

Deterioro Cognitivo, Alzheimer y otras Demencias

Formación Profesional para
el Equipo Socio-Sanitario



Directores de la publicación

Dr. Ricardo Allegri
Dra. Mónica Roqué

Colaboradores

Dr. Leonardo Bartoloni
Dra. Romina Karin Rubin

Deterioro Cognitivo, Alzheimer y otras Demencias

Formación Profesional para el Equipo Socio-Sanitario

Directores de la publicación

Dr. Ricardo Allegri

Dra. Mónica Roqué

Colaboradores

Dr. Leonardo Bartoloni

Dra. Romina Karin Rubin

Deterioro cognitivo, alzheimer y otras demencias : formación profesional para el equipo socio-sanitario / Mónica Laura Roqué ... [et al.] ; contribuciones de Romina Karin Rubin ; Leonardo Bartoloni ; dirigido por Mónica Laura Roqué ; Ricardo Allegri . - 1a edición especial - Ciudad Autónoma de Buenos Aires : Mónica Laura Roqué, 2015.
172 p. ; 28 x 20 cm.

ISBN 978-987-42-0055-6

1. Atención a la Salud Mental . I. Roqué, Mónica Laura II. Rubin, Romina Karin, colab. III. Bartoloni, Leonardo, colab. IV. Roqué, Mónica Laura, dir. V. Allegri , Ricardo, dir.
CDD 362.22

Autoridades

Prof. Dr. Daniel Eduardo Martínez
Rector de la Universidad Nacional de La Matanza.

Dr. Alberto Chiapella
Decano del Departamento de Ciencias de la Salud

Dr. José Ricardo Jauregui
Docente de la Facultad de Medicina y responsable del proyecto por parte de la UNLaM

Dra. Alicia Kirchner
Ministra de Desarrollo Social de la Nación.

Dr. Gabriel Lerner
Secretario Nacional de Niñez, Adolescencia y Familia

Dra. Mónica Roqué
Directora Nacional de Políticas para Adultos Mayores

Directores de la publicación
Dr. Allegri, Ricardo
Dra. Mónica Roqué

Colaboradores
Dr. Leonardo Bartoloni
Dra. Romina Karin Rubin

Corrección de texto y estilo
Mg. Susana Ordano



Una marca de género:

La presente Clase está escrita usando el masculino como genérico para evitar la sobrecarga gráfica de utilizar el femenino y el masculino en cada nominación. Por favor, léase esto sólo como una simplificación gráfica ya que promovemos la igualdad de género en todas sus manifestaciones.

Directores

Ricardo F. Allegri

Médico especialista en Neurología y en Psiquiatría, Doctor en Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires. En 1989 fue médico residente extranjero en el Servicio de Neurología del Hospital Bellevue de la Universidad de Saint Etienne (Francia) y en 1992 Investigador visitante en la Unidad de Neurología de la Conducta de la Universidad de California, Los Angeles (EEUU). Ha sido Jefe del Servicio de Investigación Neuropsicológica (SIREN) del CEMIC (Centro de Estudios Médicos e Investigaciones Clínicas), Consultor del Hospital Británico y del Instituto Neurociencias Buenos Aires (INEBA) y Director Científico del Centro de Asistencia e Investigación en Neurociencias Cognitivas y Trastornos de la Memoria del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires. Fue Presidente del Consejo de Investigación en Salud del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires. Desde febrero del 2011 es Jefe de Neurología Cognitiva, Neuropsiquiatría y Neuropsicología del Instituto de Investigaciones Neurológicas Dr. Raúl Carrea (FLENI) (www.fleni.org.ar). Actualmente es Investigador Principal del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas (CONICET), del Consejo de Investigación del Ministerio de Salud (CIS) del GCBA y Profesor Regular de Neurología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Ha sido Board of Director de la International Psychogeriatric Association, Fellow del American Academy of Neurology y recientemente miembro de número del World Dementia Council (G7, Londres).

Ha publicado más de 160 trabajos científicos en revistas nacionales y extranjeras, 45 capítulos en libros de neurología, psiquiatría y neuropsicología y 11 libros de la especialidad. Ha recibido 45 premios provenientes de distintas Instituciones entre ellos el Florencio Fiorini "Avances en geriatría" (1996), Gestión de Calidad en Salud -GCBA (2004), Academia Nacional de Medicina (2006) y el Reconocimiento a la Excelencia en Investigación 2014 de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Son sus líneas prioritarias de investigación la Enfermedad de Alzheimer y el Deterioro Cognitivo Leve.

Email: rallegri@fleni.org.ar

Mónica Roqué, Médica

Médica, Magíster en Administración de Servicios de Salud y Seguridad Social con Especialización en Tercera Edad (OISS, UNLM). Magíster en Dirección y Gestión en Sistemas de Seguridad Social. Universidad de Alcalá, España. Directora Nacional de Políticas para Adultos Mayores de la SENNAF-Ministerio de Desarrollo Social. Presidenta de la delegación Argentina ante ONU y OEA en el grupo de trabajo sobre la convención de derechos humanos para las personas mayores. Redactora por Argentina de la Convención sobre la Protección de los Derechos Humanos de las Personas Mayores de OEA. Presidenta del Foro Social 2014 del Consejo de Derechos Humanos de ONU Ginebra. Secretaria Ejecutiva del Consejo Federal de Mayores, Responsable Nacional del Programa Iberoamericano. Vocal Regional RIICOTEC, IMSERSO, España. Directora de la carrera de posgrado Especialización en Gerontología Comunitaria e Institucional de la Facultad de Psicología de Mar del Plata. Directora del curso de posgrado sobre Políticas Públicas sobre el Envejecimiento en los Países del Cono Sur de FLACSO Chile. Docente en universidad nacional y extranjeras.

Presenta varias publicaciones entre las que se encuentran: el Plan Nacional de las Personas Mayores; el Manual de Cuidados Domiciliarios; la Carta de Derechos de las Personas Mayores; la Guía para el Autocuidado de la Salud de las Personas Mayores; Capítulo "De la necesidad y fundamentos para un tratado internacional de las personas mayores" en los Derechos de las personas mayores en el siglo XXI, CEPAL; Capítulo "Los cuidados progresivos, los derechos humanos y el rol del Estado en la Argentina", CEPAL. "Políticas Públicas sobre Envejecimiento en los Países" del Cono Sur, FLACSO Chile.

Asesora en la Primera Encuesta Nacional de Calidad de Vida de los Adultos Mayores.

Email: roquemoni@gmail.com

Colaboradores

Leonardo Bartoloni

Médico Especialista en Neurología, Doctor en Psicología con Orientación en Neurociencias Cognitivas Aplicadas, en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Maimónides. Formación como Médico Neurólogo en el Servicio de Neurología del Hospital Dr. Abel Zubizarreta en la Ciudad de Buenos Aires. En la actualidad se desempeña como Coordinador General del Centro de Asistencia e Investigación en Neurociencias Cognitivas y Trastornos de la Memoria del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires. Actualmente es Investigador Asociado en el marco de la Carrera de Investigador del Consejo de Investigación en Salud (CIS) del Ministerio de Salud del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires. Ha sido Asesor experto del Componente de Adultos Mayores de la Dirección General de Salud Ambiental de la Autoridad de la Cuenca Matanza Riachuelo (ACUMAR). Ha sido Coordinador del Sistema de Vigilancia Epidemiológica en Deterioro Cognitivo dentro de la Dirección Nacional de Salud Mental y Adicciones del Ministerio de Salud de la Nación. Actualmente es Jefe de Trabajos Prácticos de la Cátedra de Neurología, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Es Socio Titular de la Sociedad Neurológica Argentina y de la Asociación Médica Argentina, como Jurado de Admisión de la Comisión Directiva de la Sociedad Neurológica Argentina. Ha publicado numerosos trabajos científicos en revistas nacionales indexadas y extranjeras, participación como autor y coautor de capítulos en libros de la especialidad. Ha recibido numerosos premios provenientes de distintas instituciones entre ellos el Premio "Sociedad Neurológica Argentina" como reconocimiento a una línea de investigación en curso. Son sus líneas prioritarias de investigación el impacto de las demencias en el gasto generado dentro del sistema de salud.

Email: lc.bartoloni@yahoo.com.ar

Romina K. Rubin

Médica, Especialista en Clínica Médica. Especialista en Geriatria. Magister en Gestión de Servicios de Gerontología. Vicedirectora de la Carrera de Especialista en Geriatria de la UBA, sede Hogar Ledorvador. Directora Médica del Hogar Ledorvador. Coordinadora Área Salud Dirección Nacional de Políticas para Personas Mayores, Ministerio de Desarrollo Social de la Nación. Miembro de Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Gerontología y Geriatria. Docente y Jefa de trabajos prácticos del curso Bienal Superior de Geriatria de la Sociedad Argentina de Gerontología y Geriatria. Publicación libros: Los grandes Síndromes geriátricos, Urgencias Geriátricas. Guía para el Abordaje de síntomas psicológicos y comportamentales de pacientes con Demencia. Producción de contenidos Manual de autocuidado de Personas Mayores. Coordinadora del Programa de Educación Continua PRO-CAM: Programa Cuidado del Adulto Mayor. Docente y adjunta de la Maestría en Gestión de Servicios de Gerontología. Docente y Adjunta de la Especialización de Gerontología Comunitaria e Institucional de la Universidad Nacional de Mar del Plata.

Email: rubinromina@yahoo.com.ar

Autores

Allegrí Ricardo F.
Amengual Alejandra
Badaluco Paula
Bagnati Pablo
Bartoloni Leonardo
Bosio de Baldoni Ana María
Casas Parera Ignacio
Chajet Graciela
Chrem Méndez Patricio
Croas Rosana
Demey Ignacio
Diez Mónica Viviana
Fernandez Colmenero Laura
Fernández Suarez Marcos
Ganci Gloria
Hermann Bárbara
Iacub Ricardo
Iturry Mónica
Kremer Janus
Mesa y Morteo María
Ollari Juan A.
Pisa Hugo
Rojas Galeno
Román Fabian
Roqué Mónica
Rubin Romina Karín
Russo Griselda
Russo María Julieta
Sarasola Diego
Sevlever Gustavo
Szulik Judith
Tuchmann Clara
Zuin Daniel

Índice

Prólogo	9
Capítulo 1 Escenarios sociodemográficos	12
Capítulo 2 Las personas mayores como sujetos de derecho	16
Capítulo 3 Olvidos	22
Capítulo 4 Factores de riesgo y factores de protección del adulto mayor	24
Capítulo 5 Manejo inicial en deterioro cognitivo	28
Capítulo 6 Criterios diagnósticos	42
Capítulo 7 Enfermedad de Alzheimer	47
Capítulo 8 Deterioro cognitivo vascular	58
Capítulo 9 Demencia frontotemporal	68
Capítulo 10 Demencia por Cuerpos de Lewy	72
Capítulo 11 Deterioro cognitivo rápidamente evolutivo	76
Capítulo 12 Demencias secundarias	84
Capítulo 13 Trastornos conductuales en demencias	88

Capítulo 14 Tratamiento farmacológico en demencias	92
Capítulo 15 Estrategias de abordaje no farmacológico de síntomas comportamentales y psicológicos de las demencias	102
Capítulo 16 Intervenciones psicológicas y sociales con personas con Deterioro Cognitivo (Parte 1)	113
Capítulo 17 Intervenciones psicológicas y sociales con personas con Deterioro Cognitivo (parte 2)	120
Capítulo 18 Las personas con deterioro cognitivo y su relación con el entorno (familiar y comunitario)	124
Capítulo 19 El erotismo y las demencias	129
Capítulo 20 Lenguaje y Comunicación en el deterioro cognitivo	134
Capítulo 21 Centro de Día y Residencia de Larga Estadía	138
Capítulo 22 Aspectos éticos y legales en el manejo de un paciente con deterioro cognitivo	143
Capítulo 23 Grupos de apoyo y voluntariado social	154
Bibilografía	160

Prólogo

La Organización Internacional Alzheimer's Disease plantea que las demencias afectan hoy a cuarenta y cuatro millones de personas en todo el mundo y que las cifras aumentarán a sesenta y seis millones para el año 2030 y a ciento quince millones en el 2050.

El progresivo aumento de la esperanza de vida trae como consecuencia un mayor número de personas mayores con dependencia y entre ellas las demencias. Por ello, es necesario profundizar los conocimientos para prevenir, diagnosticar y tratar estas patologías. Para indicar un buen tratamiento debemos primero realizar un buen diagnóstico y para realizar un buen diagnóstico debemos conocer en profundidad la temática. La Enfermedad de Alzheimer es la causa más común de demencia y deterioros cognitivos en las personas mayores, pero no la única y es por ello que debemos considerar todo el espectro de las enfermedades neurodegenerativas que afectan a las personas mayores.

Es importante tener en cuenta que estos problemas no deben ser concebidos como naturales en el proceso del envejecimiento, no toda persona mayor presenta una demencia, pero hay que tener presente que un grupo importante de la población, a medida que su edad avanza, presentará signos de deterioro y, por lo tanto, necesitará cuidados específicos. En la Estrategia Nacional para la Demencia del Reino Unido (2009-2014) se evidencia que el 58% de los cuidadores familiares creen que los síntomas forman parte de un deterioro normal y, por lo tanto, no realizan una consulta al servicio de salud con la consecuente falta de oportunidades para un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

A pesar de ser considerada la epidemia del siglo XXI solo 14 países han elaborado un "plan nacional" propio según el Informe de la Fundación de Alzheimer Española, 2012.

Ellos son (fechas de inicio y finalización):

- Australia: "The dementia initiative: Making dementia a National Health Priority" (2005-2013)
- Canadá: "Alzheimer Strategy-Preparing for our future" (1999-2004)
- Corea del Sur: "War on Dementia" (2008-2013)
- Dinamarca: "National Dementia Action Plan" (2011-2015)
- Escocia: "Scotland's National Strategy" (2010-2013)
- Estados Unidos: Subnational plans
- Francia: "French Alzheimer's Disease Plan" (2008-2012)
- Gales: "National Dementia Vision for Wales" (2011- sin fecha de finalización)
- Inglaterra: "Living well with dementia: A National Dementia Strategy" (2009-2014)
- Irlanda del Norte: "Improving Dementia Services in Northern Ireland" (2011-2015)
- Japón: "Emergency Project for Improvement of Medical Care and Quality of Life for People with Dementia" (2008- sin fecha de finalización)
- Noruega: "Dementia Plan 2015" (2007-2015)
- Países Bajos: "Caring for People with Dementia" (2008-2011)
- Suiza: "Alzheimer's disease and related disorders" (2010-2013)

Además, China, República Checa, Bélgica, Luxemburgo, Chipre, Portugal, India y Malta están en la labor de elaborar planes específicos para luchar contra las demencias.

La atención de estas patologías debe ser abordada desde la interdisciplina y no solo desde el enfoque médico. Es fundamental brindar un trato humanizado tanto para quien presenta esta enfermedad como para su familia. La Convención Interamericana sobre la Protección de los Derechos Humanos de las Personas Mayores aprobada por OEA en el año 2015 plantea un enfoque de derechos humanos para abordar esta temática. En el artículo 19 se establece la protección del derecho a la salud y asegura, de manera específica, la calidad y accesibilidad de los servicios destinados a la atención de los deterioros cognitivos, Alzheimer y otras demencias.

En nuestro país el Ministerio de Desarrollo Social de la Nación, a través de la Dirección Nacional de Políticas para Adultos Mayores de la Secretaría Nacional de Niñez, Adolescencia y Familia en el año 2014 y por Resolución 418/14 crea el Programa Nacional de Promoción de la Calidad de Vida para Personas con Deterioro Cognitivo, Alzheimer y otras Demencias, con el firme propósito de dar respuestas a esta problemática cada vez mayor. Entre sus objetivos se encuentra la formación profesional dado que hemos observado que es escasa no solamente en Argentina, sino en la mayoría de los países del mundo. En la Estrategia Nacional para la Demencia del Reino Unido (2009-2014) se observó que solo 31% de los profesionales de atención primaria refieren tener formación para diagnosticar y controlar las demencias. La formación de los equipos sociosanitarios por la Dirección Nacional de Políticas para Adultos Mayores se ha implantado en las distintas provincias de nuestro país y de esta experiencia surge la necesidad de contar con material que permita un abordaje actualizado desde la perspectiva académica.

El libro “Deterioro Cognitivo, Alzheimer y otras Demencias” fue escrito por prestigiosos profesionales (médicos/as, trabajadoras/es sociales, psicólogos/as, representantes de la Asociación de Lucha contra el Mal de Alzheimer ALMA, entre otros) y aborda la temática desde la mirada interdisciplinar. Fue realizado con el apoyo de la Universidad Nacional de La Matanza, con la cual el ministerio de Desarrollo Social de la Nación firmó un convenio de colaboración.

A los docentes, directores y colaboradores de esta publicación y a la Universidad Nacional de la Matanza en especial al responsable de este proyecto queremos agradecer y reconocer su labor y compromiso en la tarea gerontológica a favor de las personas mayores.

Esperamos que este libro sea una herramienta que les permita a los profesionales que trabajen en este campo mejorar sus prácticas cotidianas y en definitiva mejorar la atención y la calidad de vida de las personas mayores.

Mónica Roqué

“La vida no es lo que uno vive sino como lo recuerda, y como lo recuerda para contarlo.”

G.G.Márquez

“En ningún lugar está escrito que esta enfermedad sea invencible.”

Pasqual Maragall

Capítulo 1

Escenarios sociodemográficos

Roqué, Mónica / Rubin, Romina

La República Argentina muestra claros signos de envejecimiento poblacional desde hace varias décadas. En el año 2010, fecha del último CENSO, se contabilizaba una población de 60 años y más de 5.725.838 personas, lo que representa el 14,3% de la población total. Según las proyecciones de Instituto Nacional de Estadística y Censos (INDEC), para el año 2015 la cantidad de personas de 60 años y más aumentará a 6.416.920 incrementándose también el porcentaje a 14,9% (INDEC, 2013).

La esperanza de vida al nacer para el 2015 es de 76,92 años para toda la población (INDEC, 2013). Mientras que para los varones la misma asciende a 73,72 años, para las mujeres es un poco más de seis años mayor: 80,33 años. La expectativa de vida después de los 60 años es de 19,9 años para ambos sexos. Sin embargo, si se analiza de acuerdo al género, se observa que en el caso de las mujeres es de 22,3 años mientras que para los varones es de 17,4 años, lo que indica que las mujeres tienen expectativas de vida más prolongadas (INDEC, 2009). Esta situación ayuda a explicar el carácter femenino que asume el envejecimiento en este país.

Argentina es un país envejecido tal como lo muestra la pirámide poblacional del año 2010. En la evolución de las pirámides a lo largo de los años se observa el carácter avanzado del envejecimiento de la población en tanto la tendencia indica que, con el paso del tiempo, la base tiende a reducirse y la cúspide a ensancharse. Esta evolución permite a su vez identificar el incremento de la proporción de mujeres sobre los varones en edades más avanzadas (Gráfico 1). Las proyecciones poblacionales correspondientes a las pirámides de 2025 y 2050 (Gráfico 2 y gráfico 3) muestran que esta tendencia del envejecimiento poblacional se acentuará en la medida en que la base que representa a los niños y jóvenes se achicará, al mismo tiempo que aumentarán los grupos de edad intermedia y las personas mayores de 60 años. La sobrevivencia de las mujeres, en especial en edades muy avanzadas, continuará como tendencia general.

Gráfico 1. Pirámide de población de Argentina. Año 2010.

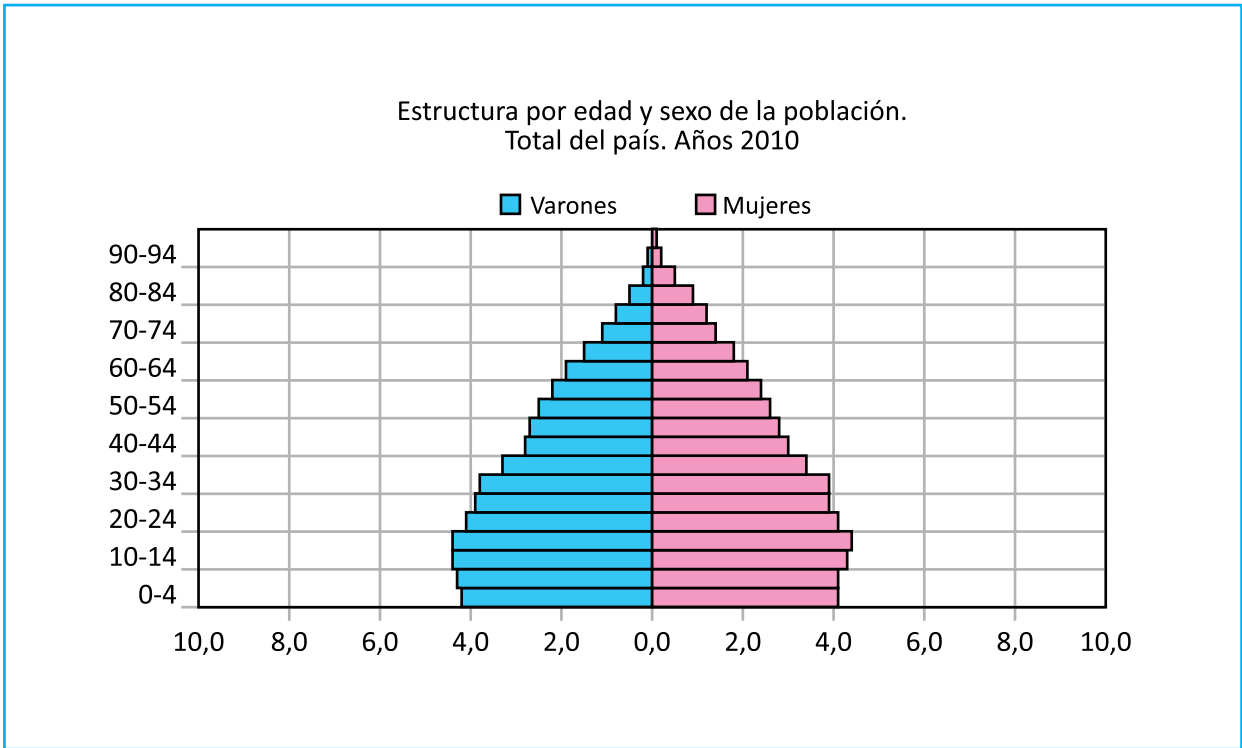


Gráfico 2. Pirámide de población de Argentina. Año 2025. Fuente: CELADE (2004).
Boletín demográfico N° 73. América Latina y el Caribe: Estimaciones y proyecciones de población 1950-2050.
Santiago de Chile, Chile.

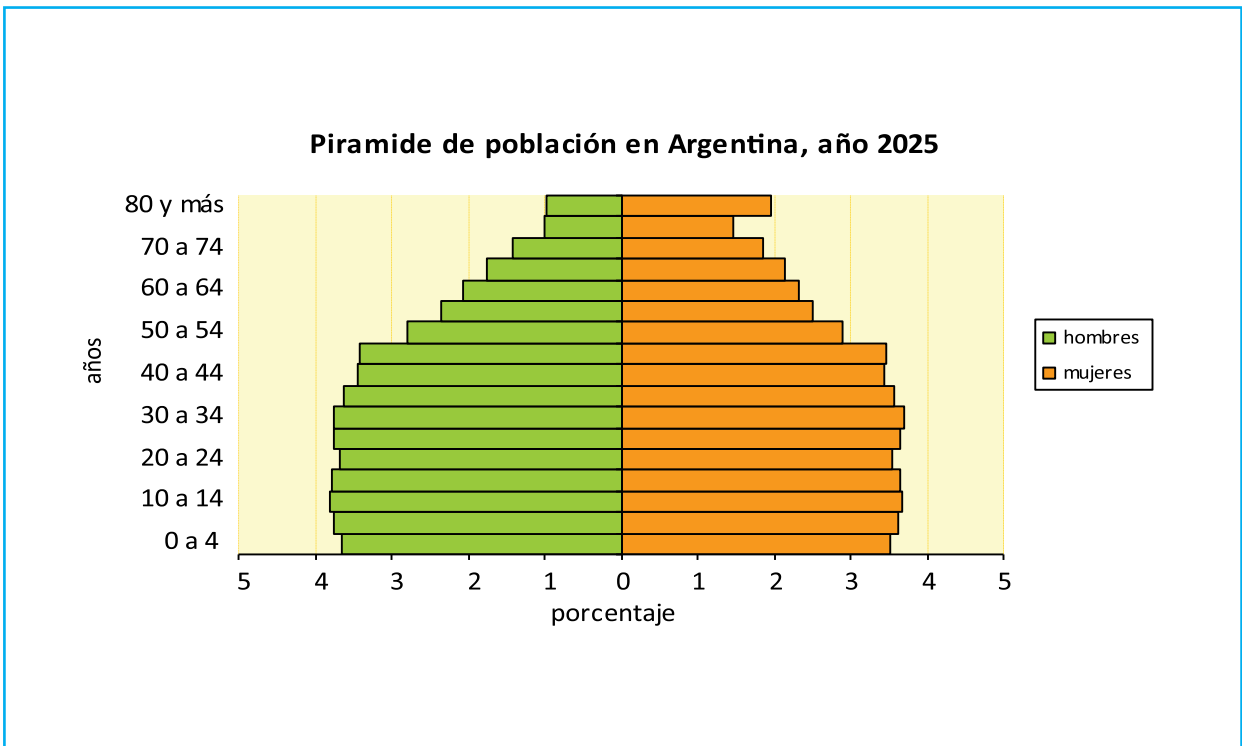
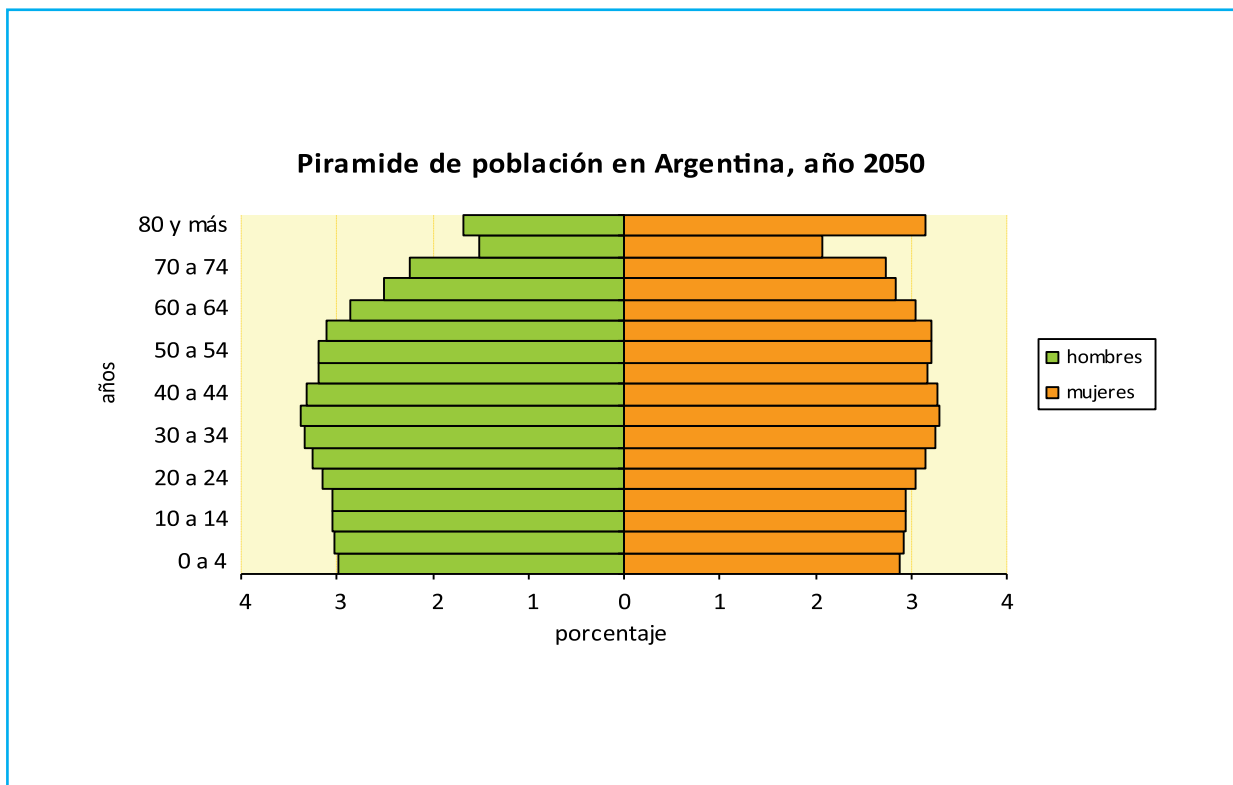


Gráfico 3. Pirámide de población de Argentina. Año 2050. Fuente: CELADE (2004).
Boletín demográfico N° 73. América Latina y el Caribe: Estimaciones y proyecciones de población 1950-2050.
Santiago de Chile, Chile.



Deterioro cognitivo y demencia en Latinoamérica y en Argentina

En este escenario de envejecimiento poblacional y mejor expectativa de vida se ha dado el aumento del número de personas con enfermedades no transmisibles, dentro de las que se encuentra la demencia. Actualmente se estima que, a nivel mundial, 35.6 millones de personas viven con demencia, por otra parte, en este escenario 7.7 millones de personas se diagnostican por año en el mundo. Cifra que muestra una proyección de crecimiento exponencial y será del doble para 2030 y del triple para 2050. La mayor carga de demencia la tienen los países de bajos ingresos.

La alta prevalencia y el impacto que la demencia genera en la familia, la persona que la padece y la comunidad es un reto en salud pública.

La demencia es una de las mayores causas de discapacidad en la vejez y es la causa principal de dependencia (necesitar ayuda de otros) Es una enfermedad que impacta fuertemente en quien la padece en el ámbito psicológico, medico, familiar y económico, afectando profundamente la calidad de vida.

Los datos epidemiológicos de deterioro cognitivo son escasos en Latinoamérica y en particular en Argentina. Un estudio epidemiológico en Brasil refiere una prevalencia de demencia del 7.1%

En Montevideo Uruguay la prevalencia de demencia reportada es del 4.03/mil , en Catanduva Brasil se encontró una prevalencia de 7.1% y una incidencia del 13.8/mil en mayores de 65 años. En el Estudio de envejecimiento del Maracaibo basada en población de Venezuela determino un 8.04%

Las características de la población Argentina hacen relevante disponer de datos de prevalencia e incidencia de personas con deterioro cognitivo y demencia. Pocos datos de prevalencia de deterioro cognitivo en Argentina.

El estudio Ceibo se llevo a cabo en Cañuelas Buenos Aires Argentina relevo 4768 Hogares donde Vivian 3122 personas mayores de 60 años y participaron del estudio 1526. Se relevo un 23.2 % de personas con deterioro cognitivo, los factores asociados a mayor riesgo fueron la edad y el bajo nivel educativo.

Otro estudio de prevalencia de deterioro cognitivo asociado a demencia en Población vulnerable en La matanza determino una prevalencia de demencia del 23.3% muy similar al estudio de cañuelas.

Capítulo 2

Las personas mayores como sujetos de derecho

Roqué, Mónica / Rubin, Romina

El enfoque de Derechos Humanos en América Latina y el Caribe ha adquirido una importancia reciente como horizonte normativo y programático del desarrollo de las políticas públicas (CEPAL, 2006). Es de este modo que hoy la Región de las Américas cuenta con una **Convención Interamericana sobre la Protección de los Derechos de las Personas Mayores** (CIPDPM) aprobado por OEA el 15 de junio del 2015, convirtiéndonos en el primer y único continente en tener un instrumento vinculante para defender los derechos de este grupo etario. Debemos entender que los derechos humanos se han convertido en un componente fundamental de la acción de las políticas públicas, sin embargo no en todos los países los instrumentos jurídicos y programáticos abordan las cuestiones de las personas mayores con enfoque de derecho.

El abordaje desde un paradigma de los Derechos Humanos resulta de fundamental importancia en un momento histórico en donde los valores democráticos y el ejercicio de los derechos están siendo cuestionados en varias regiones del mundo. La democracia es una aspiración universal, las personas desean vivir en libertad, con dignidad y seguridad en sociedades democráticas y abiertas que respeten los derechos.

¿Qué significa el enfoque de derechos?

Es la modificación de la lógica en la elaboración de los programas, las leyes y las políticas pasando de una perspectiva asistencialista –en la que el punto de partida son las necesidades de la población mayor, las carencias y las dádivas del Estado- a otra perspectiva en la que las personas son sujetos de derechos que obligan al Estado y a la sociedad a garantizar sus derechos sociales, civiles, políticos económicos y culturales.

¿Cuáles son las obligaciones de los Estados respecto a los Derechos Humanos?

Según Sandra Huenchuan (CEPAL 2009) se clasifican en:

1. **Obligación de respetar:** los Estados parte deben abstenerse de interferir en el goce de los derechos civiles, políticos, económicos, sociales y culturales consagrados en los instrumentos de derechos humanos.

2. **Obligación de proteger:** los Estados parte deben impedir la violación de los derechos civiles, políticos, económicos, sociales y culturales (DESC) por parte de terceros, por ejemplo, promover la protección del medio ambiente por las empresas o sancionar la discriminación en instituciones privadas.
3. **Obligación de promover:** los Estados parte deben realizar prestaciones positivas, para que el ejercicio de los derechos no sea ilusorio. Esta obligación implica organizar todo el aparato gubernamental para que sea capaz de asegurar jurídicamente el libre y pleno ejercicio de los derechos humanos.

Los derechos humanos, recuerda Lynn Hunt (2009) deben cumplir con tres cualidades entrelazadas: deben ser **naturales**, vale decir, inherentes a todos los seres humanos; **iguales**, esto es, los mismos para todos; y **universales**, lo que significa que sean válidos en todas partes. Además es posible clasificar los derechos humanos en tres generaciones: los derechos de **primera generación** hacen referencia a los derechos civiles y políticos que protegen la libertad individual y la participación política frente al excesivo poder estatal. Estos derechos surgen con la Revolución Francesa y son incorporados en términos jurídicos en la Declaración Universal de Derechos Humanos (DUDH). Por su parte, los derechos de **segunda generación** son de índole económicos, sociales y culturales y procuran garantizar la igualdad de la ciudadanía y exigir acciones a los gobiernos para la satisfacción de las necesidades básicas. Surgen con la Revolución Industrial y son reconocidos internacionalmente en la DUDH. En tanto, los derechos de **tercera generación**, conocidos también como derechos de los pueblos, son de carácter colectivo e instan a los gobiernos a tomar acciones positivas para su cumplimiento. Surgen a fines de la década de los ochenta como respuesta al avance del deterioro medioambiental y de la calidad de vida de los pueblos. En este grupo se considera, por ejemplo, el derecho a un medioambiente sano y el derecho a la paz (ROQUÉ, AMARO, FLACSO Chile, 2015).

Las personas mayores son titulares de todas las generaciones de derechos por el solo hecho de ser personas. Sin embargo, es recién a partir de la década del 80, con la declaración del Plan de Viena, que se origina una identidad política específica basada en la pertenencia a un determinado grupo etario. Esta identidad política de las personas mayores se asienta sobre experiencias, demandas, necesidades y problemas propios e inherentes a la edad que requiere respuestas particulares de la sociedad. Esta necesidad se fue cristalizando en distintos instrumentos jurídicos de carácter internacional y regional en materia de envejecimiento y vejez que han contribuido fuertemente a la creación y consolidación del actual paradigma de derechos humanos en las políticas orientadas a la vejez como lo son el Plan Internacional sobre Envejecimiento de Madrid en 2002, la Declaración de Brasilia en 2007, la Carta de San José en 2012, y la recientemente aprobada por la OEA la **Convención Interamericana sobre la Protección de los Derechos de las Personas Mayores** (ROQUÉ, AMARO, FLACSO Chile, 2015).

Convención Interamericana sobre la Protección de los Derechos de las Personas Mayores

Esta Convención tiene como objeto:

“Promover, proteger y asegurar el reconocimiento y el pleno goce y ejercicio, en condiciones de igualdad, de todos los derechos humanos y libertades fundamentales de la persona mayor, a fin de contribuir con su plena inclusión, integración y participación en la sociedad”.

¿Cuáles son las ventajas de tenerla?

Establece estándares de protección más específicos y adecuados que los existentes en la actualidad.

Define "persona mayor" a aquella de 60 años o más.

Establece la prohibición de la discriminación por edad en la vejez.

Establece definiciones tales como:

Abandono: es la falta de acción deliberada o no para atender de manera integral las necesidades de una persona mayor, que ponga en peligro su vida o su integridad física, psíquica o moral.

Cuidados paliativos: se refiere a la atención y cuidado activo, integral e interdisciplinario de pacientes cuya enfermedad no responde a un tratamiento curativo o sufre dolores evitables, a fin de mejorar su calidad de vida hasta el fin de sus días. Implica una atención primordial al control del dolor, de otros síntomas y de los problemas sociales, psicológicos y espirituales de la persona mayor. Abarcan al paciente, su entorno y su familia. Afirmar la vida y consideran la muerte como un proceso normal; no la aceleran ni la retrasan.

Discriminación: significa cualquier distinción, exclusión, restricción que tenga como objetivo o efecto anular o restringir el reconocimiento, goce o ejercicio en igualdad de condiciones de los derechos humanos y las libertades fundamentales en la esfera política, económica, social, cultural o en cualquier otra esfera de la vida pública y privada.

Discriminación múltiple: cualquier distinción, exclusión o restricción hacia la persona mayor fundada en dos o más factores de discriminación.

Discriminación por edad en la vejez: cualquier distinción, exclusión o restricción basada en la edad, que tenga como objetivo o efecto anular o restringir el reconocimiento, goce o ejercicio en igualdad de condiciones de los derechos humanos y libertades fundamentales.

Envejecimiento: proceso gradual que conlleva cambios biológicos, fisiológicos, psico-sociales y funcionales de variadas consecuencias, las cuales se asocian con interacciones permanentes entre el sujeto y su medio.

Envejecimiento activo: es el proceso por el cual se optimizan las oportunidades de bienestar físico, mental y social, de participar en actividades sociales, económicas, culturales, espirituales y cívicas y de contar con protección, seguridad y atención con el objetivo de ampliar la esperanza de vida saludable y la calidad de vida de todos los individuos en la vejez y permitirles así seguir contribuyendo activamente a sus familias, amigos, comunidades y naciones. El concepto de envejecimiento activo se aplica tanto a individuos como a grupos de población.

Maltrato a la persona mayor: es la acción u omisión, única o repetida, contra una persona mayor que produce daño a su integridad física, psíquica y moral y que vulnera el goce o ejercicio de sus derechos humanos y libertades fundamentales, independientemente de que ocurra en una relación de confianza.

Negligencia: es el error involuntario o falta no deliberada incluyendo entre otros el descuido, omisión, desamparo e indefensión que le causa un daño o sufrimiento a una persona mayor, tanto en el ámbito público como privado, cuando no se hayan tomado las precauciones normales necesarias de conformidad con las circunstancias.

Persona mayor: es aquella de edad igual o superior a los 60 años. Este concepto incluye, entre otros, el de persona adulta mayor.

[Los Estados definirán a nivel interno la edad a partir de la cual se considerará persona mayor].

Persona mayor que recibe servicios de cuidado a largo plazo: es aquella que reside temporal o permanentemente en un establecimiento, público o privado, incluyendo las residencias de larga estadía, en el que recibe servicios socio-sanitarios integrales.

Residencia de larga estadía: es un establecimiento público o privado que brinda atención socio-sanitaria integral, por tiempo prolongado a la persona mayor con un grado de dependencia moderada o severa que no pueda recibir cuidados en su domicilio.

Servicios socio-sanitarios integrados: son los beneficios y las prestaciones institucionales para responder a las necesidades de tipo sanitario y social de la persona mayor, con el objetivo de garantizar su dignidad y bienestar y promover su independencia y autonomía.

Unidad doméstica u hogar: refiere al grupo de personas que viven en una misma vivienda, comparten las comidas principales y atienden en común las necesidades básicas, sin que sea necesario que existan lazos de parentesco entre ellos.

Vejez: construcción social de la última etapa del ciclo vital.

Además la convención:

1. Promueve, protege y asegura el pleno goce y ejercicio de los derechos y fomenta un envejecimiento activo en todos los ámbitos.
2. Se pronuncia contra los estereotipos y prejuicios que ocasionan prácticas de exclusión y discriminación.
3. Establece el acceso a los servicios de cuidados paliativos.
4. Establece obligaciones para los Estados Parte de generar mecanismos para la atención preferencial, acceso universal, equitativo y oportuno.
5. Consagra el derecho a brindar consentimiento libre e informado en materia de salud.

Es importante resaltar algunos artículos referentes a la salud como el artículo 12 donde se establece el derecho a recibir **Servicios de Cuidado a Largo Plazo**. Allí se plantea proteger la integridad de la persona mayor y su privacidad e intimidad en la actividad que desarrolle, particularmente en los actos de higiene, así como proteger la seguridad personal y el ejercicio de la libertad y movilidad de la persona mayor, además establece que los servicios cuenten con personal especializado que pueda ofrecer una atención adecuada e integral. Incluye el cuidado domiciliario, los centros de día, y las residencias de larga estadía de salud física y mental. También establece mecanismos para asegurar que el inicio y término de los ingresos a las instituciones de larga estadía estén sujetos a la manifestación de la voluntad libre y expresa de la persona mayor. En este artículo se establece la obligación de contar con un marco regulatorio adecuado para el funcionamiento de estos servicios que permita evaluar y supervisar la situación de la persona mayor.

Otro artículo a destacar es el 19, que establece la protección del derecho a la salud y asegura, de manera específica, la calidad y accesibilidad a estos servicios.

Establece:

1. La atención preferencial y el acceso universal, equitativo y oportuno.
2. Los servicios socio-sanitarios integrados especializados para atender a la persona mayor con enfermedades que generan dependencia, incluyendo **crónico degenerativas, las demencias y la enfermedad de Alzheimer**.
3. La promoción el fortalecimiento de la investigación y la formación académica profesional y técnica especializada en geriatría, gerontología y cuidados paliativos.
4. La disponibilidad y el acceso a los medicamentos reconocidos como esenciales por la OMS a todas las personas mayores.
5. La disponibilidad y la accesibilidad de los servicios de cuidados paliativos.

Otros derechos importantes que establece la convención son:

El derecho a la cultura, la educación y el esparcimiento.

La prohibición del abuso y el maltrato y promueve el buen trato.

La promoción de legislaciones basadas en el paradigma de los Derechos Humanos.

El derecho a la propiedad, a la vivienda y a un medio ambiente sano.

El derecho al trabajo digno y decente y a la igualdad de oportunidades y de trato respecto de los otros trabajadores, sea cual fuere su edad. Artículo 18.

El derecho a su identidad cultural, a participar en la vida cultural y artística de la comunidad. Artículo 21.

El acceso a la Justicia: Los Estados se comprometen a asegurar que la persona mayor tenga acceso efectivo a la justicia en igualdad de condiciones con las demás. Artículo 31.

En definitiva: “Las personas mayores tienen derecho a una vida sin ningún tipo de violencia, a recibir un trato digno y a ser respetadas y valoradas, independientemente de la raza, el color, el sexo, el idioma, la cultura, la religión, la opinión política, la identidad cultural, la posición socio-económica, la discapacidad, la orientación sexual, el género, la identidad de género y su contribución económica” (CIPDPM).

Capítulo 3

Olvidos

Pisa, Hugo / Rubin, Romina

Existe un consenso a favor de diagnosticar “las demencias” en etapas tempranas. Al respecto, el olvido es algo que ocurre con frecuencia durante el envejecimiento y en la demencia tipo Alzheimer (sólo por citar la más típica). Pero en ambos casos existe –como veremos más adelante– una diferencia cuantitativa y cualitativa.

“Olvidarse” es un motivo de angustia en el anciano (y sus allegados) debido al estigma asociado con la pérdida de memoria y la demencia: “Nada causa más temor que la enfermedad de Alzheimer. Esta viola el espíritu de la época, en la que predomina el autocontrol, la independencia, la productividad económica y la capacidad cognitiva como elementos que configuran la imagen del hombre de hoy”, manifiesta Stephen Post como una característica de lo que denomina la Sociedad hipercognitiva. Contexto que ubicaría al hecho de olvidar como parte de un *continuum* que incluye al deterioro cognitivo leve y a la demencia. A su vez, esta estigmatización puede desencadenar una pérdida del autocontrol e independencia del anciano. Por este motivo se requiere una mirada y escucha atenta que nos permita saber frente a qué situación estamos; y en este sentido, cuándo es pertinente una consulta con el especialista.

El rol de la Ansiedad y la Depresión

Ante la presencia de olvidos surge tanto en el paciente como en el profesional la pregunta: ¿Es una pérdida normal de memoria o es el primer indicio de una demencia? y a su vez ¿existe la pérdida normal de memoria?

Analicemos lo que ocurre con la ansiedad y la depresión. La “queja” por olvidos se presenta en el 70% de las personas mayores de 70 años. De estos, el 60% se encontrarán en un rango de normalidad. Del resto, el 20% se deberá a Depresión y el otro 20% será a consecuencia de Ansiedad.

En pocas palabras, si un médico atiende a 200 pacientes mayores de 70 años tendrá:

- 120 pacientes que se quejan de olvidos (con un rendimiento normal)
- 40 con alteraciones debidas a depresión o Ansiedad
- 40 con patología demencial

El olvido: Lo normal y cuándo preocuparse

A continuación desarrollaremos desde un punto de vista clínico las diferencias entre el llamado Olvido Benigno y el Patológico. El objetivo es que luego de un análisis exhaustivo se realicen las intervenciones que el profesional considere pertinentes.

Diagnóstico diferencial entre olvido benigno y patológico

Olvido Benigno	Olvido Patológico
Dificultad para recordar datos relativamente poco importantes (nombres, lugares, fechas).	Dificultades para recordar datos importantes recientes.
Conservación del recuerdo de la experiencia en sí.	Olvidar una situación completa.
Los datos no recordados, pueden ser evocados en otra oportunidad (más tarde).	No recordar posteriormente lo olvidado.
Los sujetos son conscientes de su déficit.	Los sujetos minimizan el problema.
Tratan de compensarlo con rodeos o, en oportunidades, disculparse por sus olvidos.	Hay algún episodio de confusión en la calle o desorientación.
	La función intelectual impresiona como disminuida.
Por lo general la consulta la realiza el paciente.	Por lo general la consulta es impulsada por los familiares.

A modo de conclusión

Lo expuesto nos muestra que existe una “normalidad” que deberemos tener en cuenta. Plantear lo de la normalidad no constituye una oposición a llevar a cabo estudios o intervenciones que se consideren pertinentes, sino a considerarlos a partir de un análisis que se desprende de la clínica, trabajo que muchas veces se ubica en un segundo plano.

Capítulo 4

Factores de riesgo y factores de protección del adulto mayor

Rubin, Romina

En este capítulo se analizarán los factores de riesgo asociados con el deterioro cognitivo y la demencia. Se define como factor de riesgo a toda condición o actividad propia del paciente o del ambiente que haya demostrado aumentar la probabilidad de sufrir de una DEMENCIA.

Los mayores factores de riesgo para la enfermedad de Alzheimer de comienzo tardío y otras demencias son: la edad, los antecedentes familiares y los genes de susceptibilidad genética como el alelo de la Apolipoproteína E 4. Ninguno de estos factores se puede modificar por intervenciones médicas o por conductas individuales, sin embargo se han investigado otros factores de riesgo modificables, asociados a factores de riesgo cardiovascular y hábitos.

Factores de Riesgo no modificables

Edad: La edad continúa siendo el principal factor de riesgo para la demencia, en particular para la enfermedad de Alzheimer (EA). La incidencia de la EA se duplica aproximadamente cada 10 años después de los 60 años. Algunos estudios han encontrado que la incidencia de la demencia sigue aumentando con la edad a los 85 años.

Factores genéticos: Los factores de riesgo genético para la demencia se estudian mejor en la enfermedad de Alzheimer (EA), ya que es la demencia más frecuente y hay más datos disponibles. El riesgo depende de la cantidad de parientes afectados y de la edad de aparición de la demencia. El leve aumento en la probabilidad se debe a modificaciones (variaciones) mínimas en diversos genes que participan de distinta manera en el proceso de la enfermedad, por ello se llaman genes de riesgo. El gen más conocido asociado a mayor riesgo es el gen APOE. La historia familiar de demencia suele estar presente en los pacientes con demencia Frontotemporal (FTD) también.

Deterioro cognitivo leve: El Deterioro cognitivo leve puede ser considerado un factor de riesgo para la demencia más que un estado precursor de la demencia. Sobre todo teniendo en cuenta que no todos los pacientes con deterioro cognitivo leve evolucionan a demencia. Desde el año 1999 a la fecha se han establecido criterios clínicos para el diagnóstico del "Deterioro cognitivo leve" (Petersen y cols., 1999 y 2000). Es importante destacar que el 12-25% de los pacientes con Deterioro cognitivo leve progresan a demencia dentro del año de evolución, y pueden llegar al 50% a los cinco años de evolución.

Síndrome de riesgo cognitivo-motor

Combinado con quejas cognitivas, la lentitud en la marcha puede ser un precursor de la demencia, similar a deterioro cognitivo leve (MCI). Algunos han propuesto llamar a este estado el síndrome de riesgo cognitivo motor (MCR), que se define como la presencia de quejas cognitivas y lentitud en la marcha en las personas mayores sin demencia o discapacidad de movilidad. El SRCM predijo el riesgo de desarrollar deterioro cognitivo, asociándose a este con una incidencia entre 1,5 y 2,7 veces más que en el resto de los participantes. La predicción de desarrollar demencia se situó entre 1,5 y 2,3 veces más que en los sujetos sin SRCM.

Factores de riesgo cardiovascular (modificables)

Los factores de riesgo cardiovascular se han relacionado con el deterioro cognitivo, así como a la enfermedad de Alzheimer (EA) y la demencia vascular de forma individual.

Los grados más fuertes de la asociación entre estos factores de riesgo y deterioro cognitivo en la vejez se han encontrado en los estudios que identifican el factor de riesgo en la mediana edad en lugar de la edad avanzada.

Hiperlipemia (colesterol alto)

Revisiones sistemáticas de estudios prospectivos hallaron resultados contrapuestos para la relación entre las cifras de colesterol en la mediana edad y en edad avanzada y la demencia. Mientras que algunos estudios de observación sugirieron que las estatinas empleadas para tratar la hipercolesterolemia pueden disminuir el riesgo de demencia, una revisión Cochrane y revisiones sistemáticas no hallaron evidencia al respecto. El efecto hasta ahora no se encontró en estudios de cohortes de alta calidad.

Diabetes mellitus

Varios grandes estudios prospectivos de cohorte de base poblacional han encontrado que la diabetes está asociada con un mayor riesgo de deterioro cognitivo y demencia. Una revisión sistemática de 14 estudios encontró que la diabetes está asociada con un aumento de 50 a 100 por ciento en el riesgo de Enfermedad de Alzheimer y de demencia en general, y un 100 a 150 por ciento mayor riesgo de demencia vascular.

Hipertensión de la mediana edad

Metanálisis de estudios clínicos y estudios prospectivos de observación, longitudinales y transversales, incluida una revisión Cochrane, no indicaron una relación constante entre la hipertensión y la demencia; hay más evidencia de un vínculo con el deterioro cognitivo no especificado.

Una revisión sistemática de metanálisis, estudios de observación y estudios aleatorizados controlados halló que los tratamientos antihipertensivos pueden reducir el riesgo de deterioro cognitivo; un metanálisis de estudios longitudinales llegó a la conclusión opuesta. Al igual que con la obesidad, los estudios demuestran que la hipertensión de aparición más tardía en la vida podría proteger contra el deterioro cognitivo en lugar de exponer.

Otros factores de riesgo

Tabaquismo

Según varias revisiones sistemáticas y metanálisis, estudios prospectivos y longitudinales hallaron fuerte evidencia de que el tabaquismo aumenta el riesgo de deterioro cognitivo y posiblemente de demencia. Dejar de fumar puede reducir el riesgo asociado a niveles comparables a los de aquéllos que no han fumado. Un estudio de una gran cohorte multiétnica encontró que el tabaquismo intenso en la mediana edad casi duplicó el riesgo de demencia en la ancianidad.

Factores protectores

Alimentación

La información sobre los efectos de diversos aspectos de la alimentación para disminuir el riesgo es limitada y contradictoria. Interpretarla es difícil, ya que las características de la alimentación a menudo varían junto con otros factores de los hábitos de vida y con variables demográficas que también pueden impactar sobre el riesgo.

Algunos estudios de cohortes sobre la dieta mediterránea (relativamente poca carne roja, abundantes granos enteros, frutas y verduras, pescado, nueces y aceite de oliva) o la combinación dieta mediterránea-DASH (dieta para detener la hipertensión) sugieren una asociación entre estas dietas y la disminución del riesgo. <http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=87067>.
18/01/16

Alcohol

Metanálisis de estudios prospectivos y de estudios de casos y controles de adultos mayores sugieren que el consumo de alcohol en cantidades pequeñas o moderadas puede disminuir el riesgo de deterioro cognitivo y demencia. Sin embargo, la evidencia no es lo suficientemente sólida para sugerir que aquéllos que no beben deban comenzar a hacerlo, especialmente si se tienen en cuenta los posibles efectos negativos del consumo excesivo de alcohol, como el riesgo de caídas en los ancianos.

Participación social

Son pocas las revisiones sistemáticas de la evidencia de la participación social como factores protectores contra el deterioro cognitivo o la demencia.

Algunos estudios han mostrado que las actividades sociales, redes sociales y antecedentes de contactos sociales se asocian con mejor función cognitiva y menor riesgo de deterioro cognitivo. La mayoría de los estudios son pequeños y mezclan y superponen intervenciones que dificultan extraer conclusiones.

Entrenamiento cognitivo

Una revisión Cochrane halló tres docenas de estudios aleatorizados controlados sobre intervenciones de entrenamiento cognitivo que mostraban mejorías en la memoria inmediata y remota entre los pacientes del grupo de intervención en relación con los del grupo control. Otras revisiones sistemáticas de estudios de observación y estudios aleatorizados controlados llegaron a conclusiones similares. Sin embargo, hay aún incertidumbre para aseverar conclusiones.

Actividad física

Existen más de 20 estudios prospectivos, longitudinales y transversales, así como estudios aleatorizados controlados que han mostrado que la actividad física se asocia con disminución del riesgo de deterioro cognitivo o mejoría de la función cognitiva. Los estudios demuestran que el ejercicio debe ser regular y tender a ser intenso, aunque hasta la fecha no se demostró cuál es la duración óptima de la actividad, el tipo y la intensidad del ejercicio y en qué período de la vida se debe realizar para aumentar al máximo sus posibles efectos protectores (Baumgart M, 2015).

Conclusiones

Si bien se necesitan más investigaciones sobre la reducción del riesgo, la prevención y la salud cerebral, como estudios longitudinales, estudios de cohortes y estudios aleatorizados controlados acerca de la eficacia de intervenciones específicas sobre los factores de riesgo modificables, la Alzheimer's Association también cree que hay evidencia suficientemente fuerte, desde una perspectiva poblacional, para llegar a las siguientes conclusiones:

La actividad física regular y el tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular como la diabetes, obesidad, tabaquismo e hipertensión, disminuyen el riesgo de deterioro cognitivo y pueden disminuir el riesgo de demencia.

Una alimentación saludable y el aprendizaje y el entrenamiento cognitivo durante toda la vida también pueden reducir el riesgo de deterioro cognitivo.

