Córdoba)

Ps. Romina Tion. Psicóloga Clínica. Mat. 844 (Santa Fe).

INTRODUCCIÓN

La **Neuropsicología** se encarga de estudiar la relación entre las **funciones mentales superiores** (cognitivas-emocionales) y las **estructuras cerebrales** que las sustentan. Se interesa tanto por el desarrollo como por la actividad misma de estas funciones. Su objetivo central no sólo es analizar cuándo la función se altera por una lesión cerebral, sino también facilitar los medios para optimizar el desarrollo. Así la Neuropsicología, además de la **evaluación neuropsicológica**, es **rehabilitación cognitiva e investigación**.

REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

“proceso terapéutico dirigido a incrementar o mejorar la capacidad de un sujeto para procesar y utilizar adecuadamente la información (nivel cognitivo), así, como para potenciar su funcionamiento en su vida cotidiana (nivel conductual).”

(Sholberg y Mateer, 1989)

Las terapias no farmacológicas han demostrado su eficacia en la recuperación de las alteraciones cognitivas. Son útiles para el tratamiento de las enfermedades neurodegenerativas, para pacientes que presentan quejas de memoria propias del envejecimiento normal y para las alteraciones cognitivas desencadenadas por el daño cerebral de origen diverso.

Estas terapias encuentran su fundamento científico en el concepto de neuroplasticidad, que hace referencia a la posibilidad de adaptación funcional del sistema nervioso central para minimizar los efectos de las alteraciones estructurales y funcionales, sea cual sea la causa originaria.

El sistema nervioso central es capaz de poner en marcha espontáneamente los procesos neuroplásticos, pero esta recuperación espontánea tiene sus límites por lo que, desde el exterior, puede ser posible estimular y modular estos procesos. Esto quiere decir que, bajo las circunstancias apropiadas, llevando a cabo una práctica y una repetición sistematizada, el cerebro puede modificar favorablemente su estructura y su funcionamiento, ofreciendo la posibilidad de optimizar el rendimiento y las capacidades cognitivas.

El entrenamiento o estimulación de la actividad cerebral sirve para la creación de nuevas vías de funcionamiento

en el cerebro dañado, ya que la experiencia y el aprendizaje modifican y fuerzan la aparición de nuevas sinapsis en el cerebro.

La **Rehabilitación Neurocognitiva** se define como el conjunto estructurado de actividades terapéuticas especialmente diseñadas para re-entrenar las habilidades de aquellos individuos que han sufrido algún tipo de déficit cognitivo tras una lesión o enfermedad (sea el daño cerebral estructural o funcional).

El concepto de rehabilitación neurocognitiva conlleva un carácter terapéutico (connotación que no tiene el concepto de estimulación cognitiva, la cual puede aplicarse a cualquier tipo de población, tenga o no déficits cognitivos). Los programas de rehabilitación cognitiva suelen ser programas específicos de tratamiento, donde cada caso es “individual”. Por lo tanto, los programas de rehabilitación están adaptados a las características de la lesión y de la persona lesionada. La finalidad de la rehabilitación cognitiva es mejorar el funcionamiento adaptativo mediante la prevención de la pérdida funcional, así como el mantenimiento de habilidades residuales y de las actividades de la vida diaria. Con lo cual se pretende mejorar la calidad de vida del paciente y permitirle sobrellevar o reducir los déficits cognitivos, los problemas conductuales y las alteraciones de la personalidad de quienes han sufrido una lesión cerebral.

La base de la rehabilitación neurocognitiva radica en la repetición programa de series de acciones y ejercicios realizados de modo individual o colectivo, en ambiente de laboratorio o comunitario, dirigidos a la adquisición y/o recuperación de destrezas cognitivas que apoyen la adaptación a la vida cotidiana.

Las técnicas y estrategias de intervención pueden ser agrupadas en tres niveles:

1. Restauración: se estimulan y mejoran las funciones cognitivas alteradas actuando directamente sobre ellas con el fin de que alcancen un rendimiento lo más normalizado posible.

2. Compensación: se asume que la función alterada no puede ser restaurada, por eso se intenta potenciar el empleo de mecanismos alternativos o habilidades preservadas.

3. **Sustitución:** enseñar al paciente diferentes estrategias que ayuden a minimizar los problemas resultantes de las disfunciones cognitivas (ejemplo: utilización de ayudas externas).

Con el término **Estimulación Cognitiva** se hace referencia a un conjunto de técnicas y estrategias que pretenden optimizar la eficacia del funcionamiento de las distintas capacidades y funciones cognitivas (percepción, atención, razonamiento, abstracción, memoria, lenguaje, procesos de orientación y praxias) mediante una serie de situaciones y actividades concretas que se articulan y estructuran en lo que se denominan "Programas de Estimulación". Puede ser aplicada tanto en sujetos sanos como en pacientes con algún tipo de lesión en el sistema nervioso central.

El *entrenamiento cognitivo* parte de la premisa de que las capacidades cognitivas, al igual que las motoras, responden positivamente al ejercicio constante y repetido lo cual repercute en un incremento de su funcionalidad. Desde este punto de vista, la práctica de estimulación cognitiva se asemeja metafóricamente al ejercicio físico deportivo. Se entrenan las habilidades mentales para su fortalecimiento y desarrollo, de igual manera que podemos entrenar los músculos de nuestro cuerpo mediante la gimnasia.

Existen tres tipos de terapia de estimulación:

- *Terapia de Estimulación No Dirigida:* se basa en que el funcionamiento cognitivo puede mejorarse estimulando el sistema cognitivo en forma general, asumiendo la idea de que una función cognitiva sería un músculo mental.
- *Estimulación Dirigida:* se basa en la estimulación de áreas cognitivas específicas.
- *Entrenamientos en Estrategias:* enseña al paciente estrategias cognitivas que puedan ser transferidas a la vida diaria.

Un Programa de Rehabilitación Neuropsicológica puede ser aplicado tanto de forma individual como grupal.

Si bien todos los programas deben ser diseñados tomando en cuenta las necesidades y déficits de quienes lo requieren, cuanto mayor es la gravedad de los casos más convenientes son las intervenciones de tipo individual. Las sesiones individuales de neurorehabilitación, idealmente, deberían ser combinadas con sesiones de grupo en las que se pongan a prueba las técnicas y las estrategias que se han ensayado de forma individual y que sirvan para generalizar los resultados a situaciones más ecológicas y comunes.

