

Revista Argentina

ALZHEIMER

Nº22 / Año 2015

y otros trastornos cognitivos

INTRODUCCION AL MANEJO CONDUCTUAL DE PACIENTES CON DEMENCIA
/Pág 5

MUSICOTERAPIA EN LA NEUROREHABILITACIÓN COGNITIVA DEL ACCIDENTE
CEREBROVASCULAR
/Pág 9

PLASTICIDAD CEREBRAL
/Pág 16

VIOLENCIA HACIA EL ADULTO MAYOR
/Pág 20

PRINCIPALES ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS EN LA TERCERA EDAD
/Pág 24

XVIII

Congreso Argentino de la Enfermedad de Alzheimer y otros trastornos cognitivos

18 de JUNIO | 2015

Facultad de Medicina
Universidad de Buenos Aires
Buenos Aires, Argentina

Auspician:

CENECON

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



PRONADIAL
www.pronadial.org.ar

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

INFORMES E INSCRIPCION

4555-6794

www.alzheimer.org.ar

E-mail: info@alzheimer.org.ar

/ STAFF /

DIRECTOR - PRESIDENTE

Prof. Dr. Luis Ignacio Brusco

SECRETARIOS CIENTIFICOS

Dr. Janus Kremer / Dr. Carlos Mangone

COMITÉ CIENTIFICO NACIONAL

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

COMITÉ DE RELACIONES INSTITUCIONALES

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

SECRETARIA DE REDACCION

Lic. Cecilia Graves Ozán / Dra. Natividad Olivar

/ SUMARIO /

Introducción al manejo conductual de pacientes con demencia

/Pág 5

Musicoterapia en la neurorehabilitación cognitiva del accidente cerebrovascular

/Pág 9

Plasticidad cerebral

/Pág 16

Violencia hacia el adulto mayor

/Pág 20

Principales enfermedades neurodegenerativas en la tercera edad

/Pág 24

Editorial: EDANA

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

Asociación Alzheimer Argentina
e-mail: info@alzheimer.org.ar / www.alzheimer.org.ar
facebook.com/ALZHEIMER.Argentina
Twitter: @AlzheimerAr

EDITORIAL

Distinto aspectos son los que tenemos en cuenta de una misma patología a la hora de instaurar un tratamiento, principalmente porque al trabajar interdisciplinariamente no debemos pasar por alto ninguna cuestión. En este sentido es importante tener en cuenta que también se debe involucrar a la familia o cuidador, teniendo en cuenta las limitaciones de cada uno, con el objetivo de mejorar la calidad de vida del paciente y de quien lo acompaña.

Para alcanzar esta meta los profesionales a cargo deben estar informados y actualizados en cuanto a las nuevas investigaciones, para llevar a cabo una mejor práctica médica, no solo para brindar una mejor asistencia sino también para poder realizar psicoeducación y contención.

Es por ello que a través de este nuevo número de la revista la Revista Argentina de Alzheimer y otros trastornos cognitivos hemos incluido artículos de actualización que pueden ser útiles para mejorar el trabajo con los pacientes y la familia.

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

Asociación Alzheimer Argentina

INTRODUCCION AL MANEJO CONDUCTUAL DE PACIENTES CON DEMENCIA

Dr. Darío Lisei.

Médico. Neurología

INTRODUCCION

En el último siglo, el desarrollo de la agricultura, la tecnología de los alimentos, los antibióticos, las vacunas y otros en medicina y en las condiciones de vida de la población produjeron un aumento en la expectativa de vida de las personas en todo el mundo, independientemente del grado de desarrollo de los diferentes países (1).

En Argentina, entre 1950 y 2000, la población general creció un 116%, aumentando un 398% aquellas personas mayores a 65 años y 682% los mayores a 80 años. (1).

La enfermedad de Alzheimer (EA) es la causa más frecuente de demencia, caracterizada por deterioro cognitivo progresivo, conductual y funcional en la vida cotidiana del individuo, siendo la edad uno de los factores de riesgo más importantes. Este deterioro, a su vez, impacta sobre familiares, cuidadores y el sistema de salud.

En un estudio llevado a cabo en la Argentina en el año 2006 se demostró que el costo anual en esta patología se incrementa con el deterioro cognitivo del paciente de U\$S 3420 en estadios leves a U\$S 14447 en aquellos institucionalizados. La demencia es considerada la cuarta causa de discapacidad ajustada por edad en personas adultas (2).

Los trastornos conductuales son muy frecuentes y diversos según el tipo de demencia y la evolución de la misma.

El objetivo del presente trabajo es analizar los diferentes tipos de trastornos conductuales, y su tratamiento farmacológico y no farmacológico.

DESARROLLO

Uno de los desafíos más grandes en las demencias es el manejo adecuado de los síntomas neuropsiquiátricos y conductuales asociados a estas enfermedades.

Estos pueden ser definidos como una distorsión de la percepción, del contenido del pensamiento, del estado de ánimo o la conducta que se presentan en pacientes con demencia. Los mismos pueden variar notablemente de un paciente a otro en el tiempo de acuerdo a la personalidad premórbida y el tipo de demencia.

Algunos de estos síntomas constituyen la primera causa de internación y provocan índices elevados de estrés en familiares y cuidadores (3).

Neurobiología y factores etiopatológicos

Nuestra comprensión de los procesos neurobiológicos en las demencias avanza rápidamente, sobre todo en la EA. Sin embargo, la etiología y los mecanismos involucrados en el

desarrollo de los trastornos psicológicos y conductuales no es del todo comprendido en la actualidad. Los cambios neurobiológicos en los trastornos conductuales son dinámicos incluyendo cambios estructurales, bioquímicos, genéticos y factores ambientales. Estudios imagenológicos han encontrado una relación entre depresión, EA e hiperintensidad de la sustancia blanca subcortical en resonancia magnética (RM), particularmente a nivel frontal subcortical bilateral. No hay una clara relación entre la apolipoproteínaE (apoE) o los genes transportadores de serotonina y depresión en EA (4). La apatía, tanto en EA como en la Demencia Frontotemporal (DFT), se ha asociado a una disminución del flujo sanguíneo cerebral en los lóbulos frontales, particularmente en la región mesial/cíngulo anterior extendiéndose a regiones dorso-laterales. Los paciente con síntomas de labilidad emocional, particularmente aquellos con síndrome pseudobulbar, presentan lesiones difusas córtico-subcorticales, perdiéndose así la inhibición de las neuronas bulbares. Las alucinaciones visuales, las ilusiones y los trastornos perceptivos son más frecuentes en aquellos pacientes con patología ocular previa, así como aquellos con mayor atrofia occipital y también son frecuentes en pacientes con disfunciones témporo-límbicas. La agitación se ha asociado a un desbalance serotoninérgico y colinérgico, con hiperactividad noradrenérgica e hipometabolismo fronto-temporal (5). La psicosis en la EA estaría vinculada a una relativa preservación de las vías noradrenérgicas en la sustancia nigra con hipofunción serotoninérgica en el posubículo (1).

Tipos de trastornos conductuales

Dentro de los más frecuentes se reconocen: ansiedad, depresión, agitación, desinhibición, apatía, trastornos en ritmo sueño-vigilia y psicosis. La apatía y la desinhibición se encuentran dentro de los trastornos en la personalidad. En numerosas ocasiones estos se hallan solos o se combinan y no puede definirse si se trata de uno u otro, o más de uno a la vez (1) (6).

Depresión: se caracteriza por la presencia de marcada tristeza o dificultad para sentir placer. Se acompaña de un grupo de síntomas cognitivos, conductuales y vegetativos. El diagnóstico puede ser muy difícil, frecuentemente se realiza en base a las observaciones del cuidador. Los síntomas más específicos serían la presencia de ideas suicidas o de muerte, sin embargo estas son poco frecuentes en pacientes con demencias (3)(6)(7).

Apatía: es una disminución de la motivación no atribuible a disminución del nivel de conciencia, trastorno cognitivo o desequilibrio emocional. Puede confundirse con la depresión. A diferencia de la anterior no se acompaña de tristeza,

cambios en el sueño ni el apetito. Es un factor independiente para la progresión de la declinación cognitiva y funcional de los pacientes (8). Se asocia mayor severidad en EA y presencia de depresión.

Desinhibición: Se incluyen conductas como: impulsividad, irritabilidad, labilidad emocional, gesticulaciones y vocalizaciones inapropiadas. Es más frecuente en la DFT y enfermedad de Huntington que en otras demencias (1).

Ansiedad: se acompaña en ocasiones de inquietud motora y se asocia a un empeoramiento de otros síntomas neuropsiquiátricos con la puesta del sol. Puede acompañarse de perseverancia. Es un trastorno frecuente con una prevalencia muy dispar en diferentes estudios (1) (6).

Agitación: es una actividad verbal y/o motora inapropiada que no es secundaria a un estado confusional o una necesidad aparente del paciente. Se manifiesta mediante: vocalizaciones sin sentido, insultos, inquietud, tendencia a caminar sin sentido (vagabundeo), etc (6).

Psicosis: los síntomas psicóticos pueden ser clasificados primordialmente en delirios y alucinaciones. Los delirios son ideas patológicas y persistentes producto de la pérdida del juicio de realidad que condicionan la conducta parcial o totalmente. Las alucinaciones se definen como “percepción sin objeto” (1).

Trastornos del sueño: se incluyen insomnio de conciliación, de mantenimiento, somnolencia diurna excesiva y trastornos del sueño REM; estos a su vez, pueden estar asociados o no al síndrome de apneas obstructivas de sueño. Algunos autores plantean que pacientes con EA moderados presentan mayores trastornos que aquellos con una enfermedad más avanzada (9). Aumentan la morbimortalidad, el estrés del cuidador, aceleran la institucionalización y empeoran la cognición (9)(10)(11)(12)(13). Se observa con más frecuencia en institucionalizados, polimedicados y aquellos con comorbilidades médicas. Existen, además, un trastorno durante la noche denominado “wandering” que consiste en reconocimientos falsos (como si no estuviera en casa), ideas delirantes asociado a excitación psicomotriz, y el “fenómeno de la puesta del sol” que consiste en un empeoramiento de ciertos síntomas como agitación, ansiedad, vocalizaciones prologadas y delirio a la hora del atardecer (3).

Tratamiento no farmacológico

Siempre ante la presencia de un síntoma neuropsiquiátrico nuevo, o el empeoramiento agudo de uno preexistente, deberá descartarse cualquier patología orgánica como: deshidratación, infecciones, fiebre, agravamiento de patología crónica preexistente, medicación nueva o suspensión brusca de medicación crónica del paciente, entre otras (1) (6).

Las medidas no farmacológicas representan la primera opción en la prevención y/o el manejo de los trastornos conductuales en este tipo de pacientes, si bien estos no se basan en estudios clínicos de alta calidad de evidencia con numerosos pacientes.

La mayoría de los síntomas neuropsiquiátricos son secun-

darios a estrés producto de la interacción entre el entorno del paciente y los cambios neurodegenerativos cerebrales. A medida que el cuadro demencial progresa la capacidad de responder a agentes externos disminuye, favoreciendo así la aparición de cambios conductuales con mayor frecuencia, por lo que reconocer estos factores ayuda a prevenir o atenuar la exposición a los mismos. Estos factores son:

Fatiga: establecer períodos de descanso 2 a 3 veces por días fijos.

Cambios en la rutina, ambiente o cuidador: rutinas diarias pautadas, evitar, minimizar o planificar con antelación cambios en el entorno del paciente, viajes decoración o la presencia de invitados.

Pedidos u órdenes demasiado complejos: establecer grupo de personas reducidas al cuidado del paciente, evitar ruidos intensos y noticias decepcionantes, respetar los deseos del paciente de retirarse de algún lugar en el cual no se encuentre a gusto.

Demanda excesiva: permitir que el paciente decida que actividades prefiere realizar y no solicitarle que lleve a cabo acciones que no puede o demandan demasiada complejidad. Evitar “tomarle examen” o corregirlo demasiado en sus actividades.

Percepción de pérdidas en su autonomía: relacionada a la pérdida de capacidades previamente adquiridas por él mismo. En el caso de presentar anosognosia no revelan un problema mayor. En aquellos que si se dan cuenta de esto pueden estar propensos a desarrollar depresión y se recomienda discutir acerca de la enfermedad con el paciente alentándolo mostrando expresión gestual de pena (6).

Delirium sobreagregado: siempre identificar causas agudas sobreagregadas.

Actividades

Los pacientes que se mantienen activos y ocupados con actividades rutinarias placenteras tienden a ser más funcionales por un mayor período de tiempo, tienen menos depresión y otros problemas neuropsiquiátricos sobreagregados.

Una variedad de actividades puede ser muy útil, sin embargo, debe supervisarse que no generen un desgaste mayor y que la progresión de la enfermedad no dificulte su realización (en un estadio de demencia moderado se recomienda que no supere los 90 minutos). Terapistas ocupacionales, musicoterapia y programas para adultos mayores pueden ser de gran ayuda a la hora de desarrollar actividades nuevas o retomar actividades previas que han sido abandonadas (por ej. instrumento musical).

Comunicación

Muchos síntomas neuropsiquiátricos se relacionan a problemas de comunicación del enfermo. Los pacientes se expresan mediante gestos, lenguaje corporal y modificaciones en el tono de la voz, así como quejidos. Hablarle al paciente en un tono “de anciano” empeora sus síntomas.

Higiene

Muchos pacientes se rehúsan a bañarse o creen que ya lo han hecho. Es importante no usar una ducha ni mojarles la cabeza directamente y pueden utilizarse objeto que sean reconocidos por el paciente para estimularlos a higienizarse.

Tratamiento farmacológico

Agitación

Actualmente no existe tratamiento farmacológico aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) para la agitación en pacientes con demencia.

Si bien no hay evidencia que lo avale, se sugiere que la elección del fármaco en caso de agitación este basada en la sintomatología predominante en cada paciente teniendo en cuenta su estado de ánimo indicándose un antidepresivo en aquellos irritables y negativos; pacientes agresivos con alucinaciones son candidatos a un antipsicótico preferentemente atípico; aquellos con labilidad afectiva, inquietud psicomotora y verbosidad podrían beneficiarse con un estabilizador del ánimo.

Anticolinesterásicos: son la primera línea de tratamiento en pacientes con agitación leve a moderada, combinados o no con memantina.

Antipsicóticos: se prefiere el uso de antipsicótico atípicos debido a la menor incidencia de efectos adversos respecto a los típicos (haloperidol), de ellos los más frecuentes son los cardiovasculares, extrapiramidales y caídas consecuentemente. La evidencia sugiere que risperidona, quetiapina y olanzapina son útiles para reducir la agresividad, pero ambas se asocian con eventos adversos graves cerebrovasculares y síntomas extrapiramidales. Un metanálisis de 17 ensayos controlados con placebo sobre los neurolepticos atípicos para el tratamiento de los síntomas conductuales en personas con demencia, realizado por la FDA sugirió un aumento significativo de la mortalidad debido a problemas cardio y cerebrovasculares (14). A pesar de su moderada eficacia, el aumento significativo de los eventos adversos confirma que ninguna de estas drogas deberían usarse en forma sistemática para tratar a los pacientes con demencia que presenten agresividad o psicosis, a menos que hubiera un riesgo marcado para sí mismo, para terceros o perturbación severa de la conducta. Se recomiendan los siguientes fármacos en dosis crecientes y en forma lenta: risperidona 0,5 – 2 mg/día, quetiapina 25 – 100 mg/día, olanzapina 2,5 – 10 mg/día. Una vez iniciado monitorear efectos adversos y respuesta terapéutica.

Antidepresivos: los pacientes con agitación acompañada de evidencias de síntomas depresivos podrían beneficiarse con terapia antidepresiva, aunque para la agitación sin síntomas depresivos también podrían ser útiles (15)(16). Se recomiendan: citalopram 10 – 20 mg/día, escitalopram 5 – 20 mg/día, sertralina 50 – 100 mg/día, mirtazapina 7,5 – 30 mg/día, venlafaxina 75 – 225 mg/día y trazodone 50 – 300 mg/día. De ellos el escitalopram presenta menos interacciones farmacocinéticas, la mirtazapina promueve el apetito y el sueño y la venlafaxina puede producir insomnio.

Estabilizadores del ánimo: estarían indicados en pacientes con características maníacas, con impulsividad, labilidad o agresión severa en forma episódica. La evidencia sobre el uso de Ac. Valproico y carbamazepina no es concluyente (17).

Benzodiacepinas: muchas veces es necesario el uso de estos fármacos, de preferencia lorazepam intramuscular, ya que no presenta efecto de primer paso hepático ni interacciones a ese nivel.

No se recomienda el uso de diazepam intramuscular, cloprazina ni anticolinérgicos. (18)

Depresión

El diagnóstico de depresión suele ser muy difícil en estos pacientes y uno debe apoyarse en el relato del cuidador. El tratamiento y las dosis ya han sido mencionados anteriormente. Aquellos pacientes con gliosis frontal subcortical bilateral en RM tendrían índices más altos de refractariedad al tratamiento (5). Se desaconseja el uso de antidepresivos tricíclicos e IMAO por sus efectos adversos e interacciones farmacológicas.

Apatía

Al momento no se encuentran fármacos aprobados para el tratamiento de la apatía en paciente con demencia. Las drogas más utilizadas son: anticolinesterásicos, metilfenidato, atomoxetina, agonistas dopaminérgicos (pramipexol y piri-betil), ac. valproico y antipsicóticos atípicos (5) (6).

Consideraciones especiales

En tanto sea posible se debe evitar la internación de los pacientes con demencia, siempre que no haya riesgo de daño para sí mismo, para terceras personas o trastornos severos del comportamiento refractarios al tratamiento (más frecuentemente observados en pacientes con DFT o Enfermedad de Huntington). Prolongar en forma excesiva el cuidado domiciliario del paciente puede generar importante estrés en el cuidador.

El estrés del cuidador es producto del hecho de cuidar a una persona con demencia. Estos en su mayoría son persona mayores, muchas veces la pareja o hijos del paciente dedicando gran parte de su tiempo a cuidado del enfermo reduciendo su cuidado personal, el cuidado de su propia salud, su jornada laboral y consecuentemente sus ingresos. Los profesionales de la salud deben estar alertas ante esta situación y ofrecer ayuda médica y psicológica a los cuidadores de los pacientes si esta es requerida. Los planes terapéuticos en este tipo de situaciones deben ser adaptados a cada persona y consisten en: grupos psicoeducacionales únicos o múltiples, grupos de apoyo de otros cuidadores en similares o distintos estadios de demencia, cursos de manejo relacionados a demencia y resolución de problemas que surgen en el cuidado de este tipo de pacientes, involucrar a varios miembros de la familia en el cuidado y seguimiento del paciente, así como ofrecer terapias psicológicas llevadas a cabo por especialistas en el

tema (18).

CONCLUSIÓN

Los trastornos conductuales en los pacientes con demencia son frecuentes y están asociados a una afectación en la calidad de vida en pacientes y cuidadores aumentado la morbimortalidad en ambos grupos si no son detectados a tiempo y tratados correctamente.

Al momento no se disponen de tratamientos farmacológicos aprobados por la FDA debido a los efectos adversos que estos presentan (principalmente cardiovasculares y extrapiramidales. El manejo no farmacológico de los trastornos de conducta suele ser efectivo, sobre todo en etapas iniciales de la enfermedad. Contar con un cuidador entrenado en la detección de los mismos facilita esta labor. El trabajo multidisciplinario para el abordaje de estas patologías incluyendo neurólogos, psiquiatras, kinesiólogos, psicólogos especializados en el área, terapeutas ocupacionales y enfermeros, entre otros, es crucial.

Cuando el manejo no farmacológico no es suficiente está indicado el uso de psicofármacos. La elección de los mismo debería realizarse teniendo en cuenta: antecedentes patológicos del paciente (incluido los cardiovasculares, entre otros), enfermedad de base, síntoma predominante, los síntomas manifestados por familiares y cuidadores, la experiencia de cada profesional respecto a los fármacos con los que dispone y que estos tratamientos puedan ser afrontados económicamente.

Hoy en día no se cuenta con un tratamiento efectivo para las demencias, si bien se encuentran en etapas de desarrollo e investigación clínica numerosos fármacos. El enfoque actual está orientado a la detección de aquellos individuos en riesgo de desarrollarla informándoles acerca de la importancia que presenta la realización de actividades recreativas, el control de los factores de riesgo vasculares, así como la detección de patologías con sintomatología neuropsiquiátrica tratables. El objetivo es comenzar un tratamiento precoz en aquellos que han presentado signos y síntomas de una demencia leve con el fin de mejorar la calidad de vida de los mismos y sus familiares brindando además información clara, siendo esto, por otra parte, un pilar fundamental del tratamiento de la EA y otras demencias.

BIBLIOGRAFIA

1. Mangone C, Allegri R, Arizaga R, Ollari J. Demencia Enfoque multidisciplinario. 1° Edición Editorial Polemos 2005.
2. Allegri R, Arizaga R, Butman J, Machnicki G, Serrano C. y col. Economic impact of dementia in developing countries: an evaluation of cost of Alzheimer-type dementia in Argentina. *International Psychogeriatrics* (2006), 00: 1-14.
3. Bustin J, Richly P. Síntomas conductuales y psiquiátricos de la enfermedad de Alzheimer. Clínica de Memoria INECO e Instituto de Neurociencias de la Fundación Favaloro.
4. Lee HB, Lyketsos CG. Depression in Alzheimer's Disease and Related Dementias. London: Martin Dunitz Ltd, Taylor and Francis Group; 2003.
5. D.V. Jeste, J.H. Friedman. Psychiatry for Neurologist. *Current Clinical Neurology* 2007; 11, 125-135.
6. Continuum (Minneapolis, Minn); Dementia Vol 19; N 2. 2013.
7. APA Work Group on Alzheimer's Disease and other Dementias, Rabins PV, Blacker D, Rovner BW, et al. American Psychiatric Association practice guideline for the treatment of patient with Alzheimer's disease and other dementias. Second Edition. *Am J Psychiatry* 2007; 164 (12):5-56.
8. Lechowski L et al. Persistent apathy in Alzheimer's disease as an independent factor of rapid functional decline: the REAL longitudinal cohort study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2009; 24(4): 341-346.
9. Mc Curry SM, et al. Treatment of sleep disturbance in Alzheimer's disease. *Sleep Med Rev* (2000); 4: 603-628.
10. Crowley K, et al. Sleep and Sleep Disorders in Older Adults. *Neuropsychol Rev* (2011) 21:41-53.
11. Rochelle E, et al. Characterizing sleep problems in persons with Alzheimer's disease and normal elderly. *J Sleep Res* (2006) 15: 97-103.
12. Lyketsos CG, et al. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment. *JAMA* (2002) Sep 25; 288 (12): 1475-83.
13. Oludamilola Salami, et al. Treatment of sleep disturbance in Alzheimer's dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* (2011); 26: 771-782.
14. Ballard C, Waite J. Efectividad de los fármacos antipsicóticos para el tratamiento de la agresividad y la psicosis en la enfermedad de alzheimer. Revisión Cochrane traducida. La biblioteca Cochrane Plus, 2008.
15. Jeste DV, Blazer D, Casey D, et al. ACNP white paper: update on use of antipsychotics drugs in elderly persons with dementia. *Neuropsychopharmacology* 2008; 2008 33(5): 957-970.
16. Sink KM, Holden KF, Yaffe K. Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: a review of the evidence. *JAMA* 2005; 293 (5): 596-608.
17. Konolov S, Muralee S, Tampi RR. Anticonvulsivants for the treatment of behavioral and psychological symptoms of dementia: a literature review. *Int Psychogeriatr* 2008; 20(2): 293-308.
18. National Institute for Health and Clinical Excellence. Dementia. 2012.
19. Calvo B. La importancia de abordar el estrés del cuidador permanente. Departamento de Psicología. Universidad Federal de Paraíba, Brasil. Seminario Internacional.

MUSICOTERAPIA EN LA NEUROREHABILITACIÓN COGNITIVA DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Dra. Laura Raquel Vigliotta

Esp. en Terapia Intensiva y Medicina Crítica

INTRODUCCION

El daño cerebral adquirido es un grave problema de Salud Pública por su gran incidencia y prevalencia, prolongados efectos, repercusión individual y familiar y altos costos socioeconómicos.

La etiología corresponde en primer lugar al accidente cerebrovascular, en segundo el traumatismo de cráneo y en menor medida la encefalopatía postanóxica secundaria a paro cardiorrespiratorio reanimada, tumores cerebrales con perspectiva de supervivencia, meningoencefalitis, ahogamientos, intoxicaciones, hipoglucemias severas y accidentes anestésicos.

Este daño cerebral presenta los dos polos en cuanto al estado del paciente: el coma profundo y en el otro extremo, la reintegración completa en la comunidad en un estado similar al precedente a la lesión.

En medio de estos estados quedan los estados vegetativos, los estados de mínima conciencia, y aún en aquellos donde hubiera un cierto grado de recuperación cognitiva existen los estados de gran dependencia o bien diferentes déficit cognitivos, conductuales, emocionales, motores y demás discapacidades muy heterogéneas según el paciente (1)

Estas alteraciones pueden reducir de manera significativa la calidad de vida del paciente que sobrevive a esa lesión.

El pronóstico evolutivo depende del tipo de injuria, localización, estado previo del paciente, comorbilidades asociadas, complicaciones a corto y mediano plazo y nivel socioeconómico

La historia de los tratamientos de los pacientes con daño cerebral adquirido y la posibilidad de rehabilitar sus secuelas cognitivas, afectivas, conductuales y sociales datan recientemente. Hasta no hace mucho tiempo todos los esfuerzos se basaban en salvar la vida del paciente y obtener, de ser posible, cierta independencia motora. Actualmente gracias al avance de los medios técnicos y de neuroimágenes, los avances sobre el conocimiento del cerebro que abarca las Neurociencias, los avances en la medicina intensiva, la neurofarmacología y la neurocirugía precoz han brindado a los profesionales del área de salud un abanico enorme de posibilidades y medios, que utilizados correctamente permiten enfrentar con mayor garantía de éxito el abordaje terapéutico de estos pacientes.

La rehabilitación consiste en la habilitación de las funciones perdidas, disminuidas o deterioradas por agresiones tanto internas como externas; consiste en el reentrenamiento basado

en la repetición de actividades que facilitan los procesos de plasticidad celular.

La Neurorehabilitación fue recientemente definida por la OMS como un proceso activo por medio del cual los individuos con alguna lesión o enfermedad pueden alcanzar la recuperación integral más óptima posible, que les permita su desarrollo físico, mental y social de la mejor forma, para integrarse a su medio ambiente de la manera más apropiada. Dentro del tratamiento rehabilitador, la musicoterapia se ha utilizado para estimular las funciones cerebrales, si bien aún no existen métodos de evaluación objetivos para medir la eficacia de la misma como intervención en estos pacientes. (1)

Accidente cerebrovascular

(fuente: SOCIEDAD ARGENTINA DE NEUROLOGÍA)

Dentro las lesiones adquiridas el accidente cerebro vascular es la patología de mayor frecuencia e incidencia a nivel mundial. Es la primera causa de muerte y la segunda causa de discapacidad adultos.

Esta patología puede provocar lesiones cerebrales que dejan secuelas físicas y neurocognitivas de diferente magnitud, afectando a millones de personas en todo el mundo, por lo que genera un elevado costo social.

En Argentina cada cuatro minutos una persona padece un ataque cerebral.

La hipertensión arterial, la diabetes, las hiperlipemias, el sedentarismo, la obesidad y el tabaquismo son sus principales causas, en su mayoría prevenibles.

Una vez producido el evento se requiere comenzar el tratamiento rehabilitador tan rápido como sea posible (inclusive pacientes en coma), tanto físico como neurocognitivo, según las secuelas que haya dejado la lesión.(10)

El programa de rehabilitación ayuda a mejorar las capacidades y aprender nuevas técnicas para adaptarse. Esta rehabilitación si bien es intensiva durante los primeros meses debe sostenerse con el correr de los años con gran esfuerzo y dedicación del paciente, familiares y personal de salud.

La idea de la presente monografía es evaluar la eficacia de la musicoterapia como intervención dentro de la rehabilitación neurocognitiva de los pacientes con accidente cerebrovascular.

Musicoterapia

La Musicoterapia es una disciplina perteneciente a las cien-

cias de la salud, que tiene como objetivos fundamentales la promoción, la prevención, la asistencia y la rehabilitación de la salud de las personas, realizada a través del abordaje y el reconocimiento de las modalidades sonoras, tanto expresivas y receptivas, como relacionales. (fuente: Asociación Argentina de Musicoterapia).

Es realizada por un profesional Musicoterapeuta que, a través de procedimientos específicos, evalúa el bienestar emocional, la salud física, la interacción social, las habilidades comunicacionales y/o las capacidades cognitivas de las personas. En ese proceso, el musicoterapeuta promueve y registra cambios expresivos, receptivos y relacionales que dan cuenta de la evolución del tratamiento.

En las sesiones de musicoterapia se utilizan instrumentos musicales, música editada, grabaciones, la voz y otros materiales sonoros.

Para que las intervenciones se clasifiquen como musicoterapia se deben dar los siguientes componentes: la implementación de intervenciones musicales dirigidas por objetivos por parte de un musicoterapeuta capacitado, el uso de experiencias musicales individualizadas según la necesidad del paciente. En la rehabilitación estas intervenciones pueden incluir: escuchar y moverse al ritmo de la música en vivo, improvisada, pregrabada o estimulación auditiva rítmica, tocar un instrumento musical, improvisar música espontáneamente con la voz o con instrumentos o ambos, realizar actividades cantadas o vocales con la música, realizar actividades de habla y lenguaje basadas en la música, componer música y combinar música con otras modalidades como imágenes o arte. (6-7-8).

Musicoterapia y neurorehabilitación

La lesión cerebral adquirida (LCA) puede ocasionar deficiencias en la función motora, el lenguaje, la cognición, el procesamiento sensorial y trastornos emocionales. Estas alteraciones pueden reducir de manera significativa la calidad de vida de un paciente que sobrevive a la lesión. La musicoterapia se ha usado en la rehabilitación para estimular las funciones cerebrales incluidas en el movimiento, la cognición, el habla, las emociones y las percepciones sensoriales. (1)

Hace no mucho tiempo que los musicoterapeutas trabajan con pacientes en distintos ámbitos tanto ambulatorios y de internación clínicos incluyendo el hospital médico. En este escenario, la musicoterapia está empezando a ser incluido en la rehabilitación física y está afirmando su validez como un enfoque de tratamiento acertado. Como la musicoterapia está cada vez más incluida en esta área del tratamiento, es esencial para el musicoterapeuta entender las diversas discapacidades que puedan encontrar en los pacientes. (23)

Las intervenciones musicales- neurocognitivas en la lesión cerebral adquirida varían desde el uso de la estimulación auditiva rítmica para ayudar a la ejecución del movimiento y la normalización de los parámetros de la marcha (3), a la escucha de música y el canto para aliviar el dolor. (4)

Es importante tener en cuenta el concepto de que la música mueve memorias y éstas emergen a la conciencia acompañadas de sus correspondientes emociones. (2)

Las aplicaciones de la musicoterapia incluyen desarrollo del trabajo (habilidades de comunicación y motoras) para pacientes con necesidades especiales, reminiscencia/orientación en el trabajo (escritura y escucha de canciones) para ancianos y trabajo rítmico y de procesamiento (entretenimiento rítmico para rehabilitación física) para pacientes que hayan tenido un accidente cerebrovascular.

Musicoterapia y ACV

La conexión entre los sonidos musicales y las funciones cerebrales es uno de los mayores descubrimientos de las neurociencias modernas. Está probado hace tiempo que la música en los seres humanos tiene efectos psicológicos incluyendo la inducción y modificación de los estados cognitivos, la conducta y la emoción. (16-18-19)

En los seres humanos sanos al escuchar música se activan en el cerebro en forma simultánea una red neuronal que induce a su vez al metabolismo y flujo cerebral. La activación en esta área genera cambios metabólicos específicamente en los centros corticales. Consecuentemente cualquier cambio en la actividad de la corteza cognitiva refleja cambios en la velocidad del flujo cerebral. Todo esto es muy importante en los pacientes que sufrieron un accidente cerebrovascular (ACV). (9)

Cualquier cambio en el flujo cerebral durante el período de rehabilitación es la mayor contribución a la recuperación post ACV.

Por otro lado existe una fuerte evidencia científica de que en humanos la plasticidad neuronal es mayor en cerebros dañados por un ACV que en cerebros sanos. (10-17) La rehabilitación multidisciplinaria (que incluye al musicoterapeuta) temprana y coordinada es una de las formas más adecuadas para lograr la recuperación. (21)

Diversos estudios demuestran que la escucha musical diaria, es muy beneficiosa en los pacientes post stroke como método auxiliar dentro de la neurorehabilitación. (11-12-13)

Sarkamo, un investigador finlandés de la Universidad de Helsinki y el Instituto del cerebro de Helsinki, planteó que el escuchar música durante unas pocas horas diarias puede mejorar significativamente la rápida recuperación de los pacientes que han sufrido un derrame cerebral (12). Un estudio en 54 pacientes que sufrieron de un derrame cerebral en el **hemisferio cerebral derecho o izquierdo** mostró una valiosa mejoría en la memoria verbal y en centrar su atención después de 2 meses de musicoterapia. Los pacientes que escuchaban música diariamente también tuvieron una actitud más positiva en comparación con aquellos que escucharon audio solo.

Basándose en estos resultados, Sarkamo sugiere que la música debería ser una parte cotidiana de la rehabilitación, ya que es un “medio selectivo, fácil de conducir y de bajo costo para facilitar la recuperación cognitiva y emocional”. El equipo

también encontró que tres meses después del derrame, la memoria verbal mejoró desde la primera semana postderrame en un 60 % en quienes escuchaban música en comparación con 18 % en quienes escuchaban audio y un 29 % en los no oyentes. Asimismo, el enfoque de la atención – la capacidad de controlar y realizar operaciones mentales y resolver respuestas conflictivas mejoró en un 17 % en quienes escuchaban música, pero no se observó ninguna mejora en quienes escuchaban audio libros y quienes no eran oyentes. Estas diferencias permanecieron seis meses después del derrame cerebral.

Algunos de las intervenciones específicas en el ACV varían desde el uso de la estimulación auditiva rítmica para ayudar a la ejecución del movimiento y la normalización de los parámetros de la marcha (3), a la escucha de música y el canto para aliviar el dolor (4), el uso de la escucha de música las improvisaciones musicales, la composición y debates de canciones para abordar las necesidades emocionales y mejorar el sentido de bienestar (5)

De acuerdo con la Asociación Americana de Derrame Cerebral, la musicoterapia ha sido médica y científicamente comprobada como una valiosa herramienta en la rehabilitación después de un derrame cerebral en las áreas de control del movimiento y muscular, de expresión y comunicación, cognición, estado de ánimo y motivación.

La mejora en los movimientos y control muscular puede lograrse mediante un ritmo constante, temporización musical y patrones rítmicos. (20) Las actividades sugeridas incluyen tocar un tambor para aumentar el rango de movimiento en las extremidades superiores, ejercitarse con música alegre y controlar el tiempo para complementar el patrón habitual de caminar del paciente.

Para mejorar la expresión y comunicación de un sobreviviente de un derrame cerebral, un musicoterapeuta utiliza el ritmo, la melodía y el canto. Las actividades sugeridas incluyen ejercicios musculares de la boca, rimar, cantar, y rapear y cantar las palabras y transferirlas al lenguaje hablado.

La cognición (memoria, organización, atención y resolución de problemas) puede mejorarse mediante la música y la estructura de la música. Las actividades sugeridas en este aspecto incluyen componer una canción con información importante en sus letras, tocar en una banda y realizar juegos de repetición de ritmos.

Por último, para mejorar el estado de ánimo y la motivación y ayudar en el manejo del dolor, un músico terapeuta utiliza las cualidades estéticas y emocionales de la música. Las actividades sugeridas en esta área incluyen escuchar música, grabar y escribir canciones, improvisar y ejecutar piezas musicales. (por ejemplo, tocar un instrumento musical).

Específicamente en lo que se refiere a la intervención con musicoterapia, se debe evaluar al paciente, teniendo en cuenta la capacidad cognitiva actual y proponer metas de intervención. (14-25)

Terapia de entonación melódica

Historia y trabajos iniciales:

Charles Mills, neurólogo, sugirió en 1904, que podría ser beneficioso tocar el piano y animar a los enfermos a cantar canciones populares; sin embargo pese a que el paciente produjera palabras cantando, era difícil disociar las palabras fuertemente asociadas a una melodía, por lo que la efectividad sobre el lenguaje conversacional no era relevante, pues es difícil que un paciente afásico extraiga las palabras de una canción familiar para usarlas durante una conversación. Ollie Backus sugirió en 1945 que se presentaran palabras y sintagmas útiles de forma rítmica y entonada a los pacientes, enfoque que fue estudiado formalmente en 1972. Helm-Estabrooks, Albert y Sparks han explorado en varias ocasiones la utilización de una técnica de canto para facilitar y estimular el lenguaje proposicional de pacientes con afasia no fluida intensa. Además de la experiencia clínica con pacientes que sólo producían palabras cuando cantaban, se inclinaron por las pruebas procedentes de la investigación de la importancia del hemisferio derecho en la mediación para la música. Partiendo de la hipótesis de que las funciones asociadas al hemisferio derecho del cerebro pueden ser explotadas en la rehabilitación del lenguaje en sujetos con lesiones en el hemisferio izquierdo, desarrollaron la Terapia de Entonación Melódica (TEM) en 1972. En 1973 publicaron los beneficios de TEM en tres pacientes con afasia grave, no global. En 1974 le siguió otro estudio cuyos resultados mostraron cómo seis de ocho pacientes, que no habían mostrado progresos con otros métodos terapéuticos, mejoraron notablemente su lenguaje proposicional gracias a la terapéutica (TEM). La discusión del artículo versa sobre la improbabilidad de que el hemisferio derecho intacto que hasta ese momento era secundario en los pacientes, comience súbitamente a hablar por sí mismo. Propone por tanto que la dominancia del hemisferio derecho en el aspecto melódico del habla, facilita la recuperación de las capacidades verbales del hemisferio izquierdo. Esta proposición ha sido apoyada con estudios de neuroimagen (RM funcional) en los que no fue encontrado un incremento de la actividad del hemisferio cerebral derecho, sino una activación de las áreas no lesionadas del hemisferio izquierdo (corteza prefrontal y giro de Heschl).

Como el trabajo inicial de los investigadores muestra que no todos los sujetos con el lenguaje severamente restringido y que completan el programa de terapia demuestran avances funcionales y la publicidad que la terapia tuvo la llevo a ser sobre usada y mal usada, se hizo necesario revisar las características neurológicas y lingüísticas de los pacientes candidatos a las TEM convirtiéndose en el primer y único método terapéutico oficialmente valorado por la Academia Americana de Neurología, que concluyó que la TEM debe ser administrada por musicoterapeutas y fonoaudiólogos experimentados con el método, durante un tiempo limitado de entre tres y seis semanas, en sujetos con Afasia de Broca.

¿Como funciona la terapia de entonación melódica?

El proceso de la terapia de entonación melódica tradicional se divide en cuatro etapas progresivas. Sin embargo, las mo-

dificaciones se hacen a menudo para satisfacer las necesidades específicas del paciente. Esta es una razón por la que resulta difícil obtener los resultados definitivos de la investigación en el TEM.

Como se ha indicado anteriormente, este es un proceso de cuatro niveles. A medida que el paciente progresa a través de las etapas la función del terapeuta disminuye. En la primera etapa, los zumbidos terapeuta “entonaban frases” y el paciente grifos el “ritmo y la tensión de cada patrón” con sus/manos o los pies. En el comienzo de la segunda etapa, el paciente se une al terapeuta tarareando sin dejar de golpear los ritmos. A medida que el paciente progresa, el terapeuta comienza a cantar “entonando las frases” y el paciente se las repite. La tercera etapa es el mismo que el nivel del final de la segunda fase, excepto que ahora se requiere que el paciente debe esperar durante un período determinado de tiempo antes de repetir la frase u oración. Esto ayuda a aumentar la capacidad de los pacientes para “recuperar” palabras. En la cuarta y última etapa se incrementa la longitud de la oración utilizando palabras y canciones habladas (aumento de la complejidad fonológica), para facilitar la transición hacia el habla normal. Esta técnica consiste en mantener la misma línea melódica como la oración entonada de la etapa de procedimiento, excepto que el paso constante de las palabras entonadas se sustituye por el paso variable de expresión. El objetivo final es eliminar los elementos musicales todo lo que el paciente pueda a fin de lograr de ser posible el habla normal. Hoy en día, la terapia de entonación melódica es de uso común en pacientes que sufren de afasia no fluente y de la apraxia del habla.

¿Quien se beneficia con la terapia de entonación melódica?

Las características de las personas que son los mejores candidatos para la Terapia de Entonación Melódica están basadas en lograr una buena respuesta a ésta, lo que significa mejorar la capacidad de emitir lenguaje conversacional después de realizar este método. Podrán ser beneficiados con esta terapia los pacientes que:

- La causa de la afasia sea un infarto unilateral en el hemisferio izquierdo, sin implicación del hemisferio derecho.
- La producción oral se caracterice por un habla no fluida pobremente articulada o severamente restringida, que puede estar confinada a una estereotipia sin sentido.
- Puede producir algunas palabras reales cuando canta canciones familiares.
- La repetición es pobre, incluso para palabras aisladas. (La preservación de la capacidad de repetición puede llevar al paciente a ser capaz de progresar a través de la jerarquía de la terapia, sin mostrar avances funcionales en su conversación).
- La comprensión auditiva está moderadamente preservada, como indican los tests estandarizados. La combinación de una producción verbal intensamente restringida con una comprensión auditiva moderadamente preservada, es una indicación de una Afasia de Broca grave.
- Los intentos de habla no-estereotipa-

da se producen con una mala articulación.
- El sujeto está motivado, es emocionalmente estable y presenta una buena atención.

TEM y cerebro

Son diversas las investigaciones que sustentan el uso de esta terapia. Como se explicó anteriormente un estudio mostró mediante tomografía por emisión de positrones que las áreas de control del habla en el hemisferio izquierdo se “reactivan” al final de la terapia de entonación melódica (31,33). Otros trabajos (17) sugiere que el TEM puede dar lugar a cambios significativos en la estructura del cerebro mediante la neuroplasticidad y producir el aumento del volumen. Esto podría permitir el procesamiento del lenguaje en las áreas derechas homólogas, lo que sugiere que el hemisferio derecho puede compensar un deterioro del hemisferio izquierdo y asumir responsabilidades de procesamiento del lenguaje.

Un estudio reciente con 17 pacientes (34) sugiere que no es el cantar lo que ayuda a la producción del habla en pacientes con afasia no fluente, pero sí el ritmo y tipo de letra. Las tasas de producción de sílabas correctas resultaron ser similares cuando los pacientes estaban cantando y hablando rítmicamente. Los resultados indican que la producción del habla en pacientes con lesiones de los ganglios basales del lado izquierdo puede depender críticamente de marcapasos rítmicos externos, tales como un metrónomo. Los pacientes con grandes lesiones de los ganglios basales produjeron más sílabas correctamente cuando estaban cantando o hablando con acompañamiento rítmico. Los resultados también confirmaron que frases con fórmulas comunes pueden tener un fuerte impacto en la producción del habla en pacientes afásicos no fluentes.

El papel fundamental de la estimulación rítmica y lenguaje formula en TEM se confirmó en un estudio de terapia posterior con 15 pacientes afásicos no fluentes (28). Los resultados de este estudio sugieren que el canto y rítmica del habla puede ser igualmente efectiva en el tratamiento de la afasia no fluente. El hallazgo desafía la idea de que el canto hace que se produzca la transferencia de la función del lenguaje de la izquierda hacia el hemisferio derecho. Los pacientes hicieron buenos progresos en la producción de frases de fórmulas conocidas con el apoyo de las áreas del hemisferio derecho. Por lo tanto, la sensibilidad particular del hemisferio derecho a la MET en realidad podría derivarse de la utilización intensiva de las frases de fórmulas. Los resultados de este estudio del año 2013, recomiendan el uso combinado de terapia del habla convencional (fonoaudiología) y la formación de frases formuladas previamente ya sea cantada o hablada rítmicamente. De esta manera los autores concluyen que la terapia de lenguaje “estándar” puede iniciar la estimulación de las regiones del cerebro perilesional del lado izquierdo, mientras que la formación de frases formuladas puede abrir nuevas formas de aprovechar los recursos lingüísticos en el hemisferio derecho (incluso sin canto).

Terapia de entonación melódica y afasias

“Una afasia es una disfunción en los centros o circuitos del lenguaje del cerebro que imposibilita o disminuye la capacidad de comunicarse mediante el lenguaje oral, la escritura o los signos, conservando la inteligencia y los órganos fonatorios”.

La afasia se puede producir por un accidente cerebrovascular, traumatismo craneoencefálico, tumores cerebrales e infecciones como encefalitis o absceso cerebral.

Existen diferentes tipos de afasia, dependiendo del lugar de la ubicación de la lesión cerebral, por ejemplo: afasias de Broca, afasia de Wernicke, afasia de conducción y afasia global.

La Afasia de Broca se caracteriza por la imposibilidad de articular, produciéndose tartamudeo (afasia no fluente). Las personas que padecen Afasia de Wernicke (afasia fluente) poseen dificultades para comprender y entender el habla. En la Afasia de Conducción la lectura en voz alta y la escritura se ven alteradas, sin embargo las personas que padecen de este tipo de afasia, conservan su capacidad de comprensión de la lectura. Por último la Afasia Global, se caracteriza por un mutismo total, pasando luego a un grado de verbalización las cuales pueden presentarse como sílabas sueltas.

Hasta no hace mucho tiempo los neurocientíficos creían que el procesamiento del lenguaje se efectuaba en áreas determinadas y específicas del cerebro en la región hemisférica izquierda como son el área de Broca y el área de Wernicke. En la actualidad se sabe que la música y el lenguaje comparten aspectos neurológicos en el procesamiento involucrando la actividad hemisférica bilateral. (32)

En personas con afasia no fluentes se observó la articulación y la prosodia del discurso en frases asistidas musicalmente. (15)

Dentro del enfoque del tratamiento de la afasia centrado en el proceso y estructura operativa (26), la terapia de entonación melódica se encuentra mediando las capacidades dañadas del paciente – principalmente la incapacidad para utilizar el lenguaje proposicional en el contexto de la palabra hablada – con las capacidades preservadas – principalmente la capacidad para producir palabras cuando canta. El puente está dado por una serie de tareas que le permitirán al paciente producir enunciados más fluidamente cuando se controlan y se le enseña a controlar y generalizar aspectos suprasegmentales del lenguaje como la entonación, la segmentación en sílabas y la acentuación.

La terapia de entonación melódica tiene dos componentes: la entonación de frases simples utilizando un contorno melódico similar a la prosodia del habla y el tamborileo rítmico de la mano izquierda que acompaña la producción de cada sílaba y sirve de catalizador para la fluencia. (27)

Estos componentes activan regiones frontotemporales en el hemisferio derecho, lo que la hace útil en pacientes con grandes lesiones del hemisferio izquierdo y que necesitan involucrar al derecho para poder rehabilitarse

Este método utiliza un estilo de canto que serviría para estimular el hemisferio derecho intacto con el fin de facilitar la recuperación del habla a través de la estimulación interhemisférica del lenguaje. Las palabras y frases comunes se convierten en frases melódicas emulando la entonación del habla típica y patrones rítmicos.

Probablemente no sea solo el canto el que lo logra sino la estimulación rítmica y la repetición de frases. Las palabras y frases comunes se convierten en frases melódicas emulando la entonación del habla típica y patrones rítmicos.

Musicoterapia , ACV y emoción

Cuando la música se usa como terapia, sirve como el estímulo primario o el medio de respuesta para el cambio terapéutico del paciente. La música se utiliza para influir a nivel corporal, sensitivo, afectivo, cognitivo o en la conducta directamente. En la música como terapia, el énfasis se centra en las necesidades del paciente relacionándolas directamente con la música. De esta manera, el terapeuta se convierte en guía, facilitador o puente, que conduce al paciente a un contacto terapéutico con la música. El musicoterapeuta tiene un rol activo de participación e improvisación musical. Las relaciones con la música e interpersonales que se desarrollan entre el musicoterapeuta y el paciente sirven para estimular y dar soporte al desarrollo de la terapia.

El efecto ansiolítico de la musicoterapia está determinado por mecanismos complejos de procesamiento musical inscritos en la especie humana. La activación de memorias asociativas y el análisis de la expresión emocional, ligados a la percepción tonal y temporal del módulo de procesamiento musical, son los principales componentes cognoscitivos involucrados en el efecto relajante mediado por la música. La exposición musical desencadena mecanismos neuroprotectores, al promover la expresión de neurotrofinas. La música, por lo tanto, es una excelente y económica herramienta terapéutica, fácil de usar, accesible, con nulos efectos adversos y que puede utilizarse como coadyuvante en varias entidades nosológicas. (11)

La música ha demostrado tener efecto sobre las diferentes áreas del cerebro y tiene un gran impacto sobre las interacciones sociales y las emociones en pacientes con accidente cerebro vascular (5). Los estudios experimentales y descriptivos de la terapia musical han mostrado una mejoría significativa en la calidad de vida, expresión de sentimientos, conciencia y capacidad de respuesta, asociaciones positivas, socialización y participación en el ambiente.

Hallazgos más recientes en la musicoterapia sugieren una disminución en la depresión, reducción de la ansiedad y mejoría del estado de ánimo en pacientes que han sufrido ACV (24). Los investigadores también sugieren que la música ayuda a motivar y crear una actitud positiva entre los pacientes. La musicoterapia en combinación con terapias adjuntas (terapia del lenguaje convencional) aumenta significativamente la tasa de éxito de la rehabilitación entre los sobrevivientes de un derrame cerebral. Es por esto que se pone énfasis en

la necesidad de un enfoque multidisciplinario para el tratamiento y seguimiento de los pacientes con lesiones neurológicas como el ACV. Por ejemplo un paciente que presenta afasia de Broca, donde se lesiona un área del lóbulo frontal puede tener no sólo dificultades en la comunicación sino que esto irá acompañado de frustración por la alteración motora del lado derecho de su cuerpo y las imposibilidades que esto genera en su vida. Por lo tanto la improvisación musical puede utilizarse para disminuir los niveles de frustración como enfoque psico-socio-emocional.

CONCLUSIONES

La musicoterapia es la unión de música y terapia y se nutre de disciplinas relacionadas para construir su cuerpo teórico. Es arte y ciencia que se desarrolla dentro de un proceso interpersonal. La influencia que la música tiene sobre el hombre determina características sonoro-musicales diferentes en cada individuo y/o grupo social. Estas características se desarrollan desde el vientre materno y evolucionan a lo largo de la vida al igual que lo hacen los otros aspectos del individuo dentro del ambiente cultural y/o familiar en el que este se desarrolle.

Así lo expresan distintos autores. Violeta Gainza en su libro manifiesta...“la música que cada individuo absorbe y guarda para sí consciente o inconscientemente va formando un fondo, un mundo sonoro interno, peculiar y único que puede considerarse como el reflejo de su propia identidad personal...” (29)

Según el autor del libro “Definiendo la Musicoterapia”, la musicoterapia es un proceso, una intervención sistematizada, regular y organizada que se desarrolla en el tiempo, en áreas musicales y no musicales. No es una intervención terapéutica aislada o una única experiencia musical que lleva a la cura espontánea, es un proceso de cambio gradual que conducirá al paciente a un estado deseado, y para el terapeuta una secuencia sistemática de intervenciones que llevarán a cambios específicos al paciente.

Uno de los aspectos fundamentales de la musicoterapia es que por su cualidad no verbal tiene acceso a los diferentes niveles de funcionamiento humano: fisiológico, emocional e intelectual. La repercusión de la música sobre las personas influye a nivel fisiológico, psicológico, intelectual, social y espiritual en mayor o menor intensidad.

Como quedó expresado en la siguiente monografía existen numerosas evidencias dentro de los parámetros enunciados, de los numerosos beneficios de la musicoterapia en el tratamiento de personas que sufrieron un accidente cerebrovascular y mediante qué mecanismos se logran.

En mi experiencia médica profesional, los pacientes que sufrieron ACV, sea isquémico o hemorrágico, a quienes se les indicó musicoterapia como parte del tratamiento rehabilitador obtuvieron en su gran mayoría los resultados esperados. En aquellos que tenían trastornos del habla, los resultados coinciden con los estudios revisados en este trabajo. En todos los casos se observó un cambio conductual positivo (reducción de la ansiedad y depresión, mayor independencia y estabilidad emocional). Esto permitió la reducción de la dosis de medicación ansiolítica o sedante, teniendo en cuenta las consecuentes reacciones adversas que generan este tipo de drogas, o en otros casos su suspensión. Dentro de lo relacionado a los talleres de musicoterapia,

los pacientes concurren en forma ininterrumpida, (dentro de lo que permitía su cuadro clínico) a todas las sesiones, sean individuales y grupales, manifestando entusiasmo y dedicación durante la sesión y cumpliendo con todas las tareas que se pautaban en la misma.

Asimismo se observó a lo largo de las sesiones grupales una mejoría en la interacción social con sus pares y con el terapeuta, que se plasmaron en la reinserción social del individuo con la menor discapacidad y mejor calidad de vida posible tras su daño neurológico.

En musicoterapia, la prioridad primordial es encaminar las necesidades y problemas del individuo y/o grupo a través de la música. El ejercicio de la creatividad, la creación, está al alcance de todos los individuos, de todos los grupos y estratos sociales, siempre que se les permita relacionar las experiencias sonoro-musicales y de expresión, analizar y reorganizar estas experiencias y extrapolarlas. La aplicación de la musicoterapia ofrece nuevas herramientas para aquellos que sufrieron un derrame cerebral, de manera que puedan adaptarse a su situación de vida actual.

BIBLIOGRAFIA

1. Bradt, J, Magee, W, Dileo, C, Wheeler, B, McGilloway, E. (2010) Musicoterapia para la lesión cerebral adquirida. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010 Issue 7. Art. No.: CD006787. DOI: 10.1002/14651858.CD006787
2. Flores Gutierrez, E, Corsi Cabrera, M, Barrios F. (2012) Emoción musical y cerebro. Editor: EAE Editorial Academia Española . 30 de noviembre de 2012-
3. Thaut, M.H, de l'Etoile, S.K. (1993). The effects of music on mood state-dependent recall.. Journal of Music Therapy 1993.30- 70-Location- Bound Journals.
4. Kim SJ, Koh I (2005) The effects of music on pain perception of stroke patients during upper extremity joint exercises. Journal of music

therapy 2005

5. Nayak, S., Wheeler, B. L., Shiflett, S. C., Agostinelli, S. (2000). Effect of music therapy on mood and social interaction among individuals with acute traumatic brain injury and stroke. *Rehabilitation Psychology*, 45(3), 274-283.
6. Dileo, C.; Grocke, D.; Wigram, T (2007) "Receptive Methods in Music Therapy: Techniques and Clinical Applications for Music Therapy Clinicians, Educators and Students". London and Philadelphia: Jessica Kingsley Publishers. 2007
7. Magee, W., Brumfitt, S. M., Freeman, M., & Davidson, J. (2006). The role of music therapy in an interdisciplinary approach to address functional communication in complex neuro-communication disorders: A case report. *Disability and Rehabilitation*, 28(19), 1221-1229
8. Magee, W. L., Baker, M. (2009). The use of music therapy in neuro-rehabilitation of people with acquired brain injury. *British Journal of Neuroscience Nursing*, 5(4), 150-156.
9. Särkämö T1, Tervaniemi M, Laitinen S, Forsblom A, Soinila S, Mikkonen M, Autti T, Silvennoinen HM, Erkkilä J, Laine M, Peretz I, Hietanen M. (2008). Music listening enhances cognitive recovery and mood after middle cerebral artery stroke. *Brain* 2008 Mar; 131 (Pt 3): 866-76.
10. Wade DT (2005) The potential for recovery and repair following stroke. In: Losseff N (ed.) *Neurological rehabilitation of stroke*. Taylor y Francis, London, 1-25
11. Orjuela Rojas, JM (2011) Efecto ansiolítico de la musicoterapia: aspectos neurobiológicos y cognoscitivos del procesamiento musical. *Rev. Colomb. Psiquiatría*, Vol. 40 . No. 4 . 2011
12. Sarkamo T, Pihko E, Laitinen S, et al (2010). Music and speech listening enhance the recovery of early sensory processing after stroke. *J. CognNeurosc* 22(12): 2716-27.
13. Sarkamo T, Soto D (2012). Music listening after stroke: beneficial effects and potential neural mechanisms. *Ann NY Acad Sc* 1252: 266-81
14. Baker, F. A., & Roth, E. A. (2004). Neuroplasticity and functional recovery: Training models and compensatory strategies in music therapy. *Nordic Journal of Music Therapy*, 13(1), 20-32
15. Kim, M., Tomaino, C. M. (2008). Protocol evaluation for effective music therapy for persons with non-fluent aphasia. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 15(6), 555-569
16. Sonja A, Morovi S. Vanja Ba et al.(2012) Enhancement of stroke recovery by music. *Periodicum Biologorum* 57:61.Vol. 114, No 3, 397-401, 2012.
17. Rojo, N., Amengual, J., Juncadella, M., Rubio, F., Camara, E., Marco-Pallares, J., et al. (2011). Music-supported therapy induces plasticity in the sensorimotor cortex in chronic stroke: A single-case study using multimodal imaging (fMRI-TMS). *Brain Injury*, 25(7-8), 787-793.
18. Cross P., McLellan M., Vomberg E., Monga M., Monga, T.N. (1984). Observations on the use of music in rehabilitation of stroke patients. *Physiotherapy Canada*, 36(4), 197-201.
19. Purdie H.(1997) Music Therapy in Neurorehabilitation: Recent Developments and New Challenges. *Critical Review in Physical and Rehabilitation Medicine* 1997 205-217
20. Cofrancesco Elaine (1985). The Effect of Music Therapy on Hand Grasp Strength and Functional Task Performance in Stroke Patients. *Journal of Music Therapy*, 22 (3), 129-145.
21. Purdie, H. y Baldwin, S. (1995). Models of music therapy intervention in stroke rehabilitation. *Int. J. Rehabil. Res.*; 18, 4: 341-350.
22. Jeehyun Yoo (2009). The Role of Therapeutic Instrumental Music Performance in Hemiparetic Arm. *Rehabilitation Music Ther Perspect*(2009)27 (1):16-24.
23. Thompson A, Arnold Coleman, Murray S (1990) Music Therapy Assessment of the Cerebrovascular Accident Patient. *Music Ther Perspect*(1990)8 (1):23-29
24. Purdie H, Hamilton S, Baldwin S (1997) Music therapy: facilitating behavioural and psychological change in people with stroke--a pilot study. *Int J Rehabil Res*. 1997 Sep; 20 (3):325-7.
25. Kaohsiung J, Lin JH, Wei SH, Liu CK, Huang MH, Lin YT. (1999) The influence of rehabilitation therapy on the prognosis for stroke patients--a preliminary study. *Med Sci*. 1999 May; 15(5):280-91.
26. Helm-Estabrooks, N, Albert, M. (2005) *Manual de la Afasia y de Terapia de la Afasia*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
27. Soria Urios, San Juan, García Moreno (2013) *Terapias Musicales en la rehabilitación del lenguaje y musicoterapia en personas con demencia*. *Alzheimer*. *Real Invest Demenc*. 2013; 54: 35-41
28. Stahl B, Henseler Y, Turner R, Geyer S, Kots S (2013). How to engage the right brain hemisphere in aphasics without even singing: evidence for two paths of speech recovery. *Front. Hum. Neurosci.*, 27 February 2013 | doi 10.3389/fnhum.2013.00035
29. Gainza V., Benenzon R., Wagner G.(1997) Libro: Sonido, comunicación, terapia. 1997: 110.
30. Kenneth E. Bruscia (1989) Libro *Defining Music Therapy* .
31. Landis, T. (2006). Emotional words: What's so different from just words? *Cortex*, 42(6), 823-30.
32. Albert M. L., Sparks R. W., & Helm, N. A. (1973). Melodic intonation therapy for aphasia. *Archives of Neurology*, 29, 130-131.
33. Belin et al. (1996) One study using positron emission tomography (PET) scans found that areas controlling speech in the left hemisphere were "reactivated" by the end of melodic intonation therapy in 7 patients.
34. Benjamin Stahl, Sonja A. Kotz, Ilona Henseler, Robert Turner and Stefan Geyer (2011) Rhythm in disguise: why singing may not hold the key to recovery from aphasia. *Brain* 2011: 134; 3083-3093

Plasticidad Cerebral

Lic. Verónica Gutiérrez
Licenciada en Psicología

INTRODUCCIÓN

En el presente trabajo se abordará la *plasticidad cerebral* dada la importancia de este concepto como un fenómeno biológico que fundamenta científicamente a la rehabilitación cognitiva.

Primeramente se presentaran definiciones del concepto desde distintos autores teniendo en cuenta el cambio, a través del tiempo, que tuvo la conceptualización del Sistema Nervioso Central y la implicancia de considerar a la neuroplasticidad como una propiedad de este sistema.

Luego se abordará el tema propuesto indagando acerca de la forma en que se presenta la plasticidad cerebral tanto en la infancia como en la vida adulta.

Por otro lado, frente al interrogante que surge al realizar este trabajo acerca de si este fenómeno es siempre beneficioso o no, se intentará dar respuesta a ello con ejemplos de investigaciones científicas.

Por último se describirán los tipos de plasticidad cerebral teniendo en cuenta los distintos parámetros utilizados para su clasificación.

DESARROLLO

Para comenzar se intentará dar una definición del concepto de *plasticidad* para luego poder aplicarla al SNC.

Como lo plantean Muñoz Céspedes y TirapuUstárriz,¹ se ha sugerido que la plasticidad es la habilidad que tienen los organismos vivos para modificar sus patrones de conducta, en este contexto este concepto debe ser entendido como un amplio rango de respuestas que el organismo mismo pone en marcha para adaptarse a los requerimientos de su entorno (como caminar, comer o resolver problemas), a la vez puede hacer referencia a las diferencias individuales que cada organismo desarrolla para responder a las demandas externas e internas. Un análisis de la plasticidad es en este sentido un análisis de los recursos que el organismo utiliza para cumplir sus objetivos, por lo tanto este concepto puede ser aplicado al examen de los cambios que tienen lugar en el funcionamiento cerebral cuando intervenimos para introducir modificaciones en ese funcionamiento y por otro lado, nos permite estudiar los eventos que pueden alterar la habilidad del cere-

bro para adaptarse a los cambios o las lesiones.

Otros autores definen a la plasticidad como un posible rango de variaciones que pueden ocurrir en el desarrollo individual o los cambios estructurales y funcionales que se producen en ese proceso de cambio cuya finalidad es la modificación del funcionamiento conductual con el fin de adaptarse a las demandas de un contexto particular.

Siguiendo a Pascual Castroviejo²: “*Plasticidad cerebrales la adaptación funcional del sistema nervioso central (SNC) para minimizar los efectos de las alteraciones estructurales o fisiológicas sea cual fuere la causa originaria. Ello es posible gracias a la capacidad de cambio estructural-funcional que tiene el sistema nervioso por influencias endógenas y exógenas, las cuales pueden ocurrir en cualquier momento de la vida*”.

Por su parte Hernández-Muela, Mulas y Mattos³ definen a la plasticidad cerebral como “*la capacidad de reorganizar y modificar funciones, adaptándose a los cambios externos e internos. La plasticidad inherente a las células cerebrales permite la reparación de circuitos corticales, integran otras áreas corticales para realizar funciones modificadas y responde a diversas afecciones*”.

Pero es importante señalar que el SNC no siempre fue considerado de esta manera, tal como sostienen A. Bergado y W. Almaguer⁴ durante muchos años se lo consideró como una estructura funcionalmente inmutable y anatómicamente estática. El dogma “no nuevas neuronas”, insidiosamente extendido, significó también en todo ese tiempo: no nuevas conexiones. El sistema una vez concluido su desarrollo embrionario, era una entidad terminada y definitiva, mutable sólo por lesión o degeneración e irreparable por su propia naturaleza. Pero en los últimos 40 años, el dictamen ha cambiado radicalmente.

El rígido esquema de circuitos invariables, tanto en el número de sus unidades como en las conexiones entre ellas, ha sido sustituido progresivamente por un sistema en que la modificación dinámica de sus propiedades, en respuesta a cambios en su ambiente y sus ingresos, constituyen la noción

1. Juan M. Muñoz Céspedes – Javier TirapuUstárriz. Rehabilitación Neuropsicológica. Editorial Síntesis. Año 2001, página 14.

2. Castroviejo Pascual. Plasticidad Cerebral. Revista Neurológica. Año 1996, página 1361.

3. S. Hernández- Muela, F. Mulas, L. Mattos. Plasticidad neuronal funcional, pág. 59.

4. J. A. Bergado-Rosado, W. Almaguer-Melian. Mecanismos celulares de la neuroplasticidad. Año 2000, página 1073.

fundamental para comprender sus extraordinarias propiedades.

Esta nueva visión se sustenta en el concepto de neuroplasticidad y es hoy un elemento unificador esencial para comprender procesos tan aparentemente diferentes como el aprendizaje y la recuperación de funciones tras una lesión. De acuerdo con esta concepción, el SNC es un producto nunca terminado, es el resultado, siempre cambiante y cambiante, de la interacción de factores genéticos y epigenéticos.⁵

Por lo tanto se puede decir que la plasticidad cerebral es una propiedad del SNC que se observa a lo largo de toda la vida aunque no se presenta de igual forma en la infancia que en la vida adulta, ya que la plasticidad cerebral es mayor en los primeros años de vida y disminuye gradualmente con la edad, viéndose potenciados el aprendizaje y la recuperación de las lesiones si se proporcionan experiencias o estímulos precoces al individuo.

Como sostienen Hernández, Muela, Mulas y Mattos⁶, esto es debido a que las estructuras nerviosas en los primeros años de vida se encuentran en un proceso madurativo en que continuamente se establecen nuevas conexiones sinápticas y tienen lugar la mielinización creciente de sus estructuras. Es así como, durante este tiempo, los circuitos de la corteza cerebral poseen gran capacidad de plasticidad y la ausencia de un adecuado aporte de estímulos y experiencias tiene importantes consecuencias funcionales futuras. Ejemplos prácticos de este período ventana para la plasticidad cerebral nos lo dan el aprendizaje de una segunda lengua y la adquisición más rápida de Braille en los niños ciegos congénitos o afectados por su ceguera en etapas tempranas. De esta manera, ante la aparición de un trastorno o lesión, los niños más pequeños tienen mayores posibilidades de suplir funciones por plasticidad neuronal que los niños más mayores.

Ahora bien, cabe preguntarse si la plasticidad cerebral es siempre adaptativa y por lo tanto beneficiosa o puede tener un efecto no beneficioso.

Los autores Muñoz Céspedes y Tirapu Ustárrroz⁷ indagan sobre este tema exponiendo trabajos científicos realizados por Schneider en los años setenta. Este autor dirigió una serie de trabajos experimentales en los que estudió el desarrollo del sistema visual de un grupo de roedores, sobre todo en lo referido al papel que juegan el núcleo geniculado lateral y el colículo superior. Cuando se producían lesiones en el colículo superior en el período neonatal, las fibras ópticas no morían sino que se reorientaban hacia otras estructuras más profundas del colículo o incluso hacia el cuerpo geniculado

medio. En definitiva, las fibras ópticas no encontrarían el camino apropiado y entonces cruzarían la línea media para reinsertarse en el colículo superior ipsilateral donde entrarían en competencia con las fibras ópticas apropiadas. Ahora bien, si a un hámster se le presentan pipas de girasol se dirigirá hacia ellas y las comerá con normalidad, pero cuando se trata de un hámster con esta lesión en la que se ha producido una respuesta de plasticidad como la que acaba de ser señalada el hámster se dirigirá permanentemente hacia la dirección opuesta, ya que ésta es percibida en un campo visual erróneo.

Esto es un buen ejemplo de plasticidad neuronal no beneficiosa, ya que a través de esta, como se pudo observar, no se produce una recuperación funcional. Esto es importante y debe ser considerado, porque nos plantea la posibilidad de que cuando valoremos un daño cerebral se hayan podido producir alteraciones y respuestas del organismo que han favorecido la desadaptación. De aquí la importancia de que cada caso debe ser evaluado y tratado como un caso único.

Por lo tanto, aunque cuando se habla de plasticidad cerebral tiende a considerarse que todas las variables van a actuar en el momento determinado y en la misma dirección debe plantearse la posibilidad de que algunos efectos de la plasticidad actúen de forma negativa sobre la recuperación de funciones ya que no todos los procesos de desarrollo y recuperación que se producen en el SNC como respuesta a un daño cerebral son necesariamente adaptativos.

En relación a esto, Hernández, Muela, Mulas y Mattos⁸ sostienen que los cambios neuroanatómicos, neuroquímicos y funcionales que acontecen durante la reorganización por plasticidad, en algunos casos facilitarán la recuperación/adquisición de funciones afectadas (plasticidad fisiológica o adaptativa) y en otras ocasiones como consecuencia de esta reorganización, en algunas funciones, se dificultará el desarrollo de otras (plasticidad patológica o maladaptativa). La capacidad plástica del cerebro es mayor en ambos sentidos en edades precoces. Dichas situaciones resultan favorables por tanto en estas edades, pero con la posibilidad de que se generen circuitos anómalos con implicaciones clínicas futuras. Por otro lado, se puede hablar de distintos tipos de neuroplasticidad. Una manera de clasificarlas es como lo sugieren Bergado y Almaguer⁹, los cuales toman en cuenta los mecanismos por los cuales esta se produce. Estos son muy diversos y pueden abarcar desde modificaciones morfológicas extensas, como las que se observan en la regeneración de axones y formación de nuevas sinapsis, hasta sutiles cambios moleculares que alteran la respuesta celular de los neurotransmisores. Desde este punto de vista se puede clasificar

5. J. A. Bergado-Rosado, W. Almaguer-Melian. Mecanismos celulares de la neuroplasticidad. Año 2000, página 1074.

6. S. Hernández-Muela, F. Mulas, L. Mattos. Plasticidad neuronal funcional, pág. 60

7. J. M. Muñoz Céspedes — J. Tirapu Ustárrroz. Rehabilitación neuropsicológica, pág. 18.

8. S. Hernández Muela, F. Mulas, L. Mattos. Plasticidad Neuronal. Revista neurológica. Año 2004, pág. 60.

9. J. A. Bergado-Rosado, W. Almaguer-Melian. Mecanismos celulares de la neuroplasticidad. Año 2000, pág. 1074-1077.

a la neuroplasticidad en dos tipos:

Plasticidad por crecimiento

Regeneración axonal: desde el siglo pasado se conoce que los axones del sistema nervioso periférico pueden regenerarse por crecimiento a partir del cabo proximal, pero esto no ocurre en el SNC. Esta ausencia de regeneración no se debe a una incapacidad esencial de las neuronas centrales, pues cerca de las neuronas dañadas se encuentran signos de regeneración abortiva, llamada gemación regenerativa. Existen evidencias de que la mielina central y los oligodendrocitos que la producen contienen sustancias que inhiben la regeneración axonal. La regeneración sería útil sobre todo para la reparación de tractos de fibras largas. Actualmente se experimentan nuevas estrategias para promover su regeneración: puentes de nervios periféricos, factores tróficos o anticuerpos monoclonales diseñados para bloquear los factores inhibidores gliales.

Colateralización o gemación colateral: se diferencia de la regeneración en que el crecimiento ocurre a expensas de axones sanos, que pueden provenir de neuronas no afectadas por la lesión o de ramas colaterales de los mismos axones dañados que la lesión no llegó a afectar. El proceso de colateralización normalmente concluye con la formación de nuevas sinapsis, lo cual puede desempeñar un papel importante en la recuperación de funciones perdidas como consecuencia de lesión o para retrasar la aparición de trastornos manifiestos en las enfermedades neurodegenerativas.

Sinaptogénesis perdida: es parte indispensable de un solo proceso que comienza con la colateralización y concluye con la formación de nuevos contactos funcionales. En este proceso de sinaptogénesis no solo es importante la colateralización de los axones sino que también las dendritas, que aportan el elemento post-sináptico sufren modificaciones como consecuencia de la denervación y participan activamente en el proceso de reconstitución.

Neurogénesis: estudios realizados en todas clases de vertebrados han demostrado la producción de nuevas células nerviosas en el cerebro adulto. En roedores se conocen áreas donde la neurogénesis se mantiene activa hasta edades muy avanzadas de vida: la zona subventricular de los ventrículos laterales y el giro dentado del hipocampo.

Las células nerviosas recién formadas pueden migrar a regiones distantes lo que añade un posible valor terapéutico a este importante mecanismo. En un estudio reciente se propone que neuronas ya diferenciadas pueden recuperar sus capacidades mitóticas si se colocan en un ambiente adecuado. Aunque no está resuelta la controversia sobre si existe neurogénesis en el cerebro adulto de los primates es indudable que poder modular la formación de nuevas células nerviosas es una promesa de enormes potencialidades para la Neurología restaurativa, tanto para la recuperación in situ de neuronas

perdidas como para el trasplante de células precursoras en zonas dañadas.

Plasticidad Funcional

Plasticidad sináptica: las capacidades plásticas de las conexiones sinápticas pueden expresarse de diversas formas según su duración y los mecanismos implicados, por ejemplo, existen mecanismos que conducen a cambios transitorios de la eficacia sináptica en el orden de milisegundos a minutos y otras formas más duraderas como la llamada potenciación a largo plazo (LTP) [11] la cual es considerada el mejor modelo de cambio funcional en la conectividad sináptica dependiente de la actividad. Desde su descubrimiento se le vinculó a los procesos de memoria pero en la actualidad se propone como un mecanismo importante en la maduración funcional de las sinapsis y en los procesos de remodelación que conducen a la recuperación de funciones perdidas como consecuencia de lesiones o trastornos degenerativos.

Pascual Castroviejo¹⁰ propone una clasificación de la neuroplasticidad según los parámetros de edad de los pacientes, enfermedad y sistemas afectados, para este autor los principales tipos de plasticidad son:

Por edades:

- a) Plasticidad del cerebro malformado.
- b) Plasticidad del cerebro con enfermedad adquirida.
- c) Plasticidad del cerebro adulto.

Por patologías:

- a) Plasticidad del cerebro malformado.
- b) Plasticidad del cerebro con enfermedad adquirida.
- c) Plasticidad neuronal en las enfermedades metabólicas.

Plasticidad por sistemas afectados:

- a) Plasticidad en las lesiones motrices.
- b) Plasticidad en las lesiones que afectan a cualquiera de los sistemas sensitivos.
- c) Plasticidad en la afectación del lenguaje.
- d) Plasticidad en las lesiones que alteran la inteligencia.

La plasticidad anatómica de las neuronas en el sistema nervioso central es un fenómeno común en las sinapsis a las que tanto la estimulación fisiológica como las condiciones del entorno pueden dar origen a cambios numéricos y morfológicos. La plasticidad del axón, sin embargo diferente de la de la sinapsis, se considera actualmente como un fenómeno específico que se aprecia después de que una lesión parcial haya tenido lugar en el SNC que es más pronunciada durante la primera infancia.

Por lo tanto, los distintos mecanismos de neuroplasticidad mencionados pueden contribuir a la recuperación de las fun-

10. P. Castroviejo. Plasticidad cerebral. Revista neurológica. Año 1996 pág. 1361.

ciones nerviosas.¹¹

Un ejemplo de ello es el proceso de recuperación espontánea que se observa posterior a una lesión cerebral. Como explican sobre este tema Muñoz Céspedes y TirapuUstárrroz¹², en la clínica está bien establecida la gran variedad de acontecimientos fisiológicos que ocurren después de una lesión cerebral y cómo estas alteraciones fisiológicas juegan un papel fundamental en lo que se denomina la recuperación espontánea, incluso algunos aconsejan que la rehabilitación no debe iniciarse hasta que esta recuperación espontánea haya sido completada o los cambios fisiológicos inmediatos a la lesión hayan sido resueltos.

Estudios recientes sugieren que a las pocas horas de sufrir un daño el cerebro comienza a producir sustancias endógenas que promueven la recuperación y permiten la supervivencia de neuronas que de otra manera morirían como resultado de la lesión. Estas sustancias tróficas se hallan más concentradas en zonas adyacentes a la lesión con un período de ocurrencia entre 7-10 días posteriores a la lesión.

A la vez de esta producción endógena de factores tróficos el cerebro también produce sustancias neurotóxicas, las cuales destruyen las células nerviosas y bloquean su capacidad regenerativa. Así las sustancias tróficas tratan de neutralizar los efectos de neurotoxicidad, por lo que se puede especular que la capacidad de recuperación del cerebro tendrá relación con el resultado de la “competición” que se establece entre sustancias tóxicas y tróficas. Si las sustancias tróficas sobreviven más tiempo podemos esperar una mayor recuperación funcional; por el contrario, si hay un predominio de sustancias tóxicas es previsible encontrar un mayor número y gravedad de las alteraciones. La importancia de este factor es relevante en tanto y en cuanto pone de manifiesto que las secuelas de un traumatismo cerebral no sólo van a depender del contexto específico en el que la lesión tienen lugar sino también de los acontecimientos que van a acaecer posteriormente a nivel cerebral.

Por último, se puede decir que prácticamente todas las facetas del funcionamiento cerebral pueden verse beneficiadas del fenómeno de plasticidad neuronal. Así el lenguaje, la escritura, el psiquismo, etc. han sido descriptos como expresiones de recuperación de su funcionalidad, en algunas ocasiones de forma espontánea pero la mayoría de las veces por acción terapéutica farmacológica y por estimulación sensitiva con rehabilitación psíquica y física.¹³

CONCLUSIÓN

Actualmente, en el campo de las neurociencias, se reconoce la importancia de la plasticidad cerebral como fenómeno biológico que fundamenta la rehabilitación de las funciones cognitivas perdidas causadas por daños cerebrales ya sea estructurales o funcionales.

Debido a que la ciencia está en continua evolución y gracias al progreso de los experimentos realizados por las neurociencias se sabe que existe este fenómeno biológico como una propiedad del sistema nervioso central que permite adaptarse continuamente a las experiencias vitales.

Es así como la neuroplasticidad posibilita que el organismo pueda adaptarse ante una lesión cerebral compensando sus efectos además de ofrecer la posibilidad de optimizar el rendimiento y las capacidades. De esta manera la plasticidad que poseen las neuronas queda de manifiesto en la recuperación espontánea de funciones perdidas como también en la capacidad de aprendizaje, la cual puede producirse a cualquier edad ya que somos capaces de generar nuevas neuronas gracias a este fenómeno biológico.

Tal como sostiene Bergado¹⁴ *“Tal vez la importancia de la concepción neuroplástica del SNC radique en la nueva mentalidad que impregna actualmente el amplio espectro de las Neurociencias, tanto experimentales como aplicadas. Del fatalismo del “nada puede hacerse” se transita hoy aceleradamente a la búsqueda y ensayo constante de nuevas formas de estimular los cambios plásticos que permiten la restauración de funciones alteradas por traumas, accidentes vasculares o enfermedades degenerativas, no solo por sustitución sino buscando también la recuperación de las áreas dañadas. Comienza a constituirse una neurología restaurativa que ha de ser, sin duda la neurología del nuevo siglo”.*

Bibliografía

- Castroviejo Pascual. Plasticidad cerebral. Revista Neurológica. Año 1996.
- Bergado Rosado J A, Almaguer Melián J. Mecanismos celulares de la neuroplasticidad. Revista Neurológica. Año 2000.
- Hernández Muela S., Mulas F., Mattos L. Plasticidad neuronal funcional. Revista Neurológica. Año 2000.
- Lorenzo Otero J. La rehabilitación cognitiva. Montevideo: Facultad de Medicina. Año 2001.
- Muñoz Céspedes J.M., TirapuUstárrroz J. Rehabilitación Neuropsicológica. Editorial Síntesis. Año 2001.

11. P. Castroviejo. Plasticidad cerebral. Revista neurológica. Año 1996 pág. 1362.

12. J. M. Muñoz Céspedes, J. TirapuUstárrroz. Rehabilitación neuropsicológica, pág. 16.

13. P. Castroviejo. Plasticidad Cerebral. Revista Neurológica. Año 1996, pág. 1363.

14. J.A. Bergado- Rosado, W. Almaguer-Melian. Mecanismos celulares de la neuroplasticidad. Año 2000, pág. 1074.

VIOLENCIA HACIA EL ADULTO MAYOR

Javier Oscar de Diego

Médico - Geriatría

Todos podríamos decir que seríamos incapaces de ser violentos hacia un adulto mayor. Tal vez, porque lo que comúnmente asociamos al concepto de *violencia* se limita casi completa y exclusivamente al daño *físico*. Lamentablemente, tal como se verá más adelante, la violencia hacia los adultos mayores es mucho más común de lo que se cree, y se manifiesta mucho más allá de lo físico. De hecho, en términos generales, puede decirse que la violencia hacia el adulto mayor se da en formas de abuso o maltrato físico, psicológico, sexual, económico, y también simbólico. En los siguientes párrafos, se intentará definir y presentar ejemplos que ilustran la violencia en sus diferentes manifestaciones, con el fin de comprender que, por más deplorable que sea, se pone de manifiesto en hechos cotidianos y que en definitiva puede decirse que aparece como resultado del desconocimiento, falta de empatía y educación respecto a lo que es la cultura del adulto mayor o *gericultura*. Y por esto mismo es que sería completamente prevenible y evitable.

Según la Declaración de Almería, el maltrato se define como todo acto u omisión sufrido por personas mayores y que vulneran su integridad física, psíquica, sexual o económica, el principio de autonomía u otro derecho fundamental del individuo, que es percibido por este o constatado objetivamente con independencia de la intencionalidad y del medio donde ocurra (familia, comunidad e instituciones).

Si tomamos como referencia al Dr. Jauregui, puede decirse que a partir de los treinta años comienza el proceso de envejecimiento: en el metabolismo basal celular hay un aumento paulatino del catabolismo proteico sobre el anabolismo, y consecuentemente, hay una disminución progresiva de las funciones vitales de las personas. Conforme se avanza en edad, aparece una mayor lentitud en la marcha, menor agudeza visual, menor capacidad auditiva y mayor lentitud en procesar la información. Todo esto, indudablemente, genera dificultades al adulto mayor para adaptarse al medio. No entender al adulto mayor es una forma indirecta de violencia hacia el que envejece; el contexto social donde se encuentre el adulto mayor muchas veces no se encuentra instruido para acompañar y entender el proceso de envejecimiento. El adulto mayor que convive en un mismo hogar con otras generaciones se enfrenta a la problemática de compartir actividades cotidianas. Por ejemplo, mira la televisión a un volumen más alto de lo que un joven está acostumbrado, por tener un umbral auditivo menor -muchas veces, por la simple predisposición a formar tapón de cerumen por su condición

clínica, o por la mayor descamación del tejido esclerosado del conducto auditivo externo, se favorece la formación del tapón y se empeora la hipoacusia. Esto, sin dudas, dificulta la convivencia intergeneracional. El joven se molesta, mientras el adulto mayor no termina de comprender lo que ocurre; esta falta de tolerancia es una forma de violencia. Por lo tanto, la falta de comprensión y aceptación por parte de quienes comparten la vida diaria con aquél adulto mayor, lleva a un ambiente tenso y violento. En otras palabras, la falta de una gericultura predispone aún más a hechos de violencia.

Otro aspecto a analizar tiene que ver con la contención que actualmente se ofrece a los adultos mayores. El concepto de familia, tal como se mencionó en la clase de “Introducción a la gerontología”, puede ser definido como “*un sistema dinámico en interacción, que pretende ayudar al individuo a desarrollar una presencia afectiva y efectivamente responsable y libre en el mundo*”. Por estos días, pareciera que cada individuo funciona de manera aislada, fijándose cada vez más exclusivamente en objetivos personales, prevalece el egoísmo y narcicismo y hay una falta de concientización de la familia en tanto núcleo afectivo. Pareciera que no existe la necesidad ni el interés de compartir con los otros, y en especial con los adultos mayores. Estas condiciones, , puede decirse que, en cierta forma, llevan a una falta de compromiso colectivo. Y esto en definitiva, se traduce en una menor tasa de natalidad, por una parte, y por otra parte, una marcada marginación entre las diferentes generaciones, en especial la de los adultos mayores.

Además, en muchos casos no se respetan las reglas básicas de convivencia entre los adultos mayores, familiares, muca-mas, asistente geriátrica, cuidador de adulto mayor, auxiliar de enfermería, profesionales de la salud y todo aquel que esté involucrado en la asistencia de los mismos. En un ámbito en donde no rigen estas normas esenciales para estar en armonía, se falta el respeto a los semejantes y en especial al adulto mayor. La falta de respeto, por más mínima que parezca -como puede ser un chiste, el dejar de lado a un geronte, el no hacerlo protagonista ni hacerlo participar en las reuniones, la infantilización del adulto mayor o el estereotiparlo como “abuelito” - puede categorizarse como violencia de tipo simbólica. Por más insignificante que parezca, cada una de estas actitudes genera a su vez, nuevas reacciones negativas en el comportamiento y, de esta forma, se genera una cadena interminable de cada vez mayor violencia. La correcta educación en *reglas básicas de convivencia* facilitaría la distinción

entre lo que está bien y lo que está mal; que muchas veces no es tan evidente, pero resulta fundamental para la vida propia y la de terceros, con el fin de lograr un ambiente propicio para el envejecimiento en paz, y para que la sociedad conviva de forma ordenada y saludable.

Continuando con la idea de convivencia en armonía, y, tal como refiere María del Carmen Vidal y Benito en su libro “Comunicación en Medicina”, las diferencias de personalidad y la mala comunicación, verbal y no verbal que pueden existir entre dos miembros que están a cargo del cuidado del adulto mayor y/o se involucren en el ámbito del cuidado, indefectiblemente perjudican al adulto mayor; y esto es una forma de violencia, ya que la atención ante la necesidad que padece el paciente no se logra, ya sea en el domicilio, hospital de día, en una institución, en un centro de día, etc. Generalmente se da por falta de educación del personal, y esto altera el proceso de comunicación entre quienes están a cargo. Por ejemplo, la actividad como asistentes geriátricos muchas veces se lleva a cabo por necesidad y no por elección. Esto resulta en un desinterés del empleado en su función. Su correcta función es esencial para no fomentar la violencia; generar una comunicación fluida entre los cuidadores de la salud, y esto favorece a una saludable atención hacia el adulto mayor. Muchas veces la falta de conciencia de una gericultura dentro de las propias instituciones lleva a no medir el riesgo de la mala praxis médica.

Es importante agregar que el proceso de envejecimiento trae aparejado una creciente dificultad del adulto mayor en la capacidad de poder elegir por sí mismo las reglas de su conducta, la orientación de sus actos y los riesgos que corre, imposibilitado en la toma de decisiones y sus derechos; además de una dificultad del paciente de efectuar sin ayuda las actividades de la vida diaria. Es innegable que el familiar que ve a su ser querido en dichas condiciones, y por lo tanto, cada vez más deteriorado sufre de una profunda angustia. El problema aparece cuando esta angustia se manifiesta como violencia hacia adulto mayor, cuando en realidad, esta angustia se tendría que trabajar con el sistema de salud. Esto ocurre porque, al desconocer de qué se trata la cultura del geronte, se implementan medidas erróneas o insalubres. Por ejemplo, cuando un adulto mayor padece una demencia, el familiar muchas veces canaliza su angustia discutiendo con el adulto mayor o se empeña en tratar de razonar con él, sin logro alguno. Esto podría avergonzar al familiar y llevarlo a ignorar al adulto mayor, como si no estuviera presente. En consecuencia, es fundamental comprender que si bien está alterado el proceso comunicacional, las personas no dejan de sentir -dementes o no- hasta que se mueren.

Siguiendo con esta idea, tal como refiere la Dra. Andrés en “Pérdidas y Duelos”, los adultos mayores necesariamente atraviesan por un proceso de duelo -por quienes ya no están, por aquello que ya no podrán hacer, por verse diferentes, etc.-. Y para la correcta elaboración de este proceso, aparece la reminiscencia como mecanismo. El reiterado recuerdo de lo vivido, de lo que fueron y ya no son en el entorno familiar, el recordar viejas historias una y otra vez, muchas veces

genera cierta intolerancia en quienes tratan a los adultos mayores. Lamentablemente, al callarlos o reprenderlos, lo que menos se hace es contener a estos gerontes, favoreciendo que estos se depriman, se encierren en sí mismos y se aislen socialmente. Nuevamente, el conocimiento de la problemática del adulto mayor, ayudaría a evitar el cuestionamiento y pérdida de paciencia por parte de quienes rodean a la persona afectada, y de esta manera, se evitaría -o al menos sería una manera de prevenir- la aparición de patologías psicogerítricas, como por ejemplo, los diferentes trastornos de ansiedad, mencionados por el Dr. Pisa, en su clase “Ansiedad: sus trastornos en la vejez”; como así también la depresión subsindromática referida por la Dra. Rivatti, en su clase “depresión en ancianos”.

Por otro lado, en nuestra sociedad actual existen infinidad de obstáculos, como veredas en mal estado, baños en domicilios con espacio insuficiente como para que entre una silla de ruedas, ausencia de barandas, mala señalización en la vía pública, falta de rampas en los colectivos y ámbitos públicos para que puedan trasladarse en sillas de ruedas, etc; estas -“barreras arquitectónicas”-(así denominadas por la arquitecta Di Vérolí) no son sino formas indirectas de violencia por parte de las autoridades vigentes, que no contemplan a este grupo etario dándole un lugar en nuestra sociedad. Este conflicto genera miedo a salir del hogar, justificando, entre otras cosas, el prevalente aislamiento social de los adultos mayores y a la vez que favorece una disminución del espacio de vida y la movilidad del adulto mayor.

Asimismo, el aislamiento social se agrava aún más si entendemos que los pacientes añosos tienen dificultad para describir y sacar a la luz sus emociones; lo que generaría, en algunos casos, mayor introversión. Por ejemplo, no querer compartir reuniones familiares, cumpleaños o preferencia por quedarse en sus hogares en vez de salir a la sociedad. La agorafobia, en un paciente sin historia de trastornos de angustia, es el desorden más frecuente en la vejez. La educación social de una gericultura favorecería la inclusión social de este grupo etario.

Como es sabido, cuando comienza el proceso de institucionalización, por lo general, es porque el adulto mayor carece de cierta autonomía y autovalidez; los familiares o cuidadores no saben cómo abordar al paciente y deciden institucionalizarlo. La violencia en este hecho surge cuando no se respeta el principio de autonomía del paciente (se lo institucionaliza sin consultarlo, o se le miente diciendo que va a una clínica de rehabilitación), muchas veces por un interés económico por parte de los familiares (pensión, jubilación, vivienda). A esto debe sumársele que muchas veces, los ancianos se muestran a disgusto en las instituciones, acusando a los empleados de maltrato y hasta incluso de abuso sexual, mientras que los propios familiares descreen de sus dichos, asumiendo que en realidad son sólo cuentos, y son parte del proceso de adaptación del geronte al nuevo espacio. El no escuchar al adulto mayor, sus deseos; no comprender que necesita de su espacio de pertenencia, y, lo que es peor, engañarlo, es indudablemente una forma de violencia.

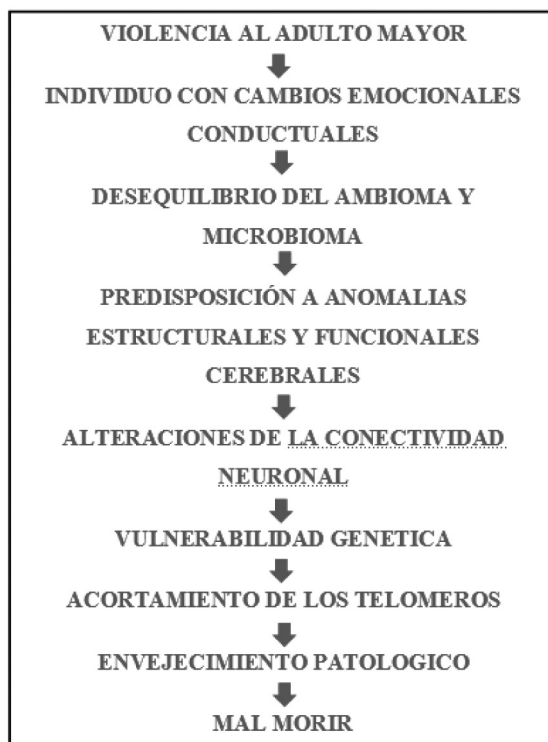
Resulta fundamental también, hacer referencia a lo que el Dr. Fainstein llama *globalización de la vejez* y el consecuente aumento de patologías discapacitantes, que resulta en un colapso del sistema sanitario, que no está preparado económica ni socialmente para cubrir estas demandas. A modo de ejemplo, el Dr. Fainstein en una de sus clases (Demografía del Envejecimiento), hace referencia al concepto de explosión demográfica, y señala que mientras en 1950 existían 200.000.000 mayores de 60 años, en el 2000 existían 600.000.000 y se estima que en el 2025 existirán 1.200.000.000. Por si esto es poco, se suman los adultos mayores que padecieron accidentes cerebrovasculares, donde solamente un porcentaje de esta población llega a recibir tratamiento y rehabilitación. No se contempla el resto de patologías discapacitantes en nuestra población de adultos mayores -como demencias, traumatismos encéfalo craneanos, patologías cardiovasculares, infecciones, alimentación parenteral, etc. Lo mencionado anteriormente, sumado al síndrome del *burn out* o cuidador quemado de toda persona que asiste a un adulto mayor (con o sin discapacidad) por la excesiva demanda de nuestro actual sistema de salud, pueden ser considerados como otra forma de violencia generalizada hacia al adulto mayor: no se sabe cómo abordara este gran número de pacientes en tiempo y forma.

En cuanto al maltrato de tipo económico, los adultos mayores muchas veces no conocen el sistema financiero en el cual están insertos, donde muchas veces se cobran pensiones que no corresponden, se sacan créditos sin su consentimiento, se los usa para sacar créditos bancarios, créditos de automóviles, entre otras cosas, sin explicar fehacientemente lo que se está haciendo con los haberes aportados durante toda una vida. Utilizar los fondos del ANSES sin consultar a los beneficiarios, es una forma de estafar a los adultos mayores y esto, es justamente lo que se denomina violencia económica. En lo que a maltrato psicofísico respecta, las largas colas de espera que se dan en varias entidades públicas como los bancos, PAMI, hospitales son también una forma de maltrato, que se suma a empleados que se impacientan ante los cuestionamientos de los ancianos y que no contempla su integridad psicológica ni física. Hace falta entender que en los adultos mayores los tiempos no son los mismos que en el resto de la población, y a medida que pasan los años, se requiere de más tiempo para procesar nueva información y llevar a cabo las actividades instrumentales de la vida diaria. Es de suma importancia en nuestra sociedad lograr inclusión de la población de la cuarta, quinta y sexta edad, recordando que en condiciones de libre curso (*free-running*) en un adulto mayor normal, aparecen ritmos con períodos diferentes de 24 horas, si bien el reloj endógeno humano tiene en general un periodo mayor de 24 horas.

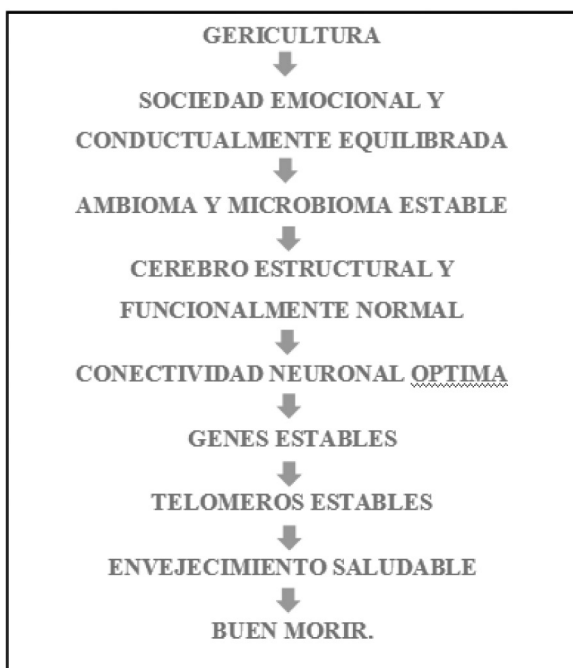
Otro tema de gran seriedad es la *polifarmacia* injustificada o el exceso de medicación. Esta es otra forma de violencia. A modo de ejemplo, el Dr. Brusco nos refirió que muchas veces se suele utilizar por el personal de salud los términos “gotitas de halopidol” como si esta medicación fuera “agua”, favoreciendo la sobre medicación y la rigidización de los pa-

cientes que muchas veces se los suele diagnosticar erróneamente con Síndrome Parkinsoniano; a la vez que pareciera desconocerse –o al menos se decide ignorar- que los tiempos y reacciones en organismos de edad avanzada, son completamente diferentes a los de cuerpos jóvenes, es decir que la farmacocinética de los tratamientos empleados en los adultos mayores se ve modificada. En este sentido, es innegable que existe negligencia del personal de salud en muchos ámbitos, por falta de una gericultura que permita abordar adecuadamente a los adultos mayores con sus patologías, y es por ello que se requiere de personal capacitado para el correcto manejo de los adultos mayores en todo ámbito de salud.

En cuanto a la violencia sexual, puede decirse que surge muchas veces ante la falta de cuidadores de adultos mayores, que cuiden dignamente. Generalmente son empleados domésticos o familiares con antecedentes de alcoholismo (donde se suele ocultar dentro del hogar este rasgo), por lo que no siempre se respeta la intimidad de los mismos. Además, existen adultos mayores con patologías agravadas -como por ejemplo una demencia frontotemporal, donde presentan conductas transgresoras sin tener juicio de realidad, y estos son estimulados por el personal a cargo, por cierto negligente.- A modo de conclusión, tomando como referencia al Dr. Cardinali y al Dr. Boneto, se podría decir que toda manifestación externa de un ser humano tiene una explicación psico-neuroinmunoendocrinológica. Por ejemplo:



La prevención podría ser:



La violencia hacia los adultos mayores por falta de una gericultura en nuestra sociedad es un tema actual y es innegable que la investigación gerontológica juega un rol fundamental tanto para lograr un mejor diagnóstico, como para la futura educación al público en general.

Necesitamos valorizar saludablemente a los adultos mayores. La prevención sería una solución. Para ello hay que anticiparse antes de la crisis o episodio violento y es por eso que resulta imprescindible concientizar y educar a la población en la formación de una cultura que comprenda y respete la realidad de nuestros mayores. Las actividades de prevención deben incluir educación poblacional masiva, consejos prácticos a los familiares y adultos mayores, asistencia lo más personal posible, alivio de los cuidadores e intervención pronta en las crisis. La creación de una cultura que tenga en cuenta al anciano, además favorecerá a los médicos gerontólogos para llevar a cabo correctamente su labor con recursos ordenados y un buen acompañamiento terapéutico en el tratamiento llevado a cabo. Finalmente, cabe mencionar que para lograr una gericultura, es de vital importancia la transmisión y educación generacional en valores éticos, como tradición, religiosidad, flexibilidad, orden, paciencia, valentía, innovación, tolerancia, pudor, prudencia, obediencia,

comprensión, fortaleza, perseverancia, solidaridad, amistad, lealtad, estudio, integridad, sinceridad, responsabilidad, respeto, honestidad, justicia, templanza, trabajo...y AMOR.

Bibliografía

1. Dra. Andrés Haydee, "PERDIDAS Y DUELOS". Curso superior bienal de especialista en geriatría 2014 (Asociación Médica Argentina/Sociedad Argentina de Gerontología y Geriatría).
2. Lic. Aptekman Sofia Margarita. (05/11/2014). Reunión científica de geriatría y gerontología. "El Espacio de Vida". Dr. Cardinali Daniel (www.daniel-cardinali.blogspot.com). "Cronobiología del envejecimiento endocrino-inmune. Envejecimiento inflamatorio y neurodegeneración".
3. Dr. Fainstein Isidoro, "Demografía del Envejecimiento". Curso superior bienal de especialista en geriatría 2014 (Asociación Médica Argentina/Sociedad Argentina de Gerontología y Geriatría).
4. Dr. Jauregui Jose R., "Bases fisiológicas y anatómicas relacionadas al envejecimiento normal". Curso superior bienal de especialista en geriatría 2014 (Asociación Médica Argentina/Sociedad Argentina de Gerontología y Geriatría).
5. Dr. Pisa. "Ansiedad: sus trastornos en la vejez". Curso superior en Psiconeurogeriatría 2014. Asociación Neuropsiquiátrica Argentina.
6. Dr. Valderrama H. y Colaboradores. (1997). "Capítulo IX. Cuidadores de ancianos y el cuidado de las personas mayores. Manual Argentino para el CUIDADO DE ANCIANOS, CALIDAD DE VIDA".
7. Dra. Rivatti. "Depresión en ancianos". Dr. "Ansiedad: sus trastornos en la vejez". Curso superior en Psiconeurogeriatría 2014. Asociación Neuropsiquiátrica Argentina.
8. Dr. Vonetto. (2014). "Envejecimiento". Curso superior bienal de especialista en geriatría 2014 (Asociación Médica Argentina/Sociedad Argentina de Gerontología y Geriatría).
9. Dra. Vidal y Benito, María del Carmen. (2002). "Capítulo IV El Paciente y el Proceso Comunicacional. Acerca de la buena COMUNICACIÓN EN MEDICINA; Conceptos y Técnicas para Médicos y otros Profesionales de Salud".
10. Manual de geriatría, capítulo 59 Aspectos éticos y legales. Consentimiento informado. Directrices anticipadas. Abuso y maltrato. Página 820.
11. Asociación Argentina para la infancia: 11 marzo 2015 <https://viernesjoven.files.wordpress.com/2011/06/reglasbasicasdeconvivenciaii.jpg> y <https://queima.files.wordpress.com/2010/03/aai-2010-rbc-01.jpg>.

Principales enfermedades neurodegenerativas en la tercera edad

Lic. Graciela Silvana Calviño

Lic. Fonoaudióloga

INTRODUCCION

El incremento de la expectativa de vida media (Figura 1) provocó un aumento de patologías y condiciones médicas ligadas a la tercera edad que si bien no son agudas ni mortales, impactan sobre la calidad de vida de la persona.

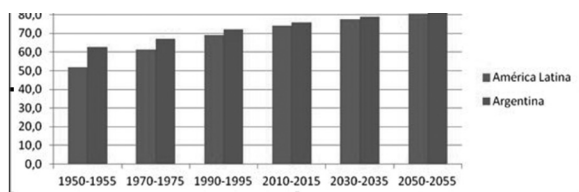


Figura 1. Fuente: Instituto de Ciencias Sociales

Las enfermedades neurodegenerativas constituyen una de las principales fuentes de incapacidad en la población de más de 60 años de edad con una notable repercusión sobre los costos de los sistemas sanitarios.

Las dos enfermedades neurodegenerativas más comunes y de prevalencia creciente con la edad son la enfermedad de Alzheimer (EA) y la enfermedad de Parkinson (EP). Ambas entidades pueden presentar una superposición clínica (pacientes que se presentan con demencia y parkinsonismo) y patológica (combinación de placas seniles y degeneración neurofibrilar de la EA y cuerpos de Lewy de la EP). Las dos situaciones más comunes son pacientes que presentan inicialmente demencia y luego desarrollan parkinsonismo y pacientes con diagnóstico de EP idiopática que desarrollan durante su evolución demencia. [1]

Hay que tener en cuenta, entonces, que la demencia es substancial con la enfermedad de Alzheimer: necesariamente todo paciente con enfermedad de Alzheimer sufre de demencia. Sin embargo en la enfermedad de Parkinson la demencia es contingente: algunos pacientes la desarrollarán y otros no.

Entre un 20 y un 30% de los pacientes con enfermedad de Parkinson cumplen criterios de demencia [2].

Aproximadamente un 12% de los enfermos de Parkinson llegan a desarrollar una demencia muy parecida a los de Alzheimer, llamada "tipo cortical". Lo más relevante, es que casi 1 de cada 3 personas con EP con larga duración de su enfermedad llegan a padecer una forma especial de demencia, conocida como "tipo frontosubcortical" [3]

Teniendo en cuenta lo expresado, la demencia es un trastorno

que puede tener múltiples etiologías y que cursa con disfunción cerebral progresiva y difusa. Los distintos subtipos de demencia se caracterizan por un cuadro clínico con síntomas comunes que difieren en su etiología, edad, forma de presentación, curso clínico y trastornos asociados. Para clasificar una demencia es necesario, en primer lugar, establecer si existe alguna enfermedad sistémica que la justifique, si puede ser atribuida a patología cerebrovascular o si, por el contrario, es producida por un proceso neurológico de carácter lentamente progresivo y de naturaleza degenerativa. La demencia [4] se define conceptualmente como:

Un síndrome de deterioro global cognitivo-conductual, adquirido, degenerativo (en la mayoría de los casos), multi-etiológico, que va a repercutir en la vida laboral, familiar y social de la persona

Entre las principales causas de años de vida perdidos por discapacidad en mayores de 60 años en países en desarrollo, la demencia se encuentra en el cuarto lugar.

La enfermedad de Alzheimer (EA) es el trastorno neurodegenerativo con mayor incidencia en la edad madura. En nuestro país, se estima que aproximadamente 500.000 pacientes la padecen, afectando al 6-8 % de los mayores de 65 años. Mientras que la enfermedad de Parkinson (EP) aparece en el segundo lugar con cerca de 80.000 enfermos afectando al 1-2 % de la misma población. El aumento previsto para los próximos años de la esperanza de vida de la población hará que la prevalencia de estas patologías aumente.

En el presente trabajo trataré de exponer las semejanzas y diferencias entre ambas patologías en los aspectos neuropatológicos, la sintomatología y los trastornos neurocognitivos.

DESARROLLO

Son dos patologías del sistema nervioso central (SNC), de *naturaleza degenerativa* (la muerte progresiva de neuronas en diferentes regiones del sistema nervioso es lo que origina los signos y síntomas neurológicos y neurocognitivos característicos de cada una de ellas), generalmente de inicio insidioso (comienzan lentamente), de *evolución crónica* (persisten durante un extenso periodo de tiempo) y *progresiva* (significa que los síntomas empeoran con el tiempo).

No son enfermedades exclusivamente de personas mayores,

ya que tanto en la EA como en la EP se presentan casos de forma temprana.

La causa inicial o principal sigue siendo una incógnita aunque se cree que el origen es “multifactorial” ,participando factores genéticos, excitotóxicos, estrés oxidativo, apoptosis, traumatismos encefálicos antiguos, exposición a tóxicos ambientales, etc.

En la EA como en la EP los tratamientos tanto farmacológico como no farmacológico buscan aliviar o controlar temporalmente los síntomas (deterioro cognitivo /motor y funcional), ralentizando el avance de la misma pero no curan la enfermedad.

Aspectos neuropatológicos

Las áreas cerebrales afectadas en la **Enfermedad de Parkinson** (Figura 2):

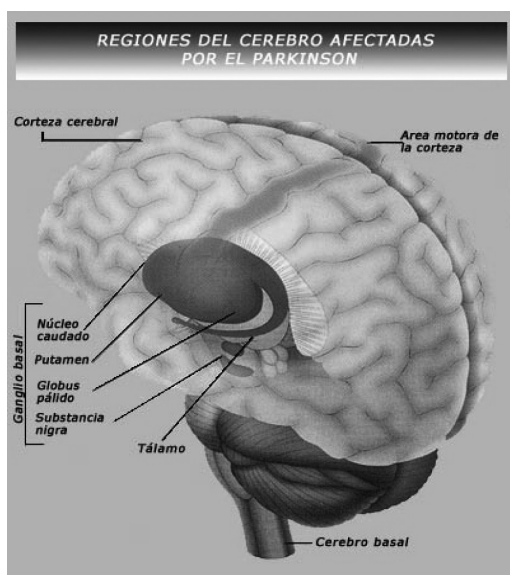


Figura 2. Fuente: Creces. Ciencia y tecnología

Patológicamente, la EP se caracteriza por una degeneración progresiva de las vías dopaminérgicas nigroestriales. Esta degeneración se asocia a la aparición de cuerpos de Lewy. Los cuerpos de Lewy siempre indican degeneración neuronal, y la pérdida de neuronas en la EP no se produce sin su presencia, siendo visibles en algunas de las células nerviosas degeneradas. Aparecen en un estadio temprano del proceso, y debido a su significación, deben ser buscados aunque la pérdida neuronal no sea aparente. El estrecho vínculo entre los cuerpos de Lewy y la degeneración neuronal implica que su distribución en el sistema nervioso predice los territorios envueltos en el proceso degenerativo. A parte de la SN, otros lugares afectados son el locus coeruleus, área tegmental ventral, núcleo basal de Meynert, núcleos del rafe, tálamo, corteza cerebral y en todo el sistema nervioso autónomo. Parece que todas estas áreas se afectan antes de aparecer la clínica, y no afectan a otras áreas.

En la EP la degeneración de la sustancia negra y del área teg-

mental ventral origina, respectivamente una disminución de la dopamina estriatal (putamen y caudado) y en, menor medida, del núcleo accumbens, el cual forma parte del circuito mesolímbico-mesocortical. En el putamen existe un intenso déficit dopaminérgico, debido a que la pérdida neuronal se produce sobre todo en la parte ventrolateral de la sustancia negra; en el caudado la pérdida de dopamina es menor que en el putamen y en el núcleo accumbens la deficiencia es variable en cada paciente. Tanto la sustancia negra como el área tegmental ventral forman parte de los ganglios basales, los cuales se conectan a la corteza cerebral (principalmente con la corteza frontal) a través de cinco circuitos gangliotálamicocorticales paralelos y segregados [5]. La mayoría de los síntomas motores en la EP son consecuencia son consecuencia de esta degeneración de las neuronas dopaminérgicas. Se considera que se han perdido un 65% -80% de las neuronas dopaminérgicas cuando los síntomas parkinsonianos comienzan a aparecer. Los trastornos cognitivos se asocian con una pérdida significativa de dopamina en los sistemas prefronto-caudado y mesolímbico-mesocortical.

En la enfermedad de Parkinson también se encuentra alterado el metabolismo del neurotransmisor acetilcolina aunque por otro mecanismo diametralmente dispar que en la enfermedad de Alzheimer. En la EP en el núcleo estriado existe un desequilibrio secundario colinérgico debido al déficit primario de dopamina. Por ello los fármacos anticolinérgicos son usados como medicamentos anti-parkinsonianos de discreta efectividad sintomática en la E.P., mientras que los medicamentos anticolinesterásicos son hoy día el paliativo más útil en la E.A.

Estudios recientes han mostrado que las personas con Parkinson también tienen pérdida de las terminaciones nerviosas que producen el neurotransmisor norepinefrina. La norepinefrina, estrechamente relacionada con la dopamina, es el mensajero químico principal del sistema nervioso simpático, la parte del sistema nervioso que controla muchas funciones automáticas del cuerpo, como el pulso y la presión arterial. La pérdida de norepinefrina puede ayudar a explicar varias de las características no motoras vistas en la enfermedad de Parkinson, inclusive la fatiga y anomalías con la regulación de la presión arterial.

Las áreas cerebrales afectadas en la **Enfermedad de Alzheimer** (Figura 3):

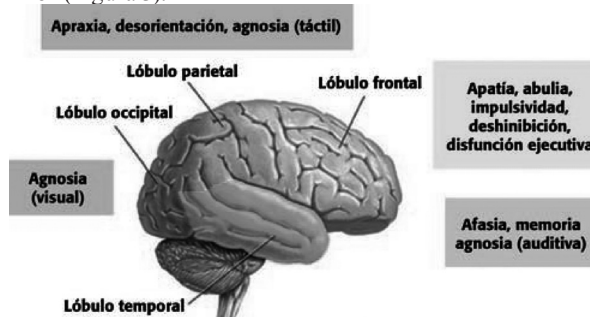


Figura 3. Lóbulos del cerebro y sus principales afecciones durante la enfermedad de Alzheimer. Imagen extraída de: http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/9549.htm

A nivel neuropatológico, se dividen los hallazgos en:

- Macroscópicos: se encuentra representado por atrofia cerebral. La atrofia afecta principalmente al hipocampo, el área transentorrinal, corteza entorrinal adyacente y lóbulos frontales (más frecuente) y frontales. El patrón de atrofia más común es el difuso, seguido por una combinación de atrofia fronto-temporal, frontal o temporal aisladas, y en menor proporción puede haber un compromiso parieto-occipital. Hay aumento de la profundidad de los surcos, dilatación de los ventrículos y reducción del peso y volumen cerebral
- Microscópicamente: se ve representada por la presencia de diversos cambios (acumulación anormal de diversas proteínas).

El sustrato anatomopatológico de la EA está constituido por los depósitos de la proteína beta-amiloide en forma de placas difusas y neuríticas, cambios neurofibrilares en la corteza y el hipocampo y finalmente depósitos vasculares y otros componentes vinculados a la inflamación; todos ellos en diferentes proporciones en un complejo proceso que se desarrolla a lo largo de los años.

Las placas son depósitos extracelulares; las difusas son depósitos del beta-amiloide; las neuríticas están formadas principalmente por la proteína beta-amiloide y rodeadas de neuritas distróficas, microglia activada y astrocitos reactivos. Los cambios neurofibrilares son depósitos intracelulares formados por la proteína tau hiperfosforilada.

Algunos estudios revelan que la progresión del deterioro cognitivo en la EA se deben principalmente a la pérdida de sinapsis, no encontrándose relación entre el número de placas seniles y el deterioro cognitivo.

Sintomatología

Mientras que la enfermedad de Alzheimer (EA) afecta principalmente a las capacidades cognitivas y conductuales de la persona. La enfermedad de Parkinson (EP) afecta a las capacidades motoras.

En la enfermedad de Parkinson se encuentran cuatro síntomas principales:

- 1) Temblor de reposo (manos, brazos, piernas, mandíbula o cabeza)
- 2) Rigidez muscular (la rigidez se vuelve obvia cuando otra persona trata de mover el brazo del paciente, el cual se moverá solamente en forma de trinquete o con movimientos cortos y espasmódicos conocidos como rigidez de "rueda dentada". o agarrotamiento de las extremidades y el tronco)
- 3) Lentitud en la ejecución de movimientos (bradicinesia) y en el inicio del movimiento (acinesia)
- 4) Alteración de reflejos posturales y del equilibrio con posibles caídas. Las personas con Parkinson a menudo desarrollan la llamada *marcha parkinsoniana* que comprende una tendencia a inclinarse hacia adelante, dar pasos pequeños y rápidos como apurándose hacia adelante (llamada festinación), y balanceo disminuido de los brazos. También pueden detenerse súbitamente al caminar (congelación).

Los síntomas de la enfermedad a menudo comienzan de un lado del cuerpo. Sin embargo, a medida que evoluciona, la enfermedad finalmente afecta ambos lados. Aún después de que la enfermedad involucra ambos lados del cuerpo, los síntomas a menudo son menos graves en un lado que en el otro.

Los síntomas en la EA se caracterizan por:

- Alteración precoz de la memoria (consolidación), la atención, el cálculo (acalculia), la función visoespacial y las capacidades ejecutiva (síndrome disejecutivo), de abstracción y juicio, desorientación temporo-espacial, lenguaje (anomia).
- Instauración progresiva de un síndrome afásico-aprático-agnóstico (triada clásica).
- Suelen estar preservadas la velocidad intelectual y motora-gestual.

El resultado general es una notoria disminución en las actividades personales y en el desempeño del trabajo.

	MEMORIA	COMPORTAMIENTO	LENGUAJE Y COMPRENSIÓN	GESTOS Y MOVIMIENTOS	ACTIVIDADES COTIDIANAS
FASE I	- Olvida sus citas. - Nombre de personas.	- Cambios de humor. - Se enfada cuando se da cuenta que pierde el control de lo que le rodea.	- Continúa razonando - Tiene problema para encontrar las palabras. - Frases más cortas - Mezcla ideas sin relación directa.	- En esta fase todavía está bien.	- Es capaz de realizarlas sin demasiados problemas.
FASE II	- Reciente disminuida	- Agresividad. - Miedos. - Alucinaciones. - Deambulación continua. - Fatigabilidad.	- Conversación entrecortada. - No acaba las frases. - Repite frases.	- Pierde equilibrio. - Caídas espontáneas. - Necesita ayuda para deambular. - Pueden aparecer micciones.	- Confusión. - Se viste mal. - Se pierde en trayectos habituales.
FASE III	- Reciente perdida - Remota perdida - No reconoce a su cónyuge, hijos, etc. - Memoria emocional conservada.	- Lloro. - Grita. - Se agita. - No comprende una explicación.	- Balbucea.	- No controla sus gestos - Le cuesta tragar. - Se atraganta. - No controla esfínteres.	- Desaparecen totalmente - Encamado. - Alimentación por sonda.

Figura 4. Imagen extraída de <http://www.serbasehat.info/alzheimer-7-fases/>

Otros síntomas secundarios que pueden aparecer frecuentemente tanto en la EP como en la EA son: trastornos del sueño, trastornos de la alimentación, trastornos para la comunicación, problemas urinarios, estreñimiento, dificultades de la deglución, trastornos en la conducta sexual, trastornos visuales, dolores neuropáticos, depresión y angustia, síntomas psicóticos, problemas de conducta, que pueden ser tan graves como los síntomas principales de cada enfermedad.

Trastornos neurocognitivos

A pesar de la heterogeneidad individual y etiológica del síndrome de demencia, se han identificado dos patrones clínicos que facilitan un acercamiento sistemático al diagnóstico diferencial [6]. Clasificar las demencias sobre la base de la localización predominante del proceso patológico responsable, ya que

de ella dependen los síntomas y signos iniciales permite el reconocimiento y categorización clínica temprana, lo cual conduce a adecuados enfoques diagnósticos, terapéuticos y de pronóstico.

El trastorno neurocognitivo en la enfermedad de Alzheimer forma parte de lo que se conoce como *perfil cortical*.

La forma típica de evolución de la EA es un trastorno amnésico progresivo al que se le van añadiendo déficits en otras áreas cognitivas. Básicamente se caracteriza por la presencia del síndrome afaso-apracto-agnósico que es definido como deterioro cognitivo cortical [7].

- La alteración de la memoria es el síntoma principal que define nosológicamente a la EA. Es lo primero que se afecta incapacitando a la persona en el aprendizaje de nuevas palabras o sucesos. La alteración de la memoria episódica, se debe a un ineficaz almacenamiento de información nueva o una ineficaz consolidación (la recuperación de la información es baja y el reconocimiento y recuerdo libre se encuentran alterados)
- Alteración de la orientación: la desorientación se presenta primero en tiempo, segundo en espacio y por último en persona.
- La alteración del lenguaje, el paciente presenta dificultades para evocar el nombre de los objetos de uso diario o de personas cercanas (anomia). A medida que avanza la enfermedad se observa una pérdida en la fluidez verbal, pudiendo llegar en fases avanzadas en palilalia y ecolalia. En fases avanzadas de la EA puede desarrollarse un cuadro de mutismo (pierde la capacidad de la comprensión y expresión del lenguaje como proceso mental básico: ya no se “sabe” hablar).
- La lógica básica del razonamiento y juicio se encuentra muy alterada en la EA. Las funciones ejecutivas interfieren de forma importante en las actividades diarias de la persona (formación de conceptos, resolución de problemas, planificación y control atencional).
- Los trastornos viso-espaciales aparecen como consecuencia del daño cerebral en áreas parieto-occipitales.
- La apraxia constructiva (incapacidad para realizar dibujos) y la apraxia ideomotora (incapacidad de llevar a cabo una tarea aprendida de manera voluntaria cuando se le dan los objetos necesarios) aparecen con anterioridad. En estadios avanzados suele aparecer la apraxia del vestir (incapacidad para vestirse).
- La agnosia es la incapacidad para reconocer objetos y personas sin la presencia de una alteración perceptiva primaria. La prosopagnosia o incapacidad para reconocer caras es la más frecuente. Otro tipo de agnosia típica es la anosognosia o dificultad que tiene una persona para reconocer la presencia de la enfermedad.
- Todo lo expuesto puede acompañarse de alteraciones del comportamiento como hiperactividad, agresividad y alucinaciones.

El trastorno neurocognitivo en la enfermedad de Parkinson forma parte de lo que se conoce como *perfil subcortical*

(que también se observa en otras enfermedades neurodegenerativas como en Parálisis Supranuclear Progresiva, Atrofia multisistémica, la forma rígida de la enfermedad Huntington y muchos procesos secundarios de los ganglios basales cursan con parkinsonismo y demencia).

La afectación del sistema extrapiramidal es una condición característica de las demencias subcorticales.

El cuadro clínico característico de las demencias subcorticales consiste en [8]:

- El enlentecimiento psicomotor probablemente es el síntoma aislado más característico de las demencias subcorticales. Supone que el paciente tiene una respuesta lenta ante los estímulos externos, un pensamiento lento (bradipsiquia) y una respuesta motora también lenta.
- Las alteraciones de memoria consisten fundamentalmente en una dificultad en recuperar la información ya almacenada, manteniendo la capacidad para aprender nueva información bastante tiempo a lo largo de la evolución de la enfermedad (está relacionado con alteraciones ejecutivas y de la atención, no de la retención), a diferencia de la enfermedad de Alzheimer, que desde el principio de la evolución muestra un trastorno en el procesamiento de la nueva información. Los problemas de memoria de los que se queja el enfermo de Parkinson no son los mismos que los que muestra el paciente de Alzheimer. En el parkinsoniano no suele haber una afectación de la memoria tan global y profunda como en la EA
- Trastornos visuoespaciales y visuoespaciales
- Alteración de las funciones ejecutivas. Presentan dificultades para toma de decisiones con perseveración de estrategias que ya no son adaptativas debido a falta de flexibilidad para cambiarlas (síndrome frontal disejecutivo). Baja fluencia léxica. Alteración de la memoria de trabajo y espacial
- La alteración de otras funciones cognitivas está también relacionada con la dificultad que presentan los pacientes para manejar conocimientos ya adquiridos, lo que tiene como consecuencia la aparición de déficit en el cálculo y en el manejo del pensamiento abstracto.
- También se puede destacar la presencia de alteraciones en la comunicación por la disartria (trastorno del habla), hipo-fonía (trastorno de la voz) o incluso mutismo.
- Las alteraciones del comportamiento también son frecuentes en este tipo de demencias. El paciente se muestra, con mucha frecuencia y ya en estadios iniciales, apático, falto de motivación y con marcado desinterés. La depresión también es frecuente y no suele correlacionarse con la severidad del trastorno motor, ni con la de las alteraciones funcionales., así como cambios de humor.

• En general se puede decir que el grado de deterioro cognitivo no es tan severo si lo comparamos con el deterioro presente habitualmente en las demencias corticales. No sólo existen diferencias cuantitativas, también las hay cualitativas, y el exponente más claro es la práctica ausencia de afasia, apraxias y agnosias en las demencias subcorticales frente a las corticales.

	Demencias Corticales EA	Demencias Subcorticales EP
Lenguaje	Afasia temprana	Ausencia de afasia (cuando la demencia es severa, dificultades en la comprensión y anomia)
Memoria	Alteración del recuerdo y del reconocimiento	Alteración del recuerdo ("olvidos"). Memoria normal
Capacidades Visuo-espaciales	Alteradas	Alteradas
Cálculo	Alterado desde el principio	Preservado hasta el final (lentificado)
Velocidad en procesos cognitivos	Normal	Disminuida al comienzo
Orientación	Desorientación	Orientado
Conocimiento	Agnosia	Bradisiquia
Ejecución	Apraxia	Disecución
Articulación	Normal inicial	Disártrica
Velocidad motora	Normal	Disminuida
Coordinación	Normal	Afectada precoz
Postura	Normal	Encorvada, en flexión
Marcha	Normal	Alterada
Movimiento	Normal	Temblores, Corea, distonias, etc.
Personalidad	Inerte	Apática
Animo	Eutímico	Deprimido

CONCLUSION

Tanto la enfermedad de Alzheimer como la enfermedad de Parkinson tienen un comienzo tardío en la vida, generalmente después de los 60 años de edad y son enfermedades neurodegenerativas, de inicio insidioso, evolución crónica y curso progresivo.

En estas patologías, no existe un biomarcador que detecte la enfermedad cuando está en su inicio y es prácticamente asintomática.

En general los pacientes con enfermedades neurodegenerativas conocen cuando comenzaron los síntomas pero no cuando empezó la enfermedad, es decir cuando empezaron a morir neuronas. Muchos sistemas funcionales en el sistema nervioso central son redundantes y todos ellos tienen una mayor o menor reserva funcional. Por ello los síntomas comienzan cuando las neuronas restantes no son capaces de compensar a las que han desaparecido. Es decir que para cuando se inician los síntomas de la enfermedad ésta lleva ya un tiempo de evolución, que puede ser meses o años.

Ni la EA ni la EP tienen un tratamiento etiológico y las actuaciones terapéuticas son sintomáticas en algunos casos, y paliativas en todos ellos, de ahí la necesidad de ser diagnosticadas precozmente.

Al ser enfermedades parcialmente controlables, al menos en lo que se refiere a retrasar su evolución, es posible prolongar la supervivencia del enfermo en la mayoría de los casos y mejorar sus condiciones de vida en el seno de la comunidad. A pesar de estas similitudes, las enfermedades de Alzheimer y Parkinson son dos enfermedades totalmente distintas con diferentes mecanismos, síntomas y tratamientos.

La importancia de estas patologías - no sólo clínica sino también social - está dada por el aumento de su prevalencia, debida a su vez a la relación directa con la edad y a la prolongación de la vida. Generan un gran desafío debido al envejecimiento de la población mundial y en particular en los países en desarrollo. Cuanto más rápido se detecte la enfermedad mejor se podrán articular los apoyos necesarios para que las personas permanezcan con un mayor grado de autonomía, durante el mayor tiempo posible. "Es importante conocer la enfermedad, no sólo para anticiparse a su evolución, sino también para intentar frenar su incidencia" (Arriola, 2011)

	EA	EP
Demencia	Cortical	FrontoSubcortical
Neurotransmisión	Acetilcolina	Dopamina
Trastornos motores	Tardía	Precoz
Síntomas principales	Cognitivos y conductuales	Motores y equilibrio
Afectación cortical	Temporo-parietal	Frontal
Afectación no cortical	Hipocampo	Ganglios basales

BIBLIOGRAFÍA

1. Mangone-Allegri-Arizaga-Ollari. "Demencia. Enfoque multidisciplinario"; Editorial Polemos; 2005
2. Cummings. "Intellectual impairment in Parkinson's disease: Clinical, pathological and biochemical correlates". J Geriatr Psychiatry Neurol, 1988; 1: 24-36
3. Rodríguez del Álamo. Neuropsychological changes in Parkinson's disease. En Varios Autores: Unofo Papers vol 7, 1. Oregon: OUP; 2001. p. 18-22
4. Acosta-Brusco-Fuentes-Guerra-Mena-Nitrini-Trujillo-Ventura. "La Enfermedad de Alzheimer Diagnóstico y tratamiento. Una perspectiva Latinoamericana"; Editorial Panamericana; 2011
5. Bojarski-Sedano. "Trastornos cognitivos y neuropsiquiátricos en la EP"; Ars Médica; 2002
- 6 - 8. Tolosa- Alvarez. "Differential diagnosis of cortical vs subcortical dementing disorders". Acta Neurol Scand. 1992; Supl. 139: 47-53
7. Allegri- Vazquez- Sevlever. "Enfermedad de Alzheimer nuevos paradigmas diagnósticos"; Editorial Polemos; 2013
9. Cummings. "Frontal-subcortical circuits and human behavior". Arch Neurol, 1993; 50: 873-880



CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN DERIVADA EN NEUROLOGÍA COGNITIVA Y NEUROPSIQUIATRÍA

DIRECTOR: PROF. DR. LUIS IGNACIO BRUSCO

DURACION: 2 Años

RESOLUCION: CS 2537/07

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

Para mayor información ingresar a:

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

Secretaría de Posgrado

Horario de atención al público

Martes y Jueves de 12 a 15 hs

CURSOS A.N.A. 2015



- Curso Superior en Neurorehabilitación Cognitiva
- Curso Superior en Auditoría en Salud Mental
- Curso Superior en Neuropsicología Aplicada
- Curso de Posgrado La construcción del diagnóstico en Salud Mental: de la clínica psiquiátrica al DSM-5
- Curso Superior en Trastornos Psicóticos y Esquizofrenia
- Curso Superior en Neuropsicoinmunoendocrinología
- Curso Superior en Psiconeurofarmacología
- Curso Superior de Postgrado en Psicología Cognitiva Aplicada
- Curso Superior de Posgrado en Trastornos de la Personalidad y Psicopatías
- Curso de Postgrado en Psicogeriatría y Gerontopsiquiatría
- Curso Superior en Neurociencia y Neurología Cognitiva para Psicólogos y Psiquiatras 2015
- Curso Superior en Neuroanatomía y Neuroimágenes Aplicada
- Curso Superior de Actualizaciones en Demencias y Enfermedad de Alzheimer
- Curso de Postgrado en Manejo Inicial y Avanzado de Emergencias en Salud Mental
- Curso Superior en Introducción a la Psiquiatría de Enlace
- Curso Superior de Posgrado en Neuropsicología Infantil
- Curso Superior en Terapia Familiar
- Curso de Actualización en Enfermería Neuropsiquiátrica
- Curso de Inglés para Médicos, Psicólogos y otros Profesionales de la Salud Mental
- Curso de Postgrado en Envejecimiento Saludable.

Informes e Inscripción

E-mail: anainfo@fibertel.com.ar / cursosana@fibertel.com.ar

Tel. +54 11 4553 4095 / +54 11 4554 9145

26 - 27 - 28 de AGOSTO

2015

XVII

Congreso Argentino de Neuropsiquiatría y Neurociencia Cognitiva

VI Congreso Argentino de Psicogeriatría

13º Congreso Latinoamericano de Neuropsiquiatría

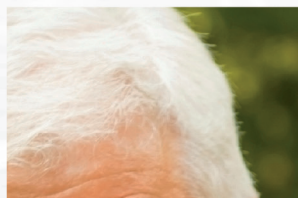
**3º Jornada de Investigación y nuevas estrategias
en enfermedad de ALZHEIMER**

Hotel NH City & Tower - Buenos Aires, Argentina

NEUROPLUS

MEMANTINE

La respuesta para todas las situaciones



LINEA

NEUROPLUS

MEMANTINE 10 / 20 MG



Mayor capacidad cognitiva y funcional en la demencia

NEUROPLUS

Fórmula:

Cada comprimido ranurado contiene: Memantine 10 mg.

Presentaciones:

Envases con 20, 30, 40 y 60 comprimidos ranurados.

NEUROPLUS 20

Fórmula:

Cada comprimido ranurado contiene: Memantine 20 mg.

Presentaciones:

Envases con 30 comprimidos ranurados.

NEUROPLUS GOTAS

Fórmula:

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

Presentaciones:

Frasco de 30 ml y gotero dosificador.

NEUROPLUS

MEMANTINE 20 MG + DONEPECILO 5/10 MG

DUAL

20/5
20/10

Estrategia asociada de máxima eficacia en Enfermedad de Alzheimer

NEUROPLUS DUAL

Fórmula:

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

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

Indicaciones:

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

Presentación:

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

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



Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar

