

Revista Argentina ALZHEIMER

Y OTROS TRASTORNOS COGNITIVOS

Nº 17

AÑO 2013



/ *Enfermedad
de Parkinson.
Desórdenes cognitivos
conductuales*

Pág 5

/ *Aceptación y eficacia
de ayudas externas
en pacientes
con enfermedad
de Alzheimer*

Pág 13

/ *Deterioro cognitivo
en el envejecimiento*

Pág 17

/ *Esclerosis lateral
amiotrófica
y demencia*

Pág 23

/ *Valoración
neuropsiquiátrica
post-stroke*

Pág 29

CARRIER®

MEMANTINA - DONEPECILO

PLUS



*La forma más simple
de prolongar
los buenos momentos*

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

CARRIER®
20/10 PLUS

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

CARRIER®
20/5 PLUS

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



Desde hace más de **135** años
CASASCO
www.casasco.com.ar

STAFF

DIRECTOR- PRESIDENTE

Dr. Luis Ignacio Brusco

SECRETARIO CIENTÍFICO

Dr. Janus Kremer

Dr. Carlos Mangone

COMITÉ CIENTÍFICO NACIONAL

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

COMITÉ DE RELACIONES INSTITUCIONALES

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

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Lic. Vanesa Arruabarrena / Lic. Cecilia Graves Ozan / Dra. Natividad Olivari

EDITORIAL

Los trastornos cognitivos y las enfermedades demenciales representan un gran problema para la persona que lo padece. Por un lado, por el deterioro que esto le genera, y por el otro por el impacto que esta afección tiene a nivel de quienes lo cuidan, la familia, el acceso a recursos terapéuticos eficaces y la sociedad.

Cada vez es más frecuente que las personas consulten por problemas de memoria, que puede venir acompañado o no con signos sintomatología demencial. Es por ello, que nuestro abordaje tiene que ser multidisciplinario, para poder definir un diagnóstico, descartando otras patologías, y plantear una estrategia terapéutica, con el paciente y con la familia.

A lo largo de nuestras publicaciones les acercamos artículos de interés, útiles para la práctica diaria y el manejo con el paciente, y revisiones bibliográficas.

Dado que desde la práctica clínica el objetivo principal apunta a mejorar la calidad de vida del paciente, aliviando la sintomatología y la sobrecarga del cuidador, es que desde Alzheimer Argentina ofrecemos charlas e información para familiares con pacientes con Enfermedad de Alzheimer o que padezcan trastornos cognitivos; proporcionando herramientas de ayuda y brindando recomendaciones adecuadas para cada situación particular.

Asociación Alzheimer Argentina

SUMARIO

Enfermedad de Parkinson.

Desórdenes cognitivos conductuales PÁG 5

Dra. Mariana A. Mercancini

Aceptación y eficacia de ayudas externas

en pacientes con enfermedad de Alzheimer PÁG 13

Lic. Graciela Susana Moll

Deterioro cognitivo en el envejecimiento PÁG 17

Hilda Fabiana León

Esclerosis lateral amiotrófica y demencia PÁG 23

Dra. Mariela Arto

Valoración neuropsiquiátrica post-stroke PÁG 29

Dra. Meraris Eunice Angarita Rueda

Revista Argentina de ALZHEIMER y otros trastornos cognitivos. N° 17 Año 2013. Todos los derechos reservados. Los artículos firmados y las opiniones vertidas en esta revista o notas no representan necesariamente la opinión de la revista y son exclusiva responsabilidad de sus autores.



ALZHEIMER 2014

**XVII Jornadas de la
enfermedad de
Alzheimer
y otros trastornos cognitivos**

27, 28 y 29 de Agosto
Hotel NH City & Tower
Bolivar 120
Buenos Aires
9 a 19hs

Enfermedad de Parkinson: desórdenes cognitivos conductuales

(
Dra. Mariana A. Mercancini
Médica Psiquiatra
)

DEFINICIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) es una entidad nosológica lentamente progresiva que se caracteriza por la degeneración de neuronas dopaminérgicas en la sustancia nigra.

Entre las afecciones degenerativas del sistema nervioso, la enfermedad de Parkinson es la segunda en frecuencia (la primera es la enfermedad de Alzheimer).

Dicha pérdida de poblaciones neuronales conduce a una serie de síntomas motores, cognitivos y conductuales. La especificidad de la neuropatología ha llevado a pensar que su estudio ofrece un modelo de excelencia para la investigación de la contribución de los ganglios basales en el funcionamiento cognitivo.

En 1817, James Parkinson describió la enfermedad haciendo énfasis en la ausencia de trastornos cognitivos e intelectuales; pero en la actualidad existe cada vez más evidencia de lo contrario.

LOS GANGLIOS DE LA BASE

Los ganglios de la base están constituidos por un grupo de núcleos subcorticales cuyas disfunciones se asocian a trastornos de los movimientos y a diferentes trastornos cognitivos y conductuales. Intervienen en el control motor y en diferentes funciones cognitivas. A diferencia de la corteza motora, éstos no tienen conexiones directas con las motoneuronas e intervienen en el control motor indirectamente, regulando las vías descendentes.

Están constituidos por diferentes núcleos: 1) los núcleos de entrada reciben conexiones aferentes de otras regiones cerebrales y envían sus proyecciones a los núcleos intrínsecos y de salida, 2) los núcleos de salida envían sus proyecciones a regiones del diencefalo y del tronco cerebral, 3) los núcleos intrínsecos tienen conexiones principalmente con los diferentes núcleos de los ganglios de la base.

Anatomía funcional:

Los núcleos son subcorticales, de sustancia gris, alojados bilateralmente en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales con importantes conexiones hacia la corteza, tálamo y ciertos núcleos del tronco cerebral.

Los principales núcleos de los ganglios de la base son: el cuerpo estriado, compuesto a su vez por el putamen y el núcleo caudado; el globo pálido; la sustancia nigra, en la base del mesencéfalo, y los núcleos subtalámicos en el tálamo ventral. La amígdala y el tubérculo olfatorio se han asociado a los ganglios de la base.

Los ganglios de la base mantienen extensas conexiones recíprocas con la corteza cerebral; además, existen conexiones entre éstos y el tálamo, con los circuitos oculomotores conjugados y con el lóbulo frontal. Las proyecciones desde los ganglios basales constituyen el tracto extrapiramidal, que discurre paralelo al tracto piramidal (corticoespinal). El tracto extrapiramidal modula al tracto corticoespinal y facilita, inhibe y secuencía los movimientos. Además, mantiene el tono muscular y adapta la postura.

El tracto extrapiramidal, además de desempeñar el rol de soporte (influye de manera indirecta sobre el tracto corticoespinal por medio de las conexiones talamocorticales y se proyecta únicamente en el encéfalo), tiene varias divisiones clínicamente importantes. El tracto nigroestriatal es la principal división que proporciona una innervación dopaminérgica, a través de rutas directas e indirectas, al segmento interno del globo pálido del estriado.

Una de las principales diferencias entre los receptores de la dopamina es que, en el estriado, la unión de la dopamina a los receptores D1 estimula la actividad de la adenilciclasa; sin embargo, la unión de la dopamina a los receptores D2 inhibe esta actividad. Una disminución de la dopamina y el aumento concomitante de la inhibición de la proyección tálamo cortical crean finalmente las principales manifestaciones clínicas de la EP.



Rol de los ganglios de la base en la cognición

Los ganglios de la base participan en múltiples aspectos de la cognición:

- 1) **Memoria implícita y procedural:** intervendrían en el aprendizaje de hábitos que requieren la formación de asociaciones entre estímulos y respuestas. Los pacientes con lesiones a este nivel presentan un deterioro en las tareas que dependen del aprendizaje de hábitos y en las tareas de aprendizaje motor con preservación de otros tipos de aprendizaje. Además intervendrían en la preparación de esquemas de respuesta aprendidos.
- 2) **Memoria de trabajo:** se define como un sistema de almacenamiento y manipulación temporal de información para la ejecución de una tarea. Los ganglios intervendrían ejerciendo un efecto desinhibitorio y modulando la actividad en la corteza prefrontal.
- 3) **Sensibilidad a la recompensa:** en RMN funcional se demostró la participación de los GB en la predicción y procesamiento de refuerzos. La predicción de las recompensas es esencial para seleccionar las acciones y decidir.

Anatomía patológica

La síntesis de dopamina a partir de la *fenilalanina* se produce en las neuronas presinápticas del tracto nigroestriatal. **FENILALANINA, fenilalanina hidroxilasa; TIROSINA, tirosina hidroxilasa; DOPAMINA, dopadecarboxilasa.**

En la EP las neuronas nigroestriatales se degeneran lentamente y pierden su *tirosina hidroxilasa* limitando la síntesis de dopamina.

Cuando la degeneración neuronal alcanza aproximadamente el 80%, el tracto nigroestriatal no puede sintetizar adecuadamente la dopamina y aparecen los síntomas de la EP. Además se ve afectada la síntesis de otros neurotransmisores y disminuye la concentración de serotonina en el encéfalo y en el LCR.

El hallazgo característico en el encéfalo consiste en la pérdida de pigmento normal de ciertos núcleos del tronco encefálico: la sustancia nigra, el locus coeruleus y los núcleos del vago.

Además, las neuronas de estos núcleos acumulan incluso-

nes intracitoplasmáticas microscópicas llamadas cuerpos de Lewy, compuestos por núcleos densos eosinófilos y circulares rodeados por fibrillas sueltas. Contienen agregados de alfa-sinucleína y de una sustancia menos específica (ubiquitina).

En la EP la distribución espacial de las neuronas en degeneración está limitada en gran parte, a la porción compacta de la sustancia nigra. Esta restricción espacial, combinada con el fenotipo definido y relativamente homogéneo de las neuronas en degeneración (neuronas dopaminérgicas) brinda la oportunidad de enfoques terapéuticos nuevos.

CAUSAS PROBABLES DEL DESARROLLO DE LA EP

Si bien se desconoce la causa del deterioro progresivo de las neuronas dopaminérgicas, algunas investigaciones genéticas están aportando indicios acerca de la etiología.

Toxinas:

De agentes infecciosos (encefalitis viral): por virus de la gripe. **Industriales y ambientales:** exposición industrial a herbicidas e insecticidas; manganeso inhalado en trabajadores mineros y soldadores; intoxicación por cianuro y por monóxido de carbono.

Toxina sintética (metil-fenil-tetrahidropiridina): utilizada en la fabricación de narcóticos.

Estrés oxidativa:

Se postula que las mitocondrias defectuosas de los pacientes con EP no pueden biotransformar a los oxidantes endógenos o ambientales potencialmente letales. El envejecimiento que aparece a la edad promedio de sesenta años (posiblemente por sus efectos sobre la mitocondria) constituye un factor de riesgo inequívoco de la EP.

Genético:

Aunque la mayoría de los casos de EP es esporádica, puede haber formas específicas de genes de susceptibilidad que confieren un riesgo mayor de adquirirla. Solo del 10% al 15% de los pacientes con EP tienen un familiar de primer grado con la misma enfermedad. Se implicaron mutaciones de tres genes distintos alfa-sinucleína, parkinina, DJ-1 en formas raras de Parkinson.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DE LA EP

La EP tiene tres características esenciales: *bradicinesia, rigidez, temblor*.

La característica inicial y más incapacitante es la bradicinesia o, llevada a su extremo, la acinesia; así como los movimientos lentos o ausentes que producen la cara de máscara, la escasez de movimientos del tronco y extremidades que llevan a la alteración de la actividad de la vida diaria.

La bradicinesia se suele acompañar de rigidez (en rueda dentada) que no debería ser confundida con espasticidad (tracto corticoespinal).

El temblor es el síntoma más llamativo, menos específico y menos debilitante; asimismo, es el menos asociado con demencia y depresión. Oscila en un plano único, con ritmo regular y amplitud variable, y afecta especialmente a las manos. Es más evidente cuando el paciente se queda quieto (temblor en reposo) y se lo debe diferenciar del temblor esencial y del cerebeloso.

La mayoría de estas características aparece con un patrón unilateral o asimétrico denominado hemiparkinsonismo.

La marcha característica de la EP es la *MARCHA FESTINANTE* o a pequeños pasos (tendencia a inclinarse hacia delante y a acelerar el paso). Cuando avanza la enfermedad aparecen signos y síntomas adicionales: se pierden los reflejos posturales y aparecen mecanismos compensatorios neurológicos que ajustan el tono muscular en respuesta a los cambios de posición. Esto se constata con la prueba del tirón: los pacientes que presentan una alteración leve de los reflejos posturales producen una retro-pulsión con unos cuantos pasos, mientras que los más gravemente afectados se mueven rígidamente hacia atrás sin flexionarse, y se desploman en bloque sobre los brazos del examinador.

También se observan micrografía (escritura pequeña y temblorosa), habla hipofónica y monótona (pérdida del volumen y de las fluctuaciones normales del tono y la cadencia) y diversas alteraciones del sueño.

Como otros trastornos que producen movimientos involuntarios (la ansiedad, el ejercicio, la fatiga y los estimulantes, incluida la cafeína), la EP los aumenta; sin embargo, la concentración intencionada los disminuye mientras que desaparecen durante el sueño.

El tratamiento con levodopa en los inicios de la enfermedad revierte los síntomas y signos durante varios años. En la práctica, en ausencia de una prueba definitiva de laboratorio, la respuesta positiva a la l-dopa sirve como criterio diagnóstico.

La tomografía por emisión de positrones (PET) utilizando fluorodopa muestra una actividad reducida de la dopamina en los ganglios de la base. La PET puede detectar cambios en los individuos presintomáticos, así como en aquellos con una EP manifiesta. Otras pruebas, como la RMN, la tomografía computarizada y los análisis rutinarios del suero y del LCR, no pueden descubrir anomalías consecuentes y fácilmente identificables. Por lo tanto, el diagnóstico sigue basándose en las características clínicas del paciente y en la respuesta al tratamiento.

DESÓRDENES COGNITIVOS Y CONDUCTUALES EN LA EP

Los deterioros de la cognición y de la conducta van desde un déficit específico fronto-subcortical a un deterioro intelectual más generalizado.

Un subgrupo de pacientes con EP presenta demencias y otro solo sufre trastornos cognitivos. Williams Gray demostró que los pacientes que presentaban dificultades en las tareas semánticas y copias de figuras simples tenían mayor probabilidad de desarrollar demencia que aquellos que solo mostraban dificultades en tareas de tipo ejecutivo. Esto revela dos hechos fundamentales:

- 1) la evaluación cognitiva inicial evalúa los pacientes con mayor riesgo de desarrollar demencia y
- 2) los déficit de tipo ejecutivo son los comunes.

Harrison señala que las dificultades cognitivas descritas en la EP suelen caer en alguna de estas 3 categorías:

1. MEMORIA
2. FUNCIONES VISUOESPACIALES
3. FUNCIONES EJECUTIVAS

En cuanto a la memoria, estos pacientes presentan mayores dificultades en aquellas pruebas de material verbal que requieren estrategias de recuperación. Se ha sugerido que los pacientes no dementes con enfermedades de EP son más lentos en la adquisición de nueva información y en la organización de estrategias de recuperación con un almacenamiento conservado que los controles normales. También se ha descrito déficit en la memoria procedural.



En las funciones ejecutivas se han descrito trastornos en la formación de conceptos, en la habilidad de variar entre sets atencionales, en la planificación y en la memoria de trabajo. Asimismo, se han descrito trastornos en la fluencia verbal tanto semántica como fonológica.

La presencia de alucinaciones visuales es un predictor de demencia. La demencia afecta aproximadamente al 30% de los pacientes con EP después de los 65 años y al 40% de los mayores de 70 años.

El estado cognitivo puede fluctuar y acompañarse de episodios confusionales. La memoria episódica suele estar reducida aunque ocasionalmente puede encontrarse preservada. Hay declinación en las funciones del lóbulo frontal que suelen asociarse con apatía e inercia.

Los pacientes afectados pierden 2,3 puntos cada año en el mini-examen cognoscitivo.

El test del reloj puede detectar anomalías visuoespaciales que, con frecuencia, declinan tempranamente. El diagnóstico de EP debe ser previo a la presencia de demencia. Debe haber compromiso de, al menos, dos de los cuatro dominios cognitivos comprometidos (atención, memoria, funciones ejecutivas y visuoespaciales).

Entre los cambios conductuales y anímicos que ocurren en esta frecuencia caben destacar: la depresión -es muy común y se presenta en el 30% o más de los pacientes- y los trastornos de ansiedad que se asocian con los períodos "off".

La demencia, en la enfermedad de Parkinson, se caracteriza por la falta de atención, la deficiente motivación, la dificultad para cambiar estados mentales y la bradifrenia (enlentecimiento del pensamiento, equivalente cognitivo de la bradicinesia). La demencia puede ser concomitante con la depresión.

Se sabe que la deficiencia de la dopamina no es la responsable de la demencia en la EP. Lo que sí existe es una deficiencia colinérgica en la corteza cerebral en los pacientes con EP con demencia.

Debe tenerse presente la demencia con cuerpos de Lewy, ya que este tipo de demencia, acompañada por signos de EP, constituye una manifestación inicial y no presenta un desarrollo tardío.

La depresión puede ocurrir en cualquier estadio de la enfermedad y, ocasionalmente, precede la presentación de los síntomas motores en años. Sin embargo, se hace más común a medida que la edad progresa y la discapacidad aumenta.

Los pacientes con EP que presentan cuadros depresivos son más propensos a padecer trastornos de ansiedad, síntomas psicóticos o demencia y exacerbación de síntomas cognitivos deficitarios.

El sustrato biológico está relacionado con la patología de los núcleos monoaminérgicos que ocasionan niveles reducidos de serotonina y noradrenalina.

Es fundamental que el médico examinador sea muy exhaustivo en el interrogatorio de síntomas compatibles con depresión. Aquellos pacientes que fluctúan de manera importante en el cuadro motor suelen tener fluctuaciones importantes en el estado de ánimo. El trastorno de ansiedad y los ataques de pánico asociados con el período "off" son comunes.

En general, los cuadros psicóticos en la EP adoptan la forma de alucinaciones visuales complejas. La presencia de alucinaciones auditivas en ausencia de alucinaciones visuales es rara. Puede haber ideación paranoide asociada, agitación, agresión, confusión crónica, pensamiento alterado y conducta grosera que empeora por la noche.

Alrededor del 30% de los pacientes con EP presenta psicosis. Los cuadros psicóticos o asociados a cuadros depresivos en pacientes jóvenes, pueden ser inducidos por la medicación (los agonistas dopaminérgicos utilizados para el tratamiento). En los pacientes mayores, pueden ser el inicio de la demencia o pueden presentarse en el contexto de los cuadros depresivos. En ambos grupos siempre es prudente revisar el esquema farmacológico para evaluar posibles efectos de la medicación.

TRATAMIENTO

I. Farmacológico de la EP

Las drogas mantienen una actividad normal de la dopamina favoreciendo su síntesis, retrasando su metabolismo o actuando como agonistas en los receptores.

1) L-dopa habitualmente es el tratamiento inicial y se admi-

nistra por vía oral para aumentar las concentraciones reducidas de dopa.

La l-dopa mantiene su eficacia hasta que prácticamente todas las neuronas del tracto nigroestriatal degeneran y las neuronas restantes no pueden sintetizar dopamina a partir de ellas.

Las neuronas nigroestriatales post sinápticas que están recubiertas con los receptores de la dopamina, permanecen intactas en contraste con las neuronas presinápticas en degeneración. Los receptores responden a la dopamina sintetizada de forma natural, a la dopamina derivada de la l-dopa y al agonista de la dopamina.

La administración de l-dopa, la estrategia de sustitución del precursor, es muy eficaz durante los primeros cinco años de la enfermedad ya que durante este período quedan suficientes neuronas para sintetizar, almacenar y liberar dopamina. Después de los cinco años el tratamiento solo con l-dopa es insuficiente; no solo no corrige las alteraciones motoras sino que comienza a causar alucinaciones visuales, discinesias, trastornos del sueño y cambios en el estado mental.

2) Existen diversas drogas que preservan la dopamina.

a- Inhibiendo las enzimas que la metabolizan: la dopa decarboxilasa y la catecol-o-metiltransferasa (COMT) actúan en la periferia ya que no atraviesan la BHE. La carbidopa inactiva la dopadecarboxila y la entacapona inhibe a la COMT.

Los efectos secundarios más problemáticos son las náuseas y los vómitos por los niveles altos de dopamina en el centro emético, en el bulbo raquídeo zona desprovista de BHE. La combinación de la carbidopa con la l-dopa eliminan completamente estos efectos secundarios.

b- Bloqueando las enzimas que la metabolizan: la selegilina inhibe a la MAO-B, una de las principales enzimas responsables del metabolismo de la dopamina. La selegilina favorece la actividad de la dopamina porque reduce la oxidación tanto de la dopamina de producción natural como la obtenida médicamente.

Otro efecto es el de desviar parte del metabolismo de la dopamina a la metanfetamina y después a la anfetamina produciendo un efecto antidepressivo. Además, puede conferir cierta neuroprotección al reducir la formación de radicales libres y proporcionar un efecto antioxidante.

3) Agonista de la dopamina (bromocriptina, pergolida, pramipexol, ropinirol, rotigotina): estimulan a los receptores de la dopamina post sinápticos, actúan sobre los receptores D2.

La principal ventaja de la terapia con agonistas de la dopamina sigue siendo su capacidad para evitar las neuronas presinápticas degeneradas y actuar sobre los receptores de la dopamina. Se recomienda en pacientes más jóvenes con el fin de evitar discinesias tras cinco años de tratamiento. Son de alto costo, menos potentes y producen frecuentemente alteraciones del sueño y alteraciones psiquiátricas.

4) La coenzima Q 10 como antioxidante.

5) La amantadina facilita la actividad de la dopamina actuando en las neuronas presinápticas para facilitar la liberación de la dopamina e inhibir su recaptación. Produce una mejoría pequeña y temporal de la rigidez y la bradicinesia. También puede mejorar las discinesias inducidas por l-dopa y no produce confusión ni alucinaciones.

II. Farmacológico de los desórdenes cognitivos y conductuales de la EP

Los inhibidores de la colinesterasa han demostrado ser efectivos en el tratamiento de la demencia asociada a Parkinson sin provocar un aumento del déficit motor.

En la depresión asociada a EP el paciente puede responder a una variedad de drogas antidepressivas. Se deben evitar los ATC en los pacientes con deterioro cognitivo asociado. Son de elección los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, ya que a su efectividad se suma el bajo perfil de efectos adversos.

La l-dopa, agente dopaminérgico, alivia el temblor y la rigidez pero fracasa en mejorar la función cognitiva; además, tiende a precipitar la aparición de alucinaciones y pensamientos psicóticos.

Con respecto a la psicosis y una vez excluida la causa farmacológica y la depresión, existen dos alternativas terapéuticas:

Si el paciente no presenta deterioro cognitivo puede tratarse con neurolépticos atípicos como clozapina (25mg a 50mg/día), que es la droga más efectiva; la quetiapina (25mg a 200mg/día) es menos potente pero no requiere monitoreo hematológico. La olanzapina puede ser útil aunque presenta mayor riesgo de exacerbar el parkinsonismo o causar episo-



dios confusionales. Cuando se requiere mayor sedación se pueden agregar benzodicepinas.

En los pacientes con deterioro cognitivo pueden utilizarse, para tratar los síntomas psicóticos, los inhibidores de la acetilcolinesterasa. La mejoría que se observa puede deberse a que los déficit colinérgicos son importantes en la EP.

La rivastigmina ha demostrado ser útil en la demencia por cuerpos de Lewy. El donepecilo tiene la ventaja de la administración en una sola toma pero en ocasiones la agitación y la inquietud psicomotriz pueden aumentar. Otra opción es la galantamina.

III. Tratamientos psicoterapéuticos

Los abordajes psicoterapéuticos, como la psicoterapia cognitivo conductual, pueden ser una opción complementaria al tratamiento farmacológico. Aquellos pacientes que fluctúan de manera importante respecto de su cuadro motor suelen tener fluctuaciones similares del estado de ánimo.

Tanto el trastorno de ansiedad generalizada, los ataques de pánico, como la fobia social presentan buena respuesta al tratamiento farmacológico asociado a este modelo de psicoterapia.

A pesar de no haber estudios que cumplan con los rigurosos criterios científicos que apoyen su uso, los tratamientos alternativos (terapias físicas, ocupacionales, logoterapia y música terapia) parecen muy beneficiosos así como benignos en la EP.

IV. Tratamiento quirúrgico

Las técnicas neuroquirúrgicas han proporcionado éxitos terapéuticos extraordinarios.

Se dividen en tres grupos:

- 1- Procedimientos ablativos
- 2- Estimulación cerebral profunda (ECP)
- 3- Transplante

1- Procedimientos ablativos. En este tipo de procedimientos los neurocirujanos realizan lesiones diminutas ya sea en el tálamo o en el globo pálido (talamotomía y palidotomía respectivamente) guiadas por RMN. Se han realizado con éxito pero existen potenciales complicaciones graves: la hemorragia intracerebral o lesiones no deseadas.

2- Estimulación cerebral profunda (ECP). En esta técnica, los neurocirujanos insertan electrodos diminutos en el núcleo subtalámico o en el globo pálido. Luego conectan los electrodos a un dispositivo llamado marcapasos que se implanta en el tórax. Es probable que la estimulación de esta zona desactive las neuronas saturándolas con impulsos a altas frecuencias. Esta terapia es más exitosa en los casos muy avanzados de la EP cuando los pacientes necesitan de muchas drogas para moverse y presentan discinesia, porque les permite tener mayor movilidad y reducir o eliminar la mayor cantidad de los medicamentos que la inducen.

Este tipo de intervención requiere de lesiones más pequeñas, con menos complicaciones y no obstaculiza futuros tratamientos como transplantes de células madre, con respecto al ablativo.

Se excluyen de este tipo de tratamiento a los pacientes con depresión o demencia ya que hubo casos de suicidios y agravamiento de las alteraciones cognitivas.

3- Transplante. Esta estrategia de terapia génica se refiere a la corrección de un fenotipo de enfermedad mediante la introducción de información genética nueva en el organismo dañado. El objetivo es la liberación de dopamina en el núcleo caudado y en el putamen. Esto podría lograrse al implantar células modificadas genéticamente para expresar la tirosin-hidroxilasa, la enzima que convierte la tirosina en l-dopa. Se ha demostrado la factibilidad de este enfoque transplantando tejido del mesencéfalo de fetos humanos en el núcleo caudado y en el putamen, lo que produce una mejoría sintomática y duradera; pero en algunos casos también se observó que las células transplantadas crecían sin ninguna restricción y producían cantidades excesivas de dopamina que ocasionaban discinesias discapacitantes resistentes al tratamiento.

Sin embargo, hasta el presente, las consideraciones éticas prácticas y políticas limitaron el uso de transplante de tejido fetal.

Una estrategia alternativa para tratar a los pacientes con EP comprende los injertos neurales que utilizan células madre. Estas células son progenitores multipotenciales auto renovables con amplio potencial de desarrollo. En lugar de aislar neuronas dopaminérgicas maduras del mesencéfalo fetal para el transplante, este enfoque aísla progenitores neuronales en estadios anteriores del desarrollo, cuando estas células proliferan en

forma activa. Para este enfoque es fundamental identificar y aislar prospectivamente células madre multipotentes y autorrenovables e identificar los factores de crecimiento necesarios para promover la diferenciación en el fenotipo deseado (neuronas dopaminérgicas).

V. Rehabilitación neuropsicológica

Según la OMS, la discapacidad engloba las deficiencias, las limitaciones en la actividad, las restricciones en la participación, ampliando el concepto para todas las condiciones negativas de salud.

La noción de funcionamiento estaría referida a un concepto global que hace referencia a todas las funciones corporales, actividades y participación. Este término alude a toda intervención que se base en una teoría o modelo sobre el funcionamiento cognitivo y que incluya una articulación entre cerebro y comportamiento.

La rehabilitación cognitiva es el esfuerzo (mediante la aplicación de procedimientos, técnicas y la utilización de apoyos) por optimizar la máxima adaptación del funcionamiento cognitivo en pacientes con alteraciones funcionales consecutivas a la EP. Las intervenciones incluyen la gama de recursos farmacológicos, psicológicos y psicofísicos para lograr los mejores resultados.

Los principios básicos generales para la práctica clínica de la rehabilitación cognitiva son los siguientes: a) la rehabilitación cognitiva debe ser individualizada; b) un programa de rehabilitación cognitiva requiere del trabajo conjunto de la persona, la familia y los terapeutas; c) debe centrarse en alcanzar metas relevantes en función de las capacidades funcionales de la persona y mediante mutuo acuerdo; d) la evaluación de la eficacia de una intervención debe incorporar cambios en las capacidades funcionales; e) debe incorporar varias perspectivas y diversas aproximaciones; f) debe tener en cuenta los aspectos afectivos y emocionales que el daño cognitivo conlleva y g) debe tener un componente de evaluación constante.

A pesar de la dificultad para comprobar la eficacia de la rehabilitación cognitiva muchos trabajos demuestran sus beneficios: *se ha comprobado que el cerebro efectiviza procesos dinámicos de reorganización en presencia de una lesión y que el cerebro adulto puede ser modificado por el efecto de aprendizajes intensivos y sistemáticos.*

CONCLUSIONES

A pesar de los avances científicos y de la batería de estudios complementarios con que se cuenta en la actualidad para los diagnósticos de enfermedades médicas, la EP continúa siendo diagnosticada por **la clínica característica y la respuesta inicial al tratamiento con l-dopa.**

La rigidez presente se debe a la afectación de los tractos extrapiramidales; por lo tanto, los pacientes **no presentan nunca signos de daño en el tracto piramidal** (paresia, espasticidad, reflejos hiperactivos y signos de Babinsky).

Debe tenerse presente para el diagnóstico de depresión en EP que las alteraciones manifiestas, tanto físicas como cognitivas, pueden ocultar los signos de la depresión ya que la EP produce una voz hipofónica, alteraciones del sueño y falta de independencia.

Es habitual que los médicos confundan la bradicinesia y la cara de máscara con el retraso mental y la apatía, como así también, en ausencia de cambios significativos del estado de ánimo, pueden confundirse los síntomas vegetativos directamente con la enfermedad. Otra dificultad con la que se enfrenta el médico al evaluar a un paciente con EP y sospechar de depresión concomitante, es que muchas manifestaciones de la **EP invalidan ciertos apartados de los test y escalas de evaluación de depresión.**

Ante la presencia de signos clínicos de demencia en **la EP** es importante plantearse el diagnóstico diferencial **con la demencia por cuerpos de Lewy** que se caracteriza por más afectación de la atención, funciones visuales espaciales, rigidez mental, indecisión, falla de juicio y pérdida del insight. La aparición de los síntomas de demencia están presentes desde el comienzo de la enfermedad y la evolución es más tórpida.

Se debe evitar la prescripción de fármacos antipsicóticos típicos (haloperidol, por ejemplo) ya que bloquean los receptores dopaminérgicos sin ser selectivos, empeorando las alteraciones físicas.

No debe olvidarse que la existencia de parkinsonismo (presencia de *temblor, rigidez y bradicinesia pero en ausencia de EP*) puede ser causada por medicamentos antipsicóticos, lesiones vasculares en el anciano, demencia pugilística, EP plus y por otros medicamentos no psiquiátricos como la metoclopramida, cisaprida, trimetobenzamida.



El parkinsonismo inducido por medicación causa, de manera característica, signos simétricos bilaterales desde su inicio, mientras que la EP tiende a originar un hemiparkinsonismo y a mantenerse asimétrico en el curso de la enfermedad.

La l-dopa no revierte el parkinsonismo inducido por neurolépticos. Inclusive puede exacerbar los síntomas psicóticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dubois B, Beato R, Villapando JM : Neuropsychological evaluation can contribute to the diagnostic of movement disorders. *Rev neural* 2003 ;159
2. Williams _Gray CH , Foltynie T, Brayne C : *Evolutions of cognitive dysfunction in an incident Parkinson's disease cohort*. *Brain* 2007 , 130-1787-98
3. Mjmateer C: Introducción a la Rehabilitación Cognitiva en: Avances en psicología clínica latinoamericana 2003; volumen 21 ,Pp 11-20
4. Firestone JA, Smith -Weller t, Franklin G, et al: *Pesticidas and risk of Parkinson's disease*. 68 : 91-95 2005.
5. Rehabilitation for Parkinson's disease: A systemic review of available evidence. 18:463-482.2004
6. Goetz CG, Poewe W ,Rascol o , et al :Evidence -based medical review update: Pharmacological and surgical treatments of parkinson disease: 2001 to 2004 . *Mov. Disord* 20:523-539.2005
7. Seron X eficacia de la Reeducação en Neuropsychologie 1999
8. Cummings J; L .Frontal - subcortical circuits and hman behavior. *Archives of Neurology* 1993,50: 873-880
9. The Subcortical Dementia of progresive supranuclear palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. Feb 1974, 37(2).121-30.
10. Graham N, Bak T, Hodgers JR: Corticobasal degeneration as a cognitive disorder: A critical review. *Movement Disorders* 2003 , 1224-32.
11. Wechsler D: Wechsler Adult Inteligent Scale III. New York: Psychological corporation. Wise, roy a. Dopamine, Learning and Motivation. *Nature Reviews.Neuroscience*.2004,5:1-12
12. Leiguarda & Manes; Neurología cognitiva , neuropsicología, neuropsiquiatría en Neurología. Editor: Ramon Leiguarda. Ateneo 2005
13. Tratado de Neuropsicología Clínica de E. Labos; A. Slachevsky; P. Fuentes; F. Manes Bases conceptuales y Técnicas de evaluación Editorial Akadia 2008.
14. Neurociencia 3ª Edición directores: Purves; Augustine; Fitzpatrick ; Hall; La Mantia; McNamara; Williams

Aceptación y eficacia de ayudas externas en pacientes con enfermedad de Alzheimer

*Lic. Graciela Susana Moll
Lic. en Terapia ocupacional*

INTRODUCCIÓN

El siguiente trabajo intentará expresar la importancia de una adecuada interrelación de conceptos para garantizar la aceptación y eficacia en la aplicación de técnicas de compensación por parte de pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA), teniendo en cuenta a la hora de intervenir, los déficit o alteraciones, los componentes internos de la persona y el espacio personal, físico y social.

Para el siguiente análisis se utilizará la presentación de un caso clínico teniendo en cuenta una etapa específica y diferenciada del tratamiento total realizado.

En primer lugar presentaremos a nuestro paciente, a quien hipotéticamente llamaremos Rosa, con diagnóstico de EA, 78 años de edad, ama de casa, estudios primarios completos, viuda, madre de 6 hijos y abuela de 12 nietos.

Rosa vive en su hogar desde hace 58 años, actualmente nadie convive con ella, cuenta con la ayuda de un acompañante terapéutico durante 8 horas diarias.

Cabe mencionar que de las evaluaciones realizadas a la paciente se desprende como resultado relevante, una importante significación e interés por actividades relacionadas a la jardinería, pintura y cocina.

En relación a su vida social, recibe visitas semanales de algunas amigas, familiares y gente conocida, pero estas interacciones con otros no trascienden las paredes de su hogar. Si bien la paciente recibe un tratamiento domiciliario integral de dos veces a la semana con sesiones de 1 hora de duración, focalizaremos en un momento determinado del tratamiento donde ella expresa de manera espontánea y voluntaria la angustia personal que le produce el olvido de las fechas de cumpleaños de sus nietos.

Se determina entonces, más allá de la estimulación cognitiva que se realiza a nivel de la memoria episódica, la necesidad de emplear estrategias de compensación.

A continuación, ante una misma dificultad cognitiva, se expondrán dos modos bien diferenciados de intervención dando cuenta tanto de los resultados positivos como de los negativos en cada uno de los casos.

DESARROLLO

Para comenzar con el desarrollo del siguiente trabajo es necesario dejar en claro algunas conceptualizaciones que nos serán de utilidad en nuestro posterior análisis.

Al referirnos a EA debemos dejar sentado que hablamos de una demencia¹ neurodegenerativa progresiva que conlleva:

- Alteraciones cognitivas (alteración de capacidades mentales).
- Alteraciones funcionales (pérdida progresiva de la independencia en actividades de la vida diaria).
- Alteraciones psicológicas y del comportamiento (ansiedad, agresión, delirios, etc.).

La aparición de las diferentes alteraciones, la velocidad de evolución y las intervenciones que se realizan dependerán de cada sujeto en particular.

La rehabilitación cognitiva: "proceso mediante el cual se pretende proveer a la persona de una serie de estrategias que contribuyen a mejorar o recuperar los déficit producidos en las capacidades cognitivas"², nos brinda tres modalidades de tratamiento:

Estimulación no dirigida o práctica: se basa en la estimulación general del sistema cognitivo, obteniendo como resultado un mejoramiento en su funcionamiento.

1 Disminución de la capacidad intelectual en comparación con el nivel previo de función, acompañado de cambios psicológicos y del comportamiento, dando lugar a alteraciones sociales y laborales. (Jordi Peña-Casanova).

2 Restrepo-Arbelaéz. Rehabilitación en salud; Colombia; Universidad de Antioquia; 1995



Estimulación dirigida o directa: mediante evaluaciones neuropsicológicas específicas se determinan las funciones o habilidades perdidas y se interviene sobre un proceso cognitivo específico.

Entrenamiento en estrategias de ayuda internas o externas: se enseñan estrategias cognitivas que sean aplicables en una amplia variedad de contextos:

- Ayudas internas: estrategias para resolver problemas y técnicas visuales y verbales para mejorar el funcionamiento de la memoria.
- Ayudas externas: uso de objetos externos al sujeto que compensan la función perdida o deteriorada (agendas, calendarios, alarmas, etc.).

En el caso que analizaremos a continuación focalizaremos en la dificultad de Rosa a nivel de su memoria episódica³ y la necesidad de utilizar estrategias de compensación a través de una ayuda externa.

En una primera instancia se le propone a Rosa la fabricación de un listado, en una hoja oficio, con el nombre y fechas de cumpleaños⁴ de cada uno de sus nietos, que será ubicado en un lugar visible dentro de su hogar.

Rosa accede a la propuesta rápidamente, lleva a cabo la actividad y decide colocar la hoja sobre el lateral de un mueble ubicado en la cocina, debido a que es el ambiente de la casa que mayormente frecuenta.

Transcurridos diez días, la lámina ya no permanece en su lugar. Rosa argumenta: *"no quedaba bien"*, *"todos preguntaban qué era"*, *"igual, la guardé en el cajón de la cómoda"*.

Por lo general las personas con EA que no tienen conciencia de la enfermedad se enfrentan a menores alteraciones psicológicas y del comportamiento, mostrándose reticentes a recibir ayuda ya que no consideran la existencia de un real problema. En este caso, Rosa experimenta la incapacidad como la dificultad para hacer algo que tiene importancia para su propia vida, expresa claramente su dificultad para recordar fechas de determinados eventos, los sentimientos de angustia que esto le genera y la necesidad de recibir ayuda; es por ello que existe una rápida aceptación y puesta en marcha de la propuesta.

En un primer momento, al contar con algo externo a ella (listado) que le proporciona la ayuda necesaria, Rosa logra mayor independencia ya que no requiere que nadie de su familia le recuerde el acontecimiento ocurrido; esta situación le brinda mayor seguridad incrementando su autoestima, disminuyendo la tensión que le ocasiona el no recordar y la ansiedad anticipada que le provoca saber que ocurrirá un acontecimiento y no poder determinar el momento exacto en que sucederá.

En contrapartida a esto, la primera argumentación de Rosa por haber quitado el listado del mueble fue: *"no quedaba bien"*, es evidente que algo de lo sucedido no la hizo sentir a gusto.

Quizá para la mirada del otro, inclusive la del mismo terapeuta, la colocación del listado sea una mínima modificación en el ambiente con exitosos beneficios.

Para Rosa la modificación fue altamente significativa; durante años y aún en la actualidad ella se ocupa del mantenimiento de su hogar, cobrando gran importancia el orden, la limpieza y la conservación de cada uno sus espacios. En su hogar todo permanece ordenado y cuidadosamente decorado según su gusto personal, situación de la cual se siente orgullosa y hace referencia cuando alguien ingresa a su vivienda.

Es imprescindible tener en cuenta que con pequeños actos se puede despersonalizar el entorno, invadir los espacios, los sentimientos, las costumbres y los deseos de las personas.

Será necesario que el paciente reconozca el espacio como propio ya que facilitará su orientación, estimulará la memoria, preservará su intimidad y permanecerá en contacto con la realidad; en otras palabras: *"se sentirá en casa"*.

Las modificaciones que se realicen en el ambiente, por mínimas que sean, se deberán llevar a cabo para obtener un beneficio, de lo contrario dicha modificación carece de sentido.

La segunda argumentación utilizada por Rosa fue: *"todos preguntan qué era"*; con frecuencia las personas que tienen conciencia de enfermedad o del déficit cognitivo intentan disimular ante los demás su dificultad; la colocación del listado en un lugar visible deja en clara evidencia a Rosa ante cualquier persona que ingresa a su hogar.

3 Aquella que evoca acontecimientos acaecidas antes del inicio de la enfermedad. Se refiere a información sobre la propia vida (autobiografía) e información pública (acontecimientos sociales y políticos).

4 Los datos fueron proporcionados con anterioridad por familiar a cargo del paciente, para asegurar la fidelidad de los mismos.

En último lugar expone: *“la guardé en el cajón de la cómoda”*. Es probable que en este momento o en instancias sucesivas de su enfermedad la falta del apoyo visual no le permita recordar que tiene el listado guardado en un determinado lugar. En este caso no podemos asegurar que esto haya ocurrido ya que no hubo ningún cumpleaños durante el tiempo en que el listado no estuvo a la vista; sí podemos decir que en el momento en que buscamos el listado, éste se encontraba dentro del placard y no en el cajón de la cómoda.

Estas argumentaciones conducen a Rosa a incrementar sus alteraciones psicológicas, sintiendo tensión, preocupación y malestar, ya no por la imposibilidad de recordar fechas significativas sino por la implementación de una ayuda externa inapropiada para ella, dificultad que resuelve quitando el listado del mueble.

La intervención realizada tuvo en cuenta el déficit concreto (no poder recordar) y la implementación de una ayuda externa sencilla y supuestamente efectiva para la resolución del problema.

Es importante dejar en claro que la ayuda externa aplicada puede llegar a ser beneficiosa en muchísimos casos: la falla no es la ayuda en sí sino el haber enfocado la terapia como un problema estrictamente cognitivo, sin tener en cuenta otros aspectos relevantes de la persona, lo cual lleva a que esta ayuda externa sea inapropiada para este paciente en particular.

En una segunda instancia se le propone a Rosa que ella misma fabrique un portarretrato de 30cm x 15cm, con dos hileras de seis fotografías, cada una de 5cm x 7cm, para cada uno de sus nietos, con el nombre y la fecha de cumpleaños impresa en las mismas, ubicadas de manera correlativa según los meses del año, el cual se colocaría en un lugar visible de la casa.

En esta intervención Rosa accede a la propuesta y la lleva a cabo sin dificultad, coloca el portarretratos sobre el mueble ubicado en la cocina, logrando los mismos beneficios que en un primer momento logró con la ayuda externa presentada inicialmente, pudiendo sentir mayor independencia, autoestima y seguridad, disminuyendo sus sentimientos de angustia y tensión. En sesiones posteriores se comprueba que la ayuda externa cumple con el objetivo propuesto y perdura en el tiempo.

A continuación realizaremos el análisis de esta nueva intervención basándonos en las tres argumentaciones que Rosa utiliza para quitar el listado del mueble:

“No quedaba bien”

“Todos preguntaban qué era”

“Igual, la guarde en el cajón de la cómoda”.

Según Gary Kielhofner: “el hacer es universal, pero cada uno desea hacer las cosas que valora y se siente competente y le brindan satisfacción”.

En este caso, Rosa sabe que debe llevar a cabo una actividad para compensar una dificultad; al mismo tiempo reconoce tener capacidades especiales para aquellas tareas relacionadas con la pintura, lo que le genera mayor seguridad y cierto dominio sobre el resultado final logrado, influyendo además sobre circunstancias en el mundo externo. Este punto es de suma importancia debido a que es común que personas con enfermedades mentales carezcan de sentido de control sobre los resultados de la vida (Lowejoy, 1982, Wylie, 1979, Youkilg y Bootzin, 1979).

En esta oportunidad, las modificaciones realizadas en el ambiente, según la mirada de Rosa, no ocasionaron cambios negativos en su espacio personal sino todo lo contrario debido a que Rosa tuvo en cuenta, en el momento de la fabricación del portarretratos, el tamaño y la forma del mismo, el color de la pintura de base utilizada para que sea acorde al mobiliario del lugar y la técnica de decupage para la terminación -que coincide con un reloj de madera fabricado por ella antes de la aparición de la enfermedad y que ocupa el mismo estante del mueble-.

Es claro que todas las personas hacemos cosas entre otros y con otros y, a la vez, esas cosas que hacemos las dirigimos hacia la expresión y mantenimiento de la red social que nos rodea.⁵ Lo expresado nos ayuda a comprender la actitud de Rosa por tratar de disimular sus dificultades ante otros; para ella la influencia de la mirada del otro es muy importante.

En esta ocasión muestra orgullosa su creación sin necesidad de que el otro pregunte, gracias a que puede tomar como logro personal su “propio hacer” quedando el déficit en segundo lugar, esta situación no asegura el cambio en la mirada de un tercero, pero sí ayuda a la paciente en su autoestima porque, en realidad, *“ella se ve desde otro lugar”*.

“Los deterioros desafían al yo como capaz”⁶

En esta segunda intervención a diferencia de la primera, no se toma en cuenta solo el déficit concreto sino que se plantea una mirada mucho más amplia, logrando aumentar claramen-



te la eficacia en la ayuda externa aplicada, no solo cumpliendo con el objetivo concreto de “ayuda memoria” sino aportando muchos otros beneficios a la persona involucrada.

Al intervenir relacionando el déficit concreto, los intereses específicos de la persona, el ambiente y la acción personal, Rosa puede sentirse eficaz y capaz en su propio hacer, disfrutando de la satisfacción generada tanto por su producción artística como por el uso de una habilidad para enfrentar un desafío; generando mayor autoestima y reduciendo las alteraciones psicológicas y de comportamiento gracias a que se siente protagonista y participe de su propia vida.

Según hace referencia De Miguel (1994): “El criterio principal para sentirse viejo no es el número de años que se han vivido sino la sensación de ser o no útil para algo o para nada, junto a la falta de ilusión”.

CONCLUSIÓN:

Al abordar pacientes con diagnóstico de EA, desde el inicio del tratamiento se debe plantear la necesidad de una visión amplia de la situación general del paciente, una concepción integral de la persona, teniendo en cuenta la interacción entre sus componentes internos y el ambiente. Desterrando la idea de centrarse directamente en el déficit o alteración. Los resultados de las intervenciones dependerán de esta concepción.

Son muchos los autores que se refieren a este tipo de conceptualizaciones respecto al paciente. Para darle mayor fundamentación a nuestra conclusión citaremos a Holden y Words quienes analizaron varios aspectos del paciente como persona que hay que tener en cuenta, entre ellos mencionaremos:

Identidad personal: será necesario comprender que el paciente no es solo un diagnóstico médico sino una persona con identidad personal, pertenencias y familia.

Dignidad⁶ y respeto: es esencial preservar la dignidad de la persona: No es aceptable ninguna situación que pueda humillarla, aun mínimamente.

Capacidad de elección: es importante no eliminar esta capacidad. Mientras la persona tenga capacidades cognitivas se deberán facilitar y adaptar las situaciones para que pueda elegir.

Independencia: se proveerá a la persona de la mayor independencia posible, evitando actitudes que eliminen la capacidad de acción personal. La independencia proporciona seguridad y autoestima aportando objetivo y sentido a la vida.

Intimidad: toda persona tiene derecho a su intimidad y a ser respetada en sus espacios, objetos personales, sentimientos, vivencias, creencias e ideologías.

Si se interviene teniendo en cuenta estos aspectos evitaremos olvidar que los pacientes no son un simple diagnóstico o alteración sino que son seres humanos con derechos, aspectos personales, psicológicos y emocionales que requieren de nuestra cooperación para estimular, desarrollar o compensar ciertas alteraciones o déficit, pero ante todo:

*“Son, deben sentirse y debemos verlos como **personas**”*

BIBLIOGRAFÍA

- Kielhofner, G. Modelo de la ocupación humana. Teoría y aplicación. Ed Panamericana Bs.As. 2004 3ª edición.
- Peña-Casanova, J. Enfermedad de Alzheimer. Del diagnóstico a la terapia: conceptos y hechos. Ed Fundación La Caixa. Barcelona 1999
- Peña-Casanova, J. Intervención cognitiva en la enfermedad de Alzheimer. Fundamentos y principios generales. Ed. Fundación La Caixa. Barcelona 1999
- Peña-Casanova, J. Las alteraciones psicológicas y del comportamiento en la enfermedad de Alzheimer. Definición, descripción, guías de intervención y consejos. Ed. Fundación La Caixa. Barcelona 1999.
- Redondo Garcés, A. Terapia Ocupacional en Alzheimer y otras demencias. Nuevos puntos de vista para un cuidador. Ed Afal Madrid 2005 1ª edición.

6 Molinar 1989, Wright. 1960

7 “La dignidad es considerada uno de los derechos humanos fundamentales que debe mantenerse ante todo” Richards Corney 1995

Deterioro cognitivo en el envejecimiento

Hilda Fabiana León
Acompañante terapéutico

INTRODUCCIÓN

En este texto se expondrá, desde la mirada del acompañante terapéutico, cómo va ocurriendo el deterioro cognitivo y la demencia en la vejez, observando no solo como se ve la situación de la persona que sufre el deterioro cognitivo, sino, además, la relación con la familia y el entorno, los síntomas psicológicos y conductuales de las demencias y, asimismo describiremos cómo se tiene que manejar la familia y el cuidador con el enfermo.

DETERIORO COGNITIVO

Se sabe que se envejece de la misma forma en la que se ha vivido. Pero se tiene que tener en cuenta que el envejecimiento no depende solamente de ello sino, además, de la unidad biopsicosocial.

Es necesario recordar también que el envejecimiento de una sociedad es muy distinto al del individuo.

Debemos analizar y comprender que a pesar de lo social y las estadísticas, para cada ser humano, su vida es única e irrepetible. Y que la persona sufre los cambios y el deterioro físico, pero no sucede lo mismo con otros aspectos psicológicos, vinculares y emocionales, al menos en forma sincrónica.

Definición de cognición:

La cognición es la facultad de procesar información. Este procesamiento es inseparable de la emoción y los afectos.

Esta información incluye desde conocimientos complejos hasta los más básicos, como atención, percepción, memoria, visual, espacial, lenguaje, razonamiento, toma de decisiones, relación con los otros.

Los cambios cognitivos esperables en el envejecimiento son los que producen cambios psicológicos -no patológicos- a partir de una disminución del desempeño cognitivo.

Estos son: disminución en la velocidad de procesamiento de la información; alteración en la memoria, sobre todo en la evocación espontánea de la información y en el desarrollo de la misma; cambios en la atención y en las funciones sensoriales.

Los cambios en adultos mayores sin patología pueden ser:

- > Olvidar partes de situaciones o hechos que pueden ser recordados con alguna ayuda y recordarlos más tarde.
- > Quejarse de su memoria, correspondiente con rasgos de ansiedad.
- > Presentar dificultad de atención, como recordar algo que se dijo en el momento.
- > Disminuir la velocidad en el aprendizaje de nueva información.
- > No poder realizar dos tareas a la vez.

No se registran episodios de desorientación espacial o temporal y no presentan trastornos en la conducta, sino preocupación por no poder hacer ni recordar como antes.

Los olvidos son habituales en las personas mayores sin deterioro cognitivo, pero son también el síntoma más frecuente de inicio de la enfermedad de Alzheimer. Por eso es importante estar atento a su expresión.

El anciano se siente desvalorizado, siente que no puede decidir por su cuenta y se siente también inepto en lo social. Por eso es importante la escucha y la posibilidad de realizar actividades de ejercitamiento cognitivo.

Las categorías del deterioro pueden ser:

- > Deterioro cognitivo leve (es un estado intermedio entre los cambios cognitivos del envejecimiento normal y un estadio de la demencia).
- > Síndrome demencial.

Hay cuatro categorías de deterioro cognitivo leve:

- > DCL amnésico dominio único.
- > DCL amnésico dominio múltiple.
- > DCL no amnésico dominio único.
- > DCL no amnésico dominio múltiple.



El DCL amnésico es el deterioro del desempeño de la memoria episódica (capacidad para aprender y retener nueva información).

Lo que hay que tener en cuenta en un anciano ante DCL es que tiene más probabilidad de desarrollar un síndrome demencial que aquellos que no tienen ninguna alteración cognitiva.

Demencia

La demencia es una enfermedad crónica y degenerativa que disminuye la calidad de vida del enfermo y supone un cambio en su entorno familiar.

“Demencia es un síndrome caracterizado por el deterioro adquirido de las funciones intelectuales respecto de un estado anterior conocido o estimado. Suficiente para interferir ampliamente en la conducta del paciente respecto de las actividades de la vida diaria”. (Extracto de DSM 3R)

El síndrome demencial puede ser:

- > **Progresivo.** Irreversible.
- > **Estático.** Debido a un traumatismo de cráneo o un accidente cerebrovascular.
- > **En remisión.** Debido a un trastorno depresivo.

Debemos señalar la diferencia entre los procesos irreversibles y los reversibles.

Entendemos por procesos reversibles aquellos en los que, una vez que se ha eliminado la causa, el anciano recupera su capacidad. Dentro de estos casos, los más frecuentes son los efectos de la acción de medicación indicada en dosis mayores de las necesarias. Una vez que la medicación es normalizada, el anciano recupera su estado cognitivo intelectual.

El deterioro irreversible es el que no desaparece al remover la causa original que da lugar al proceso sino que, al contrario, avanza hasta la pérdida total de las capacidades cognitivo-intelectuales del sujeto.

Hay tres tipos de deterioro:

1. **Global:** se caracteriza por abarcar todas las funciones cognitivas al mismo tiempo y con la misma intensidad, como el Alzheimer.
2. **Multiinfarto:** una serie de infartos cerebrales a nivel capilar compromete a todo el cerebro y afecta en función del área afectada y de la cantidad de infartos.

3. **Mixtos:** combinación de los dos mecanismos descritos anteriormente.

Diagnóstico

El diagnóstico puede hacerlo el psicólogo en una primera instancia:

1. Identificación del síndrome demencial. Debe tener en cuenta un **diagnóstico diferencial:** delirium y depresión como causa del deterioro cognitivo.

Y el médico en la segunda etapa:

2. Búsqueda de la **etiología.** A través de estudios neuropsicológicos (resonancia magnética nuclear, tomografía axial computada, electroencefalograma).

La importancia de un diagnóstico temprano del síndrome demencial es que tanto las demencias reversibles como las irreversibles pueden retrasar el inicio de síntomas y la disminución del desgaste funcional con tratamientos farmacológicos.

La demencia puede presentar los siguientes síntomas:

- > Cognitivos (memoria, atención, lenguaje, orientación temporal y espacial).
- > Conductuales (agresión física y verbal, agitación, gritos, comportamientos sexuales inapropiados).
- > Psicológicos (apatía, depresión, ansiedad, alucinaciones y delirios).
- > Funcionales (alteración de las actividades laborales, sociales y de autocuidado, y relaciones familiares).

Clasificación de las demencias

Edad de inicio:

Demencias preseniles: inicio anterior a los 65 años de edad.

Demencias seniles: inicio posterior a los 65 años de edad.

Fisiopatología:

Demencias neurodegenerativas o primarias: el factor fisiopatológico es la hipofunción o pérdidas de sinapsis o de neuronas debido a alteraciones intrínsecas del metabolismo neuronal. Ej.: Alzheimer.

Demencias no neurodegenerativas o secundarias: hay disfunción o pérdida neuronal pero por causas externas al metabolismo. Ej.: traumatismo de cráneo, trastornos vasculares, infecciones).

Demencias mixtas, deterioro de tipo vascular y neurodegenerativo.

Neuroanatomía:

Con prácticas especializadas se pueden aproximar a la realidad patológica (los síntomas neuropsicológicos dependen de la localización de las lesiones).

- > Demencias corticales.
- > Demencias subcorticales.
- > Demencias córtico-subcorticales combinadas.

Reversibilidad o irreversibilidad:

En algunos casos son reversibles, por ejemplo: intoxicaciones por medicamentos, abuso de alcohol, enfermedades del metabolismo, tumores.

El mayor porcentaje de demencias es irreversible.

Severidad:

Para evaluar el grado de compromiso se utilizan distintos instrumentos.

Etiología:

- a.** Enfermedades degenerativas:
Enfermedad de Alzheimer, de Pick, de Parkinson, de Huntington
- b.** Demencias vasculares:
Multiinfarto, enfermedad de Binswanger.
- c.** Demencias infecciosas:
Neurolúes (parálisis general progresiva), enfermedad de Creutzfeldt-Jacob, panencefalitis esclerosante subaguda, leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- d.** Hidrocefalias
- e.** Neoplasias cerebrales
- f.** Demencias metabólicas
- g.** Demencias carenciales (falta de ácido fólico)
- h.** Demencias tóxicas:
Alcohol, fármacos, metales.
- i.** Demencias traumáticas
- j.** Enfermedades desmielinizantes
- k.** Enfermedades psiquiátricas

Demencia tipo Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer es una enfermedad neurodegenerativa que se caracteriza por la presencia de deterioro cognitivo y conductual cuyo inicio es insidioso y su curso progresivo.

Aparece generalmente en la edad adulta (adultos mayores de 65 años), principalmente en la vejez. Su causa aún es desconocida aunque se conocen sus procesos patológicos; también puede ser hereditario, generalmente, aparece a los 40 años.

El cerebro del enfermo de Alzheimer muestra una marcada atrofia a nivel de su corteza, siendo la dilatación ventricular leve o moderada un hallazgo constante. Estos cambios degenerativos son particularmente evidentes en los lóbulos temporal, parietal y frontal. Las áreas motoras y sensoriales primarias tienden a estar relativamente indemnes y la gran dilatación ventricular suele estar vinculada con la importancia de los trastornos cognitivos.

Sin embargo, distintos grados de atrofia cortical y dilatación ventricular pueden hallarse en individuos que no presentan defectos cognitivos significativos.

Cómo darse cuenta de esta enfermedad:

- > El síntoma inicial más frecuente es la queja de trastornos mnémicos, afecta a la memoria episódica.
- > Se deteriora el lenguaje con dificultades en el hallazgo de vocablos.
- > Trastornos de atención selectiva.
- > Habilidades visuoespaciales y las agnosias.
- > Síntomas neuropsiquiátricos como apatía, agresión, depresión, ansiedad, alteraciones del sueño, euforia, trastornos alimentarios, alucinaciones.
- > Ideas delirantes. Ej.: idea delirante de hurto, sentimiento de abandono, infidelidad de cónyuge.
- > Falsas percepciones. Ej.: presencia de extraños en la casa, dialogar con la propia imagen en el espejo.

En la clínica, los síntomas aparecen de manera engañosa y evolucionan en forma constante y progresiva. Se observan tres estadios.

Estadio I

Aparecen trastornos de memoria y lenguaje. Dificultades en actividades laborales y domésticas. Desorientación en el espacio. Se conservan rutinas tales como vestirse solo.

A nivel afectivo puede ser falta de iniciativa, apatía, síntomas hipocondríacos, depresión, ansiedad.

Estadio II

La memoria presenta un deterioro progresivo en la capacidad de retener.



El lenguaje sufre un empobrecimiento, se olvidan los nombres propios, los vocablos abstractos y los específicos. Se conservan mejor los verbos genéricos, los pronombres y las preposiciones.

Afectividad cada vez más distante.

Inquietud motora, incontinencia de esfínteres, tendencia a deambular.

Estadio III

Es mayor el deterioro intelectual.

Ya no se puede vestir solo.

Memoria defectuosa, mala orientación, no reconoce caras. Lenguaje muy reducido. Alteración del espacio corporal y exterior.

La enfermedad de Alzheimer varía de una persona a otra. No hay un orden ni tiempo preciso en cuanto a la duración de cada una de las etapas. El tiempo de vida de las personas es también difícil de pronosticar ya que depende de muchos factores, como el grado de deterioro que presente así como también del cuidado que se le brinde al enfermo.

Demencia de tipo multiinfarto

Las demencias de origen vascular fueron atribuidas en el pasado a la aterosclerosis. Estudios más recientes demostraron que no solo es por falta de oxígeno cerebral, difusa y progresiva, sino que se deben a múltiples reblandecimientos cerebrales producto de una serie de pequeños infartos a nivel de las pequeñas venas o arterias cerebrales.

La edad de comienzo suele ser más temprana (55-70 años). Los factores que pueden facilitar su aparición pueden ser: hipertensión arterial, enf. vascular extracraneal y enfermedades de embolia.

Es más común en los hombres que en las mujeres, de comienzo brusco y de evolución escalonada, con rápidos cambios en el cuadro clínico. La muerte sobreviene, por lo general antes de los 4 años de comenzada la enfermedad (las causas más comunes son los trastornos cardíacos, ACV, infecciones).

Normalmente se inicia por un estado confusional. Aparecen en el atardecer o en la noche, con delirio y agitación ansiosa que no puede ser recordados por los pacientes. Puede haber episodios delirantes sin repercusión neurológica evidente.

Otra forma de comienzo puede ser una crisis melancólica. A veces, el paciente se queja de cansancio y fatiga al menor

esfuerzo intelectual; de cefaleas, vértigos y desvanecimiento. Presenta dificultades de atención y de memoria, insomnio, desgano, tristeza sin razón.

La familia del paciente

Cuando en el anciano aparece un síndrome demencial, hay también cambios en la familia ya que se debe disponer de tiempo y energía para cuidarlo; hay cambios de roles, resurgen asuntos no hablados, conflictos por el cuidado, la herencia.

La familia comienza a realizar un duelo: el anciano enferma cambia, no recuerda, se vuelve dependiente.

Estos cambios pueden hacer aflorar conflictos antiguos que pueden traer situaciones problemáticas, lo cual se resolvería en un espacio terapéutico y con psicoeducación.

Frente al diagnóstico de la enfermedad suelen observarse las siguientes etapas:

1. Rechazo- negación (no puede ser, vamos a consultar con otro médico).
2. Rabia (dirigida al paciente, a sí mismo y a la situación).
3. Elaboración (se comienza a aceptar la situación y sus consecuencias).
4. Depresión (se comienzan a elaborar las pérdidas: de la salud del ser querido, pérdida de su libertad, de poder hacer lo que siente, lo que quiere).
5. Aceptación (se asumen los roles con todas sus consecuencias y todas sus pérdidas).

Consejos para los familiares

- > Intentar que la persona haga todo lo que pueda por sí mismo pero siempre bajo supervisión.
- > Fijar horarios y rutinas para que el anciano se desoriente lo menos posible.
- > Colocar las cosas que utilice esta persona siempre en el mismo lugar.
- > Colocar calendarios y relojes en lugares muy visibles para que le resulte más fácil orientarse.
- > Identificar las habitaciones con dibujos o imágenes sencillas en las puertas.
- > Utilizar platos, vasos de plástico y evitar los cubiertos cortantes o punzantes.
- > Poner en la ducha y/o bañera barras para sujetarse y alfombras antideslizantes.
- > No dejar nunca al anciano solo en el baño, pero tratar que

tenga la mayor privacidad posible.

- > Colocar luces nocturnas en la habitación y el baño para evitar caídas en caso de que se levante por la noche.
- > Evitar muebles, alfombras o cualquier objeto que pueda provocar caídas.
- > Evitar asistir a lugares donde hay mucha gente.
- > Evitar hablarle o llamarle con gritos.
- > La ropa como el calzado, deben ser fáciles de poner y quitar.
- > No discutir con ellos, su mente puede no comprender.
- > Mantener la calma y responder a las preguntas pausadamente, aunque sea la "octava vez" que la hace.
- > También es significativo que el paciente se encuentre cómodo, en un ambiente conocido, por lo que hay que evitar en lo posible, cambios de domicilio o ubicación.
- > Fomentarle la lectura, trabajos manuales; en resumen, cualquier actividad que les haga trabajar las partes del cerebro.
- > La televisión en pequeñas dosis no es contraproducente, aunque no es conveniente que pasen largos ratos delante de la pantalla, sobre todo viendo un mismo tipo de programa.
- > Una tarea práctica y que refuerza la memoria del paciente, puede ser ver fotos, grabaciones de viajes, excursiones y otros recuerdos del pasado, ya que ello es un esfuerzo de memoria y reconocimiento de situaciones vividas.

CONCLUSIÓN

La pérdida de memoria es inevitable en el envejecimiento. Pero tenemos que saber diferenciar el déficit cognitivo propio del envejecimiento habitual del deterioro cognitivo leve y de los síndromes demenciales.

No solo debemos preservar las capacidades y lentificar el declive de las personas con demencia sino tratar, con equipos interdisciplinarios, de que la persona enferma pueda sentirse valorada y ayudada. Y no solamente la persona enferma, sino guiar y apoyar a su entorno familiar para que este momento sea más llevadero y con mucha contención.

Lo principal es trabajar desde la prevención con la tercera edad para poder retrasar el deterioro cognitivo, en talleres de la memoria, talleres literarios, musicoterapia, actividad física, terapias sociales y recreativas.

BIBLIOGRAFÍA

- Lic.A.Bonifacio-Lic.J.Jaskilevich. Módulo: Deterioro Cognitivo y Demencias.
- Lic.D. Karp. Conviviendo con la demencia.
- Dr. Joan Deus. (Dpto. de Psicología Clínica y de la Salud. Univ.Auton.de Barcelona).Informaciones Psiquiátricas. Segundo trimestre 2006. Número 184.
- Dr. M. Resenstein. Teorico sobre demencias.

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.



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

Esclerosis lateral amiotrófica y demencia

Dra. Mariela Arto
Médica especialista en Neurología

INTRODUCCIÓN

Es bien sabido que solo una minoría de las enfermedades de la motoneurona, excluida la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) de Guam, cursan con demencia.

Aparte de las lesiones de ELA (enfermedad de la neurona motora caracterizada por pérdida de la neurona motora en cerebro y médula espinal que lleva a una parálisis y muerte en uno a cinco años), se afecta el lóbulo temporal y sobre todo, el lóbulo frontal.¹ Esta combinación clínica empezó a considerarse como una entidad nosológica propia en 1970.²

ELA

La ELA es una enfermedad sistematizada, común del sistema motor, de causa no conocida, caracterizada anatómicamente por una degeneración de la vía motora voluntaria en sus dos neuronas: la periférica (neuronas del asta anterior de la médula de asiento preferentemente en los engrosamientos cervical y lumbosacro, y neuronas motoras del tronco cerebral, especialmente las del bulbo, en particular las del XII par) y la central, que se traduce fundamentalmente por esclerosis progresiva del cordón lateral de la médula (haz piramidal cruzado).

La participación de las dos neuronas motoras se manifiesta clínicamente por una parálisis amiotrófica (afectación de la motoneurona periférica que suele iniciarse en miembros superiores, a menudo en las manos, y un síndrome piramidal bilateral -afectación motoneurona central- en los cuatro miembros).

Esta asociación, amiotrofia e hiperreflexia, es muy característica de la enfermedad, la tríada de debilidad atrófica de las manos y antebrazos, espasticidad de los cuatro miembros e hiperreflexia generalizada (todas ellas sin alteración sensitiva), no dejan dudas en cuanto al diagnóstico.

La evolución es fatalmente progresiva, 3 años por término medio, sobreviniendo el éxitus a consecuencia de trastornos

respiratorios que aparecen, en gran parte por parálisis bulbar, lo que ocurre comúnmente en fases avanzadas y raras veces desde el comienzo (formas bulbares).

Pueden presentar síntomas relacionados con degeneración de motoneurona alta, baja o ambas.

La tasa de incidencia anual es de 0,4 a 1,76 por 100.000 habitantes. La enfermedad afecta a ambos sexos con predominio del varón (1,5-1,6:1). La mayoría de los pacientes tiene más de 45 años de edad cuando los síntomas se inician y la incidencia se incrementa con cada decenio de la vida. En cerca del 10% de los casos, la enfermedad es familiar y se hereda como rasgo autosómico dominante.

Las formas clínicas pueden distinguirse fundamentalmente en tres formas clínico-evolutivas: la forma más común es la amiotrófica de comienzo braquial (50%-55% de casos), luego la bulbar (25%-30%) y, por último, la seudopolineurítica o de comienzo en miembros inferiores (15% a 20%). Existe también una forma de comienzo piramidal bastante más rara.

Dentro de las formas especiales están la ELA de la isla de Guam, que puede manifestarse simplemente como una ELA pero a menudo se acompaña de un cuadro parkinsoniano y de demencia (complejo parkinson-demencia de Isla de Guam). A los síntomas de la ELA se asocian, en el curso evolutivo, uno de estos síndromes o más frecuentemente ambos. Pero más a menudo, el complejo parkinson-demencia se acompaña al cabo de un tiempo de síntomas de ELA, en ocasiones solo con afectación piramidal. El curso evolutivo es parecido a la ELA esporádica pero suele ser algo más prolongado. La ELA-Guam afecta un espectro de edad mucho más amplio que la ELA esporádica, sufriendola también sujetos jóvenes.

Otras formas especiales de la ELA son las asociadas a linfomas hodgkinianos y el complejo ELA-demencia que es el tema que nos compete.

El hallazgo patológico de la ELA es la pérdida de células nerviosas en las astas anteriores de la médula espinal y los



núcleos motores más bajos del tallo cerebral; además hay gliosis ligera y proliferación de células microglias.

El diagnóstico de la ELA se funda en los datos clínicos y electromiográficos.¹

DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

La demencia frontotemporal es la tercera causa de demencia más frecuente luego de la enfermedad de Alzheimer y la demencia con cuerpos de Lewy.

La demencia frontotemporal engloba un conjunto de enfermedades que afectan las regiones frontal y temporal del cerebro. Estas regiones están involucradas, entre otras funciones, en la regulación de nuestra conducta (región frontal) y nuestras capacidades lingüísticas (región temporal). La naturaleza de los síntomas en cada uno de estos cuadros dependerá principalmente de las áreas que estén primordialmente afectadas en el paciente.

Existe una variante frontal o conductual (cuando afecta más los lóbulos temporales que los frontales).

Clasificación²: criterios diagnósticos de la demencia frontotemporal (NICARDY 1998 adaptados por Johnson y cols. 2005)

Variante frontal

- Comienzo insidioso y progresión gradual.
- Deterioro precoz de la regulación de la conducta social.
- Deterioro precoz de la regulación de la conducta personal.
- Embotamiento emocional precoz.
- Pérdida precoz de la introspección.

Demencia semántica

- Comienzo insidioso y progresión gradual.
- Defecto del lenguaje con discurso fluente vacío, pérdida del significado de las palabras o parafasias semánticas.
- Defectos en el reconocimiento de rostros familiares y objetos.
- Respeto del pareo visual y copia de dibujos.
- Respeto de la repetición de palabras.
- Conservación de la lectura en voz alta y de la escritura al dictado de palabras de ortografía regular.

Afasia progresiva no fluente

- Comienzo insidioso y progresión gradual.
- Habla espontánea no fluente con agramatismo, parafasias fonémicas o anomia.

Desde el punto de vista clínico, estos pacientes presentan (según declaración de consenso de grupos de Lund y Munchester): trastorno progresivo de la conducta con pérdida de la conciencia social, signos precoces de desinhibición, rigidez e inflexibilidad mental, hiperoralidad, conducta estereotipada y perseverante, conducta de utilización, exploración incesante de objetos, distracción, impulsos y falta de persistencia, pérdida precoz de la noción de que la alteración se debe a un cambio patológico del propio estado mental.

Síntomas afectivos: depresión, ansiedad, sentimentalismo excesivo, ideación suicida y fija, delirios, hipocondría, despreocupación emocional con indiferencia y distanciamiento emocional, falta de empatía y simpatía, apatía, amimia.

Trastornos de lenguaje: reducción progresiva del habla (falta de espontaneidad y economía vocal), habla estereotipada, ecolalia y perseveración, mutismo tardío.

Conservación de la orientación y de la praxis (capacidad de relación con el entorno intacta).

Al momento del examen físico los reflejos primitivos son precoces: incontinencia precoz, acinesia, rigidez y temblores tardíos, tensión arterial baja.

El diagnóstico es con neuroimagen cerebral, presentando anomalías predominantemente frontales y/o temporales anteriores.

Neuropsicología: insuficiencia profunda en las pruebas de función frontal en ausencia de amnesia, afasia o alteración en la percepción del espacio.

En la demencia frontotemporal, dentro de las características microscópicas de la sustancia gris están: la microvacuolización y gliosis astrocítica leve a moderada que afecta principalmente las capas I a III, en ocasiones predomina uno de los cambios. Atrofia o pérdida de neuronas en las capas I y III, mientras que la capa V presenta más atrofia que pérdida neuronal. Ocasionalmente se observan algunas neuronas distróficas, pérdida leve o moderada de las neuronas pigmentadas en la sus-

tancia negra de algunos pacientes. En la sustancia blanca existe gliosis astrocítica moderada o leve en las fibras subcorticales y gliosis astrocítica muy leve en la sustancia blanca profunda, en ocasiones con leve atenuación y pérdida de mielina. La distribución guarda relación con los cambios en la sustancia gris, en ocasiones hay atenuación isquémica de la sustancia blanca.

La etiología de la demencia frontotemporal es desconocida. Existen casos familiares (entre el 20% y el 50%) y esporádicos.^{4,5}

ELA-DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

La ELA asociada a demencia, la parálisis supranuclear progresiva, la degeneración corticobasal, la apraxia del habla progresiva y otros cuadros forman parte del espectro de la demencia frontotemporal tipo frontal⁶

La demencia frontotemporal y la ELA son trastornos rápidamente progresivos caracterizados por una alteración severa de la personalidad y la conducta social, acompañada de signos de la forma amiotrófica de la ELA.⁷

La demencia es una característica atípica de la ELA pero se puede desarrollar tanto en la ELA esporádica como en la familiar. Se estima que la prevalencia de la demencia en la ELA esporádica varía entre el 1 y el 5% (para algunos autores hasta 15%)⁸ con alteraciones de la personalidad y la conducta en forma significativa.

Clínicamente ya se ha descrito que estos pacientes presentan un trastorno progresivo de la personalidad y de la conducta social, acompañado de una reducción progresiva de la cantidad de lenguaje hablado, ecolalia y trastorno de tipo oroalimentario. El trastorno conductual y cognitivo aparece de forma inicial y es el único indicador de enfermedad durante algunos meses, hasta que aparecen signos de enfermedad de la motoneurona. Sólo en unos pocos casos la demencia frontal y la amiotrofia aparecen simultáneamente.

El trastorno conductual y de la personalidad que estos pacientes presentan es el de tipo desinhibido de la demencia frontotemporal. Los trastornos de tipo oroalimentario son particularmente frecuentes en estos casos, la neuropsicología no difiere de la demencia frontotemporal-frontal; desde el punto de vista físico se aprecia amiotrofia y debilidad en los grupos musculares de las extremidades, acompañadas por fasciculaciones.

También se aprecian signos de afectación bulbar con disartria, disfagia y amiotrofia lingual con fasciculaciones; los reflejos osteotendinosos están notablemente aumentados y las respuestas plantares son en extensión. Los reflejos primitivos, frontales o de la línea media se hallan presentes desde fases iniciales. Algunos enfermos presentan signos de afectación extrapiramidal en fases avanzadas, y se ha sugerido que estos signos se hallan en aproximadamente 1/3 de los casos; el EEG es normal, el EMG muestra una conducción neuronal normal, fasciculaciones multifocales, tasas de descarga muscular reducidas y unidades motoras gigantes, todo ello compatible con denervación muscular causada por muerte neuronal en las astas anteriores medulares, la TC y la RMN pueden demostrar atrofia cerebral inespecífica y, a veces, atrofia frontotemporal. El SPECT evidencia hipoperfusión en zonas anteriores corticales.

Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentran otras demencias frontotemporales: gliosis subcortical progresiva, complejo demencia-parkinson-amiotrofia de Guam, enfermedad de Creutzfeldt-Jacob y parálisis supranuclear progresiva.

El agrandamiento ventricular, sobre todo de los cuernos frontales, y el deterioro de la función del lóbulo frontal en el SPECT y el PET son compatibles con el patrón clínico del deterioro cognoscitivo en la ELA-demencia, incluyen pérdida neuronal, cambios microvasculares y gliosis en la región frontal y, en menor extensión, en la temporal. Las neuronas que sobreviven en la región afectada pueden mostrar inclusiones citoplasmáticas de tinción clara, estas características se marcan de manera firme con anticuerpos dirigidos contra la ubiquitina.⁸

El pronóstico de evolución para pacientes con ELA combinada con demencia frontotemporal es peor que para los que sufren de demencia sola, acortándose aproximadamente un año la esperanza de vida.⁹ Esta relación es importante en la ELA, debido a que los enfermos que desarrollan demencia frontotemporal presentan una peor adaptación a la enfermedad, un sufrimiento acentuado para el paciente y el cuidador, así como incapacidad para ir adaptándose a los cambios neurodegenerativos que presenta la ELA.¹⁰

Es importante mencionar que se han descrito familias afectadas con ELA y demencia frontotemporal ligadas al cromosoma 9.¹¹

Esta mutación explica la mitad de los casos de ELA y demencia frontotemporal familiar en Finlandia, que tiene la mayor incidencia de ELA en el mundo, y un tercio en toda Europa.



El 12 de febrero del año 2013, investigadores de la Clínica Mayo, Florida, descubrieron una proteína anormal C9RANT que se acumula en el cerebro por un defecto genético en el gen C9ORF72, mediante análisis de tejido cerebral de pacientes con ELA o demencia frontotemporal; este nuevo blanco terapéutico y biomarcador podría permitir confirmar el diagnóstico de la enfermedad,

Se encontró casi el 12% de demencia frontotemporal familiar y más del 22% de ELA familiar.¹²

Esta proteína anormal, C9RANT, se genera como resultado de expansores de repetición de nucleótidos en la región no codificante del gen C9ORF72, unas ampliaciones que son la causa más común de la ELA y de la demencia frontotemporal. El concepto de que las proteínas anormales se acumulan y pueden ser tóxicas para las células no es nuevo, puesto que, de hecho, la proteína tau forma marañas en la enfermedad de Alzheimer y la alfa sinucleida provoca grumos en la enfermedad de Parkinson.

Así como las nuevas terapias se están desarrollando para romper los agregados de proteínas asociadas a estas enfermedades, el desarrollo de una estrategia terapéutica que apunte a agregados de C9RANT también puede resultar beneficioso. Al evaluar un paciente con diagnóstico de demencia frontotemporal, el médico siempre debe estar atento ante la posibilidad de una asociación con la enfermedad de la motoneurona, ya que se ha demostrado que, por lo menos el 15% de los pacientes con demencia frontotemporal presentan ELA, y el 20% de los pacientes con ELA presentan signos y síntomas de demencia frontotemporal.¹³

Las alteraciones motoras pueden preceder, coincidir o seguir a los cambios comportamentales y cognoscitivos aunque los pacientes que presentan este síndrome clínico por lo general no presentan el curso clínico rápidamente progresivo de la ELA. El deterioro clínico es más acelerado que en otros subtipos de demencia frontotemporal y puede llevar a la muerte por disfagia progresiva o fallo respiratorio.

CONCLUSIÓN

Cuando la demencia aparece y los síntomas de ELA son aparentes, el diagnóstico es fácil; pero a menudo la demencia precede a éstos, en cuyo caso, durante un tiempo, el diagnóstico es difícil.

Es importante que los médicos pensemos en esta asociación de enfermedades cuando evaluamos a un paciente con demencia ya que, además del tratamiento de ésta, podremos tratar los síntomas motores intentando mejorar la calidad de vida del paciente. Además, con este avance genético se podrá tener un blanco terapéutico en un futuro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Codina Puigross, JMM Fernandez, I Pascual-Castroviejo, J Pascual Calvet. Enfermedades degenerativas de la motoneurona. Tratado de Neurología. Ed. Libro del año 1996. Cap 29, Pág 335-345.
2. Meyer A. Über Eine Der Amytrophischen lateral sklerose nahestende erkrankung mit psychischen storunrel. Zeitschrift fur die gesame neurologia und psychiatre 1929;121:107-128.
3. Neary D, Early D, Snowden JS, Gstaffsonl, Passant U, Stuss D, Freedman M et al. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus clinical diagnostic criterio. Neurology 1998;51:1546-54
4. Hodges JR. Pick's disease. En Burns A, Levy R (eds) Dementia. Chapman and Hall, London 1994:739-752.
5. Brown J Pick's Disease. En Rossor MN (Ed) Unusual dementias. Bailliere tin dall, London 1992: 535-537.
6. Donoso A, Arayua P, Pedrazal. Esclerosis Lateral Amiotrofica y Demencia. Rev. Chil Neuropsiquiat 1994;32:201-25.
7. Sowden JS, Neary D, Mann DMA, Freontotemporal Lobar Degeneration. Churchill Livingstone, Edinburgh 1996.
8. Federico Micheli, Enfermedades de la motoneurona. Ed. Panamericana, Tratado de Neurología. Cap 2,2002:pag 1061
9. Olney et al. The effects of executive and behavioral dysfunction on the couse of als. Neurology 65 (11):1774-1777. Doi.10.12.12
10. Ela Andalucía, Asociación Andaluza de Esclerosis Lateral Amiotrófica. Evaluación cognitiva en la Demencia Frontotemporal-4-2011.
11. Mackenzie I, Rademarkers R, Neumann M.TDP-43 and Fus in Amytrophil Lateral Sclerosis and Frontotemporal Demencia. Lancet. Neurol 2010;9:995-1007.
12. Alzheimer Universal Demencia Frontotemporal. Demencias. Noticias destacadas. 2013.
13. Lomen-Hoerther C, Murphy J, Langmore S, Kramer JH, Miller BL. Are Amiotrophic Lateral Sclerosis Patient Cognitive Normal? Neurology 2003;60:1094-97

XVI

ARGENTINEAN CONGRESS ON NEUROPSYCHIATRY AND COGNITIVE NEUROSCIENCE

XVII Meeting on Alzheimer's Disease and other
Cognitive Disorders

12^o Latin-American Congress on Neuropsychiatry

"Multidisciplinary in Neuropsychiatry"

August 27 - 29

2014

Hotel NH City & Tower
Buenos Aires , Argentina

Valoración neuropsiquiátrica post stroke

(*Dra. Meraris Eunice Angarita Rueda*
Médica general)

INTRODUCCIÓN

La neuropsiquiatría se define como una disciplina integral que se fundamenta principalmente en las evidencias cada vez mayores de enfermedades que comprometen el complejo cerebro/mente, es decir, patologías neurológicas que cursan con síntomas psiquiátricos importantes y viceversa.¹

La evaluación neuropsiquiátrica moderna implica un abordaje integral del cerebro, la mente y la conducta, relación inicialmente defendida por los padres de la neurociencia clínica moderna, entre los que se encuentran Freud, Kraepelin, Charcot y Alzheimer. A pesar de la separación entre la neurología y la psiquiatría a principios del siglo XX, las ambiciones de integración que mostraron los primeros neuropsiquiatras clínicos se están llevando a cabo hoy en día, gracias al acercamiento facilitado por la neurociencia en los últimos años.¹

La depresión es frecuente y es clínicamente significativa después de un accidente cerebrovascular (ACV o *stroke*) isquémico, por lo que es importante integrar tanto el examen neurológico como el examen psiquiátrico del paciente, posterior a un ACV, sobre todo en aquellos con una discapacidad significativa y con una historia de episodios depresivos previos.²

En este trabajo monográfico se realiza una revisión epidemiológica en base a diferentes estudios que demuestran el gran impacto del *stroke* en la salud pública a nivel mundial debido a las altas tasas de incidencia, prevalencia, mortalidad y secuelas discapacitantes; además, se realiza una revisión sobre la importancia de una valoración integral del paciente, no solo neurológica sino también psiquiátrica, como medida para determinar tempranamente síntomas depresivos post *stroke* (u otros trastornos mentales), teniendo en cuenta que la depresión posterior a estos eventos tiene una alta tasa de incidencia y recurrencia y que, además, aumenta la mortalidad porque entorpece la rehabilitación del paciente.

1. EPIDEMIOLOGÍA DEL STROKE A NIVEL MUNDIAL

El *stroke* es uno de los trastornos más frecuentes y devastadores a nivel mundial. En Estados Unidos provoca alrededor de 200.000 fallecimientos anuales y son una causa importante de incapacidad. Su frecuencia aumenta con la edad. Para el año 2030 la cifra de fallecimientos por enfermedad cerebrovascular se duplicará.³

En las *Estadísticas Sanitarias Mundiales 2008*, según los datos recopilados en los Estados Miembros de la OMS, se reportó que la carga mundial de morbilidad está pasando de las enfermedades infecciosas a las enfermedades no transmisibles; el accidente cerebrovascular (ACV o *stroke*) es hoy por hoy la segunda causa de defunción en todo el mundo, siendo la primera causa la cardiopatía isquémica. Este cambio en las tendencias sanitarias indica que las principales enfermedades infecciosas (diarrea, VIH, tuberculosis, infecciones del recién nacido y paludismo) perderán importancia como causas de defunción a escala mundial durante los próximos 20 años. Para el 2030 las 4 principales causas de muerte en todo el mundo serán: la cardiopatía isquémica, la enfermedad cerebrovascular, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y las infecciones respiratorias bajas, principalmente neumonía.⁴

1.1 Incidencia y prevalencia

La *American Heart Association* (AHA), en conjunto con los Centros para el control y prevención de enfermedades, informa que actualmente en **Estados Unidos** 6,8 millones de estadounidenses ≥ 20 años de edad han tenido un accidente cerebrovascular con una prevalencia global estimada de un 2,8%. Acorde con los datos, un 2,7% de los hombres y un 2,6% de las mujeres ≥ 18 años de edad tienen historia de antecedentes de accidente cerebrovascular; 2,4% de los blancos no hispanos, el 3,9% de negros no hispanos, 1,5% de asiáticos/isleños del pacífico, el 2,5% de hispanos (de cualquier raza), el 5,9% de los



indios americanos /nativos de Alaska y 4,1% personas de otras razas o gente multirracial tienen historia de *stroke*.⁵ Los adultos mayores, los negros, las personas con niveles más bajos de educación y las personas que viven en el sudeste de Estados Unidos tienen mayor prevalencia de *stroke*. La prevalencia de infarto cerebral silente se estima que oscila entre el 6% y el 28%, con mayor prevalencia con el aumento de edad. Se ha estimado que 13 millones de personas tuvieron prevalencia de infarto cerebral silente en la población de 1998, en Estados Unidos.⁵

Cada año, 795.000 personas en los Estados Unidos, sufren un nuevo o recurrente accidente cerebrovascular (incidencia). Aproximadamente, 610.000 de ellos son primer evento y 185.000 son ataques recurrentes. De todos los accidentes cerebrovasculares, el 87% son ACV isquémicos y el 10% son ACV hemorrágicos intracerebrales, mientras que el 3% son hemorragias subaracnoideas. En promedio, cada 40 segundos alguien en los Estados Unidos tiene un accidente cerebrovascular.⁵

Cada año ocurren 55.000 casos de *stroke* más en mujeres que en hombres; las mujeres tienen un riesgo de por vida más alto de apoplejía que los hombres. El riesgo de por vida de accidente cerebrovascular entre las personas de 55 a 75 años de edad es de 1 por cada 5, en las mujeres (20% a 21%) y 1 por cada 6, en hombres (14% a 17%). Las mujeres tienen una menor incidencia ajustada por edad para *stroke* que los hombres; sin embargo, las diferencias en el riesgo de accidente cerebrovascular pueden ser modificadas por la edad, algunos datos han demostrado que en comparación con hombres blancos, las mujeres blancas, entre 45 y 84 años, tienen menor riesgo de ACV que los hombres, pero esta asociación se invierte en edades más avanzadas; es decir que en mujeres mayores de 85 años el riesgo aumenta en comparación con los hombres.⁵

En la Unión Europea, Islandia, Noruega y Suiza ocurren aproximadamente 1.1 millones de nuevos casos de *stroke* cada año y actualmente 6 millones de sujetos que viven en estos países han sobrevivido a un episodio de *stroke*. Según proyecciones demográficas de las Naciones Unidas, en estos países, para el 2025, el número de casos nuevos de *stroke* aumentará a 1.5 millones por año si las tasas de incidencia de *stroke* permanecen estables únicamente debido a cambios demográficos. El costo de tratamiento y rehabilitación son ya considerablemente altos y el aumento en número de sujetos con *stroke* incrementará cada vez más los gastos del sistema de salud por esta enfermedad en un futuro.⁵

Se encuentran datos de Europa donde fueron avalados 43 estudios de incidencia de *stroke* en 14 países diferentes (Truelsen, 2004). Las dos terceras partes de los estudios eran de Suecia, el Reino Unido, Italia y Finlandia. En todos los estudios, la averiguación de casos fue restringida a áreas urbanas, aunque estudios anteriores sugieran que la presencia de *stroke* probablemente se diferencie entre poblaciones urbanas y rurales (Correia, 2004; Powles, 2002). Según estos estudios, la **incidencia del *stroke* en Europa** es de a 235/100.000 equivalente a 1.070.000 nuevos casos de *stroke* por año. Las tasas fueron más altas en hombres que en mujeres para todos los subtipos de *stroke*.⁶

Con respecto a la **prevalencia del *stroke* en Europa** se obtuvieron los resultados de 12 estudios donde todos reportaron un aumento de prevalencia con la edad; pero mientras las tasas de predominio de *stroke* eran más altas en hombres en categorías de edad más jóvenes, varios estudios divulgaron que las mujeres tenían las tasas de prevalencia de *stroke* más altas en categorías de edades mayores. Las tasas de prevalencia aumentaron de aproximadamente 5.000 por cada 100.000 habitantes, en sujetos menores de 75 años a 10.000 o más por cada 100.000 habitantes en sujetos de 80 o más años. La prevalencia total de *stroke* estimada es de 1.337/100.000 equivalente a 6.090.000 eventos por año.⁶

Otros datos de prevalencia a nivel mundial según la OMS reportan las tasas brutas en **Nueva Zelanda** que son de 793 por cada 100.000 habitantes, correspondiendo a los hombres una tasa de 991 por 100.000 y a las mujeres 700; en **Finlandia** la tasa para los hombres es de 1.030 y para las mujeres, 580; y en **Francia** la tasa bruta para ambos sexos es de 1.445 en la población de personas de la tercera edad.⁶ Las tasas por cada 100.000 habitantes en otros países también son variables y van de 58 en **India** y 76 en la **República Unida de Tanzania**, a 620 en **China** y 690, en **Tailandia**.⁷

A fines de 1980, el proyecto "Monitoreo de Tendencias y Factores Determinantes de la Enfermedad Vasculares" de la OMS (MONICA por sus siglas en inglés) mostró diferencias geográficas relativamente grandes en la incidencia de la enfermedad cerebrovascular y en las tasas de letalidad de casos, siendo los países menos desarrollados los que mostraron las tasas más altas a nivel mundial.⁷

Los datos más recientes que solo tienen en cuenta los estudios basados en poblaciones llamadas "ideales" en rela-

ción con la incidencia de *stroke*, muestran variaciones geográficas persistentes. Por ejemplo, la alta incidencia de *stroke* en los países de Europa oriental se puede atribuir a cambios sociales y económicos bien conocidos que han ocurrido durante la última década; incluso los cambios en la atención médica, en el acceso a las estrategias de prevención vascular entre las personas de alto riesgo y en la exposición a factores de riesgo tales como una dieta deficiente y las altas tasas de consumo de cigarrillo y alcohol. La marcada diferencia en la incidencia de la enfermedad cerebrovascular entre áreas genéticamente similares (Europa oriental y occidental) sugiere que los factores ambientales potencialmente modificables son más importantes que las diferencias genéticas, en lo que se refiere a la determinación de la susceptibilidad a la enfermedad cerebrovascular.⁷

En **Sudamérica**, el primer estudio diseñado para evaluar la epidemiología del accidente cerebrovascular fue realizado en la ciudad de **Cusco, Perú**. Se reportaron 21 casos de primer episodio de *stroke* entre 3.246 individuos seleccionados, >15 años. El resultado fue una tasa cruda de prevalencia de 6,2 por 1000 habitantes, de los cuales 21 casos ocurrieron en el año previo al estudio con una tasa bruta de incidencia anual de 1,83 por 1000.⁸

En un estudio realizado en la ciudad **Sabaneta, Colombia**, 76 de 13.588 personas examinadas (de un total de 17.659 habitantes) tenía un accidente cerebrovascular. Esto reportó una tasa cruda de prevalencia de 5.6 por 1.000 y una tasa de incidencia anual de 0.89 por 1.000. Esta baja tasa de incidencia podría estar relacionada con la aplicación de campañas dirigidas a la comunidad sobre la enseñanza de los peligros de los factores de riesgo del accidente cerebrovascular.^{8,9}

En **Colombia** se han encontrado diferencias en cuanto a las cifras de prevalencia del *stroke* a lo largo del tiempo y de acuerdo con la geografía nacional. El estudio de Girón (Santander, 1984) mostró una prevalencia de 16/1000, Jamundí (Valle, 1984) 12/1000, el Hato (Santander, 1985) 8.2/1.000, Sabaneta (Antioquia, 1992) 5.59/1000, Juan de Acosta (Atlántico, 1992) 1.42/1000. En Aratoca (Santander, 2001) se evidenció una prevalencia 4.7/1.000, en Piedecuesta (Santander, 2002) de 5.7/1000 y en el Estudio Epidemiológico Nacional (EPINEURO, 1996), en la región suroccidental, fue de 6.8/1000, mientras que para la región oriental fue de 17,2/1000, con una prevalencia nacional en mayores de 50 años de 19,9/1000.²³ Los estudios de prevalencia en general no diferencian entre sobrevivientes a eventos isquémicos o hemorrágicos.⁹

Otro estudio de prevalencia se llevó a cabo en las zonas rurales de **Santa Cruz, Bolivia**. De 9.955 habitantes examinados, 16 tuvieron un accidente cerebrovascular, lo que reportó una tasa cruda de prevalencia de *stroke* de 1,74 por 1.000. La prevalencia fue 2 veces mayor en los hombres que en las mujeres. Se sugirió que esta baja tasa de prevalencia podría estar relacionada con el elevado número de fatalidades por accidente cerebrovascular. En Bolivia, en un estudio sobre incidencia de enfermedades neurológicas entre una pequeña tribu amazónica, 2 de 1.514 individuos seguidos durante 1 año sufrieron un accidente cerebrovascular; se reportó una tasa anual de 0.35 por 1000.⁸

En el pueblo andino de **Quiroga, Ecuador**, existen datos de prevalencia de *stroke* de 3.6 por 1000.⁸ En un estudio realizado en **Junín, Buenos Aires, Argentina**, la prevalencia cruda de *stroke* fue de 868 por 100.000 habitantes y una incidencia de 40.000 nuevos casos por año.¹⁰

Con respecto a la frecuencia de los subtipos de *stroke* en Sudamérica, en **Argentina**, según cifras del Registro Nacional de Accidente Cerebrovascular - RENACER, de 2.688 pacientes registrados, 85% fueron casos isquémicos y 15% hemorrágicos¹⁰. Otro estudio realizado en **Buenos Aires, Argentina** muestra diferencias observadas en los factores de riesgo y subtipos de *stroke* entre los nativos Argentinos y los caucásicos. Los autores encontraron una alta frecuencia de accidentes cerebrovasculares hemorrágicos y de enfermedad de pequeños vasos en ambos grupos étnicos. El *stroke* hemorrágico fue significativamente mayor en nativos Argentinos que en caucásicos (34% frente al 27%) quienes tenían una tendencia mayor, no significativa, de enfermedad de las arterias penetrantes que los nativos (35% versus 24%). Los mismos autores compararon la frecuencia de los subtipos de *stroke* entre los caucásicos que viven en Buenos Aires y en Boston y encontraron que los primeros tuvieron una mayor frecuencia de *stroke* hemorrágico (27% versus 15%) y la enfermedad de pequeños vasos (35% versus 21%).⁸

En **Joinville, Brasil**, de 429 pacientes con *stroke*, el 73,4% tuvieron un infarto cerebral, el 25,9% una hemorragia intracranial y el 0,7% un *stroke* sin clasificar. En **Santiago de Chile**, de un estudio que incluía 450 pacientes, 51% tuvieron *stroke* isquémicos, 34% hemorragias cerebrales, 12% tenían hemorragias subaracnoideas y 3% ataques isquémicos transitorios.⁸

En general, en Sudamérica, los estudios descritos basados en la comunidad mostraron tasas de prevalencia de *stroke*



Tabla I. Proporción de *stroke* isquémico y hemorrágico en Sudamérica. Hospital-based Stroke Registries.⁸

Stroke Registry	Strokes, n	Ethnic Group	Cerebral Infarction, %	Intracranial Hemorrhage, %	Other,*%
Guayaquil, Ecuador ⁸	500	Mestizos†	62.6	37.4	...
Joinville, Brazil ⁹	429	...	73.4	25.9	0.7
Santiago, Chile ¹⁰	450	...	51	46	3
Buenos Aires, Argentina ¹¹	361	Whites	73	27	...
		Natives	66	34	...

* Includes patients with transient ischemic attacks, intracranial venous thrombosis, and unclassified strokes.

† Mestizos=a racial admixture between Spaniards and Ecuadorian natives.

Tabla II. Proporción de Subtipos de *stroke* Isquémico en Sudamérica. Hospital-Based Stroke Registries.⁸

Stroke Registry	Mean Age, y	Large-Artery Disease, %	Cerebral Embolism, %	Small-Artery Disease, %	Other Causes%	Unknown %
Guayaquil ⁸ (n=313)	58	7.4	14	43.1	6	29.5
Santiago ¹⁰ (n=233)	64	33.5	32.6	14.1	5.2	14.6
Buenos Aires ¹² (n=250)	62	12	21	42	6	18
Whites (n=123)		11	20	48	5	16
Natives (n=126)		13	22	36	8	21
Bogotá ¹⁴ (n=119)	66	19	18	19	12	32
Santiago ¹⁵ (n=110)	67	7	14	43	6	29

Denominators of ischemic stroke are in parentheses.

entre 1.74 a 6.51 por 1.000 y tasas de incidencia anuales de 0.35 a 1.83 por 1.000. Registros de hospitales reportaron alta frecuencia de hemorragias intracraneales, las que conforman del 26% al 46% de todos los *strokes*. Entre pacientes con infarto cerebral, las lesiones intracraneales ateroscleróticas y la enfermedad de pequeños vasos han sido mecanismos patogénicos comunes subyacentes al *stroke*. En la mayor parte de los estudios, la arteriopatía hipertensiva fue la causa más común tanto de *stroke* isquémico como hemorrágico.⁸

De todas maneras se debe tener en cuenta que el *stroke* se ha estudiado poco en Sudamérica y los datos disponibles sugieren que la prevalencia y la incidencia son, en general, más bajas que en otros países descritos, y que el patrón de los subtipos de accidente cerebrovascular parece ser diferente de lo reportado en otras regiones del mundo, con una mayor frecuencia de hemorragias cerebrales, enfermedad de pequeños vasos y lesiones intracraneales ateroscleróticas. Estas diferencias pueden estar relacionadas con factores genéticos, ambientales o socio-culturales, diferencias

en el control de los factores de riesgo de accidente cerebrovascular y, además, posiblemente exista sub-registro de datos.^{8,9}

1.2 Mortalidad

En promedio, en Estados Unidos cada 40 segundos alguien tiene un accidente cerebrovascular y cada cuatro minutos alguien muere por esta causa. El *stroke* representa 1 de cada 19 muertes. Las mujeres representaron el 60% de todas las muertes por *stroke* en los Estados Unidos, en 2009.^{4,5} Aproximadamente el 56% de las muertes por *stroke*, se produjeron fuera del hospital.

1.3 Discapacidad por *stroke*

El accidente cerebrovascular es la principal causa de discapacidad grave a largo plazo en los Estados Unidos. Después del *stroke*, el 45% de los pacientes retorna directamente a su casa, el 24% requiere internación para rehabilitación hasta ser dado de alta y el 31% requiere enfermeras expertas para su atención. De los pacientes que regresan directamente a casa, 32% requieren cuidados en salud domiciliarios.⁵

El *stroke* genera más discapacidad que letalidad. En Estados Unidos, en el año 2005, fue responsable de 50.785 años de vida ajustados en función de la discapacidad. De esta manera constituye el 55% de los gastos por entidades neurológicas. Al menos 30% de los sobrevivientes desarrollan una recuperación incompleta de la deficiencia funcional secundaria al proceso isquémico del ACV y, aproximadamente un 20% adicional requiere de asistencia en actividades de la vida diaria¹¹

Aproximadamente un tercio de los sobrevivientes experimentan depresión post-*stroke*. Las discapacidades más fre-

cuentas a los 6 meses post-*stroke* en mayores de 65 años son:

- > El 50% presenta alguna hemiparesia.
- > 30% presenta discapacidad para caminar sin ayuda.
- > 46%, déficit cognitivo.
- > 35%, síntomas depresivos.
- > 19%, afasia.
- > 26%, dependencia en las actividades de la vida diaria.
- > 26% son institucionalizados en un hogar de ancianos⁵

1.4 Coste por *stroke*

Según estadísticas de la AHA, se proyecta que el costo total del *stroke* desde 2005 a 2050, en dólares, será de U\$D 1,52 trillones para blancos no hispanos, U\$D 313 billones para los hispanos y U\$D 379 billones para los negros. El costo atribuible por afasia hasta 1 año post-*stroke* fue estimado en U\$D 1.703 dólares en 2004. El costo promedio de los servicios ambulatorios de rehabilitación post-*stroke*, medicamentos y hasta el primer año después del alta, fue de U\$D 11.145. El promedio anual correspondiente al costo de los medicamentos era U\$D 3.376, considerando que el costo medio de utilización anual de servicios de rehabilitación era U\$D 7.318.⁵

2. IMPORTANCIA DE LA VALORACIÓN NEUROPSIQUIÁTRICA DEL PACIENTE POST-STROKE

Hay varios estudios que reportan tasas importantes de incidencia y recurrencia de depresión posterior a un accidente cerebrovascular y también la asociación entre ésta y un incremento en la tasa de mortalidad en estos pacientes, lo cual indica que la depresión post-*stroke* podría estimarse como factor predictor de mortalidad en estos pacientes.^{12,13}

2.1 Incidencia de Depresión Post-Stroke:

Por ejemplo, un estudio publicado on-line recientemente realizado en el sur de Londres evalúa la depresión post-ACV hasta 15 años después del evento. Una muestra de 1.233 pacientes con *stroke* reportó que la incidencia de la depresión posterior al accidente cerebrovascular fue 21.7%, en los 15 años, después del accidente cerebrovascular. En el 33% de los pacientes con depresión post-ACV se inició en los primeros tres meses del evento y la mitad de ellos se recuperó después de un año. La proporción de recurrencia fue de 38% en el segundo año, y 100% a los 14 años. Estas tasas de recurrencia indican que la depresión post-ACV requiere atención clínica periódica a largo plazo.¹²

2.2 Mortalidad por *stroke* asociado a depresión:

La depresión y otros diagnósticos de salud mental aumentan el riesgo de mortalidad después del *stroke* isquémico. En un estudio realizado en Estados Unidos, de un total de 51.119 pacientes hospitalizados por accidente cerebrovascular isquémico que sobrevivieron después de 30 días, 2.405 (5%) recibieron un diagnóstico de depresión y 2.257 (4%) recibieron otro diagnóstico de salud. Los pacientes con depresión post-*stroke* eran más jóvenes, con mayor frecuencia blancos y presentaron menos probabilidades de estar vivos al final de los 3 años de seguimiento. Ambos diagnósticos, depresión post *stroke* y otros trastornos mentales, incrementan el riesgo de muerte. Este estudio confirma informes anteriores de aumento a largo plazo de mortalidad en pacientes con depresión post-ACV y extiende este resultado para mostrar otros problemas de salud mental que también, de forma independiente, se asocian con un aumento de riesgo de muerte después de un accidente cerebrovascular isquémico.

2.3 Antecedentes de depresión y riesgo de *stroke*:

En un meta-análisis realizado en base a la identificación de estudios relevantes mediante la búsqueda de bases de datos en PubMed, en mayo de 2011, se encontró que en los resultados de 17 estudios prospectivos con 206.641 participantes, 6.086 casos demostraron una asociación positiva significativa entre la depresión y el posterior riesgo de accidente cerebrovascular; las personas con un historial de depresión experimentaron un riesgo 34% mayor para el desarrollo de un accidente cerebrovascular. Las asociaciones fueron similares entre hombres y mujeres. Resultados como éstos demuestran que la depresión aumenta significativamente el riesgo de desarrollo de accidente cerebrovascular. Este aumento de potencia fue independiente de otros factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión y la diabetes.¹⁴

2.4 Factores predictivos de depresión post-*stroke*:

Se han asociado como factores de riesgo para que los pacientes presenten depresión posterior a un accidente cerebrovascular, aspectos como la pérdida de independencia funcional, vivir solo, ser mujer y tener baja frecuencia de actividades sociales. La depresión a las tres semanas es un factor pronóstico para sufrir depresión al año, ya que el 50% de los pacientes deprimidos a las tres semanas, lo estaban también al año de haber sufrido un ACV. Los resultados del estudio Sunnybrook Stroke, también han mostrado que las lesiones



frontales inferiores pueden constituir un factor de riesgo de contraer depresión post-*stroke* pero no tanto como el grado de dependencia funcional (evaluado por medio de la escala de BI – Barthel Index).¹⁵ También la severidad del *stroke* y el daño cognoscitivo secundario a éste son asociados consistentemente con la depresión post-*stroke*. Otro factor asociado es la edad: a mayor edad aumenta la prevalencia.¹⁶

En un estudio realizado por el departamento de Neurología de la Universidad de Helsinki y el Banco Nacional de datos de *stroke*, en los Estados Unidos, se postula que se debe realizar una evaluación integral del paciente post-*stroke* lo cual requiere, no solo una valoración neurológica completa sino también una valoración que incluya un examen del estado mental del paciente post-*stroke* y su posterior seguimiento psiquiátrico; además, el examen clínico neurológico y psiquiátrico debe incluir la aplicación de escalas para determinar la incapacidad funcional, como el índice de Barthel, y escalas para determinar los síntomas depresivos post-*stroke*, como Hamilton, Yasevage (entre otras, como el mini mental para determinar compromiso cognitivo). En este estudio se determinó que la frecuencia de cualquier trastorno depresivo post-*stroke* es del 40,1%. La depresión mayor se diagnosticó en un 26,0% y la depresión menor en el 14,1%. La depresión mayor con ningún otro factor explicativo, aparte del accidente cerebrovascular, se diagnostica en el 18,0% de los pacientes.²

Es importante resaltar que un síndrome depresivo mantenido lentifica el proceso de rehabilitación y tiene una influencia negativa sobre el proceso de recuperación del enfermo.¹⁶

La depresión es el trastorno afectivo más frecuente tras un ACV. A pesar de ser reconocida por Bleuler en 1924, tan solo en las dos últimas décadas se han realizado estudios sistemáticos sobre ésta¹⁵. La depresión post-*stroke* es el principal factor de mal pronóstico en la recuperación funcional tras un ictus, asociándose su aparición a una peor recuperación funcional y cognitiva, un mayor deterioro en las actividades de la vida diaria, en la vida social e interpersonal, peor calidad de vida y mayor mortalidad, hasta 10 veces mayor que los sujetos que no la presentan.¹⁷

2.5 Etiopatogenia de la depresión post-*stroke*

Los mecanismos fisiopatológicos de la depresión post-*stroke* no se conocen con total certeza. Se cree que la etiología es multifactorial; es decir, que están implicados factores biológicos, conductuales y sociales. Dentro de los factores biológicos se destacan varios aspectos, como:

- > Localización del ACV y tamaño.
- > El tipo de ACV.
- > Las vías neurobiológicas implicadas.
- > El mecanismo de inflamación y la apoptosis.
- > Factores genéticos¹⁷.

2.5.1 Localización del *stroke*

Robinson y cols. fueron los primeros en sugerir una relación entre la depresión post-*stroke* y la lesión en el hemisferio cerebral izquierdo, localizando las lesiones causales de depresión post *stroke* en las regiones corticales frontal y dorso-lateral izquierdas, así como en los ganglios basales izquierdos. Posteriormente, otros estudios han corroborado esta asociación. Otros investigadores han encontrado que las lesiones situadas en el lóbulo fronto-lateral izquierdo, caudado o putamen, tenían significativamente mayor probabilidad de producir depresión durante el período post-*stroke* agudo que aquellas lesiones similares situadas en el lado derecho. Sin embargo, son varios los estudios que no han podido confirmar dicha relación.¹⁷

Otra estructura que ha sido estudiada en relación con la depresión post-*stroke* es la amígdala porque está implicada en la regulación del humor y las emociones. En el *Sydney Stroke Study*, Sachdev y cols. demostraron que aquellos pacientes que habían presentado un ictus o accidente isquémico transitorio (AIT) poseían una amígdala de menor tamaño; especialmente aquellos pacientes con indicios de daño cognitivo.¹⁷

El tamaño de la lesión no logra demostrar relación con la depresión en la mayoría de los estudios. Sin embargo, se ha observado que pacientes con lesiones grandes en el hemisferio derecho presentan mayor tendencia a la depresión, comparados con pacientes con lesiones pequeñas en el mismo hemisferio; no ocurre así al comparar las lesiones grandes y pequeñas del hemisferio izquierdo.¹⁸

2.5.2 Tipo del *stroke* y depresión post-ictus

De forma general, la hipótesis vascular de la depresión establece que el daño vascular cerebral de origen isquémico (agudo, crónico, infartos silentes o leucoaraiosis, entre otros) puede afectar secundariamente al sistema de regulación del humor y del afecto e inducir una depresión tardía a lo largo de la vida. También algunos autores, basados en esta hipótesis, postulan que la depresión post-*stroke* puede conducir a un deterioro cognitivo de origen vascular y provocar, a su vez, nue-

vos síntomas depresivos. De este modo, se establecería una relación bidireccional entre depresión e isquemia cerebral.¹⁷

Las hiperintensidades de la sustancia blanca se han asociado a depresión y disfunción ejecutiva, siendo frecuente encontrar infartos silentes e hiperintensidad de la sustancia blanca en pacientes deprimidos de avanzada edad. Se ha demostrado que los factores de riesgo vascular y las lesiones cerebrovasculares influyen en el curso de la depresión, lo que sugiere que, además de la participación de vasos de mediano y gran calibre, la perfusión cerebral desempeña un papel importante en el desarrollo de la depresión post-stroke.¹⁷

2.5.3 Vías neurobiológicas y depresión post ictus

Las lesiones de las vías monoaminérgicas fronto-subcorticales disminuyen la liberación de neurotransmisores y dan como resultado un aumento de la probabilidad de depresión. Probablemente, otro mecanismo implicado sea la alteración de la transmisión glutamatérgica, puesto que se han observado, mediante espectroscopia por resonancia magnética, cambios en los niveles de glutamato/glutamina en el lóbulo frontal de pacientes con stroke. Por otro lado, se ha observado que en el 40% de los pacientes que presentaban un ictus, se producía una desregulación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, siendo la hiperactividad adrenocortical un hecho casi inmediato tras el evento; la hipercortisolemia resultante mantenida se ha asociado al desarrollo de depresión, peor pronóstico y aumento de la mortalidad.¹⁷ Adicionalmente se ha encontrado que las lesiones isquémicas de los ganglios basales repercuten en el metabolismo cortical interrumpiendo las conexiones cortico-subcorticales generando, a su vez, alteraciones que implican los circuitos límbicos.¹⁸

2.5.4 Inflamación y depresión post ictus

La isquemia cerebral provoca un incremento de la producción de citocinas proinflamatorias, tales como interleucina beta (IL-beta), factor de necrosis tumoral alfa (TNF), IL-18, que a su vez pueden dar lugar a una depleción de serotonina en ciertas áreas cerebrales, favoreciendo la aparición de depresión.¹⁷

2.5.5 Factores genéticos y depresión post ictus

Ciertas características genéticas confieren una mayor vulnerabilidad a presentar depresión; por ejemplo, pacientes con polimorfismo del gen transportador de serotonina 5-HTTLPR tienen 3,1 veces más probabilidad de presentar depresión post

stroke, y pacientes con las variantes del transportador de serotonina STIn2 tienen 4,1 más probabilidades de presentar depresión que aquellos con la variante 10/1.¹⁷

2.6 Manifestaciones clínicas de la depresión post-stroke

Los síntomas de la enfermedad depresiva se manifiestan en tres áreas: afectiva, somática y cognitiva.

- > Los síntomas afectivos de la enfermedad depresiva incluyen una reactividad emocional reducida, anhedonía y aislamiento social.
- > Los síntomas somáticos incluyen fatiga, estreñimiento, anorexia, trastornos del ritmo sueño/vigilia y disminución de la libido.
- > Las quejas cognitivas incluyen dificultad de concentración, sentimientos de desesperanza, culpa, inutilidad e, incluso, alucinaciones.¹⁵

Posterior a una isquemia cerebral se pueden observar dos síndromes de presentación clínica frecuente: el emocionalismo o labilidad afectiva y la apatía o indiferencia emocional.

El emocionalismo o labilidad afectiva. Es un estado en el cual ocurren cambios bruscos del estado de ánimo no relacionado con sucesos externos o como reacción a estímulos no significativos. Se puede considerar que una manifestación más intensa de este síntoma es la denominada incontinencia afectiva (imposibilidad de reprimir las emociones de forma acentuada ante sucesos no relevantes). La presentación más frecuente es el llanto de aparición súbita e irrefrenable que cede en segundos para reactivarse más tarde.

La apatía o indiferencia emocional. Es la carencia de sentimientos o interés por el medio con disminución de la capacidad de reacción ante estímulos externos. Es una manifestación que se encuentra hasta en el 23% de los pacientes, asociada en la mitad de los casos con depresión mayor. La apatía, como secuela de la isquemia cerebral es más frecuente en pacientes de edad avanzada con compromiso cognitivo y limitación en sus actividades diarias.¹⁵

2.6.1 Diagnóstico de depresión post-stroke:

El diagnóstico es principalmente clínico por lo que requiere de una valoración psiquiátrica completa. Se deben tener en cuenta los criterios de la CIE 10 y/o el DSM IV y se recomienda implementar el uso de escalas para medir depresión.¹⁹



La CIE10 (clasificación internacional de enfermedades, décima versión), caracteriza la depresión post-*stroke* dentro un grupo de entidades clínicas denominadas “Trastornos Mentales debidos a lesión, a disfunción cerebral o a enfermedad somática”, entre los cuales se incluye la enfermedad vascular. Para fundamentar tal clasificación considera criterios como: evidencia de una enfermedad, lesión o disfunción cerebral acompañada de un trastorno del estado de ánimo; coincidencia en el tiempo entre el desarrollo de la enfermedad subyacente y el inicio del síndrome psicopatológico, entre otros.¹⁸

En el **DSM IV** (Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, cuarta edición), la depresión post-isquemia cerebral corresponde al capítulo de “Trastornos del estado de ánimo debido a enfermedad médica”, caso en que se consideran los síntomas mentales como una consecuencia directa de la enfermedad orgánica.¹⁸

Es importante implementar el **uso de escalas** en la evaluación neuopsiquiátrica intrahospitalaria del paciente que ha sufrido un accidente cerebrovascular para detectar tanto el compromiso neurológico, como síntomas depresivos y grado de discapacidad funcional, y para realizar el seguimiento ambulatorio adecuado; entre éstas están la escala de depresión de *Hamilton* y la de *Yasevage* descritas y utilizadas en diferentes estudios clínicos de depresión post-*stroke*. También se indica utilizar previamente la escala de *Barthel Index* que sirve para valorar la capacidad del paciente para realizar las actividades de la vida diaria de manera independiente. El mini-mental es importante para valorar el deterioro cognitivo del paciente. Existen otras escalas, como la del NIHSS (*National institute of Health Stroke Scale*) que es empleada para la valoración de funciones neurológicas básicas del paciente, la escala de *Glasgow* para valorar el estado de conciencia y *Ranking modificada* que valora discapacidad global tras el *stroke*.^{16,19,20}

2.7 Tratamiento de depresión post-*stroke*:

Los estudios más recientes se centran en el estudio de la efectividad de los ISRS. Ried y cols. realizaron un estudio retrospectivo examinando la mortalidad y obtuvieron como resultado que el tratamiento con ISRS, tanto antes como después de presentar un *stroke*, previene la mortalidad durante el año siguiente al evento y concluyen que el tratamiento con ISRS está asociado a una mayor supervivencia, por lo que recomiendan iniciar o reanudar el tratamiento con ISRS tras un ictus, especialmente en aquellos pacientes con historia de depresión o aquellos que ya lo tomaban antes de presentar el

evento. El primer estudio que utilizó los ISRS mostró que los pacientes tratados con citalopram presentaban una mayor mejoría sintomática (reducción en la escala de depresión de Hamilton a las 3-6 semanas) que aquellos tratados con fluoxetina. Sin embargo, ambos, citalopram y fluoxetina, se mostraron eficaces en el tratamiento.¹⁷

CONCLUSIONES

En este trabajo se realizó una revisión epidemiológica de diferentes estudios sobre *stroke*, que es actualmente, la segunda causa de mortalidad a nivel mundial, con el fin de mostrar que es una enfermedad que genera un gran impacto en la salud pública, con altas tasas de incidencia, prevalencia y secuelas discapacitantes, que produce altos costos en salud. Se realizó también una revisión general sobre depresión post-*stroke* y se explicó porqué es importante diagnosticarla en este tipo de pacientes, desde el campo de la neuropsiquiatría.

En Latinoamérica, actualmente tenemos subregistros de datos ya que existen pocos estudios epidemiológicos sobre *stroke*, y aún menos estudios sobre depresión post-*stroke*, con muestras poblacionales que sean representativas nacionalmente en los diferentes países y que se lleven a cabo tanto en áreas urbanas como rurales.

La atención del paciente con *stroke* siempre debe hacerse de manera integral por lo que es importante implementar la valoración del estado mental posterior a la estabilización del paciente y antes del egreso de la unidad hospitalaria. Se recomienda el uso de escalas como medidas de detección de depresión ya que es el principal factor de mal pronóstico en la recuperación funcional del paciente post *stroke*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldstein MA, Silverman ME. Evaluación Neuropsiquiátrica. *Psychiatry Clin N Am* 2005; 28: 507-547.
2. Pohjasvaara T, Leppävuori A, Siira I, Vataja R, Kaste M, Erkinjuntti T. Frequency and Clinical Determinants of Poststroke Depression. *Stroke* 1998; 29:2311-2317.
3. Smith w, English j, Johnston C. Enfermedades Cerebrovasculares. *Medicina Interna de Harrinson* 2008; 2 (364): 2513 – 2536.
4. World Health Organization. Future Trends in Global Mortality: major shifts in cause of death patterns. *World health statistics* 2008; 29-31.
5. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ. Heart Disease and Stroke Statistics - 2013 Update. *Journal of American Heart Association, Circulation* 2013; 127: e6-e245.
6. Truelsen T, Ekman M, Boysen G. Cost of stroke in Europe. *European Journal of Neurology* 2005; 12 (S1): 78-84.
7. Organización Mundial de la Salud. Trastornos Neurológicos: Desafíos para la Salud Pública, Enfermedad cerebrovascular. OMS 2006; 171-186.
8. Saposnik G, Del Brutto OH. Stroke in South America: A Systematic Review of Incidence, Prevalence, and Stroke Subtypes. *Stroke* 2003 ;34:2103-2107
9. Silva F, Quintero C, Zarruk JG. Comportamiento Epidemiológico de la Enfermedad Cerebrovascular en la población Colombiana, guía neurológica 8: enfermedad cerebrovascular. Instituto de investigaciones de la Fundación Cardiovascular de Colombia (FCV) y *Acta Neural Colomb* 2007; Vol.8: 23- 29.
10. Centurión EM, Salera C, Anciola J, Abriata MG, Barbieri ME, Capriati AJ, Olmos MA, Pastor MA, Kochen S, y Colaboradores. Resumen Ejecutivo: Estado de Conocimiento y agenda de prioridades para la toma de decisiones en Enfermedades Neurológicas. *Enfermedad Cerebrovascular en Argentina. Foro de Investigación en Salud Argentina* 2008; Ed 1: 1-16.
11. Suárez JC, Restrepo SC, Ramírez EP, Bedoya CL, Jiménez I. Clinical, social, occupational and of self – perception description of stroke patients. *Acta Neural Colomb* 2011; Vol. 27 No. 2: 97-105
12. Ayerbe L, Ayis S, Crichton S, Wolfe CDA, Rudd AG. The Natural History of Depression up to 15 Years After Stroke: The South London Stroke Register. *Stroke*. 2013.
13. Williams LS, Ghose SS, Swindle RW. Depression and Other Mental Health Diagnoses Increase Mortality Risk After Ischemic Stroke. *Am J Psychiatry* 2004; 161:1090-1095.
14. Dong JY, Zhang YH, Tong J, Qin LQ. Depression and Risk of Stroke : A Meta-Analysis of Prospective Studies. *Stroke* 2012; 43:32-37.
15. Carod FJ, González JL, Egido JA, Varela E. Post-Stroke Depression: Predictive Factors At One Year Follow-Up. *Rev Neural* 2002; 35 (2): 101-106.
16. Hackett M, Anderson CS. Predictors of Depression after Stroke: A Systematic Review of Observational Studies. *Stroke* 2005; 36: 2296-2301.
17. Espárrago G, Castilla L, Fernández MC, Ruiz S, y Jiménez MD. Depresión post Ictus: una actualización. *Sociedad Española de neurología. Elsevier* 2012: 1-9.
18. Arango CA, Pimienta H y Escobar M. Depresión Post Isquemia cerebral, Una aproximación Fisiopatológica y Clínica. *Rev. Colombiana de Psiquiatría* 2000; Vol XXIX N°4: 321-344.
19. Townsend E, Brady M, McLaughlan K. A Systematic Evaluation of the Adaptation of Depression Diagnostic Methods for Stroke 2007; 38:3076-3083.
20. Quinn TJ, Langhorne P, and Stott DJ. Barthel Index for Stroke Trials: Development, Properties, and Application. *Stroke* 2011; 42:1146-1151.



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.

Lirpan

DONEPECILO

Facilita la integración



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



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



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



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



Presentaciones

LIRPAN 5 mg: envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos.

LIRPAN 10 mg: envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos.

Desde hace más de **135** años
CASASCO
www.casasco.com.ar

CARRIER® 20

MEMANTINA

Retrasa el deterioro cognitivo

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

*1 vez
al día*



Presentación

Carrier 20:
envases con 30 comprimidos.

Carrier:
envases con 30 y 60 comprimidos.



Desde hace más de **135**
CASASCO AÑOS
www.casasco.com.ar