Capítulo 5

Manejo inicial en deterioro cognitivo

Bartoloni, Leonardo / Russo, María Julieta / Mesa y Morteo, María / Iturry, Mónica / Román, Fabian / Sevlever, Gustavo

La Atención Primaria de la Salud identifica y clasifica los problemas de salud sobre la base del análisis epidemiológico de la morbi-mortalidad y da respuesta inmediata para su solución en el nivel de entrada o para su referencia a niveles de mayor complejidad, teniendo en cuenta la investigación-clínica con las prácticas aceptadas y efectivas de atención tradicional. En Atención Primaria de Salud existen cuatro fases: a) Prevención Primaria: promoción de la salud y prevención antes que se presente la patología. b) Prevención Secundaria: detectar la enfermedad en estadios precoces en los que el establecimiento de medidas adecuadas puede impedir su progresión. Hacer tratamientos adecuados c) Prevención Terciaria: dirigidas al tratamiento y a la rehabilitación de una enfermedad para retrasar su progresión y, con ello la aparición de complicaciones buscando mejorar la calidad de vida de los pacientes. d) Prevención Cuaternaria: Trata de evitar las recaídas.

La creciente prevalencia de la enfermedad de Alzheimer (EA) es un importante problema de salud pública (Allegri et al, 2007; Brookmeyer, Gray, y Kawas, 1998; Helmer, Pasquier, y Dartigues, 2006).

Los pacientes, sus familias y la sociedad son afectados seriamente por esta enfermedad crónica a nivel mundial (Allegri et al, 2006; Rabins, Lyketsos, y Steele, 1999).

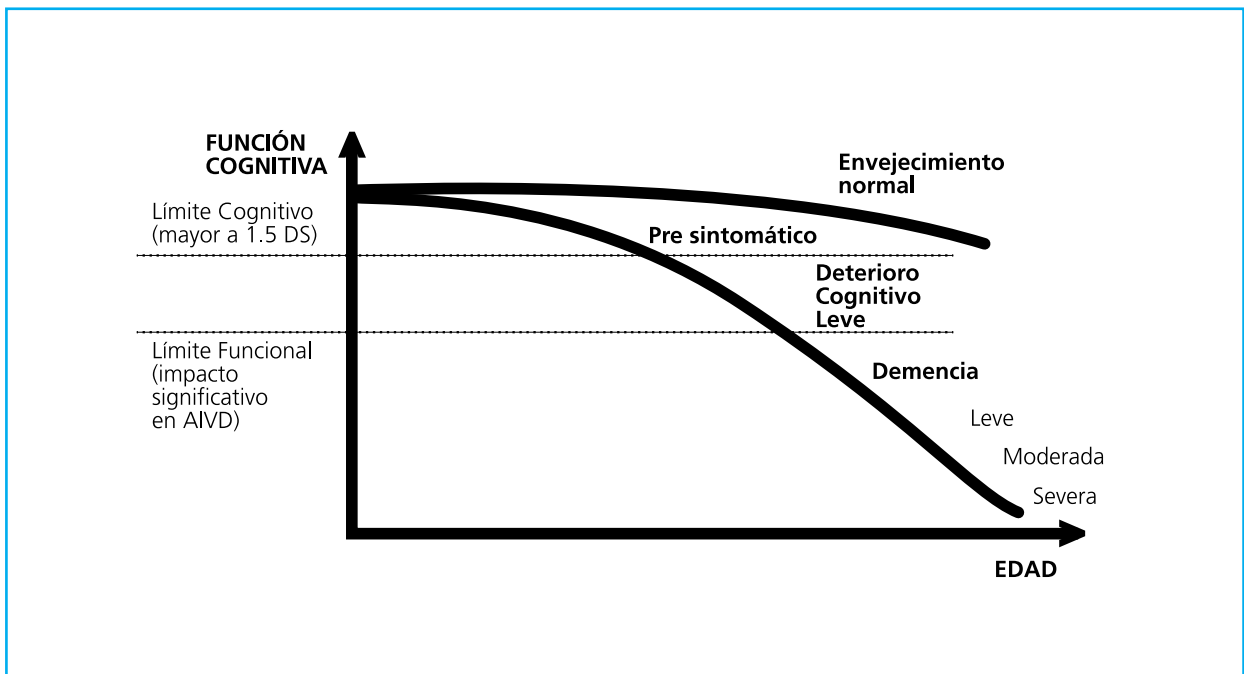
Uno de sus síntomas más característicos es la pérdida de memoria; la dificultad para recordar es una de las quejas más frecuentes que escuchamos a diario en la consulta, frases como "Mi memoria no es más la de antes", "Me olvido las cosas", "Me cuesta recordar las fechas o los nombres" son solo algunas de las frases que los pacientes adultos mayores nos transmiten a diario. Pero, si bien los "olvidos" son muy frecuentes en el envejecimiento normal, también son característicos de las etapas iniciales de los síndromes demenciales.

Existen cambios neuropsicológicos asociados al envejecimiento normal como la disminución de la velocidad de procesamiento de la información, cambios sensoriales y perceptivos, cambios en la personalidad y cambios en la capacidad de aprendizaje y en los sistemas de memoria. Esta dificultad para recordar es en general progresiva, lenta y silenciosa, a tal punto que no solo para el paciente sino para su familia pasa inadvertida durante mucho tiempo.

El deterioro cognitivo puede ser considerado como una consecuencia normal del envejecimiento del cerebro, pero también puede indicar la aparición de los primeros indicios del avance de un proceso neurodegenerativo asociados a la demencia (Ver Fig. 1). Petersen (2000) propuso considerar este de-

terioro como un continuo cognitivo que va desde el envejecimiento normal pasando a través de deterioro cognitivo leve, y evolucionando finalmente a los procesos neurodegenerativos como la enfermedad de Alzheimer.

Fig. 1. Evolución de la función cognitiva en el Envejecimiento normal vs. la Enfermedad de Alzheimer.



Cómo identificar tempranamente las primeras pistas que nos guíen hacia el diagnóstico de procesos neurodegenerativos ha motivado a los profesionales, desde hace más de 40 años, a tratar de diferenciar estos dos caminos diagnósticos que nos presenta la queja de problemas de memoria en el adulto mayor.

Conceptualización

En la actualidad el deterioro cognitivo persiste como un concepto mal delimitado y poco consensuado, que refleja una pérdida o una disminución del rendimiento de, al menos, una de las capacidades mentales o intelectuales superiores: memoria, orientación, pensamiento abstracto, lenguaje, capacidad de juicio y razonamiento, capacidad para el cálculo y la habilidad constructiva, capacidad de aprendizaje y habilidad visuoespacial. Cuando dicha pérdida del funcionamiento intelectual interfiere con las actividades normales y las relaciones personales del individuo, es cuando estamos en presencia de una demencia.

Un elemento clave del concepto es que presupone un declive respecto a un nivel de funcionamiento previo, es decir, una pérdida parcial o global de las capacidades previamente adquiridas, precediendo, acompañando o sucediendo a varios trastornos que afectan al cerebro. Por lo tanto, el deterioro cognitivo no constituye una enfermedad específica, sino un síndrome caracterizado por una gran heterogeneidad clínica, diagnóstica y pronóstica.

Si bien la pérdida de memoria es un síntoma común y precoz del deterioro cognitivo y la demencia, su presencia no está invariablemente asociada a un proceso demencial, ya que es frecuente tanto en el envejecimiento normal como en el síntoma de inicio en la etapa previa a la demencia debida a enfermedad de Alzheimer (EA), conocida como EA prodrómica o Deterioro Cognitivo Leve (DCL). Por otro lado, se debe tener en cuenta que no todos los trastornos de memoria se deben a una EA, y pueden responder a diversas etiologías, en las cuales los síntomas cognitivos y/o psiquiátricos pueden constituir la forma de presentación de una enfermedad neurológica o sistémica subyacente, o incluso pueden aparecer a lo largo de la evolución de la misma. Por esta razón, debe realizarse una buena semiología de dichos síntomas, analizarlos en profundidad y en el contexto en el cual se producen.

Para el diagnóstico de las demencias en general, y la EA en particular, se deben tener en cuenta las características semiológicas básicas de la enfermedad. El comienzo del cuadro en las demencias degenerativas es generalmente de instalación gradual y evolución progresiva, de meses a años. El síntoma más frecuente de presentación es el trastorno de la memoria, aunque existen otras formas "atípicas" como la afasia logopéica con compromiso predominantemente del lenguaje, la atrofia cortical posterior con compromiso visoespacial y la variante "frontal" con un perfil disejecutivo y trastornos de conducta, las cuales ocurren hasta en un tercio de los pacientes. El impacto en la esfera funcional, es decir, cuando el deterioro cognitivo afecta la independencia funcional del individuo (tanto en las actividades básicas como instrumentales de la vida diaria) establece que estamos en presencia de un deterioro cognitivo de tipo demencial.

Finalmente, se debe considerar la existencia de algunas condiciones que no son demencias, pero que pueden generar confusión a la hora del diagnóstico, especialmente en las etapas iniciales. La declinación cognitiva asociada a la edad se explica en parte a un procesamiento más lento de la información con detrimento leve en memoria. Se sabe que estos cambios forman parte del envejecimiento normal y no se consideran signos de demencia. El deterioro cognitivo leve representa una etapa intermedia entre la normalidad y la demencia, en la cual las personas desarrollan problemas cognitivos y de memoria que no son suficientemente severos como para recibir un diagnóstico de demencia, pero que sin embargo, representan un subgrupo de riesgo ya que pueden evolucionar a una demencia clínicamente definida en el tiempo. La depresión, especialmente la depresión del adulto mayor, puede causar síntomas que se asemejan a la demencia y, por otro lado, en algunos pacientes puede constituir un síntoma más en el contexto de un síndrome demencial. Por último, es importante remarcar que no se puede realizar el diagnóstico de demencia ante la existencia de un síndrome confusional agudo, el cual se caracteriza por una alteración global y abrupta del estado mental, con compromiso fundamentalmente de la atención, más que de memoria y de carácter fluctuante, debido generalmente a causas médicas tratables.

Deteción Precoz

Las investigaciones actuales del DCL están centradas en estudiar los tipos de test neuropsicológicos y los exámenes complementarios (neuroimágenes y biomarcadores en líquido cefalorraquídeo) con mayor sensibilidad y especificidad para predecir una conversión a Demencia, los patrones evolutivos, los trastornos de conductas asociados, y el tratamiento farmacológico que pueda prevenir o retrasar la aparición de la demencia.

Sin embargo, las neuroimágenes y biomarcadores son caros, pueden ser invasivos, no se pueden repetir fácilmente y no pueden hacerse en todos los pacientes. Dubois y colaboradores han señalado

la necesidad de tests de detección sencilla y fiable para seleccionar individuos para biomarcadores y neuroimágenes (*4) (DuBois B, Picard G, Sarazin M, 2009, 2012).

Las características esenciales de un efectivo test de memoria es que debe buscar detectar tempranamente el deterioro de la memoria en etapa presintomática, o sea, cuando una persona no tiene problemas de memoria y su disminución todavía está dentro de los límites normales. Esto incluye que el test debe pensar en los diversos procesos involucrados en el aprendizaje y evocación del recuerdo, como el aprendizaje controlado, el recuerdo con claves, la codificación específica y la unión asociativa.

Todos los test de memoria no son iguales (Kuslansky et al., 2002). Muchos test de memoria se utilizan para detectar el deterioro, pero se debe tener en cuenta que, cuando este es lo suficientemente grave, casi cualquier test de memoria puede detectarlo.

Otros test de memoria no utilizan aprendizaje controlado, y en caso de utilizar el recuerdo con claves sólo lo hacen en la recuperación, pero no en el aprendizaje. Dichas pruebas no incorporan la codificación específica. Otros test de memoria se basan en el recuerdo libre, que no maximiza el recuerdo; y otros se limitan al aprendizaje de una lista de ítems y no incluye el concepto de unión asociativa. La mayoría de los test de memoria se basan en la comparación del rendimiento de sujetos controles de la misma edad, por lo que el deterioro sólo puede detectarse cuando es grave y tardío, dificultando la detección precoz del deterioro de la memoria en etapa presintomática.

Por tal motivo los test de Detección Precoz de DCL deben basarse en los procesos (aprendizaje controlado, recuerdo con claves, codificación específica y unión asociativa) que han evidenciado estar asociados al deterioro de memoria de origen hipocampal.

EL concepto de Deterioro Cognitivo Leve (DCL) es un valioso aporte para la detección precoz del deterioro cognitivo asociado a la fase prodrómica de las demencias. En los últimos años se ha intensificado la necesidad de test más sensibles, específicos, simples y fiables, que nos acerquen a un diagnóstico confiable, y nos permitan abrir las puertas de estrategias de prevención y tratamientos más asertivos.

Deterioro Cognitivo Leve

El Deterioro Cognitivo Leve (DCL) es un proceso patológico cuyo criterios diagnósticos incluyen: pacientes con queja de pérdida de memoria corroborada por un informante, deterioro de la memoria u otra función cognitiva en relación con los sujetos de la misma edad y nivel educacional del paciente, normalidad en actividades de vida diaria y ausencia de demencia (Petersen et al 1999, Allegri et al, 2008).

Por otro lado, no todos los casos de DCL evolucionan de la misma manera. En nuestro medio el 13 % de los pacientes con DCL evolucionan a síndromes demenciales cada año, la población general normal de la misma edad evoluciona solo en un 2% (Allegri et al, 2010).

Esta situación clínica en la cual el paciente tiene problemas de memoria pero todavía no es posible el diagnóstico de demencia se la ha denominado de muchas formas a través de los años; olvido benigno de la senectud (Kral , 1962), deterioro de memoria asociado a la edad (Crook y cols, 1986),

deterioro de memoria consistente con la edad (Blackford, 1989), olvidos de la vida tardía (Blackford y cols, 1989), declinación cognitiva relacionada a la edad (DSM IV, 1994). Flicker y cols., en 1991, llamo deterioro cognitivo leve al estadio de individuos que calificaron para la etapa 3 en la Escala Global de Deterioro (GDS) (Reisberg, Ferris, de León, y Crook, 1982) o de 0,5 en la Clinical Dementia Rating (CDR) (Hughes, Berg, Danziger, Coben, y Martin, 1982). Finalmente Petersen et al. (1999) utilizó el término deterioro cognitivo leve para definir a los individuos con deterioro de la memoria sintomático y progresivo que comparten muchas características con los estadios prodrómicos de la Enfermedad de Alzheimer (Morris et al., 2001).

En vista del debate durante los últimos años respecto al concepto de DCL, de la necesidad del diagnóstico precoz y la selección específica de pacientes para estudios más complejos; actualmente se han actualizado los criterios diagnósticos para deterioro cognitivo leve. Los criterios utilizados para DCL incluyen lo siguiente (Petersen et al 2013):

1. Preocupación cognitiva por parte del sujeto, informante o clínico.
2. El Deterioro en uno o más de los cuatro dominios cognitivos (memoria, lenguaje, vis-construcción, función ejecutiva) de la evaluación neuropsicológica.
3. Las actividades funcionales normales evaluadas por el Clinical Dementia Rating (CDR) y el Cuestionario de actividades funcional.
4. La ausencia de la demencia (por el DSM IV).

Estos criterios expanden el concepto de DCL a dominios cognitivos fuera de la memoria y lo sitúa como estado prodrómico de múltiples tipos de demencia (Gauthier et al., 2006).

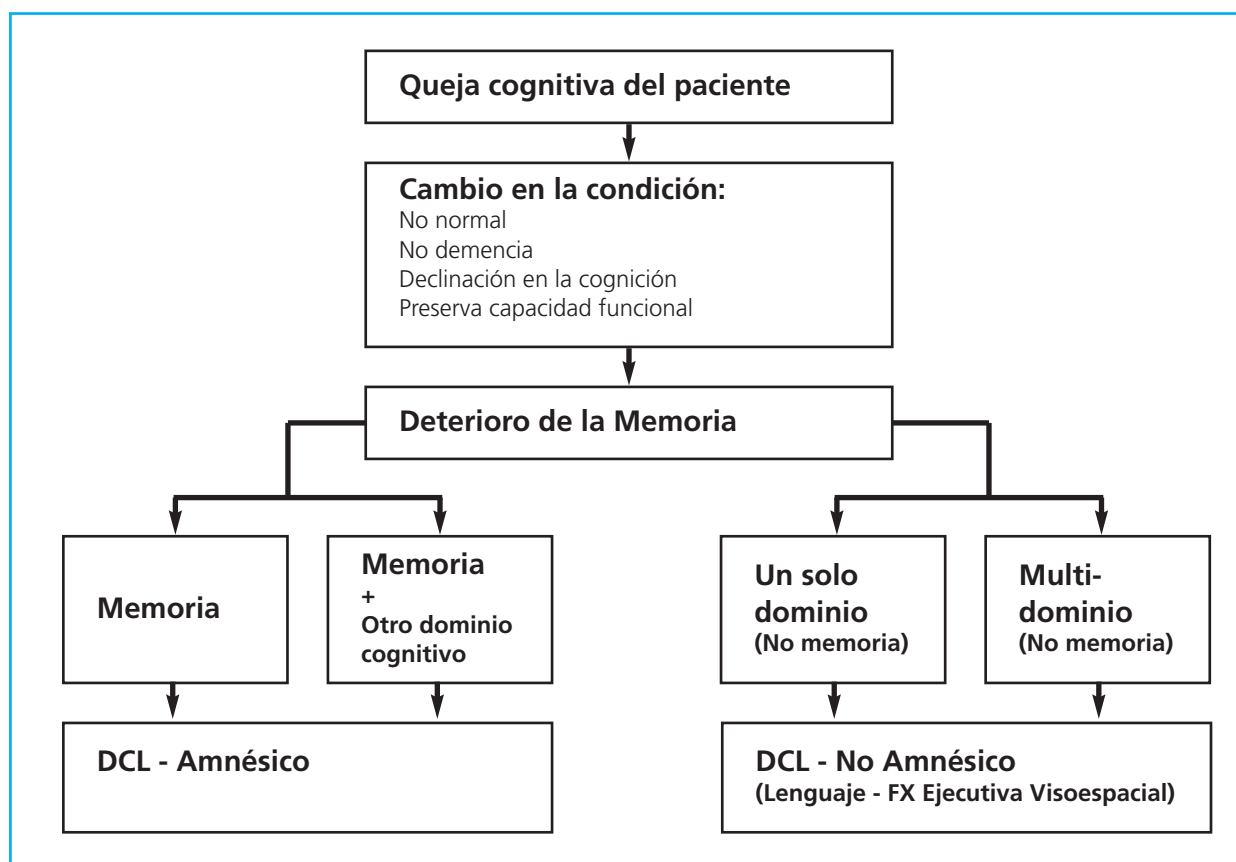
Basado en estos criterios se han descrito dos categorías principales de DCL, a) Deterioro Cognitivo Leve Amnésico y b) Deterioro Cognitivo Leve No Amnésico; cada una con subtipos de acuerdo al dominio cognitivo afectado (Petersen, 2011). O sea que tendremos distintos tipos de DCL, como:

1. DCL – amnésico: Es un paciente con queja de memoria y evidencia de deterioro de memoria en evaluación neurocognitiva. Hay dos subtipos el DCL – Amnésico Único Dominio: que solo afecta el dominio memoria; y el DCL– Amnésico Multidominio que afecta memoria más otro dominio cognitivo (Lenguaje, Función ejecutiva, etc.).
2. DCL – No Amnésico: Es un paciente que no tiene afectado el dominio memoria, pero sí alguno de los otros dominios cognitivos. Hay dos subtipos: el DCL No Amnésico Único Dominio: que no tiene afectación del dominio memoria, pero sí de alguno de los otros tres dominios cognitivos; y el DCL – No Amnésico Multidominio: que no tiene afectado el dominio memoria, pero sí tiene afectado 2 o más de otro dominio cognitivo.

Tabla de afectación de dominios cognitivos en los subtipos de DCL

Dominio Afectado		Memoria	Lenguaje	Función Ejecutiva	Viso-construcción
DCL - Amnésico	Único Dominio (Memoria)	SI	NO	NO	NO
	Multidominio (Memoria + otro dominio)	SI	SI o NO	SI o NO	SI o NO
DCL - No Amnésico	Único Dominio (1 dominio que no sea memoria)	NO	SI o NO	SI o NO	SI o NO
	Multidominio (1 o + dominios que no sean memoria.)	NO	SI o NO	SI o NO	SI o NO

Fig 2. Algoritmo Diagnóstico para DCL. Adaptado de Petersen, R., 2011



Petersen, 2011, propone un algoritmo diagnóstico para el Deterioro Cognitivo Leve (ver Fig. 2). En primer lugar ante la queja cognitiva de un paciente, nos deberíamos preguntar si esta queja se percibe como un cambio significativo en los últimos tiempos. Segundo, asegurarnos de descartar el diagnóstico de demencia. Tercero, evidenciar a través de una evaluación neuropsicológica el deterioro cognitivo. Y cuarto, asegurarnos de que el paciente tenga preservada su capacidad funcional. Luego de la evaluación Neurocognitiva surgirá o no el Deterioro de Memoria, lo cual nos permitirá clasificar el tipo de DCL, ya sea DCL-Amnésico o No Amnésico.

Síntomas de alarma

Las recomendaciones para el algoritmo diagnóstico a seguir ante un paciente con trastornos cognitivos surgen de la queja por parte del paciente y/o la familia, tanto en la consulta general como en la especializada.

Debe hacerse una distinción entre “detección” y “diagnóstico”, ya sea a nivel individual o de la población en general. La detección debe tener una muy alta sensibilidad (detectar todo lo posible) y el diagnóstico una alta especificidad (lo que es, es). Por el momento no existe evidencia a favor ni en contra que permita realizar una recomendación formal para realizar el “screening” o “detección” de deterioro cognitivo en forma rutinaria en todos los individuos de edad avanzada en atención primaria. Sin embargo, se recomienda realizar su detección cuando existe la sospecha, ya que es de suma importancia la detección temprana.

En la práctica clínica habitual se presentan con frecuencia dos situaciones: 1) el paciente que consulta espontáneamente por problemas de memoria; y 2) el paciente que es llevado por familiares y/o cuidadores, ya sea porque han notado los problemas de memoria o porque lo notan cambiado, “no es la misma persona que era antes”. En el caso que el paciente se presenta espontáneamente con la queja cognitiva, merece especial atención y necesita ser estudiado. Es probable que los sujetos sean conscientes de la declinación en el desempeño en memoria antes de alcanzar un umbral considerado como anormal en las puntuaciones de varios tests neuropsicológicos. Además, varios estudios han mostrado que sujetos con queja cognitiva subjetiva tienen riesgo de progresar a una demencia debida a EA. Por otro lado, ante la presencia de una queja cognitiva espontánea, es necesario confirmar interrogando a un tercero acerca de las características de esta queja y su impacto funcional. En el caso de que los familiares sean los que han notado el cambio en la vida del sujeto, es probable que se deba a la presencia de anosognosia de la real magnitud de los síntomas por parte del sujeto. Son los familiares los que generalmente reportan la presencia de problemas de memoria, orientación temporal y espacial o dificultades con las actividades de la vida diaria. Si el familiar se queja siempre se debe estudiar al paciente.

Anamnesis

La reconstrucción de la anamnesis es el paso fundamental en el proceso de diagnóstico. Es necesario interrogar por separado, tanto al paciente como a los familiares y/o cuidadores. Además de la anamnesis básica (nivel sociocultural, antecedentes personales, antecedentes familiares, factores de riesgo cardiovascular, tratamientos asociados, psicotrópicos en particular), se debe enfatizar en el interrogatorio del síntoma centinela y síntomas cognitivos y/o psiquiátricos acompañantes, la forma de comienzo y evolución temporal de la enfermedad, historia de traumatismo encefálico, accidente cerebrovascular, historia familiar de de-

mencia, privación sensorial auditiva y/o visual, incontinencia y caídas, impacto funcional en actividades de la vida diaria (uso de teléfono, transporte público, manejo de medicación, de dinero), entre otros.

Examen neurológico

El examen neurológico para medir la fuerza y tono muscular, el equilibrio, la función sensorial, los reflejos y otras funciones son claves para el diagnóstico diferencial. Por lo general, el examen neurológico en las formas tempranas de EA no suele brindar información relevante. Sin embargo, es fundamental para detectar co-morbilidades o para identificar signos de otras condiciones asociadas, como por ejemplo, los trastornos del movimiento o accidentes cerebrovasculares, que puedan afectar el diagnóstico del paciente o que puedan tratarse con medicamentos.

Evaluación Neurocognitiva

Objetivo: definir el estado neurocognitivo del paciente. La exploración neuropsicológica es una tarea relativamente compleja y prolongada pero el clínico puede usar instrumentos breves que son de utilidad en el diagnóstico y en el estudio evolutivo del Deterioro Cognitivo Leve.

Describiremos los principales Test de Evaluación y los procesos que exploran en forma breve y de fácil aplicación en Atención Primaria, quedando los test más complejos para profundizar los hallazgos neurocognitivos.

1. Test generales
 - 1.1. Examen mínimo del estado mental (del inglés MiniMental State Examination)(18) (adaptación Allegri y col. 1999)(5)(normas en Butman y col. 2001)(13).
 - 1.2. Cuestionario del estado mental de Pfeiffer(1975)
 - 1.3. Coeficiente Intelectual Global (CIG), Coeficiente Intelectual Verbal (CIV) y Coeficiente Intelectual Ejecutivo(CIE) del Test de inteligencia de Wechsler reducido(WASI, 1999)(30)
2. Test de Orientación Temporal
 - 2.1. Test de Orientación de Benton (1983)
3. Test de atención
 - 3.1. Subtest de span directo e inverso del Wechsler
 - 3.2. Subtest A del test de los trazos (del inglés Trailmaking A)
4. Test de memoria episódica: Batería de Memoria de Signoret
 - 4.1. Recuerdo inmediato de una historia
 - 4.2. Recuerdo diferido de una historia
 - 4.3. Aprendizaje de una lista de 12 palabras
 - 4.4. Recuerdo diferido de la lista de 12 palabras
 - 4.5. Recuerdo facilitado por claves semánticas de la lista de 12 palabras
 - 4.6. Reconocimiento por elección múltiple de la lista de 12 palabras

5. Test de lenguaje
 - 5.1. Test de denominación Boston (versión reducida de Serrano y cols, 2001)
 - 5.2. Test de Denominación de Boston (versión adaptada, Allegri y cols, 1997)
 - 5.3. Fluencia Verbal fonológica y semántica de Benton

6. Test visuoespacial
 - 6.1. Test del reloj
 - 6.2. Subtest de cubos del WASI

7. Test de Abstracción y razonamientológico
 - 7.1. Subtest de Analogías del WASI
 - 7.2. Subtest de Matrices del WASI

8. Test de funciones ejecutivas
 - 8.1. Subtest B del test de los trazos
 - 8.2. Trailmaking B

La presencia de deterioro cognitivo constituye una parte fundamental de los criterios clínicos utilizados para el diagnóstico de las demencias en general y de la EA en particular. La alteración cognitiva debe ser detectada y diagnosticada a través de una combinación del análisis integrado de la historia clínica y la evaluación cognitiva objetiva por medio de una evaluación breve del estado mental y/o baterías neuropsicológicas extensas. El resultado de dicha evaluación refleja la dimensión clínica de la enfermedad y caracteriza el tipo de presentación.

Las guías internacionales y nacionales recomiendan el uso de test cognitivos breves en la detección de pacientes con sospecha de deterioro cognitivo o demencia. Es importante la evaluación inicial con instrumentos objetivos y validados en el área de atención. En nuestro país disponemos de versiones estandarizadas de los instrumentos de detección más utilizados, como el Mini-Mental State Examination (MMSE), el Memory Impairment Screen (MIS), la versión abreviada en español del Test de Denominación de Boston, el Test de Fluencia Verbal en español y el Test del Reloj.

Si bien las baterías neurocognitivas breves permiten discriminar entre demencia y estado cognitivo normal, no hay evidencia que permita favorecer el empleo de cualquiera de ellas por encima de las demás ni que el uso de las mismas permita determinar el subtipo clínico de demencia o la detección de la etapa de DCL. Sin embargo, el MMSE y el Test del Reloj parecen ser las herramientas más útiles, prácticas y validadas para la detección de deterioro cognitivo en nuestro medio.

La evaluación neuropsicológica (también denominada evaluación neurocognitiva) en las demencias es un elemento crucial para su diagnóstico, manejo clínico e investigación, ya que los trastornos cognitivos constituyen, en la mayoría de los casos, el eje principal del cuadro clínico. Representa un método de diagnóstico que estudia el funcionamiento cerebral y brinda información no provista por otros métodos de estudio, acerca del funcionamiento de las diferentes áreas y sistemas del cerebro de un paciente a través de la medición de sus capacidades cognitivas. Una evaluación neuropsicológica típica implica la medición de los siguientes aspectos: la capacidad intelectual general, el apren-

dizaje y la memoria, las habilidades visuoespaciales, el carácter y la personalidad, el lenguaje, la atención y la concentración, las funciones ejecutivas (por ej.: secuenciación, razonamiento, resolución de problemas), entre otras. Algunas funciones pueden estudiarse en mayor detalle que otras, dependiendo de las necesidades de cada paciente.

En las demencias, el aporte de la neuropsicología es decisivo ya desde la etapa diagnóstica, al punto que a nivel internacional se exige como criterio diagnóstico la inclusión de una evaluación neuropsicológica. En el caso de la demencia cortical más frecuente como es la EA, la presencia de un perfil de memoria caracterizado por un recuerdo libre diferido bajo a pesar de una adecuada codificación y la presencia de intrusiones y un reconocimiento alterado, es fuertemente sugestivo de que estamos en presencia de la enfermedad. Por otro lado, en el campo de la psiquiatría, también hay en la actualidad un mayor consenso en relación a las patologías en las que es altamente aconsejable realizar una evaluación neuropsicológica.

Evaluación neuropsiquiátrica

Parte fundamental del proceso diagnóstico de las demencias es la inclusión de la evaluación de los síntomas conductuales o psiquiátricos asociados a las enfermedades neurológicas. Toda evaluación neuropsiquiátrica implica la identificación y tratamiento de trastorno de índole psiquiátrico, incluyendo problemas de tipo emocional, conductual y de patrones de pensamiento que tienen como base un diagnóstico de una enfermedad o problema neurológico. El conocimiento de dichos síntomas conductuales tiene implicancias en cuanto al diagnóstico, ya que están presentes en el inicio en muchos cuadros neurológicos, como por ejemplo, la Demencia Frontotemporal con cambios de comportamiento o la Demencia con Cuerpos de Lewy con alucinaciones visuales complejas, o pueden aparecer en el transcurso de la enfermedad, siendo motivo frecuente de complicaciones, sobrecarga del cuidador y muchas veces de institucionalización de los sujetos.

Laboratorio

El estudio de rutina de laboratorio en todo paciente con sospecha de deterioro cognitivo es una parte integral importante en el proceso de diagnóstico. Los objetivos de realizar un estudio de laboratorio incluyen: 1) identificar co-morbilidades y/o complicaciones; 2) revelar factores de riesgo potenciales; 3) descartar la presencia de un síndrome confusional; y, más raramente, 4) identificar la causa de la demencia. Los trastornos cognitivos pueden ser secundarios a un amplio rango de condiciones metabólicas, infecciosas y tóxicas, las cuales deben ser identificadas y tratadas.

Se recomienda una rutina básica de laboratorio (hemograma completo, velocidad de sedimentación globular, glucemia, urea, creatinina, hepatograma, ionograma venoso y análisis completo de orina), con el agregado de dosajes séricos de TSH, T4 libre, ácido fólico y vitamina B12. La determinación de serología para VIH y sífilis (a menos que el sujeto tenga factores de riesgo, como por ejemplo vivir en una zona endémica) se reserva para los pacientes con situaciones especiales que lo ameriten.

Neuroimágenes estructurales

Las neuroimágenes estructurales deben realizarse en todo paciente en quien se sospeche un diagnóstico de deterioro cognitivo. La tomografía de encéfalo sin contraste puede utilizarse para descartar lesiones tratables quirúrgicamente y lesiones vasculares, como hematomas, accidentes cerebrovasculares o tumores. Sin embargo, para incrementar la especificidad se recomienda realizar una resonancia cerebral sin contraste.

La utilidad de las neuroimágenes se relaciona con la identificación de trastornos tratables que pueden ocasionar demencia y cambios característicos observables en diferentes síndromes demenciales. Así, por ejemplo, la EA se caracteriza por la presencia de atrofia cerebral generalizada o focal y la dilatación ventricular. Dichos hallazgos son marcadores precisos de la enfermedad y de la progresión del DCL. Está demostrado que la atrofia del hipocampo aparece durante los primeros estadios de la EA y su grado refleja la gravedad de la enfermedad. Es por ello que se sugiere la inclusión de la volumetría hippocampal en los protocolos de neuroimágenes para facilitar el diagnóstico y ayudar a identificar el riesgo de EA, especialmente en el estadio de DCL. Otras demencias degenerativas se presentan con patrones focales de atrofia cerebral como la demencia frontotemporal, cuya presencia ayuda al diagnóstico diferencial. La presencia de lesiones cerebrovasculares extendidas en el cerebro o aisladas pero localizadas en lugares estratégicos, apoyan el diagnóstico de una demencia de tipo vascular o incluso si estamos en presencia de una EA, permiten iniciar medidas de prevención adecuadas.

En casos determinados pueden ser útiles en el diagnóstico diferencial otras técnicas de neuroimágenes, como la espectroscopía y técnicas de tractografía y de tensión de difusión.

Biomarcadores

En los últimos años, el diagnóstico de EA se ha visto revolucionado con la aparición de marcadores de patología molecular y genética asociados a la fisiopatología de la enfermedad. Se acepta un modelo teórico de la secuencia fisiopatológica de la EA, el cual presume que la EA comienza con la acumulación de amiloide a nivel cerebral, el cual produce disfunción sináptica, neurodegeneración y finalmente declinación cognitiva y funcional. Este modelo propone que los cambios detectables en etapas tempranas están relacionados a la acumulación progresiva de una proteína reconocida con amiloide, y que subsecuentemente, tiene lugar la neurodegeneración con la consiguiente pérdida neuronal. Se postula que esta secuencia de eventos fisiopatológicos comienza hasta 20-25 años antes del comienzo de los primeros síntomas de la enfermedad. Con el advenimiento de los biomarcadores, hoy en día se pueden medir tanto en el contexto clínico como en investigación, ambas etapas del proceso: 1) amiloidosis cerebral, medida por los niveles de A β 1-42 en líquido cefalorraquídeo (LCR) y por la retención del compuesto de Pittsburgh (^{11}C -PIB) por tomografía por emisión de positrones (PET); 2) neurodegeneración, medida por los niveles de las proteínas tau y tau hiperfosforilada en LCR, por el PET con 18F-fludesoxiglucosa (^{18}F -FDG), el cual evalúa la disfunción sináptica, y por el grado de atrofia medido por RNM y volumetría hippocampal, principalmente en los lóbulos temporales mesiales. Las técnicas con marcación del metabolismo de la glucosa fueron de las primeras y significaron un gran progreso, aunque variabilidades de la glucemia sanguínea, actividad física y otras características si no se tienen en consideración pueden ocasionar una pérdida de sensibilidad y especificidad, que llega alrededor del 77%. El PET con ^{18}F -FDG estima el metabolismo cerebral de la

glucosa. En la EA se ha objetivado hipometabolismo en hipocampo, corteza temporoparietal y giro cingulado anterior y posterior, e incluso el hipometabolismo temporoparietal se ha asociado a progresión de deterioro cognitivo leve a EA. El primer compuesto para el PET cerebral fue el compuesto de Pittsburgh (^{11}C -PIB), que tiene una vida media corta de alrededor de 20 minutos, lo que hace que su utilización sea posible solo en los centros con el ciclotrón cercano al equipo de PET. Este compuesto se caracteriza por unirse a los depósitos de A β fibrilar. Los sujetos con EA muestran una retención del PIB en determinadas áreas, que no se observa en sujetos sanos ni en otras demencias degenerativas como la demencia frontotemporal. Otras moléculas más estables como el flobetapir (F-AV45) que ya fue aprobada por la FDA como valor predictivo negativo, son muy promisorias para el futuro en cuanto a diagnóstico.

Estos estudios son de gran importancia para el diagnóstico y también para la evolución de los casos de DCL y riesgo de conversión a demencia en el tiempo, donde la sensibilidad puede superar el 90% en la mayoría de las series publicadas.

El grupo de trabajo integrado por la Sociedad Americana de Medicina Nuclear e Imágenes Moleculares (SNMMI) y la Asociación de Alzheimer (AAA) ha publicado recientemente los criterios para el uso apropiados del PET con amiloide:

1. Pacientes con deterioro cognitivo mínimo persistente e inexplicable.
2. Pacientes con criterio de posible EA, pero de presentación clínica poco clara, ya sea por un curso clínico atípico o una presentación etiológica mixta.
3. Pacientes con demencia progresiva, de comienzo temprano (menor de 65 años).

La medición de proteínas en el LCR es un muy buen parámetro para conocer tempranamente los cambios que se producen en el cerebro. La disminución de A β amiloide y los aumentos de proteína tau y tau hiperfosforilada, así como la combinación de estos parámetros, dan una excelente posibilidad de diagnóstico temprano, como también el riesgo de transformación de DCL a EA. Para este método la sensibilidad es del 92% y la especificidad del 87% en una serie publicada recientemente en nuestro medio. En resumen, los biomarcadores son excelentes instrumentos tanto para determinar el diagnóstico etiológico, contribuir al diagnóstico diferencial así como predecir pronóstico de evolución de DCL a EA. La combinación de cuadro clínico, evolución y estudios determinan el mejor factor predictor, pudiendo aproximar el diagnóstico a un 97%, siempre que sean aplicados correctamente, cuando corresponde y al paciente que corresponde. Los biomarcadores responden una pregunta clínica del médico y no son solo un instrumento de detección.

Genética

Es sabido que la etiopatogenia de las demencias en general y de la EA en particular es multifactorial. Los factores genéticos asociados a la EA son de dos tipos:

- 1) Mutaciones que explican los casos de EA familiar o hereditaria de comienzo temprano (1-5% de casos), como es el caso de las mutaciones conocidas del gen de la Proteína Precursora de Amiloide, de la Presenilina 1, y de la Presenilina 2. Las personas que presentan mutaciones en estos genes tienen entre un 95 y 100% de probabilidades de padecer la enfermedad en edades tempranas, es decir, antes de los 65 años;
- 2) Polimorfismos (variantes genéticas) que pueden incrementar la susceptibilidad de padecer EA esporádica (90-95% de todos los casos), como es el caso del alelo 4 del gen de la Apolipoproteína E (APOE). Si bien se han identificado 30 variantes de APOE, las más representativas son la 2, 3 y 4. Se sabe que el tener un alelo 4 aumenta el riesgo en 2 o 3 veces, mientras que ser homocigota incrementa el riesgo en 12 veces.

Neuropatología

En la EA se produce una atrofia cerebral progresiva y difusa, que comienza en regiones temporales mesiales para luego afectar evolutivamente a la neocorteza, preferentemente temporoparietal y frontal. Macroscópicamente, se evidencia disminución del espesor de las circunvoluciones, aumento en la profundidad de los surcos, dilatación del sistema ventricular y disminución del peso y volumen cerebral.

A nivel anatomopatológico se producen primero la aparición de depósitos insolubles extracelulares cuyo elemento fundamental es la proteína β -amiloide y después depósitos intracelulares cuyo principal componente es la proteína tau. Los depósitos insolubles extracelulares de la proteína β -amiloide constituyen las placas seniles, entre las que podemos distinguir fundamentalmente las placas difusas y las placas neuríticas, estas últimas con núcleo amiloide. Los depósitos intracelulares forman los ovillos neurofibrilares, responsables de la degeneración neurofibrilar. El hipocampo, el subiculum, la amígdala y las áreas de asociación neocorticales muestran las alteraciones más graves. El hipocampo y la corteza del lóbulo temporal están casi siempre afectados y muestran un patrón topográfico del progreso que fue utilizado para definir varias etapas histopatológicas tempranas y tardías de la EA. Algunos estudios revelan que la progresión del deterioro cognitivo en la EA se debe principalmente a la pérdida de sinapsis, no encontrándose relación entre el número de placas seniles y el deterioro cognitivo. Para realizar un diagnóstico definitivo de la EA es indispensable comprobar la presencia de placas seniles y ovillos neurofibrilares, dos hallazgos neuropatológicos clave, mediante un estudio anatomopatológico que demuestre estas lesiones en un paciente EA desde el punto de vista clínico. No obstante, es necesaria la determinación de la existencia de placas seniles en una cantidad apreciable, puesto que, ambos tipos de lesiones histológicas se pueden encontrar también en los cerebros de ancianos sanos, y lo que en realidad marca el diagnóstico histológico es su cantidad y topografía, correlacionándose su número y densidad con la intensidad de la demencia en estos pacientes. Se debe tener en cuenta también que algunos grupos de trabajo consideran que en realidad podrían ser casos "preclínicos" de EA.

En los últimos años el conocimiento de las demencias ha progresado de forma considerable gracias al desarrollo de técnicas neurobiológicas, sin embargo la causa sigue sin establecerse y sigue siendo incurable. Es necesario avanzar en la investigación para cumplir con estos objetivos y la disponibilidad de tejido cerebral humano resulta crucial en esta tarea. El banco de cerebros consiste en un fondo prospectivo de conservación de tejido neurológico humano, basado en un programa de donantes, que cumple un importante papel para comprender y generar conocimiento acerca de las diferentes patologías. La correlación clínico-patológica (el método anátomo-clínico) ha retornado en los biobancos que, en otra escala, contribuyen a comprender los fenómenos celulares y subcelulares de las distintas patologías.

Capítulo 6

Criterios diagnósticos

Russo, María Julieta

El interés por las demencias y trastornos relacionados en el ámbito clínico ha aumentado en las últimas décadas, debido en parte a las variaciones demográficas que se están presentando tanto en países desarrollados, como en aquellos en proceso de desarrollo. El rápido incremento en la población de ancianos trae un aumento de los casos de problemas físicos y mentales relacionados con la edad, y además, un mayor riesgo de demencia. Esta situación es un determinante del incremento de los casos de demencia a nivel mundial y representa una verdadera alarma de salud pública en el mundo desarrollado, obligando al diseño de nuevas políticas sanitarias.

Hasta no hace mucho, la demencia se seguía definiendo en forma imprecisa como “un síndrome adquirido de alteración difusa persistente de las funciones mentales superiores debido a enfermedad física, en un paciente vigil, con impacto funcional”. Si bien esta definición tiene una alta sensibilidad, la principal limitación es su baja especificidad, especialmente por la gran heterogeneidad de síndromes clínicos que abarca.

En la actualidad, el diagnóstico de demencia se basa en un proceso de dos etapas, donde inicialmente se identifica un síndrome demencial y luego se aplican los criterios específicos para cada subtipo de demencia basados en las características clínicas del fenotipo en cuestión. Los criterios diagnósticos de demencia utilizados se corresponden con los criterios revisados de la cuarta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR) de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA, 2000). Para los subtipos de demencia más frecuentes como la Enfermedad de Alzheimer (EA) (McKhann et al., 1984), demencia vascular (Gorelick et al., 2011; Román et al., 1993), demencia con cuerpos de Lewy (McKeith et al., 2005), demencia frontotemporal (Neary et al., 1998; Rascovsky et al., 2011), entre otros subtipos, se dispone de criterios diagnósticos específicos.

En el caso de la EA, los criterios vigentes apoyan un diagnóstico probabilístico dentro de un contexto clínico en ausencia de un biomarcador diagnóstico definitivo (Dubois et al., 2007). El diagnóstico es por exclusión y la confirmación definitiva solo es posible con la anatomía patológica (McKhann et al., 1984).

Limitaciones de los criterios diagnósticos actuales

Si bien los criterios disponibles para el diagnóstico de la EA fueron adoptados ampliamente por toda la comunidad médica y científica, y sirvieron de base para el desarrollo de los conocimientos actuales de la enfermedad, tienen una vigencia de más de 25 años y tienen algunas limitaciones principalmente a causa del menor conocimiento que se tenía de la enfermedad cuando se publicaron (DeKosky et al., 2011).

Una de las principales limitaciones es la ausencia de todo carácter operativo, ya que no proporcionan datos específicos sobre qué metodología aplicar para realizar el diagnóstico, ni se definen las pruebas neuropsicológicas que se deberían administrar, ni qué punto de corte es el más apropiado para distinguir el rendimiento cognitivo normal del patológico. Tampoco se especifica el instrumento más apropiado para evaluar las actividades de la vida diaria, de manera que los criterios para determinar si la funcionalidad de los pacientes está preservada o alterada dependen en la mayoría de los casos de la valoración subjetiva del clínico (Allegri et al., 2012).

Los criterios originales revisados establecen un diagnóstico sindromático, permitiendo de este modo la identificación de personas con deterioro cognitivo sin ser capaz de especificar la naturaleza del desorden neurocognitivo subyacente. Este motivo explica su baja especificidad.

Por otro lado, la enorme influencia que tiene el paradigma de la EA en los sistemas de clasificación de las otras formas de demencias dominó la conceptualización del término, siendo imprescindible para el diagnóstico la afectación de la memoria reciente como síntoma cardinal, a pesar de disponer criterios consensuados por expertos de otras demencias.

Otro aspecto que debe considerarse es la ausencia de inclusión de síntomas conductuales o neuropsiquiátricos en los criterios diagnósticos de demencias diferentes a la demencia frontotemporal, a pesar de que existe suficiente evidencia que sugiere que, más que características asociadas, son factores atribuibles a la propia enfermedad, e incluso pueden ser el síntoma de inicio en muchos casos.

Por último, los criterios vigentes permiten un diagnóstico en un estadio únicamente demencial, sin considerar la fase previa conocida en la actualidad como deterioro cognitivo leve (Petersen et al., 1999, 2001) o fase prodrómica de la EA (Dubois & Albert, 2004; Dubois et al., 2007). El conocimiento de la presencia de un continuum observado en el proceso de envejecimiento normal hacia el deterioro cognitivo leve y la demencia cambia la interpretación conceptual de los criterios, ayudando a mejorar la precisión diagnóstica, no solo etiológica sino también por grados de severidad.

Cambio de paradigma: una visión clínica y molecular

En las últimas décadas, el progreso en el conocimiento científico en el campo de las demencias, particularmente en la EA, incluyendo aspectos clínicos, neuropsicológicos y genéticos de la enfermedad; el desarrollo de biomarcadores específicos del proceso fisiopatológico y la aparición de nuevas propuestas para los criterios diagnósticos para fases tempranas de la enfermedad, como el deterioro cognitivo leve (Petersen et al., 1999, 2001) o EA prodrómica (Dubois & Albert, 2004; Dubois et al., 2007), determina un cambio de paradigma en el diagnóstico y manejo de la enfermedad.

Los pilares del cambio podrían resumirse en dos aspectos: el diagnóstico y la intervención precoz, y el diagnóstico molecular. El diagnóstico más temprano ofrece una "ventana" clínica y social para mejorar el pronóstico y tratamiento de los síndromes demenciales, e incluso la historia natural de la enfermedad. La identificación de los primeros síntomas y signos de la enfermedad es clave en este sentido. El intento de caracterizar las fases incipientes de la enfermedad generó el desarrollo de numerosos constructos con la intención de clasificar a aquellos pacientes que presentaban alteraciones cognitivas leves y que potencialmente pudieran evolucionar a una demencia. El más conocido de

estos constructos diagnósticos es el concepto de deterioro cognitivo leve (DCL), que fue descrito inicialmente por Flicker y col (Flicker, Ferris, & Reisberg, 1991) para clasificar a un grupo de pacientes con dificultades cognitivas, pero sin demencia. No obstante, el concepto de DCL más ampliamente aplicado es el que propusieron Petersen y col (Petersen et al., 1999) que permitió definir la zona transicional entre el envejecimiento normal y la demencia, y utilizarse como una descripción clínica de personas con riesgo de desarrollar EA. En el 2003, se reúne un grupo de expertos en Estocolmo y modifica los criterios originales de Petersen (Petersen et al., 1999), para incluir diferentes subtipos de DCL (Winblad et al., 2004).

Si bien ya en el año 2000, Bruno Dubois (Dubois, 2000) propone en una editorial el término de EA prodrómica para definir aquel subgrupo de pacientes con DCL que tienen un proceso fisiopatológico subyacente de EA, es en el año 2007, cuando el mismo autor propone nuevos criterios de investigación, definiendo a la EA, *in vivo* con un algoritmo diagnóstico que comienza con un patrón específico de deterioro de la memoria episódica y que requiere luego el apoyo con biomarcadores que indiquen la fisiopatología o la topografía característica de la EA, como la atrofia del hipocampo en resonancia, el hipometabolismo cerebral por tomografía por emisión de positrones, o bien el depósito cortical de amiloide (Dubois et al., 2007). Con estos criterios, no se requiere la presencia de demencia para el diagnóstico, la cual representaría la fase más severa de la enfermedad, y sí permite un diagnóstico etiológico al estar sustentado en marcadores biológicos objetivos.

Hasta este punto, los constructos mencionados permitían un diagnóstico más temprano en un estadio previo a la demencia y por otro lado, un diagnóstico molecular del proceso fisiopatológico de la enfermedad. Estos cambios conceptuales de la EA son responsables de que las definiciones y criterios diagnósticos deban también adaptarse para ser homogéneos y aplicables en todos los ámbitos, obligando a una evolución en paralelo de los criterios diagnósticos hasta la fecha vigentes.

Evolución de los criterios diagnósticos con el cambio de paradigma

La investigación en el ámbito de las demencias en general y de la EA en particular, basada en demostrar la asociación entre los síntomas y la presencia de lesiones cerebrales que expliquen dichos síntomas se encuentra en evolución, debido a la incorporación en la práctica asistencial y en investigación clínica de biomarcadores *in vivo* de la patología subyacente al cuadro demencial.

En los últimos años se consolidó evidencia convergente que sugiere que el proceso fisiopatológico de la EA comienza años, si no décadas, antes del diagnóstico de la demencia clínica. Los avances recientes en diferentes biomarcadores permiten detectar la evidencia del proceso fisiopatológico de la EA *in vivo*. De esta manera, el modelo patológico propuesto para la EA establece una secuencia de eventos que se inician con el depósito proteico anormal y que concluyen en neurodegeneración y disfunción neurológica. Este modelo es similar a otras patologías degenerativas y en el caso de la EA las proteínas anómalas involucradas son las proteínas beta-amiloide y tau, lo cual lleva a la degeneración sináptica y a la demencia (DeKosky et al., 2011; Jack et al., 2011).

En este contexto los biomarcadores tienen un valor agregado para el proceso diagnóstico, para establecer poblaciones de riesgo (predicción) y para seleccionar mejor a los individuos que quieran participar en ensayos clínicos.

Debido al desarrollo y difusión de dichos biomarcadores algunos de los cuales pueden estudiarse en líquido cefalorraquídeo (reducción de la proteína beta amiloide y el aumento de la proteína tau) o a través de neuroimágenes estructurales (volumetría de hipocampo) o funcionales (PET con marcador amiloideo), la especificidad diagnóstica limitada en los criterios actuales probablemente se incremente considerablemente con su incorporación en los criterios específicos.

Hasta hace poco tiempo estos estudios eran sólo posibles en trabajos de investigación de centros muy especializados del extranjero, sin embargo los mismos ya se están investigando en nuestro medio y se espera que rápidamente se trasladen a la clínica en nuestro país. Este cambio en el paradigma de las demencias, especialmente en la EA ha permitido el desarrollo de las nuevas clasificaciones nosológicas, criterios de diagnóstico, y las perspectivas en el tratamiento. Es probable que el desarrollo y validación de biomarcadores para otras enfermedades neurodegenerativas contribuyan a nuevas recomendaciones para cada uno de los subtipos de demencia.

Nuevos criterios

En 2011 fueron publicados los nuevos criterios y recomendaciones para el diagnóstico de la EA desarrollados por tres grupos de trabajo dirigidos por el Instituto Nacional del Envejecimiento y la Asociación de Alzheimer de los EE.UU. Los grupos de trabajo publicaron cuatro artículos (DeKosky et al., 2011; Jack et al., 2011; McKhann et al., 2011; Sperling et al., 2011) incluyendo los criterios diagnósticos clínicos de la demencia por EA y el DCL debido a la EA; y una agenda de investigación para la fase preclínica de la enfermedad. También propusieron una agenda de investigación para la aplicación de biomarcadores tanto en la fase de demencia como en la fase de deterioro cognitivo leve.

Las nuevas recomendaciones para los criterios diagnósticos de DCL debido a EA tienen su fundamento en el consenso creciente de que existe una fase de la EA en la cual los individuos experimentan una declinación cognitiva progresiva y gradual como resultado de la acumulación de la patología característica de la EA en el cerebro. El punto en el cual el individuo pasa de la fase asintomática a la fase predemencia sintomática de la enfermedad, o desde esta última a la fase de demencia propiamente dicha, es difícil de identificar. Por ello, es importante incorporar este continuo de alteración en la práctica clínica y en investigación (Albert et al., 2011). Los criterios clínicos centrales son similares a los publicados en el 2004 (Winblad et al., 2004), con la diferencia de la incorporación de biomarcadores en su definición, lo cual permite por un lado, establecer la etiología subyacente del síndrome clínico con implicancias diagnósticas y terapéuticas y, por otro lado, determinar la probabilidad de progresión cognitiva y funcional.

La Asociación Americana de Psiquiatría (APA) recientemente publicó los nuevos criterios para demencia en la quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5; APA, 2013). El DSM-5 fue concebido como una versión diferente a las anteriores con el objetivo de superar las limitaciones de la versión previa (DSM-IV) e integrar, al mismo tiempo, los avances recientes en el conocimiento de las bases neurobiológicas de los trastornos mentales. Incluye algunos cambios y ajustes efectuados a partir de la versión previa relacionados con las demencias. La primera modificación es el cambio en la numeración, al sustituirse la forma románica "V" por la árabe numeral "5". El segundo cambio importante es el del título del capítulo "Delirio, Demencia, Amnesia" del DSV-IV-TR por el de "Trastornos neurocognitivos del DSM-5, con sus variantes, menor, mayor y no especificado. La inclusión del trastorno neurocognitivo menor, la recomendación de medidas neu-

ropsicológicas estandarizadas, la desaparición de la pérdida de memoria como un criterio esencial del deterioro cognitivo y la mayor trascendencia de los síntomas conductuales y de los síndromes diferenciales, son los cambios a remarcar. Por último, la eliminación del término “demencia” para reemplazarlo por el de “trastorno neurocognitivo mayor”, desvincula al nuevo término de la connotación de enfermedad mental que conlleva la palabra demencia (“sin mente”). La incorporación de las formas leves y mayor de trastorno neurocognitivo enfatiza la noción de continuidad de un proceso que evoluciona en el tiempo, basado en la gravedad y la intensidad de las manifestaciones clínicas. Además, en el caso del trastorno neurocognitivo mayor, también se define la gravedad del cuadro según la severidad del impacto funcional, en leve (afectación de actividades instrumentales de la vida diaria), moderado (actividades instrumentales y básicas de la vida diaria), y severo (totalmente dependiente).

Por último, otro aspecto relevante del diagnóstico del trastorno neurocognitivo es la posibilidad de especificar la etiología del proceso subyacente, como EA, demencia con cuerpos de Lewy, demencia vascular, demencia frontotemporal, lesión cerebral traumática, consumo de sustancia, enfermedades priónicas, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, o multifactorial o de causa indeterminada.

Conclusiones

Los criterios diagnósticos explícitos y operativos ayudan a adoptar un marco de referencia conjunto, lograr un alto grado de generalización y una uniformidad para la detección, diagnóstico y tratamiento en todos los ámbitos de la comunidad científica. La unificación de la evidencia disponible y la disponibilidad de criterios adaptados a los hallazgos de las últimas décadas es mandatorio, con el fin de unificar criterios y esfuerzos a nivel mundial, para mejorar no solo la asistencia de nuestros pacientes sino también la investigación clínica y básica.

El análisis del cambio de paradigma resalta tres aspectos: 1) la modificación del paradigma Alzheimer a otro que incluya otras causas de deterioro cognitivo; 2) la inclusión de formas leves y otros subtipos no amnésicos de deterioro; y 3) el cambio de paradigma clínico a otro clínico-molecular.

La aplicación universal de estos conceptos permitirá mejorar el diagnóstico y manejo de la EA, y otras enfermedades neurodegenerativas.

Capítulo 7

Enfermedad de Alzheimer

Chrem, Patricio Méndez / Amengual, Alejandra

Epidemiología

La enfermedad de Alzheimer (EA) es la causa más frecuente de demencia en pacientes mayores de 65 años (50-60%). Su prevalencia (es decir, la cantidad total de pacientes que sufren la enfermedad en una población en un momento dado) se ha incrementado en los últimos años debido al aumento en la expectativa de vida, ya que el riesgo de padecer la enfermedad presenta un crecimiento exponencial con el envejecimiento, tal como vemos en la Tabla 1.

Tabla 1: Prevalencia de Demencia por Enfermedad de Alzheimer según edad.

Edad	Prevalencia de demencia (%)
65-74	1
75-84	19
85- en adelante	30

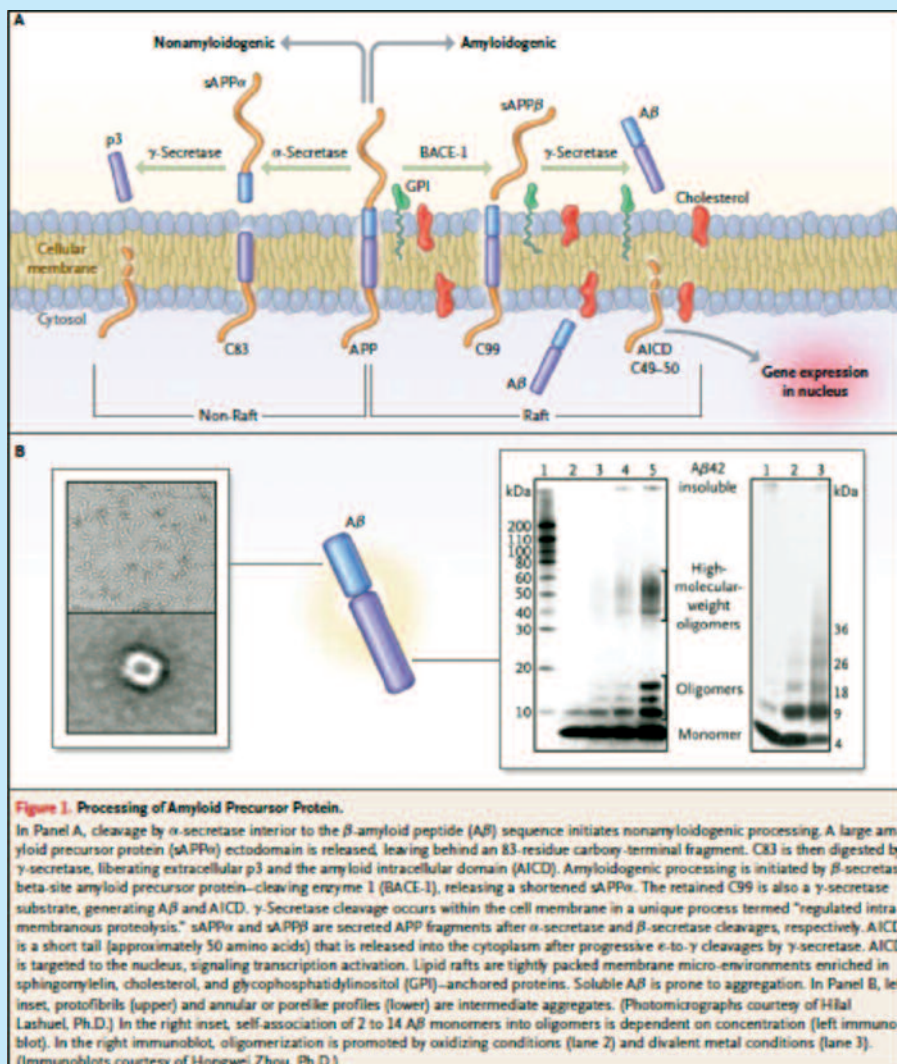
Definición y Patogenia

La EA es una enfermedad “neurodegenerativa”. Degeneración, significa deterioro de la función de un tejido por muerte de sus células y en el caso de neurodegeneración, hablamos de muerte neuronal lo cual lleva a la disfunción cerebral. Como se ha mencionado, la EA es por lejos la más frecuente, sin embargo existen otras enfermedades neurodegenerativas menos conocidas, pero no menos importantes que el neurólogo o especialista debe tener en cuenta a la hora de hacer el diagnóstico, como por ejemplo: la Enfermedad de Cuerpos de Lewy, la Demencia Vasculare, La Demencia Frontotemporal, etc., que no serán tratadas en este capítulo. Todas las enfermedades degenerativas, y por ende neurodegenerativas, son progresivas, lo cual significa que durante la enfermedad la función cerebral empeora paulatinamente llevando inevitablemente a la demencia. El mecanismo o proceso de neurodegeneración, o sea la causa de muerte neuronal, es distinto entre estas enfermedades. En el caso particular de la EA dicho proceso no está totalmente dilucidado. Lo que se conoce hasta el momento es que se depositan dos sustancias distintas en el cerebro: una de ellas es el beta-amiloide, que es una parte pequeña de una proteína más grande que se sintetiza en forma natural en

las neuronas y que fue “cortada” en forma anormal depositándose por fuera de las neuronas, conformando lo que se denomina placas seniles. La otra sustancia, en cambio, se deposita dentro de la neurona, especialmente en sus prolongaciones y se denomina tau. Ésta también es una proteína natural que fue modificada (hiperfosforilación) y que cuando se acumula en cantidad en el interior de la neurona conforma los ovillos neurofibrilares. Por lo tanto, las placas seniles y los ovillos neurofibrilares son las lesiones características de la EA. Lo que resta saber es cómo estas lesiones producen la muerte neuronal. De todas formas, se puede agregar que las placas seniles se acumulan antes que los ovillos neurofibrilares y lo hacen a lo largo de toda la corteza cerebral. En cambio los ovillos neurofibrilares se acumulan más tardíamente pero en las regiones que están más relacionadas con las fallas que se presentan en la EA (áreas entorrinal e hipocampo que están involucradas en la memoria episódica) y mucho más tarde se diseminan por el resto de la corteza cerebral.

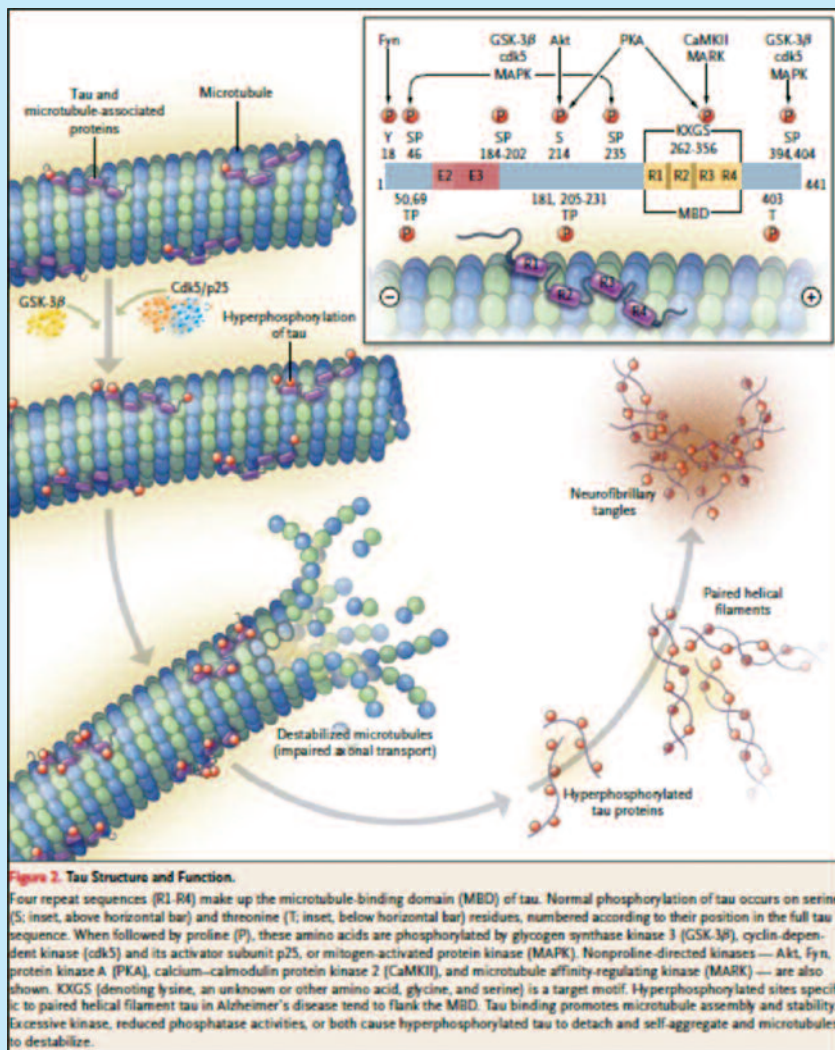
Nuevos Conceptos dentro de la Enfermedad de Alzheimer

Uno de los últimos avances con respecto a la EA es el descubrimiento de que tanto las placas seniles como los ovillos neurofibrilares se depositan entre 20 a 10 años antes de que el paciente comience con los típicos problemas en la memoria. El problema era que hasta hace menos de 10 años no existía un método in vivo que pudiera observar la acumulación del beta-amiloide y tau. Sino que había que esperar la autopsia para poder comprobar las lesiones de la EA. Sin embargo hoy contamos con distintos “marcadores biológicos” o “biomarcadores” de EA que nos permiten demostrar el depósito en vida de dichas sustancias. Se le llama biomarcador a cualquier método que pueda medir en vivo y en forma específica y confiable aspectos fisiopatológicos (proceso) de una enfermedad, en el caso de la EA los biomarcadores detectan la acumulación del beta-amiloide y tau en forma directa. Esto ha permitido identificar tres fases en el proceso de la EA: una fase preclínica (Sperling et al, 2011), en donde personas sin síntomas presentan acumulación de beta-amiloide y tau detectada por haberse realizado biomarcadores de EA (biomarcador positivo).



Otra fase prodrómica (Albert et al, 2011), en donde además de tener biomarcadores positivos los pacientes ya están con deterioro cognitivo leve (alteraciones mínimas en memoria) pero no están dementes. Y la conocida fase de demencia con sus distintos grados de afección (leve, moderada y severa). Acerca de los casos preclínicos, si bien están en riesgo de desarrollar EA se desconoce si padecerán la enfermedad, dado que no todos los casos terminan en EA (en esos casos se sospecha que existen otros factores protectores, ver más adelante “reserva cognitiva”). En los casos prodrómicos (deterioro cognitivo leve con biomarcadores positivos) el riesgo de conversión a Enfermedad de Alzheimer es muy alto pero no ocurre en la totalidad de los pacientes, aunque algunos autores prefieren denominarlos como “Alzheimer prodrómico”. Cabe mencionar que si bien en Argentina contamos

con estudios de biomarcadores para EA, no se hacen rutinariamente a todos los pacientes que consulten por problemas de memoria o cognitivos. Sino que se utilizan en el ámbito de la investigación o ante casos especiales que por distintos motivos el diagnóstico de EA esté en duda. En última instancia lo que hacen los biomarcadores no es confirmar la EA, sino mejorar el grado de certidumbre diagnóstica. De todas formas, estos nuevos conceptos de la EA nos permiten planificar nuevas estrategias. Debido a que una de las críticas más comunes a los fallidos intentos con medicaciones es que tratar la enfermedad en la etapa de demencia es demasiado tarde e irreversible. Es por ello que actualmente los estudios de investigación clínica prueban nuevas medicaciones ya en etapas tempranas de la enfermedad.



Clínica

El cuadro clínico y la progresión de la EA no son iguales en todos los pacientes. Sin embargo, se puede definir una presentación típica caracterizada por inicio tardío (mayores de 65 años), con evolución lenta y con síntomas y estadios que son relativamente homogéneos y que representan el curso habitual de un paciente con EA; por otro lado tenemos las presentaciones o variantes atípicas de la enfermedad. La supervivencia de un paciente luego del diagnóstico es habitualmente de 7 a 10 años, y muchos factores pueden modificar este proceso: edad del paciente y severidad de los síntomas al momento del diagnóstico, presencia de otras enfermedades concomitantes, etc. (ver factores de riesgo).

Presentación típica y estadios

Se definen cinco estadios en el curso de la EA:

1. Enfermedad de Alzheimer Preclínica: Se extiende entre la aparición de los primeros cambios en el cerebro y la aparición de los primeros cambios cognitivos específicos. Los cambios cerebrales se producen de 10 a 20 años antes de la aparición de los síntomas y sólo es detectable por estudios de biomarcadores de EA.
2. Deterioro cognitivo leve (DCL) debido a Enfermedad de Alzheimer: Este estadio se caracteriza por la aparición de síntomas clínicos, típicamente con compromiso de la memoria episódica (DCL amnésico) caracterizado por reiteraciones y falta de recuperación de la información con pistas. Estos síntomas no interfieren en forma significativa en las actividades de la vida diaria de los pacientes, quienes suelen consultar refiriendo olvidos frecuentes que son corroborados por un informante o por la evaluación neuropsicológica. Esta puede considerarse como una etapa de transición entre el envejecimiento normal y la demencia tipo Alzheimer, ya que un 10 a 15% de los pacientes con DCL amnésico progresarán a demencia en el transcurso de un año.
3. Demencia tipo Alzheimer (DTA) Leve: La demencia es un síndrome caracterizado por dificultades cognitivas y conductuales que representan un deterioro con respecto a niveles previos de funcionamiento e interfieren en las actividades de la vida cotidiana. A medida que la EA avanza sobre la corteza cerebral, la pérdida de memoria progresa y se evidencia compromiso de otras funciones cognitivas. En general en esta etapa los pacientes requieren supervisión o asistencia leve para mantener sus funciones.
4. Demencia tipo Alzheimer Moderada: Los cambios asociados a EA se esparcen a otras áreas cerebrales comprometiendo el lenguaje, razonamiento y procesos sensoriales. Las regiones comprometidas evidencian atrofia y los signos y síntomas de la enfermedad se vuelven más pronunciados.
5. Los pacientes requieren mayor supervisión y asistencia y en esta etapa las alteraciones en conducta y comportamiento son importantes, generando dificultades en el manejo cotidiano para cuidadores o familiares. Los pacientes suelen volverse muy dependientes

ante una permanente sensación de incertidumbre que les genera la pérdida de memoria, el desconocimiento del mundo que los rodea y la incapacidad de predecir lo que va a suceder.

6. Demencia tipo Alzheimer Severa: En el estadio final la EA compromete todo el cerebro evidenciando atrofia severa. Los pacientes no pueden comunicarse y son totalmente dependientes.

Enfermedad de Alzheimer Preclínica	Fase Preclínica
Deterioro cognitivo leve debido a EA	Fase Prodrómica
Demencia tipo Alzheimer Leve	Fase de Demencia
Demencia tipo Alzheimer Moderada	
Demencia tipo Alzheimer Severa	

En la Tabla 2 se resumen los síntomas y compromisos característicos de estas tres etapas de Demencia tipo Alzheimer (DTA).

Tabla 2: Cuadro clínico en los diferentes estadios de DTA

Estadios	DTA Leve	DTA Moderada	DTA Severa
MMSE	20 - 26	10-19	< 10
Orientación	Parcial desorientación témpero espacial	Desorientación témpero espacial	Orientado solo en su persona
Memoria	Alterada desde el inicio Fallas en aprendizaje Alteraciones en recuerdo libre que no mejora con claves, hay intrusiones, falsos reconocimientos	Continua su deterioro Puede afectarse la M remota Alteraciones en memoria semántica (conocimiento de los objetos)	Compromiso global Déficit memoria remota Retienen algunos elementos de su pasado
Funciones Ejecutivas	Alteradas Manipulación de información, solución de problemas	Déficit Razonamiento, abstracción, solución de problemas, juicio social	Empeoran los déficits
Lenguaje	Dificultad en denominación de palabras poco frecuentes Disminución en fluencia	Perseveraciones Déficit en comprensión y denominación	Severo compromiso en la comunicación Disartria Mutismo
Funciones Visuo-Espaciales	Fallas en visuo- construcción	Fallas en visuo- construcción Agnosia	Empeoran los déficits
Conducta Función motora	Apatía, irritabilidad, depresión	Alucinaciones, ideación paranoide Negativismo al aseo	Excitación psicomotriz Rigidez, bradicinesia Dificultades en la marcha
Actividades de la Vida Diaria	Normal Pérdida de independecia en tareas complejas (dinero, trabajo)	Perseveración, impersistencia Dependiente en tareas complejas Recordatorios en tareas simples	-Dependientes -Incontinencia de esfínteres -Supervisión 24 hs

Factores de Riesgo

Se define como factor de riesgo a toda condición y/o actividad propia del paciente o del ambiente que haya demostrado que aumente la probabilidad de sufrir de una afección (o sea los expuestos a una condición tienen más chances de sufrir una enfermedad que los no expuestos). Para el caso de EA el mayor factor de riesgo es la edad. Esto queda demostrado si se observa la prevalencia de la enfermedad por edades. Después de los 65 años la prevalencia se va duplicando cada 5 años, alcanzando a casi al 50% a los 90 años (la mitad de las personas de esta edad tienen EA). Lo cual ha sido documentado en distintos estudios epidemiológicos y por lo tanto la EA es una enfermedad dependiente de la edad. Otro factor de riesgo a considerar es el nivel educativo: algunos estudios indican que la prevalencia de EA es mayor en poblaciones de menor grado educativo, aunque debe considerarse que dichas poblaciones también podrían corresponder a menores niveles económicos. De todas formas existe la teoría de "reserva cognitiva", que indica que ante el mismo grado de lesión en el cerebro ciertos pacientes "toleran" mejor la enfermedad (menor afectación). En general se sostiene que la reserva cognitiva depende del grado de conexiones neuronales que tiene una persona lo cual, a su vez, depende de la actividad intelectual que haya realizado durante su vida. Por otro lado es reconocida la asociación entre factores de riesgo cardiovasculares (hipertensión, colesterol, diabetes) y EA, dado que además de provocar daño vascular sobreadicionado, participan intrínsecamente en el proceso de la EA. Lo interesante es que los factores de riesgo cardiovasculares son en general tratables y forman parte de la prevención de la Enfermedad de Alzheimer. El sedentarismo físico (la falta de actividad física) también constituye un factor de riesgo, en parte por acción directa sobre el envejecimiento cerebral y en parte porque empeora los factores de riesgos cardiovasculares (hipertensión arterial, colesterol y diabetes), lo cual trae como consecuencias lesiones vasculares agregadas a la EA. Lo mismo se puede decir del tipo de dieta, que más que tener un efecto deletéreo en el cerebro, la falta de ella podría predisponer a los mismos factores de riesgo cardiovasculares.

Aspectos Genéticos

Una de las preguntas más frecuentes por parte de familiares es si la EA es hereditaria. La respuesta ante esta pregunta no es sencilla dado que depende de dos factores: la edad de comienzo de la EA y la cantidad de familiares afectados por generación (o sea, el patrón de herencia en la familia que pregunta). Hasta un 25 % de los pacientes con EA tuvo algún otro familiar afectado. Sin embargo la inmensa mayoría de los mismos (de este 25%) tuvo a uno o dos familiares afectados en una misma generación y a una edad de inicio tardía (considerando a aquellos que comenzaron por encima de los 65 años). En estos casos, que son casi todos, lo que se hereda es un riesgo (o sea una probabilidad) levemente mayor a sufrir la enfermedad con respecto a las personas que no tienen familiares afectados de EA. Para que se entienda, toda persona tiene un riesgo calculado del 10% de padecer EA y esto varía a su vez con la expectativa de vida (o edad de la persona) y los otros factores de riesgo. Para aquellos que encima tuvieron un familiar o dos afectados en una generación o en generaciones salteadas y con edad de inicio tardía, este riesgo se incrementa globalmente al 20%. Obviamente sobre estos riesgos de herencia también influyen los otros factores de riesgo comentados, lo cual hace que sea muy difícil de calcular si la persona va a padecer o no la enfermedad. Este leve aumento en la probabilidad se debe a modificaciones (variaciones) mínimas en diversos genes que participan de distinta manera en el proceso de la enfermedad, por ello se llaman genes de riesgo y el más conocido es APOE. Dicho de otra forma las modificaciones en los genes de riesgo aumentan la probabilidad, pero no aseguran que la EA vaya a suceder. Por eso es que no tiene demasiada utilidad para

el familiar o paciente hacer estudios genéticos sobre genes de riesgo, aunque sí debe reconocerse que son de enorme importancia en investigación. Por otra lado, existe una pequeña cantidad de casos familiares (1%) que se presentan en forma temprana (menores de 65 años) y en todas las generaciones surgen familiares afectados también tempranamente. Estos casos se deben generalmente a mutaciones (cambios que alteran la función) en genes que están relacionados con el procesamiento del beta-amiloide. Dado que las mutaciones en estos genes producen casi indefectiblemente la EA, se los denomina genes determinantes de EA y son 3: gen de presenilina 1, presenilina 2 y gen la proteína precursora del amiloide. La posibilidad de transmitirlo a un descendiente es del 50%. Debido a la enorme implicancia que tiene; los pacientes y familiares pueden, si así lo desean, hacerse estudios genéticos para determinar si van a padecer la enfermedad o no y tomar decisiones de vida en base a ello. Por lo visto existen dos tipos de herencia familiar para la EA, la primera descrita es mucho más frecuente y se asocia simplemente a una mayor probabilidad. En cambio, la segunda situación familiar es muy poco frecuente y en caso de haberse transmitido la mutación resulta prácticamente diagnóstica de que el familiar va a padecer de EA (en caso de no haberse transmitido la mutación, el riesgo es el mismo que el de la población normal).

Diagnóstico

Al igual que otras enfermedades en medicina, el diagnóstico de EA se “construye” mediante diversas herramientas y no existe un único estudio que permita hacer el diagnóstico por sí solo. Funciona más bien como un “rompecabezas” que se va armando entre los síntomas clínicos y los estudios complementarios. Aún así, aún juntando todas las “piezas” existe un amplio margen de error en el diagnóstico en vida, por lo tanto el grado de incertidumbre diagnóstica sigue siendo significativo (hasta un 30% de los pacientes diagnosticados con DTA por neurólogos no presentaban la enfermedad en estudios con autopsia). Como se ha comentado el uso de biomarcadores de EA ha mejorado el grado de certidumbre diagnóstica, pero su uso no es extensivo a todos los pacientes. En la práctica diaria el diagnóstico de EA se basa en que el paciente cumpla con ciertos criterios clínicos de EA que son ampliamente utilizados en todo el mundo y que fueron establecidos por varios grupos de expertos. Los primeros criterios clínicos de EA datan del año 1984 conocidos como de NINCDS-ADRDA y han estado vigentes hasta el año 2011, donde surgieron nuevas recomendaciones diagnósticas actualizadas (McKhann et al,2011) que incluyen el nivel de certeza diagnóstica en base a si se cuenta con estudios de biomarcadores de EA y, a su vez, se incluyen las variantes atípicas de EA (ver más adelante).

Para establecer el diagnóstico de DTA, en primer lugar, el paciente debe reunir los criterios de demencia, o sea, la declinación de las funcionales mentales lo suficientemente grave como para afectar sus actividades de la vida diaria y funcionar independientemente y que no sea debido a otras causas ni cuadros psiquiátricos. En cuanto a la afectación de las funciones mentales pueden ser tanto de índole cognitiva como conductual y deben ser objetivadas por un informante del paciente y corroborado en lo posible por una evaluación cognitiva (batería de ejercicios psicométricos para evaluar funciones mentales). La alteración cognitiva, como fue mencionado en su forma típica, comienza con alteración de la memoria reciente y episódica (aquella que se puede relatar). Pero como se vio anteriormente, esto es lo que se ve en las etapas tempranas de la enfermedad durante el deterioro cognitivo leve (prodrómica) o en la etapa de Alzheimer leve. A medida que avanzan las etapas de la enfermedad se van afectando todas las otras funciones mentales, aumentando el grado de discapacidad. Si el paciente reúne estos criterios y, a su vez, no se evidencia en análisis de sangre e imágenes cerebrales otra enfermedad concomitante, el paciente recibe el diagnóstico de “probable EA” o DTA.

En una pequeña porción de pacientes la afectación inicial no comienza por la memoria, sino por trastornos en el lenguaje, trastornos visuoespaciales (orientación espacial y reconocimiento visual) y/o conducta y funciones ejecutivas. A estas variantes se las denomina “atípicas” y se las conoce respectivamente como Afasia progresiva primaria, Atrofia cortical posterior y Alzheimer de tipo frontal. Generalmente estas variantes atípicas son diagnosticadas por el neurólogo especialista en trastornos cognitivos. Otros pacientes presentan en forma concomitante evidencia de otras enfermedades (como por ejemplo, lesiones vasculares en la Resonancia de cerebro). Ya sea en estos casos con evidencia de otra enfermedad o en las variantes atípicas, el diagnóstico de EA es de “posible” (menor nivel de certeza que “probable”). Nótese que los términos posibles y probables de EA hablan de distintos grados de certeza. Utilizar biomarcadores en estos casos aumenta el nivel de certeza, ya que además del cuadro clínico se suma evidencia de la acumulación de las lesiones de EA, pero de todas formas el diagnóstico confirmatorio de EA sigue siendo postmortem.

La utilización de imágenes de cerebro y estudios de laboratorio también son fundamentales en el diagnóstico y, en general, se solicitan desde el inicio, junto con la evaluación cognitiva. Como se ha dicho, su verdadero propósito es descartar otras enfermedades neurológicas distintas a EA (diagnóstico diferencial) y que también cursen con problemas de memoria (encefalitis límbica, esclerosis hipocámpal, lesiones vasculares y enfermedades psiquiátricas). Por otro lado, también aportan información valiosa relacionada al diagnóstico de EA. Especialmente las imágenes de cerebro en donde con las nuevas técnicas el especialista, en casos de EA, puede llegar a ver atrofia (achicamiento estructural del cerebro) o disfunción (mal funcionamiento) cerebral en áreas del cerebro estratégicas. De todas formas, como se ha dicho, estos estudios por sí solos y por fuera del cuadro clínico típico, no son lo suficientemente específicos como para concluir el diagnóstico, sino que son más bien una ayuda al especialista.

Tratamiento

Tratamiento sintomático específico: se utiliza con el propósito de frenar la progresión de la enfermedad y estabilizar al paciente.

1. Inhibidores de la Acetil-colinesterasa: En este grupo hay tres medicamentos: Donepecilo, Rivastigmina y Galantamina: se utilizan en todas las etapas de la DTA.
2. Memantina: Este medicamento está aprobado para tratar DTA moderada a severa.

Tratamiento no farmacológico

Tanto en la prevención primaria (antes de la aparición de la enfermedad) como en todas las etapas de la enfermedad existen medidas no farmacológicas de demostrada eficacia que incluyen:

- Prevenir los factores de riesgo vascular: hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo, exceso de colesterol, sedentarismo.
- Actividad física: Realizar una caminata activa de 30 minutos por día cumple la cuota necesaria de actividad aeróbica fortaleciendo nuestro sistema cardiovascular, permitiendo

una mayor oxigenación cerebral y aportando además muchos otros beneficios como sensación de bienestar, fortalecimiento muscular, mejoría postural y del equilibrio, etc.

- Dieta sana: Dentro de los alimentos que protegen nuestro cerebro están los vegetales de hoja verde, brócolis, los alimentos ricos en antioxidantes (arándanos), los cereales y los alimentos ricos en omega-3 como el pescado y las nueces. Esto entra dentro de la denominada dieta mediterránea.
- Actividades sociales: El intercambio social brinda múltiples beneficios, como por ejemplo, compartir anécdotas y rememorarlas agilizando nuestra memoria o compartir diferentes puntos de vista y flexibilizar nuestras opiniones; además mejora el ánimo.
- Actividad intelectual: En este ámbito podemos afirmar que es importante tanto lo que hayamos hecho a lo largo de nuestra vida (educación, trabajo, lectura) como la realización de actividad intelectual en los adultos mayores. Es importante que la actividad intelectual sea novedosa, entretenida y desafiante (que nos exija concentrarnos, "pensar" para resolver un problema, encontrar un resultado, desarrollar una nueva estrategia).

Cada juego o actividad activará diferentes áreas de nuestro cerebro: Al leer necesitamos atención, memoria a corto plazo para ir entendiendo lo que leemos, y además reforzamos las estructuras del lenguaje. Ahora bien, si siempre fui una gran lectora, no debo abandonar el hábito, pero debo generar además uno diferente, que active otras áreas del cerebro.

Los crucigramas activan el lenguaje, el sudoku el razonamiento lógico, la capacidad de resolver problemas, el pensamiento lógico-matemático y la concentración. Un rompecabezas hará trabajar nuestras habilidades visuoespaciales, los juegos de cartas activarán o desarrollarán distintas estrategias, además de estimular la atención, etc.

También las tareas manuales como tejer, bordar o coser son importantes: exigirán concentración, planificación y destreza manual.

En el caso de la música o las bellas artes pueden aprovecharse tanto para ejercicios de reminiscencia: recordar diferentes hechos del pasado en base a disparadores que aporta una melodía o una obra de arte, como también pueden resultar útiles como estimulación, si decidimos aprender a pintar o tocar algún instrumento musical.

Adaptarse al uso de nuevas tecnologías (internet, redes sociales) puede resultar una actividad de mucha utilidad para personas mayores.

Capítulo 8

Deterioro cognitivo vascular

Ollari, Juan A. / Diez, Mónica Viviana

Introducción

La incidencia, prevalencia y severidad de los cuadros de deterioro cognitivo se incrementan notoriamente con el envejecimiento, aunque muchos individuos mayores no presentan deterioro cognitivo y la declinación observada en su rendimiento intelectual puede ser considerada parte del proceso de senescencia fisiológica (Ollari JA & Diez MV, 2005).

El trastorno mnésico subjetivo definido como 'queja' de fallas mnésicas en individuos que presentan rendimiento cognitivo objetivo normal una vez ajustado por edad, sexo y nivel de instrucción formal es de frecuente observación en personas mayores y puede progresar con compromiso mnésico objetivo o fallas cognitivas multidominiosubjetivas. Estas últimas tienden a asociarse con alteraciones objetivas del rendimiento cognitivo global, memoria y velocidad de procesamiento de la información una vez ajustados en función de las características individuales de los pacientes y de los factores de riesgo vascular.

El deterioro cognitivo vascular (DCV) no es una entidad nosológica *per se*, sino que es el resultado de la acción de diversos factores de riesgo vascular que llevan a la enfermedad cerebrovascular (ECV) y a la manifestación clínica del deterioro cognitivo o la demencia. La enfermedad cerebrovascular se define como toda afección en la cual una región del encéfalo resulta transitoria o permanentemente comprometida en su función debido a isquemia o hemorragia en la cual uno o más vasos sanguíneos del cerebro se hallan primariamente dañados por un proceso patológico. Como proceso, su evolución es crónica y progresiva y tanto el Accidente Cerebrovascular (ACV) como el Ataque Isquémico Transitorio (AIT) pueden presentar exacerbaciones agudas. DCV define así a los trastornos cognitivos asociados con compromiso cerebral de causa vascular de cualquier etiología, incluyendo las lesiones cerebrales subclínicas, el infarto cerebral silente y el accidente cerebrovascular (ACV). Conceptualmente incluye el deterioro cognitivo leve vascular (DCLV) y la demencia vascular (DV). Se define al ACV como un cortejo signosintomatológico que incluye el infarto cerebral (completo o incompleto), el hematoma intraparenquimatoso o la hemorragia subaracnoidea entre sus causas. La Organización Mundial de la Salud (OMS-WHO) lo define como: "Síntomas y/o signos clínicos rápidamente evolutivos de pérdida de la función cerebral de tipo focal y, a veces, global (aplicable a pacientes en coma o con hemorragia subaracnoidea) con una duración mayor de 24 horas o progresivo hasta la muerte sin otra causa aparente que aquella de origen vascular".

La DV representa el 15 – 20% de todas las demencias. Es causada por cambios patológicos cerebrovasculares que afectan la corteza cerebral, las vías neurales en la sustancia blanca subcortical y/o periventricular, los núcleos grises profundos o una combinación de lesiones en dichas estructuras. Se define como un "síndrome demencial resultante de disfunción cerebral producida por enfermedad cerebrovascular".

Criterios Diagnósticos

Las clasificaciones propuestas asocian la correlación clinicopatológica con el tipo de vasos comprometidos. Se describe la enfermedad de grandes vasos (DCV multiinfarto o DCV pos-ACV), la enfermedad de pequeños vasos (demencia vascular isquémica subcortical – DVIS), el DCV por infartos estratégicos, el DCV por hipoperfusión, el DCV hemorrágico, el DCV de causa genética (ECV hereditaria) y la EA con ECV, entre otras (Sachdev P, et al., 2014).

Aun cuando el deterioro cognitivo es un importante predictor evolutivo del ACV, suele ser indetectable por las escalas de ACV de uso habitual (e.g., la escala de ACV de los National Institutes of Health de los EE. UU.: NIH-StrokeScale).

Para incrementar la sensibilidad y especificidad de los criterios diagnósticos de uso corriente se emplean escalas isquémicas (Tabla 1), sin embargo, estas escalas sólo aplican para las demencias por compromiso de grandes vasos (i.e., demencia multiinfarto) permaneciendo indetectables las formas clínicas de demencia por enfermedad de pequeñas arterias.

Tabla 1. Escala Isquémica de Hachinski

Comienzo abrupto	2
Deterioro escalonado	1
Curso fluctuante	2
Confusión nocturna	1
Preservación de la personalidad	1
Depresión	1
Quejas somáticas	1
Labilidad emocional	1
Historia de HTA	1
Historia de ACV	2
Arteriosclerosis asociada	1
Síntomas Neurológicos focales	2
Signos Neurológicos focales	2
Valoración: Puntaje Máximo	18 Puntos
Probable Demencia Degenerativa	< 4 puntos
Dudoso o Demencia Mixta	4-7 puntos
Probable Demencia Multiinfarto	> 7 puntos

Los criterios de consenso actuales exigen que el diagnóstico de DCLv o DV se fundamente en la evaluación neuropsicológica, historia de ECV corroborada por neuroimágenes y una razonable asociación entre ambas.

La definición propuesta en 2011 por la American Heart Association y la American Stroke Association (AHA/ASA) intenta resolver los problemas suscitados con el empleo de los criterios preexistentes e incorpora el constructo de Deterioro Cognitivo Leve vascular (DCLv), sugiriendo el empleo del término demencia vascular probable para las formas 'puras' y demencia vascular posible cuando no existe suficiente certeza diagnóstica o cuando el cuadro se sospecha comórbido con otra patología causal (Gorelick PB, et al., 2011).

Factores de riesgo vascular

El DCV comparte los mismos factores de riesgo que la ECV, siendo los más prevalentes la hipertensión arterial, la diabetes, la resistencia insulínica, las dislipidemias, la fibrilación auricular, la enfermedad coronaria, la arteriosclerosis, el tabaquismo, el sobrepeso, el sedentarismo y la hiperhomocisteinemia (esta última podría representar un factor de riesgo independiente para ACV y DCV).

Eventos vasculares previos (infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, etc.) y presencia de ECV asintomática (ateromatosis de grandes vasos, arteriolosclerosis), son pronósticos de menor rendimiento cognitivo general (5 – 7% de individuos con eventos vasculares y 20 – 25% de individuos con enfermedad cerebrovascular) y mayor variabilidad interindividual en los resultados de "tests" para evaluación de funciones cognitivas.

El DCV presenta una tasa de incidencia anual del 39,5% en el primer año pos-ACV y del 3% luego del primer año. La incidencia de déficits cognitivos asociados con ACV aumenta casi al doble cuando los pacientes presentan patologías hipóxico-isquémicas como arritmias cardíacas, sepsis, insuficiencia cardíaca congestiva, etc.

En un estudio reciente, pacientes con edades entre 46 y 65 años que habían padecido un ataque isquémico transitorio (AIT) sin antecedentes de otro evento vascular o demencia presentaron fallas en múltiples dominios cognitivos a 3 meses del evento, entre ellos memoria de trabajo (25%), atención (22%) y velocidad de procesamiento de la información (16%) pero no en memoria episódica. Más del 35% de ellos presentaban compromiso en más de un dominio cognitivo. Se comprende como AIT al "episodio súbito de déficit neurológico focal del que se sospecha es causado por isquemia, que puede usualmente ser relacionado con una región del cerebro irrigada por un sistema vascular y que no se prolonga por más de 24 horas, más comúnmente de 2 a 15 minutos, raramente más de 30 minutos, remitiendo sin déficit persistente". Redefinido en 2002 como un "episodio de disfunción neurológica de breve duración causado por isquemia cerebral o retiniana focal, con síntomas clínicos de duración típicamente menor de una hora y sin evidencia de infarto agudo" y nuevamente en 2009 como un: "episodio transitorio de disfunción neurológica causado por isquemia focal cerebral, de la médula espinal o retiniana, sin infarto agudo".

Etiopatogenia

La ECV se asocia con diversas formas de presentación clínica de DCV. Entre ellas, la más prevalente es la demencia vascular isquémica subcortical (DVIS), definida por la presencia de demencia con rasgos disejecutivos prominentes combinados con hiperintensidades en las sustancias blanca y gris subcortical observables en estudios de imágenes por resonancia magnética (IRM) en secuencias T2 y por densidad protónica.

La DVIS es resultado de enfermedad de los pequeños vasos cerebrales (arterias y arteriolas penetrantes de la base del cerebro) y suele asociarse con hipertensión arterial y diabetes mellitus.

Las hiperintensidades de la sustancia blanca son la expresión imagenológica de la enfermedad de pequeños vasos, al igual que las lagunas incrementan su número en la sustancia blanca subcortical con el paso del tiempo. Historia de diabetes, hiperglucemia y ACV fueron predictores de progresión de las primeras, mientras que el sexo masculino, historia de HTA (sobre todo sistólica), historia de ACV, baja concentración de lipoproteínas de alta densidad, hipertrigliceridemia y elevado índice de masa corporal (IMC > 25) fueron predictores de nuevas lagunas.

Los infartos lacunares de localización estratégica pueden producir deterioro cognitivo progresivo por compromiso de los circuitos frontosubcorticales; en el síndrome de Binswanger la hipoperfusión y la desmielinización isquémica de la sustancia blanca profunda (SBP) producen deterioro cognitivo lentamente progresivo, trastorno de la marcha e incontinencia urinaria.

La induración vascular relacionada con el envejecimiento (arteriosclerosis) subyace al deterioro cognitivo vascular en personas mayores que padecen HTA y se asocia con pérdida de elastina e incremento del colágeno parietal.

Otro factor hemodinámico a considerar es la hipotensión arterial (HTA) crónica, la cual se acompaña de fatiga, astenia y adinamia, inestabilidad, mareos, cefalea, palpitaciones, incremento de la sensibilidad dolorosa y quejas de trastornos cognitivos, particularmente en atención y memoria.

Otro hallazgo histopatológico relacionado con la etiopatogenia de los cuadros de DCV son los microangrados cerebrales, definidos radiológicamente como lesiones pequeñas (< de 5 mm), redondeadas, homogéneas. Los microangrados de sustancia blanca son un factor de riesgo independiente para hemorragia intracerebral, siendo clínicamente relevantes cuando se debe determinar el riesgo de hemorragia intracerebral secundaria en pacientes pasibles de recibir fármacos antitrombóticos, anticoagulantes orales o terapia trombolítica.

Formas hereditarias de ECV contribuyen al espectro clínico del DCV. La causa hereditaria más frecuente de DCV es la arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía [cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy– CADASIL].

Formas Clínicas de las Demencias Vasculares

Se han propuesto múltiples clasificaciones para la DV basadas en la etiología, en la distribución anatómica de las lesiones y en las características neuropatológicas de los distintos síndromes. La clasificación de Cummings y Benson, ya clásica, agrupa los cuadros según la localización predominante de las lesiones, el calibre de los vasos involucrados y las características clínicas de la demencia. Su desventaja radica en que no contempla las demencias causadas por hemorragia cerebral, las vasculitis y las angiopatías. Clasificaciones más modernas retoman esta línea (Tabla 2).

Tabla 2. Clasificación de las Demencias Vasculares

Topografía	Calibre vascular	Forma clínica
Isquémica		
Extracraneana	Grande (arterias carótidas)	Cortical
Intracraneana	Mediano (arterias cerebrales)	
Intracraneana (microangiopatía)	Pequeño a) microangiopatía cortical superficial b) arteriolas penetrantes de la base que originan infartos múltiples o aislados	
Extracraneana o intracraneana	Variable	Corticosubcortical
Hemorrágica		
Intracraneana	Pequeños vasos	Corticosubcortical
Intracraneana	Variable	Subcortical
Intracraneana	Mediano	
Por Hipoperfusión		
Intracraneana	Circulación terminal	Cortical

Las hemorragias intracerebrales son infrecuentes como causa de demencia. Suelen presentarse en la forma de hematomas intraparenquimatosos afectando ganglios basales y tálamo y raramente corteza cerebral y sustancia blanca profunda. También las hemorragias múltiples, corticales o de sustancia blanca, de pequeño tamaño o con apariencia rasgada o en hendidura, pueden asociarse con deterioro cognitivo. La mayoría de las demencias relacionadas con hemorragias cerebrales o infartos hemorrágicos se presentan en pacientes con HTA, arteriosclerosis, angiopatía amiloidea cerebral y otras formas hereditarias de DV.

Demencia Multi-Infarto

Las manifestaciones clínicas dependerán del territorio irrigado por los vasos comprometidos y del tamaño y extensión de las lesiones. Se trata de infartos macroscópicos múltiples, bilaterales (raramente unilaterales), corticosubcorticales, de localización variable y signosintomatología focal. Las lesiones asociadas con cuadros complejos de deterioro cognitivo progresivo y demencia se localizan en los lóbulos temporales inferomesiales y en las cortezas asociativas posterolaterales. Menos habitualmente los infartos frontales y occipitales. Los déficits neurológicos focales (hemiplejías o hemiparesias, alteraciones campimétricas, signos piramidales, etc.), tienden a dominar el cuadro. El síndrome demencial se integra con alguno de los siguientes elementos: afasia, alexia, agrafia, acalculia, apraxia, agnosia, amnesia verbal, etc., cuando las lesiones se ubican en hemisferio izquierdo; trastorno en las habilidades visuoespaciales, amnesia no-verbal, amusia, aprosodia, heminegligencia, etc., en las lesiones hemisféricas derechas. Los trastornos neuropsiquiátricos también acompañan el curso evolutivo de esta forma de demencia siendo posible hallar apatía, irritabilidad, depresión o manía.

Demencia por Infarto en Territorios Limítrofes

Suelen manifestarse en pacientes con desequilibrios hemodinámicos mayores que provocan hipoperfusión global como el infarto agudo extenso de miocardio, el "shock" hemorrágico, el paro cardíaco revertido, las oclusiones carotídeas no compensadas, etc. Con menor frecuencia son causados por microembolización masiva a punto de partida de una fibrilación auricular. Se producen infartos en semiluna sobre la cara lateral de los hemisferios cerebrales, en el territorio de irrigación terminal de las tres principales arterias cerebrales, anterior (ACA), media (ACM) y posterior (ACP).

Síndrome Anterior. Corresponde al límite entre los territorios superficiales de la ACA y la ACM. Suele presentar: i) paresia motora crural o braquio-crural contralateral de tipo proximal o rizomiélica sin compromiso facial; ii) trastorno de la sensibilidad elemental y iii) afasia transcortical motora –hemisferio izquierdo– o apatía/euforia y aprosodia motora –hemisferio derecho–.

Síndrome Posterior. Corresponde al territorio de distribución de las ramas terminales de la ACM y la ACP. Se observa: i) cuadrantanopsia homónima inferior contralateral no congruente con conservación de la visión macular; ii) pérdida del nistagmo optocinético al estimular hacia el lado de la cuadrantanopsia; iii) hemihipoestesia; y iv) afasia transcortical sensorial (afasia ecológica, con comprensión pobre y relativa conservación de la expresión) y trastornos gnósticos bilaterales –hemisferio izquierdo– o heminegligencia contralateral, anosognosia y aprosodia sensorial –hemisferio derecho–.

Estado Lacunar

Las lagunas son infartos pequeños, profundos, habitualmente isquémicos, que suelen medir entre 0,5 mm y 15 mm de diámetro y que se localizan predominantemente en los ganglios de la base, tálamo y cápsula interna o sustancia blanca profunda. Los vasos usualmente comprometidos tienen diámetros promedio entre 50 mm. y 150 mm.

La recuperación parcial de estos cuadros es la regla, pero los déficits neurológicos se acumulan gradualmente llevando al deterioro cognitivo combinado con trastornos motores, de los reflejos y sensitivo-sensoriales multifocales. El término “parkinsonismo arteriosclerótico” corresponde a una de las formas clínicas del estado lacunar, siendo preferible hablar entonces de parkinsonismo vascular o parkinsonismo lacunar.

La demencia del estado lacunar se define por bradipsiquia, falta de iniciativa, trastornos mnésicos con perfil frontosubcortical (olvidos: fallas en el recuerdo espontáneo con mejoría relativa durante el recuerdo facilitado y reconocimiento), déficit en las funciones ejecutivas con conservación de la capacidad para desempeñar actividades rutinarias y empleo de estrategias simples en la organización de tareas, pérdida de la flexibilidad cognitiva con dificultad para cambiar la modalidad de la actividad, pobre rendimiento en pruebas con listas verbales y no verbales (dibujos y figuras), cambios en la personalidad (apatía, conducta social), alteraciones del humor y relativa preservación de la autocrítica. Este cortejo signsintomatológico se presenta en el 45% de los pacientes con infartos lacunares. Se compone básicamente de elementos propios de la “demencia talámica” y de la “demencia del caudado”.

Demencia por Infartos Estratégicos

Habitualmente producida por lagunas aisladas capaces de producir cuadros de compromiso cognitivo-conductual complejo al afectar núcleos grises.

Demencia talámica: Causada sobre todo por infartos lacunares polares izquierdos o paramedianos bilaterales.

Infarto Tuberotalámico: Por compromiso de los núcleos ventral anterior y ventral lateral. Clínicamente se trata de un cuadro de DCV con afasia talámica (falta de iniciativa verbal, fluencia reducida y frecuentes pausas en la expresión del lenguaje, hipofonía creciente a medida que progresa la verbalización, parafasias primariamente semánticas, dificultad en el hallazgo de vocablos con frecuentes perseveraciones e incoherencia en el discurso narrativo, sin déficits de comprensión y con repetición conservada), acompañada por trastornos sensitivo-motores leves y transitorios.

Infarto Paramediano: Es el más frecuente de los infartos lacunares del tálamo. Compromete los núcleos intralaminares y dorsomediano y la porción superior del mesencéfalo (la arteria paramediana suele originarse como un vaso talamoperforante único lo que, en caso de oclusión, implica el daño bilateral de las estructuras mencionadas y la manifestación de la demencia talámica). Debuta como un trastorno transitorio de la conciencia con somnolencia y estado confusional. Luego se presentan cambios en la personalidad con apatía, enlentecimiento psicomotor y pérdida de la atención selectiva. Cognitivamente se observa amnesia de tipo diencefálico o korsakoviana (amnesia anteró-

grada severa; amnesia retrógrada completa con “gradiente temporal” extendiéndose a varias décadas previas a la instalación de la lesión y fabulaciones) con anosognosia asociada. Los signos oculomotores (parálisis de la mirada vertical, sobre todo inferior) son característicos de la lesión mesencefálica. Si se daña el núcleo subtalámico pueden aparecer movimientos involuntarios o una hipercinesia semejante a la dopaminérgica. La alteración sensitiva es inconstante y, de aparecer, está limitada a la parte superior del cuerpo.

Demencia por Infartos del Caudado: Se produce por interrupción de las proyecciones frontosubcorticales que integran los circuitos relacionados con la atención, velocidad de procesamiento de la información, motivación y procedimientos de búsqueda cognitiva. Como resultado se observa una demencia frontosubcortical con severas fallas atencionales, enlentecimiento psicomotor, alteraciones en la fluencia verbal con disartria y/o tartamudeo, compromiso mnésico con alteración del recuerdo pero conservación del reconocimiento (olvidos), apatía y abulia. Puede coexistir una leve debilidad motora con torpeza para la ejecución de movimientos delicados y en ocasiones es posible observar períodos de agitación e hiperactividad.

Leucoencefalopatías Periventriculares

Leucoaraiosis es el término acuñado por Hachinski para referirse a la imagen que se corresponde con el hallazgo anatomopatológico de leucomalaciaperiventricular. Estas imágenes son comunes en personas de edad avanzada y aumentan de frecuencia y severidad con el incremento de la edad. Se consideran patológicas aquéllas que son confluentes o que se observan en IRM como hiperintensidades extensas en la secuencia T2, sobre todo cuando se asocian con lesiones focales numerosas y producen síntomas.

Clínicamente se halló correlación entre las lesiones de la sustancia blanca y trastornos en la expresión verbal, ansiedad, síndrome depresivo y “parkinsonismo de la mitad inferior”. Este último se caracteriza por el trastorno de la marcha con aumento de la base de sustentación, retardo y acortamiento de la longitud del paso, alteración del balance (“marcha senil” con giro “en bloque”), micción imperiosa que puede evolucionar a la incontinencia urinaria, reflejos osteotendinosos exaltados en miembros inferiores y deterioro cognitivo con patrón frontosubcortical.

Enfermedad de Binswanger

Quizá no sea una entidad nosológica pura, sino un síndrome producto de distintos mecanismos fisiopatológicos desencadenados por diversas etiologías.

Se manifiesta como un deterioro cognitivo lentamente progresivo que comienza aproximadamente en la sexta década de la vida, marcado por episodios comiciales y ACVs, con trastornos de la marcha de tipo frontosubcortical e incontinencia urinaria.

Los trastornos neuropsiquiátricos y el deterioro cognitivo se hallan presentes en el 100% de los casos. Suelen marcar el comienzo de los síntomas o aparecen muy tempranamente en el curso evolutivo hasta en un 65%. Se observa apatía e inercia, abulia y reducción de la actividad espontánea. La evaluación neuropsicológica permite verificar disminución en la velocidad de procesamiento cog-

nitivo, aumento en la latencia de las respuestas y dificultad para dar continuidad a las actividades iniciadas. El lenguaje espontáneo es escaso, la expresión verbal poco fluída y el habla hipofónica y aprosódica. La memoria se afecta siguiendo un patrón frontosubcortical. Las funciones matemáticas y la elaboración abstracta son deficitarias. No son infrecuentes las agnosias visuales y/o espaciales con o sin trastornos campimétricos, extinción visual o heminegligencia. Puede haber disartria con o sin signos pseudobulbares, incontinencia urinaria y convulsiones (en el 17% de los casos). El juicio se halla empobrecido y la capacidad de monitorizar el propio estado declina rápidamente. Se producen cambios en la personalidad con trastornos de conducta y modificación del carácter.

C.A.D.A.S.I.L. (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy)

El CADASIL es un cuadro que se hereda siguiendo un patrón autosómico dominante y consiste en episodios ictales recurrentes que llevan a trastornos de la marcha y DVIS progresiva. Se manifiesta en adultos jóvenes entre 30 y 50 años pero también en individuos de edad madura. La migraña hemipléjica familiar se halla ligada al mismo locus que el CADASIL y muchos pacientes que padecen CADASIL refieren una historia de episodios migrañosos.

Factores de riesgo vascular tales como HTA, incremento de las hemoglobinas glicosiladas y tabaquismo suelen asociarse con fenotipos más agresivos.

Evaluación

El DCLv y la DV pueden afectar sustancia gris y blanca en forma bilateral y difusa. El deterioro cognitivo asociado con ACV tiende a mejorar parcialmente en la evolución, pero la enfermedad de pequeños vasos suele tener un curso progresivo y es menos frecuente hallar deterioro escalonado.

Comparados con la EA, los pacientes con DVIS “pura” presentan un perfil mnésico con patrón de olvidos, mejor rendimiento mnésico, menor cantidad de errores intrusivos y buen reconocimiento. Contrariamente, los pacientes con EA presentan más rápida degradación de la información recientemente adquirida (mayor tasa de olvido por trastorno en la codificación).

En la DVIS el hallazgo de buena retención y mayor afectación de las funciones ejecutivas (sobre todo en fluencia verbal, atención, secuenciación y resolución de problemas) es la manifestación clínica de la disrupción de los circuitos frontosubcorticales y se observa en las formas “puras”. Una rápida tasa de olvido en estos pacientes podría representar compromiso mixto degenerativo vascular.

En pacientes con DVIS algunos estudios hallaron trastornos en memoria semántica y funciones perceptivas visuoespaciales. Las pruebas que mostraron mayor discriminación en DVIS fueron la fluencia verbal fonológica y las de conocimiento asociativo semántico tipo ‘camello y cactus’ y ‘pirámides y palmeras’.

El enlentecimiento de la marcha ha sido descrito como un signo de aparición temprana que precede la declinación en los tests cognitivos en el curso de la DV y es un importante predictor de evolución ulterior a demencia. El síndrome de riesgo cognitivo motor se define como un síndrome

predemencia caracterizado por quejas cognitivas y marcha lenta en individuos mayores sin trastornos sensoriomotores ni demencia manifiesta.

La inestabilidad postural, sobre todo en sujetos mayores sanos con criterios de fragilidad, se asocia con enfermedad de pequeños vasos –específicamente infartos lacunares y microsangrados– y es un factor de riesgo independiente para ACV y deterioro cognitivo.

Tratamiento del DCV y la DV

La conducta terapéutica eficaz consiste en la prevención, diagnóstico temprano y tratamiento apropiado de la ECV, de la prevención del ACV o su recurrencia y de la adopción de medidas tendientes a evitar el deterioro cognitivo o su progresión, controlar los trastornos conductuales y psicológicos y minimizar su repercusión sobre la funcionalidad.

Hasta la fecha no existe ningún tratamiento farmacológico específico aprobado para la DV. Algunos de los fármacos aprobados para la EA han mostrado una relativa acción favorable sobre las funciones ejecutivas, pero no se ha hallado repercusión sobre el funcionamiento global cotidiano.

Los estudios publicados sobre el tratamiento farmacológico de la DV son numerosos y contradictorios. Muchos de los trabajos presentan serios problemas metodológicos y muchos de ellos emplean escalas poco sensibles y específicas, cuando no subjetivas, lo que dificulta un adecuado análisis para realizar recomendaciones.

Capítulo 9

Demencia frontotemporal

Sarasola, Diego / Russo, Griselda

Introducción

Hace más de 100 años, en 1892, Arnold Pick describió la atrofia de los lóbulos frontales y temporales en un paciente que presentaba trastornos en el lenguaje y la conducta. Posteriormente, Alzheimer describe las células de Pick y los característicos cuerpos de Pick (1911). En 1920 se establece la entidad clinicopatológica de la enfermedad.

En la actualidad, la entidad se divide (siguiendo criterios clínicos) en la variante conductual de la Demencia Frontotemporal, y las distintas variantes asociadas al lenguaje, que se describirán sucintamente.

Si bien en la población general la DTA es más frecuente que la DFT, cuando se considera la prevalencia de demencia en menores de 60 años, esta relación se invierte, siendo la DFT la causa más frecuente de demencia en menores de 60 años.

Tomando en cuenta los casos de DFT de presentación temprana y tardía, la prevalencia se estima en 15-22 por 100.000 habitantes.

El desarrollo siguiente del tema versará sobre la variante conductual del complejo DFT. Respecto de las variantes asociadas al déficit primario del lenguaje (APP) sólo mencionaremos al lector *que* son síndromes clínicos caracterizados por un deterioro progresivo del lenguaje. La mayoría de los casos de DFT son esporádicos, iniciándose en torno a los 50-70 años. Se han descrito 3 subtipos clínicos principales: APP-no fluente o agramatical; APP-semántica; y APP-logopénica. Cada subtipo se ha asociado de forma preferencial a una alteración específica del lenguaje (a cuyo nombre de variante alude) y a un subtipo de anatomía patológica concreta, aunque la capacidad predictiva del diagnóstico clínico no es completa.

La Demencia Frontotemporal variante conductual, clínica y nuevos criterios

La variante conductual de la demencia Frontotemporal (DFT) constituye el síndrome más común dentro del espectro de la Degeneración Lobar Frontotemporal (FTLD).

En la actualidad, los últimos criterios propuestos por el Consortium Internacional sobre DFT definen tres niveles de certeza diagnóstica y referencian a seis clústeres de síntomas cognitivos y conductuales.

Según estos criterios, la DFT se caracteriza por el deterioro temprano en la conducta social y la aparición de diversos síntomas conductuales como desinhibición, apatía, pérdida de la empatía, comportamientos estereotipados, perseverativos e hiperoralidad.

La desinhibición es un síntoma frecuente de la DFT. Se presenta en la forma de múltiples síntomas como la pérdida del comportamiento social reflejado en las bromas ofensivas (frecuentemente con referencia sexual) y la exhibición de comportamientos infantiles o pueriles. Pueden presentar impulsividad con comportamientos riesgosos, juego patológico o ser blanco de estafas.

La apatía corresponde a una pasividad más generalizada que involucra también aspectos afectivos o emocionales, como la pérdida de la motivación y el interés. Ambos conllevan la dependencia de los pacientes en lo actitudinal. La pérdida de la empatía en estos pacientes se manifiesta como la actitud fría e indiferente hacia los otros.

Los pacientes pueden presentar, asimismo, comportamientos repetitivos y estereotipados como rascarse o movimientos estereotipados orofaciales. Algunos repiten frases o historias. Son frecuentes también los comportamientos ritualísticos que involucran el vagabundeo (wandering) con una ruta predeterminada y fija, la compulsividad a la acumulación de objetos o las cuentas compulsivas (objetos, baldosas, por ej.) que plantean diagnóstico diferencial con Trastorno Obsesivo Compulsivo.

El cambio, en las preferencias alimentarias (en particular por los dulces) o la rigidez en la elección de los alimentos constituyen también síntomas frecuentes.

Mientras los cambios conductuales dominan la presentación inicial de los pacientes con DFT, los déficits cognitivos aparecen y progresan en paralelo a la evolución de la enfermedad. El perfil neuropsicológico característico involucra la disfunción ejecutiva con relativa preservación de la memoria episódica y las funciones visuoespaciales. Una descripción más completa de estas características se encuentra en el capítulo de evaluación neuropsicológica de este texto.

Este perfil neuropsicológico varía en las presentaciones menos frecuentes como Afasia progresiva primaria. Dicho cuadro se caracteriza por tener afectado primaria y tempranamente el lenguaje, por sobre las otras funciones cognitivas. La afectación del lenguaje en alguna de sus características puede preceder en varios años a la afectación de la memoria y las funciones visuoespaciales. Según la característica del lenguaje afectado se las suele clasificar en subtipos como: variante semántica (pérdida de la comprensión de las palabras sin afectación de la función gramatical) o variante agramática o no fluente (deterioro de la función gramatical que afecta la fluencia, con relativa preservación de la comprensión) entre otras.

Estudios complementarios

Son importantes para excluir causas vasculares del deterioro así como infecciosas, inflamatorias, neoplásicas, paraneoplásicas y metabólicas.

En la DFT las imágenes estructurales cerebrales revelan atrofia cortical en los lóbulos frontales y temporales, el cíngulo anterior, la ínsula anterior y estructuras subcorticales. Sin embargo, en estadios iniciales de la enfermedad la atrofia puede ser muy sutil. La presencia de atrofia en la amígdala puede contribuir a

la diferenciación entre la DFT y la enfermedad de Alzheimer, mientras que la atrofia del hipocampo no permite diferenciar ambas entidades. Respecto de las neuroimágenes cerebrales, dos consideraciones importantes deben estar siempre presentes cuando nos enfrentamos con el diagnóstico de un paciente:

- Algunos pacientes con enfermedad de Alzheimer puede evidenciar cambios similares a los descriptos especialmente en estadios tempranos, resaltando la sensibilidad pero también inespecificidad del método.
- En estadios tempranos, como mencionáramos, el compromiso cerebral es predominantemente funcional y no se han producido aún los cambios morfológicos que se puedan demostrar en la RNM.

Puede ser útil realizar una neuroimagen funcional, ya sea SPECT que podría evidenciar hipoflujo regional, o PET FDG que podría asimismo visualizar hipometabolismo en las áreas comprometidas. Estos hallazgos pueden anticipar a los cambios en RNM descriptos arriba.

Por el momento no existen marcadores específicos en LCR para el espectro de degeneración lobar frontotemporal (FTLD). Los disponibles en la actualidad, Phospho-tau y B-Amiloide pueden ser una ayuda en la discriminación entre esta entidad y la DTA, con elevados niveles de p-tau y bajos cocientes de AB (1-42)/AB (1-40) y AB (1-42)/AB que son específicos para DTA. Niveles normales de AB42 y valores elevados Tau y TauP contribuyen a dar mayor solidez al diagnóstico de DFT.

Genética y heredabilidad del espectro DFT

Aproximadamente un 40% del espectro DFT tiene historia familiar de la patología, aunque solo del 10% al 30% de las familias muestran un patrón autosómico dominante de herencia. Herencia dominante quiere decir que un gen anormal de uno de los padres puede causar la enfermedad, aunque el gen compatible del otro padre sea normal. Un padre con una afección autosómica dominante tiene un 50% de probabilidades de tener un hijo con la enfermedad. El gen anormal domina.

Hasta el momento han sido identificadas varias mutaciones; las presentes en el cromosoma 9 (una expansión de hexanucleótidos en el gen C9orf72), en el gen que codifica para la proteína asociada a los microtubulos tau (MAPT) y en el gen que codifica paraproganulina (GRN) dan cuenta de la gran mayoría de los casos con pedigrée autosómico dominante.

Tratamiento

En la actualidad, no existe tratamiento curativo para esta enfermedad. A pesar de ello, numerosos fármacos son utilizados con el objetivo de disminuir los síntomas conductuales y mejorar la calidad de vida tanto del paciente como de su entorno.

El tratamiento de la depresión con inhibidores selectivos de la receptación de serotonina es utilizado frecuentemente, aun cuando es controversial. El trazodone puede utilizarse como sedativo tanto durante el día como para mejorar el descanso nocturno.

No existe evidencia de eficacia de los inhibidores de acetilcolinesterasa ni de memantine en estos pacientes. Los estimulantes como el modafinilo pueden utilizarse también en los síndromes apáticos frontales, aunque no existen aún estudios que demuestren su eficacia y, por lo tanto, avalen su utilización.

Las intervenciones no farmacológicas realizadas con el paciente (terapias cognitivas, estimulación del lenguaje) y el consejo y terapia de soporte a los familiares y cuidadores son útiles herramientas en la práctica clínica, aunque al igual que con algunas de las intervenciones farmacológicas, su eficacia para retrasar la evolución no ha sido probada como en la enfermedad de Alzheimer.

Conclusiones

La demencia frontotemporal (FTD) es una de las formas más comunes de demencia en las personas menores de 65 años. Las variantes incluyen síndromes con alteraciones del comportamiento fundamentalmente (FTD variante conductual), demencia semántica y afasia no fluente progresiva.

Las manifestaciones del comportamiento y el lenguaje son características principales de FTD, y los pacientes conservan la memoria relativamente, lo que difiere de la enfermedad de Alzheimer.

Algunos cambios comunes del comportamiento incluyen la dificultad del análisis y monitoreo de las conductas, inadecuación social y embotamiento emocional. Las afecciones del lenguaje más frecuentes son pérdida de comprensión y objeto de conocimiento (demencia semántica) y habla poco fluente. Las neuroimágenes (RMN) generalmente demuestran atrofia focal además de exclusión de otras etiologías.

Una historia clínica cuidadosa y el examen físico y el uso juicioso de resonancia magnética, pueden ayudar a distinguir FTD de otras formas comunes de demencia, incluyendo la enfermedad de Alzheimer, demencia con cuerpos de Lewy y demencia vascular. Aunque no hay cura para FTD, se utilizan en la práctica clínica de manera sintomática la administración de distintos psicofármacos. Los médicos de atención primaria tienen un papel fundamental en la identificación de pacientes con FTD y montaje de un equipo interdisciplinario para atender a los pacientes con FTD, sus familias y cuidadores.

Capítulo 10

Demencia por Cuerpos de Lewy

Demey, Ignacio / Rojas Galeno

Introducción

La Demencia por Cuerpos de Lewy (DPCL) es una enfermedad de etiología degenerativa, que provoca a lo largo de su evolución manifestaciones motoras, conductuales, cognitivas, autonómicas y del sueño, entre otras. Estos síntomas se relacionan con la acumulación anormal de la proteína alfa-sinucleína en vesículas llamadas Cuerpos de Lewy (CL). La DPCL es considerada en algunas series como la segunda causa más frecuente de demencia, luego de la Enfermedad de Alzheimer.

Etiopatogenia y anatomía patológica

La causa de estas entidades todavía no se conoce con exactitud, siendo en la gran mayoría de los casos una enfermedad esporádica, sin antecedentes familiares, aunque se han descrito casos de origen hereditario. La alfa-sinucleína es una proteína que se ubica en las sinapsis, específicamente en la neurona presináptica y que tiene una alta expresión en el cerebro, pudiendo ubicarse en el citosol, asociada a las membranas de las células o en su núcleo; se la ha relacionado a la plasticidad de las sinapsis y al transporte de vesículas dentro de las neuronas, así como a la regulación de la liberación y recaptación del neurotransmisor dopamina, entre otras funciones. La cantidad de CL es muy importante para que los pacientes afectados desarrollen los síntomas, pero existen diferencias acerca del sitio anatómico que reflejaría de manera más significativa la futura afectación de las funciones mentales superiores. Recientemente se ha descrito que esta proteína podría diseminarse entre regiones cerebrales conectadas, teniendo esto gran relevancia en las teorías sobre la distribución de los cambios anatomopatológicos, sirviendo también como punto de partida para nuevas líneas de investigación para su tratamiento. En la DPCL se ven comprometidas las vías de diferentes neurotransmisores, entre ellas las de la dopamina, de la noradrenalina, de la serotonina y de la acetilcolina. El compromiso de estas últimas, llamadas vías colinérgicas se ha relacionado a la presencia de trastornos atencionales, fluctuaciones cognitivas y alucinaciones visuales, hecho de gran relevancia a nivel del tratamiento.

Clínica

La DPCL se caracteriza por la combinación de un síndrome demencial (característica central) con la presencia de fluctuaciones cognitivas, alucinaciones visuales y de un síndrome parkinsoniano (características principales), pudiendo arribarse al diagnóstico clínico de DPCL probable y posible utilizando los criterios expuestos en la Tabla 1.

CRITERIOS ABREVIADOS PARA EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LA DEMENCIA POR CUERPOS DE LEWY (DPCL).

1. Característica central (esencial para el diagnóstico de DPCL posible o probable):
 - Demencia: Definida como un deterioro cognitivo progresivo de magnitud suficiente como para interferir con el funcionamiento habitual laboral o social.
 - El compromiso de las funciones mnésicas puede no ser muy marcado al inicio, pero generalmente se hace evidente en la progresión del cuadro clínico.
 - Los trastornos a nivel atencional, ejecutivo y en las habilidades visuoespaciales pueden ser especialmente manifiestos.
2. Características principales (Dos características principales en combinación con la característica central son suficientes para el diagnóstico de DPCL probable, una para el de DPCL posible):
 - Fluctuaciones cognitivas con variaciones marcadas en los niveles de atención y alerta.
 - Alucinaciones visuales recurrentes, típicamente con muchos detalles.
 - Síndrome parkinsoniano primario.
3. Características sugestivas (Si una o más de ellas está presente, junto a una o más de las características principales y en combinación con la característica central, se puede diagnosticar DPCL probable. Si ninguna de las características principales está presente, con una o más de estas características sugestivas en combinación con la característica central es suficiente para DPCL posible. No debe diagnosticarse DPCL probable basándose únicamente en las características sugestivas):
 - Trastorno del sueño ligado al Rapid Eye Movements (R.E.M.)
 - Sensibilidad severa a los neurolépticos
 - Demostración por Tomografía computarizada por emisión de fotón único Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) o Positron Emission Tomography (PET) de baja captación en ganglios basales del transportador de dopamina.

Con respecto a los trastornos cognitivos en la DPCL, el perfil de déficit puede definirse como cortico-subcortical, combinando principalmente trastornos ejecutivos y atencionales con alteraciones visuo-perceptuales y visuoconstructivas. En relación a las fluctuaciones cognitivas son variaciones significativas en la reactividad del paciente, siendo estos cambios observables de un día para el otro tanto en la observación clínica como en escalas cognitivas. Hasta un 80% de los casos presentan un síndrome extrapiramidal que comparte muchas de las características con la de la Enfermedad de Parkinson (EP), con bradicinesia, temblor de reposo, rigidez en rueda dentada, alteraciones posturales y/o de la marcha. Estos pacientes también suelen presentar alteraciones del sueño, entre ellas el trastorno del sueño ligado al R.E.M. (del inglés Rapid Eye Movements), que se caracteriza porque los pacientes actúan sus sueños mientras duermen, con acciones motoras que reflejan el contenido de lo que están experimentando. Es habitual también la presencia de diferentes trastornos autonómicos, como los trastornos en la regulación de la presión arterial o a nivel evacuatorio en la DPCL. Los pacientes afectados por esta enfermedad suelen presentar de manera característica alucinaciones, las cuales se hallan presentes en aproximadamente un 60 a 80% de los casos, siendo predominantemente visuales. Las mismas suelen ser de una gran complejidad y elaboración, con gran cantidad de detalles y colores, pudiendo representar animales, personas o situaciones completas. También pueden observarse ideas de perjuicio y síntomas de tipo apático y dis-

tímico, entre otros. Por último, cabe destacar que si el comienzo de la sintomatología a nivel motor de tipo extrapiramidal y el de las manifestaciones en las funciones mentales superiores y en la conducta ocurren dentro de un año, el diagnóstico sería compatible con DPCL, pero si en un paciente con un diagnóstico de EP el síndrome motor de tipo extrapiramidal característico precede a la demencia en más de 12 meses se trataría de Demencia en la EP.

Estudios complementarios

Como en todos los casos de demencia, en el proceso diagnóstico es necesario disponer de un estudio de laboratorio de sangre que incluya hemograma, hepatograma, ionograma (con Ca, P y Mg), urea, creatinina, glucemia, T4, TSH, eritrosedimentación, vitamina B12 y ácido fólico, pudiendo agregarse otros estudios más específicos según la sospecha diagnóstica.

En los estudios por imágenes estructurales como la Tomografía Computada o la Resonancia Magnética se han descrito la presencia de aumento del tamaño ventricular, que puede ser más marcado en el tercer ventrículo y la evidencia de signos involutivos temporales, parietales y occipitales, así como a nivel del putamen. Estos estudios por imágenes también permiten descartar la presencia de otras posibles etiologías como hidrocefalia, lesiones vasculares o neoplasias, entre otras.

Cabe destacar que más allá de los test de screening cognitivo como el MMSE, es necesario contar con una evaluación neuropsicológica completa para poder cuantificar el desempeño en cada una de las funciones mentales superiores.

Puede ser de utilidad solicitar un estudio del sueño como una polisomnografía en aquellos pacientes que presentan sueños vívidos, para evaluar la falta de pérdida de tono muscular durante el sueño REM (rapid-eye-movement), y confirmar de este modo un trastorno del sueño asociado al REM.

Por último, debe mencionarse que existen otros estudios complementarios más específicos que pueden llegar a utilizarse en casos seleccionados en los que resulte difícil arribar a un diagnóstico.

Tratamiento

Es fundamental tener presentes los múltiples aspectos que involucra la DPCL, incluyendo las dificultades motoras, los síntomas cognitivos y conductuales y las alteraciones del sueño, así como también el sostén y el asesoramiento para los familiares y/o cuidadores.

Los programas de rehabilitación motora y de estimulación cognitiva pueden asociarse a beneficios en individuos con estas patologías. También las adaptaciones y la optimización del medio donde se desenvuelve el paciente tienen una gran importancia como parte del manejo de los individuos afectados.

Con respecto a la terapéutica con fármacos, para el tratamiento del síndrome parkinsoniano se recomienda la utilización de levodopa, viéndose limitado el uso de los agonistas dopaminérgicos, la selegilina, los anticolinérgicos o la amantadina, por la posibilidad de la aparición de efectos adversos como el empeoramiento de la sintomatología a nivel de la conducta, de las funciones mentales superiores o a nivel autonómico.

En lo que se refiere al tratamiento de la sintomatología cognitiva, con los inhibidores de la colinesterasa (Donepecilo, Galantamina o Rivastigmina) se pueden obtener mejorías en varios de los trastornos presentes, incluyendo el MMSE así como funciones específicas como capacidades atencionales, velocidad de procesamiento y fluctuaciones cognitivas, pudiendo esto llevar a mejorías en la capacidad funcional, en medidas globales de cambio y en los síntomas conductuales, siendo la Rivastigmina y el Donepecilo las que cuentan con mayor respaldo científico. Previamente al inicio del tratamiento con estos fármacos siempre se debe realizar una interconsulta con cardiología, debido a que las mismas aumentan el tono colinérgico, pudiendo por esta causa provocar síntomas a principalmente nivel cardíaco, con la posible aparición de bradicardia o síncope, y a nivel digestivo, entre otros.

Se han realizado diferentes ensayos clínicos en DPCL con Memantine, un antagonista de receptores NMDA para el glutamato. En un metaanálisis reciente se evidenciaron algunos cambios positivos en escalas globales con esta droga, pero no así en el MMSE, presentando los pacientes buena tolerancia a su administración. También se reportaron algunos cambios positivos en medidas de atención y de memoria episódica.

En lo referido al tratamiento farmacológico de los síntomas neuropsiquiátricos se recomienda comenzar Donepecilo o Rivastigmina, con los que se puede obtener una mejoría en diferentes alteraciones conductuales, entre ellas las alucinaciones visuales y la apatía. De ser necesario recurrir a la utilización de antipsicóticos, se debe tener presente la posibilidad de la aparición de síntomas de sensibilidad a los mismos. Estos consisten en la aparición de sedación excesiva, confusión, empeoramiento de los síntomas parkinsonianos y disminución de la movilidad, y siempre se debe instruir al familiar y/o cuidador sobre la posibilidad la aparición de estos síntomas. De decidirse su utilización, se recomienda iniciar con dosis muy bajas de algún antipsicótico atípico (Ej.: Clozapina, Quetiapina o Aripiprazol), con los que esta reacción sería menos frecuente. Se deben evitar la Olanzapina y los antipsicóticos típicos. De utilizarse la Clozapina, debe controlarse estrechamente la posibilidad de aparición de toxicidad hematológica (agranulocitosis), la cual puede ser fatal. En relación al uso de los antipsicóticos atípicos, se debe mencionar que algunos estudios han sugerido que este tipo de medicamentos podrían aumentar el riesgo de accidente cerebrovascular y muerte. Como por otro lado al disminuir los síntomas conductuales reducen la tasa de institucionalización y mejoran la calidad de vida, se recomienda discutir riesgos y beneficios del tratamiento de este tipo de fármacos con el paciente y sus allegados. En relación a la depresión en la DPCL se recomiendan los inhibidores de la recaptación de Serotonina y los inhibidores de la recaptación de Norepinefrina y Serotonina, evitando el uso de antidepresivos tricíclicos o de otros fármacos con propiedades anticolinérgicas.

Con referencia a las alteraciones del sueño, para el trastorno del sueño ligado al REM se recomienda el uso de clonazepam, melatonina o quetiapina antes de acostarse, habiéndose reportado también que los inhibidores de la colinesterasa podrían tener efectos beneficiosos.

Conclusiones

Debido a la multiplicidad de sistemas afectados por la DPCL, es necesario enfocar el diagnóstico y el tratamiento de esta entidad de una manera amplia e integradora, procurando optimizar el manejo y apuntando a mejorar la calidad de vida del paciente y de su familia.

Capítulo 11

Deterioro cognitivo rápidamente evolutivo

Fernández Suarez, Marcos

El síndrome clínico conocido como Deterioro Cognitivo Rápidamente Evolutivo (DCRE) se define como aquel de instalación rápida (menor a dos años) que lleva un cuadro de deterioro motriz, de la conducta y mental; frecuentemente, en la práctica, suele manifestarse en semanas o pocos meses. Esta es la principal diferencia con otras demencias que evolucionan en muchos años (generalmente más de cinco). La incidencia del DCRE es largamente desconocida en nuestro medio, pero se puede considerar poco frecuente en relación a otras demencias como la enfermedad de Alzheimer, enfermedad por Cuerpos de Lewy o la degeneración fronto temporal; dada la agresividad del cuadro clínico no es raro que se observen casos DCRE en las salas de internación general o de neurología y que se llegue a este punto luego de múltiples consultas a guardia. Este capítulo es de relevancia dado que incluye el estudio de estas formas de demencia, algunas de ellas potencialmente reversibles y donde el tiempo de tratamiento repercute en la magnitud de las secuelas.

En el año 2005 Geschwind y colaboradores publicaron una serie de 825 casos de DCRE, 54% eran casos de Enfermedad de Creutzfeldt Jakob (ECJ) (una enfermedad mortal que describiremos más adelante), 28% de causa indeterminada (por registros insuficientes) pero que se sospechaba ECJ; pero más importante aún es el hecho de que el 18% eran patologías no relacionadas, incluso algunas tratables: 26% degenerativas, 15% autoinmunes, 11% infecciosas, 11% psiquiátricas, 9% otras.

Una apropiada historia clínica es **vital** para definir y orientar los estudios ante un DCRE, deben interrogarse tanto familiares cercanos como colegas de trabajo o médicos de cabecera; todo con el fin de descartar un deterioro cognitivo lentamente progresivo que fue subestimado por los familiares.

Antecedentes de tumores (especialmente pulmón, mama, linfomas y gónadas), tabaquismo y otros factores de riesgo cardiovascular, trastornos endocrinológicos, fiebre, factores de riesgo para enfermedades de transmisión sexual, pérdida de peso, ocupación (exposición a tóxicos o agentes infecciosos, drogas), viajes, cefaleas de reciente aparición, etc.

Desde el punto de vista clínico la presencia de convulsiones, mioclonías (sacudidas musculares), trastornos del sueño (insomnio o excesivo sueño), pérdida de peso, desequilibrio o ataxia, dolor neuropático, déficit motriz o sensitivo focal deben ser buscados; en las esferas cognitivas: alteraciones del estado anímico, alucinaciones u otros síntomas psicóticos (especialmente en ausencia de antecedentes psiquiátricos previos), desorientación fluctuante, agresividad, incapacidad para realizar las tareas laborales normales, deben ser interrogados.

Como regla general, no debe escatimarse esfuerzo ni recursos para el estudio de estos pacientes, los métodos de imágenes deben ser de la mayor calidad posible, el análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) no debe ser demorado y de no contar con un laboratorio amplio en estudios serológicos y microbiológicos, deben establecerse nexos con otros centros que los posean para derivar muestras. Por lo tanto, en general es recomendable una internación en un centro médico de alta complejidad para estudiar las causas posibles.

Como una regla mnemotécnica el acrónimo "VITAMIN D" puede ser útil (**V**ascular, **I**nfeccioso, **T**raumático / **T**óxico, **A**utoinmune, **M**etabólico, **I**atrogénico / **I**diopático, **N**eoplásico, **D**egenerativo).

Vascular

Un infarto cerebral "estratégico" puede determinar el inicio abrupto de demencia (7% de los pacientes a un año del evento evolucionan de esta manera)³; a partir de infartos de grandes territorios vasculares del hemisferio dominante pueden provocar cuadros severos. Cabe aclarar que en pacientes con daño vascular cerebral previo el agregado de nuevas lesiones agudas, aunque pequeñas, puede precipitar el deterioro cognitivo; incluso algunos pacientes desarrollan un deterioro progresivo a lo largo de los meses siguientes al ACV llevándolo a un compromiso cognitivo significativo diferido al evento inicial.

Existen enfermedades inflamatorias de las arterias cerebrales denominadas vasculitis del sistema nervioso central (SNC), pueden afectar solo al cerebro (llamadas primarias) o a todo el organismo (secundarias). Los síntomas son una alteración cognitiva fluctuante, dolores de cabeza, ACV todo de evolución subaguda (días-semanas). La historia clínica y el estudio de RMN de encéfalo con secuencias de difusión y angioresonancia intracraneana resultan de utilidad, pero a la vez resultan insuficientes, requiriéndose angiografía digital y/o biopsia cerebral. El tratamiento es con inmunosupresores.

Infeccioso

En la mayoría de los casos de encefalitis (infecciones que afectan al cerebro) la evolución clínica es rápida (una media de cinco días) siendo de origen viral en un 48%, autoinmune en 22% y desconocida casi en un 29%, según una revisión reciente, correspondiente a un centro de alta complejidad⁴. En este punto es de vital importancia diferenciar si se trata de un paciente inmunocompetente o inmunocomprometido. En ambos grupos las encefalitis virales por herpes virus especialmente Herpes 1 (90%) y 2 (10%) pueden dejar secuelas graves en los lóbulos temporales, algo que puede evitarse con un tratamiento precoz con antivirales. En el grupo inmunocomprometido el número de agentes a descartar es aún más amplio, las neuroimágenes y el análisis de LCR son de gran utilidad para orientar el diagnóstico (debe hacerse en todos los pacientes). Debemos descartar Herpes 1,2, Varicela y Citomegalovirus y el virus Epstein Bar por su asociación con linfomas primarios del SNC⁵, el virus JC, y la neurosífilis. Otros agentes que pueden dar lesiones múltiples especialmente en el grupo inmunocomprometido son: tuberculosis, toxoplasmosis y hongos (criptococo, histoplasma).

En ocasiones el sistema inmune reacciona de forma anormal contra una infección y aunque esta ya haya sido controlada, la agresión se dirige contra el mismo sistema nervioso; por ejemplo la encefalomielitis diseminada aguda (ADEM) puede presentarse posteriormente a una infección (pa-

peras, rubeola, varicela) provocando cambios cognitivos y psiquiátricos prominentes y lesiones cerebrales observables en RM, aunque es más frecuente en niños puede manifestarse en adultos.

Traumático/Tóxico

Dependiendo la magnitud del trauma inicial pueden observarse diversos grados de secuela. Lesiones por golpe o contragolpe se alojan en la región fronto-orbitaria o temporal causando problemas de conducta y memoria; un tipo especial de lesión denominada "daño axonal difuso" causa una secuela neurológica grave no evidenciable por tomografía (y verse solo en una resonancia magnética). Gran parte de los pacientes con traumas severos desarrollan hidrocefalia (acúmulo de líquido cefalorraquídeo en las cavidades cerebrales) progresiva aun meses posteriores, por lo que deben repetirse estudios de control.

Alcohol: El alcoholismo conduce a un deterioro cognitivo progresivo (con frecuencia solapado y subestimado) y que según algunas series implica al 10 % de la población con demencia, sin embargo déficit agudo de tiamina (vitamina B1) por pobre ingesta de alimentos en estos pacientes causa el síndrome de Wernicke, el paciente típicamente presenta limitación en los movimientos oculares (vertical u horizontal), nistagmus, ataxia y encefalopatía severa, de no ser tratado apropiadamente puede llevar a posteriormente al síndrome de Korsakoff, caracterizado por fallas de memoria anterógrada, retrograda, confabulación, fallas ejecutivas y con relativa preservación de la memoria de trabajo, procedural y semántica. En la RMN se observan lesiones en cuerpos mamilares y tálamo dorsomedial. Esta enfermedad es una urgencia neurológica y debe tratarse con altas dosis de vitamina B1 inyectable por varios días para prevenir secuelas.

Medicación: El abuso de medicación sedante y otros psicofármacos, especialmente benzodiazepinas (clonazepam, alprazolam, bromazepam, etc) es alarmante en nuestro medio, debe interrogarse y cerciorarse (solicitando incluso que se traigan las cajas de medicación del domicilio) de que las dosis ingeridas son las indicadas para la edad y función hepática. Un paciente con deterioro cognitivo previo es más sensible a dichas medicaciones pudiendo una confusión en las tomas precipitar un deterioro rápido.

Monóxido de Carbono: Anualmente se reportan casos de intoxicación por monóxido de carbono en su mayoría accidentales, ocasionalmente como intentos de suicidio, dependiendo de la magnitud de la misma la presentación es variable, en su forma severa suele presentarse con un deterioro agudo del estado de consciencia que requiere asistencia respiratoria y causa un daño por anoxia; es preciso alertar de una forma particular caracterizada por una alteración transitoria del estado mental con posterior recuperación (aunque hasta 10% pueden no presentar deterioro de consciencia) por lo que el paciente es dado de alta; una parte (aproximadamente 3%) de estos sujetos en las semanas posteriores (7-21 días) pueden sufrir la denominada leucoencefalopatía diferida por monóxido de carbono, como su nombre lo indica se trata de una severa desmielinización del SNC frecuentemente irreversible, causando demencia asociado a mutismo, rigidez e hiperreflexia; el diagnóstico es difícil al inicio por que la RM puede ser normal y solo se sospecha por el antecedentes de la intoxicación.

Intoxicación con drogas de abuso (pasta base, heroína, metanfetaminas): dan deterioro cognitivo; la exposición a metales pesados (arsénico, mercurio, aluminio, litio) y también el bismuto (tomado para tratar diarreas) que puede provocar un cuadro similar a ECJ, tratamientos oncológicos de quimioterapia y radioterapia pueden asociarse al deterioro cognitivo.

Encefalopatías Autoinmunes

En esta enfermedad anticuerpos del propio paciente atacan al sistema nervioso central o periférico causando una variedad de síntomas. Algunas formas son agresivas provocando daño irreversible, mientras otras tienen buena respuesta a la medicación o incluso resuelven solas.

Pueden ser de origen paraneoplásico (en pacientes con tumores) o primariamente autoinmunes (sin tumor), con frecuencia son pacientes menores de 50 años, pero puede observarse en adultos mayores. La presencia de convulsiones, psicosis, falla respiratoria, neuropatía o mielopatía, y cáncer de pulmón, mama, timo, linfomas o germinales son orientadores.

Los síndromes clínicos más importantes son: la encefalitis límbica (alteraciones de memoria, convulsiones, alucinaciones, cambios de conducta), encefalitis de tronco (alteración de consciencia, de la presión arterial, respiratorias), cerebelitis (inestabilidad de la marcha, incoordinación de los miembros), mielitis (lesiones de la médula), encefalitis difusa (convulsiones y alteración de consciencia), neuropatías (pérdida de fuerza, sensibilidad y dolor intenso en los miembros).

Con respecto a los estudios complementarios cabe destacar que en el LCR puede hallarse aumento de linfocitos y elevación de proteínas. En lo que respecta a la RMN de encéfalo la misma puede ser normal, pero es frecuente observar lesiones en la región medial del lóbulo temporal, corteza cerebral, tronco, cerebelo o médula, dependiendo del tipo de anticuerpo. El electroencefalograma suele mostrar anomalías inespecíficas, lentificación o actividad paroxística.

Para confirmar el diagnóstico los anticuerpos pueden determinarse en sangre o líquido cefalorraquídeo, aunque en nuestro país pocos centros médicos los realizan.

Metabólico

Trastornos de la función renal y hepática deben descartarse en todos los pacientes, con la falla de estos órganos se observan sacudidas musculares (mioclonías), confusión, cambio en el olor del aliento y la piel, edemas, etc. Antecedentes de alcoholismo, obesidad y pérdida de peso abrupta, hepatitis, uso de diuréticos, insuficiencia cardíaca, pueden provocar fallas de estos órganos. Un mal control de la glucemia en diabéticos, con hiperglucemia o aún más peligroso hipoglucemias severas pueden conducir a daño cerebral. Cambios bruscos en los niveles de sodio en sangre, por ejemplo, luego de un cuadro de deshidratación, con la aplicación de una excesiva cantidad de suero, pueden provocar daño cerebral. Algunos medicamentos pueden bajar el sodio hasta alterar el estado mental o dar convulsiones (se debe interrogar el uso de diuréticos, antidepressivos, comprimidos "magistrales" para bajar de peso y laxantes).

Déficit severo o exceso de cortisol u hormona tiroidea de cualquier origen pueden llevar a cuadros neuropsiquiátricos o de déficit cognitivo; de la misma forma, déficit vitamínicos. Mediciones en sangre y evaluación por un especialista en clínica médica debe formar parte del estudio inicial.

Neoplásico (tumoral)

Dentro del estudio inicial de las DCRE, este representa uno de los diagnósticos más sencillos, dado que se observan en tomografía o RMN cerebral. Tanto tumores primarios del SNC como secundarios (metástasis de cáncer de pulmón, mama, melanoma o próstata), pueden manifestarse como una demencia rápidamente evolutiva, déficit motriz y/o convulsiones. Con frecuencia parte de este deterioro se debe al edema circundante al tumor. No debe descartarse la posibilidad quirúrgica y tratamiento oncológico, ya que puede revertir en gran medida el déficit cognitivo mejorando la calidad de vida del paciente independientemente del pronóstico final. Los tumores primarios más frecuentes en mayores de 15 años son Gliomas de alto grado (30,5%), meningiomas (29,4%), en menores, el méduloblastoma (23,5%) y gliomas de bajo grado (31,7%). Con respecto al pronóstico de supervivencia a 5 años en el glioblastoma multiforme es menor a 3,3%; los astrocitomas anaplásicos, linfomas y gliomas malignos es menor de 40%; por otra parte gliomas de bajo grado como el astrocitoma pilocítico, oligodendroglioma y ependimoma tienen una supervivencia superior al 70% a 5 años.

No Orgánicas (psiquiátricas)

En pacientes con cuadros depresivos severos pueden manifestarse como “pseudo demencias”, debe interrogarse antecedentes psiquiátricos previos y factores desencadenantes. Sin embargo es prioritario estudiar completamente a estos pacientes antes de asumir el cuadro como de origen psicógeno.

Enfermedad de Creutzfeldt Jakob (ECJ)

Las enfermedades priónicas consisten en un grupo de patologías degenerativas, transmisibles y progresivas. La enfermedad de Creutzfeldt Jakob es la forma más común en humanos. Hay formas esporádicas (sin causa aparente), hereditarias y otras provocadas por los médicos (iatrogénicas) y por el consumo de carne animal (conocido vulgarmente como “mal de la vaca loca”).

En Argentina hasta un informe publicado en 2008 de 517 pacientes derivados, 72 reunieron criterios para ECJ, teniendo una presentación esporádica el 83% y hereditaria el 17% y no se han reportado hasta el momento casos autóctonos de la “vaca loca”, siendo la mayoría de aquellos en Europa. Es una enfermedad progresiva, intratable, provocada por la presencia de una proteína priónica anormalmente plegada en el cerebro (PRP^{sc}) que se acumula dañando los tejidos circundantes. La forma en que la PRP^{sc} aparece en el SNC aún es desconocida; aunque como mencionábamos previamente se han reportado casos iatrogénicos (cerca de 400 en el mundo) asociado a implantes de duramadre y preparados cadavéricos de hormona de crecimiento (con periodos de incubación 1.5-18 y 4.5-25 años respectivamente).

La incidencia es aproximadamente 1 a 1.5 por millón de habitantes, la edad de aparición entre 55-75 años (media: 68) sin preferencia de sexo. La supervivencia media es 4.5 meses (menos del 10% viven más de un año). Las formas hereditarias deben sospecharse especialmente en pacientes con familiares de primer grado afectados en más de dos generaciones y especialmente en pacientes oriundos del sur del país, en el límite con Chile (aunque el 50% de los casos no tienen antecedentes familiares). Clínicamente se manifiesta además del deterioro cognitivo con ataxia, afasia, trastorno de

la marcha, psiquiátricos (excitación o depresión), rigidez, aumento de reflejos, sacudidas musculares, llevando al mutismo akinético (el paciente no habla ni se mueve).

El diagnóstico requiere criterios clínicos y de apoyo en estudios complementarios (ver tabla 1). En resumen debe solicitarse una RMN de encéfalo con secuencias de difusión y FLAIR observándose típicamente lesión en los ganglios basales (caudado, putamen y tálamo) y en la corteza cerebral (ribete cortical) en al menos dos regiones. Nunca debe estar afectada aisladamente la región temporal medial (esto sugiere un cuadro autoinmune o infeccioso). La RMN puede ser inicialmente normal y gradualmente ir mostrando el daño en el curso de semanas o meses. En LCR se suele encontrar un análisis fisicoquímico no inflamatorio y glucosa normal. La determinación de moléculas marcadoras de daño neuronal puede ser de relevancia: la proteína 14.3.3 es criterio de apoyo en las guías actuales. Por último, el EEG puede mostrar un patrón periódico trifásico característico.

El diagnóstico definitivo solo puede ser dado por el estudio patológico del tejido, pero en estos momentos no se recomienda la biopsia cerebral, dado el riesgo de transmisión iatrogénica de PRP a través del instrumental quirúrgico a otro paciente. No existe evidencia para prohibir el ingreso de un paciente con sospecha de ECJ a un centro médico, o para aislarlo, desde el momento en que no se contagia por contacto directo o aire, pueden estar en salas abiertas con medidas de cuidado standart, los fluidos contaminantes (sangre y LCR) deben ser descartados en bolsas selladas e incineradas, los excrementos y orina y sábanas pueden manejarse de manera estándar. Si el cuerpo del paciente está lesionado o ha sido autopsiado no es recomendable el contacto directo en el mismo, en caso contrario, no hay problema en manipularlo acorde a las medidas estándar.¹¹. Esta patología es de reporte obligatorio.

Degenerativas clásicas

Lo habitual es que las formas clásicas de demencias (Enfermedad de Alzheimer, cuerpos de Lewy, degeneración frontotemporal, parálisis supranuclear progresiva (PSP), degeneración córticobasal (DCB) evolucionen lentamente a lo largo de más de cinco años, sin embargo en ocasiones pueden existir raros casos de rápida progresión. La enfermedad de Alzheimer puede evolucionar rápidamente, en especial en casos en que asocia angiopatía amiloide cerebral (una forma de fragilidad en las arterias que provoca sangrados cerebrales). El síndrome de degeneración córticobasal y la PSP en raras ocasiones pueden ser el inicio de una ECJ por sus síntomas. La enfermedad por cuerpos de Lewy puede tener marcadas fluctuaciones en las que el paciente pasa de estar mínimamente comprometido a estar completamente desorientado y rígido confundiendo al médico tratante y a la familia, tienen una marcada sensibilidad a la medicación (especialmente antipsicóticos) por lo que dosis bajas pueden deteriorarlos mucho, nuevamente el interrogatorio de trastornos del sueño REM, alucinaciones, fluctuaciones cognitivas previas y una buena respuesta a inhibidores de la acetilcolinesterasa son claves para el diagnóstico de este último trastorno. Algunos casos de DFT (15%) en especial cuando asocian esclerosis lateral amiotrófica, pueden evolucionar en menos de dos años.²

Tratamiento

Obviamente en aquellos casos de DCRE debido a problemas clínicos, el tratamiento debe estar dirigido contra la causa de base, con antivirales o antibióticos en las infecciones; mejorar la función renal y del hígado; suspender el consumo de sustancias tóxicas.

Sin embargo hacemos especial mención al tratamiento del síndrome de Wernicke-Korsakoff en el cual es prioritaria la administración endovenosa de 500 mg de tiamina cada 8 hs en los primeros tres días, luego 250 mg cada 8 hs por tres a cinco días diluidos en 100 ml de solución fisiológica, infundido en 30 minutos. Luego 100 mg VO cada 8hs por el resto de la internación. Este tratamiento reduce la secuela de la enfermedad.

En aquellos casos de DCRE inmuno-mediados, de existir, debe tratarse el tumor subyacente en forma agresiva, pudiendo asociarse un tratamiento inmunosupresor. En casos sin tumor, aunque no hay estudios científicos sólidos por el momento, el tratamiento se realiza con inmunosupresores (pulsos de metilprednisolona, inmunoglobulina o plasmaféresis), como primera línea. Otras medicación de segunda línea son la ciclofosfamida, rituximab, azatioprina, micofenolato. Pueden usarse estos últimos para ahorrar el uso de corticoides y reducir los efectos adversos.

La ECJ no tiene tratamiento hasta el momento, los cambios conductuales suelen ser la queja principal (miedo, angustia, agresividad) manejándose con antipsicóticos típicos o atípicos; las mio-clonías pueden tratarse de manera empírica con ácido valproico, benzodiacepinas o piracetam. Se recomienda rápidamente iniciar la intervención de cuidados paliativos dado el pronóstico ominoso.

Ante la duda entre ECJ y una encefalitis inmunomediada, en caso de no disponerse de determinaciones de anticuerpos, los autores sugieren realizar un tratamiento empírico con pulsos de metilprednisolona.

Conclusión

Este grupo de patologías implican un desafío clínico enorme, con frecuencia resultan ser algunos de los casos más interesantes que enfrenta el médico neurólogo, el cual tiene que trabajar contra reloj ante un paciente que se deteriora rápidamente. El interrogatorio detallado puede ahorrar tiempo y detectar casos de deterioros lentos de más de dos años de evolución. En casos de rápida evolución confirmada, sugerimos el estudio agresivo, la discusión e intercambio entre colegas de diversas especialidades y una internación en un centro de alta complejidad es lo recomendable.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS: ENFERMEDAD DE CREUDZFELT JAKOB.

Traducido de: CDC's Diagnostic Criteria for Creutzfeldt-Jakob Disease (CJD), 2010.

1. ECJ Esporádica

- 1.1. Definitivo: Diagnosticado por estudios neuropatológicos específicos estándar; y/o inmunohistoquímica; y/o la confirmación de PrP resistente a proteasa; y/o la presencia de fibrillas asociadas a Scrapie.
- 1.2. Probable: Demencia rápidamente progresiva y al menos dos de los cuadro criterios clínicos descritos a continuación: Mioclono signosvisuales o cerebelosos, signos priamidales/extrapiramidales, Mutismoakinético. Y en resultado positivo en al menos uno de los siguientes métodos complementarios: EEG típico (complejos periódicos de ondas agudas) durante la enfermedad de cualquier duración; y/o una proteína 14-3-3 positiva en LCR en pacientes con una duración de enfermedad menor a dos años y Anormalidad en la señal en Resonancia Magnética (RM) en núcleo caudado y/o putamen en difusión o FLAIRy sin evidencia de un diagnóstico alternativo en los estudios de rutina.
- 1.3. Posible: Demencia progresiva y al menos dos de las siguientes: Mioclono, signosvisuales o cerebelosos, signos priamidales/extrapiramidales, Mutismoakinético. Y ausencia de resultados positivos en los tres estudios complementarios mencionados previamente. Y duración de la enfermedad a menos de dos años. Y sin evidencia de otro diagnóstico diferencial en los estudios de rutina.

2. ECJ Iatrogénico

Síndrome cerebeloso progresivo en un paciente receptor de hormonas pituitarias de origen cadavérico; caso esporádico con un factor de riesgo de exposición (implante de dura madre, por ejemplo).

3. ECJ Familiar

Definitivo o probable CJD más caso definido o probable de ECJ en un familiar de primer grado; y/o un trastorno neuropsiquiátrico más una mutación específica patógena del gen PrP.

Capítulo 12

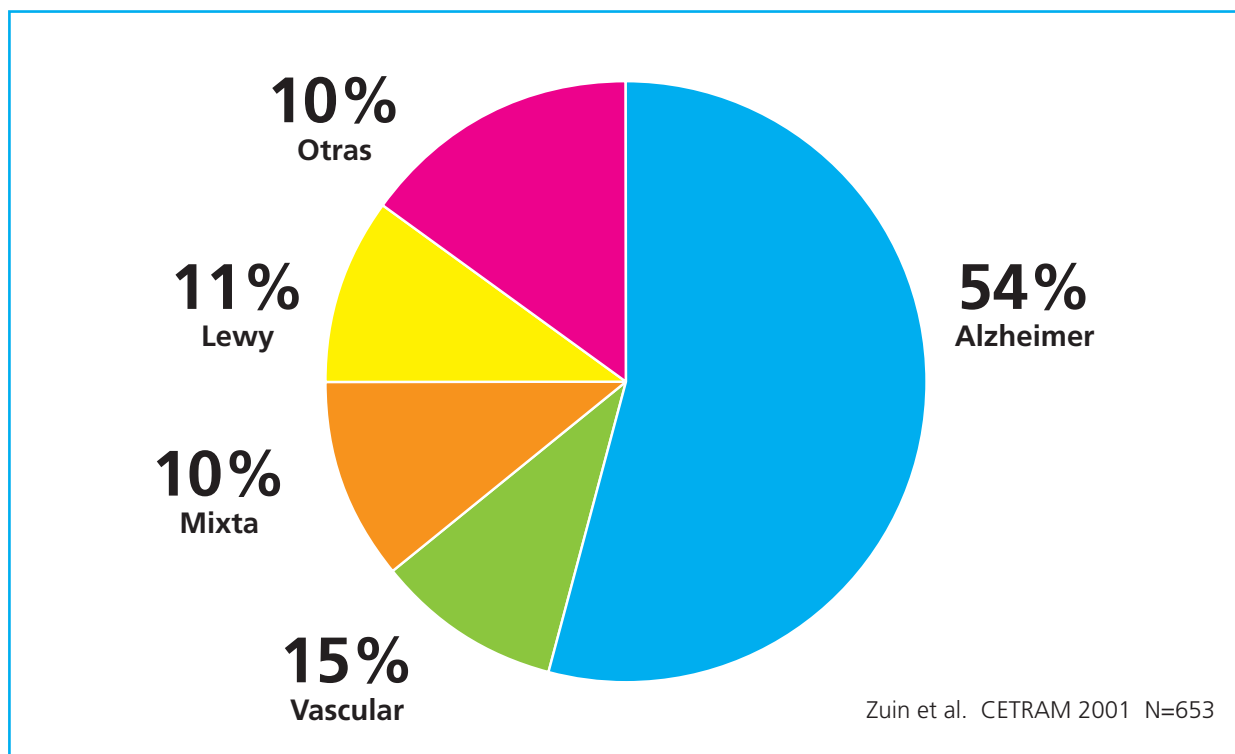
Demencias secundarias

Zuin, Daniel

El síndrome demencial (SD) tiene una baja prevalencia antes de los 65 años, pero luego sufre un aumento exponencial a medida que nos vamos acercando a los 90 años y a esa edad, el mismo puede superar el 55%. Este hecho sumado al creciente aumento en la expectativa de vida, el alto impacto familiar, social y económico que tiene este grupo de afecciones, ha hecho que se le brinde cada vez mayor atención desde el punto de vista médico y sociosanitario. En cuanto a la prevalencia de Demencia (D) según su etiología, la más frecuente en nuestro medio es la enfermedad de Alzheimer (EA) (55 a 70%) seguida de la D. Vascular y la D. de Lewy. (Figura 1). Como se desprende de lo anterior existen un número no despreciable de demencias (20-25 %) que no responden a una etiología degenerativa y que se las denomina demencias secundarias.

A partir de ello la necesidad de tener en cuenta otra clasificación para las demencias de acuerdo a su potencial de reversibilidad y la importancia de estar atentos ante cualquier SD para descartar estas causas, que si son tomadas a tiempo, pueden hacer que el cuadro sea reversible total o parcialmente y/o se detenga su progresión como suele suceder en algunas D. vasculares.

Figura 1: Principales causas de demencia



A continuación se lista la clasificación según categorías de reversibilidad y sus causas:

DEMENCIAS IRREVERSIBLES

- Enfermedad de Alzheimer
- Demencia en Enfermedad de Parkinson
- Demencia de Lewy
- Demencias de lóbulo frontotemporal
- Enfermedad por priones (Enfermedad de Jacob Creutzfeld)

POTENCIALMENTE REVERSIBLES

- Demencia vascular
- Hidrocefalia normotensiva (Síndrome de Hakim Adams)
- Disfunción Tiroidea
- Carencia de Vitamina B1, B12 o ácido fólico
- Síndrome urémico
- Insuficiencia hepática
- Tumores y Síndromes paraneoplásicos
- Medicamentosa (uso de mediación anticolinérgica)
- Hematoma subdural crónico
- Demencias autoinmunes (Encefalopatía de Hashimoto y similares)
- Sífilis - HIV
- Tóxicas (alcohólica)
- Encefalitis Herpética

PSEUDO-DEMENCIA

- Trastorno cognitivo asociado a Depresión

Es por ello que ante todo paciente con alteración cognitiva con los datos que brinda el interrogatorio, el examen físico general y neurológico se debe plantear una hipótesis diagnóstica que 1) Confirme la presencia de un síndrome demencial y 2) postule una probable etiología y a partir de ello efectuar un algoritmo de exámenes complementarios dirigidos al correcto diagnóstico.

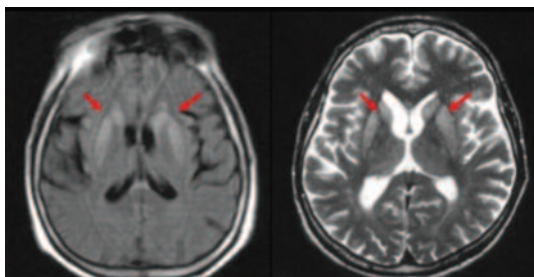
Exámenes complementarios

En general entre los que se solicitan habitualmente en un SD se destacan:

1. **Rutina de laboratorio:** Se recomienda una rutina básica de laboratorio (hemograma completo, velocidad de sedimentación globular, glucemia, uremia, creatininemia y análisis completo de orina) con el agregado de dosajes séricos de TSH, T4 libre, ácido fólico y vitamina B12. La determinación de serología para VIH y sífilis se reservan para aquellos pacientes con situaciones especiales que lo ameriten. Otros análisis de laboratorio (inmunológicos, hepatograma, perfil fosfocálcico, etc.) sólo deben ser solicitados si existen datos clínicos o antecedentes que lo justifiquen.

2. **Neuroimágenes:** El requerimiento mínimo en neuroimágenes es una tomografía axial computada (TC) sin inyección de contraste intravenoso. Se recomienda realización de Resonancia Magnética Nuclear para mejorar la especificidad diagnóstica en todos aquellos casos donde la etiología no pueda ser establecida por los métodos usuales y la TC de cerebro: por ejemplo, demencia vascular, sospecha de Creutzfeldt-Jakob (Fig. 2).

Figura 2. RMN de un paciente con Enf. de Creutzfeldt-Jakob donde se observa la típica imagen de hiperintensidad de los núcleos de la base.



La tomografía por emisión de fotón simple (SPECT) podría emplearse para el diagnóstico diferencial entre la Enfermedad de Alzheimer y la degeneración lobar frontotemporal (demencia frontotemporal y afasia progresiva primaria) si persistieran dudas diagnósticas luego de haber realizado las neuroimágenes estructurales.

3. **Otros estudios:** El Electroencefalograma (EEG) debe ser empleado en aquellos pacientes en quienes se sospeche enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, demencias autoinmunes, encefalitis herpética o demencia con convulsiones. No se recomienda en principio el dosaje de biomarcadores en LCR (proteína tau y amiloide) ni el PET con marcadores amiloides en la rutina inicial diagnóstica de EA, estos procedimientos son reservados para estudios de investigación.

Causas de demencia no degenerativas

1. **Demencia vascular:** Si bien existen varios subtipos de demencia vascular, de acuerdo al patrón de afectación (infarto único en zona estratégica, múltiples infartos de grandes vasos, múltiples infartos de pequeños vasos, etc.) cabe mencionar que la principal característica es la presencia de un deterioro de comienzo brusco, curso escalonado y con compromiso cortico-subcortical. Por ello, en general se presentan inicialmente con signos motores, trastornos en la marcha, apatía y depresión. La correlación con el evento vascular clínico y/o las neuroimágenes ayudan al diagnóstico.
2. **D. medicamentosa, carencial y endocrina:** Por su importancia y frecuencia siempre se debe estar atento a pesquisar en pacientes con SD el uso de medicamentos con capacidad de afectar la cognición sobre todo los que tienen capacidad anticolinérgica (vg.: biperideno, trihexifenidilo, corticoides, etc.), también carencias importantes de Vitaminas B1, B12, ácido fólico o hipotiroidismos significativos que puedan ser directamente la causa de la demencia o estar agravando una demencia de otra etiología.

3. **Hidrocefalia normotensiva o Síndrome de Hakim Adams:** su diagnóstico clínico surge de la presencia precoz de alteraciones en la marcha, incontinencia urinaria y una alteración cognitiva leve al comienzo con perfil subcortical. Una neuroimagen ayuda a su diagnóstico (hidrocefalia comunicante marcada). La posibilidad de utilizar una válvula de derivación ventrículo peritoneal con buenos resultados ubica a este síndrome entre las D. potencialmente reversibles.
4. **Hematoma subdural crónico:** Es otra de las principales causas de deterioro potencialmente reversible si es tomada a tiempo. De origen traumático, en ocasiones este es mínimo y puede pasar inadvertido para la familia o el paciente. La historia típica nos muestra un paciente añoso con un aceptable o estable rendimiento cognitivo previo que en forma brusca (días-semanas) inicia un deterioro rápido o acelerado. En general el paciente muestra alteraciones en el sensorio (somnia) y posteriormente puede sufrir focalización neurológica, coma y muerte. Una neuroimagen aclara rápidamente el diagnóstico y permite su evacuación con aceptables expectativas (especialmente si fue realizada precozmente).
5. **La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob:** es una D rápidamente progresiva causada por un prion. Es multifocal, en general se observan mioclonías, trastornos visuales y motores piramidales y/o extrapiramidales. Hay signos típicos en el EEG y en la RMN que ayudan al diagnóstico el cual puede ser confirmado con la búsqueda de la proteína 14-3.3 en LCR o con la biopsia cerebral. Este cuadro es invariablemente fatal.
6. **Demencias autoinmunes:** En este grupo podemos encontrar varios mecanismos etiopatogénicos por el cual se llega a la demencia y abre la posibilidad del tratamiento con medicación inmunomoduladora o inmunosupresora.
7. **Vasculitis cerebral:** generalmente visto en enfermedades autoinmunes sistémicas que secundariamente afectan el cerebro, las más comunes son el Lupus Eritematoso Sistémico (LES), el S^o de Sjogren y otras vasculitis de muy difícil diagnóstico. Otro mecanismo es de tipo meningoencefalitis no vasculítica autoinmune: en este grupo la más frecuente en la encefalopatía de Hashimoto (asociada a Ac antitiroideos) pero también pueden afectar así al cerebro el mismo LES, el Sjogren y el síndrome hiper eosinofílico. Algunas enfermedades autoinmunes se manifiestan por compromiso vascular directo como es el caso del síndrome antifosfolípido, el cual puede ser primario o secundario a una enfermedad autoinmune, por ejemplo LES.
8. **Figura 5.** RMN de una vasculitis cerebral asociada a LES donde se observan múltiples imágenes hiperintensas serpiginosas compatibles con zonas de isquemia cerebral corticosubcortical.

Capítulo 13

Trastornos conductuales en demencias

Bagnati, Pablo

La Demencia es un síndrome definido como un deterioro cognitivo y/o conductual adquirido, suficientemente importante como para afectar la funcionalidad del individuo. Es una enfermedad seriamente discapacitante para los que la padecen y también devastadora para los familiares y cuidadores. Las demencias crean una importante carga económica, social y personal. En cada caso en particular, el peso de la enfermedad recae en el seno de la familia (Bagnati y col, 2010). Aunque la Enfermedad de Alzheimer (EA) ha sido clásicamente considerada como un trastorno mayormente de la cognición, la mayoría de los pacientes que sufren la enfermedad desarrollan síntomas conductuales en algún momento de la evolución (Russo & Sarasola, 2013). De hecho, la paciente Auguste D., que ilustra la primera descripción por parte de Alois Alzheimer de la enfermedad que lleva su nombre, además de los trastornos cognitivos, presentaba síntomas conductuales tales como delirio y agitación. Las demencias pueden producir un amplísimo espectro de síntomas neuropsiquiátricos, que serán determinantes en la calidad de vida del paciente y su familia.

En los años 80 comienza a producirse un creciente interés por conocer más sobre las manifestaciones conductuales de las demencias, debido a que crece la evidencia de su importancia como factores desencadenantes de institucionalización y estrés en los cuidadores, y por otro lado porque los síntomas conductuales pueden ser tratados, mejorando la calidad de vida del paciente y su entorno (Szulik J & Rubin R, 2008). Un grupo de expertos de la IPA (International Psychogeriatric Association) consolidó el avance en el conocimiento y manejo de los síntomas conductuales en demencia, estableciendo un consenso que agrupó y denominó los trastornos del comportamiento en demencia, bajo el término: “síntomas conductuales y psicológicos de las demencias”, conocidos desde allí con sus siglas en inglés: BPSD (Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia), definiéndolos como: “signos y síntomas consecuentes a alteraciones en la percepción, contenido del pensamiento, ánimo y conducta, de presentación frecuente en demencia” (IPA, 2003). Actualmente, la importancia de los síntomas conductuales se ha reflejado en la nueva clasificación de los trastornos mentales DSM V (American Psychiatric Association, 2013), donde se ha reemplazado la palabra demencia por Trastorno neurocognitivo mayor y menor, y en los criterios diagnósticos se debe especificar cuando la demencia se presenta: “*sin alteración del comportamiento*” o “*con alteración del comportamiento*”, si el trastorno cognitivo va acompañado de una alteración del comportamiento clínicamente significativa (síntomas psicóticos, agitación, alteración del estado de ánimo, apatía).

Prevalencia, clasificación y relevancia de los síntomas conductuales (BPSD)

Los síntomas psicológicos y de conducta en demencia (BPSD) son muy prevalentes. Hasta 95% de los pacientes con demencia pueden presentarlos (Scarmeas y col, 2007). Más del 80% de los BPSD persisten por periodos de 18 (dieciocho) meses, especialmente delirio, depresión y conducta aberrante motora.

Aunque suelen manifestarse típicamente en la fase media de la enfermedad, también pueden presentarse como pródromos de la misma. Usualmente provocan distrés en el entorno del paciente y serias consecuencias, pero también es cierto que bien identificados pueden ser muy tratables, a partir de intervenciones no farmacológicas y farmacológicas. Los BPSD provocan:

- Incremento de la hospitalización, siendo la primera causa de asistencia en salas de emergencia en lo que concierne a pacientes con demencia
- Prematura institucionalización
- Sufrimiento para el paciente y para el cuidador
- Incremento sustancial en los costos de la enfermedad
- Empeoramiento de las dishabilidades del paciente
- Aumento de la morbimortalidad

Por todo ello, se explica la importancia actual del cambio de paradigmas clínicos al abordar los casos de pacientes con demencia probable (Famulari A, 2011):

- Paradigma “viejo” = jerarquización diferencial de la evaluación cognitiva respecto de la evaluación conductual y funcional.
- Paradigma “nuevo” = jerarquización similar para las tres evaluaciones: cognición, conducta, nivel funcional.

En cuanto a la clasificación, es útil agruparlos dividiéndolos con un criterio clínico en:

- Síntomas conductuales (Behavioral): usualmente identificados en base a nuestra observación del paciente (lo que objetivamos). Agitación, llanto, conductas desinhibidas, agresividad física, agresividad verbal, pregunta estereotipada, gritos, insultos, reacciones catastróficas, wandering (deambulación constante, fugas, control y persecución del cuidador).
- Síntomas psicológicos (Psychological): principalmente evaluados en base a las entrevistas/anamnesis de los pacientes y cuidadores/familiares (los que recabamos de los que nos dice el paciente y su entorno): Ansiedad, apatía, delirios, alucinaciones, ánimo depresivo, falsos reconocimientos, alteraciones del sueño.

Evaluación de los síntomas conductuales

Los signos y síntomas claves en la detección de demencia incluyen cambios cognitivos, pero también cambios sutiles en la personalidad, problemas conductuales tempranos, síntomas neuropsiquiátricos consolidados y cambios en el funcionamiento cotidiano (Rabins P & Lyketsos C & Steele, 1999). Es por todo ello que la evaluación de los BPSD requiere de una precisa entrevista, donde se recabará:

- Información detallada de la historia médico-psiquiátrica del paciente.
- Datos aportados por el cuidador principal o familiar confiable.
- Posibles desencadenantes (estímulos ambientales, relación con el cuidador).

Asimismo, es importante estar atento a las comorbilidades clínicas o cuadros psiquiátricos preexistentes que pudieran generar los síntomas de conducta. Es importante tener en cuenta que pueden ser provocados por una serie de problemas físicos subyacentes (ej.: dolor, anemia, retención urinaria), más difíciles de detectar por la disminución de la habilidad cognitiva de comunicar por parte del paciente. La aparición brusca del síntoma nos obliga a tener especialmente en cuenta los aspectos clínicos y también los farmacológicos en pacientes habitualmente añosos polimedicados.

Las escalas normatizadas de evaluación de síntomas neuropsiquiátricos son herramientas útiles, siendo el NPI (Neuropsychiatric Inventory) una entrevista semiestructurada confiable que evalúa 12 (doce) síntomas, basándose en la información que provee el cuidador. En el cuadro 1. se desarrolla un algoritmo útil en la evaluación de síntomas neuropsiquiátricos en demencia.

Tratamiento

Hay principios básicos para el tratamiento de los síntomas conductuales que aseguran mayor probabilidad de eficacia:

- Identificar qué síntomas causan más problemas.
- Describir cada síntoma en detalle (características, magnitud).
- Especificar las circunstancias en que se produce y las consecuencias.
- Siempre tener presente:
 - * El paciente con BPSD debería ser evaluado para Delirium (sd confusional).
 - * Cambios en el ambiente (ej.: cambio de habitación, de cuidador), medicación, bolo fecal, neumonía, infección urinaria.
 - * Evaluar necesidades que el paciente demente es incapaz de comunicar normalmente (ej.: dolor).
 - * El manejo conductual no farmacológico o la manipulación situacional son las estrategias iniciales de elección en los BPSD leves a moderados.

- * Las intervenciones psicofarmacológicas son útiles, si los síntomas son severos o no responden a las estrategias no farmacológicas solas.
- * Proveer de psicoeducación a la familia y cuidadores es clave para enfrentar los síntomas, así como contenerlos y rechequear con ellos (familiares) los resultados de sus respuestas conductuales al confrontar con los síntomas.

Especificando tratamientos para BPSD:

- En las intervenciones psicosociales, contemplar: valores familiares y culturales, historia de vida personal, intereses y habilidades previas, gustos y aprehensiones.
- En las intervenciones conductuales procurar reducir el aislamiento, hablarle al paciente distrayéndolo de su frustración/ofuscación, identificar precipitantes, intentar con cambios en las actividades o en el ambiente, proveerlo de reaseguros que lo tranquilicen, desafiarlo con actividades estimulantes.
- En las intervenciones farmacológicas desarrollar un plan y monitorearlo, con un objetivo ideal de cesar la medicación dentro de tres meses, si es posible. Aquellos agentes con evidencia médica de eficacia y mínimos efectos adversos potenciales serán de elección dentro de los antipsicóticos, antidepresivos y otros. En la mayoría de las situaciones, idealmente las medicaciones deberían iniciarse en bajas dosis, permanecer y finalizar sin aumentarlas.

Capítulo 14

Tratamiento farmacológico en demencias

Kremer, Janus / Allegri, Ricardo / Bartoloni, Leonardo

La enfermedad de Alzheimer (EA) es la causa más común de demencia en los ancianos. Estudios clínico-patológicos apoyan la existencia de una larga fase preclínica de la enfermedad, con el depósito de la proteína amiloidea que estima iniciarse aproximadamente 25 años antes de la aparición de los síntomas clínicos (Bateman y cols., 2012). El fenotipo clínicocaracterístico de la EA es una pérdida gradual y progresiva en dos o más dominios cognitivos, más comúnmente memoria episódica y funciones ejecutivas, que produce en el tiempo el deterioro en las funciones sociales y laborales. Los criterios diagnósticos actuales, como vimos en capítulos anteriores, puede identificar con precisión la EA en la mayoría de los casos.

A partir del desarrollo en investigación de terapias modificadoras de la enfermedad, existe un interés creciente en la identificación de individuos con síntomas mínimos, así como en etapas presintomáticas que es donde se presume que estos tratamientos tendrían las mayores posibilidades de éxito (Tarawneh y Holtzman, 2012).

La mayor evolución conceptual reciente ha sido la conversión de la patogénesis de EA de una “enfermedad estática y defensiva» a un “proceso dinámico y compensatorio”. De acuerdo con el primer modelo, lesiones crónicas de EA atacan el cerebro humano, lo que lleva a una pérdida sináptica y neuronal antes de la disrupción cognitiva. Esta se producirá dependiendo principalmente de la gravedad de la agresión externa (de allí la tremenda importancia del control de factores de riesgo) y en la reserva estructural. El segundo modelo sugiere que la expresión clínica de la enfermedad puede variar mucho con el tiempo, dependiendo de la vulnerabilidad de la persona a las fases iniciales del proceso degenerativo, la severidad del proceso patológico EA a niveles molecular y celular, y la eficacia y evolución en el tiempo de los mecanismos cerebrales de compensación. De acuerdo con este modelo dinámico, tratamientos curativos futuros se deberían administrar, teóricamente, mucho antes de la aparición de síntomas clínicamente evidentes, ya sea para contrarrestar la compromiso biológico que precede a la ruptura cognitiva o para promover la compensación funcional (Lazarczyky cols, 2012).

Para el tratamiento de la EA son posibles tres enfoques: (i) los que impiden la aparición de la enfermedad por inactivar los factores productores primarios de la misma; (ii) los tratamientos dirigidos a la modificación de la enfermedad que conducen a que la misma no progrese y (iii) los tratamientos sintomáticos que tratan la esfera cognitiva.

Los tratamientos actuales a nivel de medicina asistencial son el tercer grupo y van dirigidos a los síntomas de la enfermedad y su logro es el enlentecimiento de la progresión de la misma, mejorando la calidad de vida, pero no deteniendo la evolución.

Los métodos más adecuados en los próximos años van a ser las acciones preventivas y las estrategias modificadoras de la enfermedad, las cuales son la única esperanza para la erradicación de este flagelo (Bonda y cols., 2010).

Tratamientos actuales

Basados en las evidencias clínico-experimentales existen tratamientos sintomáticos que actúan sobre los neurotransmisores colinérgicos o glutamatérgicos y tratamientos antipatogénicos en desarrollo como los que actúan sobre la placa amiloidea, los factores neurotróficos, los componentes oxidativos y los inflamatorios entre otros.

En este capítulo nos limitaremos a describir aquellos fármacos disponibles para el médico asistencial y no abordaremos aquellos que se encuentren aún en etapas de investigación.

La EA es un trastorno neurodegenerativo progresivo que se caracteriza neuropatológicamente por la presencia de placas extracelulares compuestas primariamente por proteína b-amiloide y ovillos neurofibrilares intraneuronales, producto de fosforilaciones anormales de la proteína Tau. Existe además pérdida neuronal progresiva, que comienza a nivel de estructuras preferentemente colinérgicas como los núcleos basales, septales y la corteza entorrinal. La pérdida de la inervación colinérgica en esta región se asocia con niveles reducidos de las enzimas colinérgicas como la colina acetiltransferasa y la acetil colinesterasa, que guarda relación con la declinación de las funciones cognitivas (Perry, 1978). Es por ello que dentro de las bases fisiopatológicas de la enfermedad, la alteración de la acetilcolina ocupa un lugar primordial. Los diversos estudios que han confirmado un sustancial déficit colinérgico presináptico, junto con la emergencia del rol de la acetilcolina en el aprendizaje y la memoria (Ryllet, 1983), llevaron al desarrollo de la "hipotesis colinérgica de la enfermedad de Alzheimer".

En diversos estudios postmortem, la EA se ha caracterizado por la pérdida neuronal y la aparición de ovillos neurofibrilares en regiones circunscriptas del neocórtex e hipocampo, afectando primariamente las neuronas piramidales y sus sinapsis (De Kosky, 1996). Los neurotransmisores específicos de núcleos subcorticales que proyectan hacia la corteza, también se ven afectados por el proceso neurodegenerativo, incluyendo los núcleos colinérgicos de Meynert y del septum medial, los núcleos del rafe serotoninérgicos y los del locus coeruleus noradrenérgico. En los estadios iniciales de la enfermedad, los marcadores presinápticos del sistema colinérgico aparecen uniformemente reducidos, en especial por disminuciones en la actividad de la colina acetiltransferasa (CAT) y de la síntesis de acetilcolina (Ac). En estadios posteriores se afectan los marcadores serotoninérgicos y noradrenérgicos, y en los estadios terminales los marcadores para dopamina, GABA o somatostatina (Francis, 1993; Rossor, 1982; Rossor, 1986).

Cada uno de estos neurotransmisores tiene implicancias diversas en la cognición y en la conducta de los pacientes. Así la acetilcolina y el glutamato están fuertemente relacionados con la memoria, mientras que la serotonina y la noradrenalina lo están con la depresión y la apatía (Chen, 1996).

Algunos estudios han encontrado una reducción en el número de receptores colinérgicos, nicotínicos y muscarínicos (M_2) en el cerebro de pacientes con EA, la mayoría de los cuales están loca-

lizados sobre terminales colinérgicas presinápticas, pero con una relativa preservación de los receptores muscarínicos postsinápticos (M_1, M_3) (Whitehouse, 1998, Nordberg, 1992).

Además de la disfunción colinérgica, otro fuerte correlato de la demencia son los marcadores químicos e histopatológicos de aminoácidos excitatorios (AAE) liberados por las neuronas corticales piramidales. La concentración de glutamato se ha encontrado reducida en un 14% en las muestras de biopsias de lóbulo temporal de pacientes con EA (Hyman, 1987). La liberación de d-aspartato, un marcador putativo de las terminales nerviosas de AAE, se encuentra también reducida en muchas áreas corticales en los cerebros de pacientes con EA (Procter, 1988).

La pérdida de neuronas piramidales, la pérdida sináptica y las concentraciones reducidas de glutamato, junto con la formación de ovillos neurofibrilares, se correlacionan con la severidad de la demencia. Esos hallazgos indican que las neuronas piramidales y su transmisor glutamato (y/o aspartato) juegan un papel en los síntomas cognitivos de la EA y pueden representar un objetivo terapéutico adicional (Chessell, 1995).

Como resultado de la pérdida de neuronas colinérgicas y piramidales, la profunda reducción en la neurotransmisión por AAE llevaría a una hipoactividad piramidal. Consecuentemente, se puede pensar que, en adición a los efectos deletéreos de la pérdida neuronal y los ovillos neurofibrilares, hay un cambio en el balance de neurotransmisión cerebral en la EA, favoreciendo una disminución de la actividad neuronal (Francis, 1993).

Hasta este momento la estrategia más efectiva para aumentar la disponibilidad de acetilcolina en el cerebro de los pacientes con EA es inhibir su enzima de degradación, la acetilcolinesterasa. Estos agentes varían en su capacidad para inhibir las distintas formas de colinesterasa y en sus perfiles farmacológicos (Mesulam, 1994). Algunos agentes inhiben, además de la acetilcolinesterasa a la butirilcolinesterasa. Estas diferencias farmacodinámicas tiene consecuencias clínicas, ya que con la progresión de la EA se observa una disminución de la acetilcolinesterasa y un aumento de la butirilcolinesterasa. Además, ambas enzimas se distribuyen heterogéneamente en el SNC y, por ejemplo, la butirilcolinesterasa se colocaliza con la proteína b-amiloide en las placas que se concentran en el sistema límbico.

La corrección de los niveles bajos de acetilcolina no implica una cura de la EA, sino solamente un tratamiento sintomático tendiente a mejorar la cognición, los síntomas psiquiátricos emergentes y el rendimiento en las actividades de la vida diaria, por lo que la calidad de vida del paciente y de su entorno mejoran. La principal función de estas drogas es enlentecer la evolución de la enfermedad.

A pesar de que este tratamiento sintomático es muy importante, él sólo provee una ayuda temporaria, debido a que reemplaza un neurotransmisor faltante, pero no corrige las razones de la pérdida del mismo (la degeneración neuronal).

Según su forma de acción, las drogas anticolinesterásicas son de 3 tipos:

1. Reversibles: tacrina, donepecilo y galantamina.
2. Pseudo irreversibles: fisostigmina y rivastigmina.
3. Irreversibles: metrifonato.

La tacrina, la fisostigmina y el metrifonato han dejado de usarse, debido en el primer caso a la hepatotoxicidad, en el segundo, a su vía de administración y en el tercero, a las complicaciones respiratorias.

Donepecilo

Es un derivado piperidínico, que inhibe reversiblemente a la acetilcolinesterasa. Fue aprobado por la FDA en 1996 para el tratamiento de la EA y actualmente es comercializado en varios países. Su absorción es del 100% por vía oral cuando se administra con las comidas. Tiene una farmacocinética no lineal (el porcentaje de eliminación de la droga es proporcional a la concentración plasmática). Presenta una alta unión a proteínas plasmáticas (96%) y una vida media de 70 horas (posiblemente mayor en los sujetos añosos), por lo cual se administra una vez por día. Su metabolización es hepática a través del citocromo P450 isoenzimas 2D6 y 3A4. La excreción es principalmente por vía urinaria, con una mínima proporción excretada en heces. Dado el perfil farmacocinético sus concentraciones plasmáticas pueden aumentar cuando se administra conjuntamente con ketoconazol o quinidinas (inhibidores del citocromo P450), o pueden disminuir cuando se administra conjuntamente con difenilhidantoína, fenobarbital, carbamazepina y rifampicina (inductores del CYP 3 A4 y 2D6). Estudios formales han mostrado que el donepecilo no afecta la farmacocinética de la teofilina, la cimetidina, la warfarina o la digoxina.

La eficacia del donepecilo fue inicialmente evaluada en dos grandes estudios a doble ciego, controlados con placebo, de 12 a 24 semanas de duración (Rogers, 1998; Roger, 1998). Al finalizar los estudios, los cambios cognitivos en el ADAS-Cog (Alzheimer DiseaseAssessmentScale –cognitive-subscale, Escala de Evaluación de Enfermedad de Alzheimer –subescalacognitiva, Rosen, 1984) fueron de 3,1 puntos versus el grupo control. Estudios multicéntricos a doble ciego, controlados con placebo, sugirieron que continúa siendo útil luego de un año (Mohs, 2001; Winbland, 2001) y en las formas más severas de la enfermedad (Waldeman, 2000; Feldman, 2000).

Los efectos adversos más frecuentes son los colinérgicos, comunes con esta familia de drogas: náuseas, vómitos, diarrea, calambres musculares, cefalea, alteraciones del sueño, etc), que se pueden minimizar si se incrementa la dosis en forma lenta a lo largo de un mes o más. Se debe tener precaución con su uso en pacientes con alteraciones cardíacas (por su efecto vagotónico puede producir bradicardia o anomalías de la conducción aurículoventricular), gastrointestinales (aumenta la secreción ácida gástrica) o respiratorias (en pacientes asmáticos). En caso de que el paciente tenga que someterse a cirugía puede potenciar la acción relajante muscular de drogas del tipo de la succinilcolina.

El tratamiento comienza con 5 mg en una sola toma diaria (preferentemente a la noche con o sin comida) durante un mes y luego se aumenta a 10 mg/día según tolerancia.

Rivastigmina

Es un derivado carbamato, con un mecanismo de acción dual: es inhibidor pseudo-irreversible de la acetilcolinesterasa y además actúa sobre la enzima butirilcolinesterasa. Ha sido aprobada por la FDA en EEUU en el año 2000. La rivastigmina ejerce su acción inhibitoria predominantemente en el sistema nervioso central y tiene una mínima acción periférica. Inhibe predominantemente la forma G1 de la acetilcolinesterasa cerebral, que es la que predomina en los pacientes con enfermedad de Alzheimer. Su unión a proteínas séricas es del 40%. La vida media plasmática es sólo de 1,5 horas, pero su uso en dos tomas diarias es apropiado ya que la droga se une covalentemente a la enzima con una duración de acción de 7 a 9 horas, aún luego de la desaparición en sangre. Como es un sustrato de la colinesterasa, su metabolización es por esta vía, y los productos de la hidrólisis se eliminan en un 95% por vía urinaria (Anand, 1996 a, b).

La eficacia de la rivastigmina fue probada en cuatro grandes estudios a doble ciego controlados con placebo. Tres de esos ensayos usaron una titulación de la dosis hasta alcanzar la máxima tolerada. Uno de ellos se realizó durante 26 semanas con 699 sujetos, que recibieron 6 a 12 mg/día de droga. El cambio cognitivo en el ADAS- Cog fue de 4,9 puntos más en el grupo tratado con respecto al placebo. Los efectos demostrados en los estudios han sido estadística y clínicamente significativos tanto a nivel cognitivo como conductual y funcional. Los síntomas conductuales que mejoraron fueron la apatía, la depresión, la ideación delirante y las alucinaciones. Esto último implicó una significativa reducción en el uso de psicofármacos (Robert, 2002). En estudios a largo plazo (96 semanas) se corroboraron los efectos beneficiosos sobre la cognición y la conducta, y particularmente se observó un enlentecimiento de la progresión de la enfermedad (Farlow, 2002). No produce hepatotoxicidad y los efectos adversos pueden ser náuseas, vómitos, diarreas, mareos y agresividad.

La rivastigmina se debe utilizar en dosis de 6 a 12 mg/d repartidos en 2 tomas diarias. Debería ser administrada con las comidas. Para alcanzar la dosis útil se debe comenzar con 2 tomas de 1,5 mg cada una e ir aumentando progresivamente cada 4 semanas a 3 mg dos veces al día, 4,5 mg dos veces al día y 6 mg dos veces al día.

En los últimos años se presentó una nueva forma farmacéutica, los parches transdérmicos de Rivastigmina que se utilizan una vez al día en dos tamaños, uno de 5cm² (4.5mg/24hs) y uno de 10cm² (9.5mg/24hs). Los parches mantiene la misma efectividad de las cápsulas con la ventaja de reducir significativamente los efectos adversos gastrointestinales aumentando la tolerabilidad y seguridad de la droga (Winblad, 2007).

Galantamina

La galantamina es un Alcaloide Phenanthrene y fue aislada de una planta amarilácea, la *Galanthus Woronowies*, en 1952. Es un inhibidor competitivo de la acetilcolinesterasa que actúa también como modulador alostérico del receptor nicotínico. En este último rol se une al receptor en un sitio diferente al de la acetilcolina, produciendo un cambio conformacional del mismo. En los EE.UU. en el año 2001 fue aprobado para su uso en la EA. Luego fue aprobada en otros países.

La unión a proteínas plasmáticas es baja (18%). La vida media plasmática es de 5 a 6 horas y se debe administrar dos veces por día.

Cuatro estudios a doble ciego controlados contra placebo han demostrado efectos beneficiosos de galantamina en dosis de 16, 24 y 32 mg/día; sin embargo se han reportado efectos adversos colinérgicos, particularmente en la etapa de ascenso a la dosis máxima (32 mg) (Raskind, 2000). El último ensayo que utilizó una dosis de 32 mg/día con 978 pacientes demostró una mejoría significativa en la función cognitiva con el ADAS Cog. En este estudio, al igual que en otros ensayos, mejoró la cognición en 20 a 26 semanas en un rango de 3 a 4 puntos.

Las actividades de la vida diaria y los síntomas conductuales también han demostrado una mejoría significativa con 16 a 24 mg día y con baja incidencia de efectos adversos (Raskind, 2000; Tariot, 2001).

En estudios clínicos los efectos adversos gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea, anorexia) fueron los más comunes. La pérdida de peso ocurrió en algunos pacientes y pareció estar relacionada con la dosis. La droga no parece afectar la calidad del sueño de los pacientes tratados.

El tratamiento se comienza con 8 mg que se administran divididos en dos tomas diarias, aumentándose al mes a 16mg/día y a los dos meses a 24 mg/día. Existe también una forma de liberación prolongada que se utiliza una vez al día a las dosis diarias referidas.

Conceptos Generales del Tratamiento con Anticolinesterásicos

El siguiente cuadro resume las características de las drogas anticolinesterásicas utilizadas actualmente:

Tabla 5: Propiedades farmacológicas de los Anticolinesterásicos

	Donepecilo	Rivastigmina	Galantamina
Clase química	Piperidina	Carbamato	Alcaloide Phenantrene
Selectividad cerebral	sí	sí	no
Inhibición enzimática	ACE	ACE BuCE	ACE
Selectividad por isoformas ACE	no	G1	no
Otros mecanismos	no	no	Modulación nicotínica
Vida media plasmática (en horas)	50-70	1-1,5	7
Duración de la inhibición (en horas)	50-70	10-12	7
Metabolización	2D6, 3A4	hidrólisis	2D6, 3A4
Unión a proteínas	96%	40%	18%
Interacciones con drogas	sí #	ninguna	sí

Potenciales interacciones con agentes antiepilépticos, inhibidores e inductores de la citocromo P450

Debido a la acción colinomimética de estas drogas se desaconseja su utilización en casos con trastornos evidentes de la conducción cardíaca, úlcera gastroduodenal activa, asma y EPOC.

El tratamiento debe ser iniciado lo más precozmente posible. ¿Cuánto tiempo se debe continuar? Si bien aún no hay suficientes datos para tener una respuesta concluyente a esta pregunta, varios reportes indican que los pacientes con EA que han respondido favorablemente a este grupo de drogas, al suspenderlas pueden tener una declinación significativa en sus rendimientos en actividades de la vida diaria. Por otro lado, cuando se percibe pérdida de eficacia del inhibidor o aparición de efectos adversos intolerables, el fármaco debe ser cambiado por otro. En el caso del donepecilo, dada su larga vida media (70 horas) se sugiere un período de lavado de 1 a 2 semanas antes de iniciar la terapia con otro anticolinesterásico para evitar potenciales efectos tóxicos. Sin embargo, puede ocurrir una declinación cognitiva significativa durante el período de lavado, presumiblemente debido a la "subsensibilización" de los receptores colinérgicos. Desafortunadamente, si esto ocurriese una vez instalado el nuevo inhibidor, la mejoría cognitiva puede no alcanzar el nivel previo. En algunos pacientes los resultados pueden ser particularmente dramáticos, con deterioro en la capacidad funcional (incluyendo incontinencia urinaria) y alteraciones conductuales.

Para su utilización se deberá hacer un correcto balance entre el perfil médico del paciente (por ej.: presencia de arritmias, etc.), la etapa evolutiva de la EA (menor respuesta a mayor deterioro del paciente), la tolerancia individual, y la respuesta a la droga utilizada. De todo esto deberá surgir la estrategia terapéutica adecuada.

Hasta la actualidad las drogas anticolinesterásicas son las drogas que han demostrado ser clínicamente efectivas en la EA tanto a nivel cognitivo como conductual y funcional. Esto ha sido avalado en los meta-análisis de Cochrane de medicina basada en la evidencia para anticolinesterásicos en forma leves a moderadas de la enfermedad (Birks, 2006).

Sistema glutamatérgico

El glutamato es el principal neurotransmisor excitatorio del cerebro. Diversos reportes han indicado que la sobrestimulación glutamatérgica puede causar daño neuronal, un fenómeno que ha sido denominado excitotoxicidad.

El glutamato activa dos clases de receptores: ionotrópicos y metabotrópicos (Wroblewski, 1989; Hollmann, 1994). Entre los primeros se han descrito dos subtipos: los AMPA (ácido alfa-amino-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico) y los NMDA (N-metil-D-aspartico).

Ácido Alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico (AMPA) son la mayoría y están asociados a canales permeables de Na⁺ y K⁺.

N-metil-D-aspartico (NMDA) asociados a canales catiónicos de alta conductancia permeables a K⁺, Na⁺ y Ca⁺⁺. Este receptor ha sido implicado particularmente en los fenómenos de memoria en la demencia y en la patogénesis de la enfermedad de Alzheimer (Shimizu, 2000; Farber, 1998).

Memantina en la enfermedad de Alzheimer

La memantina es una droga que modula la neurotransmisión glutamatérgica con una interesante acción dual, dependiendo de su concentración en la biofase. En bajas concentraciones es agonista AMPA, estimulando la formación de un potencial excitatorio, que es la base del aprendizaje y la memoria. En altas concentraciones es antagonista NMDA, con lo que regularía la entrada de calcio determinando una acción neuroprotectora (Gortelmeyer, 1992; Ditzler, 1991).

La memantina tiene una biodisponibilidad del 100% y su absorción no se modifica con los alimentos. No es metabolizado por el citocromo P450 y se excreta por vía renal.

El trabajo de Winblad (1999) demostró la utilidad de este fármaco en los estadios avanzados de las demencias (tipo Alzheimer y vascular).

La eficacia y seguridad de la memantina en las formas moderadas a severas de la enfermedad de Alzheimer fue también observada en un estudio de Reisberg (2002), utilizando 20 mg de memantina a lo largo de 24 semanas. Los pacientes con memantina disminuyeron el rango de declinación cognitiva con respecto a los tratados con placebo, y tuvieron además una buena tolerancia y seguridad con pocos efectos adversos.

Un estudio multicéntrico de Reisberg (2003) doble ciego controlado con placebo controlado de memantina (dosis 20 mg/día) en demencia tipo Alzheimer moderada a severa (MMSE 3-14 / GDS 5-6) mostró beneficios estadísticamente significativos en la impresión clínica global del paciente, en la capacidad funcional, en las actividades de la vida diaria y en la cognición.

Esto ha sido avalado en los meta-análisis de Cochrane de medicina basada en la evidencia para memantine en formas moderadas a severas de EA (Areosa Sastre et al., 2006).

Las dosis propuestas son de 20 mg/día. Los principales efectos adversos son excitación, irritabilidad, confusión y cefaleas, los cuales son de muy baja frecuencia similares al placebo.

La titulación se hace iniciando con 5mg por la mañana durante la primera semana. En la segunda semana se indican 5 mg dos veces por día, en la tercera 10 mg a la mañana y 5 a la tarde, y en la cuarta semana 10 mg dos veces por día.

Debido a la larga vida media de esta droga, en los últimos años se lanzó una forma farmacéutica de dosis única 20mg, una sola toma al día sin cambios a nivel de los efectos adversos.

Debe ser usada con precaución en pacientes con insuficiencia renal y con epilepsia y se conocen interacciones con l-dopa, agonistas dopaminérgicos, anticolinérgicos y amantadina entre otros.

Factores Neurotróficos

Los factores neurotróficos como el Factor de Crecimiento Neuronal (FCN) favorecen la neuroprotección, la neurogenesis y la neuroplasticidad (Ollari, 2005) regulando el funcionamiento, la sobrevivencia y la regeneración del tejido nervioso (Álvarez, 2009).

Cerebrolisina

La cerebrolisina es una preparación de péptidos y aminoácidos producida por una digestión enzimática estandarizada de proteínas cerebrales porcinas con un mecanismo de acción de tipo neurotrófico (Rockenstein, 2006; Chen, 2007; Álvarez, 2009). Se postula una inhibición de la peroxidación de lípidos con un efecto neuroprotector sobre la integridad del citoesqueleto, particularmente en la región dendrítica, donde estabilizaría a la proteína asociada a los microtubulos 2 (MAP2), favoreciendo la plasticidad sináptica y reduciendo la formación de amiloide (Rockenstein, 2006; Ollari, 2005).

Hasta el año 2005 había seis estudios (Ruether, 1994, 2001; Bae., 2000; Xiao, 1999; 2000; Panisset, 2002.) que evaluaban los efectos de la cerebrolisina en un total de 819 sujetos con demencia leve a moderada (cinco exclusivos con enfermedad de Alzheimer). Esta droga demostró una mejoría significativa en la cognición en cuatro de los cinco estudios, en medidas de impresiones globales (tipo CGI- Clinical Global Impression) en los cinco y en conducta en dos de tres. Las contraindicaciones son la hipersensibilidad a uno de los componentes de la droga, epilepsia o insuficiencia renal severa.

Los raros efectos adversos han sido agitación, confusión e insomnio. En el 2006 Álvarez y cols. publican un trabajo controlado con placebo de cerebrolisina en pacientes con enfermedad de Alzheimer leve a moderada. A las 24 semanas fue encontrada una mejoría significativa en la función global evaluada con el CIBIC plus y en la cognición con el ADAS-cog. La dosis óptima fue de 10ml endovenoso cinco días por semana durante un mes. El porcentaje de pacientes con efectos adversos fue similar en ambos grupos.

El metanálisis de Wei (2007) concluyó que los datos fueron significativos en impresión global de cambio y que se debía avanzar en el estudio cognitivo y funcional. Actualmente se encuentran en desarrollo ensayos multicéntricos internacionales, los cuales aportarán más datos sobre sus resultados.

Tratamiento combinado en la enfermedad de Alzheimer

Debido al mecanismo de acción diferente de los anticolinesterásicos y los moduladores glutamatérgicos y a los datos preclínicos de que memantine no atenúa la inhibición de la colinesterasa in vitro (Wenk et al., 2000) en los últimos años se realizaron trabajos para evaluar el uso combinado de los mismos, los cuales demostraron un mayor efecto que en el uso separado (López et al., 2009).

Esta posibilidad fue evaluada inicialmente en la práctica clínica por Hartman y Möbius (2003), quienes realizaron en Alemania un estudio de supervisión postmarketing en 158 pacientes tratados con memantina en combinación con un anticolinesterásico (84% donepecilo). La tolerabilidad de la combinación fue muy buena. En el año 2004, Tariot y cols. publicaron el primer trabajo prospectivo (24 semanas), doble ciego, placebo controlado (donepecilo/memantine vs donepecilo/placebo), que examinó los beneficios de ambos en pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA). Los resultados indicaron que a los 6 meses la eficacia de la terapia combinada fue significativamente mejor que el placebo.

A partir de este estudio, hubo varios análisis post-hoc, que se basaron en el mismo modelo, Dyck y col. (2006) observaron que memantina produjo una mejoría y estabilización de los síntomas, y esto proveyó un beneficio clínico importante para pacientes con EA moderada-severa. Otro análisis post-hoc en EA moderada a severa, fue el de Schmitt F y cols. (2006), que encontraron un efecto positivo sobre la memoria, lenguaje y praxias. El último análisis post-hoc fue el de Feldman y col. (2006), quienes describieron que los pacientes medicados con memantina más donepecilo tuvieron significativamente menos declinación en los puntajes de la ADCS-ADL comparado con el grupo donepecilo más placebo. Los beneficios se observaron principalmente en el aseo y aspecto personal, en la conversación, el mirar televisión y el manejarse solo.

Estos análisis post-hoc en pacientes con EA moderada-severa sugieren que el tratamiento combinado de anticolinesterásicos con memantina impacta sobre todos los niveles funcionales y algunos de los procesos cognitivos necesarios para las actividades de la vida diaria.

En el 2009 Álvarez y cols. encontraron efectos sumatorios cuando se asocia cerebrolisina con Donepecilo.

Conclusiones

Las demencias son un problema importante para la salud pública aún en los países en desarrollo. Desde hace 10 años existen medicaciones de comprobada eficacia para el tratamiento de estas entidades. En la enfermedad de Alzheimer las opciones con mayor evidencia médica son los anticolinesterásicos (donepecilo, rivastigmina y galantamina) y los moduladores glutamatérgicos (memantina). Estas drogas actúan sintomáticamente mejorando la evolución, retrasando la misma y brindando una mejor calidad de vida tanto del paciente como del cuidador.

En la demencia vascular es muy importante el control de los factores de riesgo y la prevención secundaria con la antiagregación plaquetaria y/o la anticoagulación. En los últimos años se ha demostrado también la utilidad de los anticolinesterásicos y los moduladores glutamatérgicos.

En las demencias degenerativas y en las vasculares lo más importante es el diagnóstico temprano, que permitirá una acción más efectiva, previniendo en unos casos y actuando modificando el curso evolutivo en otros.

Referencias: MMSE: Mini Mental State Examination. 1 a 7 años evolución de la enfermedad. La flecha negra continua muestra la caída cognitiva según el MMSE con el avance de la enfermedad.

Las opciones posibles desde el punto de vista teórico son: **a. Presintomática:** actuar con una droga antes de que aparezcan los síntomas clínicos de la enfermedad. Esta opción será la más explorada en los próximos años; **b. Curativa:** aplicando una medicación a los 3.8 años de evolución de la enfermedad, determinaría la vuelta a la normalidad de la función cognitiva; **c. Estabilizante:** aplicada la droga en un momento dado el paciente no mejora, pero queda con ese nivel de deterioro. Esta últimas dos opciones no son viables en la actualidad.; **d. Sintomática:** al aplicar la medicación se entenece la evolución de la enfermedad, podemos observar resultados similares uno a dos años después. Esto último es lo que sucede con las drogas anticolinesterásicas.

Capítulo 15

Estrategias de abordaje no farmacológico de síntomas comportamentales y psicológicos de las demencias

Szulik, Judith / Rubin, Romina

Síntomas psicológicos y comportamentales de las demencias (SCPD)

Si bien la mayoría de los autores concluyen que el mejor abordaje es el interdisciplinario e individualizado, el rol del cuidador principal resulta un eslabón fundamental ya que constituye la “trinchera” del equipo de atención de estos pacientes y quien se ve frente al desafío de implementar diferentes estrategias de control de síntomas.

Cuadro 1. Síntomas psicológicos y comportamentales de las demencias (SCPD) más frecuentes

Síntomas psicológicos	Síntomas comportamentales
Ansiedad	Agitación Llanto
Apatía	Conductas desinhibidas
Delirios	Conductas inapropiadas culturalmente
Ánimo depresivo	Agresividad física
Alucinaciones	Agresividad verbal
Falsos reconocimientos	Preguntas repetitivas
Trastornos del sueño	Inquietud Deambulación Gritos, insultos Reacciones catastróficas Wandering (conductas de chequeo, control y persecución del cuidador, deambulación constante, fugas, deambulación nocturna)

Los SCPD son muy comunes; se ha descrito que hasta un 90% de las personas con demencia experimentan alguno de estos síntomas durante el curso de su enfermedad.

Los SCPD tienden a empeorar a medida que la enfermedad avanza.

Los SCPD causan un significativo estrés a los pacientes, a sus cuidadores y a sus familias, si no son manejados efectivamente.

Las intervenciones para los SCPD son tanto o más efectivas que aquellas para las manifestaciones cognitivas.

Las intervenciones no farmacológicas deben ser consideradas para todos los grados de severidad de los SCPD.

El manejo de los SCPD implica la comprensión profunda del interjuego de los aspectos patológicos, psicológicos, interpersonales, sociales y ambientales.

Los SCPD pueden prevenirse y tratarse correctamente y con éxito mediante la planificación individualizada de la atención y con la correcta supervisión clínica.

Debido a que el personal de enfermería participa directamente en la atención de pacientes con demencia, debe estar informado y capacitado para el abordaje adecuado de este grupo de pacientes.

El quipo de salud tiene un rol fundamental en el apoyo a las familias, tanto en el marco domiciliario como en las instituciones geriátricas, según el estadio de la enfermedad.

Las intervenciones más efectivas son aquellas diseñadas para las necesidades y capacidades de cada persona.

Correlaciones de los SCPD

Los SCPD son fuertes predictores de institucionalización, ocurren más frecuentemente en los pacientes institucionalizados.

Los comportamientos agresivos se suceden con mayor frecuencia entre los pacientes con dificultades en la comunicación, con menos participación social y con mayor grado de dependencia física.

La presencia de delirios y alucinaciones se correlaciona con comportamientos agresivos.

Los síntomas depresivos y ansiosos prevalecen en las etapas iniciales y luego decrecen, en contraste con los síndromes psicóticos que alcanzan su máxima frecuencia en las últimas etapas.

Existe evidencia de que en las residencias geriátricas los problemas más comunes son la agitación, la resistencia a los cuidados y la agresividad verbal.

Se ha encontrado que los comportamientos disruptivos se manifiestan con mayor frecuencia en las personas que están con contención física, cuando se encuentran inactivos o solos, y cuando sienten frío por la noche. Estos datos corroboran la hipótesis de que los comportamientos agitados constituyen señales de discomfort y de necesidades insatisfechas.

Por el contrario, los comportamientos disruptivos se presentan con menos frecuencia cuando se cuenta con actividades estructuradas, con música e interacciones sociales.

Algunos estudios dan cuenta de la correlación entre rasgos de personalidad premórbida y SCPD.

Hay una correlación entre los SCPD y las caídas más altas, los trastornos en la conciliación del sueño y con interrupciones del sueño durante la noche. Además de provocar elevados niveles de estrés en el equipo de enfermería.

Existe evidencia de que los SCPD se asocian con un menor tiempo de supervivencia: la presencia de SCPD estaría ligada al grado de progresión de la enfermedad y también a la precipitación de la institucionalización, que por sí misma aumenta la mortalidad. Para cualquier síntoma el riesgo relativo es de aproximadamente 1.5 veces más alto que para aquellos pacientes que no presentan ninguno de estos síntomas; la asociación más fuerte es con depresión.

El principal factor de riesgo de institucionalización en las personas con demencia es la presencia de SCPD, por sí mismos y por el estrés que ocasionan a los cuidadores. Los síntomas más frecuentemente reportados al momento de la admisión en las instituciones geriátricas son los trastornos del sueño, los síntomas psicóticos, la agitación, el vagabundeo, la ansiedad y la depresión.

Intervenciones

Es importante tener presente que los síntomas conductuales pueden estar provocados por una serie de problemas físicos subyacentes, muchas veces difíciles de detectar debido a la disminución de la habilidad para comunicar de las personas con demencia. En este sentido, la observación es esencial a fin de poder decodificar el lenguaje no verbal. El objetivo primordial del equipo de salud y de las personas que cuidan a los pacientes con demencia debe ser la comprensión de la razón que se oculta detrás del comportamiento, para poder planificar la intervención. Esto pone en evidencia la importancia de la continuidad del cuidado y el seguimiento longitudinal.

Las personas con demencia tienen, como consecuencia de su enfermedad, dificultades para comunicar sus deseos o sus necesidades, entonces, uno de los desafíos más grandes para el equipo de salud y para los cuidadores consiste en interpretar las señales que nos dan, no obstante lo cual no existen "recetas" para manejar los diferentes síntomas o comportamientos.

El conocer al paciente es clave (¿Qué debemos observar?)

1. Expresión facial: expresión de tristeza, de miedo, frente arrugada, ojos cerrados y apretados, parpadeo rápido, cualquier distorsión de las expresiones.
2. Vocalizaciones y verbalizaciones: suspiros, gemidos, gruñidos, respiración ruidosa, pedidos de ayuda.
3. Movimientos corporales: rigidez, tensión corporal, inquietud, balanceo, restricción de movimientos, cambios en la marcha o en la movilidad.
4. Cambios en las interacciones interpersonales: comportamiento o actitud agresiva, combativa, resistencia a ser atendido, disminución de las interacciones sociales, aislamiento, conductas socialmente inapropiadas.
5. Cambios en los hábitos o rutinas: rechazo de alimentos, cambios del apetito, aumento de los períodos de descanso o de sueño, modificaciones en los patrones de descanso, cese repentino de rutinas habituales, aumento de la deambulación.
6. Cambios de estado mental: llanto o lágrimas, aumento de la confusión, irritabilidad, angustia.
7. Uso de medicamentos: especialmente aquellos que pueden interferir o interactuar con analgésicos.

Las intervenciones para el abordaje de los SCPD deben ser diseñadas en forma individualizada e interdisciplinaria, desde el punto de vista médico, de enfermería y psicosocial.

DetECCIÓN DE RAZONES FÍSICAS

1. Dolor: El disconfort y el dolor pueden provocar agitación; algunos estudios demuestran que la prescripción de analgésicos en los pacientes con demencia es inferior a la de pacientes sin alteraciones cognitivas, lo cual evidencia que este síntoma no es adecuadamente valorado y evaluado.
2. Infecciones: Las infecciones pueden generar la aparición de síntomas conductuales o una modificación en la frecuencia e intensidad de los mismos.
3. Otros desencadenantes: Fármacos, alteraciones metabólicas, necesidades insatisfechas.

Detección de causas ambientales como causantes de los síntomas o exacerbación de síntomas que ya estaban controlados:

1. El entorno: La literatura es contundente en relación con el ambiente como factor causante de SCPD. Debido a que las personas con demencia tienen dificultades para adaptarse a su entorno, el mismo debe ser adaptado a ellas. Debe existir un equilibrio entre la demanda del medio ambiente y los recursos de la persona, es decir, ajustar los estímulos a las capacidades de los pacientes, teniendo en cuenta que las mismas son dinámicas y cambiantes (cambio de ambiente, cambio de cuidador, modificaciones en las rutinas, ambiente muy frío o muy caluroso, ambiente ruidoso, visitas no habituales). La deambulación errante ("wandering") y la inquietud pueden indicar que el paciente está buscando algo o a alguien, quiere irse a su casa o al trabajo, o persigue otro objetivo. En este tipo de manifestaciones las estrategias de distracción pueden resultar útiles, pero las modificaciones ambientales, los recursos tecnológicos, las medidas de seguridad, las intervenciones físicas y psicosociales cumplen un rol preponderante en el abordaje. El equipo de salud y el cuidador constituyen eslabones fundamentales en el entorno del paciente, debido a que en ellos radica el cuidado para la vida cotidiana.

Modificaciones del entorno para acompañar y contener el Wandering, un síntoma comportamental difícil de controlar:

- Camuflaje de salidas: con pintura de igual color que las paredes, cortinas en las puertas.
- Señales de "PARE" o franja oscura en el piso delante de las zonas que están "fuera de los límites".
- Adecuada identificación de las zonas de baños, por ejemplo, mediante una foto de un sanitario.
- Identificación de la habitación con el nombre y una foto de la persona.
- Procurar espacios amplios y seguros para la deambulación, evitando obstáculos tales como alfombras, objetos y comida.
- Asegurarse de que los pisos permanezcan secos, idealmente contar con pisos antideslizantes.
- Mantener lejos del alcance del paciente objetos potencialmente peligrosos como cubiertos, medicamentos, objetos cortantes, tijeras.
- El calzado debe ser adecuado, cerrado y con suela de goma.

Estrategias para facilitar las actividades de la vida diaria

Deben considerarse dos aspectos en el cuidado de los pacientes: la tarea a realizar y la forma en que esa tarea se lleva a cabo. Frecuentemente los cuidadores están más pendientes de la tarea que deben realizar que de la forma en que la misma se realiza, siendo este último un aspecto crucial para la concreción exitosa de la actividad en cuestión. El estilo de comunicación incide en las reacciones de las personas con demencia, el tono de voz que se emplea influye en las conductas de respuesta, favoreciendo o dificultando la tarea. La implementación de la rutina de cuidado debe estar focalizada en la persona, debiéndose priorizar las necesidades del paciente y no la rutina conveniente para el cuidador. Tener presente esta prerrogativa resultará más efectivo y menos estresante para el cuidador a cargo.

1. La higiene

El baño puede resultar traumático por varias razones, una de ellas, insuficientemente valorada es el pudor, por lo cual debe encontrarse el modo de favorecer la intimidad. Otro motivo es sencillamente el temor.

Frecuentemente el baño genera ansiedad con el riesgo consecuente de reacciones catastróficas.

Algunas estrategias pueden ser útiles para reducir los niveles de ansiedad y estrés y aumentar la seguridad:

- a. Antes de empezar, tenga listo todo lo que necesita.
- b. Asegúrese de que el baño tenga la temperatura adecuada, mantenga al paciente abrigado y cubierto lo máximo posible.
- c. Tenga cerca toallas extras y una bata de baño. Pruebe la temperatura del agua antes de empezar el baño o la ducha.
- d. Evalúe cuál es el mejor momento del día para realizarlo e intente desarrollar una rutina.
- e. Sea amable y respetuoso, hágalo con calma.
- f. Explíquelo a la persona paso a paso lo que va a hacer.
- g. Permítale hacer por sí mismo todo lo que le sea posible, déle una esponja para que sostenga en su mano, estimulándolo a participar de la actividad.
- h. Minimice los riesgos utilizando una ducha de mano, coloque una silla en la ducha, agarraderas y alfombras antideslizantes en la bañera.
- i. Nunca deje sola a la persona en el baño.
- j. Tenga presente que la presencia de una persona del sexo opuesto puede resultarle incómodo al paciente, ya sea por razones culturales, religiosas o emocionales.
- k. Si el paciente tiene alguna patología osteoarticular o alguna otra condición que le provoca dolor, puede ser útil suministrarle una dosis de algún analgésico media hora antes del baño.

2. Vestirse

- a. Vestirse forma parte de las actividades básicas de la vida diaria, abotonarse, subirse o bajarse un pantalón y escoger qué ponerse puede significar un reto para alguien que padece una demencia.
- b. Intente, al igual que para otras actividades, mantener una rutina, respetando los horarios para la misma.
- c. Estimule a la persona para que lo haga por sí misma en la medida que le sea posible, si bien puede resultar más sencillo para usted hacerlo por ella, contribuye a la autonomía y estimula el desempeño funcional.
- d. Respete los tiempos del paciente sin presionarlo.
- e. En la medida de lo posible permítale elegir las prendas.
- f. Si tiene una ropa favorita, procure que tenga varios juegos idénticos.
- g. Organice la ropa en el orden en que se debe poner para ayudarlo a ejecutar el proceso.
- h. Si es necesario darle instrucciones, las mismas deben ser claras y una a la vez.
- i. Los elásticos en la cintura y las prendas con cierres de abrojo disminuyen las dificultades.

3. Alimentación

Pueden presentarse diferentes escenarios en relación con la alimentación. Algunas personas quieren comer todo el tiempo, en tanto que a otras hay que estimularlas.

- a. Asegúrese de que el ambiente en el cual se desarrolla esta actividad sea tranquilo, libre de ruidos y de otras interferencias, con la finalidad de que la persona pueda concentrarse en la comida y de que el momento resulte placentero. De lo contrario, esta actividad puede ser estresante y desencadenar una reacción agresiva.
- b. Detecte en qué casos resulta necesaria la asistencia para comer y en cuáles la capacidad para realizar esta actividad está conservada.
- c. Respete los tiempos de la persona para comer, algunos pueden hacerlo muy lentamente.
- d. Proporciónale un número limitado de opciones de comida y sírvale porciones pequeñas.
- e. Las tazas con tapa y con sorbete pueden facilitar la ingesta de líquidos.
- f. Proporcione alimentos que puedan comerse con las manos, si la persona tiene dificultades para utilizar los cubiertos.
- g. Un plato hondo puede ayudar a evitar desbordes.
- h. Tenga presente la eventualidad de trastornos en la deglución.
- i. Tenga presente que los problemas de la dentadura y de la boca condicionan también la conducta frente a la comida.

4. Incontinencia

Encontrando el baño: A medida que la enfermedad avanza muchas personas con demencia presentan incapacidad para controlar la orina o los intestinos, evacúan en sitios inadecuados o manipulan la materia fecal. La incontinencia puede ser muy perturbadora para quien la padece y muy difícil para el cuidador.

- a. Favorezca la posibilidad de que la persona encuentre el baño, dejando la puerta abierta para que sea visible y despejando el camino hacia el baño.
- b. Provea señales para encontrar el baño, colocando una foto o un cartel con la palabra en la puerta del mismo.
- c. Ubique a la persona cerca del acceso al baño si tiene limitaciones en su movilidad.
- d. Evite el "signo del espejo": es el temor o la distracción que se desencadena en la persona con demencia al verse reflejada en el espejo. Si es necesario, cubra o retire los espejos.
- e. Utilice ropa que sea fácil de quitar para ir al baño.
- f. Implemente una rutina adaptada a los hábitos previos del paciente.
- g. En casos de incontinencia nocturna, regule la ingesta de líquidos en horarios vespertinos.
- h. Regule la administración de los horarios de laxantes con el fin de evitar accidentes.
- i. Cuando se suscite un episodio de incontinencia, mantenga la dignidad de la persona, minimizando la situación.
- j. Esté atento a señales corporales o a gestos de la persona, tales como inquietud o tirarse de la ropa y actúe rápidamente cuando se presenten.

5. Descanso

Es esencial que exista un balance adecuado entre actividad y descanso.

- a. Implemente períodos cortos de descanso a media mañana y a media tarde.
- b. Evalúe la conveniencia de que las siestas se realicen en un sillón confortable en lugar de en la cama debido a que, frecuentemente, levantarse de la cama puede generar confusión y hacerle creer a la persona que comienza un nuevo día.
- c. Hablar con un tono de voz calmo contribuye a inducir el sueño.
- d. Mantenga una luz tenue, elimine los ruidos y utilice una música suave, si esto último resulta placentero para el paciente.
- e. Asegúrese de que la habitación tenga la temperatura adecuada y de que el paciente esté cómodo con sus prendas de dormir.
- f. Al igual que para otras actividades es importante mantener una rutina en y a la hora de acostarse.
- g. Evalúe en cada caso la necesidad de ingresar a la habitación durante las horas de la noche, algunas personas pueden requerir cambio de pañal, pero a otras puede interrumpirles el sueño y ocasionarles dificultades para retomarlo o, incluso, desencadenar reacciones violentas.
- h. Reduzca la ingesta de café y otros estimulantes durante la tarde.
- i. Si la oscuridad asusta o desorienta a la persona utilice luces nocturnas.

Planes de intervención individuales y supervisión clínica

Se refieren a intervenciones basadas en diagnósticos de enfermería focalizadas en probables causas desencadenantes de la conducta del paciente, supervisadas sistemáticamente por un equipo especializado.

1. Intervenciones concretas en situaciones habituales

Diagnóstico de enfermería: alteraciones sensorio-perceptivas (visuales, auditivas, táctiles).

Signos y síntomas: alucinaciones, delirios, desorientación.

INTERVENCIÓN	FUNDAMENTO
Expresar interés y cuidado por el paciente. Manténgase cerca de él hasta que se calme	Estas medidas brindan contención y ayudan a aliviar los temores del paciente
Permita al paciente expresar sus pensamientos, sostenga el diálogo con él y demuéstrele interés y preocupación, manteniendo el contacto visual	Confortar al paciente usualmente ayuda a aliviar las alucinaciones o los delirios
Deje una luz encendida en la habitación, levante las barandas de la cama	Las alucinaciones y delirios tienden a empeorar durante la noche. La luz puede tener un efecto sedante y las barandas brindar un sentimiento de seguridad
Elimine estímulos tales como la televisión y la radio	Estos estímulos pueden desencadenar las alucinaciones o dificultar que el paciente reciba otros

2. Diagnóstico de enfermería: violencia potencial hacia otros. Signos y síntomas: demandas de atención, actitudes agresivas, acusaciones falsas hacia otros.

INTERVENCIÓN	FUNDAMENTO
Escuche activamente al paciente, manténgase calmo y sea claro y conciso durante las interacciones. Procure un apropiado contacto visual y expresión gestual	Promueve una sensación de confianza y facilita la comunicación
No presione al paciente apurándolo o exigiéndole que se adapte al entorno	La tensión puede resultar del sentimiento de ser forzado a actuar de determinada forma
Retire todos los objetos potencialmente peligrosos del alcance del paciente	El paciente puede tomar algún objeto para lastimar a otros
Refuerce los comportamientos no violentos	Resguardar las conductas disuade las negativas
Estimule al paciente a que haga por sí mismo lo máximo posible para él	Invadir el espacio personal del paciente puede causar agresión física
Promueva el ejercicio en forma regular	El ejercicio ayuda a controlar y a canalizar las energías
Evite discutir o tratar de razonar con el paciente	El paciente no puede apreciar otro punto de vista en esos momentos
No use la agresión ni amenace al paciente en el trato	El abordaje calmo es importante para reducir la agresión potencial

3. Diagnóstico de enfermería: patrones alterados de comportamiento sexual debidos al trastorno cognitivo. Signos y síntomas: actividad sexual inapropiada, exhibicionismo sexual.

INTERVENCIÓN	FUNDAMENTO
Si el paciente hace avances inapropiados, rechace despreocupadamente sus proposiciones y trate de distraerlo. Evite reacciones exageradamente negativas	El paciente con trastornos cognitivos típicamente pierde la capacidad para comprender las reglas sociales. Evitar las reacciones exageradas ayuda a prevenir episodios violentos
Si el paciente se desviste en público, modifique el tipo de ropa o de cierres, por ejemplo, botones en la parte de atrás	Cambiar el estilo de ropa disminuye el riesgo de exposición sexual
Si el paciente se masturba en público, intente distraerlo y retírelo de esa área	Esta conducta habitualmente incomoda a otros pacientes y al staff
Promueva que el paciente participe en actividades físicas	Esta estrategia dirige la energía sexual hacia la actividad física, reduciendo la probabilidad de estas conductas

Reflexión final

El concepto del paciente como una persona con necesidades exclusivas constituye la base de la filosofía y de la ética en los cuidados.

El deber de los profesionales es identificar los efectos fisiológicos y psicológicos de la enfermedad y contribuir a la capacitación de las personas encargadas del cuidado de las personas con demencia, teniendo como premisa el mantenimiento de la dignidad de nuestros pacientes.

Capítulo 16

Intervenciones psicológicas y sociales con personas con Deterioro Cognitivo (Parte 1)

Iacub, Ricardo / Hermann, Bárbara / Tuchmann, Clara

El envejecimiento de la población ha aumentado significativamente la preocupación y la incidencia sobre los diferentes tipos de deterioro cognitivo. Al no haberse encontrado una cura para el mismo, han surgido una gran variedad de intervenciones posibles en pos de ayudar a las personas que padecen estos deterioros.

Su abordaje requiere una estrategia biológica, psicológica, social y ecológica para poder afrontar las diferentes necesidades que plantea cada persona en particular, como así también las exigencias propias de su entorno.

En la actualidad el Deterioro Cognitivo perdura como un concepto poco consensuado, formado por un amplio espectro de cambios que van más allá de lo esperable para la edad. Desde el Deterioro Cognitivo Leve (en adelante DCL), el cual ha surgido como un escalón intermedio entre las características diagnósticas para una demencia y el declive cognitivo propio del proceso de envejecimiento normal, hasta los estadios severos de algunas demencias.

En este artículo tomaremos el concepto de DCL para dar cuenta de los diferentes niveles que pueden presentarse en el Deterioro Cognitivo. Destacándose cuatro: el DCL, la demencia leve, la demencia moderada y la demencia severa, para los cuales propondremos posibles intervenciones psicológicas y sociales.

El objetivo del artículo es conocer las intervenciones psicológicas y sociales más empleadas y con mayor evidencia científica en personas con deterioro cognitivo y brindar algunos ejemplos de su aplicación.

Intervenciones psicológicas y sociales

Gisbert et al. (2002) plantean que las intervenciones de tipo psicosocial tienen cinco objetivos principales:

1. Favorecer y posibilitar la adquisición o recuperación del conjunto de destrezas, habilidades y competencias necesarias para el funcionamiento en la comunidad, facilitando la mayor calidad de vida y de adecuación social.

2. Potenciar la integración social dentro de la comunidad, apoyando y fomentando el mayor nivel de autonomía, inclusión e independencia en sus desempeños, y el sostenimiento de roles sociales valiosos.
3. Ofrecer el seguimiento, apoyo y soporte social que cada persona requiera para asegurar su mantenimiento en la comunidad, preservando el mayor grado de autonomía y ajuste.
4. Prevenir o disminuir el riesgo de deterioro psicosocial, marginalidad y/o institucionalización.
5. Asesorar y apoyar a las familias de las personas afectadas para favorecer su competencia en el manejo de los problemas que se les plantean e incidir positivamente en el proceso de rehabilitación y ajuste social de sus familiares.

Intervenciones con personas que padecen un deterioro cognitivo

Como hemos visto en el punto anterior, las intervenciones psicológicas y sociales están destinadas a mejorar la calidad de vida de las personas afectadas y sus allegados. Para ello se estimulan, sostienen, apoyan, entrenan y rehabilitan recursos individuales y del entorno, como se realizan cambios en el ambiente.

Entre las múltiples intervenciones posibles se destacan: la terapia de orientación a la realidad, el trabajo biográfico, la reminiscencia, la estimulación cognitiva por dominios específicos, la musicoterapia, la terapia asistida con perros, la psicomotricidad, el entrenamiento en las AVD, la terapia artística, la estimulación multisensorial, aromaterapia, etc.

La aplicación de las diferentes intervenciones requerirá de una evaluación integral e integrada que indague acerca de la historia de la persona, sus quejas subjetivas, sus intereses, sus fortalezas, sus debilidades, su red de apoyo y su entorno ambiental. Hacer una buena evaluación nos permitirá tomar decisiones más acertadas para optimizar los resultados de la intervención.

Otro factor importante a tener en cuenta a la hora de aplicar una intervención es el momento de atravesamiento de la enfermedad de una persona con deterioro cognitivo. A continuación proponemos un cuadro ilustrativo, sugiriendo intervenciones en función de las fases de la demencia:

Fase	Características	Intervención
DCL	Queja cognoscitiva del paciente o familiar.	Psicoterapia.
	Deterioro en la memoria o alguna otra área cognitiva.	Estimulación cognitiva por dominios. Actividad física.
Demencia leve	Déficit en las tareas ocupacionales y sociales complejas (generalmente observadas por la familia).	Estimulación cognitiva por dominios. Psicoterapia. Reminiscencia.
	Desorientación espacial en lugares no familiares.	Validación. Entrenamiento en las AVD.
	Déficit de atención.	Terapia de Orientación a la Realidad. Musicoterapia.
Demencia moderada	Déficit en tareas complejas como aspectos económicos o planificaciones.	Trabajo biográfico. Entrenamiento en las AVD.
	Frecuente desorientación temporal.	Validación.
	Dificultad creciente en la concentración.	Terapia de Orientación a la Realidad. Musicoterapia. Terapia asistida con perros. Estimulación cognitiva.
Demencia severa	Desorientación temporo-espacial.	Trabajo biográfico.
	Dificultades en las AVD.	Validación.
	Pérdida progresiva de todas las capacidades verbales.	Estimulación multisensorial. Musicoterapia. Terapia asistida con perros.

En el marco de este capítulo profundizaremos algunas intervenciones específicas que más allá de presentarlas de manera separada pueden ser utilizadas de manera integrada entre sí.

Terapia de Validación

La terapia de Validación fue descrita por Feil (2013) como una terapia de comunicación con personas que hayan sido diagnosticadas con alguna demencia. Se basa en el principio general de la validación en sí misma, la aceptación de la realidad en lugar de contradecirla y/o desmentirla. Utiliza intervenciones y técnicas específicas de tipo conductuales y psicoterapéuticas para satisfacer las necesidades de las personas en los diferentes estadios de las demencias.

Esta terapia propone ponerse en los “zapatos” de la persona, es decir, en lugar de una persona que padece demencia, la que debe acomodarse a un medio que no entiende y desconoce, entrando al mundo de la persona que padece la demencia. Para ello es necesario conocer a cada persona, para poder entablar una comunicación que permita sondear ese universo. Feil (2013) plantea que hay que buscar “allí donde está” la persona con demencia. Mediante esta técnica la persona que padece demencia reducirá el estrés y la ansiedad como también mantendrá su autoestima alta, ya que no se confrontaría a personas que no le entienden o le plantean que lo que dice o piensa es erróneo.

Dos ejemplos de este tipo de terapia de comunicación serían los siguientes:

- El Señor T. padece demencia en una fase moderada a severa y ha sido de profesión carnicero. La cuidadora domiciliaria F. quiere bañarlo. El señor T. colabora con el desvestirse hasta el punto de sacarse los calzoncillos. Al llegar a ese punto manifiesta que no es lugar para desnudarse. La enfermera F., validando la realidad del paciente, le pregunta que en qué lugar están, contestando el señor T. que se encuentran en la carnicería. La propuesta de validación sería correr el día de baño para otro día o, en caso de tener dos baños en la casa, ponerle una bata al señor T. y decirle, que claro es la carnicería y que por ello irán a otro lado a bañarse, acompañándolo a otro baño.

De este modo el señor T. se sentirá tranquilo y seguro. De no haber validado la primera reacción del señor T. es probable que se hubiera puesto agresivo ya que él consideraba que ese no era lugar para desvestirse, por lo cual lo iba a tratar de evitar.

- La Sra. M. padecía demencia en una fase moderada, vivía en una residencia para adultos mayores y tenía la costumbre de guardar comida en el armario. Un día la Sra. M. sale de la residencia y regresa con un pollo que esconde en su armario. El pollo comienza a pudrirse y las asistentes de la residencia lo encuentran. En la residencia trabajaban con la terapia de la validación con lo cual en lugar de “retarla”, una vez que descubrieron el pollo en el armario, le ofrecieron cocinarlo juntos en una cena especial a la que podía invitar a una persona. De esta manera la Sra. les dio el pollo (sin que tuvieran que invadir su privacidad sacándose del armario) y le prepararon una cena especial lo cual contribuía a sostener su identidad de ama de casa a la que siempre le había gustado mucho cocinar.

Trabajo Biográfico

El trabajo biográfico es un método para comprender mejor a la persona con demencia, con el objetivo de mantener su identidad el mayor tiempo posible. Existen diferentes aplicaciones del trabajo biográfico, que permite concebirlo como una “actividad”, como una “base de indagación personal” o como un “modelo de cuidado”.

El trabajo biográfico como actividad tiene por objetivo el trabajar con los recuerdos, vivencias de épocas pasadas, sin caer en la mera reconstrucción del pasado de cada persona. Se destacan: el trabajo de reminiscencia, la creación de álbumes del recuerdo o las cajas de recuerdos (en la cual se ponen diferentes elementos del pasado de una persona). Las dos últimas técnicas mencionadas ayudan al vínculo entre los acompañantes y las personas que padecen demencia. Ayuda a conocerlos mejor y los tranquiliza en momentos de mucha angustia o ansiedad, por ejemplo durante el sun-downing.

El trabajo Biográfico como base de indagación ayuda a conocer mejor a las personas con demencia para poder utilizar por ejemplo la terapia de la validación, antes mencionada. El concepto de trabajo de apego con pacientes con demencia desarrollado por Stuhlmann (2004) también se basa en el conocimiento de la biografía de los pacientes. Él plantea que los esquemas de apego (positivos o negativos) se repiten en diferentes fases de las demencias.

Finalmente el trabajo biográfico como modelo de cuidado plantea la importancia del conocimiento de las personas que padecen una demencia para poder interactuar con ellos de la manera más adecuada a sus propios esquemas.

Un modelo muy conocido es el planteado por Böhm quien critica el mantener a las personas en las residencias de adultos mayores simplemente satisfechos, es decir llenos, calentitos y limpios. Sostiene que: “antes que las piernas hay que volver a mover el alma” (Böhm E. 2009 P. 264). La importancia del conocimiento producido por la indagación de la biografía permite acompañarlas y mantener su identidad en el proceso de la patología. He aquí un ejemplo destacado por Böhm (2009).

- El Sr. N. se escondía con cierta frecuencia debajo de la cama con palpitaciones, taquicardia y miedo. El personal de la residencia comenzó a observar con qué situaciones se relacionaba y hallaron que cuando una ambulancia llegaba o se iba de la residencia con la sirena prendida el Sr. N. se escondía debajo de la cama. La trabajadora social citó a una entrevista a la familia del Sr. N. (ya que el mismo no podía dar cuenta de la razón de la situación, debido al avance de su demencia). Los familiares contaron que el Sr. N. de chico durante la guerra debía hacer eso por su propia subsistencia, cada vez que había peligro de bombardeo, sonaban las sirenas y debían protegerse. A partir de este conocimiento, cada vez que se oía una ambulancia el personal tranquilizaba al Sr N. comentándole que se trataba de una ambulancia, mostrándosela por la ventana, y no un aviso de bombardeo, explicación con la cual se quedaba tranquilo.

Terapia de la Orientación a la Realidad

La Terapia de Orientación a la Realidad (en adelante TOR) constituye uno de los primeros enfoques estructurados de intervención psicosocial en personas con daños neurológicos. Sus inicios se orientan en los años 1978 y 1988 en Inglaterra y en Estados Unidos en un intento de Drumos, Hodson y Wood de rehabilitar a veteranos de guerra con desorientación temporoespacial de grado moderado y severo.

La TOR pretende reducir las dificultades de desorientación estimulando la reorientación temporoespacial y autopsíquica mediante preguntas directas y/o la presentación permanente de información acerca de la identidad de la persona y su entorno. Parte del supuesto que una mejor orientación, proporciona mejor comprensión de aquello que rodea a la persona, un aumento en la sensación de control sobre el ambiente y mejorar el autoestima.

En cuanto a la aplicación permanente de la TOR, son varias las intervenciones que se sugieren para fomentar la orientación de la persona:

- Establecer pautas y rutinas que rompan con la monotonía del día.
- Tratar de no realizar todas las actividades de la vida diaria en el mismo espacio físico. Ej: no comer en el mismo lugar donde duerme.
- Durante el día subir persianas y abrir las cortinas para que entre la luz solar. Durante la noche no dejar todas las luces encendidas.
- Instalar carteles en las entradas a los espacios (ej: un dibujo de la cama en la puerta del dormitorio).
- Colocar calendarios que indiquen la fecha, día, mes y actividades que se realizarán durante el día, relojes grandes, imágenes que hagan alusión a la estación el año en que se encuentran (ej: si es primavera, poner flores; si es invierno hojas cayéndose de los árboles).
- Tener accesible y visible objetos significativos para la persona (fotos, muñecos, cuadros, recuerdos, etc.).
- En caso que la persona se encuentre postrada, colocar en una red en el techo, donde se puedan visualizar objetos que estimulen la orientación o le sean significativos (antes mencionados: objetos que aludan a la estación del año, imágenes, objetos significativos para la persona).

La TOR es una de las estrategias más utilizadas y que presenta mayor evidencia científica sobre mejoras tras su aplicación.

Estimulación cognitiva de capacidades cognitivas específicas

La estimulación cognitiva de capacidades cognitivas específicas tiene su base científica en el cuerpo de conocimientos que aportan la Neuropsicología, la Psicología Cognitiva, así como las teorías y principios existentes sobre el aprendizaje y motivación humana.

Tiene como objetivo optimizar las funciones cognitivas superiores tales como la atención, la memoria, funciones ejecutivas, lenguaje, praxias, gnosias, entre otras. Teniendo en cuenta las capacidades preservadas y afectadas de la persona, se aplicarán un conjunto de técnicas y ejercicios concretos para estimular cada dominio cognitivo.

Existen una gran cantidad de guías y programas que brindan ejercicios de estimulación de dichas funciones. http://www.fundacioace.com/wp-content/uploads/Volver_a_empezar.pdf

Conclusiones

Dada a la falta de un tratamiento que permita una remisión total de los síntomas para el deterioro cognitivo, las intervenciones psicológicas y sociales han demostrado ser un recurso muy válido y frecuentemente utilizado a la hora de intervenir con aquellos que padecen deterioro cognitivo. Teniendo en cuenta las singularidades de cada persona y su entorno, contamos con una amplia variedad de intervenciones posibles para ayudar a las personas que padecen una demencia a mantener su identidad y su integridad el mayor tiempo posible.

Capítulo 17

Intervenciones psicológicas y sociales con personas con Deterioro Cognitivo (parte 2)

Badalucco, Paula / Chajet, Graciela

Las demencias, en general, y la enfermedad de Alzheimer (EA), en particular, se definen como un trastorno neuro-degenerativo irreversible que ocasiona un deterioro global persistente y cuyas consecuencias son las alteraciones en el carácter, en la cognición, la conducta y la personalidad. Este escenario produce un grave deterioro de la vida social, laboral y cotidiana que afecta al propio sujeto que la padece como así también a su entorno familiar y social.

Por lo general aparecen síntomas muy discretos, silenciosos pero progresivos, con problemas leves de memoria y lenguaje en la vida cotidiana. En otras ocasiones suelen aparecer lapsos de memoria semántica, olvido de acciones realizadas o por realizar, repetición de información a los pocos minutos de haberla expresado, problemas en la memoria visuo-espacial. Asimismo, resulta dificultosa la planificación en la solución de determinados problemas, como organizar una cena o realizar un camino para llegar a un determinado lugar.

La progresión de la enfermedad es heterogénea y dependerá de la persona y de las zonas que se encuentren más afectadas. Dicho de otro modo, viene determinada por las anomalías en los circuitos neuronales en los que el daño neurológico se va haciendo más reconocible.

Sin embargo, es importante no poner el acento en los déficit y buscar siempre el modo de proteger y alimentar el sentido de uno mismo que permanece con la persona mayor, aún en el proceso de una enfermedad dementizante.

Nuestra práctica debe considerar que si bien la persona sufre una desestructuración cognitiva, no pasa lo mismo con otros aspectos psicológicos, vinculares y emocionales. Por lo menos de forma sincrónica. Debemos tener presente que la desintegración de estos aspectos aparece cuando se destruye el entorno psicosocial de la persona o cuando se realizan intervenciones que atentan contra la autoestima y la dignidad. Kitwood designó a estas intervenciones como "intervenciones psicosociales malignas", tales como la infantilización, intimidación, alienación cultural, estigmatización, decepción, invalidación, cosificación y exclusión.

Es necesario tener en cuenta, desde la primera entrevista, los distintos factores que intervienen de forma singular en cada persona que padece la enfermedad.

Es así que decimos que la demencia afecta de modo diferenciado y singular a cada sujeto.

Teniendo en cuenta la complejidad de la temática, proponemos un modelo de abordaje integrador, centrado en la persona.

Intervenciones

Debido a la complejidad planteada anteriormente, las intervenciones deben ser abarcadoras e integradoras, tomando en consideración el aspecto psicológico y social-relacional, no solo el farmacológico.

Utilizamos la denominación de intervenciones terapéuticas porque es un término amplio que apunta al diseño de un modo de intervención en el cual lo psicoterapéutico es una parte de la estrategia de abordaje.

No hay un único modo de operar sobre las demencias. Dada la diversidad de los cuadros y de los sujetos, tenemos que poder diseñar un modo de trabajo diferente para cada uno de ellos y sus familias.

Desde el punto de vista psicológico, las situaciones problemáticas aparecen por la dificultad de expresar sus propias necesidades y de ser comprendidos, por ejemplo, la agresividad se da con más frecuencia en situaciones de cuidados íntimos en los que la persona enferma se siente más vulnerable y amenazada.

Hay mucha variabilidad en el transcurso de la enfermedad de Alzheimer, pero en general se observa una interacción inapropiada entre el sujeto y su entorno: hay una distancia entre los recursos del sujeto enfermo y las demandas del ambiente.

La línea de trabajo en las demencias es intervencionista y el éxito de las intervenciones está relacionado con el trabajo, con la familia y con el cuidador; es fundamental incluirlos en la atención de las personas con deterioro cognitivo, ya son quienes nos irán guiando en las preferencias y hábitos de ese adulto mayor.

Algunas de las técnicas más utilizadas son: Técnica de orientación a la realidad, taller de reminiscencias, actividades recreativas, apoyo ambiental, la comunicación, programas de estimulación cognitiva, intervención psicoterapéutica.

1. Técnica de orientación a la realidad: Esta técnica, fue diseñada a fin de rehabilitar a personas con un grado moderado a severo de desorientación temporo-espacial. Implica la presentación de información sobre la orientación y la memoria, relacionada con el tiempo y el espacio. Esta técnica intenta reducir los problemas de confusión y desorientación que presenta el paciente a través de un recurso muy sencillo: grandes relojes, calendarios visibles, carteles con las actividades a realizar, letreros en las puertas, fotos/letreros con nombres en las mesas del comedor, en los lugares asignados para sentarse, espejos, indicadores de circulación, etc.
2. Actividades recreativas: Es muy importante que la persona realice actividades que sabemos que siempre le han gustado, porque rompen la monotonía del día que lleva al aburrimiento y a la somnolencia diurna. Las actividades placenteras mejoran el estado de ánimo, reducen así la necesidad de intervención farmacológica, permiten disfrutar de las capacidades cognitivas y desplegar destrezas sociales que aún conserva, permiten intercambiar expresiones de afecto.

- 3 Apoyo ambiental: Son acciones tendientes a mejorar el entorno ambiental. Se debe propender a facilitar el rendimiento cognitivo de la persona. Evitar los cambios: especialmente de domicilio y de personal que lo atiende, dado que estos generan desorientación, agitación e inseguridad. Es importante adoptar medidas de seguridad en los distintos espacios de la casa para minimizar la exigencia cognitiva. Las medidas de seguridad son: prevenir riesgos de caídas, eliminar obstáculos, prevenir el daño que pueden producir productos y objetos peligrosos (llaves de gas, lugares abiertos que pueden causar una fuga, desorientación, alejar del alcance de la mano productos nocivos, tóxicos, cortantes, etc.). El ambiente debe ser estable y estimulante, para lo cual se deben establecer rutinas con horarios constantes para las actividades diarias y un entorno agradable con dibujos, colores, señales, para impulsar a la mayor autonomía posible. Otra de las medidas útiles a tener en cuenta es simplificar el ambiente: que la persona tenga a mano los objetos que va a utilizar para sus necesidades, la presencia de muchos objetos sólo logra aumentar la confusión. Facilitar la orientación colocando carteles, dibujos, calendarios, reloj, en definitiva, hay que facilitar y simplificar la ejecución de las actividades de la vida diaria.
4. La comunicación: Utilizar indicaciones verbales simples, hablando con claridad y calma. Utilizar la comunicación no verbal, contacto físico, cara a cara, contacto ocular. Cuidar los tonos de voz que se emplean. No hablar en presencia de la persona mayor como si no estuviese. Realizar repeticiones pertinentes. No regañar, ni ridiculizar.

Estimulación Cognitiva

Hay numerosos datos científicos que avalan la plasticidad cerebral o neuroplasticidad, es decir, la posibilidad adaptativa del sistema nervioso central en respuesta a los acontecimientos del entorno. La neuroplasticidad puede ser definida como un cambio en las propiedades de comunicación entre dos células nerviosas o dos redes neuronales. Bajo el efecto de estimulaciones apropiadas y constantes, el cerebro puede modificarse favorablemente en su estructura y funcionamiento. Puede aumentar en número la actividad funcional de los contactos sinápticos. Lauría (1973), sostenía que las zonas cerebrales lesionadas pueden ser compensadas por las zonas sanas, y mostró que el ejercicio de las funciones puede favorecer el establecimiento de nuevas conexiones neuronales en las zonas dañadas. Esta es la base sobre la que se fundan los programas de activación cerebral a partir de la utilización de técnicas de estimulación cognitivas, cuya eficacia se encuentra demostrada en innumerables investigaciones.

Las funciones a entrenar serían: memoria biográfica, comunicación, percepción, atención, concentración, imaginación, fluidez verbal, orientación temporo-espacial, estructuración cognitiva-organización, razonamiento, reminiscencia.

Psicoterapia

Nuestras intervenciones como psicólogos podrán ser posibles en tanto pensemos que como profesionales podemos hacer algo más que modificaciones en el entorno o rehabilitación cognitiva. Para ello tenemos que poder suponer todavía la existencia de un sujeto tras el diagnóstico de Alzheimer probable.

El sujeto que padece una enfermedad cognitiva del tipo de las demencias se va desarticulando discursivamente en el tiempo y puede requerir para aliviar su sufrimiento de una psicoterapia que lo vuelva a un lugar humanizado. Deberíamos poder desentendernos de los pronósticos de todos los libros que nos cuentan la evolución de la enfermedad de Alzheimer, para poder escuchar a la persona en su particularidad como sujeto, en la medida que todavía pueda comunicarse y comunicar algo se sí.

Capítulo 18

Las personas con deterioro cognitivo y su relación con el entorno (familiar y comunitario)

Croas, Rosana

El Modelo de Atención centrada en la Persona con Deterioro Cognitivo

Hay una tendencia bastante generalizada a pensar que la población mayor con deterioro cognitivo es una población relativamente homogénea y ello ha llevado, en un principio, a la planificación de intervenciones y cuidados poco diferenciados.

Sin embargo, no se ha demorado en reconocer y evidenciar personas mayores con muy distintas necesidades y expectativas.

Este hecho ha permitido en los últimos años reconocer la necesidad de contar con atención especializada. Además que según el tipo de demencia y el estadio en el cual se encuentra, las estrategias de atención deben ser diferentes, ya que deben unirse a la diversidad de las personas según su cultura, biografía y soporte socio-familiar. Todos estos aspectos hacen que se planifiquen cuidados de manera diferencial en cada caso.

Habrán modos de transitar los deterioros cognitivos diferenciales y únicos, ya que no hay enfermedades sino sujetos, personas mayores que atraviesan procesos de deterioro cognitivo que según su historia, su cultura, su soporte socio-familiar y su biografía lo atravesarán de un modo particular.

¿Qué propone el Modelo de Atención Centrada en la Persona con Deterioro Cognitivo? ¿Qué aspectos son diferenciales en estos procesos?

Lo fundamental es tratar a las personas como individuos, aceptar que cada persona tiene una trayectoria y una personalidad única, así como un determinado estado de salud física y mental, y unos recursos sociales y económicos concretos que condicionarán su respuesta ante la discapacidad neurológica.

También es necesario adoptar la perspectiva de la persona con deterioro cognitivo, reconocer que las experiencias de todas las personas tienen validez psicológica, que quienes sufren una demencia actúan desde esa perspectiva, y que generar empatía con ellos tiene un potencial terapéutico en sí mismo.

Finalmente hay que reconocer que toda vida humana se cimienta en las relaciones y que las personas con deterioro cognitivo necesitan un entorno social enriquecido que compense sus limitaciones y promueva las oportunidades de crecimiento personal.

La atención centrada en la persona engloba cuatro áreas principales. Cada una de ellas había sido descrita anteriormente por algunos autores, como atención centrada en la persona por sí misma. Son las siguientes:

- Un conjunto de valores que reivindica el valor absoluto de toda vida humana, independientemente de la edad o capacidad cognitiva.
- Un enfoque individualizado que reconoce la singularidad de la persona.
- Interpretar el mundo desde la perspectiva del usuario del servicio.
- Proporcionar un entorno social que satisfaga las necesidades psicológicas.

El modelo enriquecido reconocía los múltiples factores que influyen en la experiencia de la persona con demencia: el daño neurológico, el estado físico, la biografía, la personalidad y el entorno social en el que vive.

El modelo enriquecido daba la oportunidad de maximizar el bienestar haciendo hincapié en las otras dimensiones que influyen en la calidad de vida.

La condición de persona se debilita cuando no se tienen en cuenta las necesidades y derechos del individuo, cuando se ignoran o invalidan las emociones negativas intensas y cuando se produce un aislamiento creciente de las relaciones humanas.

Kitwood acuñó la expresión Psicología Social Maligna como término genérico para describir las diferentes maneras más habituales de debilitar a la persona, y que había observado en los entornos asistenciales. La PSM engloba los episodios donde el usuario es intimidado, tratado a un ritmo inadecuado, desatendido, infantilizado, etiquetado, desautorizado, culpado, manipulado, desempoderado, dominado, interrumpido, cosificado, estigmatizado, ignorado, excluido y ridiculizado.

Para ello propone una nueva cultura de la atención y del cuidado de la persona con deterioro cognitivo y sus principales características son:

Trabajar en el ámbito de la atención a las personas con deterioro cognitivo se considera una opción creativa y dinámica, no una profesión no cualificada que nadie quiere hacer.

La demencia se considera una limitación con la que hay que vivir, no únicamente un proceso de enfermedad que debe manejarse.

El conocimiento especializado del día a día de la enfermedad, que aportan las personas con demencia y sus cuidadores cotidianos, es igual de importante que la neurociencia.

La función de la atención es mantener la condición de persona y respetar la singularidad e individualidad y los derechos de las personas mayores, independientemente de su diagnóstico.

Las conductas problemáticas se consideran principalmente como intentos de comunicación.

Impacto de la información en el ámbito familiar

El diagnóstico de deterioro cognitivo genera un fuerte impacto sobre la familia. Muy frecuentemente recibe únicamente tratamientos y terapias la persona que sufre la enfermedad, quedando su entorno al margen de una atención especializada necesaria.

¿Por qué se excluye a la familia si son los que habitualmente conviven con la persona mayor, y quienes le brindan cuidado? ¿Por qué ignorar el impacto que el deterioro cognitivo de la persona mayor tiene en la familia? Comprenderla y abordarla fuera del contexto familiar es negar que la enfermedad conlleva necesariamente, alteraciones en ese núcleo familiar.

Es por esto que entendemos que un adecuado abordaje ha de llevarse a cabo desde un modelo integral que contemple no sólo a la persona mayor, sino también a su familia, red social y profesionales.

Entendemos que para las familias y redes sociales que se enfrentan a la enfermedad y a la discapacidad sería adecuado como procedimiento de rutina, hacer una reunión familiar en el momento del diagnóstico, así como estar disponibles durante el curso de la enfermedad. Tradicionalmente, la ayuda profesional prestada a la familia y a la red social ha sido a un único miembro, el cuidador principal. Sin embargo, consideramos que la unidad de evaluación e intervención ha de ser la familia como sistema, interesándonos por sus interacciones y relaciones. De esta forma, parece que las intervenciones tempranas que reconocen la importancia de los aspectos emotivos de todos los miembros de la familia, movilizan su potencial como poderosa unidad psicosocial en el proceso de tratamiento (Rolland, 1994) y da oportunidad a que todos puedan expresarse y reciban la misma información.

Es esencial trabajar con la familia, entre otras cosas, las relaciones entre los miembros para favorecer negociaciones futuras, promover el diálogo, explorar los significados que se atribuyen a la enfermedad, promocionar el equilibrio entre las demandas de la demencia y la necesidad personal de cada uno, estar atentos a los nuevos roles que se asumen.

Además deberá indagar y fortalecer los recursos y las potencialidades que tiene cada familia y sus miembros.

También es importante tener en cuenta algunos riesgos al trabajar con familias que son:

- Pensar que las familias son un estorbo. A veces se considera que dar mucha información o tener cerca a las familias y redes de la persona mayor durante el tratamiento, empeorará la atención.
- Etiquetar a las familias. A veces nos referimos a alguna familia como la «conflictiva», la que siempre se queja o la que nunca colabora. Estos juicios de valor pueden ser un gran

obstáculo para su integración y tratamiento. Incluso en ocasiones es importante evitar diagnósticos sobre lo que pasa o deja de pasar en una familia.

- Pensar que el ingreso en una residencia implica necesariamente abandono o falta de cariño familiar. Esta creencia que a veces subyace en los profesionales, y en la sociedad en general, se transmite fácilmente y genera gran desconfianza familia-equipo. Enjuiciar a alguien, hacer que el otro se sienta descalificado, no permite establecer una buena relación.
- Hacer críticas o comentarios negativos sobre la familia en presencia de la persona mayor o de otras personas. La familia es muy importante para la persona mayor, con independencia de que las relaciones actuales respondan a las expectativas que éstas puedan tener respecto a sus familiares. Los comentarios negativos pueden herir a la persona mayor o en todo caso, distanciarla más de alguien a quien quiere o necesita.
- Reforzar las críticas o quejas de las personas mayores sobre sus familias. Es necesario considerar que muchas veces son simples desahogos y reproches que expresan expectativas respecto a lo que pueden esperar de sus familiares. Escuchar en un marco de confianza y privacidad los problemas siempre es adecuado.
- Nuestra respuesta debe evitar tomar parte, intentando que la persona mayor obtenga una perspectiva crítica y tome sus decisiones, pero ajustando sus deseos y pretensiones, y especialmente, procurando ponerse en el lugar de sus familiares, comprendiendo su situación, sus necesidades y sus dificultades.
- Las respuestas tajantes, sin diálogo, basadas en el poder o estatus del profesional o en el argumento de esto es así, es lo que hay.
- Generar falsas expectativas sobre el cuidado. Debemos tener cautela con enunciar o adquirir compromisos que no puedan verse cumplidos.
- No escuchar las peticiones o algunos comentarios porque no los consideramos importantes o porque vienen de familias muy demandantes.
- Estar convencido de que mejorar la participación de las familias es algo imposible. La participación de las familias y las redes no es homogénea, varía en cada una, con cada integrante y también a lo largo del proceso de deterioro cognitivo podrá verse modificada, potenciarla es fundamental para un buen abordaje de la persona mayor con deterioro cognitivo.

Relación con el entorno comunitario

Toda vivienda o institución está situada en un espacio que es mucho más que el espacio geográfico. Es un espacio relacional. Todos, a lo largo de la vida, interactuamos en el espacio territorial cercano, tanto a nivel de relaciones sociales como así también interinstitucionales.

Las Personas mayores deben tener un fluido vínculo con el entorno donde está situada.

- ¿Por qué es tan importante esta relación con el entorno?
- Porque evita la formación de guetos.
- Porque garantiza las relaciones intergeneracionales.
- Porque genera inclusión social.
- Porque favorece la construcción y sostenimiento de redes de apoyo social.
- Porque favorece la autonomía y el establecimiento de roles diferenciados priorizando la participación por sobre el diagnóstico y el estigma que pudiera generar.
- Porque favorece una imagen positiva del proceso de envejecimiento en el espacio comunitario.
- Porque transforma las organizaciones, enriquece los vínculos interinstitucionales, favoreciendo la calidad de la atención de los adultos mayores.
- Porque se constituye en una mirada externa que controla y problematiza prácticas naturalizadas en relación a las personas mayores con deterioro cognitivo.
- Porque logra instrumentar satisfacción de necesidades por fuera del espacio de la vivienda, Residencia y/o centro de Día.

Se debe entonces favorecer la integración en el Entorno Territorial.

Las personas mayores con deterioro cognitivo deben integrarse en actividades de barrio logrando una opción muy agradable y enriquecedora para todos, independientemente del nivel de dependencia.

Es importante planificar y evaluar conjuntamente con los adultos mayores el tipo de actividades que se desarrollan con el entorno en relación a:

- Que sea una actividad significativa para los adultos mayores
- Cuándo y dónde debe desarrollarse
- Evitar aquellas actividades que con fines filantrópicos o de caridad, son realizadas por personas que poseen una mirada prejuiciosa e infantilizante de los adultos mayores.
- Evitar la realización de actividades que no respondan a los intereses de los adultos mayores.
- Evitar que las actividades y/o quienes las realicen cercenen la intimidad de los adultos mayores para la realización de las actividades.
- Garantizar la libre elección de participación de los adultos mayores en estas actividades.

Capítulo 19

El erotismo y las demencias

Iacub, Ricardo / Tuchmann, Clara / Herrmann, Bárbara

Este capítulo parte desde una perspectiva crítica y positiva acerca del erotismo en las personas con demencias. Por un lado, busca romper con el código académico sobre lo “apropiado o inapropiado” y propone otro, que contemple su deseo y busque evitar la violencia y el abuso. Por otro lado, llama a arbitrar los medios que permitan el acceso a los placeres, procurando con ello obtener una mejor calidad de vida.

En un derrotero similar, durante muchos años a los adultos mayores se les había limitado el acceso al deseo desde muy diversas argumentaciones y prácticas sociales (Iacub, 2006). Sin embargo de ser un tema marginal pasó a tomar un espacio de mayor relevancia, provocando incluso cierto margen de curiosidad positiva dentro de nuestra cultura. Este decurso no resultó equivalente en las personas mayores con demencias, donde la impresión de rechazo y control siguen vigentes.

Hablar del erotismo permite dar cuenta de las expresiones de goce más allá de las “normalizaciones” que produce una sociedad sobre el deseo humano y de las capacidades o recursos físicos o funcionales que un sujeto posea (Iacub, 2006).

Las cuestiones que indagaremos en este artículo radican en las limitaciones que nuestra sociedad encuentra para la expresión del erotismo en personas con demencias, los cambios que pueden surgir en la expresión del deseo y finalmente las posibles intervenciones.

¿Hay una erótica de la demencia?

Bauman (1999) considera a la erótica como el procesamiento cultural del sexo. Su función radica en determinar la legitimidad de ciertas variantes del deseo, en determinadas situaciones y sujetos. Dichas condiciones son dinámicas en el tiempo y las sociedades.

Las demencias toman su nombre del griego desmentis o desmentalización, lo que supone una pérdida de la mente, o de la capacidad de mentalización. Esta concepción de la patología tuvo consecuencias muy precisas en la historia de Occidente dando lugar a representaciones y prácticas donde fueron tomados como “cuerpos sin identidad”. No pudiendo forjar una mirada más amplia y diversa sobre los múltiples aspectos de lo “humano”. Esta lectura ha contribuido a desconocer el erotismo de las personas con demencia, ya que esta cultura niega aquellos goces que aparezcan desligados de valores culturales que le den un sentido moral a este accionar.

El erotismo en las personas con demencias parece contradecir ciertos parámetros de normalización o de lo que se considera “propio” en el ámbito de la moral actual. Por esta razón la psiquiatría

calificó estos cambios como “conductas sexuales inapropiadas” (Zeiss, 1996). El concepto de “conducta sexual inapropiada” ha sido criticado por su amplitud y confusión de significados que van desde los aspectos compulsivos, adictivos, desinhibidos o aberrantes (Harris y Wier, 1998; Nagaratnam y Gayagay, 2002; Wallace y Safer, 2009; Fabà y Villar 2013).

Más allá de las modificaciones que se manifiestan en la expresión del erotismo y del cambio que puede producir con respecto al estilo que una persona mantuvo a lo largo de su vida, podemos pensar que hablar de lo “inapropiado” genera una lectura moral restrictiva a un tipo exclusivo de goce.

Lo “propio” no debería situarse en relación a un tipo de norma general sino que, aceptando la diversidad de goces existentes, debería incluir otros usos de los placeres. Sin embargo, teniendo en cuenta las limitaciones cognitivas que afectan la capacidad de discernimiento del sujeto, la noción de diversidad encuentra un límite y la comunidad es llamada a regular ciertos aspectos del erotismo. Por ello, en esta nueva lectura sobre las personas con demencias, resulta necesario, más que hablar de criterios normalizadores, considerar aquellas conductas que puedan resultar violentas o abusivas, tanto física como psicológicamente, hacia las personas con demencias o de éstas hacia los demás.

Uno de los grandes desafíos es poder establecer medidas más sutiles que puedan dar cuenta de los límites y las posibilidades en la decisión de estos sujetos, buscando con ello que el encuentro sensual siga siendo una bella posibilidad para sus vidas.

En las últimas décadas se ha generado un movimiento que piensa a la enfermedad desde los sujetos que la padecen, promoviendo con ello un trato humanizado y centrado en la persona. Evidentemente la cuestión del erotismo no escapa a esta lógica.

Los efectos del malestar cultural

El malestar con respecto a esta temática toma diversas características que resultan evidenciadas en una serie de estudios.

Desde las primeras alteraciones conductuales que se manifiestan en las personas con deterioro cognitivo leve comienzan a disminuir los encuentros íntimos, así como las expresiones de afecto (Garand; Dew; Urda; Lingler; DeKosky y Reynolds, 2007).

Las parejas refieren sentimientos de impresión y rechazo a la hora de realizar prácticas eróticas, ya que no encuentran en esa persona a la misma que había sido, dando cuenta de la extrañeza percibida. Así como también se generan dudas sobre la conveniencia del deseo sexual en personas con sus capacidades mermadas (Davies et al., 1992; Litz et al., 1990).

En las residencias para adultos mayores la expresión del erotismo de las personas con demencias ha tendido a ser reprimida. Por un lado, aparece como vergonzante o impropio; y por el otro, se considera que no es capaz de decidir sobre esta temática. Cuando se conforma una pareja en la institución, esta situación se vuelve aún más rechazada, ya que la propia familia reniega de esta posibilidad.

Los cambios en el goce erótico

En el desarrollo de las demencias es probable que aparezcan cambios que afectan los impulsos sexuales y su forma de satisfacerlos. Muchos de los mitos sobre las personas con demencias las mostraban como hipererotizadas, lo cual no necesariamente es cierto.

Algunas demencias, como la de tipo vascular, frontotemporales o de Parkinson, pueden manifestar más tempranamente fenómenos de desinhibición conductual que inciden sobre lo sexual. Mientras que en la Demencia Tipo Alzheimer los cambios suelen ser más tardíos y sigue habiendo una búsqueda de un acto sexual. Sin embargo, en términos de tiempo más amplios, no hay evidencia de que haya más o menos efectos a largo plazo en una demencia sobre otra (Tsai et al., 1999; De Meireis et al., 2008; Fabà y Villar, 2013).

Se observan deterioros en la función eréctil, así como trastornos en el deseo y falta de lubricación durante la excitación, en un porcentaje mayor que en los grupos de igual edad sin patología. Sin embargo no resultan claros los motivos biológicos que den cuenta de esta alteración (Flores Colombino, 1998). No obstante, la capacidad de sentir placer sexual se mantiene de modos muy diversos y se expresan de maneras amplias, dependiendo en alguna medida de su historia personal, sus posibilidades concretas y del transcurso de la patología.

La depresión que habitualmente suele presentarse en los primeros estadios de las demencias impacta en la baja del deseo sexual. Sin embargo la inhibición del erotismo puede coexistir con conductas agresivas o excesivamente demandantes, relativas a vivencias de la confusión y malestar que produce la pérdida de memoria y el probable diagnóstico de algún tipo de demencia (Litz, Zeiss y Davies, 1990).

En etapas más tardías la falta de límites y de controles cognitivos puede llevar a que las actividades de cuidado que se ejercen sobre ellos, como las tareas de higiene, puedan ser malinterpretada por algunos pacientes. Por ejemplo, las fallas a nivel del reconocimiento pueden generar que se confunda a la persona con quien interactúa, como el cuidador o enfermero, con su cónyuge, buscando iniciar algún tipo de actividad sexual con esta (Mayers, 2000; Fabà y Villar, 2013).

Los niveles de ansiedad provocados por la falta de movimiento o por preocupaciones pueden predisponer a actitudes sexuales donde resulte poco claro cuál es el objetivo que lleva a dicho accionar.

El erotismo no implica solamente prácticas de goce sino que también aparecen asociados con encuentros con los otros, que manifiestan la importancia del apego al otro.

Ballard (1998) sostiene que muchas de las expresiones eróticas de las personas con demencias deberían ser comprendidas en el marco de esa situación vital. La confusión, la agitación, la angustia y el miedo que sienten por considerarse perdidos, o sin control de su realidad, suelen llevar a demandas de afecto que pueden ser entendidas primariamente como sexuales. Aferrarse a los otros, tocar, besar o masturbarse públicamente puede significar que se vuelve más familiar y conocido su contexto, es decir, una búsqueda de seguridad y apoyo.

Robinson (2003) considera que la actividad sexual puede tener como objetivo mejorar una deteriorada condición de la autoestima y Flores Colombino (1998) señala que el acto sexual, en los casos de demencia, produce un efecto tranquilizante y refuerza la autoestima.

Propuestas de intervención

Es importante que la familia, los cuidadores formales o la institución puedan comprender la dimensión que tiene el erotismo para desde allí plantear alternativas viables.

La importancia de una psicoeducación en relación con esta temática es de gran valor ya que esta situación puede dar lugar a malos tratos, una institucionalización anticipada, mayor cantidad de medicalización y a muestras de rechazo e incompreensión. A su vez provoca un altísimo estrés en los cuidadores, quienes muchas veces no saben qué deben hacer o cuáles serían las respuestas más indicadas (Onishi; Suzuki; Umegaki; Endo; Kawamura; Imaizumi y Iguchi, 2006).

Si partimos de que las expresiones de erotismo son positivas y que buena parte de las manifestaciones no son perversas ni violentas en sí mismas, sino modos de demostración de afectos valiosos, que no siempre encuentran el objeto ni el ámbito adecuado en nuestro espacio social, entonces esto debe conducir a poder acompañar estas búsquedas sin que se vuelvan inadecuadas. Es importante también saber distinguir en qué persona algunas actividades, o el vacío de las mismas, pueden detonar actitudes que no resulten estimulantes o que puedan sobreestimularlos. De esta manera hallamos cómo ciertos contextos pueden promover cierto nivel de descontrol que dé lugar a actitudes de violencia o abuso, pero así también como los contextos pueden favorecer contactos que permitan el goce personal o el encuentro entre los mismos.

Un ejemplo

El Hogar Judío de Ancianos de Riverdale (EE.UU.) se convirtió en uno de los ejemplos más extendidos sobre la libertad sexual, primero en los adultos mayores, y luego con aquellos que padecían de demencias. Como resultado del cambio se grabó un video denominado “Libertad de la expresión sexual: Demencia y Derechos de los Residentes en las instituciones de larga estadía” que tuvo como objetivo la psicoeducación sexual. El mismo detalla y explicita el entrenamiento para darle ayuda extra a los miembros del equipo técnico profesional que deben lidiar con situaciones que involucran a residentes con deterioro de las capacidades mentales.

Este video presenta escenas de personas con demencias entre las que se encontraban dos mujeres en una relación sexual, una pareja en la que uno de los miembros no consiente con la misma y un hombre masturbándose en público. En el primer caso enseñaban a dejar a las mujeres a solas, en el segundo separaban a la pareja, gentil pero forzosamente; y en el último llevaban a que lo realice en su propia habitación.

Se estableció como límite las relaciones con menores, los actos en lugares públicos, las relaciones con personas con una seria declinación de sus facultades mentales y aquellos actos que no fuesen consentidos por ambos. Algunas dificultades surgieron en este cambio institucional. Por un lado, aún cuando había una mayor prevalencia de personas con demencias, no todos padecían estas patologías o se encontraban en el mismo estadio. Esto implicó que se generen parejas entre personas con diversos niveles de capacidad cognitiva que pongan en duda los niveles de consentimiento. Por otro lado, las familias muchas veces no consentían el armado de parejas o las relaciones sexuales con otras personas interfiriendo en su posibilidad.

Conclusión

Resulta llamativo el escaso número de investigaciones sobre el erotismo en las personas con demencias, particularmente cuando se trata de describir los aspectos positivos de esta problemática, en tanto sigue habiendo una capacidad de goce disponible.

Probablemente la cuestión central sea preguntarnos hasta qué punto la pérdida de capacidades cognitivas debe llevarnos a limitar necesidades y deseos tan básicos en un ser humano y que redunden, en buena parte de los casos, en vivencias positivas. Así como también todos aquellos que se encuentren involucrados en la atención a estas personas deben poder cuestionarse de qué manera se arbitran los límites ante dichas prácticas, teniendo en cuenta que sus limitaciones cognitivas no les permitan evitar el abuso y la violencia.

El enfoque centrado sobre la persona con demencia debe tratar de indagar todos aquellos aspectos que mejoren su calidad de vida, entre los cuales el erotismo seguramente es un aspecto relevante.

Capítulo 20

Lenguaje y Comunicación en el deterioro cognitivo

Iacub, Ricardo / Tuchmann, Clara / Hermann, Bárbara

El lenguaje es la capacidad de utilizar un sistema de signos, que permite representar y designar los objetos del mundo exterior, sus acciones, cualidades y las relaciones entre los mismos (Luria, 1977). Dicho sistema permite una particular forma de comunicación que facilita el intercambio entre los seres humanos.

La capacidad de desarrollar lenguaje permite la comunicación de conceptos y emociones por medio de sistemas de sonidos articulados y de códigos, como la escritura, a través de las cuales se vehiculiza la relación y comprensión entre las personas. De esta manera se facilitan formas de comunicación que permiten articular la expresión del pensamiento y la representación de las emociones.

En las personas con deterioro cognitivo, el lenguaje puede verse afectado de diversas maneras repercutiendo en su comunicación.

El lenguaje y la comunicación han sido menos desarrollados que otros tópicos en el deterioro cognitivo, aún cuando afecta notoriamente la calidad de vida, así como también constituya una de las causas menos atendidas de otros síntomas psicológicos.

El objetivo de este capítulo es conocer las alteraciones del lenguaje más frecuentes de las personas con deterioro cognitivo, comprender cómo incide en los modos de comunicación y brindar propuestas de intervención.

Alteraciones del lenguaje en las personas con deterioro cognitivo

Cuando hablamos de alteraciones en el lenguaje de las personas con deterioro cognitivo, estamos hablando de las Afasias. Estas se definen como trastornos del lenguaje producidos por una lesión o daño cerebral. Las personas con demencia, a raíz del daño cerebral subyacente, pueden sufrir ciertas modificaciones en su lenguaje. Estas modificaciones variarán en función de la etiología y progresión de cada tipo de demencia, y de la biografía de cada persona.

Los síndromes afásicos corticales

En este caso solo enunciaremos algunos de los síndromes afásicos que permitan describir cambios en el lenguaje y la comunicación.

1. **Afasia de Broca**

Se caracteriza por alteraciones en la articulación del lenguaje expresadas en: la dificultad de hallar las palabras correctas; articulaciones deficientes; empleo de frases cortas, que requieren gran esfuerzo y sin la capacidad de darle la prosódica, es decir ritmo, tono, acento y entonación, y con pobres enlaces gramaticales. Sin embargo la comprensión del lenguaje se mantiene y hay conciencia de los errores.

2. **Afasia de Wernicke**

Se caracteriza por una deficiente comprensión, expresión del lenguaje fluido pero incoherente y con una escasa comprensión de las palabras. Las oraciones pueden ser largas y carentes de significado, con palabras no atinadas y sustitución de palabras que pueden volver el habla ininteligible. La persona no suele comprender ni ser consciente de sus errores.

3. **Afasia de Conducción**

Se caracteriza por la dificultad en la repetición. Las frases son cortas, con una prosodia y construcción sintáctica preservadas. La comprensión del lenguaje oral y la capacidad lectora son variables aunque por lo general no presentan dificultades, salvo en la lectura en voz alta y en la escritura.

4. **Afasia Global**

Suele aparecer como mutismo pasando luego a verbalizaciones repetitivas que se presentan como sílabas sueltas (la la la), palabras o frases sencillas, pero a las que se brinda entonación e inflexión expresiva. La comprensión es muy deficitaria y puede recuperarse más que la expresión.

Las alteraciones del habla

Es importante conocer y reconocer las principales alteraciones del habla en personas con deterioro cognitivo, ya que genera grandes obstáculos en comunicación entre las personas con deterioro cognitivo y su entorno social:

1. **Parafasia**

Es la sustitución de fonemas y palabras por otras incorrectas. Las parafasias pueden ser de distintos tipos:

- Lexical: sustituyen una palabra por otra (ej.: "jabón" por "cuchara")
- Semántica: sustituyen una palabra por otra de la misma categoría semántica (ej.: "tenedor" por "cuchara", que pertenecen a la categoría semántica de "cubiertos")
- Fonética: sustitución de un sonido por otro similar (ej.: "taza", por "casa"). También puede darse supresión de algunos fonemas por otros (ej.: "televisión" por "tevisón").

2. **Circunloquios**

La utilización de palabras poco precisas y conducentes al objetivo, que llevan a rodeos poco eficaces para la comunicación (ej.: "Esa cosa que se usa para secarse cuando uno sale de bañarse" en lugar de decir "toalla").

3. **Perseveraciones**

Es la expresión reiterativa de palabras o frases.

4. **Disnomia**

Es la dificultad para recordar ciertas palabras. Aunque con la ayuda fonológica las personas logran recuperar la palabra adecuada.

5. **Anomia**

Es la incapacidad para recuperar palabras al hablar, especialmente de objetos. Por más que se le faciliten ayudas, la persona no puede denominarlos.

6. **Uso de palabras carentes de sentido y neologismos**

Es la transformación lingüística que genera nuevas palabras para definir objetos y cosas (ej.: "perro" por "cumes", "sol" por "gefo")

7. **Pérdida del referente discursivo**

Se observa la dificultad de articular un sentido en la conversación (su hilo conductor) lo que deriva en perderse en vías laterales de la misma.

Alteraciones en función de la progresión de la demencia

Dada la heterogeneidad y diversidad de la evolución de las demencias, es difícil anticipar las alteraciones del lenguaje en función del momento o estadio en que la persona se encuentre cursando la enfermedad.

En el caso de una persona con Demencia de Tipo Alzheimer (tipo de demencia más frecuente) se observa que a medida que avanza el curso de la enfermedad, el lenguaje se va afectando considerablemente.

En los estadios iniciales, cabe esperar que la persona pueda desarrollar, con aparente normalidad, una conversación. Se notarán ciertas alteraciones como: repetir la misma pregunta varias veces en poco tiempo (esto va asociado de las alteraciones mnésicas), responder con circunloquios en un intento de disimular las fallas de expresión o disnomias, dificultades en la comprensión de textos y la expresión del lenguaje escrito.

En fases moderadas de la Demencia Tipo Alzheimer, las alteraciones se hacen más evidentes, se observa un empobrecimiento del lenguaje, a veces vacío de contenido o desorganizado y trastornos anóxicos. Se vislumbran dificultades para seguir el hilo de una conversación y entender frases extensas u órdenes complejas. Asimismo se ven aún más afectadas las capacidades de lecto-escritura.

Ya en las fases avanzadas de la enfermedad, las alteraciones son múltiples y afectan severamente la capacidad de hablar, comprender y hasta deglutir, pudiendo incluso llegar a un mutismo casi absoluto. La comprensión se encuentra gravemente afectada, la capacidad de lectura y escritura se pierden y sólo se observan neologismos o balbuceos.

Conclusión

La comunicación y el lenguaje son capacidades centrales en los seres humanos que permiten interrelacionarnos y mantenernos integradas socialmente. Cuando estas capacidades se ven afectadas por un daño cerebral que provoca un deterioro cognitivo, puede ocasionar padecimiento en el bienestar psicológico y social de las personas que sufren deterioro cognitivo y de sus familiares y cuidadores. Teniendo en cuenta ciertas pautas que pueden favorecer la comunicación, vamos a estimular la integración social a las personas con deterioro cognitivo, disminuir sus niveles de angustia y ansiedad y mejorar su calidad de vida.

Capítulo 21

Centro de Día y Residencia de Larga Estadía

Fernández Colmenero, Laura

Conceptualización de centro de día

La necesidad sociodemográfica que vivimos actualmente, nos lleva a crear y desarrollar recursos sociosanitarios intermedios, que ofrezcan una atención diurna especializada adecuada, como lo es el Centro de Día y, de ese modo, poder mantener a la persona mayor enferma dependiente en su casa el mayor tiempo posible, evitando o retrasando la institucionalización.

El deterioro cognitivo, las demencias y, en especial la enfermedad de Alzheimer, suponen una gran problemática entre las enfermedades asociadas al fenómeno global del envejecimiento de la población. La enfermedad de Alzheimer es la causa más común de demencia en las personas mayores, siendo una de las patologías más frecuentes en la ancianidad, que generan gran dependencia o discapacidad.

El Centro de Día Especializado es un dispositivo diurno y/o vespertino ambulatorio inserto en la comunidad, dedicado a la promoción, prevención y atención personalizada mediante un plan de tratamiento integral, interdisciplinario y especializado para personas de 60 años y más con dependencia.

En particular, disminuye la sobrecarga de los cuidadores principales y proporciona una atención integral a la persona mayor enferma en situación de dependencia, fomentando su capacidad funcional y manteniendo su mayor grado de autonomía, evitando procesos de institucionalización innecesarios y/o retrasando los mismos.

Usuarios y criterios de admisión

Pautas de ingreso: Personas mayores a partir de los 60 años y más con deterioro cognitivo, Alzheimer y otras demencias en estadio leve o moderado, con patología clínica compensada, que no presenten riesgo cierto inminente para sí o para terceros y sin conductas disruptivas severas que impidan relacionarse o agruparse.

La cantidad de usuarios debe ser de 20 a 40 por sector / módulo. Asimismo, al realizar los programas de intervención, los usuarios deben estar distribuidos por grupos homogéneos en función del estadio de la enfermedad.

Egreso del dispositivo

- a. Inclusión en otros dispositivos o cumplimiento del plan terapéutico
- b. Derivación a otros dispositivos por progresión de la enfermedad
- c. Voluntad del usuario
- d. Voluntad del representante legal o de la red vincular en caso de que la persona no esté habilitada para decidir por sí mismo.

Prestaciones específicas

El Centro de Día Especializado debe disponer de los siguientes servicios o prestaciones:

SERVICIOS BÁSICOS

- ASISTENCIA EN LAS ACTIVIDADES BÁSICAS DE LA VIDA DIARIA (AVD)
- MANUTENCIÓN: PLAN DE ALIMENTACIÓN
- TRANSPORTE ADAPTADO

SERVICIOS DE INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

- CUIDADOS DE SALUD
- ATENCIÓN SOCIAL
- ATENCIÓN PSICOLÓGICA/NEUROPSICOLÓGICA
- TERAPIA OCUPACIONAL
- FISIOTERAPIA/KINESIOLOGÍA
- TALLERISTAS

SERVICIOS COMPLEMENTARIOS

- PELUQUERÍA
- PODOLOGÍA
- CAFETERÍA

SERVICIOS GENERALES

- SERVICIO DE LIMPIEZA Y MANTENIMIENTO
- SERVICIO DE ALIMENTACIÓN
- SERVICIOS GENERALES (luz, gas, climatización, telefonía, internet, etc.)
- ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS
- SERVICIOS DE ADMINISTRACIÓN / RECEPCIÓN

Programas de intervención terapéuticos sociosanitarios

Los programas de intervención de cada persona usuaria del Centro de Día, surge tras el estudio y evaluación multidisciplinaria integral, en base a los cuales se elabora el Plan de Atención Individualizada (PAI), que comprende los objetivos terapéuticos semestrales propuestos para el usuario y todas aquellas actuaciones dirigidas a mejorar y / o mantener su salud, autonomía personal e integración social en el mayor grado posible.

Los programas de intervención son esenciales para garantizar una atención especializada que dé una respuesta integral a las necesidades de los usuarios y de sus familias. Deben abarcar los diferentes niveles de intervención del usuario: físico, cognitivo, funcional, psicoafectivo y relacional.

Programa de atención sanitaria

El Área Sanitaria está integrada por el/la médico/a, enfermero/a y nutricionista.

El Programa de Atención Sanitaria comprende las actuaciones necesarias de medicina preventiva, dirigidas a mantener y mejorar la salud de las personas mayores usuarias del recurso, así como de medicina asistencial necesarias.

Programa de atención psicosocial

El Área Psicosocial está integrada por el/la psicólogo/a y el/la trabajador/a social que trabajan conjuntamente en el seguimiento de los usuarios, atendiendo sus necesidades y las de sus familias.

La ATENCIÓN PSICOLÓGICA comprende el diagnóstico y evaluación cognitivo-afectivo-conductual y social de los usuarios, así como los tratamientos individuales o de grupo que precisen. El objetivo principal de la atención psicológica es el de mejorar la calidad de vida del usuario, incidiendo sobre las distintas esferas que conforman al individuo (cognitiva-afectiva-conductual) y por otro, mejorando la calidad de vida del familiar considerando también el entorno social más cercano al usuario.

La atención psicológica incluye como mínimo:

- Terapias psicoafectivas.
- Terapias socializadoras.

La ATENCIÓN SOCIAL, incluye entre sus actividades la valoración de las circunstancias sociales de los usuarios, la promoción de su integración y participación en la vida del Centro y en el medio en que éste se ubica, la animación sociocultural y las relaciones con las familias de los usuarios.

La atención social incluye, como ejemplo, las siguientes competencias:

- Ser la persona de referencia al ingreso del nuevo usuario y sus familiares, siguiendo el protocolo para tal fin.
- Promover, junto al resto del equipo del Centro, actividades de ocio, culturales, recreativas y de relación social, elaborando un calendario anual de actividades.
- Apoyar en la integración dentro del Centro.

Programa de intervención con familias

Desde el Área Psicosocial se lleva a cabo el “Programa de Intervención con Familias” que incluye actividades de intervención en el entorno del Centro.

El plan de actividades debe tener al menos una periodicidad anual y fomentar la participación e integración de usuarios y familias, teniendo en cuenta las necesidades y preferencias individuales. Dicho plan debe ser publicado y conocido por todos.

Programa de terapia ocupacional

El/la Terapeuta Ocupacional tiene por objetivo trabajar las capacidades, deficiencias y limitaciones cognitivas, físicas de miembros superiores e independencia en las Actividades Básicas e Instrumentales de la Vida Diaria de los usuarios (ABVD y AIVD).

Al mismo tiempo, orienta, facilita y/o estimula a los usuarios al desarrollo de un comportamiento ocupacional de modo que resulte satisfactorio para sí mismo y el entorno.

La atención de terapia ocupacional incluye como ejemplos las siguientes técnicas y actividades:

- ESTIMULACIÓN COGNITIVA
- MOTRICIDAD PASIVA DE MIEMBROS SUPERIORES
- ENTRENAMIENTO ABVD y AIVD
- TERAPIA GRUPAL (Psicomotricidad, Musicoterapia)
- TERAPIA RECREATIVA, etc.

Programa de Fisioterapia/Kinesiología

El/la fisioterapeuta o kinesiólogo/a tiene por objetivo trabajar en relación a las capacidades, deficiencias y limitaciones funcionales de los usuarios.

En cuanto a los tratamientos y actividades en función del Plan de Atención Individual establecido, se trabaja con los usuarios la rehabilitación, entrenamiento y/o mantenimiento del movimiento y de la marcha a través de diferentes actividades y técnicas para tal fin.

La atención de fisioterapia o kinesióloga incluye como ejemplolas siguientes técnicas y actividades:

- REEDUCACIÓN POSTURAL
- MASAJE
- FISIOTERAPIA RESPIRATORIA
- REEDUCACIÓN DE LA MARCHA Y ENTRENAMIENTO EN TRANSFERENCIAS
- PASEO
- PSICOMOTRICIDAD
- RELAJACIÓN

Conclusión

El Centro de Día es un dispositivo dentro de los servicios de estancias diurnas que constituye una alternativa a la institucionalización e intenta reducir la sobrecarga de los cuidadores principales. Se denomina servicio intermedio asistencial porque, dentro de la cadena asistencial, se sitúa entre el domicilio y la residencia de larga estadía.

Así mismo, debe responder a las necesidades biopsicosociales de las personas directamente afectadas por la demencia, lo que conlleva a lograr el mantenimiento óptimo de los propios enfermos y sus familias, ambos de igual importancia, un binomio inseparable.

Cuidar de un familiar con demencia supone una situación extremadamente estresante que contribuye a aumentar el riesgo de enfermedades físicas y mentales del cuidador. Por tanto, es necesario encontrar formas adecuadas de apoyar a la familia y a los cuidadores y de ayudar así a mejorar su calidad de vida (Belle, Burgio, Burns, Coon, Czaja, Gallagher-Thompson y cols., 2006).

Capítulo 22

Aspectos éticos y legales en el manejo de un paciente con deterioro cognitivo

Casas Parera, Ignacio / Ganci, Gloria

El crecimiento de la población de edad avanzada y la naturaleza especial de los pacientes con enfermedad de Alzheimer y otras demencias y el curso natural de éstas, requiere un cuidado especial por los médicos para hacer frente a los nuevos desafíos éticos y médico-legales, forzando la redefinición de nuevas metas y objetivos junto con los pacientes y sus familias.

Este trabajo intenta sintetizar el estado actual en referencia a los aspectos éticos y legales de las personas con deterioro cognitivo incipiente y sus implicaciones en lo conceptual, metodológico y social. No se pretende una revisión exhaustiva ni sistemática, sino discutir y centrarnos en varias cuestiones importantes médico-legales y éticas vinculadas con este estado.

La investigación científica y clínica en el área de la enfermedad de Alzheimer (EA) ha centrado su atención en los últimos años en el diagnóstico precoz y en especial en la fase de transición entre el envejecimiento normal y la demencia. El deterioro cognitivo leve (DCL) es actualmente utilizado para definir esta primera fase. Si bien el DCL marca las limitaciones de este concepto, al mismo tiempo es un estado de transición a la EA en el envejecimiento de las personas y es un síndrome que demanda explicaciones. Por último, cabe destacar que el DCL no es una entidad única, es más bien bastante heterogénea. Puede llevar a un pronóstico grave, como por ejemplo quedar demente en un corto tiempo (2%-25% riesgo anual de conversión a la EA), aunque muchas de las personas se mantienen estables, otras se deterioran lentamente y un número nada despreciable mejora espontáneamente.

El intento de definir a aquellas personas que están en una fase prodrómica al desarrollo de la demencia, probablemente sólo será firmemente establecida una vez que se hayan identificado los marcadores biológicos de la demencia incipiente. Ahora se acepta que los cambios significativos de la EA pueden ocurrir en el cerebro humano antes de la aparición de los síntomas. Si este es el caso, es probable que marcadores biológicos podrían ser encontrados. Aunque se afirma que la apolipoproteína E4, las neuroimágenes y las pruebas neuropsicológicas puede dar alguna orientación en cuanto a quién puede progresar más rápidamente, no existen buenos indicadores en cuanto a quién se convertirá o no, y esto, por supuesto, tiene implicancias importantes sobre si el diagnóstico debe ser revelado o no al sujeto.

Los últimos años se han caracterizado por un considerable avance en la conceptualización y aspectos en la evaluación del deterioro cognitivo en la vejez. Estos avances, sin embargo, han suscitado cuestiones éticas y sociales.

El deterioro cognitivo progresivo y gradual con afectación de la memoria, el lenguaje, las praxias, las gnosias, incluyendo el juicio y la resolución de problemas afectan en el paciente las actividades de la vida diaria social, hobbies, cuidado personal y de su casa; todo esto lleva a la incapacidad a largo plazo.

La pérdida de la capacidad intelectual con las consecuentes dificultades para afrontar los hechos concretos de la vida diaria para realizar las actividades básicas, instrumentales y avanzadas del paciente llevan a la dependencia de terceras personas. Un aspecto en la autonomía de un individuo, nada despreciable por cierto, es la conducción vehicular, y que puede estar impedida en algún momento de la enfermedad. La recomendación sobre su capacidad debe estar sustentada en base a escalas apropiadas. Los conductores con demencia, de hecho, tienden a limitar la conducción vehicular y, a menudo, son ellos los que voluntariamente dejan de conducir; esto sugiere que, con cierta frecuencia, algo de conciencia está presente y citamos "la forma en que tratamos al paciente con respecto a la conducción vehicular, refleja cómo ayudamos al paciente a hacer frente a la realidad de los déficits causados por la demencia".

Para llegar al diagnóstico de deterioro cognitivo de una persona, se debe realizar una valoración clínica, psicosemiológica y neuropsicológicas exhaustiva, en referencia al estado mental de su autonomía en el orden civil. Así como también deben ordenarse estudios complementarios de diagnóstico, análisis de laboratorio y técnicas de neuroimágenes: TAC, RM, PET y SPECT para valorar el estado del encéfalo y relacionarlo con el grado de deterioro que el paciente presenta en sus capacidades cognitivas y funcionales.

Si el grado de deterioro es leve el médico debe informar al paciente y a sus familiares el devenir de la patología que está provocando dicho deterioro, el tratamiento a seguir y establecer la voluntad con respecto a futuros tratamientos médicos, cuidados y de sus bienes personales.

Aspectos éticos y legales

En el transcurso de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias, cuestiones médicas y éticas surgen a medida que aumenta la discapacidad del paciente, aparezcan nuevas alteraciones del comportamiento y la evolución de las reacciones familiares. La constante participación del médico es fundamental para ayudar a la familia durante todo el proceso de la enfermedad. El médico de familia puede ayudar al paciente y su familia a la toma de decisiones críticas sobre la salud mediante el uso de "discusiones valiosas" para animarlos a hablar de temas difíciles, mejorando su conocimiento y comprensión de los procedimientos de asistencia de la salud y opciones de atención, y ayudándoles a desarrollar estrategias para la solución de problemas e incorporar los deseos de todos los familiares.

Es bien conocido que la estigmatización afecta la vida de las personas con demencia y sus cuidadores. Una encuesta de opinión pública realizada en nombre de la Sociedad de Alzheimer de Canadá entre los canadienses adultos (2003), mostró que el 81% de los 1.000 participantes consideró que sería visto o tratado de manera diferente, si los demás sabían que tenían diagnosticado una EA.

"En la vida cotidiana el etiquetado de una persona respecto de la demencia y el supuesto que se da por sentado que carecerán de discernimiento, tiene profundas implicancias para su independencia y autonomía" (Bond et al., 2002).

En los últimos años, hemos sido testigos de un aumento del desarrollo de servicios o prestaciones para personas en las etapas iniciales de demencia. La conformación de grupos de apoyo para las personas de edad avanzada y en los primeros estadios de la EA comenzaron a desarrollarse entre mediados y finales de los años '90. Varios estudios demostraron que estos grupos eran beneficiosos para sus participantes, quienes expresaron satisfacción sobre todo con la información y el conocimiento que recibieron en relación con la enfermedad y su tratamiento.

Consentimiento informado

En los casos de demencia incipiente, la discusión acerca de escribir un testamento vital y las instrucciones sobre la participación en estudios de investigación clínica, la prolongación de la vida y el consentimiento para la autopsia, son algunos pasos obvios que se deben hacer preferentemente antes del desarrollo de una demencia franca.

En el marco de la relación médico-paciente, el profesional designado debe obtener del paciente el Consentimiento Informado.

Todas las actuaciones sanitarias requieren del consentimiento informado que está basado en principios éticos, regulado por normas legales. Éste documento deberá contener:

- Información del procedimiento diagnóstico o terapéutico.
- Identificación del Centro Sanitario.
- Identificación del paciente, representante legal, familiar o allegado que preste el consentimiento informado.
- Identificación del médico que informa.
- Consentimiento del paciente, del familiar o representante legal que autoriza.
- Declaración del paciente que reconoce saber que el consentimiento informado puede ser revocado en cualquier momento sin ser necesario que exprese la causa de la revocación.
- Lugar y fecha.
- Firma del médico, paciente, familiar, representante legal o persona allegada a él.

El consentimiento informado se construye sobre los elementos de información, capacidad de decisión y voluntariedad:

1. Información: el paciente tiene derecho a ser informado en forma verbal y escrita sobre su enfermedad, incluidos el diagnóstico, pronóstico y las alternativas del tratamiento. El paciente tiene la autonomía de decidir acerca de su salud. Debe tenerse presente que la capacidad del paciente va variando a lo largo del tiempo. El transmitir o informar el diagnóstico es una de las principales cuestiones éticas, y se refiere a la divulgación del diagnóstico de una enfermedad a la persona y/o su familia. Esto implica un dilema entre los derechos del paciente de conocer su diagnóstico y mantener la información con el fin de evitar una angustia y daño. La familia/cuidadores no necesariamente quieren que la persona que cuidan conozca el diagnóstico de su enfermedad, e incluso que ellos mismos deseen conocerlo. Cox (2003) nos recuerda "la voz del familiar es, en general, mucho más potente que la voz de la persona con demencia". Sin embargo, los beneficios al revelar un diagnóstico de demencia incluyen permitir a los pacientes participar en el proceso de toma de decisiones con respecto a su futuro, respetando su autonomía y el alivio que proporciona al poner una "etiqueta" a sus síntomas. El médico de cabecera de estos pacientes tiene una disyuntiva en relación con la divulgación del diagnóstico: ansiedad acerca de cómo las personas pueden llegar a hacer frente con una discapacidad progresiva, y las cuestiones éticas, ya que las decisiones médicas "se mueven" del paciente a alguien más, sean familiares o cuidadores externos. Los problemas al revelar el diagnóstico a los pacientes incluyen la preocupación de precipitar el miedo y la angustia, la reducción de la esperanza y el pensamiento positivo y la depresión e incluso inducir una ideación suicida.

Entonces, tres temas principales surgen y que giran alrededor de la dificultad diagnóstica asociada a las cuestiones de informar la enfermedad:

- al informar, contar con un diagnóstico correcto de demencia,
- actuar en los mejores intereses del paciente al informar el diagnóstico, y
- lidiar frente a las consecuencias negativas del diagnóstico.

El modelo psicosocial de la experiencia subjetiva de recibir un diagnóstico de demencia propuesto por Pratt y Wilkinson (2001, 2003), sugiere que los factores sociales se combinan con la experiencia psicológica individual para impactar directamente en la vivencia de recibir un diagnóstico. Mientras que el modelo destaca el potencial impacto de un apoyo social positivo para la persona con demencia, igualmente argumenta factores sociales que no son de apoyo y que pueden contribuir a resultados negativos y estrés.

2. Capacidad: es la habilidad mental del paciente para decidir de acuerdo con sus objetivos, intereses y valores. Todo paciente será considerado capaz legalmente mientras no sea declarado incapaz judicialmente (Art. 140 del Código Civil y Ley Nacional de Salud Mental N° 26.657).

Cuatro dominios se han delineado para la determinación legal de persona capaz (ver Fazel, 2002; Wilber y Zarit, 1999).

- La capacidad de comunicarse en forma relativamente lógica o racional, con decisiones estables.
- La capacidad para entender la información básica acerca de las opciones.
- La capacidad de evaluar razonablemente las implicancias o consecuencias de las opciones disponibles.
- La capacidad de utilizar un procedimiento razonado y racionalmente sopesar los riesgos y beneficios de las opciones.

En relación al aspecto financiero y la toma de una voluntad testamentaria, Posener y Jacoby (2002) proporcionan un conjunto de criterios testamentarios útiles:

- El testador debe entender la naturaleza del acto y sus efectos.
- El testador debe ser consciente de la magnitud de la disposición sobre la propiedad.
- El testador debe ser capaz de comprender la naturaleza y el alcance de los derechos sobre él de aquéllos incluidos en su testamento y de aquéllos que fueron excluidos.

3. Voluntariedad: la voluntad implica la capacidad de realizar libremente una elección y sin coacción. En el caso de la demencia, la voluntad puede quedar mermada por los déficits cognitivos, los trastornos de conducta, el grado de dependencia, los síntomas físicos e incluso por fármacos.

Todas las demencias tienen en común la pérdida progresiva de la capacidad intelectual, de la capacidad de toma de decisión y de realizar razonamientos complejos, para lo cual y dependiendo del estatus cognitivo de la persona, el consentimiento informado podría no ser válido. Para que el consentimiento informado sea válido, es decir, pueda esa persona decidir adecuadamente, debe estar consciente, alerta, atenta, debe ser capaz de comprender adecuadamente los elementos que integran la decisión, debe ser capaz de cotejarlos con información suya episódica, autobiográfica y semántica, debe ser capaz de valorar las consecuencias de las diferentes opciones, integrar todo ello mediante razonamientos abstractos y ser capaz de expresar lo decidido. Asimismo, los déficits en la conceptualización, en la memoria semántica y en la evocación verbal influyen en la comprensión de un tratamiento. La disfunción ejecutiva puede interferir en la capacidad para identificar las consecuencias de una decisión, como negarse a un tratamiento. Sin un buen nivel cognitivo no se puede realizar el consentimiento informado.

Para estimar la capacidad mental de un paciente se deberá proceder a un estudio completo, detallado y multiaxial que comprenda:

- La exploración neurológica, neuropsicológica y psicopatológica exhaustiva.
- Es necesario un informe social que recoja la opinión del paciente, de familiares y allegados.

En el paciente con deterioro cognitivo leve antes de llegar al proceso de demencia se le pueden proponer posibles soluciones:

- Testamento Vital o Directivas anticipadas.
- Otorgamiento de poder legal al abogado o persona de su máxima confianza.
- Consentimiento delegado a un familiar para que tome la decisión por el paciente cuando éste no pueda hacerlo.

Relación Médico-Paciente

En cuanto a la relación médico-paciente, se pretende que el profesional médico no vea este deterioro como degenerativo, progresivo e intratable, sino como un proceso biopsicosocial para que intervengan los aspectos psicológicos y sociales y, de esta manera, buscar soluciones o mejorar los problemas sobrevinientes en este deterioro. Por todo lo explicitado es recomendable que la relación médico-paciente se amplíe al entorno familiar, para que asuman la situación y proponer qué se hará frente a dicho deterioro, evitando de esta manera la frustración en dicha relación. Aparecen entonces las cuestiones de confidencialidad, que surgen como una toma de decisiones médicas en las cuales el paciente es desplazado por su familia/cuidadores. Resulta frecuente que en el proceso de informar el diagnóstico al paciente, éste desee que ello ocurra cuando estén presentes su familia/cuidadores.

El /la cuidador/a

Otro aspecto muy importante es el cuidador, que puede ser un familiar cercano como son la pareja o los hijos del paciente, o personal experimentado en dicho cuidado. Deben atenderse las inquietudes como así también los cambios personales para evitar o mitigar, en la/s persona/s designada/s, los efectos del estrés crónico por el deterioro en la salud psíquica y/o física de los enfermos a su cuidado. El objetivo del cuidador es ayudar a la persona enferma en las tareas de cuidado personal y realización de actividades básicas de la vida diaria, como vestirse, comer, ir al baño y actividades instrumentales como compras o ir al banco. La existencia del cuidador aporta una mejor relación del familiar con el paciente.

Institucionalización

Otro elemento a tener en cuenta es la internación/institucionalización en un lugar adecuado, cuando los déficits progresivos se profundizan en el funcionamiento físico y cognitivo; inevitablemente se generan consecuencias negativas para el paciente (ej.: depresión, apatía, agresividad, delirios, alucinaciones, etc.), su cuidador y la familia.

La decisión de institucionalizar a un familiar es muy difícil, por la carga de culpa, malestar y abandono que percibe el cuidador principal; por esta razón el profesional médico debe mediar para explicar que dicha internación se debe tomar como la continuidad de los cuidados del paciente en manos de un equipo interdisciplinario formado por profesionales especializados en las tareas terapéuticas y de rehabilitación, además de prestar alojamiento, alimentación, asistencia médica, asistencia psicológica, asistencia de enfermería, asistencia farmacológica, fisioterapia, terapia ocupacional, podología, estimulación sociocultural (cine, teatro, musicoterapia), trabajador social, lavandería, etc.

La enfermedad de Alzheimer, como otros tipos de demencias, es una enfermedad progresiva y terminal. La pérdida de las funciones básicas de la vida diaria es el hito que marca la etapa terminal de la enfermedad. El médico de familia tiene la dificultosa tarea de ayudar a los familiares a tomar decisiones sobre los cuidados en esta etapa terminal. Una discusión previa sobre la directiva de "no resucitar", el uso de antibióticos para paliar infecciones y el inicio de alimentación enteral, será de extrema ayuda para el médico saber sobre las creencias y deseos del paciente y la familia.

Cuidados paliativos

Siempre deberían evitarse los tratamientos fútiles, que no proveen confort y sólo prolongan el proceso de muerte. Los cuidados en instituciones especializadas pueden ser invalorable para los familiares de un paciente en la etapa terminal de demencia. Para ello debemos tener en cuenta los cuidados paliativos que brindan una mejor calidad de vida, alivian los síntomas o el sufrimiento al paciente. Los cuidados paliativos son atenciones que brinda un equipo interdisciplinario tanto al paciente terminal como a la familia, con la intención de mitigar el dolor, controlar o disminuir el deterioro físico final que provoca la enfermedad; con los cuidados paliativos se prepara un ambiente adecuado para el bien morir del paciente y la superación del duelo de sus seres queridos.

Según la Organización Mundial de la Salud, los objetivos de los cuidados paliativos son:

- Reafirmar la importancia de la vida considerando la muerte como un proceso normal; establecer los procedimientos adecuados para no acelerar la llegada de la muerte como tampoco retrasar fútilmente el proceso de muerte.
- Integrar los aspectos psicológicos y espirituales en el tratamiento del paciente.
- Ofrecer un sistema de apoyo para ayudar a los pacientes a llevar una vida lo más activa posible hasta que sobrevenga la muerte.
- Ofrecer un sistema de apoyo a la familia para que pueda afrontar la enfermedad del paciente y sobrellevar el período de duelo.

Aspectos Médicos y legales

Conciencia se entiende mejor en el contexto de la interacción del funcionamiento cognitivo, respuestas psicológicas individuales y la influencia de factores sociales. El impacto de cada uno de estos factores puede jugar un papel significativo en la asumida o interpretada conciencia de un individuo con demencia. Un modelo biopsicosocial integrado de comprensión de la conciencia proporciona una forma de cómo entender la conciencia, siendo ésta influenciada por experiencias cognitivas, psicológicas y sociales. Existen claramente aspectos legales en la esfera social de la experiencia de la demencia, y como tal, propensos a tener un efecto tanto en la expresión de la conciencia como en la experiencia subjetiva de la vida de un individuo con demencia.

El cuadro de demencia que padece un determinado paciente, por su característica de afectar el sistema nervioso central de forma progresiva y degenerativa, en el aspecto jurídico lo lleva a padecer una incapacidad para realizar sus tareas cotidianas e intelectuales y de su desarrollo vital, que lo lleva a depender de un familiar cercano u otra persona de su confianza. Luego de llegar a un diagnóstico integral interdisciplinario certero, como se señaló más arriba y teniendo en cuenta todos los aspectos éticos, sociales y familiares ya esbozados, se puede proponer a nivel legal los siguientes ítems:

1. **Nombramiento de un tutor o curador por declaración judicial de Incapacidad: Art. 141 del Código Civil (C.C.): “Se declaran incapaces por demencia las personas que por causa de enfermedades mentales no tengan aptitud para dirigir su persona o administrar sus bienes”.**

- Art. 142 C.C.: “La declaración judicial de demencia no podrá hacerse sino a solicitud de parte y después de un examen de facultativos”.
- Art. 143 C.C.: “Si del examen de facultativos resultare ser efectiva la demencia, deberá ser calificada en su respectivo carácter y si fuese manía, deberá decirse si es parcial o total”.
- Art. 144 C.C.: “Los que pueden pedir la declaración de demencia son:
1º. Cualquiera de los cónyuges no separado personalmente o divorciado vincularmente(Inciso sustituido por art. 1º de la Ley Nº 26.618 B.O. 22/7/2010).
2º Los parientes del demente;
3º El Ministerio de Menores;
4º El respectivo cónsul, si el demente fuese extranjero;
5º Cualquier persona del pueblo, cuando el demente sea furioso incomode a sus vecinos.
- Art. 145 C.C.: “Si el demente fuese menor de 14 años no podrá pedirse la declaración de demencia”.
- Art. 146 C.C.: “Tampoco podrá solicitarse la declaración de demencia cuando una solicitud igual se hubiese declarado ya improbadada, aunque sea otro el que la solicitase, salvo si expusiese hechos de demencia sobrevinientes a la declaración judicial”.
- Art. 147 C.C.: “Interpuesta la solicitud de demencia, debe nombrarse para el demandado como demente, un curador provisorio que lo represente y defienda en el pleito, hasta que se pronuncie la sentencia definitiva. En el juicio es parte esencial el Ministerio de Menores”.
- Art. 148 C.C.: “Cuando la demencia aparezca notoria e indudable, el juez mandará inmediatamente recaudar los bienes del demente denunciado y entregarlos bajo inventario, a un curador provisorio, para que los administre”.
- Art. 149 C.C.: “Si el denunciado como demente fuere menor de edad, su padre o su madre o su tutor ejercerán las funciones del curador provisorio”.
- Art. 150 C.C.: “La cesación de la incapacidad por el completo restablecimiento de los dementes, sólo tendrá lugar después de un nuevo examen de sanidad hecho por facultativos, y después de la declaración judicial, con audiencia del Ministerio de Menores”.
- Art. 151 C.C.: “La sentencia sobre demencia y su cesación, sólo se hacen cosa juzgada en el juicio civil, para los efectos declarados en este código; mas no en juicio criminal, para excluir una imputación de delitos o dar lugar a condenaciones”.
- Art. 152 C.C.: “Tampoco constituye cosa juzgada en el juicio civil, para los efectos de que se trata en los artículos precedentes, cualquier sentencia en un juicio criminal que no hubiese hecho lugar a la acusación por motivo de la demencia del acusado, o que lo hubiese condenado como si no fuese demente el procesado”.

2. **Nombramiento de curador por declaración judicial de Inhabilitación**

Artículos 152 bis y ter.

- Art. 152 bis C.C.: “Podrá inhabilitarse judicialmente:
 - 1° A quienes por embriaguez habitual o uso de estupefacientes estén expuestos a otorgar actos jurídicos perjudiciales a su persona o patrimonio.
 - 2° A los disminuidos en sus facultades cuando sin llegar al supuesto previsto en el artículo 141 de este Código, el juez estime que del ejercicio de su plena capacidad pueda resultar presumiblemente daño a su persona o patrimonio.
 - 3° A quienes por la prodigalidad en los actos de administración y disposición de sus bienes expusiesen a su familia a la pérdida del patrimonio. Solo procederá en este caso la inhabilitación si la persona imputada tuviere cónyuge, ascendientes o descendientes y hubiere dilapidado una parte importante de su patrimonio. La acción para obtener esta inhabilitación sólo corresponderá al cónyuge, ascendientes y descendientes.

Se nombrará un curador al inhabilitado y se aplicarán en lo pertinente las normas relativas a la declaración de incapacidad por demencia y rehabilitación.

Sin la conformidad del curador los inhabilitados no podrán disponer de sus bienes por actos entre vivos.

Los inhabilitados podrán otorgar por sí solos actos de administración, salvo los que limite la sentencia de inhabilitación teniendo en cuenta las circunstancias del caso”.

- Art. 152 ter: “Las declaraciones judiciales de inhabilitación o incapacidad deberán fundarse en un examen de facultativos conformado por evaluaciones interdisciplinarias. No podrán extenderse por más de TRES (3) años y deberán especificar las funciones y actos que se limitan, procurando que la afectación de la autonomía personal sea la menor posible”.

Este artículo fue incorporado por el art. 42 de la Ley Nacional de Salud Mental N° 26.657/2010B.O. 3/12/2010.

3. **Documento de Voluntad Anticipada, Directivas Anticipadas o Testamento Vital.**

La expresión Testamento Vital, documento de voluntades anticipadas o de instrucciones previas, se refiere al documento por el cual una persona manifiesta anticipadamente su voluntad, con el objeto de que ésta se cumpla en el momento que no sea capaz de expresarlo personalmente, sobre los cuidados y el tratamiento de su salud y una vez llegado el fallecimiento, sobre el destino de su cuerpo o de sus órganos. Su aplicación se entiende en previsión de que esa persona no estuviera consciente o que sus facultades mentales fueran insuficientes para comunicarse correctamente.

El origen del Testamento Vital (Living Will) se le atribuye a un abogado de Chicago y cofundador de Amnistía Internacional en 1961, quien publica en el Indiana LawJournal en 1969 un modelo de documento para expresar voluntades relativas a tratamientos médicos en caso de enfermedad terminal.

La discusión sobre directivas anticipadas debe iniciarse lo antes posible, una vez que el diagnóstico de demencia es realizado; así, el paciente puede involucrarse en la mayoría de las decisiones posibles. El paciente y los familiares deberían ser instruidos a los fines de

iniciar el planeamiento anticipado respecto de los aspectos legales (poderes), responsabilidad del estado, directivas anticipadas sobre la administración de tratamientos en la etapa terminal de la enfermedad y determinación de la competencia para tomar decisiones respecto de su persona y de sus bienes. Eventualmente, la delegación o poderes para la toma de decisiones médicas, financieras y decisiones legales para pacientes incompetentes.

El Testamento Vital ayuda a los familiares y al médico a determinar las mejores decisiones para el paciente ante situaciones clínicas en las que no puede expresar su voluntad. Estas directivas anticipadas constituyen una forma por la cual la autonomía podría ser retenida, incluso si la persona perdiera la conciencia y fuera incapaz para expresar sus puntos de vista en algún momento posterior. Y citamos: "La unidad psicológica de una vida no es todo o nada. Recuerdos o intenciones pueden desvanecerse o desaparecer. Yo puedo estar ligado psicológicamente a otras etapas de mi vida en un mayor o menor grado. Si en la vejez me golpea una demencia senil, tal vez casi todo mi yo actual habrá desvanecido".

La experiencia de una demencia varía en gran medida debido a la amplitud y variabilidad de los objetos de la conciencia (sensaciones, pensamientos, recuerdos, imágenes y emociones); en consecuencia, el detonante de directivas anticipadas necesita de una cuidadosa reflexión.

Existen varios modelos de testamento vital; el documento se caracteriza por ser personal por lo que su contenido depende del firmante. Solamente las leyes del país donde se aplique pueden limitar dicho contenido o, en todo caso, su aplicación si el contenido fuese contrario a las leyes vigentes.

Ley Nacional de Salud Mental N° 26.657

En el Capítulo II. Definición:

- Art. 5°: "La existencia de diagnóstico en el campo de la salud mental no autoriza en ningún caso a presumir riesgo de daño o incapacidad, lo que solo puede deducirse a partir de una evaluación interdisciplinaria de cada situación particular en un momento determinado".

En el Capítulo V. Modalidad de abordaje:

- Art. 10: "Por principio rige el consentimiento informado para todo tipo de intervenciones, con las únicas excepciones y garantías establecidas en la presente ley. Las personas con discapacidad tienen derecho a recibir la información a través de medios y tecnologías adecuadas a su comprensión".

Capítulo VII. Internaciones:

- Ver Art. 14 al 29 inclusive.

Capítulo XII. Disposiciones complementarias:

- Art. 43: Sustituye el Art. 482 del C.C., el que quedará redactado de la siguiente manera:
- Art. 482: “No podrá ser privado de su libertad personal el declarado incapaz por causa de enfermedad mental o adicciones, salvo en los casos de riesgo cierto e inminente para sí o para terceros, quien deberá ser debidamente evaluado por un equipo interdisciplinario del servicio asistencial con posterior aprobación y control judicial.

Las autoridades públicas deberán disponer el traslado a un establecimiento de salud para su evaluación a las personas que por padecer enfermedades mentales o adicciones se encuentren en riesgo cierto e inminente para sí o para terceros.

Apedido de las personas enumeradas en el artículo 144 el juez podrá, previa información sumaria, disponer la evaluación de un equipo interdisciplinario de salud para las personas que se encuentren afectadas de enfermedades mentales y adicciones, que requieran asistencia en establecimientos adecuados aunque no justifiquen la declaración de incapacidad o inhabilidad”.

Comentarios finales

Este documento reúne algunos de los aspectos jurídicos y cuestiones y principios éticos en relación con la experiencia de la persona con demencia. Nuestra mejor comprensión de la experiencia de personas con demencia, trajo una mayor responsabilidad para abordar las cuestiones legales y éticas. Las intervenciones futuras deberían concentrarse en el desarrollo de estrategias de educación para profesionales de la salud (especialmente para los proveedores de atención primaria como médicos de familia, enfermeras y trabajadores sociales), así como para el público en general. Algunos estudios que evaluaron el conocimiento del público en general acerca de la enfermedad de Alzheimer y otros síndromes demenciales, encontraron que los niveles de conocimiento se asociaron negativamente con la edad. Por lo tanto, los programas de educación sanitaria deben orientarse específicamente a las necesidades de la parte más añosa de la población. Dado que en este grupo el nivel de alfabetización en informática es relativamente bajo, debe intentarse que los programas de educación lleguen a las personas de edad avanzada a través de fuentes más convencionales, especialmente los proveedores de salud y los materiales publicados o anunciados en los medios de comunicación generales, como la televisión y los periódicos.

Capítulo 23

Grupos de apoyo y voluntariado social

Bosio de Baldoni, Ana María

La Demencia como emergencia de salud pública y asistencia social

Una sociedad avanzada es aquella capaz de generar posibilidades de desarrollo para todos sus ciudadanos, especialmente para los más vulnerables. La población del mundo está envejeciendo y tiene como resultado un aumento en el número de personas con enfermedades no transmisibles incluyendo la demencia. A nivel mundial la demencia es una de las principales causas de discapacidad y dependencia entre los mayores, si bien el envejecimiento no es la causa de la enfermedad. En la mayoría de los países prevalece la falta de conciencia y de comprensión sobre la demencia, ésta es motivo de estigmatización y por eso constituye un obstáculo para el diagnóstico y la atención oportuna e impacta, desde todo punto de vista, en los cuidadores familiares y en la sociedad.

Existen 44 millones de personas en el mundo con demencia (G8 Summit, Dic. 2013, UK), con una proyección a 76 millones para el 2030 y 135 millones para el 2050. En América tendremos un aumento de un 248% para el 2050, de 9 millones, en el presente, a 31 millones. Datos que señalan a la demencia como una emergencia de salud pública y asistencia social en la que la falta de conocimiento es una constante en diferentes regiones del mundo, especialmente en el mundo en desarrollo donde se adscriben los síntomas a la vejez (ADI www.alz.co.uk, Informes Mundiales 2009-2010).

A nivel mundial la familia es la piedra angular del cuidado de los adultos mayores que han perdido la capacidad de vivir de manera independiente y el cuidado de una persona con demencia puede tener un efecto negativo en la salud física y psicológica del cuidador y en su expectativa y calidad de vida. Mejorar la toma de conciencia y la comprensión de la enfermedad en todos los niveles de la sociedad es un paso necesario para la mejor calidad de vida de las personas enfermas y sus cuidadores, reducir el estigma y evitar la exclusión social. En estos propósitos es fundamental la colaboración intersectorial, identificando el papel y la responsabilidad diferenciada de las áreas de salud, educación, bienestar social, instituciones académicas, asociaciones de profesionales, proveedores de salud, organizaciones de la sociedad civil.

Respuestas de la sociedad civil

Las Asociaciones de Alzheimer han sido aliados claves para el desarrollo y la implementación de acciones y programas de apoyo a los afectados por la enfermedad, impulsando políticas/estrategias nacionales. La "Asociación de Lucha contra el mal de Alzheimer y alteraciones semejantes", A.L.M.A., de la República Argentina es una organización de voluntariado, de iniciativa social y de carácter pri-

vado, sin ánimo de lucro, legalmente constituida, que desarrolla su actividad prioritariamente en el ámbito de la acción social, a favor de los demás y de intereses sociales colectivos.

A.L.M.A. pone sus recursos, conocimientos y saber acumulados al servicio de las personas y familias en situación de necesidad de apoyo. Tuvo su origen en el primer “Grupo de Apoyo para familiares” del país, en el Hospital Santojanni de la C.A.B.A., iniciativa del Dr. Carlos A. Mangone con Ana M. B. de Baldoni en 1989. Es entidad miembro de Alzheimer s Disease International (ADI) desde 1990 y co-fundadora de Alzheimer Iberoamérica (AIB).

Accionar y contribución del Voluntariado

La asociación, con el equipo de voluntarios, cumple con la misión de difundir el conocimiento de la enfermedad y de bregar por una mejor calidad de vida para las personas con demencia y sus familiares cuidadores de acuerdo a los siguientes objetivos:

- Difundir el conocimiento de la enfermedad. Defender los derechos de los enfermos de Alzheimer y sus cuidadores. Asesorar, orientar y contener al grupo familiar. Proporcionar mejoras asistenciales y diagnósticas para los enfermos. Informar y capacitar a familiares y cuidadores. Promover la investigación científica. Abogar por la causa con mensajes permanentes para mostrar qué problemas existen y cuál es su alcance, qué se puede hacer para cambiar la situación, mostrar cuál será la situación si no se resuelve el problema y emitir una llamada para la acción.
- La labor se realiza con cuatro soportes: información, formación, apoyo, asesoramiento.
- Actividades de información y difusión: Asistencia personalizada, cuando la familia acude por vez primera a la asociación. Charlas y conferencias, Congresos y jornadas, Eventos y conmemoraciones. “Revista de ALMA”, de publicación anual. Biblioteca para familiares y profesionales. Información en www.alma-alzheimer.org.ar y Facebook.
- Actividades de apoyo al enfermo y al cuidador: las actividades de apoyo son el pilar fundamental de la Asociación. Los Talleres de Estimulación Cognitiva y Musicoterapia para personas diagnosticadas a cargo de profesionales. Evaluación, diagnóstico y tratamiento profesional. Asistencia psicológica al cuidador (individual).Asesoría jurídica. Encuentros mensuales del “Café con A.L.M.A.”. Programa de inclusión de personas diagnosticadas en etapa temprana en actividades institucionales.
- Grupos de Apoyo para Familiares y de Cónyuges, dentro y fuera de la institución.

Las personas voluntarias trabajan activamente para el logro de los objetivos. Además de sus propias obligaciones personales dedican parte de su tiempo a gestionar, programar, organizar y colaborar con las actividades institucionales, de modo continuo, desinteresado y responsable, voluntaria y solidariamente “a favor de los demás y de intereses colectivos, según un proyecto que no se agota en la intervención misma, sino que tiende a erradicar o modificar las causas que lo provocan” (L.Tavazza).

Testimonian quienes suman práctica, conocimientos, habilidades y actitudes necesarias en favor de los demás y que tienden a transformar la realidad sobre la que actúan:

“LA DIFERENCIA DE SENTIRME VIVA Y ÚTIL. Mi nombre es Norma De Nardi. Soy voluntaria de A.L.M.A. desde hace 10 años. Soy esposa, madre y abuela y fui la hija de una enferma de demencia. La enfermedad de mi madre y el enojo con su diagnóstico me llevó a acercarme hasta la Asociación. Después, A.L.M.A. me abrió espacio al voluntariado y el voluntariado me abrió los ojos a un mundo nuevo: la solidaridad.

Ser voluntario en ALMA significa comprender lo que es una demencia, derribar estigmas, compartir sentimientos, transformar dolor por compromiso, entregar en forma desinteresada parte de nuestro tiempo personal para brindar al otro todo lo mejor, con lo bueno que está dentro de uno para apoyar a quien lo necesita. Ser voluntaria en ALMA para mí fue la diferencia entre la impotencia de sentarme a llorar y sentirme viva y útil (FB: Alzheimer ALMA. Buenos Aires, feb/2015).

“SER PROFESIONAL, SER VOLUNTARIO. [...] “A.L.M.A. me abrió las puertas para escucharme, apoyarme y buscar espacios en los que me sintiera cómoda trabajando. Desde el asesoramiento a las familias y los talleres de estimulación o los grupos de apoyo o el material teórico, entre tantas cosas. Hoy puedo decir que lo que he ganado en conocimiento, en experiencia, especialmente de aquellos que, como cuidadores y familiares de pacientes llevan a diario el entrenamiento de cómo sobrellevar la enfermedad. Ese aprendizaje es para mí un capital único y un campo de saber que no está en los libros.” (Lic. Claudia Molina, Psic. UBA, “Revista de ALMA” vol. IV, año 2013)

Los cuidadores y el cuidado

En los países de renta baja y media en los que aún no hay sistemas de protección social avanzados, el rol y las tareas de cuidado de las personas con demencia generalmente se sostiene en la familia y, dentro de éstas, en las mujeres hijas o cónyuges (WHO/ADI, 2012).

- En el seno de una familia, el cuidado de una persona con demencia requiere tiempo, energía y frecuentemente esfuerzo físico.
- El estrés personal y emocional del cuidador genera emociones y sentimientos de pena, culpa, enojo, vergüenza, soledad, ansiedad, ira, depresión, frente a estresores de diversa naturaleza. Tiene que ver con el tiempo que debe dedicar al cuidado, el alcance de la necesidad de atención y la variedad e intensidad de los síntomas conductuales, cognitivos y psicológicos que deben enfrentar a diario, tensiones del rol que pueden conducir a una hostilidad reprimida, hacer surgir conflictos familiares a raíz de una falta de conocimiento compartido sobre la naturaleza de la enfermedad, desacuerdos sobre asuntos financieros relacionados con el cuidado, etc.
- Cuando los recursos del cuidador y su red externa se ven desbordados, aparecen en él signos de agotamiento y morbilidad, también corren el riesgo de quedar aislados de la sociedad debido a la naturaleza exigente de su papel.

Se deben enfrentar también graves problemas por el impacto del costo de la atención sanitaria y social y por la reducción y pérdida de ingresos. El reconocimiento de los derechos de las personas con demencia y sus cuidadores, a través de leyes y procesos regulatorios, pueden paliar la problemática (Ejemplo LEY 24901/97, también llamada ley de cobertura integral en prestaciones para persona con discapacidad).

Esto permitiría cambiar el eje actual de las demencias como enfermedad cerebral individual a un eje donde el foco esté en los procesos de salud – enfermedad – cuidado desde una perspectiva de abordaje comunitario y no individual (...) permitiría intervenir en algunos de los determinantes del sufrimiento psíquico y estrés de las personas cuidadoras y de las personas enfermas, que son producto de efectos del entorno y no de la neuropatología. (Pérez Fernández, Robert, Psic. Dr. en Salud Mental Comunitaria, “Demoras, Diagnósticos y tratamientos para las personas con demencia en el sistema de salud de Uruguay: Un análisis de situación” R.O.U. 2014).

Cuidando al Cuidador

Entre los recursos de afrontamiento y apoyo para el cuidador hablaremos sobre los Grupos de apoyo para Familiares de A.L.M.A.

¿Qué es un grupo de autoayuda y qué puede hacer por el familiar cuidador?

El grupo de autoayuda, a veces llamado grupo de apoyo, es una reunión de personas que cuidan de familiares o amigos que tienen demencia. El propósito de este grupo es el de proporcionar apoyo a sus miembros y, de esta manera, permitirles sobrellevar mejor la solución al:

- Compartir sus sentimientos y experiencias
- Aprender más acerca de la enfermedad y el cuidado ofreciéndole a la persona la oportunidad de hablar sobre los problemas que le afectan o las elecciones que tiene que hacer
- Escuchar a otros que comparten los mismos sentimientos y experiencias
- Ayudar a otros compartiendo ideas e informaciones y dándole su apoyo
- Ofreciéndole al cuidador un descanso y una oportunidad de salir de su casa
- Fomentar en los cuidadores el cuidado personal, salvaguardando así su salud y bienestar personal y saber que no están solos.

Un grupo de apoyo da a los cuidadores la oportunidad de compartir sus sentimientos, problemas, ideas e informaciones con otros que están pasando las mismas experiencias. Los ayuda a prestar atención a sus propias necesidades y a empezar a cuidarse a sí mismos. Proporciona la satisfacción de poder compartir y ayudar a otros. La función de un grupo de apoyo guiado por un Coordinador es un espacio donde predomina la solidaridad (ADI).

Rol y capacitación del Coordinador en un Grupo de Apoyo

En un contexto socio-geográfico como el que presenta la Argentina, con grandes extensiones de baja densidad demográfica, alta concentración en pocas ciudades y medios de transporte limitados, las personas enfermas y sus familiares carecen en general de información y atención, no reciben apoyo ni contención, excepto en lugares donde voluntariamente alguien, generalmente un familiar, decide iniciar un grupo de apoyo y solicita ayuda para organizarlo y coordinarlo. En esta situación es vital la figura del Coordinador.

El perfil del Coordinador debe exhibir facetas vinculadas tanto con conocimientos y experiencia como con estabilidad emocional y genuino liderazgo, atendiendo al valor que los familiares -directos beneficiados- atribuyen a un eficiente desempeño del Coordinador, en conocimiento del relevante papel que éste cumple en la comunidad, de la que se constituye en referente, defendiendo a las personas afectadas por las demencias, luchando contra el estigma y en la búsqueda activa de garantizar el logro de los objetivos grupales.

A.L.M.A. diseña e implementa cursos de Capacitación de Coordinadores de Grupos de Apoyo de familiares con Alzheimer y otras demencias”, lo ha hecho con el auspicio de la Dirección Nacional de Políticas para Adultos Mayores, DINAPAM, a cargo de profesionales, especialistas en demencia y en dinámica grupal que, junto con experimentados Coordinadores de la Asociación, comparten conocimientos y experiencias con los destinatarios, representantes de agrupaciones que funcionan en el interior del país.

Desafíos para una Asociación de voluntarios

Admitir una lógica relacional donde el interés público llama a la responsabilidad del Estado, la sociedad civil, sus organizaciones y a los ciudadanos, es un desafío que compromete a la organización de voluntariado que es A.L.M.A.

Otro desafío es lograr atención sobre la necesidad de capacitación del personal y la educación profesional para mejorar el conocimiento y crear conciencia de los beneficios de una labor coordinada, de equipos multidisciplinarios, para satisfacer las necesidades cambiantes de las personas con demencia y sus cuidadores.

Haber asumido un programa de inclusión de personas tempranamente diagnosticadas en actividades institucionales, es un nuevo desafío para A.L.M.A.

Sobre este mismo tema reflexiona el Dr. Janus Kremer en su artículo “Acompañar y estar alerta en el diagnóstico temprano es el nuevo desafío” en el que expresa:

“En conclusión, el escenario ha cambiado dramáticamente en los consultorios de demencia. Todos debemos ajustarnos a cambios rápidos(...) hasta nosotros como médicos que empezamos a recibir pacientes que vienen solos, es decir, que son independientes, a diferencia de los pacientes que son traídos por sus cuidadores, siendo dependientes. Asimismo, las entidades no gubernamentales y asociaciones civiles, tales como A.L.M.A., deben adaptarse al nuevo escenario. Personas que antes buscaban consejo y apoyo para sus mayores, en la actualidad requiere que los servicios apunten a ellos.

El avance de la tecnología, mancomunado por una comprensión mucho más fina y exacta de los síntomas del paciente, teniendo en cuenta la individualidad absoluta del mismo y su familia, hacen que el desafío de nuestra actividad, sea cual sea el papel que a cada uno le toque jugar, se “aggiorne” a la nueva forma de pensar al Alzheimer y estar listos para los futuros tratamientos que, eventualmente, estarán disponibles (...). Debemos aprender a caminar con ellos, tratando de que su devenir no sea un sendero oscuro, sino un camino que tiene una luz de esperanza en su horizonte” (Kremer, Janus, Neurólogo, Director del Instituto Kremer de Neurosiquiatría Córdoba. Revista de ALMA, Vol V, 2015, p.9).

Bibliografía

ALAGIAKRISHNAN, K.; Lim, D.; Brahim, A.; Wong, A.; Wood, A.; Senthilselvan, A.; Chimich, W.T. y Kagan, L. (2005) *Sexually inappropriate behaviour in demented elderly people*. Postgraduate Medical Journal, 81(957): 463-6.

ALBERT, MS, DeKosky ST, Dickson D, Dubois B, Feldman HH, Fox NC, et al. (2013) The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* [Internet]. Elsevier Ltd; 2011 May [cited 2013 Nov 8];7(3):270–9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov>.

ALEGASE, D.L., Beattie, E.R., Terrien, B. (2001) "Impact of cognitive impairment on wandering behavior", en *Western Journal of Nursing Research*, 23(3), 283-295.

ALLEGRI, R., Taragano, F., Krupitzki, H., Serrano, C., Dillon, C., Sarasola, D., Feldman, M., Tufro, G., Martelli, M., Sanchez, V. (2010) *Role of cognitive reserve in progression from mild cognitive impairment to dementia*. *Dementia & Neuropsychologia*. San Pablo.vol. 4 p. 28 – 34.

ALLEGRI, R., Glaser, F., Taragano, F., Buschke, H., (2008) Mild cognitive impairment: Believe it or not? En *International Review of Psychiatry*, 20 (4): 357-363.

ALLEGRI, R., Ollari, J., Mangone, C., Arizaga, R., De Pascale, A., Pellegrini, M., Baumann, D., Burin, D., Burutarán, K., Candal, A., Delembert, W., Drake, M., Elorza, P., Feldman, M., Fernández, P., Harris, P., Kremer, J., Stein, G., Taragano, F. (1999) El "Mini Mental State Examination" en la Argentina: Instrucciones para su administración. En *Rev Neurol. Arg.*; 24: 31-35.

ALLEGRI, R., Ollari, J., Mangone, C., Arizaga, R., De Pascale, A., Pellegrini, M., Baumann, D., Burin, D., Burutarán, K., Candal, A., Delemberte, W., Drake, M., Elorza, P., Feldman, M., Fernandez, P., Harris, P., Kremer, J., Stein, G., Taragano, F., (1999) El "Mini Mental State Examination" en la Argentina: Instrucciones para su administración. *Rev. Neurol. Arg.*, 35: 35-35.

ALLEGRI, R., Russo, M., Kremer, J., Taragano, F., Brusco, I., Ollari, J., Serrano, C., Sarasola, D., Demey, I., Arizaga, R., Bagnati, P. (2012) *Revisión de los nuevos criterios y recomendaciones para el diagnóstico de Deterioro Cognitivo Leve debido a Enfermedad de Alzheimer*. *Vertex*; 23: 5-15.

ALLEGRI, R., Taragano, F., Krupinski, H., Serrano, C., Loñ, L., Sarasola, D., Dillon, C. (2008) Risk Factors for Transitions from Mild Cognitive Impairment (MCI) to Dementia: Evidence from Cognitive Reserve. *Neurology*; vol 70 (Suppl 1): A283.

ALLEGRI, R., Butman, J., Arizaga, R. L., Machnicki, G., Serrano, C., Taragano, F. et al., (2007) *Economic impact of dementia in developing countries: An evaluation of costs of Alzheimer-type dementia in Argentina*. *International Psychogeriatrics*, 19, 705–718.

ALLEGRI, R., Sarasola, D., Serrano, C. M., Taragano, F., Arizaga, R., Butman, J. et al., (2006) Neuropsychiatric symptoms as a predictor of caregiver burden in Alzheimer's disease. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 2, 105–110.

ÁLVAREZ, A., Sampedro, C., Cacabelos, R., Linares, C., Aleixandre, M., García-Fantini, M., Moessler, H. (2009) *Reduced TNF-alpha and increased IGF-I levels in the serum of Alzheimer's disease patients treated with the neurotrophic agent Cerebrolysin*. *Int. J Neuropsychopharmacol*; 17:1-6.

ÁLVAREZA, X., Cacabelos, R., Laredo, M., Couceiro, V., Sampedro, C., Varela, M., Corzo, L., Fernández-Novoa, L., Vargas, M., Aleixandre, M., Linares, C., Granizo, E., Muresanu, D., Moessler, H. (2006) 24-week, double-blind, placebo-controlled study of three dosages of Cerebrolysin in patients with mild to moderate Alzheimer's disease. *Eur J Neurol*, 13(1):43-54.

ALZHEIMER S Association (2009) Alzheimer s Disease Facts and Figures Alzheimer s & Dementia, Volume 5.

AMERICAN Psychiatric Association. DSMIV (1994) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Washington DC: Masson SA, 4 editions.

AMIEVA H, Mokri H, Le Goff M, et al. Compensatory mechanisms in higher-educated subjects with Alzheimer's disease: a study of 20 years of cognitive decline. *Brain* 2014; 137:1167.

ANAND, R., Enz, A. (1996) Clinical confirmation of preclinical attributes: the ADENA program. *Neurobiol Aging*, 17 (Suppl 4s):S87(a).

ANAND, R., Gharabawi, G., Enz, A. (1996) Efficacy and safety results of the early phase studies with exelon (ENA713) in Alzheimer's disease: an overview. *J. Drug Dev Clin Pract*, 8, 109-116, (b).

APA (1994)*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. DSM-IV. Washington, DC: American Psychiatric Association.

ARIZAGA, R., Gogorza, R., Allegri, R., et al. (2005) Deterioro cognitivo en mayores de 60 años en Cañuelas (Argentina). Resultados del Piloto del Estudio Ceibo (Estudio Epidemiológico Poblacional de Demencia. *Rev Neurol Arg*;30:83-90.

ARIZAGA, R. (1997) Epidemiología. En *Demencias: enfoque multidisciplinario*. Mangone CA, Allegri RF, Arizaga RL, y Ollari JA. Buenos Aires: Sagitario ediciones,.

ARMSTRONG, E., C.A., Browne, K., McAfee, J. (1994) "Elderly patients: Still clean and sitting quietly", en *Journal of Advanced Nursing*, 19, 264-271.

ASOCIACIÓN de familiares de enfermos de Alzheimer y otras demencias seniles (2013). *Lenguaje y deglución en la persona con demencia. Guía para familiares*, Tenerife.

BAE, C., Cho, C., Cho, K., et al. (2000) *A double-blind, placebo-controlled, multicenter study of Cerebrolysin for Alzheimer's disease*. *J Am Geriatr Soc*; 48(12):1566-71.

BAGNATI, P., Allegri, R., Kremer, J., Taragano, F. (2010) *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias: Manual para la familia*. Buenos Aires: Editorial Pólemos.

BALESTRERI, L., Grossberg, A., Grossberg, G., (2000) "Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia as a risk factor for nursing home placement", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 59-62.

BALLARD, C., Lowery, K., Powell, I., O'Brien, J., James, I., (2000) "Impact of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia on Caregivers", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 93-105.

BARNETT, H., Taylor, D., Eliasziw, M., Fox, A., Ferguson, G., Haynes, R., Rankin, R., Clagett, G., Hachinski, V., Sackett, D., Thorpe, K., Meldrum, H., Spence, J. (1998) *Benefit of carotid endarterectomy in symptomatic patients with moderate and severe stenosis*. *N Engl J Med*, 339, 1415-25.

BARTOLONI L., Blatt, G., Insua, I., Furman, M., Hermann, B., Kesselman, M., Arizaga, L., Allegri, F., (2014) *A population-based study of cognitive impairment in socially vulnerable adults in Argentina. The Matanza Riachuelo Study Preliminary Results*. *Dement Neuropsychol* December;8(4):339-344.

BATEMAN, R., Xiong, C. (2012) *Dominant Inherited Alzheimer Network, y cols. Clinical and biomarker changes in dominantly inherited Alzheimer's disease*. *N Engl J Med*; 367 (9): 795-804.

BAUMAN, Z. (1999) "On Postmodern Uses of Sex", Featherstone Mike (comp.): *Love and Eroticism*, Sage Publications London -Thousand Oaks- New Delhi, Oxford.

BAUMGARTA M, Snyderb H,*, Carrillo M et al Fuente: Alzheimer's & Dementia - (2015) - Summary of the evidence on modifiable risk factors for cognitive decline and dementia: A population-based perspective June 2015 Volume 11, Issue 6, Pages 718-726

- BECK, C., Frank, L., Chumbler, N., O Sullivan, P., Vogelpohl, T., et al. (1998) "Correlates of disruptive behavior in severely cognitively impaired nursing home residents", en *The Gerontologist*, 38 (2), 189-198.
- BEGUÉ, C., Martinetto, H., Schultz, M., et al. (2011) Creutzfeldt-Jakob disease surveillance in Argentina, 1997-2008. *Neuroepidemiology* [Internet]. Jan [cited 2015];37(3-4):193-202. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
- BIRKS, J.(2006) Cholinesterase inhibitors for Alzheimer s Disease (review). The Cochrane Library, Issue 4.
- BLACKERBY, W. (1990)"A treatment model for sexuality disturbance following brain injury". *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 5(2): 73-82.
- BLACKFORD, R., & La Rue, A. (1989) Criteria for diagnosis. AAMI: Proposed improvement from the field. *Developmental Neuropsychology*, 5, 295-306.
- BODICK, N., Offen, W., Levey, A., Cutler, N., Gauthier, S., Satlin, A., Shannon, H., Tollefson, G., Rasmussen, K., Bymaster, F., Hurley, D., Potter, W., Paul, S. (1997)*Effects of xanomeline, a selective muscarinic receptor agonist, on cognitive function and behavioral symptoms in Alzheimer disease*. *Archives of Neurology*; 54(4):465-473.
- BÖHM, E. (2009)*Psychobiographisches Pflegemodell nach Böhm. Band I Grundlagen und II Arbeitsbuch*. Viena: Wilhelm Maudrich Editores.
- BONDY, M., Scheurer, M., Malmer, B., et al. (2008) Brain tumor epidemiology: consensus from the Brain Tumor Epidemiology Consortium. *Cancer* [Internet]. Oct 1 [cited 2015];113(7 Suppl):1953-1968. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov>
- BOWEN, J., Malter, A., Sheppard, L., Kukall, W., McCormick, W., et al., (1996) "Predictors of mortality in patients dignosed with probable Alzheimer's disease", en *Neurology*, 47, 433-439.
- BOWLBY SIFTON, C., (2000) "Maximizing the functional abilities of persons with Alzheimer s disease and related dementias" en Lawton, M.P., Rubinstein R.L. (eds.), *Interventions in dementia care, towards improving quality of life*". Springer Publishing Company, Inc. New York, NY.
- BRIDGES-PARLET, Knopman, S., Thompson, T., (1994) "A descriptive study of physically aggressive behavior in dementia by direct observation", en *Journal of the American Geriatrics Society*, 42, 192-197.
- BRODATY, H., (1996) "Caregivers and behavioral disturbances: effects and interventions", en *International Psychogeriatrics*, Vol. 8, Suppl. 3, 455-458.
- BRODATY, H., (1998) "Role of caregivers", en *International Psychogeriatric Association* (eds), *BPSD Educational Pack*. Gardiner-Caldwell Communications Limited. Macclesfiel, UK.
- BROOKER, D. (2004). What is person-centred care in dementia? *Reviews in Clinical Gerontology*, 13(3): 215-22.
- BROOKMEYER, R., Gray, S., & Kawas, C. (1998) Projections of Alzheimer's disease in the United States and the public health impact of delaying disease onset. *American Journal of Public Health*, 88, 1337-1342.
- BURGIO, L., Scilley, K., Hardin, J.M., Hsu, C., Yancey, J., (1996) "Environmental "white noise": An intervention for verbally agitated nursing home residents", en *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*, 51B (6), 364-373.
- BURIN, Debora I., Marina A. Drake, Harris Paula (2008) *Evaluación Neuropsicológica en Adultos*. Buenos Aires: Editorial Paidós.
- BURNS, A., Philpot, M., Costa, D., Ell, P., Levy, R. (1989) The investigation of Alzheimer's disease with single photon emission tomography. *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry* 52, 248-253.
- BUTMAN, J., Arizaga, R., Harris, P., Drake, M., Baumann, D., de Pascale, A., Allegri, R., Mangone, C., Ollari, J.,(2001) El "Mini Mental State Examination" en Español. *Normas para Buenos Aires. Rev. Neurol. Arg.*, 35, 1: 11-15.
- BUTMAN, J., Arizaga, R., Harris, P., Drake, M., Baumann, D., dePascale, A., Allegri, R., MANGONE, C., Ollari, J. (2001) El "Mini Mental State Examination" en Español. *Normas para Buenos Aires. Rev Neurol Arg.*, 26 (1): 11-15.

- CALDANI, M.; Dabove, I; Di Tullio Budassi, R.; Feliciotti, R.; Galati, E.; Goizueta, M; Roqué, M.; (2015). *Derechos Humanos de las Persoans Mayores*. Buenos Aires: Editorial ASTREA.
- CAMPOS, J., Russo, M., Vázquez, S. (2013) "Capítulo 22: Algoritmo diagnóstico", en *Nuevos Paradigmas en la Enfermedad de Alzheimer*, Editorial Polemos.
- CAPRIE Steering Committee (1996) A randomized blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). *Lancet*, 348:1329-39.
- CHATTERJEE, A., Strauss, M.E., Smyth, K.A., Whitehouse, P., (1992) "Personality changes in Alzheimer's disease", en *Archives of Neurology*, 49, 486-491.
- CHEN, C., Alder, J., Bowen, D., Esiri, M., McDonald, B, Hope, T., Jobst, K., Francis, P.(1996) Presynaptic serotonergic markers in community-acquired cases of Alzheimer's disease: correlation with depression and neuroleptic medication. *J. Neurochem*, 66: 1592-8.
- CHESELL, I., Francis, P., Bowen, M. (1995) Changes in cortical nicotinic acetylcholine receptor numbers following unilateral destruction of pyramidal neurons by intrastriatal volkensin injection. *Neurodegeneration*; 4: 415-24.
- CHIMOWITZ, M., Kokkinos, J., Strong, J., Brown, M., Levine, S., Silliman, S., Pessin, M., Weichel, E., Sila, C., Furlan, A. (1995) The Warfarin-Aspirin symptomatic Intracranial Disease Study. *Neurology* 1995; 45: 1488-93.
- CHREM MÉNDEZ, P., Cohen, G., Russo, M., Fernández Suárez, M., Nahas, F., Russo, G., et al. (2014) Utilidad de la neuroimagen amiloidea en Neurología asistencial. *Neurol Arg.* 6(2):68-76.
- COHEN-MANSFIELD, J., (2000) "Approaches to the management of disruptive behaviors", en Lawton, M., Rubinstein R. (eds.), *Interventions in dementia care, towards improving quality of life*. Springer Publishing Company, Inc. New York, NY.
- COHEN-MANSFIELD, J., (1996) "Conceptualization of agitation: results based on the Cohen-Mansfield Agitation Inventory and the Agitation Behavior Mapping Instrument", en *International Psychogeriatrics*, Vol.8, Suppl. 3, 309-315.
- COHEN-MANSFIELD, J., (1991) Instruction manual for the Cohen-Mansfield Agitation Inventory (CMAI). Rockville, MD: The Research Institute of the Hebrew Home of Greater Washington.
- COHEN-MANSFIELD, J., Marx, M., (1998) "Relationship between depression and agitation in nursing home residents", en *Comprehensive Gerontology B*, 2, 141-146.
- CROOK, T., Bartus, R., Ferris, S., Whitehouse, P., Cohen, G., & Gershon, S. (1986) Age associated memory impairment: Proposed diagnostic criteria and measures of clinical change. Report of a National Institute of Mental Health work group. *Developmental Neuropsychology*, 2, 261-276.
- COVELLI, J., Pasquariello, A., Casas Parera, I., (editores) (2014) *Manual de Medicina Legal y Deontología Médica*. Libro de Cátedras. Buenos Aires: Editorial Alfaomega.
- CULVER, C., (1996) "Emotion expression in late stage dementia", en *International Psychogeriatrics*, 8, 383-395.
- CUMMINGS, J., Frank, J., Cherry, D., Kohatsu, N., Kemp, B., Hewett, L., Mittman, B., (2002) Guidelines for Managing Alzheimer's Disease: Part II. Treatment. *Am Fam Physician*, 65:2525-34.
- CUMMINGS, J., Frank, J., Cherry, D., Kohatsu, N., Kemp, B., Hewett, L., Mittman, B., (2002) Guidelines for Managing Alzheimer's Disease: Part II. Treatment. *Am Fam Physician*, 65:2525-34.
- CUMMINGS, J. (1998) Current perspectives in Alzheimer's disease. *Neurology*, 51 (Suppl 1) S1.
- DAVIES, H., Zeiss, A., Tinklenberg, J. (1992) Til death do us part: Intimacy and sexuality in the marriages of Alzheimer's patients. *Journal of Psychosocial Nursing*, 30(11): 5-10.
- DE KOSKY, S., Scheff, S., Styren, S. (1996) Structural correlates of cognition in dementia: quantification and assessment of synapse change. *Neurodegeneration* 1996, 5:417-21.

- DE MEDEIROS, K., Rosenberg, P., Baker, A., Onyike, C. (2008) Improper sexual behaviors in elders with dementia living in residential care. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 26(4): 370-7.
- DIENER, H., Cunha, L., Forbes, C., Sivenius, J., Smets, P., Lowenthal, A. (1996) European Stroke Prevention Study 2. dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J NeuroSci*, 143:1-13.
- DONAGHY, P., McKeith, I. (2014) The clinical characteristics of dementia with Lewy bodies and a consideration of prodromal diagnosis. *Alzheimers Res Ther*, Jul 21;6(4):46.
- DOWLING, Z., Baker, R., Wareing, L., (1997) "Lights, sound and special effects", en *Journal of Dementia Care*, Jan/Feb, 16-18.
- DRACHMAN, D., Swearer, J., O'Donnell, B., Mitchell, A., Maloon, A. (1992) The caretaker obstreperous-behavior rating assessment (COBRA) scale. *Journal of the American Geriatrics Society*, 40(5): 463-80.
- DUBOIS, B., Picard, G., Sarazin, M., (2012) Early detection of Alzheimer's disease: New diagnostic criteria. *Translational Research: Dialogues in Clinical Neuroscience* 11: 135-139.
- DYCK, C., Schmitt, F., Ollin, J., (2006) A responder analysis of memantine treatment in patients with Alzheimer Disease maintained on donepezil. *Am J Geriatr Psychiatry*, 14(5):428-437
- EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group (1993) Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. *Lancet*, 342, 1255-62.
- European Carotid Surgery Trial (ECST) (1998) Randomized trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC (ECST). *Lancet*, 351:1379-87.
- EDBERG, A-K., Nordmark, A., Hallberg, I., (1995) "Initiating and terminating verbal interaction between nurses and severely demented patients regarded as vocally disruptive", en *Journal of Psychosocial and Mental Health Nursing*, 2, 159-167.
- ERIKSSON, S., (2000) "Impact of the environment on Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 89-91.
- ERKINJUNTTI, T., Inzitari, D., Pantoni, L., et al., (2000) Research criteria for subcortical vascular dementia in clinical trials. *J Neural Transm Suppl.*,59(Suppl. 1):23-30.
- ERKINJUNTTI, T.(1997) Vascular dementia: challenge of clinical diagnosis. *International Psychogeriatrics*, 9: 51-58.
- ERKINJUNTTI, T., Kurz, A., Gauthier, S., Bullock, R., Lilienfeld, S., Damaraju, C. (2002) Efficacy of galantamine in probable vascular dementia and Alzheimer's disease combined with cerebrovascular disease: A randomized trial. *Lancet*, 359: 1283-1290.
- EZEKOWITZ, M., Levine, J., (1999) Preventing stroke in patients with atrial fibrillation. *JAMA*, 1830-5.
- FABÀ, J., Villar, F. (2011) Demencia y comportamientos sexualmente inapropiados (CSI): ¿Qué sabemos y qué necesitamos saber? En *Revista Temática Kairós Gerontologia*, 14(5), ISSN 2176-901X. São Paulo (SP), Brasil, dezembro: 25-47
- FAMULARI, A. (2011) Abordaje neurológico de las enfermedades que afectan la cognición y la conducta: una perspectiva desde la clínica. En: *Deterioro cognitivo y demencias*. Editorial Polemos, Capítulo 8, 105-121.
- FARLOW, M. (2002) Do cholinesterase inhibitors slow progression of Alzheimer's disease. *International Journal of Clinical Practice (suppl 127)*, 37-44.
- FASSIO, A.; Roqué, M. (2015). *Políticas Públicas sobre envejeciendo en los países del Cono Sur*. Universidad de FLACSO Chile.
- FEIL, N. (2013) *Validation: Ein Weg zum Verständnis verwirrter alter Menschen*. Muenchen: Reinhardt Editores.

FELDMAN, H., Schmitt, F., Olin, J., (2006) Activities of daily living in moderate to severe Alzheimer Disease: an analysis of the treatment effects of memantine in patients receiving stable donepezil treatment. *Alzheimer Dis Assoc Disord*, 20(4):263-268.

FELDMAN, H., Gauthier, S., Hecker, J., Vellas, B., Emir, B., Mastey, V., Subbiah, P., (2000) For the Donepezil Study Group. Benefits of donepezil on global function, behavioral, cognition, and ADLs in patients with moderate-to severe Alzheimer's disease. *Neurology*, 54(suppl3)A469.

FERNÁNDEZ-BALLESTEROS (2009)*Psicología de la Vejez*. Madrid: Ediciones Pirámide.

FLICKER, C., Ferris, S., & Reisberg, B. (1991) Mild cognitive impairment in the elderly: Predictors of dementia. *Neurology*, 41, 1006–1009.

FLORES COLOMBINO (1998)*La sexualidad en el adulto mayor*. Buenos Aires: Lumen.

FOLSTEIN, M., Folstein, S., McHugh, P. (1975) "Mini-mental state" A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J.Psychiatr*, 12: 189-198.

FRANCIS, P., Sims, N., Procter, A., Bowen, B., (1993) Cortical pyramidal neurone loss may cause glutamatergichypoactivity and cognitive impairment I Alzheimer s disease: investigative and perspective therapeutic perspectives. *J Neurochem*,60:1589-604.

FREEDMAN, M., Leach, L., Kaplan, E., Winocur, G., Shulman, K., Delic, D. (1994) Clock drawing: a neuropsychological analysis. New York: Oxford University Press, p3-8.

FUGATE, J., Rabinstein, A. (2014) The spectrum of acute encephalitis. Causes management , and predictors of outcome.

GAUTHIER, S., Reisberg, B., Zaudig, M., Peretsen, R., Ritchie, K., Broich, K., et al., (2006) International Psychogeriatric Association Expert Conference on mild cognitive impairment. *Mild Cognitive Impairment. Lancet*, 367, 1262–1270.

GERDNER, L., (2000) "Effects of individualized vs. classical "relaxation" music on the frequency of agitation in elderly persons with Alzheimer s disease and related disorders, en *International Psychogeriatrics*, 12 (1), 49-65.

GESCHWIND, N. (2009) *Public Access*, 25(3):1–24.

GILLEY, D., (2000) "Are Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia associated with mortality in Alzheimer's Disease?" en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 63-66.

GISBERT, C., Arias, P., Camps, C., Cifre, A., Chicharro, F., Fernández, J., et al.,(2002) Rehabilitación psicosocial del trastorno mental severo: situación actual y recomendaciones. Madrid: Asociación Española de Neuropsiquiatría. Cuadernos Técnicos, n. 6

GORELICK, P., Scuteri, A., Black, S., et al., (2011) Vascular Contributions to Cognitive Impairment and Dementia. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 42(9):2672-2713.

HADDAD, P., Benbow, S., (1993) Sexual problems associated with dementia: Part 1. Problems and their consequences. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 8(7): 547-51.

HALLBERG, I.R., Holst, G., Nordmark, A., Edberg, A., (1995) "Cooperation during morning care between nurses and severely demented patients", en *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 4, 78-104.

HALLBERG, I., Norberg, A., Johnsson, K., (1993) "Verbal interaction during the lunch-meal between caregivers and vocally disruptive demented patients", en *The American Journal of Alzheimer s Care and Related Disorders €t Research*, 8, 26-32.

HART, R., Boop, B., Anderson, D., (1995) Oral anticoagulant and intracranial hemorrhage: facts and hypothesis. *Stroke*, 26, 1471-7.

- HARTMAN, S., Möbius, H., (2003) Tolerability of memantine in combination with cholinesterase inhibitors in dementia therapy. *International Clinical Psychopharmacology*, 18(2): 81-85.
- HASS,W., Easton, J., Adams, H., Phillips, W., Molony, B., Anderson, S., Kamm, B., (1989) A randomized trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high-risk patients. Ticlopidine- Aspirin Stroke Study Group. *N Engl J Med*, 321-501-7.
- HELMER, C., Pasquier, F., Dartigues, J., (2006)*Epidemiology of Alzheimer disease and related disorders. Medecine Sciences*, Paris, 22, 288–296.
- HÉNON,H., Pasquier, F., Leys, D.,(2006) *Poststroke dementia. Cerebrovasc. Dis.* p. 61–70.
- HERR, K., Decker, S., (2004) “Assessment and treatment of discomfort for people of late-stage dementia”, en *Annals of Long Term Care*, 12 (4), 46-52.
- HERR, K., Garand, L., (2001) “Assessment and measurement of pain in older adults”, en *Clinics in Geriatric Medicine*, 17, 457-478.
- HERRERA, E., Caramelli, P., Silveira, A., Mathias, S., Nitrini, R., (1997) Population epidemiologic survey of dementia in Catanduva, Brazil. Preliminary results. *J NeurolSci* 150 (suppl): S155-6.
- HOLROYD, S., (1998) “Hallucinations and delusions in Alzheimer’s disease”, en B. Vellas, L. J. Fitten&G. Frisoni (eds.), *Research and practice in Alzheimer’s disease*, New York:Springer Publishing.
- HOLROYD, S., (2000) “Hallucinations and delusions in dementia”, en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 113-117.
- HOLROYD, S., Rabins, P. V., Finkelstein, D., Nicholson, M.C., Chase, G.A., et al., (1992) “Visual hallucinations in patients with macular degeneration”, en *American Journal of Psychiatry*, 149, 1701-1706.
- HOLST, G., Hallberg I.R., Gustafson L., “The relationship of vocally disruptive behavior and previous personality in severely demented institutionalised patients”, en *Archives of Psychiatry Nursing*, 11(3), 147-153.
- HUGHES, C., Berg, L., Danziger, W.,Coben, L., Martin, R., (1982) A new clinical scale for staging of dementia, *B. J. Psychiatry*, 140: 566-572.
- HUGHES, C., Berg, L., Danziger, W., Coben, L., & Martin, R., (1982)A new clinical scale for staging of dementia. *British Journal of Psychiatry*, 140, 566–572.
- HURLEY, A., Volicer, B., Hanrahan, P., Houde, S., Volicer, L., (1992) “Assessment of discomfort in advanced Alzheimer patients”, en *Research in Nursing and Health*, 14, 369-377.
- HYMAN, B., Van Hoesen, G., Damasio, A., (1987) Alzheimer s disease: glutamate depletion in the hippocampal perforant pathway zone. *Ann Neurol*; 22: 37-40.
- IACUB,R., Sabatini, M., (2011) *Psicología de la Mediana Edad y Vejez*. Mar del Plata Universidad Nacional de Mar del Plata.
- IACUB, R. (2006) *Erótica y Vejez. Perspectivas de Occidente*. Buenos Aires: Paidós.
- IMRAN,M., Mahmood, S. (2011) An overview of human prion diseases. *Virology* [Internet]. Jan [cited 2015];8:559. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov>
- INSTITUTO Nacional de Estadística y Censos de la República Argentina, CENSO 2010. (INDEC). <http://www.censo2010.indec.gov.ar/> Consultado 9 de Octubre de 2014.
- INTERNATIONAL Psychogeriatric Association (2003) Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia BPSD educational pack. Printed in Belgium: Janssen Cilag.

- JOHNSON, E., Lanes, S., Wentworth, C., Satterfield, M., Abebe, B., Dicker, L. (1999) Ametaregression analysis of the dose-response effect of aspirin on stroke. *Aech Intern Med*, 159, 1248-53.
- JORM, A., Korten, A., Henderson, A. (1987) The prevalence of dementia: a quantitative integration of the literature. *Acta Psychiatrica Scand*, 76: 465-479.
- JUNCOS, O. (1998) *Lenguaje y envejecimiento. Bases para la intervención*. Barcelona: Masson.
- KATZ, I., (2000) "Agitation, aggressive behavior, and catastrophic reactions", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 119-123.
- KATZMAN,R., (1986) Differential diagnosis of Dementing Illnesses. In *Dementia*, Neurologic Clinics, vol. 4, n2, WB Saunders company.
- KAWAS,C., (1997) Epidemiology of dementia. In *Dementia update*. American Academy of Neurology. Syllabus, 240: 23-38.
- KENNEDY PGE. Viral Encephalitis: Causes, Differential Diagnosis, and Management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2004 Mar 1 [cited 2015];75(90001):10i–15. Available from: <http://jnnp.bmj.com>
- KETZOIAN, C., Romero, S., Dieguez, E., Cairoló, G., Rega, Y., Caseres, R., Chouza, C..(1997) Prevalence of demential syndromes in a population of Uruguay. Study of "Villa del Cerro" *J NeurolSci*, 150(suppl): S155.
- KIM,W., Kågedal, K., Halliday, G., (2014) Alpha-synuclein biology in Lewy body diseases. *Alzheimers Res Ther*, Oct 27;6(5):73.
- KLEIN,E., Karlawish, J., (2013) Ethical issues in the neurology of aging and cognitive decline. Cap. 20,en *Handbook of Clinical Neurology*, J. Bernat and R. Beresford, Editors Elsevier; vol.118(3rd series) pp. 233-242.
- KLEIN,E., Karlawish, J., (2013) Ethical issues in the neurology of aging and cognitive decline. Cap. 20,en *Handbook of Clinical Neurology*. J.L. Bernat and R. Beresford, Editors Elsevier; vol.118(3rd series) pp. 233-242.
- KNOPMAN,D.,DeKosky, S., (2001) Cummings JL, Chui H, Corey–Bloom J,Relkin N, Small, G., Miller, B., Stevens, J., (2001) Practice parameter: Diagnosis of dementia (an evidence-based review) Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 56:1143–1153
- KRAL, A., (1962) Senescent forgetfulness: Benign and malignant. *Canadian Medical Association Journal*, 86, 257–260.
- KUMAR,V., Anand, R., Messina, J., Hartman, R. &Veach J., (2000) An efficacy and safety analysis of rivastigmine in Alzheimer s disease patients with concurrent vascular risk factors. *European Journal of Neurology*, 7: 159-169.
- KUPPUSWAMY, M., Davies, H., Spira, A., Zeiss, A., Tinklenberg, J., (2007) Sexuality and intimacy between individuals with Ailzheimer’s disease and their partners: Caregivers describe their experiences. *Clinical Gerontologist*, 30(3): 75-81.
- KUSLANSKY,G., Buschke, H., Katz, M., Sliwinski, M., Lipton, R.,(2002) Screening for dementia: the Memory Impairment Screen (MIS) versus the conventional 3-Word memory test. *Journal of the American Geriatrics Society*, 50, 1086-1091.
- LANCTOT,K., Herrmann, N. (2000) Donepezil for behavioral disorders associated with Lewy Bodies: a case series. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 15: 338-345.
- LAWTON, M., (1975) "Competence, environmental press and adaptation", en Windley, P.G., Byerts,T., Ernst, F. (eds.), *Theory development in environment and ageing*. Washington, DC: Gerontological Society.
- LEBERT, F., Stekke, W., Hasenbroekx, C., et al. (2004) Frontotemporal dementia: a randomised, controlled trial with trazodone. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 17(4):355–359.
- LEZAK, M., Howieson, D. &Loring, D. (2004) *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford Univertsity Press.

LIPPA, C., Duda, J., Grossman, M., et al. (2007) DLB and PDD boundary issues: Diagnosis, treatment, molecular pathology, and biomarkers. *Neurology*, 68: 812-819.

LITZ, B., Zeiss, A., Davies, H. (1990) Sexual concerns of male spouses of female Alzheimer's disease patients. *The Gerontologist*, 30(1): 113-6.

LÓPEZ, O., Becker, J., Wahed, A., Saxton, J., Sweet, R., Wolk, D., Klunj, W., DeKosky, S. (2009) Long Term effects of the concomitant use of memantine with cholinesterase inhibitors in Alzheimer disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 80 600-607.

LURIA, A. (1977) *Introducción evolucionista a la psicología*. Barcelona: Fontanella.

MANFREDI, P., Breuer, B., Meier, D., Libow, L., (2003) "Pain assessment in elderly patients with severe dementia", en *Journal of Pain and symptom Management*, 25 (10), 48-52.

MANGONE, C. (1997) Tratamiento de la enfermedad de Alzheimer. En "Demencias: enfoque multidisciplinario". Mangone, C., Allegri, R., Arizaga, R., Ollari, J. Buenos Aires: Sagitario ediciones.

MANGONE, C., Sanguinetti, R., Baumann, P., et al. (1993) "Implications of feelings of burden on caregiver perception of the patients functional status", en *Dementia*, 4: 287-293.

MANTHORPE, J., Samsi, K., Campbell, S., Abley, C., Keady, J., Bond, J., Watts, S., Robinson, L., Warner, J., (2013) liffé S. From forgetfulness to dementia: clinical and commissioning implications of diagnostic experiences. *Br J Gen Pract*. Jan63(606):e69-75.

MAYERS, K. (1994) Sexuality and the patient with dementia. *Sexuality and Disability*, 12(3): 213-9. 16(3): 219-25.

MAYERS, K. (2000) Inappropriate social and sexual responses to a female student by male patients with dementia and organic brain disorder. *Sexuality and Disability*, 18(2): 143-7.

MCKEITH, I., Del Ser, T., Spatano, P., Emre, M., Wesnes, K., Anand, R., CicinSain, A., Ferrara, R., Spiegel, R. (2002) Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies. A randomized double-blind, placebo-controlled international study. *Lancet*, 356: 2031-2036.

MCKEITH, I., Galasko, D., Kosaka, K., Perry, E., Dickson, D., Hansen, L., Salmon, D., Lowe, J., Mirra, S., Byrne, E., Lennox, G., Quinn, N., Edwardson, J., Ince, P., Bergeron, C., Burns, A., Miller, B., Lovestone, S., Collerton, D., Jansen, E., Ballard, C., De Vos, R., Wilkoc, G., Jellinger, K., Perry, L. (1996) Consensus guidelines for the clinical and pathological diagnosis of dementia with Lewy bodies. Report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology*, 47: 1113-1124.

MCKEITH, I., Dickson, D., Lowe, J., et al. (2005) Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Third report of the DLB consortium. *Neurology*, 65: 1863-1872.

MCKHANN, G., Drachman, D., Folstein, M., Katzman, R., Price, D. & Stadlin (1984) Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA work group under the auspices of the Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's disease. *Neurology*, 34: 939-944.

MCKHANN, G., Knopman, D., Chertkow, H., Hyman, B., Jack, C., Kawas, C., et al. (2013) The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* [Internet]. Elsevier Ltd; 2011 May [cited 2013 Nov 8];7(3):263-9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov>

MESULAM, M. & Geula, C. (1994) Butyrylcholinesterase reactivity differentials the amyloid plaques of aging from those of dementia. *Annals of Neurology*, 36: 722-727.

MITTELMAN, M., Ferris, S., Shulman, E., et al. (1995) "A comprehensive support program: Effect on depression in spouse caregivers of Alzheimer's disease patients", en *Gerontologist*, 35, 792-802.

MIYAMOTO, Y., Tachimori, H., Ito, H. (2010) Formal caregiver burden in dementia: Impact of behavioral and psychological symptoms of dementia and activities of daily living. *Geriatric Nursing*, 31(4): 246-53.

- MIYASAKI, J., Shannon, K., Voon, V., et al. (2006) Practice Parameter: evaluation and treatment of depression, psychosis, and dementia in Parkinson disease (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 66(7): 996-1002.
- MOHS, R., Doody, R., Morris, J., Leni, J., Rogers, S., Perdomo, C., Pratt, R., (2001) For the "312" Study Group*. A 1-year, placebo-controlled preservation of function survival study of donepezil in AD patients *Neurology*, 57:481–488.
- MOLINA, C., (2013) "Revista de ALMA" vol IV.
- MORETTI, R., Torre, P., Antoello, R. & Cazzato, G. (in press). Rivastigmine in sub cortical vascular dementia: a randomized, controlled, open 22-month study. *Journal of Neuropsychological Science*.
- MORRIS, J., Storandt, M., Miller, J., McKeel, D., Price, J., Rubin, E. et al., (2001) Mild cognitive impairment represents early stage Alzheimer's disease. *Archives of Neurology*, 58, 397–405.
- NAGARATNAM, N., Gayagay, G. (2002) Hypersexuality in nursing care facilities – a descriptive study. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 35(3): 195-203.
- NEUMANN, M., Tolnay, M., Mackenzie, I. (2009) The molecular basis of frontotemporal dementia. *Expert Rev Mol Med*. 11:e23.
- NEWHOUSE, P., Potter, A., Corwin, J., Lenox, R. (1994) Age-related effect of the nicotinic antagonist mecamylamine on cognition and behavior. *Neuropsychopharmacology*, 10:93-107.
- NITRINI, R., Bottino, C., Albala, C., Custodio Capunay, N., Ketzoian, C., Llibre Rodríguez, J., Maestre, G., Ramos-Cerqueira, A., Caramelli, P., (2009) Prevalence of dementia in Latin America: a collaborative study of population-based cohorts *International Psychogeriatrics*, 21:4, 622—630
- NITRINI, R., Bottino, C., Albala, C. (2009) Prevalence of Dementia in Latin America: a collaborative study of population-based cohorts. *Int Psychogeriatr*, 21:622-630.
- NITRINI, R. (1995) Evaluation of 100 patients with dementia in Sao Paulo Brazil: correlation with socioeconomic status and education. *ADAD 9 (3): 146-151*.
- NORBERG, A., (2005) "Perspectives of an institution-based research nurse", *International Psychogeriatrics*, Vol.8, Suppl. 3, 459-463, 1996. Pasero, C., McCaffery, M., "No self-report means no pain-intensity rating", en *American Journal of Nursing*, 105 (10), 50-53.
- NORDBERG, A., Alafuzoff, I., Winblad, B. (1992) Nicotinic and muscarinic subtypes in the human brain: changes with aging and dementia. *Neurosci Res*, 31:103-11.
- NORDSTRÖM P, Nordström A, Eriksson M, et al. Risk factors in late adolescence for young-onset dementia in men: a nationwide cohort study. *JAMA Intern Med* 2013; 173:1612.
- OLLARI, J., Allegri, R., Arizaga, R., Mangone, C. (2005) Tratamiento Farmacológico de las demencias. En *Demencia Enfoque Multidisciplinario de Mangone, C., Allegri, R., Arizaga, R. y Ollari, J. Buenos Aires: Editorial Pólemos*.
- OLLARI, J. (2005) La Demencia Vasculare, en: Micheli F, Asconapé J, Biller J, Fernández Pardo M, Benarroch E, Nogués M. (Eds.) *Neurología Clínica*. Editorial Akadia, Buenos Aires (en prensa).
- OLLARI, J., Diez, M. (2005) Neurobiología del Envejecimiento, en: Mangone, Allegri, Arizaga, Ollari (Eds.). *Demencia, Enfoque Multidisciplinario*. Buenos Aires: Editorial Pólemos.
- ONISHI, J., Suzuki, Y., Umegaki, H., Endo, H., Kawamura, T., Imaizumi, M., Iguchi, A. (2006) Behavioral, psychological and physical symptoms in group homes for older adults with dementia. *International Psychogeriatrics*, 18(1): 75-86.
- ORGOGOZO, J., Rigaud, A., Stöfler, A., Möbius, H., and Forette, F. (2002) Efficacy and Safety of Memantine in Patients With Mild to Moderate Vascular Dementia A Randomized, Placebo-controlled Trial (MMM 300). *Stroke*, 33:1834-1839.

- PANISSET, M., Gauthier, S., Moessler, H., et al. (2002) Cerebrolysin in Alzheimer's disease: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial with a neurotrophic agent. *J Neural Transm Gen Sect*, 109(7-8):1089-104.
- PARKS, R., Zec, R., Wilson, R. (eds.) (1993) *Neuropsychology of Alzheimer's disease and other dementias*, New York, Oxford University Press.
- PARSONS, K, Surprenant, A., Tracey, A., (2013) Godwin M. Community-dwelling older adults with memory loss: needs assessment. *Can Fam Physician*. Mar, 59(3):278-85.
- PÉREZ FERNÁNDEZ, R., (2014) "Demoras, Diagnósticos y tratamientos para las personas con demencia en el sistema de salud de Uruguay: Un análisis de situación" R.O.U.
- PERRY, E. & Perry, R., (1996) Altered consciousness and transmitter signalling in Lewy Body DEMENTIA. IN R.Perry, I. McKeith, & E. Perry (Eds), *Dementia with Lewy bodies* (pp. 397-413). New York: Cambridge University Press.
- PERRY, E., Tomlinson, B., (1978) Blessed G. Correlation of cholinergic abnormalities with senile plaques and mental test scores in senile dementia. *British Medical Journal*; 2: 1457-1459.
- PETERSEN, R. (2000) Mild cognitive impairment or questionable dementia. *Archives of Neurology*, 57, 643-644.
- PETERSEN, R., Smith, G., Waring, S., Ivnik, R., Tangalos, E., & Kolmen, E. (1999) Mild cognitive impairment: Clinical characterization and outcome. *Archives of Neurology*, 56, 303-308.
- PETERSEN, R., Aisen, P., Boeve, B., Geda, Y., Ivnik, R., Knopman, D., et al., (2013) Mild Cognitive Impairment Due to Alzheimer Disease in the Community. *Ann Neurol*; 74:199-208.
- PHILLIPS, J., Pond, C., Paterson, N., et al. (2012) Difficulties in disclosing the diagnosis of dementia: a qualitative study in general practice. *Br J Gen Pract*; DOI: 10.3399/bjgp12X653598.
- PHILLIPS, J., Pond, C., Paterson, N., et al. (2012) Difficulties in disclosing the diagnosis of dementia: a qualitative study in general practice. *Br J Gen Pract*; DOI: 10.3399/bjgp12X653598.
- PRATT, R., Perdomo, C., & the 307 study group (2002) Donepezil improves cognition in patients with vascular dementia: results from study 307, a 24 weeks randomized, double-blind, placebo-controlled trial (poster). 7th International Geneva/ Springfield Symposium on Advances in Alzheimer Therapy, April 3-6, 2002, Geneva, Switzerland, P72A.
- PETERSEN, R. C. (2000). Mild cognitive impairment or questionable dementia. *Archives of Neurology*, 57, 643-644.
- Petersen, R. C., Smith, G. E., Waring, S. C., Ivnik, R. J., Tangalos, E. G., & Kolmen, E. (1999). Mild cognitive impairment: Clinical characterization and outcome. *Archives of Neurology*, 56, 303-308.
- PROCTER, A., Palmer, A., Francis, P., Lowe, S., Neary, D., Murphy, E., Doshi, R., Bowen, D. (1988) Evidence of glutamatergic denervation and possible abnormal metabolism in Alzheimer's disease. *J Neurochem*, 50:790-803.
- QUIROGA, P., (1997) Dementia Prevalence in Concepción Chile. Dementia Project-WHO-Chile. World Congress of Geriatrics and Gerontology, Adelaide, Australia. August 19-23.
- RABINS, P., Lyketsos, C., & Steele, C. (1999) *Practical dementia care*. New York: Oxford University Press.
- RABINS, P., (1998) "Non-pharmacological management", en International Psychogeriatric Association (eds), *BPSD Educational Pack*. Gardiner-Caldwell Communications Limited. Macclesfield, UK.
- RASCOVSKY, K., Hodges, J., Knopman, D., et al. (2011) Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. *Brain*. 134(Pt 9):2456-2477.
- RASKIND, M., Peskind, E., Wessel, T., Yuan, W., and the Galantamine (2000) USA-1 Study Group* Galantamine in AD. A 6-month randomized, placebo-controlled trial with a 6-month extension. *Neurology*, 54:2261-2268
- REISBERG, B., Doody, R., Stöffler, A., Schmitt, F., Ferris, S., and Möbius, H., (2003) Memantine in Moderate to Severe Alzheimer's disease. *New England Journal of Medicine*, 348: 1333-1341.

- REISBERG, B., Ferris, S., DeLeon, M., Crook, T., (1982) The global deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. A new clinical scale for the staging of dementia. *Br J Psychiatry* 140: 566-572.
- REISBERG, B., Möbius, H., Stöffler, A., Schmitt, F., Doody, R. and Ferris S. Long-Term Treatment with the NMDA Antagonist Memantine Results of a 24-Week, Open-Label Extension Study in Moderately Severe to Severe Alzheimer's Disease. *Neurobiology of Aging* 2002, 1 Suppl.: S.555.
- REISBERG, B., Auer, S., Monteiro, I., (1996) "Behavioral Pathology in Alzheimer's Disease (BEHAVE-AD) Rating Scale", en *International Psychogeriatrics*, Vol. 8, Suppl. 3, 301-308.
- REISBERG, B., Ferris, S., de Leon, M., & Crook, T. (1982) The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *American Journal of Psychiatry*, 139, 1136–1139.
- RIEGE, W., Metter, E. (1988) Cognitive and brain imaging measures of Alzheimer's disease. *Neurobiol of aging*, 9, 69-86.
- ROBERT, P. (2002) Understanding and Managing Behavioural Symptoms in Alzheimer's disease and Related Dementias: Focus on Rivastigmine. *Current Medical research and Opinion*, 18(3): 156-171.
- ROBINSON, K., (2003) Understanding hypersexuality: A behavioral disorder of dementia. *Home Healthcare Nurse*, 21(1): 43-7.
- ROCHENSTEIN, E., Torrance, M., Mante, M., Adame, A., Paulino, A., Rose, J., Crews, L., Moessler, H., Masliah, E. (2006) Cerebrolysin decreases amyloid-beta production by regulating amyloid protein precursor maturation in a transgenic model of Alzheimer's disease. *J Neurosci Res.*; 83(7):1252-61.
- ROGER, S., Friedhoff, L. (1998) Long-term efficacy and safety of donepezil in the treatment of Alzheimer's disease: an interim analysis of the results of a US multicentre open label extension study. *European Neuro-Psychopharmacology*, 8: 67-75.
- ROGERS, S., Farlow, M., Doody, R., Mohs, R., Friedhoff, L. (1998) A 24 week, double-blind, placebo-controlled trial of donepezil in patients with Alzheimer's disease. *Neurology* 50, 136-145.
- ROHRER, J. et al. Presymptomatic cognitive and neuroanatomical changes in genetic frontotemporal dementia in the Genetic Frontotemporal dementia Initiative (GENFI) study: a cross-sectional analysis *The Lancet Neurology*, Volume 14 , Issue 3 , 253 - 262
- ROSEN, G., Mohs, R., Davis, J. (1984) A new rating scale for Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry*, 141 (11): 1356-1360.
- ROSSOR, M., Garrent, N., Johnson, A (1982) A postmortem study of the cholinergic and GABA systems in senile dementia. *Brain*, 105:313-30.
- ROSSOR, M., Iserven, L. (1986) Non-cholinergic neurotransmitter abnormalities in Alzheimer's disease. *Br Med Bull*, 42:70-44.
- ROVNER, B., Steele, C., Shmueli, Y., Folstein, M., (1996) "A randomized trial of dementia care in nursing homes", en *Journal of the American Geriatrics Society*, 44, 7-13.
- RUETHER, E., Ritter, R., Apecechea, M., et al. (1994) Efficacy of the peptidergic nootropic drug cerebrolysin in patients with senile dementia of the Alzheimer type (SDAT). *Pharmacopsychiatry*, 27(1):32-40.
- RUSSO, G., Sarasola, D., (2013) Conducta y emoción. En: *Enfermedad de Alzheimer nuevos paradigmas diagnósticos*. Allegri, R., Vazquez, S., Sevlever, G. Buenos Aires: Editorial Polemos. Capítulo 4, 61-72.
- RUSSO, M., Gustafson, D., Vázquez, S., Surace, E., Allegri, R., Sevlever, G. (2014) Creation of the Argentina-Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. *Alzheimer's Dement*, 10 (1): S84-S87.
- RYDEN, M., Bossenmaier, M., McLachlan, C., (1991) "Aggressive behavior in cognitively impaired nursing home residents", en *Research in Nursing and Health*, 14, 87-95.

RYLLET, R., Ball, M., Colhuon, E. (1983) Evidence for high affinity choline transport in synaptosomes prepared from hippocampus and neocortex of patients with Alzheimer's disease. *Brain Res.*, 289:169-75.

SACHDEV, P., Kalaria, R., O'Brien, J., et al. (2014) Diagnostic Criteria for Vascular Cognitive Disorders. A VASCOG Statement. *Alzheimer Dis Assoc Disord*, 28(3):206-218.

SAKURADA, T., Alufuzoff, I., Winblad, B. & Nordberg, A. (1990) Substance P-like immunoreactivity, choline acetyltransferase and cholinergic muscarinic receptor in Alzheimer's disease and multi-infarct dementia. *Brain Research*, 521: 329-332.

SCHMITT, F., Dyck, C., Wichems, C., et al. (2006) Cognitive response to memantine in moderate to severe Alzheimer Disease patients already receiving donepezil, an exploratory reanalysis. *Alzheimer Dis Assoc Disord*, 20:255-262.

SCHULZ, R., O'Brien, A.T., Bookwala, J., et al. (1995) "Psychiatric and physical morbidity effects of Alzheimer's disease caregiving: prevalence, correlates and causes", en *Gerontologist*, 35, 771-791.

SERIES, H., Dégano, P. (2005) Hypersexuality in dementia. *Advances in Psychiatric Treatment*, 11(6): 424-31.

SERRANO, C., Allegri, R., Drake, M., Butman, J., Harris, P., Nagle, C., Ranalli, C. (2001) Versión corta en español del test de denominación de Boston: su utilidad en el diagnóstico diferencial de la enfermedad de Alzheimer. *RevNeurol*, 35(7): 635-635.

SERRANO, C., Taragano, F., Allegri, R., y col. (2007) Factores predictores de conversión en deterioro cognitivo leve. *RevNeurolArg*, 32:75-93.

SERRANO, C., Taragano, F., Allegri, R., y col. (2007) Factores predictores de conversión en deterioro cognitivo leve. *RevNeurolArg*, 32:75-93.

SHAPIRA, J., Cummings, J. (1989) Alzheimer's disease: Changes in sexual behavior. *Medical Aspects of Human Sexuality*, 23(6): 32-5.

SHEA, C., Macknight, C., Rockwood, K. (1998) Donepezil for treatment of dementia with Lewy bodies: a case series of nine patients. *International Psychogeriatrics*, 10: 229-238.

SHPRENCHER, D., Mehta, L. (2010) The syndrome of delayed post-hypoxic leukoencephalopathy. *NeuroRehabilitation*, p. 65-72.

SPERLING, R., Aisen, P., Beckett, L., Bennett, D., Craft, S., Fagan, A., et al. (2013) Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* [Internet]. Elsevier Ltd; 2011 May [cited 2013 Nov 8];7(3):280-92. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3220946&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

STUHLMANN, W. (2004) *Demenz – wie man Bindung und Biographie einsetzt*. München: Ernst Reinhardt.

SZAZ, G. (1983) Sexual incidents in an extended care unit for aged men. *Journal of the American Geriatrics Society*, 31(7): 407-11.

SZULIK, J. & Rubin, R. (2008) *Síntomas comportamentales y psicológicos de las demencias: Guía para la comprensión y el abordaje de pacientes con demencias*. Buenos Aires: Neurociencias/Elea.

TARAWNEH, R., Holtzman, D. (2012) *Cold Spring Harb Perspect Med.*, 2:a006148

TARIOT, P., Farlow, M., Grossberg, G., et al. (2004) Memantine treatment in patients with moderate to severe Alzheimer Disease already receiving donepezil, a randomized controlled trial. *JAMA*, 291 (3): 317-324.

TARIOT, P., Cumming, J., Katz, I., Mintzer, J., Perdomo, C., Schwam, E., Whalem, E., (2001) A randomized, double-blind, placebo-controlled study of the efficacy and safety of donepezil in patients with Alzheimer's disease in the nursing home setting. *Journal of the American Geriatrics Society*, 49(Nº12):1590-1599.

THOMSON, D., Guerrini, I., Marshall, E. (2012) The evolution and treatment of Korsakoff's syndrome: out of sight, out of mind? *Neuropsychol Rev* [Internet]. Jun [cited 2015];22(2):81–92. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov>

TIRABOSCHI, P., Hansen, L., Alford, M., Sabbagh, M., Schoos, B., Masliah, E., Thal, L. (2000) Cholinergic dysfunction in disease with Lewy Bodies. *Neurology*, 2554: 407-411.

TUCKER, I. (2010) Management of inappropriate sexual behaviors in dementia: A literature review. *International Psychogeriatrics*, 22(5): 683-92.

TUNE, L., Rosenberg, J. (2008) Nonpharmacological treatment of inappropriate sexual behavior in dementia: The case of the Pink Panther. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 16(7): 612-3.

VÁZQUEZ, S., Sevlever, G., Guinjoan, S., Chrem, P., Russo, M., Martin, M., Clarens, F., Harris, P., Campos, J., Amengual, A., Russo, G., Gustafson, D., Allegri, R. (2013) "Capítulo 11: Iniciativa Argentina-ADNI (Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative)", en *Nuevos Paradigmas en la Enfermedad de Alzheimer*, Buenos Aires: Editorial Polemos.

VERGHESE, J., Cedric, A., Emmeline Ayers, Nir Barzilai, Olivier Beauchet, David A. Bennett et al. Motoric cognitive risk syndrome. *Neurology* 2014; digital object identifier (doi): 18. 174. 153 uptodate.

WALDEMAN, G., Windbland, B., et al. (2000) Donepezil benefits patients with either mild or moderate Alzheimer disease over one year. *Neurology*, 54(suppl3):A470.

WALSH, J., Welch, G., Larson, E., (1990) "Survival of outpatients with Alzheimer-type dementia", en *Annals of Internal Medicine*, 113, 429-434.

WANG, H., Yu J., Tang, S., et al. (2015) Efficacy and safety of cholinesterase inhibitors and memantine in cognitive impairment in Parkinson's disease, Parkinson's disease dementia, and dementia with Lewy bodies: systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 86(2):135-43.

WARREN, J., Rohrer, J., Rossor, M. (2013) Clinical review. Frontotemporal dementia. *BMJ*. 347: f4827.

WEEKS, D. (2002) Sex for the mature adult: Health, self-esteem and countering ageist stereotypes. *Sexual and Relationship Therapy*, 17(3): 231-40.

WEI, Z., He, Q., Wang, H., Su, B., Chen, H. (2000) Meta-analysis: the efficacy of nootropic agent Cerebrolysin in the treatment of Alzheimer's disease.

WENK, G., Quack, G., Mobius, H., Danysz, W. (2000) No interaction of memantine with acetylcholinesterase inhibitor approved for clinical use. *Life Sci* 2000, 66: 1079-1083.

WERNER, P., Korczyn, A. (2008) Mild cognitive impairment: Conceptual, assessment, ethical, and social issues. *Clinical Interventions in Aging*, 3:413-20.

WENER, P., Korczyn, A. (2008) Mild cognitive impairment: Conceptual, assessment, ethical, and social issues. *Clinical Interventions in Aging*, 3:413-20.

WHITEHOUSE, P., Martion, A., Marcus, K., Zweig, R., Singer, H., Price, D., Kellar, K. (1988) Reductions in acetylcholine and nicotine binding in several degenerative diseases. *Arch Neurol*, 45: 722-4.

WHO infection control guidelines for transmissible spongiform encephalopathies. Report of a WHO consultation, Geneva, Switzerland, 23-26 March 1999. World Health Organization; [cited 2015]; Available from: <http://www.who.int>

WILCOCK, G., Möbius, H., and Stöffler, A. (2000) On behalf of the MMM 500 group. A Double-blind, Placebo-controlled Multicentre Study of Memantine in Mild to Moderate Vascular Dementia (MMM 500). *Int Clin Psychopharmacol*, 17(6):297-305

WINBLAD, B., Poritis, N. (1999) Memantine in Severe Dementia: Results of the M-Best Study Benefit and Efficacy in Severely Demented Patients During Treatment With Memantine. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 14: 135-146.

WINBLAD, B., Cummings, J., Andreasen, N., Grossberg, G., Onofrj, M., Sadowsky, C., Zechner, S., Nagel, J. and Lane, L. (2007) A six-month double-blind, randomized, placebo-controlled study of a transdermal patch in Alzheimer's disease—rivastigmine patch versus capsule - IDEAL (Investigation of transDermalrivastigmina in Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry*, 22:456–67.

WOODS, B., Pratt, R. (2005) Awareness in dementia: Ethical and legal issues in relation to people with dementia. *Aging & Mental Health*, 9(5):423-9.

WOODS, B., Pratt, R. (2005) Awareness in dementia: Ethical and legal issues in relation to people with dementia. *Aging & Mental Health*, 9(5):423-9.

WORLD Bank Data. Development Indicators. <http://data.worldbank.org>. Consultado 15 de Junio de 2014.

WORLD Dementia Council. WDC Dementia Risk Reduction Statement. Available at: <https://s3-eu-west-1.amazonaws.com/media.dh.gov.uk/network/353/files/2015/01/WDC-supportive-statement-on-risk-reduction-FINAL-FOR-PUBLICATION-BRANDED-150128-LM.pdf>. Accessed on April 7, 2015.

XIAO, S., Yan, H., Yao, P., et al.(2000) Efficacy of FPF 1070 (cerebrolysin) in patients with Alzheimer's disease: a multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Drug Investig*, 1:43-53.

XIAO, S., Yan, H., Yao, P., et al.(1999) The efficacy of cerebrolysin in patients with vascular dementia: results of a Chinese multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Hong Kong Journal of Psychiatry*, (2):13-9.

ZEC, R., (1993) Neuropsychological Functioning in Alzheimer's disease. In *Neuropsychology of Alzheimer's disease and other dementias*. Parks RW, Zec RF y Wilson RS (Eds), New York: Oxford University Press.

ZEISS, A., Davies, H., Tinklenberg, J. (1996) An observational study of sexual behavior in demented male patients. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 51^a (6): M325-M329.

ZEISS, A., Davies, H., Wood, M., Tinklenberg, J. (1990) The incidence and correlates of erectile problems in patients with Alzheimer's disease. *Archives of sexual behavior*, 19(4): 325-1.

ISBN 978-987-42-0055-6



9 789874 200556