En la medida en que la naturaleza y el grado de afectación cognitiva del sujeto lo permita, las intervenciones grupales son más aconsejables por las ventajas socioterapéuticas que aportan:

-son idóneas cuando el objetivo del tratamiento se centra

en conductas sociales, puesto que la propia situación de grupo es una situación real, con lo que se favorece el aprendizaje y se facilita la reproducción de situaciones sociales ficticias;

-representan una poderosa fuente de refuerzo;

-la presencia de otros miembros con dificultades similares tranquiliza y desinhibe a la persona, además de ayudarlo a mejorar su conciencia de enfermedad;

- proporciona una amplia variedad de modelos de conducta y de afrontamiento, factores que mejoran el aprendizaje y la generalización;

-supone un importante ahorro de tiempo y dinero al posibilitar la atención simultánea de varios pacientes con uno o dos terapeutas.

Modalidad Grupal: Talleres

Los Talleres de Estimulación Cognitiva tienen como propósito mantener y mejorar el funcionamiento cognitivo mediante la ejecución de una serie de actividades o ejercicios específicamente diseñados para tal fin.

La intervención suele realizarse en grupos pequeños con el fin de generar un clima distendido, facilitado por una buena comunicación oral y gestual, donde se propicie el contacto interpersonal.

La formación y selección del grupo debe atender al nivel cognitivo de los participantes así como a su nivel académico y sociocultural. Cuanto más homogéneos sean los grupos conformados, mejor será la adaptación de las actividades a sus capacidades y, por lo tanto, mayor la eficacia de la intervención.

PRINCIPIOS PARA LA ELABORACIÓN DE UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN

Existen una serie de pautas que se deben tener en cuenta en la implementación de cualquier Programa de Rehabilitación Cognitiva:

Se debe partir de una evaluación neuropsicológica.

- El entrenamiento ha de ser individual, adaptado al déficit y aprovechando las habilidades potenciales, independientemente de que éste se haga en contexto de grupo.
- Jerarquización: Debe intervenir en todas las áreas afectadas organizándolas en un orden jerárquico, de aspectos inespecíficos a específicos. Se analizarán las tareas comenzando por aquellas que exigen demandas mínimas y paulatinamente progresando en los niveles de dificultad.
- Se debe comenzar con tareas que exijan del sujeto demandas atencionales mínimas de tal modo que sea necesario escaso esfuerzo para realizarlas, asegurando un resultado exitoso, e ir progresando en dificultad poco a poco según se vaya alcanzando la finalidad buscada.
- Es necesario ajustar el nivel de dificultad. El sujeto nunca debe terminar una sesión en la que tenga

- más errores que aciertos.
- Es necesario emplear material que motive al sujeto.
- Debe incluirse un componente educacional (favorece la motivación y autoobservación).
- Se debe informar de retorno sobre el rendimiento (feedback inmediato).
- Es pertinente recompensar tanto los logros obtenidos como el esfuerzo realizado.
- Tener en cuenta los aspectos afectivos y emocionales.
- Se debe centrar en metas relevantes en función de las capacidades de la persona y por medio de un acuerdo mutuo.
- Requiere del trabajo conjunto de la persona/paciente, la familia y los terapeutas.
- Se debe evaluar en forma constante tanto el plan de tratamiento como los resultados obtenidos.

I. FASE PRE- INTERVENCIÓN: EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA.

Durante la semana anterior al inicio del taller se realiza la misma evaluación neuropsicológica a cada uno de los candidatos. Para la confección de esta evaluación se toma en cuenta el motivo de consulta o derivación, la edad de la persona y la temática del taller.

La evaluación neuropsicológica pre-intervención permite:

- perfilar los objetivos terapéuticos.
- conocer las áreas cognitivas alteradas y las conservadas, para saber sobre qué funciones vamos a intervenir y con qué capacidades contamos para construir el programa de intervención.
- obtener una idea objetiva del déficit para después comparar en evaluaciones posteriores.
- homogeneizar cognitivamente el grupo.

II. FASE INTERVENCIÓN: TALLER DE ESTIMULACIÓN COGNITIVA

• OBJETIVO GENERAL

- Mejorar el funcionamiento y el rendimiento cognitivo.

• OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Estimular y mantener las capacidades cognitivas.
- Maximizar las funciones residuales preservadas.
- Enlentecer el deterioro cognitivo.
- Evitar el aislamiento del entorno.
- Fortalecer las relaciones sociales.
- Aumentar la independencia y autonomía personal.
- Reducir el estrés.
- Generar sentimientos de control sobre el entorno y reducir el sentimiento de vulnerabilidad.
- Incrementar la capacidad funcional y el desempeño en las tareas cotidianas.
- Aumentar la autoestima y el sentimiento de valía

personal.

- Mejorar la calidad de vida del individuo.

• METODOLOGIA

Modalidad: Grupal

Los talleres están pensados para grupos pequeños, con el fin de poder hacer un seguimiento individualizado y colectivo adecuado.

En el caso de poblaciones terapéuticas, los grupos se conformarán en función de la naturaleza y grado del déficit, lo que facilitará la adaptación de las tareas o ejercicios. Lo ideal en estos casos es trabajar con grupos de no más de ocho personas (de cuatro a ocho personas).

En poblaciones no terapéuticas, los grupos pueden ser algo más numerosos (de ocho a diez personas).

Los grupos se conforman siguiendo un criterio de homogeneidad (los integrantes deben tener un nivel cognitivo similar).

Frecuencia y Duración

Las sesiones tendrán una duración de noventa a ciento veinte minutos, con una periodicidad semanal. Las sesiones pueden ser más frecuentes, lo cual dependerá de: las necesidades del grupo, del grado de afectación, del grado de fatigabilidad, del nivel de motivación, etc. La duración del taller es de cuatro meses o dieciséis encuentros (mínimo recomendable). En la última sesión se realiza, a modo de cierre de esta etapa, una devolución (feedback informativo) a los participantes de su evolución en los diferentes contenidos trabajados y, de ser necesario, sobre los puntos que sería conveniente seguir trabajando en una etapa posterior.

Organización de Sesiones: Esquema General

Las sesiones se organizarán de la siguiente manera:

- Recibimiento de cada miembro.
- Interacción social.
- Corrección grupal de la “tarea para casa”.
- Diálogo psicoeducativo (sobre los contenidos de la sesión anterior, información o inquietudes planteadas por los integrantes).
- Planteamiento del ejercicio.
- Realización del ejercicio.
- Análisis de la actividad trabajada y del contenido tratado.
- Dudas y preguntas.
- Entrega y explicación de ejercicios para realizar en casa (“tarea para casa”).

Contenidos y Actividades

- Evaluación de las capacidades individuales.
- Registro de olvidos diarios.
- Consejos y hábitos de salud para mejorar el funcionamiento cognitivo.
- Técnicas de memoria para el recuerdo de nombres y caras.
- Técnicas de asociación, categorización y visualización para mejorar la memoria.
- Trabajo con los diferentes tipos de atención: selectiva,

dividida y sostenida; activando la velocidad de procesamiento de la información y la memoria de trabajo.

- Ejercicios para estimular los sentidos: vista, tacto, oído y olfato.
- Ejercicios de orientación visual y espacial.
- Ejercicios de fluidez verbal.
- Ejercicios para estimular el pensamiento lateral.
- Técnicas de relajación y gimnasia cerebral (brain gym).
- Utilización de la memoria implícita (priming).
- Tareas para hacer en casa para optimizar el trabajo en el taller.
- Estimulación y puesta en práctica de las habilidades sociales vinculadas con la comunicación interpersonal.
- Uso de ayudas externas (agendas, libreta de notas, diario personal, almanaque, alarmas). Conocimiento y utilidad de las nuevas tecnologías (celular, computadora, etc.).
- Entrenamiento metacognitivo.

Recursos y Materiales

Para estimular las funciones cognitivas se cuenta gran variedad de materiales: desde objetos de la vida cotidiana, pasando por juegos psicoeducativos y de estrategia, cuadernos de pasatiempos, etc., hasta material más especializado como láminas de imágenes y cuadernos de ejercicios. También el soporte y el formato de presentación puede ser muy diverso: desde materiales visuales, auditivos, verbales (escritos y orales: dígitos, letras, palabras, historias) hasta la actual incorporación de los programas informatizados.

Contar con una diversidad de materiales permite disminuir la monotonía y, por lo tanto, aumentar el interés/ motivación del individuo a la hora de realizar las actividades.

Seguimiento: Registro y Evaluación

Se confecciona una ficha de cada participante, donde se encuentran consignados los datos clínicos pertinentes: datos personales, resultados de la evaluación neuropsicológica inicial (perfil neurocognitivo: fortalezas y debilidades) y los registros de observación directa de la ejecución del sujeto en los distintos tipos de tareas.

Se realizan evaluaciones de seguimiento de los participantes con el fin de observar los progresos, con la consiguiente revisión periódica del programa para realizar los cambios que se consideren oportunos.

• AREAS DE INTERVENCIÓN

Las actividades y estrategias de intervención neuropsicológica están dirigidas a potenciar la plasticidad neuronal, mediante el entrenamiento y puesta en marcha (“despertar”) de diversas funciones o capacidades cognitivas.

La exploración neuropsicológica inicial permite diseñar el Programa de Estimulación Cognitiva adecuado para

cada persona y/o grupo, al brindar información sobre las capacidades que se encuentran conservadas (punto de apoyo del Programa) y aquellas que presentan déficits (estrategias de sustitución y compensación).

III. FASE POST – INTERVENCIÓN: EVALUACIÓN DE LOS EFECTOS

Una vez finalizado el Taller de Estimulación Cognitiva correspondiente, se realiza la misma evaluación neuropsicológica a todos los participantes con el fin de comparar los resultados obtenidos (evaluación pre y post – intervención) y apreciar los cambios generados por la intervención.

Comparación de Resultados

La diferencia de valores alcanzados, entre ambas evaluaciones, permite realizar una estimación acerca de la eficacia del Programa a nivel individual y grupal.

Para una mejor valoración de los efectos del Programa se administra un cuestionario elaborado para obtener información acerca de la percepción, que tienen los participantes, de su mejoría.

“TALLER DE ESTIMULACIÓN DE LA MEMORIA” FUNDAMENTACION

No existen funciones intelectuales aisladas, porque no solo están relacionadas entre sí sino que el medio, los afectos, la motivación, las emociones tienen sobre ellas fuerte resonancia.

La memoria está estrechamente relacionada con la percepción, la atención, la imaginación, y por supuesto con el ánimo, la fatiga y el interés. Su funcionamiento es condición esencial para una existencia mínimamente normal, supone el buen funcionamiento de los mecanismos mentales subyacentes. Es decir que al actuar sobre ella se actúa de alguna forma sobre las otras funciones cognitivas.

El envejecimiento normal no implica necesariamente una pérdida cognitiva significativa, se puede llegar a edad muy avanzada sin sufrir disminución de sus facultades intelectuales.

Todas las personas envejecen en forma distinta y, por lo tanto, los desajustes que repercuten en la memoria también se manifiestan de distinta manera en cada persona.

El programa que implementaremos está diseñado para ser aplicado a personas sanas con problemas de memoria y a personas añosas con algún tipo de deterioro cognitivo leve.

La idea que da fundamento a nuestra intervención es el concepto de **“neuroplasticidad”**, entendida como **“un cambio en las propiedades de comunicación entre dos células o dos redes neuronales”**. Es decir, bajo el efecto de estimulaciones apropiadas y constante, el cerebro sano puede modificarse favorablemente en su estructura y funcionamiento.

La plasticidad del cerebro sano aparece ligada a las nociones de acrecentamiento de la actividad neuronal y de arborizaciones dendríticas y a la eficacia sináptica. En la medida que se estimule el buen funcionamiento de los procesos cognitivos permitirán que el adulto mayor pueda sostener su autonomía y se vincule adecuadamente al medio.

Objetivo general:

-Promover en los participantes la posibilidad de optimizar su desenvolvimiento de las actividades de la vida diaria, manteniendo el mayor tiempo posible su independencia, autonomía y autovalidez.

Objetivos Específicos:

- Promover la estimulación y activación cerebral para la recuperación funcional a través de modificaciones del sistema nervioso, en su estructura y funcionamiento.
- Estimular la identidad individual.
- Estimular la motivación.
- Estimular la comunicación interpersonal.
- Estimular el interés y la curiosidad.
- Estimular la creatividad y la imaginación.
- 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 en la vida cotidiana.
- Tomar conciencia de los mecanismos implicados en el funcionamiento de la memoria.

Frecuencia: Una sesión por semana de una hora y media.

Recursos Humanos: Dos profesionales: Médico psiquiatra y Psicóloga.

Recursos Materiales: Papel afiche, cartulina, lupas, marcadores, materiales de fotocopia, lápices, revistas, diarios, juegos de mesa, naipes, entre otros.

Actividades:

- Presentación bajo la consigna de que cada participante diga su nombre y datos que considera pertinentes para describir quién es (identidad/ memoria autobiográfica). Luego evocar todos los datos posibles que recuerden de los demás participantes.
- Explicación de conceptos teóricos sobre memoria, sus distintos tipos y otras funciones psíquicas implicadas en la misma: percepción, atención, concentración.
- Esclarecimiento y localización de los elementos o factores perturbadores de la memoria: estrés, depresión, ansiedad, hábitos perjudiciales para la salud, entre otros.
- Charla reflexiva sobre hábitos de vida saludables: alimentación, ejercicio físico, etc. A cargo de profesionales invitados (Nutricionistas, Kinesiólogos, Terapeutas Ocupacionales).
- Diálogos sobre temas de actualidad, ubicando la noticia de la semana.
- Se solicita a un participante que recite el abecedario, se lo detiene en un momento y se le pide que mencione

un objeto cuyo nombre empiece con la letra en que se lo detuvo.

- Recordar qué objetos hay en un placard y/o alacena, describiendo forma, color, textura, material, uso.
- Se lee un listado de palabras y posteriormente se solicita a cada participante evocar las que recuerde (oral o escrito), o bien que las identifique entre otras de características similares.
- Escribir palabras que comiencen o terminen con una letra determinada en un período breve de tiempo.
- Completar refranes. Luego, se fomenta el pensamiento reflexivo: explicar el significado de los refranes y en qué situaciones de la vida cotidiana lo aplicarían.
- Se lee un relato en voz alta, luego se hacen preguntas sobre el mismo, se consigna a los participantes que evoken palabras claves y/o datos del texto, o bien que comenten lo leído.
- Completar una frase que inicia un participante, agregando cada miembro una palabra y evocando las anteriores.
- Encontrar en un dibujo figuras cuyos nombres comiencen con una letra determinada asignada por el coordinador.
- Descubrir nombres de personas y/o apodos populares escondidos en diversas palabras. Ej.: patines, amargados, interesante, aclarando, sacarlos, amaría, solárium, armario, Andalucía, anaconda, tomar, natividad, confirma, colgaría, normal, galletita, damajuana, prosado, nicotina, esterilla.
- Agrupar y categorizar objetos presentados gráficamente según su función o uso -instrumentos musicales, útiles escolares, medios de transporte e iluminación, utensilios- (organización lógica del pensamiento).
- Mencionar el mayor número posible de nombres de calles del barrio en un período determinado de tiempo.
- Clases de Tango. En encuentros posteriores se trabaja sobre la rememoración y ejercitación de los pasos aprendidos. (Equilibrio, manejo del espacio, memoria corporal).
- Redactar relatos personales (sobre algún recuerdo, costumbre familiar, infancia, adolescencia, etc.).
- Trabajar sobre la historia del barrio, recolectando y compartiendo en el taller recuerdos, fotos, noticias del diario, revistas del vecindario, etc.; reconstruyéndola colectivamente.
- Ubicar palabras en una sopa de letras.
- Realizar una lista de supermercado, asignar precio estimado a cada producto y calcular cuánto dinero debe obtener de vuelto según con cuánto se abone.
- Mencionar la mayor cantidad de palabras posibles con una terminación (ejemplo: "CION") o comienzo (ejemplo: "AUTO") determinados. Deletrear y/o separar en sílabas dichas palabras.
- Juegos: tuti-fruti, reconocimiento de pares, teléfono descompuesto.
- Completar palabras con letras ausentes.

- Reconocer señales de tránsito y pictogramas universales.
- Comentar el contenido de un libro, película o programa de televisión.
- Describir objetos según forma, tamaño, color, temperatura, función o uso
- Utilización y ejercitación de los sentidos sensoriales que intervienen en el buen funcionamiento intelectual:
 - **Tacto:** Se otorga a cada participante -que permanece con los ojos tapados- un objeto que debe reconocer en función de lo que percibe del mismo (olor, textura, peso, temperatura, sonido que produce). Materiales a utilizar: frutas y verduras, jabón, vela, algodón, papel, utensilios de cuero, plástico, goma y madera.
 - **Olfato:** Se vendan los ojos de cada miembro del taller y se indica que identifique qué objeto o sustancia se le presenta según su olor. Materiales a utilizar: plantas/flores, especies, alcohol, fragancias de perfumes, comestibles.
 - **Visión:** Observar la vestimenta de los participantes (características, colores). Luego, se solicita a uno de los miembros del taller que se retire de la habitación para que al volver a ingresar con cambios en la vestimenta/peinado el resto del grupo indique qué modificaciones ha habido. Del mismo modo se procede con los elementos presentes en la sala entre un encuentro y otro (memoria de evocación).
 - **Oído:** Cerrar los ojos, guardar silencio e identificar los sonidos y ruidos distractores.
 - **Gusto:** Se procede de igual modo que con el tacto y oído, haciendo probar a cada participante algún comestible e identificarlo según su sabor.

Bibliografía

- Bauselas Herreras, E. "Planificación de un Programa de Rehabilitación Neuropsicológica."
- Delgado-Losada, M. L. "Programa de Entrenamiento en Estrategias para Mejorar la Memoria". Congreso Virtual de Neuropsicología. Simposio: "Rehabilitación Cognitiva". Revista Neurología. Año 2001.
- Elber Tafur, J. "Estimulación Cognitiva". Versión Compilada 2011. Lima, Perú. NEUROHEALTH 2011.
- Ginarte Arias, Y. "Rehabilitación cognitiva. Aspectos teóricos y metodológicos". Revista Neurología. Año 2002.
- Gobierno del Principado de Asturias. Consejería de Asuntos Sociales. "Estimulación Cognitiva: Guía y Material Didáctico para la Intervención". Redacción del texto, diseño del programa y elaboración del material de psicoestimulación: Teresa Martínez Rodríguez. Año 2002.
- Leon Carrion, J. "Rehabilitación Neuropsicológica del Daño Cerebral". *Mente y Cerebro* 45. Año 2010.
- López-Luengo, B. "Orientaciones en Rehabilitación Cognitiva". Congreso Virtual de Neuropsicología. Rehabilitación Cognitiva. Revista Neurología. Año 2001.
- Lorenzo Otero, J.; Fontán Scheitler, L. "La Rehabilitación de los Trastornos Cognitivos". *Rev Med Uruguay* 2001; 17: 133-139.
- Lubrini, G.; Periañez Morales, J. A.; Ríos-Lago, M. Modulo Didáctico 1: "Estimulación Cognitiva y Rehabilitación Neuropsicológica". De: "Estimulación Cognitiva". Material Docente de la UOC. Coordinadora: Muñoz Marrón, E. Año 2009.
- Lagos, E. Capítulo 55: "Rehabilitación Neuropsicológica". De: Manes, F. "Tratado de Neuropsicología Clínica". Editorial Acadias. Año: 2008.
- Maroto Serrano, M. A. "La Memoria: Programa de Estimulación y Mantenimiento Cognitivo". Servicio de Promoción de la Salud Instituto de Salud Pública. Consejería de Sanidad. Comunidad de Madrid.
- Mateer, C. "Introducción a la Rehabilitación Cognitiva". *Avances en Psicología Clínica Latinoamericana*. Año 2003, Volumen 21, Pp. 11-20.
- Peña-Casanova, J. "Intervención Cognitiva en la Enfermedad de Alzheimer. Fundamentos y Principios Generales". *Activemos la Mente* 4. Fundación "La Caixa". Año 1999.
- Peña-Casanova, J. "Intervención Cognitiva en la Enfermedad de Alzheimer. Manual de Actividades". *Activemos la Mente* 5. Fundación "La Caixa". Año 1999.
- Sardinero Peña, A. "Estimulación Cognitiva para Adultos". Año 2010.
- Tárraga, L.; Boada, M.; Morera, A.; Domènech, S.; Llorente, A. "Volver a Empezar: Ejercicios prácticos de estimulación cognitiva para enfermos de Alzheimer". *Fundació ACE. Institut Català de Neurociències Aplicades y Alzheimer Centre Educatiu*. Barcelona. Glosa Ediciones.
- Vilardell Molas, J.; De Llanza Herrera, A. "Taller de Estimulación Cognitiva". Programa de Protección Social. Barcelona. Año 2010.

NEUROREHABILITACION COGNITIVA

LA ATENCIÓN

¿Puede lograrse un proceso neurorehabilitador cognitivo organizado a partir de la focalización terapéutica en la rehabilitación de la atención?

LA REHABILITACIÓN DE LA ATENCIÓN SERIA EL PUNTO DE PARTIDA DE UN PROCESO NEUROREHABILITADOR ORGANIZADO Y GRADUAL.

LIC. ELENA C. CASTRO GONZALEZ

Psicopedagoga – Reg. 9998.85 – USAL

Psicopedagoga Forense

Neuropsicóloga – Neurorehabilitadora Cognitiva

Doctorando en Psicología con orientación en Neurociencia Cognitiva - Universidad Maimónides

Directora de Génesis – Centro Integral de Neurociencias y Salud Mental

Miembro del Comité Nacional de la Asociación Neuropsiquiátrica Argentina

Miembro de la Sociedad Neuropsicológica Argentina (SONEPSA)

Ex -Supervisora del Centro Nro. 1 de Salud Mental – Dr. Hugo Rosarios -

Ex - Miembro del Equipo de TGI (trastornos graves de la infancia) del Hospital Álvarez

Ex - Miembro del Centro de Neurología de la conducta y neuropsiquiatría - Facultad de Medicina UBA - Servicio de Neurología Hospital de Clínicas “José de San Martín” lic.elenacastrogonzalez@hotmail.com

NEUROREHABILITACIÓN COGNITIVA

LA ATENCIÓN

¿Puede lograrse un proceso neurorehabilitador cognitivo organizado a partir de la focalización terapéutica en la rehabilitación de la atención?

LA REHABILITACIÓN DE LA ATENCIÓN SERIA EL PUNTO DE PARTIDA DE UN PROCESO NEUROREHABILITADOR ORGANIZADO Y GRADUAL.

En el emprendimiento de toda tarea, aunque esta fuera una mera elucubración teórica, el fundamento del punto de partida se hace imprescindible. De suyo, se trata de un proceso harto complejo que implica la clarificación de un lugar subjetivo en tanto los diversos conceptos y la variación de posturas que el tema exija.

En el devenir de la investigación de las funciones cognitivas y su rehabilitación hubo importantes cambios en su comprensión como constructo o sustrato, tanto como en las modalidades convenientes para el trabajo terapéutico; obviamente la atención no quedó fuera de ellos. Desde la práctica clínica se hace evidente su importancia como subyacente al proceso de aprendizaje, activa en el desarrollo de las funciones ejecutivas y claramente participe en la evolución de la imaginación y de la ideación.

Podría decirse entonces que las funciones atencionales

contribuyen a la coherencia y continuidad de un comportamiento orientado a un fin, estando en la base de todos los procesos cognitivos. Un papel fundamental lo ejerce la capacidad de seleccionar los estímulos internos y externos que tendrán acceso a los recursos de la conciencia y la acción, con la implicancia de los cambios constantes que esta selección sufre en relación a las necesidades internas, el medio en que se encuentra y su propia experiencia anterior. Consideraremos entonces como fin de la atención: en primer lugar, la percepción precisa de estímulos o acciones particulares; en segundo lugar aumentar la velocidad de dichas percepciones y en tercer lugar sostenerlas el tiempo que sea necesario.

Deduciendo, sintéticamente que la atención posibilita que la acción cumpla con los requisitos que exige la tarea pedida. Para ello se plantea la necesidad de jerarquizar las funciones atencionales, considerando tres niveles:

* Alerta: que comprende el Tónico y el Fásico. El primero se corresponde con el concepto de “Vigilancia” y permite la continuidad de las performances en las tareas prolongadas, el segundo es más sensible al control voluntario y remitiría a la reducción del tiempo de respuesta luego de la aparición de un estímulo.

* Atención sostenida: Es similar a la actitud vigilante

y se diferencia del alerta en tanto se refiere a aspectos motivacionales, de modo que puede superar altos niveles de fatiga y distractibilidad, actuando sobre un foco atencional y relacionándose más directamente con la jerarquía siguiente.

* Atención selectiva: corresponde a la capacidad de seleccionar e integrar los estímulos, focalizándolos y alternándolos para lograr un manejo adecuado de la información y posterior ejecución de la acción.

Sirviendo esta descripción como disparador teórico de la iniciación de un proceso neurorehabilitador, corresponde llevar al ámbito de la clínica los conceptos expuestos y considerar el desarrollo de la hipótesis desde un caso particular, específicamente un joven adicto en recuperación.

EL COMIENZO...

Pablo es un joven de 23 años, que llega a la consulta por derivación psiquiátrica de la Fundación donde estuvo internado en tres ocasiones a causa de su adicción, la cual lo externa en el mes de enero del corriente año. Presenta un nivel intelectual medio (Wais: 100 Intelligencia normal) con un deterioro generalizado en relación a su potencialidad, y una diferencia negativa entre los subpuntajes Verbales (92) sobre Ejecución (111). Con una significativa reducción en el rendimiento, debido a factores orgánicos y emocionales (depresivos, hipobúlicos).

Se observa una merma importante en las capacidades de abstracción y síntesis que le impiden relacionar coherentemente en un todo lo percibido, y llegar a una conclusión y síntesis adecuadas.

Así mismo tiene fallas en el juicio, como capacidad de lógica. Problemas respecto a la discriminación y organización posterior.

La creatividad ideacional está muy disminuida, en cuanto a la posibilidad de imaginar y de planificar la acción.

Presenta serias dificultades de orden de pensamiento. Usa límites externos en su conducta más que patrones internos (en los cuales hay falta de recuerdos). Tiene fallas mnésicas y de lenguaje, que le impiden expresarse adecuadamente.

Proyecta masivamente en sus percepciones lo que sabe pero no se puede adaptar a lo que realmente percibe.

En general predominan las fallas severas en el orden lógico, configurando un juicio de características sumamente pueriles y por momentos bizarras. En algunas pruebas no logra seguir correctamente las consignas. Se pierde en un detallismo inconducente, es decir, tampoco puede jerarquizar adecuadamente lo importante de lo accesorio.

El pensamiento se encuentra muy automatizado, con escasos intereses e inquietudes culturales o superiores.

Muy volcado en su propia problemática, con falta de iniciativa, con escaso interés por los demás o por las tareas de iniciativa personal.

Su productividad es muy baja.

Presenta rasgos de labilidad afectiva, con conductas explosivas e impulsivas junto a algunas depresivas, con escaso control cortical, por lo cual su conducta puede ser cambiante. Es pasivo y muy dependiente. No parece tener interés por el mundo humano. Sus vínculos por ende, son egocéntricos, infantiles y simbióticos.

El resultado del MNS es 28 puntos; Disminución de dos puntos en memoria diferida, (no recupera con ayuda)

En Trail Making y Símbolo Dígitos la ejecución es correcta, solo que con mayor lentitud.

Test Rey Audio verbal: 8-7-8-11-12//7-9 – La escala de aprendizaje es ascendente, alcanzando un buen puntaje, luego de la lista de interferencia disminuye el puntaje alcanzado. No aparecen intromisiones patológicas. Se observa fuerte predominio de primacía sobre recencia. Recuerda más los primeros datos, decayendo la atención posteriormente.

Span de atención: 7,5

Test Rey audio visual: 13 aciertos – 2 omisiones – 0 falsos reconocimientos

La capacidad de fijación, almacenamiento y rememoración alcanza un buen puntaje, lo que pone en evidencia que los datos han sido fijados y que la dificultad se encuentra en la recuperación espontánea de los mismos.

Test Rey figura compleja: La capacidad de planificación y organización estructural visuopraxica de los elementos es totalmente desorganizada, sin método y estrategia. No logra mantener la estructura base en ningún caso.

Stroop test: Fallas en atención y mucha lentitud. Puntajes bajos

Wisconsin Card: Solo logra resolver una categoría, con muchos errores perseverativos y sin poder dar cuenta de los mismos. Presenta dificultades en las funciones ejecutivas.

Se encuentra medicado con 100mg de logotramina diarios.

LA TAREA...

En el emprendimiento de toda acción rehabilitadora el paso inicial lo da la actitud vincular. Es necesidad del terapeuta encontrarse con el paciente. Buscar los puntos de conexión y los lugares que el sujeto ofrece para poder intervenir, para, de ese modo lograr lo necesario para proponer otras formas de conectarse. En este caso en particular, fue la música el primer intento. El paciente refería que “antes” podía escucharla, pero que ahora le era imposible. Se determinó que la ventana atenta a nivel auditivo no podía superar el minuto, situación que al comenzar a significar, lo hacia caer en un estado de irritabilidad que le impedía volver a intentarlo. Se dise

ñó entonces una modalidad de trabajo a la que se llamó “zapping” en la que la terapeuta le iba haciendo escuchar estribillos de canciones de bandas y cantantes en español de duración aproximada de 30 segundos, para luego seleccionarlas entre las que le habían gustado o no. En primera instancia la tarea daba lugar a la comodidad en el consultorio, con risas y gestos al principio y luego con chistes relativos al gusto de uno u otro, disparador que fue de gran significación para el paciente haciéndolo prestar más atención no por la música en sí, sino para “molestar” a la terapeuta en relación a sus preferencias. Al cabo de cuatro sesiones, en las que se usaba la mitad del tiempo en esa tarea, el podía escuchar una letra de tres minutos, y pedía pausa cuando no había entendido algo, para que se volviera a reproducir el tema. Paralelamente a esto se inició un proceso de concientización del grado de compromiso del paciente con el deterioro cognitivo, se le explicaron los objetivos terapéuticos y se le pidió que eligiera si iba a trabajar en ello o no. Se lo nombró protagonista de su propia rehabilitación, el actor principal en el proceso y se espero su decisión, que fue inmediatamente positiva.

- Se puede concebir el proceso atencional como un puente entre el Sistema Cognitivo y el Emocional, tal cual fue concebido en el modelo de Deutsch y Deutsch. Esencialmente el sistema de Atención Selectiva es dirigido por un sistema de evaluación emocional y la Atención Sostenida es mantenida por un proceso motivacional. El contenido seleccionado y el procesamiento atencional general depende directamente de la situación actual del individuo. El cuadro general del paciente remitía a un conflicto emocional de base, probablemente generador de la situación que luego será causante del deterioro cognitivo. El trabajo vincular fue paralelo al trabajo de entrenamiento atento y ambos se enriquecieron activamente.

A posteriori se le ofrece la posibilidad de trabajar en la computadora, con juegos seleccionados para el fortalecimiento de la atención. En primera instancia, impulsado por una profunda desvalorización, responde que yo no lo intente, porque le será imposible, pues él no es quien era “antes”. Se le pone el ejemplo de que “antes” podía escuchar canciones enteras, al iniciar el tratamiento no podía y que ahora “si puede otra vez”. Se le muestra desde su propia realidad, que puede continuar modificándola. Accede.

En un primer momento se lo entrena para recuperar los reflejos, lo cual se produce de forma muy rápida y puede iniciar rutinas diarias de 15 minutos diarias que luego, en el lapso de dos meses se extienden a 45 minutos, con juegos que favorecen la atención y la concentración. Los juegos elegidos deben irse complejizando muy lentamente. Los estímulos deben ser casos y en primera instancia centrarse en un solo elemento que focalice la atención y pueda sostenerla; con mayor com-

plejidad, mayor cantidad de tiempo cada vez.

Se va reforzando su autoestima, pues el compute consigo mismo, y su tarea consiste en un primer orden, en sostener los logros y luego en superarse a sí mismo. Comienza a mejorar la fluidez verbal. Se inician ejercicios al respecto. Los niveles posteriores lo llevan con lentitud a establecer estrategias mínimas. Sostener la vida del juego empieza a ser para él un fin. Establece paralelos relativos a sus triunfos en los jueguitos y a sus mejoras en su vida cotidiana.

Se da cuenta que su ropa está desorganizada en relación a su función. Decide dividir su placard, acomodando las prendas con los términos “entrecasa”, “salir a la calle” y “ocasiones especiales”. Para que recuerde cual es cual, coloca cartelitos indicadores. Esta situación lo lleva a colocar otros carteles en su casa para recordar las tareas que suele olvidar, “cepillarse los dientes” y “ponerse desodorante” por ejemplo. De este modo surge como “motivación” la necesidad de trabajar la memoria más específicamente. Con dos meses y medio de tratamiento se incluye una rutina diaria de trabajo mnésico, en donde, por ejemplo, puede trabajar con memo-tests en forma individual. A esta altura del tratamiento se lo incluye en sesiones grupales en un grupo de Crecimiento Personal.

- En 1983 Léssak define como funciones ejecutivas la formulación de fines, la planificación, la realización de los planes dirigidos al fin formulado y la performance efectiva. Pudiendo decirse que éstas organizan y expresan la conducta y sus relaciones con el medio exterior y se modifican con los cambios propios del individuo o del medio. Pudiendo vincularse esto con la socialización pues las incluiría. La atención colabora en la integración de las funciones ejecutivas y eso remitiría a la estructura funcional del sistema ejecutivo. Esta situación lleva a la inmediata inclusión de Pablo a un grupo, considerando que ha comenzado a tomar iniciativa y a mirar hacia fuera, claramente descrito en un “salir a la calle” y en “ocasiones especiales”. Con este nombre se determina la derivación a grupo, insistiendo que era una ocasión especial y que sería bueno que vistiera algo de ese sector de su placard. Si bien nunca dejó de ejercitarse la memoria, es, en este momento, donde se realiza una profundización al respecto y se incrementa la tarea diaria. Para este entonces el paciente dedicaba al entrenamiento diario general un promedio de tres horas, supervisado por su madre y su hermana, y a partir de los memo-test se incluye el juego con su sobrino de cinco años, de quien manifestaba se sentía muy distante.

UNA NUEVA ETAPA...

Elena: Pablo, podés prestarme atención por favor!

Pablo: Mejor préstamela vos a mi Elena, que me hace falta.

Elena: Tenés razón...

Una tarea es la individual... otra cosa es lo grupal...
A partir de esta tarea se redimensionan las dificultades atentas y mnésicas de Pablo.

El espacio que contenía su problemática y que mejoraba considerablemente se conceptualiza en relación al medio. Ahora las dificultades eran mayores. Los estímulos se multiplicaban y la atención no alcanzaba. Ahora había que poner en juego las funciones superiores. El pensamiento se encontraba muy comprometido. No recordaba el nombre de sus compañeros, no podía seguir el discurso de ninguno. Pero llega la conciencia. El sabe que necesita atención para atender. Es un juego excelente en el que entramos todos. Pablo, Compañeros y terapeuta. Sus compañeros aprenden a hablar con claridad, a explicarse adecuadamente, a esperar los tiempos del otro. Se nombran cada jueves para que Pablo pueda irlos reconociendo. Lo escuchan, se escuchan, son escuchados por Pablo.

Pablo: Hay que pensar en el grupo, Elena

Elena: Si Pablo, vos podés.

Pablo: ¿Crees?

Elena: No es cuestión de fe, Pablo, solo de esfuerzo y disciplina.

Pablo: Lo voy a intentar!

-La incidencia de los factores emocionales sobre la atención son fundamentales. La neurorehabilitación en todos los casos es un proceso humano que reúne dos intencionalidades que apuntan a un mismo centro: la mejora de la calidad de vida. Atender, atenderse y ser atendido. Esa es la síntesis de un proceso complejo, gradual y completo. La atención es un aspecto activo y parcial de la percepción, mediante la cual el sujeto se sitúa en la mejor posición para percibir un determinado estímulo.

Había que posicionar a Pablo. Que él mismo descubriera los lugares desde donde podía partir. El punto de

arranque que la terapeuta había encontrado en la atención. Ya no era una función a ejercitar, era una tarea a cumplir. Ahora había que “prestar atención” en serio. Dársela a otro. Para ello había que seguir ejercitándola. Incrementar los tiempos, complejizarla aún más. Incluiríamos más tiempo con juegos más específicos. Ahora podíamos intentar con dos estímulos (él mismo y otro). Tendríamos que buscar un juego que tuviera esa variable, y lo encontramos. Teníamos que incorporar miembros de su familia y comprometerlos en la rutina diaria. Teníamos que reencontrarnos con “un amigo”. Y todo fue posible.

-El percibir y atender originan mecanismos sinérgicos que jerarquizan la estimulación exterior. Continuamente estamos percibiendo y atendiendo estímulos externos, solo las significativas son procesadas y almacenadas en la estructura psíquica. Por otra parte, la característica esencial de las reacciones atentas es la capacidad de seleccionar una estimulación específica y procesarla si es significativa. Necesariamente ante varios estímulos, la atención selectiva establece prioridades jerárquicas en los procesos mentales.

En este momento terapéutico, Pablo es insertado en el proyecto “Arte y Neurorehabilitación”. Allí se logra una potencialización de todo lo trabajado. Pablo se concentra en su trabajo. Produce cada día una obra diferente. Luego es capaz de sostenerla y continuarla la sesión siguiente. Se interesa por temas culturales. Acepta visitar museos. Mira libros, critica obras, siente que puede crear. Imagina. Interactúa grupalmente. Opina sobre los actos de sus compañeros. Emite juicios claros y coherentes... y aún falta mucho

-¿Cuando fue que la atención dejó de ser el eje?

-¿Dejó de serlo alguna vez?

-De ninguna manera podemos estar seguros. Se trata de un punto de partida y una constante... quizás entonces no solo sirve como punto de partida, sino tal vez, como camino.

Bibliografía

- Introducción a Piaget – Richmond – Ed. Fundamentos
- Estudios de Psicología Genética – Jean Piaget – Emecé
- Introducción a la lógica operatoria de Piaget – Castorina/Palau – Paidós
- AD/HD en niños adolescentes y adultos – E. Joselevich – Paidós
- Lecturas de la Psicopatología – Jorge Sauri – Ed. Belgrano
- Cultura y Alexitimia – Páez/Casullo – Paidós
- Evaluación neuropsicológica en adultos – Burín/Drake/Harris – Paidós
- Introducción a la rehabilitación cognitiva – Ma. Fernanda López
- Neuropsicología de la atención - Dr. Luis E. Fontan Scheitler
- Diversas pruebas para evaluar la atención – Ficha Curso ANA
- Atención y funciones ejecutivas – Rebollo/Montiel
- Apuntes del curso de neurorehabilitación cognitiva – A:NA – 2007

Novedades

COMENTARIOS DE LIBROS

Trastornos del sueño y de los ritmos biológicos en la Enfermedad de Alzheimer

Brusco, Luis Ignacio-1ª. Ed- Buenos Aires, Argentina, 2012

En este libro el autor nos acerca un tema poco desarrollado pero que tiene una especial importancia, que es el trastorno del sueño y la cronobiología de los pacientes con Enfermedad de Alzheimer. Su relación con los trastornos cognitivos y conductuales. Además de una serie de problemas desconocidos u ocultos como los sundowning, el achatamiento de la mayoría de las funciones rítmicas. Desde la secreción hormonal, la inmunidad, la función autonómica, la temperatura o la función motora entre otras.

Revista Anual ALMA 2012

En este ejemplar de la Revista de ALMA 2012, reúnen “Con voz propia” las reflexiones de las personas diagnosticadas, los que levantan su voz, quienes conviven con la enfermedad y nos comparten sentimientos, que relatan cómo ellos mismos trabajan para llevarla adelante, ayudándonos con valentía y generosidad a comprender. Los que se plantan para tomarnos de la mano y caminar juntos, con un mayor conocimiento, para encontrar respuestas.

Alzheimer y arquitectura. Hacia una acción terapéutica y protética del hábitat

Débora Di Vérolí Nobuko Bs. As.

Este libro, el primero de la colección “Metodologías y procedimientos de la arquitectura”, es muy interesante por varias razones. En primer lugar por el título, que yuxtapone dos campos en apariencia muy disímiles, dos heterogeneidades; una disciplina, la arquitectura y una enfermedad, la de Alzheimer.

CONGRESOS

6 - 10 Marzo, 2013

The 11th International Congress on Alzheimers and Parkinsons Disease AD/PD™ 2013
Florencia, Italia

21-23 Agosto, 2013

XVI Jornadas de la Enfermedad de Alzheimer y otros trastornos cognitivos
Buenos Aires, Argentina

18 – 20 Abril, 2013

28 th International Conference of Alzheimer’s Disease International
Tapei, China

21- 23 Agosto, 2013

XV Congreso Argentino de Neuropsiquiatría y Neurociencia Cognitiva
Buenos Aires, Argentina

13 - 18 Julio, 2013

Alzheimer’s Association International Conference on Alzheimer’s Disease (AAICAD)
Boston, Estados Unidos

25 – 27 Septiembre, 2013

9th Congress of the International Neuropsychiatric Association
Chicago, Estados Unidos

NUETRAS FILIALES

Alzheimer Argentina, tiene el gusto de anunciar la nuevas filiales en el interior del país, encargadas 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: Ciudad Autónoma de Buenos Aires/ Pehuajó / Bahía Blanca / Mar del Plata / Tandil / Córdoba / Corrientes / La Pampa / La Plata / Mendoza / Rosario / Salta

XV Congreso Argentino de Neuropsiquiatría y Neurociencia Cognitiva

XVI Jornadas de la Enfermedad de Alzheimer
y otros trastornos cognitivos

11 ° Congreso Latinoamericano
de Neuropsiquiatría

IV Congreso Argentino de Psicogeriatría

“Toma de decisión en Neuropsiquiatría”

21, 22 y 23 de Agosto de 2013

Hotel NH City & Tower
Buenos Aires - Bolivar 120
Horario: 9 a 19 hs

INSCRIPCION PREVIA



Carrera de Especialización Derivada en Neurología Cognitiva y Neuropsiquiatría

DIRECTOR: PROF. DR. LUIS IGNACIO BRUSCO

DURACION: 2 Años

RESOLUCION: CS 2537/07

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

Para mayor información ingresar a:

http://www.fmed.uba.ar/posgrado/especialistas/m_especialistas.htm

Secretaría de Posgrado

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

CURSOS – Ciclo Lectivo 2013

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

CGS
Instituto de Posgrado

Informes e inscripción:
Asociación Neuropsiquiátrica Argentina
+54 11 4554-9145 / 4553-4095
Lunes a Viernes de 10 a 17 Hs.
anainfo@fibertel.com.ar -
ana@fibertel.com.ar
www.neuropsiquiatria.org.ar

CARRIER®

MEMANTINA - DONEPECILO

PLUS

La forma más simple
de prolongar
los buenos momentos



CARRIER®
20/10 PLUS

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

CARRIER®
20/5 PLUS

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



Desde hace más de **135**
CASASCO AÑOS

www.casasco.com.ar

NEUROPLUS

MEMANTINE

La respuesta para todas las situaciones



LINEA

NEUROPLUS

MEMANTINE 10 / 20 MG

NEUROPLUS

MEMANTINE 20 MG + DONEPECILO 5/10 MG

DUAL 20/5
20/10



Mayor capacidad cognitiva y funcional en la demencia

NEUROPLUS

Fórmula:

Cada comprimido ranurado contiene: Memantine clorhidrato 10 mg.

Presentaciones:

Envases con 20, 30 y 40 comprimidos ranurados.

NEUROPLUS 20

Fórmula:

Cada comprimido ranurado contiene: Memantine clorhidrato 20 mg.

Presentaciones:

Envases con 15 y 30 comprimidos ranurados.

NEUROPLUS GOTAS

Fórmula:

Cada mililitro (20 gotas) contiene: Memantine clorhidrato 10 mg.

Presentaciones:

Frasco de 30 ml y gotero dosificador.

Estrategia asociada de máxima eficacia en Enfermedad de Alzheimer

NEUROPLUS DUAL

Fórmula:

Neuroplus Dual 20/5: Memantine 20 mg / Donepecilo 5 mg

Neuroplus Dual 20/10: Memantine 20 mg / Donepecilo 10 mg

Indicaciones:

Tratamiento de la demencia tipo Alzheimer de grado moderado a severo. En pacientes con tratamiento ya establecido a base de la monoterapia con memantine o donepecilo y se pretenda asociarlas.

Presentación:

Neuroplus Dual 20/5: Envase con 60 comprimidos (30+30).

Neuroplus Dual 20/10: Envase con 60 comprimidos (30+30)



Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar