

# VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA

# 44



## DEMENCIAS

### NUEVOS APORTES

*Allegri / Butman / Golimstok  
Herrera / Mangone / Ranalli / Salvarezza  
Serrano / Szulik*

Revista de Experiencias Clínicas y Neurociencias / Dossier / El Rescate y la Memoria / Confrontaciones / Señales

Volumen XII - N° 44 Junio - Julio - Agosto 2001

Director:  
**Juan Carlos Stagnaro**  
Director Asociado para Europa:  
**Dominique Wintrebert**

#### Comité Científico

F. Alvarez (Bs. As.), V. Baremlit (Barcelona), I. Berenstein (Bs. As.), S. Bermann (Córdoba), P. Berner (Viena), J. Bergeret (Lyon), F. Caroli (París), M. Cetcovich Bakmas (Bs. As.), B. Dubrovsky (Montreal), R. H. Etchegoyen (Bs. As.), N. Feldman (Rosario), J. Forbes (S. Pablo), O. Gershanik (Bs. As.), A. Heerlein (Sgo. de Chile), M. Hernández (Lima), O. Kernberg (Nueva York), G. Lanteri-Laura (París), F. Lolás Stepke (Sgo. de Chile), H. Lôo (París), J. Mari (S. Pablo), M. A. Matterazzi (Bs. As.), J. Mendlewicz (Bruselas), A. Monchablon Espinoza (Bs. As.), R. Montenegro (Bs. As.), A. Mossotti (Santa Fe), J. Nazar (Mendoza), P. Noël (París), E. Olivera (Córdoba), H. Pelegrina Cetrán (Madrid), E. Probst (Montevideo), J. Postel (París), D. Rabinovich (Bs. As.), D. J. Rapela (Córdoba), L. Ricon (Bs. As.), S. Resnik (París), E. Rodríguez Echandía (Mendoza), S. L. Rojtenberg (Bs. As.), F. Rotelli (Trieste), L. Salvarezza (Bs. As.), B. Samuel-Lajeunesse (París), C. Solomonoff (Rosario), T. Tremine (París), I. Vegh (Bs. As.), H. Vezzetti (Bs. As.), E. Zarifian (Caen), L. M. Zieher (Bs. As.), P. Zöpke (Rosario).

#### Comité Editorial

Norberto Aldo Conti, Pablo Gabay, Aníbal Goldchluck, Gabriela Silvia Jufe, Eduardo Leiderman, Daniel Matusevich, Martín Nemirovsky, Fabián Triskier, Silvia Wikinski.

#### Corresponsales

**CAPITAL FEDERAL Y PCIA. DE BUENOS AIRES:** N. Conti (Hosp. J.T. Borda); R. Epstein (AP de BA); S. B. Carpintero (Hosp. C.T. García); A. Mantero (Hosp. Francés); A. Gimenez (A.P.A.); S. Sarubi (Hosp. P. de Elizalde); J. Faccioli (Hosp. Italiano); G. Onofrio (Asoc. Esc. Arg. de Psicot. para Grad.); E. Matta (Bahía Blanca); L. Milano (Hosp. J. Fernández); H. Reggiani (Hosp. B. Moyano); V. Dubrovsky (Hosp. T. Alvear); L. Millas (Hosp. Rivadavia); N. Stepansky (Hosp. R. Gutiérrez); E. Wahlberg (Hosp. Español); D. Millas (Hosp. T. Alvarez); J. M. Paz (Hosp. Zubizarreta); M. Podruzny (Mar del Plata); N. Koldobsky (La Plata). **CORDOBA:** J. L. Fitó, H. López, C. Curtó, A. Sassatelli. **CHUBUT:** J. L. Tuñón. **ENTRE RIOS:** J. H. Garcilaso. **JUJUY:** C. Rey Campero; M. Sánchez. **LA PAMPA:** C. Lisofsky. **MENDOZA:** B. Gutiérrez; J. J. Herrera; F. Linares; O. Voloschin. **NEUQUÉN:** E. Stein. **RIO NEGRO:** D. Jerez. **SALTA:** J. M. Moltrasio. **SAN JUAN:** M. T. Aciar. **SAN LUIS:** G. Bazán. **SANTA FE:** M. T. Colovini; J. C. Liotta. **SANTIAGO DEL ESTERO:** R. Costilla. **TUCUMAN:** A. Fiorio.

#### Corresponsales en el Exterior

**ALEMANIA Y AUSTRIA:** A. Woitzuck. **AMÉRICA CENTRAL:** D. Herrera Salinas. **CHILE:** A. San Martín. **CUBA:** L. Artiles Visbal. **ESCOCIA:** I. McIntosh. **ESPAÑA:** J. Giménez Avello, A. Berenstein, M. A. Díaz. **EE.UU.:** G. de Erausquin; R. Hidalgo; P. Pizarro; D. Mirsky; C. Toppelberg (Cambridge); A. Yaryura Tobías (Nueva York). **FRANCIA:** D. Kamienny. **INGLATERRA:** C. Bronstein. **ITALIA:** M. Soboleosky. **ISRAEL:** L. Mauas. **MÉXICO:** M. Krassoievitch; S. Villaseñor Bayardo. **SUIZA:** N. Feldman. **URUGUAY:** M. Viñar.

#### Informes y correspondencia:

VERTEX, Moreno 1785, 5° piso  
(1093), Buenos Aires, Argentina  
Tel./Fax: 54(11)4383-5291 – 54(11)4382-4181  
E-mail: editorial@polemos.com.ar  
www.editorialpolemos.com.ar

#### En Europa: Correspondencia Informes y Suscripciones

Dominique Wintrebert, 63, Bv. de Picpus,  
(75012) París, Francia. Tel.: (33-1) 43.43.82.22  
Fax.: (33-1) 43.43.24.64  
E-mail: wintreb@easynet.fr

#### Diseño

Coordinación y Corrección  
Mabel Penette

#### Composición y Armado:

Omega Laser Gráfica  
Moreno 1785, 5° piso  
(1093), Buenos Aires, Argentina

#### Impreso en:

S. I. G. Servicio Integral Gráfico  
Cóndor 2277 - Ciudad de Buenos Aires

Reg. Nacional de la Prop. Intelectual: N° 207187 - ISSN 0327-6139

Hecho el depósito que marca la ley.

VERTEX, Revista Argentina de Psiquiatría, Vol. XI N° 44, JUNIO – JULIO – AGOSTO 2001

Todos los derechos reservados. © Copyright by VERTEX.

\* **Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría, es una publicación de Polemos, Sociedad Anónima.**

Prohibida su reproducción total o parcial por cualquier medio, sin previo consentimiento de su Editor Responsable. Los artículos firmados y las opiniones vertidas en entrevistas no representan necesariamente la opinión de la revista y son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

## SUMARIO

### REVISTA DE EXPERIENCIAS CLINICAS Y NEUROCIENCIAS

- Internación de pacientes con Trastorno de la Conducta alimentaria, A. M. García de Amusquibar, D. Matusевич, C. Finkelsztejn, I. de la Parra, S. Gutt pág. 85
- Ideación suicida en jóvenes, S. Albanesi de Nasetta pág. 90

### DOSSIER

#### DEMENCIAS - NUEVOS APORTES

- Deterioro cognitivo leve, una entidad cuestionable, A. B. Golimstok pág. 99
- Síntomas comportamentales y psicológicos de las demencias (SCPD). Nuevas líneas de investigación, J. Szulik pág. 107
- Depresión y enfermedad de Alzheimer, J. J. Herrera pág. 119
- Demencia frontotemporal, C. Serrano, C. G. Ranalli, J. Butman, R. F. Allegri pág. 125
- Terapéutica farmacológica de la esfera cognitiva: presente y futuro, C. A. Mangone pág. 135
- Objetivos y recursos de la psicoterapia en la vejez, L. Salvarezza pág. 143

#### EL RESCATE Y LA MEMORIA

- Enfermedades psíquicas de involución (Decadencias), por Emmanuel Régis pág. 148

#### CONFRONTACIONES

- Literatura y depresión: fenómenos que moldean la conciencia, E. Sukhanova pág. 152

#### CI-VERTEX

pág. 156

#### SEÑALES

- "Lecturas" pág. 157
- "Señales" pág. 159

*Ilustración de tapa  
"Fragmentos de la  
Serie Ostranenie"  
Julián D'Angiolillo, 2001  
Imagen digital, 15 x 15 cm.*

Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría, es una revista científica de aparición trimestral, en marzo, junio, setiembre y diciembre de cada año, con dos Suplementos anuales, indizada en el acopio bibliográfico "Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud" LILACS y MEDLINE.

**EDITORIAL****L**

*a historia de la psiquiatría, ha despertado un interés creciente en los últimos años en diversos países. Desde la aparición de History of Psychiatry, editada por los miembros de la escuela de Cambridge dirigidos por Germán Berrios en los años '90, hasta la reciente aparición de Frenia, Revista de Historia de la Psiquiatría, en España (ver Señales de este número), se fueron marcando hitos fundamentales en la investigación de diferentes tópicos de nuestra especialidad.*

*Si, como lo ha señalado reiteradas veces, Georges Lanteri Laura, el gran epistemólogo e historiador francés de la psiquiatría, nuestra especialidad se encuentra atravesando una crisis paradigmática, en el sentido de Thomas Kuhn, la preocupación por sus aspectos históricos deviene una exigencia insoslayable de todo pensamiento crítico en psiquiatría. En nuestro medio, se ha desarrollado también una sostenida labor de rescate en ese sentido. Las páginas de **Vertex** incorporaron y siguen haciéndolo en su Sección "El Rescate y la Memoria", artículos clásicos de nuestro acervo, que se complementan con la colección de Clásicos de la Psiquiatría de la Editorial Polemos, editados por primera vez en castellano y cuyo catálogo incluye obras de Kraepelin, Clérambault, Griesinger, Kalhbaum, Hecker, Wernicke, Kleist, Leonhard y otros grandes autores de la clínica psiquiátrica. La editorial Triacastella de Madrid ha hecho lo propio con Conrad, Ey, Schneider, etc., en los últimos años. Centrada en la historia local, la revista Temas de Historia de la Psiquiatría Argentina alcanza su quinto año de existencia explorando los orígenes de la especialidad en nuestro país a través de números monográficos de investigación que incluyen la reproducción de textos seleccionados de los originales de autores argentinos aparecidos en revistas y libros de difícil acceso para los profesionales no especializados. Por otro lado, gracias a una confluencia de investigadores de diferentes instituciones y centros universitarios de nuestro país se vienen realizando desde hace tres años los Encuentros Argentinos de Historia de la Psiquiatría, la Psicología y el Psicoanálisis (ver **Vertex** N° 39) —el tercero de ellos tendrá lugar este año en San Luis— cuyas ponencias van siendo registradas en sendos volúmenes. También en el área de la psicología existen dos publicaciones locales (Cuadernos Argentinos de Historia de la Psicología y Thesis, Revista de Historia de la Psicología). Toda esta actividad va concitando un interés creciente entre los especialistas, como el demostrado en el curso dictado por el Capítulo de Historia de la Psiquiatría en el reciente Congreso de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA) en Mar del Plata. Es dable observar que estos acontecimientos que se producen en el ámbito internacional y en el nacional van configurando un panorama alentador para quienes se dedican a ella y acumulando un material de invalorable utilidad para los psiquiatras y otros especialistas de las ciencias humanas. ■*

**J. C. Stagnaro - D. Wintrebert**

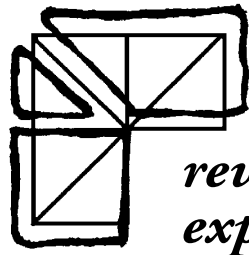
## REGLAMENTO DE PUBLICACIONES



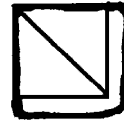
- 1) Los artículos deben enviarse a la redacción: **Vertex**. Moreno 1785, 5° piso (1039) Buenos Aires, Argentina.
- 2) Los artículos que se envíen deben ser inéditos, redactados en castellano y escritos a máquina, Y de ser posible, presentados en diskette (en Microsoft Word o Word Office) acompañado de su respectiva copia en papel por triplicado. El título debe ser breve y preciso. Los originales incluirán apellido y nombre del/los autor/es, títulos profesionales, funciones institucionales en el caso de tenerlas, dirección postal, teléfono, fax y E-mail. Deberá acompañarse, en hoja aparte, de 4 ó 5 palabras clave y un resumen en castellano y otro

en inglés que no excedan 150 palabras cada uno. El texto total del artículo deberá abarcar un máximo de 12 a 15 páginas tamaño carta, dactilografiadas a doble espacio a razón de 28 líneas por página, lo cual equivale aproximadamente a 1620 caracteres por página, tipografía Arial, cuerpo 12, en caso de utilizar procesador de texto.

- 3) Las referencias bibliográficas se ordenarán por orden alfabético al final del trabajo, luego se numerarán en orden creciente y el número que corresponde a cada una de ellas será incluido en el correspondiente lugar del texto. Ej.:  
Texto: El trabajo que habla de la esquizofrenia en jóvenes(4) fue revisado por autores posteriores(1).  
Bibliografía: 1. Adams, J., ...  
4. De López, P., ...
  - a) Cuando se trate de artículos de publicaciones periódicas: apellido e iniciales de los nombres del autor, título del artículo, nombre de la publicación en que apareció, año, volumen, número, página inicial y terminal del artículo.
  - b) Cuando se trate de libros: apellido e iniciales de los nombres del autor, título del libro, ciudad de edición, editor y año de aparición de la edición.
- 4) Las notas explicativas al pie de página se señalarán en el texto con asterisco y se entregarán en página suplementaria inmediata siguiente a la página del texto a que se refiere la nota.
- 5) Gráficos y tablas se presentarán aparte, con su respectivo texto, cuidadosamente numerados y en forma tal que permitan una reducción proporcionada cuando fuese necesario.
- 6) Los artículos para la sección "Cartas de lectores y comunicaciones breves" consistirán en presentaciones de caso/s, efectos poco frecuentes de drogas, comentarios sobre artículos ya publicados o sobre temas de interés de la especialidad, etc. Deberán ser breves y concisos, evitando información complementaria. Con una extensión máxima de 2 páginas, con las características de edición del punto 2) y una breve bibliografía complementaria, según el punto 3). Salvo extrema necesidad y a criterio del Comité Editorial se podrán incluir tablas o ilustraciones.
- 7) El artículo será leído por, al menos dos miembros del Comité Científico quienes permanecerán anónimos, quedando el autor del artículo también anónimo para ellos. Ellos informarán a la Redacción sobre la conveniencia o no de la publicación del artículo concernido y recomendarán eventuales modificaciones para su aceptación.
- 8) La revista no se hace responsable de los artículos que aparecen firmados ni de las opiniones vertidas por personas entrevistadas.
- 9) Los artículos, aceptados o no, no serán devueltos.
- 10) Todo artículo aceptado por la Redacción debe ser original y no puede ser reproducido en otra revista o publicación sin previo acuerdo de la redacción.



*revista de  
experiencias  
clínicas y neurociencias*



# Internación de pacientes con Trastorno de la Conducta Alimentaria

Ana María García de Amusquibar

*Pje. M. Padilla 4065-Cap.Fed. (1430). T.E.: 4551-5386 Fax.: 4958-7679 - Hospital Italiano de Buenos Aires*

Daniel Matusevich, Carlos Finkelsztejn, Inés de la Parra, Susana Gutt

*Hospital Italiano de Buenos Aires*

## Introducción

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (T.C.A.) incluyen patologías cuya prevalencia ha aumentado durante los últimos quince años en forma alarmante, especialmente en el género femenino(1).

Entre las causas de dicho incremento pueden destacarse factores socioculturales como cambios en el rol social de la mujer, idealización de la delgadez, debilitamiento del soporte comunitario, disolución de los lazos familiares, etc.(2).

Pacientes con diversas historias vitales, diferentes rasgos de personalidad y patologías comórbidas toman el valorado ideal de delgadez que les ofrece nuestra cultura postmoderna para expresar su padecer.

Entre los T.C.A. se destacan la anorexia nerviosa (AN) y la bulimia nerviosa (BN).

Según el DSM-IV(3) la A.N. se caracteriza por marcado rechazo a mantener un peso mínimo normal para la edad y talla de la paciente, intenso temor a aumentar de peso, distorsión en la percepción de la imagen corporal y amenorrea. Generalmente comienza durante la pubertad o adolescencia temprana. La mortalidad oscila entre el 6 y el 10%.

La B.N. se caracteriza por episodios de atracones con o sin conductas purgativas (vómitos, abuso de laxantes, diuréticos, etc.) para evitar ganar peso. La autoevaluación de la paciente está fuertemente determinada por el peso. Comienza generalmente en adolescencia tardía. La tasa de mortalidad es de alre-

---

## Resumen

La internación es una herramienta terapéutica imprescindible cuando está en riesgo la vida del paciente y útil para evitar la cronificación de la enfermedad. El tiempo de internación debe estar determinado por la particular evolución de cada paciente (y no limitado por cuestiones de cobertura) teniendo en cuenta la recuperación del peso, adquisición de hábitos alimentarios saludables y mejor disposición para cumplir con las pautas del tratamiento ambulatorio. En el presente trabajo se analizan las internaciones realizadas por el equipo de trastornos de la Conducta Alimentaria del Hospital Italiano de Buenos Aires durante el período 1995-1999.

**Palabras clave:** Internación – Anorexia nerviosa- Bulimia nerviosa.

## HOSPITALIZATION OF PATIENTS WITH EATING DISORDERS

### Summary

Hospitalization is an essential therapeutic toll when the patient's life is at risk, and a useful resource to prevent the disease from becoming chronic. Hospitalization time must be determined according to the patients' outcome (and no limited by the medical care company) where the following aspects are considered: Weight gain, new healthy eating habits and improved willingness to meet ambulatory treatment guidelines. The objective of this work is to study hospitalizations carried out by the Eating Disorder Team of the Hospital Italiano from Buenos Aires between 1995 and 1999.

**Key Words:** Hospitalization- Anorexia nervosa- Bulimia nervosa.

Tabla I

| Consultas | Internación (n=33) | Edad media | Sexo femenino | I.M.C.medio |
|-----------|--------------------|------------|---------------|-------------|
| 518       | 6,30%              | 21 años    | 97%           | 16,92       |

dedor del 2.4%(4). Los trastornos de la conducta alimentaria no específicos (E.D.N.O.S.) comprenden a aquellos pacientes que no cumplen con la totalidad de los criterios diagnósticos de los dos trastornos detallados anteriormente.

Dada la elevada morbilidad de éstas patologías la indicación de internación se impone en diversas circunstancias.

Entre los motivos de internación se destacan:

*a. Descompensación Clínica:*

1. *Desnutrición severa:* pérdida del 25-30% del peso corporal esperado para la edad y talla.

2. *Deshidratación:* por disminución de la ingesta de líquidos, vómitos, uso de diuréticos, laxantes.

3. *Alteraciones hidroelectrolíticas:* déficit de potasio, calcio, magnesio, etc. secundarios a desnutrición, vómitos, uso de laxantes y/o diurético.

4. *Alteraciones electrocardiográficas:* la hipopotasemia puede provocar alteraciones del ritmo cardíaco. El intervalo QT prolongado alerta sobre la probabilidad de muerte súbita(5)

*b. Descompensación psiquiátrica:*

1. *Ideación y/o conducta suicida:* el suicidio es una de las causas de muerte más frecuentes en los trastornos de la conducta alimentaria(6).

2. Alto monto de ansiedad secundario a distorsión severa de la imagen corporal, pérdida de control sobre la ingesta, visión de los alimentos, etc.

3. *Falta de continencia familiar:* en ocasiones la familia del paciente no tiene conciencia de la gravedad de la situación o, por diversos motivos, no pueden hacerse cargo de la misma.

4. *Situación en el medio familiar que descompensa al paciente:* enfermedad severa, muerte, violencia, etc.

5. *Alta frecuencia de atracones y vómitos:* el paciente no puede interrumpir o disminuir la frecuencia del ciclo atracón - vómito.

6. *Falta de progreso en el tratamiento ambulatorio:* curva descendente de peso, imposibilidad de modificar conductas alteradas (ingesta de diuréticos, laxantes(5), abuso de alcohol o drogas, etc.(7)

Al ingreso se realiza una evaluación clínico psiquiátrica conjunta del paciente y según su estado clínico general y las complicaciones médicas que presente se decide su internación en la unidad de Clínica Médica ó de Psiquiatría. En algunas oportunidades el paciente pasa a Psiquiatría luego de un período de internación en Clínica.

En trabajos(8) de seguimiento a quince años de pacientes anoréxicas se demuestra que las internaciones prolongadas que permiten una mayor recuperación del peso corporal al alta tienen una menor tasa de mortalidad y menor porcentaje de cronicidad que las internaciones breves con menor incremento de peso.

La internación es una herramienta terapéutica im-

prescindible cuando está en riesgo la vida del paciente y útil para evitar la cronificación de la enfermedad.

**Objetivos:**

Realizar una revisión retrospectiva de las internaciones indicadas por el equipo de Trastornos de la conducta Alimentaria del Hospital Italiano de Buenos Aires durante el período 1995 – 1999.

**Método:**

Durante el citado período consultaron 518 pacientes; Se revisaron las historias clínicas de las pacientes con T.C.A. a las cuales se les indicó internación clínica y/o psiquiátrica (n=33) analizando: edad, sexo, tipo de T.C.A. según DSM IV, eje II del DSM IV, motivo de internación, índice de masa corporal (I.M.C.), antecedentes de tratamientos previos, colocación de sonda nasogástrica (S.N.G.) indicación de psicofármacos, tiempo de internación, indicaciones al alta y reinternaciones.

**Resultados:**

*Nº de consultas:* 518 pacientes

*Nº de Internaciones:* 33 pacientes

*Porcentaje de internaciones:* 6.3 % (ver tabla I)

*Edad Media de los pacientes:* 21 años

Mediana: 19 años (rango: 14-53)

*Sexo:* F= 97% (n=32 pacientes)

M= 3% (n=1 paciente)

*I.M.C.:* 16.92

Mediana: 17 (rango 10.8 – 27.7)

**Internación en Sala de:**

a. *Clínica Médica exclusivamente:* 12.10 % (n=4 pacientes)

b. *Psiquiatría exclusivamente:* 69.70 % (n=23 pacientes)

Eje I Figura 1

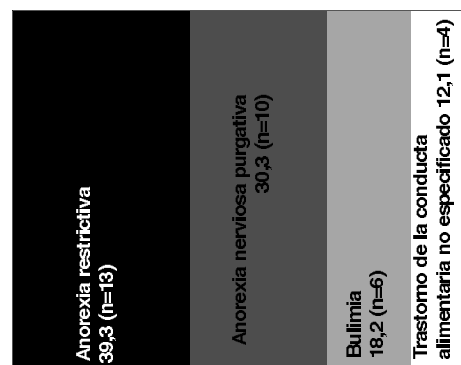


Figura 2

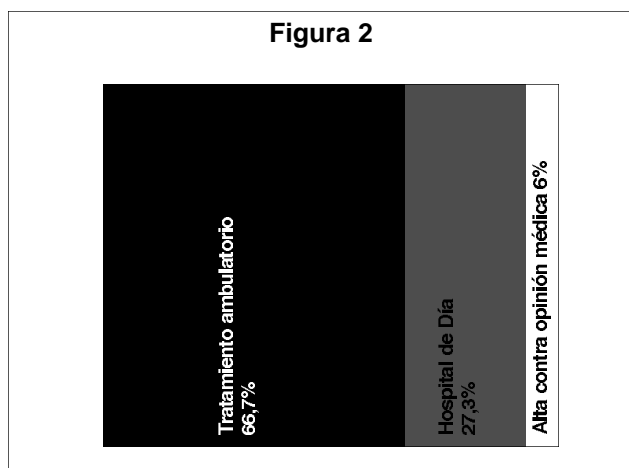
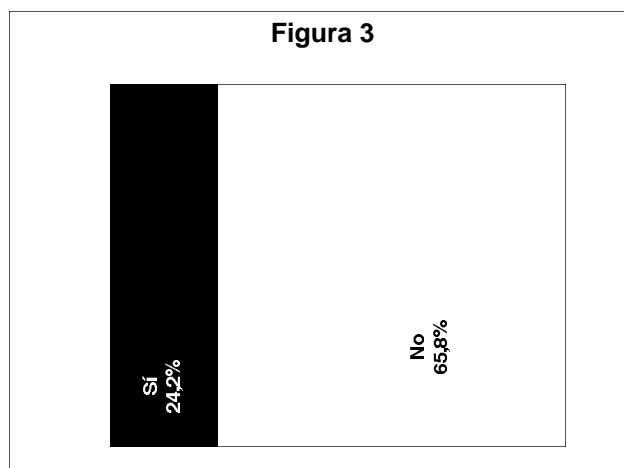


Figura 3



c. Clínica Médica con posterior pase a Psiquiatría: 18.20 % (n=6 pacientes)

### Tiempo promedio de internación:

Psiquiatría: 42 días  
Clínica Médica: 22 días

### Diagnóstico:

#### Eje I: (Ver figura 1)

Anorexia nerviosa restrictiva: 39.3 % (n=13)  
Anorexia nerviosa purgativa: 30.3 (n=10)  
Bulimia: 18.20% (n=6)  
Trastorno de la conducta alimentaria no especificado: 12.10% (n=4)

#### Eje II:

*Trastorno límite de personalidad:* 12 pacientes (4 bulimia nerviosa – 6 anorexia nerviosa purgativa – 2 trastorno de la alimentación no especificado). (36%)

*Trastorno antisocial de la personalidad:* 1 paciente (Trastorno de la conducta alimentaria no especificado). (3%)

*Trastorno narcisista de la personalidad:* 2 pacientes (1 anorexia nerviosa purgativa – 1 anorexia restrictiva). (6%)

*Trastorno esquizoide de la personalidad:* 1 paciente (1 anorexia nerviosa purgativa). (3%)

*Personalidad con rasgos histriónicos:* 4 pacientes (2 bulimia nerviosa – 2 anorexia restrictiva) (12%)

*Personalidad con rasgos esquizoides:* 1 paciente (anorexia nerviosa restrictiva) (3%)

*Personalidad con rasgos evitativos:* 1 paciente (anorexia nerviosa restrictiva) (3%)

*Personalidad con rasgos dependientes:* 11 pacientes (2 anorexia nerviosa purgativa – 8 anorexia nerviosa restrictiva – 1 trastorno conducta alimentaria no especificado) (34%)

### Motivo de internación:

En Clínica Médica 30% por:

Desnutrición severa: 4 (I.M.C. < 14)  
Intento de suicidio: 1  
Desequilibrio hidroelectrolítico: 5

En Psiquiatría 88% por:

Intento de suicidio: 3  
Ideación suicida: 7

Alta frecuencia de vómitos y/o atracones: 5  
Abuso de diuréticos, laxantes y/o levotiroxina: 5  
Conductas impulsivas, agresividad, fugas: 7  
Conflicto familiar que imposibilita convivencia. 1  
Restricción alimentaria severa: 1  
(17 de los 29 pacientes internados en psiquiatría presentaba un diagnóstico secundario de restricción alimentaria y pérdida de peso) 59%

### Tratamientos previos:

Sí: 31 (93.90%)  
No: 2 (6.10%)

### S.N.G.

Sí: 27% (9 pacientes)  
No: 73% (24 pacientes)

### Indicaciones de psicofármacos:

Sí: 21 pacientes (63.30%)  
No: 12 pacientes (36.40 %)

### Indicaciones al alta: (ver figura 2)

Hospital de Día: 9 (27.30 %)  
Tratamiento ambulatorio: 22 (7 en su lugar de residencia habitual) 66.70%.  
Alta contra opinión médica: 2 (6%)

### Reinternaciones durante el período de estudio (ver figura 3)

Sí: 8 pacientes (24.20%)  
No: 25 pacientes (75.80%)

### Evolución: (ver figura IV)

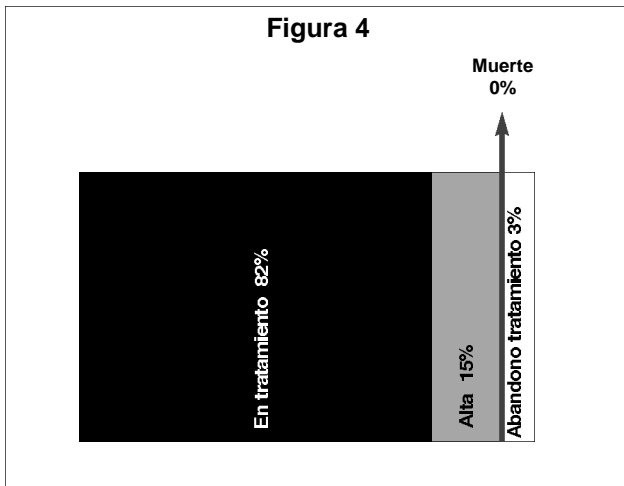
Muerte: 0  
Alta (con evaluaciones periódicas): 5 pacientes (15%)  
En tratamiento: 27 pacientes (en nuestra institución o en otras) (82%)  
Abandono tratamiento: 1 paciente (3%)

### Conclusiones

La internación es una indicación terapéutica de reconocida eficacia para los trastornos de la conducta alimentaria, especialmente para la anorexia nerviosa.

Ya en el siglo XIX Charcot enfatizaba en su Lectura





XVII(9) las ventajas del “alejamiento del medio habitual” en el tratamiento de la “anorexia histérica”.

La Guía para Trastornos de la Alimentación de la Asociación Americana de Psiquiatría(10) señala que el tratamiento ambulatorio en el caso de pacientes con un peso inferior al 20% de lo esperado para su edad y talla es difícil y solo debería indicarse cuando se comprueba motivación, cooperación familiar y corta evolución de la enfermedad.

A pesar de lo citado el tratamiento ambulatorio es más frecuente que la internación(11) en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria.

En nuestra muestra (518 pacientes) el porcentaje de internaciones fue bajo (6.3%). El 93.90% de los pacientes había recibido tratamiento previo en otras instituciones. Al ser el Hospital Italiano una institución del alta complejidad recibe derivaciones de diversos sitios del país. Aproximadamente el 69.3% de nuestros pacientes ambulatorios(12) realiza consultas previas. El alto porcentaje de tratamientos previos en la muestra de internación evidencia entre otras cosas, que la utilizamos como recurso extremo, cuando otras herramientas terapéuticas no prosperaron favorablemente.

Si bien la restricción alimentaria y consecuente pérdida de peso fueron síntomas altamente frecuentes, las descompensaciones psiquiátricas fueron las que mayormente motivaron la internación.

A pesar de que el diagnóstico de trastorno de la conducta alimentaria no especificado es el más frecuente en la literatura(8) y en nuestro centro(12), los diagnósticos prevalentes en los pacientes internados fueron Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa, lo cual es acorde con la gravedad de ambas patologías.

Todos los pacientes internados realizaron psicoterapia individual, grupal, familiar, tratamiento nutricional y seguimiento endocrinológico. El 63.60% recibió medicación psicofarmacológica. Los psicofármacos más utilizados fueron:

a. *Ansiolíticos*: (clonazepan-lorazepan-bromazepan) 21 pacientes= 100% de los medicados.

b. *Antidepresivos*: (fluoxetina, amitriptilina) 8 pacientes= 38 % de los medicados.

c. *Antipsicóticos*: (halopidol, olanzapina, risperdal, prometazina) 4 pacientes= 19 % de los medicados.

La alimentación por vía enteral con sonda nasogástrica o nasoyeyunal fue indicada en pacientes con índice de masa corporal (IMC) menor a 14

kg/m<sup>2</sup> o en aquellos pacientes que no respondían a la progresión de la alimentación oral luego de 3 a 4 días de internación. El inicio de la alimentación oral era paulatino partiendo del valor calórico total (VCT) que la paciente cumplía previo a la internación respetando su selección con un programa progresivo de aumento del VCT de 250 calorías diarias incluyendo alimentos rechazados por la restricción autoimpuesta cada 48 horas en pequeñas cantidades diariamente.

Se inicia la alimentación enteral con fórmulas poliméricas progresando su concentración calórica cada 48 hs de acuerdo a la tolerancia gastrointestinal para evitar la aparición de diarreas osmóticas y disminuir el edema por realimentación que produce un marcado aumento del peso corporal mal tolerado por las pacientes.

Simultáneamente se indicó alimentación oral ofreciendo una dieta ligeramente hipocalórica, variada, armónica y adecuada a cada caso.

La confección de una alimentación individual en la etapa inicial garantiza una mayor adhesión al tratamiento en los pacientes. Se realiza simultáneamente un trabajo de reentrenamiento alimentario con réplicas de alimentos para modificar conductas y hábitos alimentarios.

La relación entre trastorno de la conducta alimentaria y rasgos de personalidad fue reiteradamente estudiada(10, 14). La anorexia nerviosa restrictiva se relaciona más frecuentemente con rasgos obsesivo-compulsivos, dependientes, y evitativos.

La asociación entre bulimia nerviosa y trastorno límite de personalidad fue señalada en diversas ocasiones(10, 15, 16) e indica mal pronóstico configurando cuadros de bulimia multi-impulsiva.

En nuestra muestra los pacientes con anorexia restrictiva tuvieron un diagnóstico prevalente en eje II de rasgos dependientes, evitativos, histriónicos y esquizoides.

Los pacientes con anorexia nerviosa purgativa y bulimia nerviosa tuvieron mayor frecuencia de trastornos de personalidad asociados en eje II. En nuestra muestra la totalidad de las pacientes con un diagnóstico de BN (n=6) requirió internación en sala de Psiquiatría exclusivamente y el 66% (n=4) recibió medicación psicofarmacológica.

Al egresar de la internación la mayoría de los pacientes(66.70%) estuvieron en condiciones de continuar con un tratamiento ambulatorio, (psicoterapia individual, familiar, seguimiento nutricional y endocrinoginecológico) y de reintegrarse progresivamente a sus actividades laborales, académicas y sociales.

El 24.20% de las pacientes fueron reinternadas durante el período de estudio, con frecuencia por no poder mantener el peso mínimo acordado. Las pacientes bulímicas no requirieron re-internación durante el período de estudio.

El criterio de alta del tratamiento ambulatorio incluyó no solo la completa remisión de la sintomatología del trastorno de la conducta alimentaria sino también un desarrollo psicosocial acorde con la edad y el medio del paciente.

Diversos estudios(11, 17, 18) demuestran la significativa disminución del tiempo promedio de internación en pacientes con trastornos de la conducta

alimentaria. La Dra. Katherine Halmi atribuye sus resultados (149.5 días de internación promedio en 1984 contra 23.7 días promedio en 1998) a problemas de cobertura de las prestaciones de salud.

En nuestra muestra, el tiempo de internación promedio fue de 42 días en psiquiatría y de 22 días en Clínica Médica.

Al indicar la internación se le explicitan al paciente y a su familia los elementos que motivaron la decisión terapéutica y los objetivos que se esperan alcanzar.

La internación brinda la posibilidad de analizar las interacciones del paciente con cada uno de los miembros del equipo, con sus compañeros, con la familia y con la comida. Permite observar las reacciones frente a los alimentos y enfrentar ideas erróneas con respecto a los mismos; se constituye en un medio predecible y continente en el cual el paciente puede ensayar nuevas conductas.

El equipo interdisciplinario decide la externación una vez logrados los objetivos propuestos en ese particular caso (por ejemplo: restablecimiento del estado nutricional, del ritmo alimentario, cese de conductas purgativas, mejoría del aislamiento social, de la distorsión de la imagen corporal, mayor conciencia de situación, compromiso con el tratamiento, etc.)

Si bien hay acuerdo en que la internación es im-

prescindible en aquellas pacientes que presentan riesgo de vida o que atravesaron sin éxito otras instancias terapéuticas, sería conveniente su utilización en pacientes con menor deterioro psicofísico y menor tiempo de evolución de la enfermedad para así prevenir cronificaciones.

Por lo general al comienzo el paciente se opone a la propuesta terapéutica y muchas familias la interpretan como un fracaso del equipo o de sus propias posibilidades de resolución y contención del problema de uno de sus miembros pero a lo largo del proceso evidencian los beneficios de la indicación.

En nuestra experiencia, la mayoría de los pacientes y familiares se externan valorando y agradeciendo los resultados obtenidos. La indicación de re-internación (de ser necesaria) es aceptada fácilmente y con frecuencia es el propio paciente quien la solicita cuando percibe un retroceso.

Para finalizar, sería deseable que el tiempo de internación estuviera determinado por la particular evolución de cada paciente, teniendo presente las ventajas de la restauración del peso y hábitos alimentarios más saludables. Cuanto más adecuadas son las condiciones del paciente al egresar de la internación mayores son sus posibilidades de aceptar y sostener el subsiguiente tratamiento ambulatorio y de reinserirse en sus actividades ■

## Bibliografía

1. Fernández Aranda F. Turón Gil V., "Variables epidemiológicas en Anorexia y Bulimia Nerviosa". En *Trastornos de la Alimentación*. Ed. Masson. Barcelona 1998. (Pág. 3-9)
2. Gordon R., *Anorexia y Bulimia. Anatomía de una epidemia social*. Ed. Ariel. Barcelona. 1994.
3. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition. Published by the American Psychiatric Association. Washington D.C. 1994.
4. Crow Scott. *Academy for Eating Disorders Newsletter*. Issue N° 14. Fall 1998.
5. Sharp C. Freeman C., The Medical Complications of Anorexia Nerviosa. *British Journal of Psychiatry* (1993), 162-452-462.
6. Favaro A. Santonastaso P., Suicidality in eating disorders: Clinical and Psychological correlates. *Acta Psiquiátrica Escandinava* (1997) – 508 – 514.
7. Matusevich D. García de Amusquibar A. M., Gutt Susana, de la Parra Inés, Finkelsztejn C. Internación de pacientes con Anorexia Nerviosa. Una propuesta terapéutica. *Nexo Revista del Hospital Italiano de Buenos Aires*. N°3. Diciembre 1999. (pág. 88-93).
8. La Via María. Kaze Walter., Anorexia Nervosa. Long-term consequences of short-term savings. *Eating Disorders Review*. Vol 9. N° 1. January, February 1998. Published by Gurze Books.
9. Silverman J. A., Charcot's Comments on the Therapeutic role of Isolation in the Treatment of Anorexia Nervosa. *International Journal of Eating Disorders*. Vol 21. N° 3. April 1997. (295 – 298)
10. American Psychiatric Association. *Practice Guideline for Eating Disorders*, Washington 1993.
11. Halmi K. M.D., Wiseman C. Sunday S., Klapper F., "Inpatients with Eating Disorders: changing epidemiology". *American Psychiatric Association*. 2000 Annual Meeting. Chicago, 85.
12. García de Amusquibar Ana M., Experiencias traumáticas infantiles en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria. *Vertex. Revista Argentina de Psiquiatría*, 1999; Vol X. N° 37. 165 – 169.
13. Fairburn C. Terence Wilson G., Binge Eating: Definition and Classification (Cap I). In: *Binge Eating: nature, assessment and treatment*. The Guilford Press Washington, 1993. 3-14.
14. Matsunaga H. Kiriiken N. Nagata T. Yamagami S. et al., Personality Disorders in Patients with Eating Disorders in Japan. *International Journal of Eating Disorders*, 1998 Vol 23. N° 4, 399 – 408.
15. Zanarini M., Frankenburg F., Dubo E., et al Axis I comorbidity of borderline personality disorders. *American Journal of Psychiatry*. 1998. Dec. 155 N° 12, 1733-1739.
16. Alvarez López P., "Personalidad y Bulimia Nerviosa" en Turón Gil V. *Trastorno de la alimentación*. Ed. Masson, Barcelona (1997), 1997-149-153.
17. Striegel-Moore, R, Leslie D. Petrill S. Garvin V. Rosenbeck R., One Year use and cost of inpatient and outpatient services among female and male patients with an Eating Disorder: evidence from a National Database of Health Insurance Claims. *International Journal of Eating Disorders*. 2000; Vol. 27, N° 4.; 381 – 389.
18. Kaplan A. M.D. A., comparison of inpatients and day treatment for anorexia nerviosa. *American Psychiatric Association*. 2000 Annual Meeting. Chicago. 85.

# Ideación suicida en jóvenes

Susana Albanesi de Nassetta

Lic. En Psicología. Magíster en Psicología Clínica Mención Cognitiva-Integrativa. Jefa de Trabajos Prácticos Psicología Clínica I y II. Universidad Nacional de San Luis. Psicóloga de Planta Complejo Sanitario San Luis. San Luis, Argentina. E-mail : nassetta@unsl.edu.ar

## Introducción

El objetivo de este trabajo, de tipo exploratorio, transversal y no experimental, fue tratar de detectar en una muestra de jóvenes, la existencia de ideación suicida.

En la presente investigación se ha considerado el suicidio como un problema de salud, de características problemáticas y también éticas, ya que decidir la continuidad o no de la existencia sin tener en cuenta las motivaciones, merece un largo y concienzudo debate, por que se ponen en duda los límites de los derechos individuales y del concepto mismo de la vida como un bien a cuidar y que debe ser protegida por la sociedad y por los profesionales médicos y paramédicos.

En la vida cotidiana los términos "suicidio" o "suicida" se emplean para referirse a conductas "elegidas" que tienen como meta provocar la muerte propia en el corto plazo(11).

Pensar en el suicidio de adolescentes y jóvenes no es común, ya que estas etapas de la vida no se asocian con la "idea de muerte", sino que se relacionan más con conceptos de energía, despreocupación y proyectos de futuro, por lo que cualquier conducta suicida que se presente adquiere características dramáticas. Es por ello que cuando ocurren, son motivo de especial

atención en los medios de comunicación que impacta en la sociedad, ya que se comienzan a buscar culpables en las distintas instituciones sociales.

Durante las últimas décadas se ha observado un incremento de conductas suicidas en jóvenes convirtiéndose en la segunda o tercera causa de muerte en los países occidentales.

Según diversos estudios epidemiológicos, éstos confirman que durante el último siglo se han producido dos grandes picos de suicidio en jóvenes, el primero en 1910 y el segundo en la década del 80.

Blumenthal(8) considera como factores importantes a tener en cuenta como causales de suicidios en jóvenes, los siguientes factores:

1. Aumento de trastornos de conducta, abuso de drogas y sintomatología depresiva en jóvenes.
2. Aumento de la competitividad entre jóvenes y problemas para encontrar trabajo a lo que se une la desesperanza.
3. Aumento de situaciones estresantes.
4. Aumento de conductas de características violentas con fácil acceso a adquirir armas.

Analizando las tasas de suicidio en diferentes grupos de edad en Argentina se observa que adquieren significación a partir del grupo de edad comprendido entre 15-24 años, aumenta a partir de los 25-35 años para

---

## Resumen

El objetivo de este trabajo fue tratar de detectar en una muestra de jóvenes la existencia de ideación suicida. Se realizó un estudio exploratorio, transversal y no experimental, con una muestra integrada por 63 sujetos (30 varones y 33 mujeres) cuyas edades oscilaron entre 18 y 30 años que concurren a consulta en un Servicio de Psicología de un Hospital General de la ciudad de San Luis entre los años 1999-2000. Los resultados obtenidos mostraron que el grupo de mujeres presentó puntajes más elevados en el constructo ideación suicida que el grupo de varones, del mismo modo el grupo de sujetos casados presentó puntuaciones más elevadas que los solteros. Los sujetos que habían cursado el nivel primario mostraron mayores índices de ideación suicida al igual que los sujetos que habían estado sometidos a situaciones estresantes la semana anterior a la consulta. Estos resultados deben poner en alerta a los diferentes ámbitos de la sociedad para proponer proyectos para prevenir este flagelo social que supera el ámbito mismo de la salud.

**Palabras clave:** Ideación Suicida – Jóvenes – Desesperanza.

## SUICIDAL IDEATION IN YOUNG PEOPLE

### Summary

The aim of this work was to try to detect the suicidal ideations in a sample of young persons. An exploratory, transversal and not experimental study was carried out in a sample integrated by 63 subjects (30 males and 33 women) whose ages oscillated among 18 and 30 years old, that required a consultation in a Service of Psychology of a General Hospital in San Luis city during 1999 and 2000. The results showed that the group of women presented a higher score in the suicidal ideation compared with the group of males. Likewise, the group of married persons presented a higher punctuations compared with the single ones. The subjects who had accomplished a basic level of education showed higher indexes of suicidal ideation, as well as the persons that had been subjected to stressing situations during the previous week before the consultation. These results should lead the different sectors of the society to propose projects in order to prevent this social evil that exceeds the limits of the health field.

**Key Words:** Suicidal Ideation – Young people – Hopelessness.

elevarse en el grupo correspondiente entre 55-64 años, alcanzando una frecuencia más alta en personas de más de 75 años, según datos aportados por la OMS(28).

También fue posible detectar que las causas de muerte más frecuentes en el grupo comprendido entre 15-24 años, se vinculan a la agresión o violencia: los accidentes y efectos nocivos presentan una tasa de 37,4% para varones y 10,7% para mujeres, el segundo lugar lo ocupan los accidentes de vehículos con 14,6% y 5,4% respectivamente, otros accidentes de transporte 2,6% y 0,9%, envenenamiento accidental 1,4% y 0,5%, accidentes por sumersión 6,4% y 0,6%, otros accidentes 9,8% y 2,6%, suicidios 6,5% y 2,3%(27).

Se debe tener en cuenta que cuando se analizan las tasas de suicidio existe siempre un subregistro ya que es muy común que no se inscriban como tales, porque los familiares prefieren inscribirlos como accidentes.

La tasa de suicidio en el grupo de 15-24 años ha tenido un registro muy elevado en 1988; teniendo en cuenta los registros desde 1983 a 1991, se observa que comienzan a disminuir.

Los suicidios concretados son mucho más frecuentes en varones y los intentos suicidas en mujeres. Estudios realizados en poblaciones masculinas han demostrado que los varones son más agresivos que las mujeres, por lo que ésta sería una de las causas de la mayor tasa de suicidios en varones.

Meehan et al.,(24) consideran que entre el 1 y el 10% de los adolescentes admiten haber realizado una tentativa de suicidio y el porcentaje se eleva en un 50% cuando se investiga la ideación suicida.

Aquellos que se suicidan psicológicamente tienen características especiales, como por ejemplo, haber tenido dificultades en la infancia para expresar sus sentimientos y emociones, por lo que eran considerados "niños modelos". También se los consideraban como personas muy responsables, en el hogar, en la escuela, el trabajo y alto nivel exigencias, por lo que al no poder cumplir con sus objetivos, son proclives a percibir sentimientos de culpabilidad, fracaso e inutilidad, al respecto Haim(16) afirma que el adolescente actúa para evitar el sufrimiento y los recuerdos no gratos.

Ladame(20) caracterizó los síntomas que preceden a un intento de suicidio:

- a. Depresión
- b. Alienación social.
- c. Angustia creciente en horas previas.

La depresión es un factor asociado directamente tanto con la ideación como con la conducta suicida, es decir que a medida que la sintomatología depresiva es más marcada, el riesgo suicida es mayor.

Tanto el consumo de alcohol como el de sustancias tóxicas es utilizado por los jóvenes como evasión o "remedio"; no sólo producen un efecto depresor del psiquismo, sino que actúan como desinhibidores de la conducta, aumentan la posibilidad de actuaciones y también de suicidios.

En cuanto a las actuaciones que se detectan con anterioridad a un intento suicida, se destacan: ausencias del hogar sin avisar a sus familiares, alteraciones del sueño (insomnio) unidos a tristeza e irritabilidad.

Granados(15) sostiene que el adolescente suicida, busca de alguna manera características mágicas y de control omnipotente. Esto pone de manifiesto la imposibilidad del adolescente suicida de reconocer sus

**Tabla 1**

**M y DE de las puntuaciones obtenidas en las diferentes escalas de la población total N= 63**

|    | <i>Edad</i> | <i>HS</i> | <i>DDS</i> | <i>BDI</i> | <i>SSI</i> |
|----|-------------|-----------|------------|------------|------------|
| M  | 22,65       | 4,73      | 7,15       | 11,41      | 4          |
| DE | 3,75        | 3,94      | 3,56       | 10,30      | 4,87       |

límites y tener poca capacidad para tolerar la frustración unido a un alto monto de impulsividad mal canalizada.

En cuanto al concepto del "tiempo", propio de los jóvenes suicidas, éste se caracteriza por un estrechamiento del tiempo que se reduce a acontecimientos inmediatos y que de alguna manera adquiere el valor aplastante de lo irremediable(19).

Pearce and Martin(29) en un trabajo realizado con escolares australianos sugieren que los adolescentes con un "locus de control externo", tienen 5 veces más posibilidades de realizar una tentativa de suicidio.

Es decir que el adolescente que necesita constantemente puesta de límites, presentaría mayor vulnerabilidad, ya que por sí mismo no puede controlarse y, ante situaciones conflictivas que la vida le presenta, la reacción es la autoagresión como forma de enfrentar la problemática, ya que de lo contrario le es muy difícil superarlo.

Los adolescentes suicidas presentan relaciones familiares con muchas dificultades, carencias afectivas y visión negativa de los padres(7).

Las actitudes parentales de los adolescentes suicidas según estudios, se caracterizan por resentimiento, hostilidad y rechazo hacia sus propios hijos.

Sabbath(30) utiliza el término "*expendable child*" para caracterizar al joven deprimido y provocativo que crea dificultades dentro del grupo familiar, que sus padres desean que desaparezca por lo que ignoran sus amenazas y sus gestos suicidas.

Motto(25) ha considerado una serie de características que tendrían un valor predictivo del posterior suicidio en jóvenes que habían realizado tentativas, entre las que se destacan: la comunicación antes de realizar el intento suicida, a la vez que presentaban sintomatología de tipo depresiva y con temor de padecer una enfermedad mental, además de tener una actitud ambivalente o negativa con el profesional tratante.

## Materiales y métodos

Se tomó una muestra de 63 sujetos, 30 varones y 33 mujeres cuyas edades oscilaban entre 18 y 30 años. Estos sujetos concurren a consulta en el Servicio de Psicología de un Hospital General de la ciudad de San Luis entre los años 1999-2000.

1. El procesamiento de los datos estadísticos fue realizado mediante el programa estadístico: Statgraphics Versión 7 y Statgraphics Plus.

**Tabla 2**

**M y DE en las diferentes escalas en los subgrupos de hombres y mujeres**

**Prueba "t" de Student ( \*p<0,05)**

|                         |            | Edad  | HS    | DDS    | BDI    | SSI   |
|-------------------------|------------|-------|-------|--------|--------|-------|
| <b>Mujeres</b><br>N= 33 | <b>M</b>   | 22,57 | 5,15  | 7,97   | 13,66  | 4,72  |
|                         | <b>DE</b>  | 3,38  | 4,45  | 3,06   | 11,46  | 5,66  |
|                         |            | Edad  | HS    | DDS    | BDI    | SSI   |
| <b>Varones</b><br>N= 30 | <b>M</b>   | 22,8  | 4,33  | 6,26   | 8,93   | 3,2   |
|                         | <b>DE</b>  | 4,18  | 3,32  | 3,90   | 8,34   | 3,76  |
|                         | <b>"t"</b> | 0,23  | -0,81 | -1,93* | -1,85* | -1,24 |

Para evaluar la Ideación Suicida, se administraron 4 escalas:

1) **HS (Hopelessness Scale) "Escala de Desesperanza"**(5) que consta de 20 ítems que hacen referencia a las expectativas negativas que el sujeto tiene sobre sí mismo y su futuro. Un estudio retrospectivo constató que esta escala puede usarse como un detector sensible del potencial suicida, pues identificó 16 de los 17 pacientes que posteriormente consumaron el suicidio. Se considera que la desesperanza está más relacionada con el suicidio que la depresión y es por lo tanto un buen predictor de suicidio en la mayoría de los trastornos psicopatológicos(26, 12, 4).

2) **SSI (Scale of Suicidal Ideation) "Escala de Ideación Suicida"**(Beck, Kovacs and Weisman,1979). Consta de 19 ítems y ha sido diseñada para cuantificar y evaluar la ideación suicida, teniendo en cuenta los siguientes factores: declaración expresa de matarse y la manera en que el individuo es capaz de superar impedimentos internos de su deseo suicida(18).

3) **DDS (Death Depression Scale) "Escala de Depresión ante la Muerte"**,(32). Esta escala consta de 17 ítems y ha sido diseñada para cuantificar la actitud de los pacientes ante la muerte y puede ser aplicado a pacientes con diferentes patologías.

4) **BDI (Beck Depression Inventory) "Inventario de Depresión de Beck"**,(1961) Este cuestionario consta de 21 proposiciones frente a las que el sujeto debe seleccionar la opción que mejor describe sus sentimientos durante la última semana, incluido el día en que se responde el cuestionario. Evalúa fundamentalmente los síntomas característicos de la depresión.

Para comprobar la existencia de asociación entre las variables en la presente investigación: ideación suicida y las demás variables: edad, sexo, estado civil, nivel educacional y la existencia o no de estrés en los sujetos encuestados se aplicó: M (media) DE (desviación estándar) tanto en el grupo total como en los grupos de varones y mujeres.

Para establecer la diferencia de medias entre los grupos en estudio se aplicó la "t" de Student, para poder examinar la relación existente entre las diferentes escalas utilizadas en el presente estudio se calculó el coeficiente de correlación "r" de Pearson.

Para examinar asociación y significación de las diferentes variables en los grupos sometidos a estudio, se aplicó ANOVA (análisis de la varianza).

Las variables nominales tenidas en cuenta fueron: estado civil, ocupación, nivel educacional y presencia o no de estrés en la semana anterior a la consulta.

En cuanto al estado civil, se consideraron 2 grupos: casados y solteros. Las ocupaciones tenidas en cuenta fueron personas empleadas y desocupadas.

El nivel educacional considerado, fueron sujetos que cursaron el nivel primario y secundario.

La variable estrés se subdividió en presencia o no de situaciones estresantes la semana anterior a la

**Tabla 3**

**Diferencia de M entre las diferentes escalas y las variables en estudio, "t" de Student ( \*p<0,05, \*\*p<0,01 y \*\*\*p< 0,001)**

| V. Nominales          | HS    | DDS      | BDI     | SSI   |
|-----------------------|-------|----------|---------|-------|
| <b>E. Civil</b>       | 1,32  | 1,91 (*) | 2,60*** | 1,79  |
| <b>N. Educacional</b> | 1,95* | 2,30**   | 1,51    | 1,53  |
| <b>Ocupación</b>      | 0,28  | -1,16    | -0,27   | -1,58 |
| <b>Estrés</b>         | 2,33* | 2,43**   | 2,50**  | 1,19  |
| <b>Sexo</b>           | 0,82  | 1,93     | 1,85    | 1,24  |

**Tabla 4**

**Matriz de Correlaciones entre las puntuaciones de las Escalas HS, DDS, BDI y SSI en el grupo total ( \*\*\*p<0,001 y \*\*p<0,01) N= 63**

|            | HS      | DDS    | BDI     |
|------------|---------|--------|---------|
| <b>DDS</b> | 0,38**  |        |         |
| <b>BDI</b> | 0,68*** | 0,33** |         |
| <b>SSI</b> | 0,39*** | 0,26** | 0,43*** |

**Tabla 5**

**Matriz de Correlaciones entre las puntuaciones de las Escalas HS, DDS, BDI y SSI (\*\*\*p<0,001) en el grupo de varones N= 30**

|            | HS | DDS     | BDI     | SSI  |
|------------|----|---------|---------|------|
| <b>HS</b>  |    | 0,55*** | 0,63*** | 0,29 |
| <b>DDS</b> |    |         | 0,32    | 0,33 |
| <b>BDI</b> |    |         |         | 0,19 |

consulta.

## Resultados

A partir de los datos obtenidos por el procesamiento estadístico de los mismos se procedió a:

1. Comparar las puntuaciones medias obtenidas en el Inventario de Depresión de Beck (BDI), Escala de Desesperanza (HS), Escala de Ideación Suicida (SSI), Escala de Depresión ante la Muerte (DDS), agrupados por sexo.

2. Verificar el grado y tipo de asociación entre las variables en cada uno de los grupos.

En la Tabla 1 se presentan la M y DE de las puntuaciones obtenidas mediante la aplicación de HS (Escala de Desesperanza), DDS (Escala de Depresión ante la muerte), BDI (Inventario de Depresión de Beck) y SSI (Escala de Ideación Suicida).

### Comparación de las puntuaciones medias

Con el fin de investigar si existen diferencias entre las M en las diferentes variables HS, DDS, BDI Y SSI, atribuibles al sexo, se dividió la muestra total en dos subgrupos: hombres y mujeres. Una vez obtenida las M y DE en cada grupo se computó la "t" de Student.

En cuanto a la diferencia de M en cada variable explorada los resultados son los siguientes:

Se detectaron diferencias significativas entre las variables DDS (Escala de depresión ante la muerte) y BDI (Inventario de Depresión de Beck) a favor de las mujeres, las cuales presentarían puntajes más altos en tales variables, en cuanto a la variable BDI, si bien no llegó a ser significativo, el puntaje fue casi significativo.

En la Tabla 3 se presentan las diferencias de M en la población total entre las diferentes escalas practicadas y las variables consideradas en el presente estudio; sexo, estado civil, nivel educacional, ocupación y estrés.

Los puntajes más altos se registraron en relación a la variable: BDI (Inventario de Depresión de Beck,  $***p<0,001$ ) siendo éste altamente significativo en el grupo de casados, en relación a la variable DDS (Escala de Depresión ante la Muerte); también tuvo un comportamiento similar a favor del grupo de los casados a niveles casi significativos.

En relación al nivel educacional se pudieron detectar diferencias altamente significativas en la variable DDS (Escala de Depresión ante la Muerte) ( $**p<0,01$ ); de igual manera pero a niveles de significación más bajo HS (Escala de Desesperanza) mostró diferencias en relación al grupo de sujetos de escolaridad primaria.

En relación a la variable estrés se detectaron diferencias altamente significativas en las variables DDS (Escala de Depresión ante la Muerte) y BDI (Inventario de Depresión de Beck) ( $**p<0,01$ ) y en la variable HS (Escala de Desesperanza) ( $*p<0,05$ ) cuyo nivel fue significativo en el grupo de los que habían padecido estrés la semana anterior a la consulta.

### Vinculaciones entre las variables

Para examinar la asociación entre las variables de las diferentes escalas, utilizadas en el presente estudio: HS (Escala de Desesperanza) DDS (Escala de De-

Tabla 6

**Matriz de Correlaciones entre las puntuaciones de las Escalas. HS, DDS, BDI y SSI ( $***p<0,001$  y  $**p<0,01$ ) en el grupo de mujeres N=33**

|     | HS | DDS  | BDI     | SSI    |
|-----|----|------|---------|--------|
| HS  |    | 0,23 | 0,71*** | 0,42** |
| DDS |    |      | 0,29    | 0,19   |
| BDI |    |      |         | 0,50** |

presión ante la Muerte) BDI (Inventario de Depresión de Beck), se calculó el coeficiente de correlación (r) de Pearson, como puede observarse en la Tabla 4.

En el grupo total correlacionaron entre sí todas las escalas, es decir HS, BDI y SSI a niveles altamente significativos ( $***p<0,001$ ) y a un nivel de significación menor DDS con HS y SSI con DDS ( $**p<0,01$ ) (Tabla 5)

En el grupo de varones correlacionaron entre sí en forma positiva y altamente significativa HS y DDS ( $***p<0,001$ ) y BDI y HS ( $***p<0,01$ ) y a niveles casi significativos DDS y BDI, al igual que DDS y SSI (Tabla 6).

En cuanto al grupo de mujeres asociaron positivamente entre sí las variables HS y BDI ( $***p<0,001$ ) y HS y SSI ( $**p<0,01$ ) a niveles altamente significativos y también las variables SSI y BDI se vincularon en forma significativa ( $**p<0,01$ ).

### Análisis de la varianza

Para establecer la relación existente entre los subgrupos en estudio se practicó ANOVA (Tabla 7).

En el grupo total fue posible detectar diferencias de M estadísticamente significativas entre las variables BDI y estado civil ( $**p<0,01$ ), es decir que el grupo de solteros presentó puntajes más elevados en la mencionada escala.

En relación al nivel educacional se encontró relación significativa ( $*p<0,05$ ) con la variable DDS y HS, observándose M más altas en el grupo de sujetos que habían cursado el nivel primario en relación con el grupo que completó el nivel secundario.

La variable estrés mostró un comportamiento similar observándose diferencias de M significativas

Tabla 7

**Relación entre las variables en el grupo total ( $*p<0,05$ ) N=63**

|                | HS    | DDS   | BDI    | SSI  |
|----------------|-------|-------|--------|------|
| E. Civil       | 0,20  | 0,06  | 0,01** | 0,07 |
| Ocupación      | 0,77  | 0,24  | 0,78   | 0,11 |
| N. Educacional | 0,05* | 0,02* | 0,13   | 0,12 |
| Estrés         | 0,02* | 0,02* | 0,01** | 0,23 |

(\* $p < 0,05$ ) en relación a las variables DDS y HS, es decir que los sujetos que presentaron situaciones estresantes la semana anterior al examen arrojaron puntajes más altos en las mencionadas escalas; a niveles de mayor significación (\*\* $p < 0,01$ ) se asoció BDI y la variable estrés.

## Discusión

Las M que se obtuvieron en el presente estudio en las 4 escalas que se consideraron de importancia para indagar la Ideación Suicida: HS, DDS, BDI y SSI, mostraron valores semejantes, salvo BDI o sea el Inventario de Depresión de Beck, que mostró diferencias mayores, aunque estudios realizados por autores como Beck et al.(5) demostraron mediante evaluaciones clínicas que los intentos de suicidio se relacionaban más con la desesperanza que con la depresión.

Al respecto Arffa(1) considera que la desesperanza sería un sistema de esquemas cognitivos y se manifestaría en expectativas negativas sobre el futuro, por lo que el atenuado deseo de vivir aumentaría la Ideación Suicida y las tendencias autodestructivas.

La Escala de Ideación Suicida (SSI) es la que fue diseñada especialmente para cuantificar y evaluar la intención suicida y fue la que paradójicamente mostró en la presente muestra medias más bajas, ya que en esta prueba los sujetos que integraron la muestra mostraron dificultades para responder directamente sobre la temática del suicidio. Esto se relacionaría con la concepción de la cultura occidental que mantiene una actitud de distanciamiento con lo relativo a la muerte(2), por lo que se tiende a desplazar los lugares donde se depositan los cadáveres hacia afuera de los núcleos urbanos, transformándose en un tema "tabú", socialmente condenado y cuyo planteamiento por sí mismo causa intranquilidad, incomodidad y angustia.

Comparando los grupos de varones y mujeres fue posible detectar que el grupo de mujeres, presentó puntajes más elevados en las diferentes escalas, aunque numerosos estudios han demostrado que los intentos suicidas se presentarían con mayor frecuencia en mujeres y los suicidios concretados se darían en varones por la presencia de conductas más agresivas.

Analizando las diferencias existentes entre variables nominales y las diferentes escalas consideradas como predictores de posibles suicidios, se pudo observar en esta muestra que el grupo de jóvenes casados presentó puntajes más elevados, lo que hace pensar que el exceso de responsabilidades y poca tolerancia a la frustración e impulsividad podrían desencadenar ideas suicidas como salida de situaciones que producen ansiedad y a las que no se les encuentra solución posible.

Considerando el nivel educacional alcanzado, es de importancia en la presente muestra ya que pudo detectarse que los sujetos que habían completado la escolaridad primaria presentaban mayor ideación suicida que los que completaron el nivel secundario; autores como Bobes García(9) consideran que es bastante frecuente que las personas poco asertivas y con un nivel educativo bajo sean más proclives a cometer suicidio, ya que de alguna manera el poder tener acceso a la escolaridad secundaria y universitaria se relaciona con la clase social a la que pertenecen los

sujetos y por consiguiente al estímulo recibido.

El nivel socioeconómico es considerado de importancia ya que se ha podido observar que el suicidio se produce con mayor frecuencia en los dos extremos de la escala social, ya que las tasas más elevadas se dan en los grupos sociales más bajos debido al desempleo, miseria, abuso de alcohol, analfabetismo y en las clases más altas por situaciones de estrés, múltiples responsabilidades y búsqueda de éxito(21).

La variable estrés correlacionó con las diferentes escalas que conforman el constructo Ideación Suicida; numerosos estudiosos como Jessor(17) hablan de los denominados "comportamientos de riesgo" que son de suma importancia en el pasaje de la adolescencia y juventud a la etapa adulta, en la medida que puedan funcionar para lograr *autonomía* y dejar de depender en especial de los padres. Los aprendizajes que deben realizar son múltiples y variados, ya que deben aprender a cuestionar normas y valores vigentes, afrontar situaciones de ansiedad y frustración, poder anticipar experiencias de fracaso, lograr la estructuración del Self a la vez que afirmar y consolidar el proceso de maduración.

Desde su egocentrismo los jóvenes construyen "fábulas personales" en las que se autoperciben como expuestos a ningún riesgo en particular(13), estas historias personales fabuladas anulan en ellos el principio de realidad y los llevan a actuar como si éste no existiera o no importara.

La ausencia de conflictos familiares serios en jóvenes y adolescentes está inversamente relacionada con el hecho de que los hijos estén comprometidos en acciones de riesgo, por lo que los modelos parentales desempeñan un papel de suma importancia por sus efectos modeladores y mediadores como preventivo de conductas de riesgo entre las que se considera el suicidio.

Lewinsohn(22) sostiene que la depresión es una respuesta a la falta de reforzamiento positivo constituyente a una conducta, ya que existe un ambiente que no brinda refuerzos suficientes e incapacidad de poder disfrutar de los refuerzos disponibles, debido a la presencia de ansiedad social interfiriente; esto funciona como factor de vulnerabilidad en los jóvenes y adolescentes.

La tendencia al aislamiento, la soledad y la incapacidad para pedir ayuda y apoyo afectivo son de gran importancia.

Elkind(14) sostiene que las presiones familiares para obtener éxitos rápidos en el corto plazo generan en los jóvenes sentimientos de fracaso que llevan, en muchos casos, a intentar quitarse la vida.

La aplicación de ANOVA permitió confirmar los resultados obtenidos en "t" de Student en relación a las escalas propuestas y las variables tenidas en cuenta.

La correlación de las diferentes escalas entre sí fue altamente significativa en el grupo total de sujetos en estudio y en menor significación en los subgrupos de varones y mujeres.

Si bien se habla de Ideación Suicida cuando un sujeto persistentemente piensa planea o desea cometer suicidio(6), autores como Stengel(31) consideran que lo importante es la intencionalidad de morir, más allá de la letalidad de los comportamientos autodestructivos.

Por lo que se ha considerado que el suicidio es un comportamiento más que un acto, es decir que es una conducta que busca la solución de un problema existencial, mediante un acto que atenta contra la vida misma(3).

Todos los seres humanos en algún momento de la vida, han pensado acerca del suicidio como posibilidad, aunque es muy difícil reconocerlo, ya que las actitudes frente al mismo han sido muy variables en diferentes épocas, han estado muy relacionados con los principios tanto filosóficos, religiosos e intelectuales y también con las diferentes culturas.

## Conclusiones

En el presente estudio se ha considerado la temática del suicidio como de competencia no sólo de la Salud Pública, sino también como una problemática individual, social y familiar que golpea duramente a los diferentes estratos sociales.

Se ha considerado como tema central la Ideación Suicida, en el que se incluye no sólo el pensamiento sino también la acción que puede llevar a la autodestructividad. Se puso especial énfasis en una muestra de jóvenes ya que se los considera como poblaciones

vulnerables para cometer suicidio.

Para poder comprender en toda su amplitud el aumento de las tasas de comportamientos autodestructivos en jóvenes y adolescentes es necesario tener en cuenta la medida en que se desmoronan las relaciones de producción en beneficio de la seducción. Lipovetsky(23) plantea que la seducción es la destrucción de lo social por un proceso de aislamiento y de hedonismo, a la vez que plantea que hay una búsqueda de bienestar de una manera rápida e inmediata y si no se lo encuentra no se es capaz de avanzar con esfuerzos.

Los valores propuestos por nuestra sociedad muestran un rechazo a admitir el paso del tiempo: hay que durar y mantenerse, pero jamás envejecer. Se valoriza el abandonar cualquier tipo de código social y costumbre, ya que la sociabilidad exige barreras; vemos entonces que lo comunitario se desintegra, las relaciones son cada vez más de tipo fratricidas, asociales y autodestructivas(10).

No es casual que en este contexto se incrementen las cifras de jóvenes que piensan o intentan poner fin a su existencia.

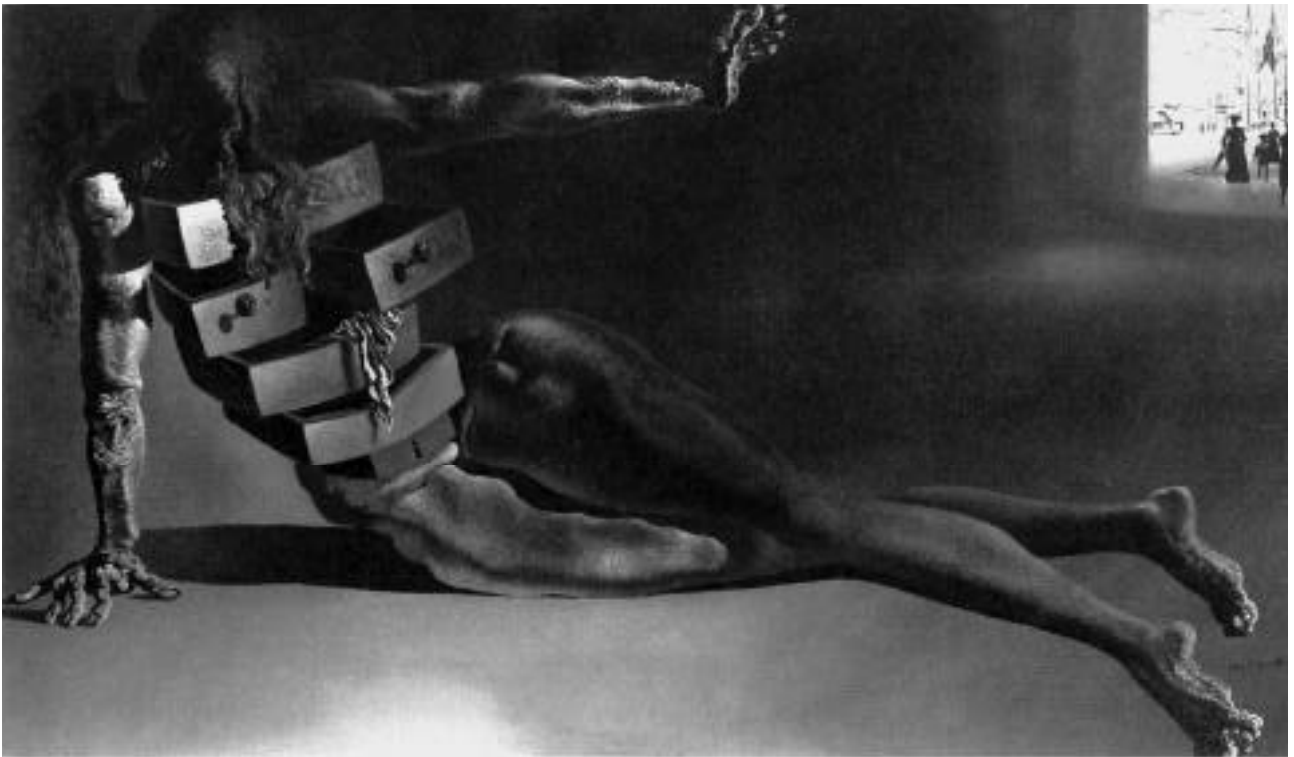
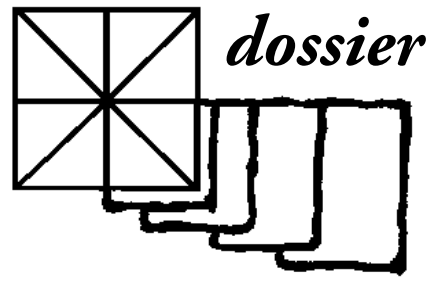
Esto debe poner en alerta a los diferentes ámbitos de la sociedad para que puedan colaborar en planes proyectos y formas de contención para prevenir este flajelo social, ya que sus implicancias superan el ám-

## Referencias bibliográficas

1. Arffa, S., "Cognition and Suicide: A Methodological Review", *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 13 (2) 109-121, 1983.
2. Ariès, P. (1990) *Historia de la vida Privada*. Madrid. Taurus.
3. Baechler, J., *Suicide*. New York. Basic Book, 1979.
4. Beck, A. and Steer, R., *Manual for the revised Beck Depression Inventory*, San Antonio, Tex, psychological Corp., 1984.
5. Beck, A. et al., " Cross validation of the of the Suicidal intent Scale". *Psychological Reports*, 34, 445-446, 1975.
6. Beck, A. et al., Hopelessness and Eventual Suicide: A 10-year Prospective Study of Patients Hospitalize With Suicidal ideation. *Am. J. Psychiatry*; 142: 559-563, 1985.
7. Berman, A.L. and Jobes, D. A., Adolescent suicide. Assessment and intervention. Washington: *American Psychological Association*, 1991.
8. Blumenthal, S.J., Youth Suicide: risk factors assessment, and treatment of adolescent and young adult suicidal patients: *Psychiatric Clin North Am*, 13 (3): 511-555, 1990.
9. Bobes García, J., *prevención de las Conductas Suicidas y Parasuicidas*. Barcelona. Masson.
10. Casullo, M.M., *Adolescentes en Riesgo. Identificación y Orientación psicológica*. Buenos Aires. Paidós, 1998.
11. Diektra, RFW., On the nature, magnitude and causality of suicidal behaviors: an international perspective. *Suicide Life Threat Behav.*; 25(1): 36-57, 1995.
12. Drake, R.E. and Cotton, P.G., " Depression, hopelessness and suicide in chronic schizophrenia". *Br. J. Psychiatry*, 148, 554-559, 1986.
13. Elkind, D., " Egocentrism and Adolescence", *Child Development*, 38, 1025-1034, 1967.
14. Elkind, D., *The hurried child: Growing up too fast too soon*, Reading, MA, Addison-Wesley, 1981.
15. Granados, F., Aspectos vivenciales en el suicidio del niño o adolescente. *Jano*: 29: 1861-1868, 1985.
16. Haim, A., *Les suicides d'adolescents*. París. Payot, 1979.
17. Jessor, R., "Risk behavior in adolescence: A psychological framework for understanding and action", *Journal of Adolescent Health Care*, 12, 597-605, 1991.
18. Kovack, M and Beck, A., "The wish to live and the wish to die in attempted suicides", *Journal of Consulting of Clinical Psychology*, 33: 361-365, 1977.
19. Ladame, F., *De suicide des adolescent*. París. Masson, 1987.
20. Ladame, F., *Les tentatives de suicide des adolescents*. París. Masson, 1990.
21. Lester, D., *Why people kill themselves*. Springfield. Thomas. 67, 1983.
22. Lewinsohn, P.M, "A behavioral approach to depression", en Friedman y Katz (comps), *The Psychology of Depression: Contemporary Theory and Research*, Nueva York. Wiley, 1974.
23. Lipovetsky, G., *La era del vacío. Ensayos sobre el individualismo contemporáneo*. Barcelona. Anagrama, 1983.
24. Meehan et al., Attempted suicide among young adults: progress toward a meaningful estimate of prevalence: *Am J. Psychiatry*; 149: 41-44, 1992.
25. Motto, J. A., Suicide in male adolescent: En Sudak HS, Ford AB, Rushforth NB, eds. *Suicide in the young*. Boston. John Wright, 1984.
26. Murphy, G. E., "The Prediction of Suicide why is it so difficult?", *Am. J. Psychoter*, 38, 341-349, 1984.
27. Organización Mundial de la Salud, *Anuario Estadístico*, 1991.
28. Organización Mundial de la Salud, *Anuario Estadístico*, 1994.
29. Pearce, C.M and Martín, G., Locus de control as an indicator of risk for suicidal behaviour among adolescents. *Acta Psychiatr Scand.*, 88: 409-414, 1993.
30. Sabbath, J., The suicidal adolescent. The expendable child. *Am. Acad Child Psychiatry*; 8: 272-289, 1969.
31. Stengel, E., *Suicidio y Tentativa de Suicidio*. Lisboa. Dom Quixote, 1980.
32. Templar, D. Et al., "The measurement of death depression", *Journal of Clinical Psychology*, 46, 834-839, 1990.



bito de la salud misma ■



# Demencias

## Nuevos aportes

**Coordinación:**  
**Pablo M. Gabay y Daniel Matusevich**

**L**uego de mucho tiempo, *Vertex. Revista Argentina de Psiquiatría* dedica nuevamente su Sección Dossier al tema de las demencias, un problema médico y socio-sanitario cuya prevalencia, junto con la de todos los cuadros patológicos mentales de la tercera edad, está creciendo. ¿Cuál es su importancia? Ya antes de la denominada "década del cerebro" (1990-1999), se la llamó "la epidemia del próximo siglo"[1]. Esto remite al aumento acelerado de la cantidad proporcional y absoluta de individuos mayores de 65 años en el mundo y a la disminución - especialmente en los países más desarrollados- de los nacimientos. Este aumento de adultos mayores genera un aumento en la cantidad de casos de demencia, pues el factor de riesgo más importante para padecer uno de estos síndromes es la edad[3, 4, 5, 6, 7, 8, 10].

Pese a que muchos países latinoamericanos tienen altas tasas de nacimientos y su pirámide poblacional presenta una amplia base, no ocurre lo mismo en nuestro país. En la Argentina, la pirámide de población presenta forma invertida[7]. El crecimiento poblacional general en el período 1960-1990 fue del 39%. La franja de sujetos menores de 25 años aumentó un 13%, mientras que la de individuos mayores de 65 años creció un 89% y el de mayores de 85 años un 231%[1]. Un 12,54% de la población está compuesto por mayores de 60 años (62% pertenece al sexo femenino) con una expectativa de vida de 71 años[7]. El porcentaje de dementes es alto, similar al de los países desarrollados y, pese a que aún no se ha completado el estudio de prevalencia, se calcula que esta sería comparable a la de Uruguay (4,03%), Chile (5,96%) y Brasil (3,42%)[7].

Un aspecto importante es que se ha

demostrado que la educación tiene un papel protector en relación con la demencia. La Argentina tiene un alto porcentaje de iletrados funcionales (aquellos sujetos con menos de cuatro años de educación formal), lo que aumenta el riesgo de presentar cuadros demenciales en la población[7].

Otro aspecto importante es el económico. El costo del cuidado y tratamiento de una persona que padece demencia es alto y aumenta a medida que progresa la severidad del cuadro y con la aparición de trastornos de conducta. En los EE.UU. se calcula dicho costo entre U\$D 10.000 y U\$D 65.000 por paciente y por año, según la gravedad del cuadro[7, 9].

Tampoco debemos dejar de lado el problema del tratamiento. En un estudio sobre 1674 casos de individuos mayores de 65 años que ingresaban en una obra social, se halló que las drogas más recetadas son las benzodiazepinas, las que continúan siendo utilizadas más allá de un plazo razonable y por diversos síntomas, sin tomar en consideración los riesgos que ello conlleva, especialmente en la población añosa. Otro tanto ocurre con el tratamiento antidepresivo, utilizándose como drogas de primera línea a los tricíclicos (en lugar de ISRS), en dosis y tiempos inadecuados, muchas veces administrados por médicos no especialistas[2].

Por lo antedicho, Mangone y cols.[7] consideran que el problema que ya enfrentamos empeorará en un futuro próximo, y que se ve agravado porque "la gran mayoría de los médicos generalistas considera normal, dentro del proceso de envejecimiento, a los deterioros cognitivos o conductuales, o que los mismos son secundarios a arteriosclerosis cerebral (...). El sistema sanitario no está preparado,

no existen geriátricos especializados ni personal debidamente entrenado". *Latinoamérica* "está envejeciendo muy aceleradamente, mucho más que las regiones más desarrolladas, pero con menor infraestructura médica, social y económica y una falta de conciencia del problema que ya debemos afrontar"[7]. "La falta de políticas para encarar esta problemática llevará a un desastre"[1].

*Es por ello que hemos decidido publicar un Dossier sobre las demencias. Por la importancia epidemiológica y sanitaria del tema a nivel mundial y por las desventajas en que se halla nuestro país para enfrentarlo. Para ello hemos convocado a destacados especialistas argentinos de reconocida trayectoria internacional.*

Angel Golimstok, en "El deterioro cognitivo leve. Una entidad cuestionable", se refiere al conflictivo problema de los olvidos y quejas por trastornos de memoria, tan frecuentes. Nos plantea si estos son, realmente, el inicio de un cuadro demencial, en especial de tipo Alzheimer, o si existen "olvidos benignos" que no tendrán mayor trascendencia. ¿Existen realmente como síndromes o sólo son "artefactos" diagnósticos? Esto tiene implicancias terapéuticas importantes, habiéndose comprobado que cuanto antes se medique un cuadro demencial mejor será su evolución. Frente al costo de las drogas y sus efectos secundarios, estos deterioros ¿deben ser medicados o no?

Los "Síntomas comportamentales y psicológicos de las demencias (SCPD)": Nuevas líneas de investigación, son minuciosamente tratados por Judith Szulik, resaltando la prevalencia e importancia de los mismos en la evolución de los cuadros demenciales. Es de señalar que los síntomas psicológicos han dejado de ser considerados secundarios al trastorno cognitivo y se los considera parte integrante del cuadro demencial. Además, su tratamiento es más efectivo que el de los trastornos cognitivos, hecho de gran relevancia clínica.

Julio Herrera se refiere al problema de la relación "Depresión y enfermedad de Alzheimer", a las dificultades diagnósticas que se presentan, a su frecuente coexistencia y a la importancia de un tratamiento enérgico de la depresión para mejorar la calidad y duración de la vida y evitar sus efectos directos sobre el trastorno cognitivo.

Los Dres. Serrano, Ranalli, Butman y Allegri nos ofrecen un completo panorama de las "Demencias Frontotemporales", un cuadro descrito como tal hace pocos años, unificando diversas nomenclaturas a partir del desarrollo de pruebas de diagnóstico neuropsicológico más precisas que permitieron diferenciarlo mejor de la enfermedad de Alzheimer. En muchos de estos casos se consulta en primera instancia a los psiquiatras, ya que debutan con síntomas de conducta y cambios en la personalidad.

Carlos Mangone, en "Terapéutica farmacológica de la esfera cognitiva: presente y futuro", se refiere al permanentemente cambiante problema del tratamiento farmacológico de este cuadro y a todas las drogas que, a falta de un tratamiento realmente etiológico, permiten mejorar los síntomas, prolongar la vida y mejorar la calidad de la misma, tanto para el paciente como para sus allegados.

Leopoldo Salvarezza, por su parte, ampliando el foco de análisis a todo el espectro de trastornos mentales de los adultos mayores, nos trae en su artículo "Objetivos y recursos de la psicoterapia en la vejez", una visión psicoanalítica del problema del tratamiento en tercera edad. Ofreciendo su dilatada experiencia en un antiguo debate, que data de los escritos freudianos, opina que el psicoanálisis y sus derivados psicoterapéuticos son métodos aplicables y muy útiles en esta población.

Esperamos que estos artículos contribuyan a que el pesimista panorama presentado más arriba pueda ser revertido, por el bien de nuestros pacientes y sus familiares y de la sociedad toda ■

## Bibliografía

1. Arizaga R. L., Epidemiología de las demencias, en *Demencia. Enfoque Multidisciplinario*. Mangone C. A., Arizaga R. L., Allegri R. F. et al., Ed. Sagitario, Buenos Aires, 1997, 495 págs. (p.37-60).
2. Comesaña Díaz E., Taragano F., Herrera J., Gabay P. et al., Comisión Nacional de Geronto Neuropsiquiatría AAP. Psicofarmacología geriátrica. Perfiles de prescripción en una muestra de 1674 casos de la Capital Federal. *Comunicaciones*. 5(8): 54, 1998.
3. Cummings J.L. y Benson D.F., *Dementia: A clinical approach*. Butterworths, Boston, 1983.
4. Eastwood M., Los factores de riesgo de la demencia: hipótesis actuales y epidemiología. *Revista Clínica Española*, 185 (supl.1):14-15, 1989.
5. Finkel S. I. y Burns A., Introduction. Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia (BPSD): A clinical and research update. *International Psychogeriatrics* 12 (suppl. 1): 9-12, 2000.
6. Finkel S. I. Burns A. y Cohen G., Overview. Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia (BPSD): A clinical and research update. *International Psychogeriatrics* 12 (suppl. 1):13-18, 2000.
7. Mangone C. A., Arizaga R. L., Allegri R. F. et al., La demencia en Latinoamérica. *Rev. Neurol. Arg.* 25(3):108-112, 2000.
8. Mateos Alvarez R. y Rodríguez López A., Epidemiología de las demencias: perspectivas metodológicas y datos de prevalencia. *Monografías Médicas* Jano 3(4):21-30, 1989.
9. Neumann P. J., The economic implications of early diagnosis and treatment of Alzheimer's disease. En *Practical Alzheimer's disease management (Symposium)*, 151st APA Annual Meeting, Toronto, 1998.
10. Rovner B. W., Psychotic disorders among patients in long-term facilities, en *Practical approaches to the treatment of psychoses in the elderly (Symposium)*:(27-35), 151st APA Annual Meeting, Toronto, 1998.

# Deterioro cognitivo leve, una entidad cuestionable

Angel B. Golimstok

Médico Neurólogo. a cargo de la Sección trastornos de la memoria y del comportamiento, Serv. de Neurología,  
Hosp. Italiano de Bs. As. (HIBA) Gascón 450. E-mail: cyoinf1@arnet.com.ar

Uno de los problemas más difíciles de resolver en el estudio de los pacientes que presentan deterioro de la función cognitiva es el estado intermedio entre la normalidad y la demencia de grado leve.

Se han realizado muchos intentos para establecer una entidad intermedia que explique la transición de las personas con trastornos cognitivos, desde un estado que podría ser definido como normal hasta un grado que cumpla los criterios que se aceptan para el diagnóstico de demencia.

Ante todo tenemos que conocer qué es la demencia y, para facilitar el relato, procedo a dar una definición consensuada que amalgama los criterios del DSM IV, la ICD10 y el CAED(1, 5, 31).

Se define como demencia al proceso de deterioro progresivo e irreversible en más de una función intelectual que compromete la actividad diaria del sujeto, debido a una causa reconocida como etiológicamente relacionada con el problema.

De esta definición surgen criterios de inclusión que excluyen entidades que se pueden confundir con la misma.

1. El "deterioro" implica que se ha declinado con respecto al nivel previo, y por lo tanto excluye al simple déficit que podemos encontrar en el retardo mental.

2. El término "progresivo" excluye al *delirium* que es transitorio.

3. El criterio de "irreversible" excluye al deterioro debido a causas metabólicas que puede revertir con un tratamiento adecuado.

4. "En más de una función" se utiliza para excluir a los trastornos focales.

5. El "compromiso de la actividad diaria" sirve para excluir al deterioro normal de la edad.

6. La "causa relacionada con el problema" excluye a los casos de pseudodemencia (por ej.: secundario a depresión severa).

Es importante tomar en cuenta que estos conceptos se aplican a todo tipo de demencia cualquiera sea su causa.

Existe un grupo de pacientes que tiene la particularidad de presentar trastornos cognitivos que no son de dimensión suficiente como para comprometer la actividad diaria del individuo y por lo tanto no pueden ser considerados dentro del concepto anterior.

Estos pacientes, que principalmente sufren problemas de memoria, han sido clasificados según los diferentes autores y, de acuerdo a la diversidad metodológica de estudio empleada, en diferentes cuadros con nombres tales como deterioro cognitivo mínimo, deterioro de memoria asociado a la edad, olvido senil, deterioro cognitivo asociado a la edad, deterioro cognitivo leve, deterioro de memoria consistente con la edad y, recientemente, fase prodrómica de la enfermedad de Alzheimer(3, 6, 14, 17, 20, 21, 22, 25, 28).

Si pasamos revista a los diferentes términos, es fácil darse cuenta de que no todos hacen referencia a un mismo tipo de pacientes, y no es difícil imaginar que los criterios utilizados para definir estos términos seguramente fueron distintos.

En el año 1962 Kral describió lo que denominó *Olvido senil benigno* para diferenciarlo de los olvidos

---

## Resumen

El objetivo de este trabajo es poner en evidencia el problema de una entidad intermedia entre la normalidad y la demencia, que hasta ahora carece de denominación certera, y de criterios claros de diagnóstico. Se detalla la gran confusión que existe en la bibliografía médica y se explican, de manera sucinta, cada uno de los términos que se han creado para denominar este fenómeno clínico. Se sugiere avanzar en el futuro hacia un consenso, no solamente acerca de la nomenclatura a utilizar sino también de la metodología diagnóstica que debe ser empleada para caracterizar a los pacientes.

**Palabras clave:** Demencia – Alzheimer – Deterioro cognitivo leve.

## MILD COGNITIVE IMPAIRMENT, A PROBLEMATIC ENTITY

### Summary

In this article the author poses the question of the existence of an entity standing between normality and dementia. At the moment this entity lacks a precise name and diagnosis criteria. The author points to the confusion in the medical bibliography and explains briefly, each term created to denominate this clinical phenomena. It is also suggested to reach a consensus, not only about the nomenclature but also about the methods of diagnosis.

**Key Words:** Dementia – Alzheimer - Mild cognitive impairment.

---



maligmos que correspondían a pacientes con demencia(21).

Los pacientes con Olvido senil benigno tenían dificultad para recordar detalles de un suceso y datos témporo-espaciales del mismo, pero recordaban la experiencia vivida. El paciente podía evocar esta información en otro momento. Con más facilidad para recordar espontáneamente que ante la requisitoria, el individuo es consciente de sus fallas y trata de disimularlas. La progresión de estos cuadros fue descrita como lenta y sin predominancia de sexo.

El grupo de pacientes estudiado formaba parte de los residentes de un instituto geriátrico, muchos de los cuales presentaban signos neurológicos.

Ese dato nos muestra que el grupo no era representativo de la población general, y así notamos una primera falla grande en el abordaje del tema.

En los pacientes con olvido maligno el suceso a recordar se ha borrado por completo y es imposible evocar en algún momento. Predominan, según la descripción, las fallas en la memoria reciente y hay desorientación. El paciente carece de conocimiento de su problema y la compensación se realiza a través de relleno fabulatorio. Si analizamos el primer grupo podemos intuir que se trata de pacientes con un perfil de evaluación neuropsicológica que puede corresponder a cierta disfunción del lóbulo frontal ya que se hace mención de dificultades en la secuencia temporal de la información, a la desorganización de los datos que impide evocar el dato correcto en el momento, a pesar de tener un buen almacenaje de la información ya que esta fluye sin problemas en forma espontánea.

Muchos pacientes que sufren algún tipo de demencia con patrón fronto-subcortical podrían padecer trastornos semejantes, y con mas razón esto es esperable si tenemos en cuenta que el grupo estudiado por Kral tenía signos neurológicos.

Los del grupo con olvidos malignos son, a juzgar por la descripción, aquellos con claro compromiso de la función hipocampo-diencefálica, con déficit en el almacenaje de información y con un grado de deterioro mayor. Este último grupo se parece más a los pacientes con demencia de tipo Alzheimer.

Es lógico que los del primer grupo sufran un avance más lento en su deterioro ya que impresionan como menos comprometidos, pero no es seguro que la descripción corresponda a pacientes sanos y tampoco a pacientes no dementes, aunque tal vez pertenezcan a un grupo con demencia más leve o a un tipo especial de demencia. En definitiva, en esta primera aproximación, observamos que es muy poco lo que podemos obtener ya que se confunden los patrones de deterioro cognitivo con el pronóstico, y así también se mezcla el grado de deterioro con un tipo especial de trastorno.

La historia continúa con el estudio realizado por el *National Institute of Mental Health* (NIMH) de los EE. UU., en el que Crook, definió lo que se denominó con la sigla en inglés AAMI (*Age Associated Memory Impairment*) que es traducido como Deterioro de Memoria Asociado a la Edad(6).

El cuadro fue definido sobre la base de los criterios de inclusión y exclusión que se detallan en la Tabla 1.

El objetivo de los autores fue definir un trastorno que diferenciara a estos pacientes de los que no sufrirían pérdida cognitiva y también de aquellos cuyo

**Tabla 1**

***Criterios de inclusión***

1. Personas mayores de 50 años.
2. Quejas mnésicas.
3. Déficit de 1 desvío estándar por debajo de la media para adultos jóvenes.
4. Función cognitiva normal (basado en puntajes de subtests de vocabulario del WAIS).
5. Puntaje superior a 24 en el *Minimental State Examination* (MMSE) de Folstein(15).

***Criterios de exclusión***

1. Trastornos de conciencia.
2. Déficit neurológico que justifique pérdida cognitiva.
3. Enfermedades infecciosas o inflamatorias cerebrales.
4. Patología vascular(puntaje de Hachinski de 4 o más).
5. Traumatismo de cráneo.
6. Trastorno psiquiátrico (depresión con puntaje en el test de Hamilton mayor de 12) que justifique el déficit.
7. Alcoholismo o toxicomanía.
8. Desórdenes médicos asociados a déficit cognitivo.
9. Desorden cognitivo inducido por fármacos.

déficit estaba asociado a la presencia de una enfermedad específica.

Básicamente este desorden, que involucra sólo a pacientes mayores de 50 años, consiste en un rendimiento de la función mnésica por debajo de un desvío estándar de la media para pacientes de 24 años de edad. Esto solamente se aplica, siguiendo los criterios, a pacientes que consultan por sus trastornos de memoria (queja). Luego de la aparición en 1986 de estos criterios, fueron publicados numerosos artículos en la bibliografía científica que analizaban la epidemiología del "síndrome" distribuido en las distintas poblaciones, correlación con neurotransmisores buscando la fisiopatología, metodologías diagnósticas para el mismo y hasta tratamientos sugeridos(7, 8, 23).

Es realmente llamativo el modo en que publicaciones importantes de todo el mundo se hicieron eco de la existencia de ese "síndrome", ya que al analizar los criterios diagnósticos, y conociendo, aunque sea superficialmente, la clínica de los pacientes con queja cognitiva nos podemos dar cuenta de que el concepto de Deterioro de Memoria Asociado a la Edad, así como todos sus criterios pueden ser refutados muy fácilmente, y que en casi todos los puntos hay preguntas muy fuertes que se pueden formular y que son imposibles de contestar.

Una primera pregunta es la siguiente: ¿cómo es posible suplantar la comparación obligada entre dos períodos de la historia de un mismo paciente, que sería el procedimiento lógico a seguir cuando queremos reflejar la presencia de deterioro, por otra en la cual participa el paciente en cuestión y un grupo estándar de edad joven que tal vez nada tenga que ver con la performance del sujeto en cuestión a esa edad?

En segundo lugar: ¿cómo pueden establecerse criterios arbitrarios, cuya explicación que debería basarse en una discusión previa brilla por su ausencia? En tercer lugar: ¿cómo pueden ser tan confusos los criterios de inclusión y exclusión y aun así pretender que se conviertan en la base diagnóstica de un síndrome?

Una dificultad planteada en la bibliografía(24) es la de saber si el AAMI describe realmente una enfermedad ya que, a pesar de mencionarse con frecuencia las palabras diagnóstico y tratamiento, el AAMI nunca es referido como una enfermedad.

Aún más, trabajos de comparación psicométrica entre el AAMI y el deterioro patológico muestran que existen acabadas diferencias entre ambos. Crook, en 1989(9) y un estudio de nuestro grupo demostraron que no existen diferencias significativas entre este



grupo y uno control, por lo que es posible decir que el AAMI no es patológico(18).

Tampoco es claro definir al AAMI como el subgrupo de gente normal que en su envejecimiento normal sufre por él dificultades en la actividad diaria.

Si el objetivo es describir el deterioro que sobreviene con la edad, la crítica de Barker(2) es muy precisa ya que la caída en la función cognitiva no es cualitativamente diferente que la que se observa entre los 20 y los 30 años de edad(30).

La queja mnésica es otro problema de difícil solución ya que no está bien definido si es reporte o queja subjetiva, aun cuando se hayan realizado cuestionarios como el MAC Q para definir "queja"(10).

Se hace muy difícil considerar el tipo de queja como un criterio diagnóstico, aunque sí puede ser un dato importante a la hora de definir si el caso es posible de tratamiento.

También se vuelve difícil considerar la queja como criterio diagnóstico si tomamos en cuenta que Bolla(4) demostró que esto se halla asociado a la presencia de depresión, aun cuando ésta fuera de dimensión poco considerable. Es por esto que la Escala de

**Tabla 2**

**a. La presencia de 2 (o más) de los siguientes tipos de deterioro cognitivo, durante la mayor parte de un período mínimo de 2 semanas (reportado por el paciente o por un informante confiable)**

1. Deterioro de la memoria identificado por una habilidad reducida para aprender o recordar información.
2. Disturbio de la función ejecutiva.
3. Disturbio de atención o enlentecimiento del procesamiento mental.
4. Deterioro de la habilidad perceptual-motora.
5. Deterioro del lenguaje.

**b. Hay una evidencia objetiva del examen físico o hallazgos de laboratorio (incluyendo imágenes) de que existe una condición neurológica o médica general que pueda estar etiológicamente relacionada con el deterioro cognitivo.**

**c. Hay una evidencia de los tests neuropsicológicos o de escalas que cuantifican la cognición de una anomalía o declinación en la performance.**

**d. Los déficits cognitivos causan marcado deterioro social, ocupacional o de otras áreas importantes y representan una declinación respecto del nivel de funcionamiento previo.**

**e. El deterioro cognitivo no cumple criterios para delirium, demencia u otro desorden amnésico y no es justificado por algún otro problema mental (ej.: Trastorno por drogas, o depresión).**

Hamilton utilizada para excluir casos de depresión no ayuda a descartar este problema ya que un puntaje bajo también puede ser suficiente para motivar la queja. Recordemos, al pasar, que la Escala de Hamilton no fue creada para diagnosticar depresión sino simplemente para determinar el grado de la misma.

Otro problema se suscita cuando se excluyen aquellos pacientes que presentan un puntaje inferior en la prueba de vocabulario del WAIS, lo cual excluye, de entrada, a aquellos con perfil cognitivo premórbido bajo que representan a un nutrido grupo de individuos con problemas de memoria en la edad avanzada. Estas consideraciones se realizan sin discutir otro punto de controversia como es la validez de la prueba de vocabulario para definir el perfil cognitivo premórbido.

Una de las respuestas a algunos de los interrogantes planteados es la siguiente: se realizaron trabajos de consenso con pocos datos científicos en mano y –apurados por el tiempo– se trataron de sacar conclusiones; así se fueron estableciendo criterios arbitrarios tentativos que al carecer de una discusión científica seria que los respalde terminaron mostrando sus fallas a la hora de su aplicación.

Para definir los criterios de una manera correcta es, pues, necesaria la realización de estudios longitudinales que muestren los cambios en el rendimiento cognitivo a través del tiempo en personas normales, y a su vez un seguimiento clínico y de imágenes cerebrales que permita sacar conclusiones acerca de cómo influyen los distintos factores sobre el deterioro.

El DSM IV incluyó entre las patologías que merecen atención (780.9) la categoría de Declinación cognitiva relacionada con la edad. En ese ítem hace mención a una definición de estos casos explicando que se trata de un proceso de declinación objetivo, pero cuyas características son las que se pueden esperar de un sujeto de esa edad. Pone como ejemplos la dificultad para recordar nombres o direcciones así como un déficit en la resolución de problemas complejos. Sugiere que este término sólo debe ser utilizado en los casos que se haya descartado la presencia de una enfermedad mental o neurológica que justifique los síntomas.

Considero que una definición de este tipo nos exige de comentarios ya que simplemente tiene por objeto sugerir la existencia de un grupo de personas cuyo deterioro cognitivo puede ser objetivado por terceros, pero no hace mención de las implicancias clínicas que constituyen el área de mayor interés.

Cuando las definiciones son tan amplias y carecen de criterios establecidos tienen menor riesgo de error ya que en definitiva hacen depender el diagnóstico del evaluador y dejan librado el método al profesional actuante. Es lo que denominamos definición carente de operatividad, y representa un defecto frecuente e importante.

Siguiendo con esta línea de pensamiento aparecen cuadros clínicos con diferentes nombres tratando de explicar los distintos tipos de deterioro que componen el AAMI; así Blackford y La Rue, en 1989, acuñan el término *Late Life Forgetfulness* (LLF) traducido como Olvido Senil u Olvidos de la Vida Tardía que es un tipo de AAMI que presenta deterioro cognitivo en comparación con gente de la misma edad(3), (uno de los criterios del Deterioro cognitivo leve del DSM IV que comentaremos más abajo), y el término *Age Consistent Memory Impairment* (ACMI) que se traduce como Deterioro de Memoria Consistente con la Edad, el cual involucra casos más clásicos del AAMI(3).

Sobre la base de los trabajos de Flicker y colaboradores, publicados en 1993(15, 16), aparece un concepto que diferencia al Deterioro de Memoria Asociado a la Edad de aquél asociado a patología orgánica subyacente y que tiene un carácter progresivo.

Estos dos tipos de deterioro son expresados como Estadios Consecutivos en la Evolución desde la normalidad hasta la demencia de tipo Alzheimer.

La clasificación de escala que categoriza estadísticamente la demencia llamada *Global Deterioration Scale* (GDS)(28) consta de 7 grados, siendo el primero la normalidad y el séptimo la demencia terminal;



y tiene un grado 2 y un grado 3 que representan, respectivamente, a estos dos tipos de deterioro.

El primero de ellos, el GDS 2, corresponde a un cuadro clínico esencialmente similar al AAMI o al Deterioro Cognitivo Asociado a la Edad del DSM IV y, según la experiencia de nuestro grupo de investigación(19), tiene la particularidad de no avanzar a través del tiempo tal como lo demuestran los estudios longitudinales realizados(15, 16, 29). Sin embargo, es incierto que estos pacientes tengan mayor riesgo de padecer enfermedad de Alzheimer en el largo plazo respecto del grupo que no presenta quejas cognitivas (GDS 1). Esto nos suscita la primera duda sobre lo preciso de la clasificación ya que vemos en este caso que no es lógico considerar al grado 2 la continuidad hacia la demencia a partir del grado 1 y esto es conflictivo.

El GDS 3 es denominado Desorden Neurocognitivo Leve y representa un déficit que los clínicos pueden hacer manifiesto en el contexto de una evaluación muy detallada. Las personas en ese estadio son capaces de realizar todo tipo de actividades pero algunas alteraciones comienzan a ser percibidas por los convivientes o por los compañeros de trabajo. Ellos muchas veces notan que un sujeto con una actividad profesional no logra completar un reporte o que pierde su capacidad organizativa.

El examen en este estadio muestra un decremento en la capacidad de varias áreas, por ejemplo: el déficit en concentración y cálculo se vuelve evidente con restas seriales y los trastornos mnésicos se ponen en evidencia por repeticiones en el medio de una conversación. A veces se sospecha cierto trastorno de orientación o en la copia de diseños, etc. Sin embargo el déficit siempre es solapado y sólo puede ser reconocido por el profesional experimentado en la evaluación de pacientes añosos o conocedor del rendimiento previo del sujeto en cuestión. Los tests formales muestran evaluaciones neuropsicológicas con muchas fallas en múltiples pruebas. El *Minimal State Examination* de Folstein es descrito por los autores como promediando los 25 puntos, pero algunas veces puede ser completamente normal.

El seguimiento de este grupo revela que en un plazo variable de años existe deterioro en la mayoría de los casos aunque existen algunos que se mantienen estables por una década. En esto se hace especial hincapié, ya que esos casos que no experimentan deterioro, cuando son estudiados en detalle, expresan la presencia de otras patologías ocultas que explican el deterioro inicial, como ser mínimos traumas craneoencefálicos o problemas médicos o psiquiátricos. Se ha sugerido por este motivo la denominación de Alzheimer incipiente para este estadio.

Debemos tener en cuenta que a juzgar por los datos de los que disponemos y a pesar de tener un número correlativo del estadio anterior es claro que este estadio representa otra entidad que la del GDS 2 y no una continuidad del mismo



Un estudio similar realizado por nuestro grupo y presentado en el Congreso Mundial de Neurología arroja datos consistentes con estos conceptos(19).

Más allá de los evidentes problemas que presenta este tipo de clasificación es indudable que el estadio 3 del GDS o Deterioro Neurocognitivo Leve, corresponde a un grupo de pacientes que se encuentran con frecuencia en la consulta, sobre el que se requiere trabajar para poner a punto los parámetros que nos permitan diagnosticar con precisión utilizando criterios de inclusión y exclusión claros.

El DSM IV hace mención en uno de sus apartados que lleva el número de código 294.9 y que se denomina "Desorden Cognitivo no especificado de otro modo", dentro del cual incluye como ejemplo explícito al Desorden Neurocognitivo Leve (junto al *Desorden Postconmocional*). En el Apéndice B del citado Manual aparecen los criterios sugeridos para el diagnóstico de este desorden. Esa sección en la que se incluyó ese diagnóstico es la que corresponde a aquellos cuadros que fueron propuestos para su inclusión pero que por carecer de suficiente información científica que los sustentase se decidió no incluir dentro de las categorías oficiales.

Lo importante es destacar que el DSM IV utilizó exactamente la misma denominación que se empleó para definir el estadio 3 del GDS, pero con una finalidad diferente. Este hecho es un aporte más a la confusión general y si en estos casos existieran registros de patentes de nomenclaturas nosográficas los autores del GDS deberían denunciar "por plagio" a la Asociación Norteamericana de Psiquiatría.

El concepto que maneja el DSM IV para esta denominación es más amplio que el del GDS, incluyendo no sólo a los pacientes que pueden estar en un estadio inicial de la enfermedad de Alzheimer sino a cualquier causa de deterioro ya sea vascular, hipóxica o metabólica. Por eso hace hincapié en que no es necesario que un problema de memoria esté presente como una de las funciones afectadas. La idea de los autores del DSM IV es determinar un estadio inicial que represente el paso previo a todo tipo de demencias y no solamente al Alzheimer. Este objetivo es loable y considero que el nombre propuesto es interesante en tanto no se determine con precisión una denominación acertada basada en criterios diagnósticos operacionales que puedan ser aplicados a una enfermedad en particular.

De esta manera nos abre el panorama sobre una nueva necesidad que es definir el diagnóstico de Dersorden Neurocognitivo Leve Específico para cada tipo de demencia.

En 1994(13) se publicaron los comentarios y recomendaciones de un grupo de trabajo francés conducido por C. Derouesne, que analizó de manera crítica la entidad propuesta por Crook y col. en 1986 para describir los desordenes de memoria asociados a la edad. De la discusión realizada concluyen coincidentemente con lo expuesto anteriormente en la presente revisión que no puede considerarse al AAMI una entidad y que no hay argumentos científicos sólidos que avalen el uso de esta denominación.

En reemplazo se propone una clasificación interesante de los sujetos añosos, que propone la existencia de 5 grupos bien definidos, a saber:

1. Sujetos mayores normales.
2. Sujetos con queja mnésica subjetiva sin deterioro objetivo.
3. Sujetos con queja mnésica subjetiva y deterioro objetivo comparado con un grupo joven pero no con un grupo de la misma edad (el puntaje en las pruebas de memoria está dentro de un desvío estándar por debajo o por encima de la media para su edad) lo que constituye el deterioro de memoria concordante con la edad.
4. Sujetos con queja mnésica y deterioro objetivo comparado con controles de la misma edad (el puntaje en las pruebas está entre uno y dos desvíos por debajo de la media para la edad) lo que constituye el olvido de la vida tardía.
5. Sujetos con performance en los tests por debajo de dos desvíos estándar de la media respecto de un grupo de su misma edad, en quienes se sospecha patología orgánica, toda vez que se descarte una causa psicoafectiva.

Esta clasificación puede ser analizada de la siguiente manera: El primer grupo es incuestionable y debería representar a la mayoría de la población.

El segundo grupo debería ser estudiado en cada caso particular para conocer la motivación de la queja subjetiva.

El tercer y cuarto grupo son los propuestos por Blackford y La Rue en 1989(3) ya comentados más arriba y el quinto sería el grupo que debería catalogarse como deterioro cognitivo leve.

Suponiendo que existieran pruebas estandarizadas que pudieran medir memoria de modo preciso, es fácil deducir que la diferencia entre los grupos tiende a representar una continuidad que va desde la normalidad hacia distintos grados de deterioro orgánico, ya que el cuarto grupo por ejemplo tendría la misma causa que el quinto sólo que sería un grado más incipiente.

En este sentido reiteramos que la ausencia de consideración de otras funciones fuera de memoria en la evaluación de los distintos grupos es una dificultad insalvable a la hora de determinar el diagnóstico de los individuos y en el momento de realizar una clasificación coherente, y es la crítica más importante a la clasificación de Derousne.

Llegamos así hasta una nueva etapa en la que aparecen los trabajos de Petersen(26, 25) basados en estudios de cohortes en Rochester.

Es aquí donde la controversia se vuelve más compli-

cada ya que con basamento firme desde el punto de vista científico se trata de definir con la denominación de *Mild Cognitive Impairment* (MCI) –traducida como deterioro cognitivo leve– a una etapa de trastornos de memoria que preceden a la enfermedad de Alzheimer, y así parece hacer olvidar en la literatura denominaciones anteriores similares y confundir con otras que, llamándose igual, significan cosas distintas.

Ronald Petersen y colaboradores han estudiado las normativas para el diagnóstico de MCI sobre la base de la performance neuropsicológica de un grupo de personas cuya edad está en el rango de 55 a 100 años y formularon los siguientes criterios:

1. queja de trastornos de memoria, corroborada por el reporte de un miembro de la familia.
2. déficit de memoria anormal para la edad (alrededor de 1.5 desvíos standard por debajo de la norma).
3. función cognitiva restante normal.
4. habilidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria, tales como manejar un auto o una agenda.
5. ausencia de demencia.

En ese estudio se reportó que, aquellos pacientes que cumplen con los criterios apuntados, tienen un índice de conversión a demencia tipo Alzheimer de 12% anual, lo cual es mucho más rápido que lo descrito para el grupo de gente normal, cuyo índice de conversión es del 1% anual.

Dado este panorama es fácil deducir que el 50% de los pacientes con MCI desarrollaran demencia tipo Alzheimer al cabo de 3 ó 4 años.

En junio del año 2000 se realizó una conferencia cuyo objetivo fue clarificar el concepto de MCI. En esa oportunidad Petersen, basándose en la presentación realizada por Joseph Price(27) acerca de datos de anatomía patológica de cerebros pertenecientes a pacientes que cumplían criterios de demencia preclínica, sugirió que existen cambios patológicos en el hipocampo compatibles con Alzheimer, mientras que existen cambios transicionales en el neocortex, como placas de amiloide o placas neuríticas.

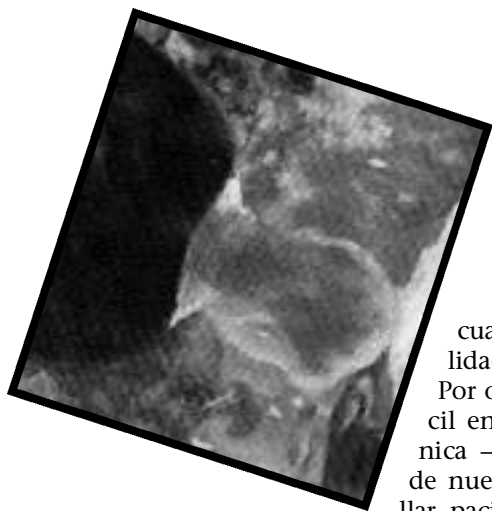
También destacó que en las imágenes cerebrales se notan cambios intermedios entre normalidad para la edad y Alzheimer.

Sin embargo, aclaró Petersen que el concepto de MCI es heterogéneo y que esto depende de la forma en que se lo caracteriza.

Puso como ejemplo el hecho de que según la caracterización de su grupo basada en la queja mnésica, el MCI es un estado preclínico de enfermedad de Alzheimer, mientras que puede existir otro tipo de MCI basado en el déficit de otro dominio cognitivo que puede representar el estadio preclínico de otras demencias, siendo por supuesto el primero la forma más frecuente.

El análisis de estos conceptos debe ser cuidadoso, considerando que publicaciones de primer orden internacional han llevado al plano principal estos criterios impulsados por la prestigiosa Mayo Clinic.

En primer lugar, es importante remarcar que la evaluación neuropsicológica realizada por el grupo de Petersen no fue suficientemente completa para otros dominios cognitivos que no sean memoria y por lo tanto es difícil descartar con precisión trastornos de otras funciones que no son memoria, y eso puede provocar el falso concepto de aceptar como MCI mnésico a un



cuadro que en realidad es más global. Por otro lado es difícil en la práctica clínica –según la visión de nuestro grupo– hallar pacientes con trastorno mnésico puro luego

de una exhaustiva evaluación de las demás funciones. En segundo lugar es interesante el haber elegido la cifra de 1.5 desvíos estándar, ya que en definitiva eligió a un grupo que es coincidente con el cuarto grupo de Derouesne y por lo tanto con el *Late Life Forgetfulness* (Olvido de la Vida Tardía) de Blackford y La Rue, sólo que aportó algunos criterios de exclusión no nombrados anteriormente.

El criterio que exige el reporte de un familiar, tiene para nosotros mucho valor ya que según nuestra experiencia en la mayoría de los casos, la diferencia entre un trastorno patológico y uno sin importancia casi siempre se halla en que la queja subjetiva pura habitualmente no es patológica.

Lo que llama más la atención es que se excluya del MCI a todo paciente con déficit en otra área cognitiva, porque en ese caso la pregunta sería ¿qué tienen los pacientes con esa característica si todavía no cumplen criterios de demencia; acaso hay otra entidad intermedia entre MCI y demencia? Esta misma pregunta cabe al comparar el quinto grupo de Derouesne con el MCI de Petersen.

No se puede responder esta pregunta ya que, hasta nuestro conocimiento, nadie ha propuesto aún una categoría intermedia entre estos grupos.

Lo que sí es seguro es que ese grupo con “déficit de memoria plus” sin demencia existe y parece más frecuente que el grupo con déficit de memoria puro. Es más, para ser claros, es bueno saber que los pacientes que están en una etapa de deterioro cognitivo incipiente, padecen problemas en la recuperación de la información pero no en el reconocimiento, lo cual habitualmente es atribuido a trastornos en la función del lóbulo frontal y no a disfunción hipocámpal(11).

Igualmente sería bueno preguntarnos si acaso en el estadio incipiente de disfunción hipocámpal no encontramos un patrón de déficit similar al que encontramos en aquellos con patología de lóbulo frontal viendo de esta manera que existe una superposición de roles entre distintas estructuras en el proceso mnésico. Lo cierto es que estos datos hacen más controvertidos los hallazgos anatomopatológicos que parecen coincidir con la idea de estructuras con cambios patológicos que correlacionarían con MCI o estadios parecidos.

Luego del reporte de Petersen aparece en *Archives of Neurology*, un nuevo artículo publicado por Daly(31) y colaboradores mostrando índices de conversión de deterioro cognitivo leve a demencia



tipo Alzheimer diferentes que los publicados por Petersen.

El trabajo de este grupo difiere de los anteriores en cuanto al sistema empleado para reclutar los pacientes, ya que se publicaron avisos en los medios llamando a los voluntarios de la comunidad, en reemplazo de los clásicos pacientes derivados a una clínica de memoria. Los autores innovaron también en la forma de diagnosticar lo que denominaron demencia cuestionable, ya que utilizaron una entrevista clínica para caracterizar a los pacientes y utilizaron el CDR para clasificar a los sujetos en el estadio basal antes de realizar el seguimiento. Realizaron un seguimiento longitudinal para determinar cuáles síntomas de la entrevista predecían la progresión desde un puntaje de CDR 0.5 (demencia cuestionable) a CDR 1 (demencia leve), delineando así varias preguntas críticas que son de utilidad en el examen clínico de los pacientes y que representan un riesgo para la conversión.

Según este estudio, luego de un seguimiento de 3 años, el 15% de los individuos mejora, un 29% permanece estable y un 55% tiene mayor dificultad con su memoria, dentro de los cuales se halla incluido un 19% del total que desarrolló enfermedad de Alzheimer.

Utilizando la combinación del puntaje de CDR total box basal y 8 preguntas seleccionadas de la entrevista clínica inicial identificaron al 88,6% de los pacientes que estando en un nivel de CDR 0.5 evolucionaron a CDR 1.

Vemos que el índice de conversión a demencia de 19% contrasta con el de Petersen cercano al 50%, pero debemos aclarar –tal como lo hace el mismo Petersen en el comentario de este artículo– que un CDR de 1 no es sinónimo de demencia tipo Alzheimer, ya que pueden existir pacientes con CDR 0.5 que tienen criterios de enfermedad de Alzheimer y otros con CDR 1 que no los cumplen.

De cualquier manera, una vez más observamos la confusión general existente y la falta de consenso acerca del significado de cada término porque también se habla de enfermedad de Alzheimer y de demencia como denominaciones intercambiables cuando en realidad existen diferencias entre estas clasificaciones ya que pueden existir pacientes que cumplan criterios de enfermedad de Alzheimer para el NINCDS-ADRDA y que sin embargo no cumplan los criterios de demencia del DSM IV.

Lo que surge como realidad de las distintas aproximaciones clínicas es que se requiere un consenso de los

términos y utilizar una metodología en común para llegar a una precisión diagnóstica que hoy todavía falta y que será muy necesaria considerando las posibilidades terapéuticas que se avecinan y que tendrán como principal objetivo al deterioro cognitivo leve.

La utilización del cuestionario semiestructurado es muy interesante y pone sobre el tapete la presencia de problemas clínicos no mnésicos como importantes para decidir la clasificación de este grupo.

En este sentido, el estudio de Daly contempló la evaluación de ítems de performance como hogar y hobbies, asuntos comunitarios y varios dominios cognitivos además de memoria, como son la orientación, el juicio, la solución de problemas y el lenguaje.

El estudio de Daly agregó un nuevo término a la discusión, que es el de Demencia cuestionable, el cual, según el editorial de Ronald Petersen en el mismo volumen de la revista, no es exactamente lo mismo que deterioro cognitivo leve. En la escala CDR diseñada para caracterizar a los sujetos en estadios que van desde la normalidad a la demencia, el grado 0.5 puede corresponder a un paciente con MCI (de Peter-

sen) o a un paciente con enfermedad de Alzheimer probable según el NINCDS-ADRDA, dice Petersen. Por estos motivos es muy difícil extrapolar los resultados de un estudio a otro.

## Conclusión

En conclusión, debemos resumir el problema de una entidad intermedia entre la normalidad y la demencia, que hasta ahora carece de denominación certera, y de criterios claros de diagnóstico. El objetivo de este trabajo fue poner en evidencia la gran confusión que existe en la bibliografía médica y explicar de manera sucinta cada uno de los términos con los que los especialistas en el tema nos podemos encontrar.

Sugerimos avanzar en el futuro hacia un consenso, no solamente acerca de la nomenclatura a utilizar sino también de la metodología diagnóstica que debe ser empleada para caracterizar a los pacientes. Desgraciadamente, por el momento, estamos lejos de cumplir con esas expectativas ■

## Bibliografía

1. American Psychiatric Association. (1994) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth edition. *American Psychiatric Press*, Washington, USA
2. Barker A; Jones R. (1993) AAMI: Diagnostic and Treatment Issues. *International Journal Geriatric Psychiatry*, vol:8 305-310
3. Blackford RC; La Rue A. (1989) Criterion for diagnosing age associated memory impairment: Proposed improvements from the field. *Development Neuropsychol*, 5:298-300
4. Bolla K L y col. (1991) Memory complaints in older adults: fact or fiction? *Arch Neurol*, 48, 61-64
5. Consortium Argentino para el Estudio de la Demencia (CAED). (1995) Normativas para el diagnóstico de demencia en general y demencias corticales tipo Alzheimer. *Rev Arg Neurol*, 20: 103-105
6. Crook T y col. (1993) Age associated memory impairment: Proposed diagnostic criteria and measures of clinical change-report of NIMH workgroup persons with subjective memory complaints. *JAGS*, 41:1029-1032
7. Crook T H y col. (1988) Age associated memory impairment: Diagnosis criteria and treatment strategies. *Psychopharmacol Bull*, 24, 509-514
8. Crook TH y col. (1991) Effects of phosfatidylserine in age associated memory impairment. *Neurology* 41. 644-649
9. Crook TH. (1989) Diagnosis and treatment of normal and pathologic memory impairment in later life. *Semin Neurol*, 9, 20-30
10. Crook TH; Larrabee G J. (1990) A self rating scale for evaluating memory in everyday life. *Psychol aging*, 5 48-57
11. Cummings JL. (1994) Unusual cognitive and behavioral disorders. *AAN, Annual Meeting*, vol 14, may 1-7
12. Daly E y col. (2000) Predicting conversion to Alzheimer disease using standardized clinical information. *Arch Neurol*, 57:5
13. Derouesne C y col. (1994) The age associated memory impairment construct revisited. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 9:577-587
14. Flicker C y col. (1991) Mild cognitive impairment in the elderly: predictors of dementia. *Neurology*, 41:1006-1009
15. Flicker C y col. (1986) A longitudinal study of cognitive functions in elderly *Development Neuropsychol*. 2.261-276
16. Flicker, C y col. (1993) A two year longitudinal study of cognitive function in normal aging and Alzheimer's disease. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 6:84-96
17. Friedrich M J. (1999) Mild cognitive impairment raises Alzheimer Disease risk. *JAMA*, 282:621-622
18. Golimstok A B y col. (1995) Comparación neuropsicológica entre AAMI, Alzheimer leve y controles. *Actas, Congreso Argentino de Neurología*.
19. Golimstok A B y col. (1997) Risk factors for negative outcome in Alzheimer's disease: A longitudinal study of 102 patients. *Journal of the Neurological Sciences Suppl.* Vol. 50, 295
20. Hughes C P y col. (1982) A new clinical scale for staging dementia. *Brit J Psychiatry* 140:566-572
21. Kral V. (1962) Senescent forgetfulness: Bening and Malignant *Can Med Assoc Jour*. 86, 257-260
22. Levy R y col. (1994) Age associated cognitive decline. *Int Journal of Ger Psychiat* 9.7
23. Mc Entee W J and col. (1990) Age associated memory impairment: a role for catecholamines. *Neurology* 4:526-530
24. O'Brien J; Levy R. (1992) Age associated memory impairment: too broad an entity to justify drug treatment yet. *Brit Med J*, 304. 56
25. Petersen R y col. (1999) Mild Cognitive Impairment. Clinical characterization and outcome. *Archives of Neurol*, 56:303-308
26. Petersen RC, y col. (1994) Memory function in very early Alzheimer's disease *Neurology*, 44 867-872
27. Price J Alzheimer's disease pathology. (1999) *Ann Neurol*, 45 358-368
28. Reisberg B y col. (1982) The global deterioration scale for assesment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry* 139:1136-1139.
29. Riesberg B y col. (1986) Longitudinal course of normal aging and progressive dementia of the Alzheimer's type. *Prog. Neurol Psychopharmacol Biol Psychiatr*, 10. 571-578.
30. Salthouse T A. (1982) *Adult cognition an experimental psychology of human aging*. Springer-verlag, New York.
31. World Health Organization.(1993) *International statistical classification of diseases and related health problems*. Tenth revision, Geneve.

# Síntomas comportamentales y psicológicos de las demencias (SCPD) Nuevas líneas de investigación

Judith Szulik

Médica psiquiatra. Miembro del Capítulo de Psicogeriatría de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA).  
Psiquiatra del equipo de Psicogeriatría de la Liga Israelita Argentina. Miembro de la International Psychogeriatric Association.  
Lavalleya 1260, C.P. 1414, Capital Federal. 4776-1069

## Introducción

Los síntomas psicológicos y del comportamiento que se presentan en el curso de las demencias han sido, desde un comienzo, parte integrante de la descripción de estas enfermedades; el mismo Alzheimer, en sus primeros escritos, otorgó un papel fundamental a la caracterización de estas manifestaciones, pero en el curso de las investigaciones posteriores así como en las clasificaciones de los desórdenes mentales el acento estuvo puesto en los aspectos cognitivos.

No fue sino hasta los años '80 que comenzó a producirse un creciente interés en investigar y conocer estos síntomas debido, por un lado, a la importancia que tienen los mismos como factores desencadenantes de institucionalización y de estrés en los cuidadores y, por el otro, porque estos síntomas son tratables, con la consecuente mejora en la calidad de vida del paciente y de su entorno.

En este marco fue que, en el año 1996, la *International Psychogeriatric Association* estableció un consenso por el cual fue reemplazado el término "trastornos del comportamiento" –válido hasta ese momento– por el de "síntomas comportamentales y psicológicos de las demencias" (BPSD: *Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia*), definiéndolos como aquellos signos y síntomas de trastornos en la percepción, contenido del pensamiento, ánimo y conducta que frecuentemente ocurren en pacientes con demencia.

La propuesta de esta definición como "nuevo"

diagnóstico intenta describir un patrón de síntomas no incluidos en las clasificaciones existentes y nos enfrenta con una revalorización de la semiología psiquiátrica en la aproximación a estos pacientes, aportándonos también la posibilidad de aplicar medidas terapéuticas específicas para cada situación.

Disponemos de un centenar de instrumentos (escalas de medición) para evaluar SCPD(34), muchos de los cuales han sido de suma utilidad, tanto para elaborar estos conceptos así como para realizar estudios de investigación sobre la eficacia de diversas estrategias de tratamiento.

El presente trabajo tiene como objetivo brindar un panorama general de los SCPD y de las líneas de investigación que están siendo desarrolladas actualmente, muchas de las cuales fueron comunicadas en la conferencia de Lansdowne, Virginia, en mayo de 1999.

## Aspectos clínicos

### Síntomas psicológicos

#### • Delirios

La incidencia y la frecuencia de delirios en pacientes con demencia varían ampliamente según los diferentes estudios, pero todos coinciden en que los tipos más comunes son los persecutorios, favoreciendo la agresión física, muchas veces dirigida hacia el cuidador.

La escala *Behavioral Pathology in Alzheimer's Disease*

---

## Resumen

El propósito de este trabajo es conceptualizar los denominados "síntomas comportamentales y psicológicos de las demencias" (*Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia, BPSD*) en sus aspectos clínicos, epidemiológicos, terapéuticos y en relación con sus efectos sobre los cuidadores y con el riesgo de institucionalización. Se comunican los datos actualizados y las últimas líneas de investigación.

**Palabras clave:** Demencia y síntomas de conducta – Demencia y síntomas psicológicos – Cuidadores y demencia – Clínica de las demencias.

## BEHAVIORAL AND PSYCHOLOGICAL SYMPTOMS OF DEMENTIA. NEW APPROACHES IN INVESTIGATION

### Summary

The purpose of this article is to highlight the most important concepts of *Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia (BPSD)*, in the clinical, epidemiological and therapeutic aspects, and their effects on caregivers and risk of institutionalization. Updated data and the most recent researches' results are also included.

**Key Words:** Dementia and behavioral symptoms – Dementia and psychological symptoms – Caregivers and dementia – Clinic and dementia.

---



se (BEHAVE-AD, Reisberg y col.1989)(46) da cuenta de cinco temas delirantes prototípicos de las demencias, en particular de la demencia tipo Alzheimer:

a. "Personas roban cosas", probablemente favorecido por el hecho de que el sujeto no recuerda la ubicación habitual de los objetos o el lugar en que los dejó.

b. "Mi casa no es mi casa", ligado a la dificultad para reconocer su propia casa; muchas veces el paciente tiende a abandonar su hogar para ir a "su casa", derivando en la típica conducta de vagabundeo.

c. "El cónyuge o cuidador es un impostor"; interpretación delirante de un falso reconocimiento.

d. "Abandono"; el paciente cree haber sido abandonado o que existe un complot para abandonarlo o institucionalizarlo.

e. "Infidelidad", por parte del cónyuge u otro cuidador.

#### • **Alucinaciones**

Las alucinaciones más frecuentes son la visuales y, en segundo lugar, las auditivas. La aparición de alucinaciones gustatorias y táctiles puede indicar condiciones comórbidas.

Es importante destacar que ha sido demostrada la asociación entre la presencia de alucinaciones visuales y los trastornos del sistema visual(25, 26, 27), incluyendo la disminución de la agudeza visual y la presencia de agnosia visual, frecuentes en estos pacientes; por ello se recomienda realizar una evaluación funcional ante la presencia de este síntoma, así como asegurar una buena iluminación que facilite la percepción de los contrastes. Asimismo, la privación sensorial desempeña un papel a tener en cuenta. Reisberg señala que las alteraciones cognitivas son condición necesaria para la aparición de alucinaciones y delirios, si bien no existe una correlación entre los puntajes del MMSE (*Mini Mental State Examina-*

*tion*) y los SCPD. Según este autor, las alucinaciones visuales en los pacientes con demencia tipo Alzheimer no son comunes, manifestándose en un 20% de los casos, con un pico de ocurrencia previo a los momentos finales de la enfermedad.

#### • **Falsos reconocimientos**

Son trastornos de la percepción y consisten, fundamentalmente, en la creencia de que hay otras personas en el hogar, la incapacidad para reconocerse a sí mismo (frecuentemente observable por la imposibilidad de reconocerse en el espejo) o a otros, y la convicción de que los eventos que suceden en la televisión ocurren en la realidad del individuo (se observa cuando el paciente interactúa con los personajes de la TV).

#### • **Ansiedad**

Como señalan Mintzer y otros autores(41), en las primeras etapas de la enfermedad la ansiedad puede ser comprendida como la reacción del paciente al advertir su declinación cognitiva, pero en períodos posteriores la presencia de este síntoma ya no puede ser explicada por este mecanismo. La mayoría de las escalas que evalúan SCPD incluyen algún ítem que valora la ansiedad, entre las más conocidas la BEHAVE-AD, que toma cuatro puntos relacionados con la ansiedad, y el *Cohen-Mansfield Agitation Inventory* (CMAI), que presenta dos categorías vinculadas con síntomas ansiosos.

La ansiedad puede aparecer formando parte de algunos síndromes o aisladamente. Uno de los aspectos fundamentales a evaluar es la comorbilidad ansiedad-depresión; esta condición se considera un factor predictor de institucionalización y de la aparición de problemas comportamentales adicionales.

Una de las expresiones de ansiedad más habitua-



les en los pacientes con demencia es el denominado síndrome de Godot (Reisberg), que se refiere a la ansiedad vinculada con los eventos que vendrán y que se manifiesta por preguntas incessantes, por parte del paciente, sobre qué está por suceder y qué tiene que hacer, lo cual resulta sumamente agotador para los cuidadores.

Otro síntoma característico es el temor a quedarse solo, que deriva en el seguimiento continuo del cuidador, inclusive de un ambiente a otro de la casa.

También pueden observarse temor a la oscuridad, a trasladarse a otro sitio o a bañarse, entre otros.

#### • **Ánimo depresivo**

Los síntomas depresivos son muy frecuentes en el curso de la evolución de las demencias, ya sea aisladamente o configurando un desorden depresivo(39).

El diagnóstico de depresión en esta población puede resultar complicado(56) debido a las limitaciones que tienen estos pacientes para expresarse, sobre todo en estadios más avanzados de la enfermedad, y por la superposición de síntomas con aquellos propios de la demencia, tales como los trastornos del sueño, la pérdida de peso y la agitación.

En un interesante y reciente trabajo, Verhey y Visser(58) analizan las causas de la dificultad para establecer el diagnóstico de depresión en pacientes con demencia, indicando las limitaciones del DSM IV para este fin debido a que, justamente, el mismo emplea criterios que se superponen con los síntomas de las demencias, como se mencionó anteriormente, pero también introducen la idea de que un mismo síntoma no tiene el mismo significado en la depresión y en la demencia: la pérdida de interés, por ejemplo, no significa lo mismo en uno y otro cuadro, ya que en la primera el paciente no se siente motiva-

do por las situaciones placenteras mientras que, en la demencia, el paciente no advierte dichas situaciones por la alteración cognitiva.

Por otra parte, plantean que deberían considerarse otros síntomas psiquiátricos además de los "clásicos" para definir la depresión en la demencia, tales como los cambios en la personalidad, los pensamientos obsesivos, las fobias, la ansiedad y las conductas de evitación.

Estos autores efectuaron un estudio longitudinal con pacientes no dementes y hallaron que un 52% de los pacientes que, en el seguimiento a 2 años presentaron demencia, habían recibido inicialmente el diagnóstico de depresión. El análisis demostró que la edad, la severidad de la alteración cognitiva y la severidad de la depresión fueron predictores de demencia. Otro hallazgo interesante fue que los pacientes a quienes se diagnosticó demencia en el seguimiento aparecían más dependientes emocionalmente de su entorno que lo habitual en las depresiones, proponiendo la denominación de "síndrome de vulnerabilidad emocional" para esta situación en lugar del término "predemencia".

El diagnóstico probable de depresión debe tenerse presente frente a un paciente agitado e irritable; es frecuente encontrarse con pacientes medicados con ansiolíticos o antipsicóticos que no mejoran o empeoran.

#### • **Apatía**

Se manifiesta por la disminución de las interacciones sociales, de la reactividad emocional y de la expresión facial, la pérdida de la iniciativa y del interés por las actividades de la vida diaria y por el cuidado personal.

Marin(32) propuso, en 1991, criterios diagnósticos



para la apatía teniendo en cuenta los aspectos comportamentales, cognitivos y afectivos. Starkstein(52), aplicando estos criterios, encontró que, a pesar de que la apatía en los pacientes con enfermedad de

Alzheimer está significativamente asociada con depresión, la misma sólo pudo observarse en un 14% de los pacientes que no presentaron desórdenes depresivos. Asimismo, sugiere la necesidad de evaluar la apatía y otros trastornos del comportamiento en presencia de los cuidadores por la dificultad de los pacientes para dar cuenta de la magnitud de sus cambios cognitivos y conductuales.

• **Sintomatología específica del comportamiento** (*Wandering*)

Este trastorno del comportamiento suele ser uno de los más problemáticos por la sobrecarga que genera en los cuidadores y constituye uno de los motivos de consulta más habituales a los especialistas, tanto en la población ambulatoria como en aquella institucionalizada.

El término vagabundeo comprende diferentes conductas:

- a. Actividades de control, constante, de dónde o qué está haciendo el cuidador, incluso persiguiéndolo.
- b. Deambulación constante.
- c. Actividad excesiva.
- d. Fugas.
- e. Deambulación nocturna.

• **Agitación**

La agitación es, junto con el vagabundeo, el síntoma más persistente en el transcurso de la evolución de las demencias. Se la define como aquellas actividades motoras, verbales o vocales inapropiadas no resultantes de un cuadro confusional o de necesidades del paciente. La escala CMAI (*Cohen- Mansfield Agitation Inventory*)(12, 13) identifica cuatro subtipos de agitación que dan cuenta de este fenómeno:

a. *Comportamientos físicos no agresivos:*

- Inquietud
- Manierismos
- Deambulación
- Ocultar cosas
- Vestirse inapropiadamente o desvestirse
- Manipular cosas inapropiadamente

b. *Comportamientos físicos agresivos:*

- Empujar
- Golpear
- Arañar
- Rasguñar

- Patear
  - Tomar cosas o personas
- c. *Comportamientos verbales no agresivos:*
- Negativismo
  - Demandas constantes de atención
  - Quejas
  - Interrupciones irrelevantes o relevantes
  - Frases repetitivas

d. *Comportamientos verbales agresivos:*

- Gritar
  - Hacer ruidos extraños
  - Explosiones temperamentales
  - Maldecir
- Estudios efectuados aplicando esta escala en pacientes institucionalizados y en centros de día determinaron que:

- Las conductas agresivas físicas y verbales son más frecuentes en los pacientes con pocas relaciones sociales.
- Las conductas verbales agresivas se correlacionan con depresión y con problemas de salud.
- Las conductas verbales no agresivas se observan más en mujeres con demencia y depresión, con dolor crónico o problemas de salud, pobres relaciones sociales y trastornos cognitivos mínimos a moderados.
- La agresión física es característica de los pacientes con alteraciones cognitivas severas y es más común en varones.

Haupt y col.(24) encontraron, en un estudio de seguimiento a 2 años, que las conductas físicas no agresivas son las más prevalentes, se incrementan en frecuencia a medida que la enfermedad progresa y se asocian con síntomas psicóticos y falsos reconocimientos, pero no con depresión.

Las investigaciones coinciden en que la demencia, por sí misma, no alcanza para explicar la presencia de agitación, por lo que cada vez se estudian más los factores ambientales, médicos y psicológicos que intervienen en la incidencia y severidad de estas manifestaciones.

Marx y col.(33) demostraron que el aumento de conductas agresivas de los pacientes institucionalizados se asocia con la aproximación y con el contacto físico del personal.

Por otra parte, se está estudiando la variación de la agitación en función del ritmo circadiano; varias investigaciones realizadas hasta la actualidad muestran que existe un pico de agitación entre las 15 hs. y las 19 hs., es decir, en las últimas horas de la tarde y las primeras de la noche, lo que se denomina "*sundowning*". Esto tendría una implicancia terapéutica con relación al modo en que las medicaciones deberían incidir en forma diferente sobre el sistema circadiano según el horario de administra-







sintomático; la idea de que las siestas diurnas inciden en el aumento de la agitación nocturna está siendo revisada a la luz de nuevos estudios que, por el contrario, reportan menor agitación cuando los pacientes duermen siesta.

### Reacciones catastróficas

Las reacciones catastróficas se caracterizan por ser reacciones emocionales o físicas excesivas y repentinas, bajo la forma de agresión física, verbal o explosiones de ira. Pueden desencadenarse por falsos reconocimientos, delirios y/o alucinaciones. Otras causas a tener en cuenta son la confusión mental, el dolor, algunos medicamentos y los procesos infecciosos. Asimismo, los factores ambientales y la personalidad premórbida son elementos que se están investigando, con resultados interesantes.

Ira Katz(29) analiza, en un trabajo, la posibilidad de que las reacciones catastróficas sean reactivas a factores ambientales, mencionando las últimas líneas de investigación en este sentido. Cita un trabajo de Starkstein y col.(53), quienes desarrollaron una escala para evaluar las reacciones catastróficas en pacientes que habían padecido accidente cerebrovascular (ACV), sometidos al examen neurológico y a tests neuropsicológicos, encontrando que estas reacciones podrían ser manifestaciones de depresión.

Posteriormente Tiberti aplicó esta escala para evaluar pacientes con enfermedad de Alzheimer y observó diferencias con respecto a los hallazgos comunicados en los pacientes con ACV, particularmente la falta de asociación entre las reacciones catastróficas y la depresión en esta población.

Bridges-Parlet y col.(7) realizaron un estudio de observación directa examinando 20 instituciones geriátricas, en el cual hallaron que un 82% de los episodios agresivos observados fueron dirigidos hacia el personal, mientras que un 18% lo fue hacia otros residentes. Entre los primeros, la mayor parte de los casos ocurrieron durante el cuidado personal y, en menor medida durante el intento por redirigir al paciente; sólo un 13% de los casos sucedió sin antecedentes observables, lo cual los llevó a concluir que las reacciones catastróficas se desencadenaron como respuestas a las demandas del personal, coincidiendo en esto con otros estudios(49).

Rovner(48) da un paso más al conjeturar que estos comportamientos podrían deberse a excesivas de-

ción.

Resulta importante evaluar el ciclo sueño-vigilia de los pacientes, determinando cómo duermen durante la noche y qué hacen durante la tarde, evitando circunscribirse a las horas en que aparece el empeoramiento

mandas del personal hacia el paciente durante las actividades de la vida cotidiana, probablemente como consecuencia de la ignorancia respecto de los déficits cognitivos propios de las demencias, incorporando un programa educativo para el personal, con resultados alentadores.

### Quejas. Acusaciones

Son frecuentes las quejas repetidas y las acusaciones por parte de los pacientes, en general dirigidas a los cuidadores, las cuales generan un importante nivel de estrés en los mismos y les provocan sentimientos de dolor o enojo.

### Desinhibición

La desinhibición comprende un síndrome caracterizado por impulsividad, inestabilidad emocional, incapacidad para mantener los niveles previos en los comportamientos sociales, llanto, agresión verbal y/o física, desinhibición sexual, conductas autodestructivas, agitación motriz y vagabundeo.

Estos trastornos pueden ocasionar reacciones de violencia, tanto por parte de los cuidadores como hacia éstos; cabe destacar que, en los marcos institucionales, la desinhibición sexual provoca un impacto enorme entre los miembros del personal, a pesar de que muchas veces la misma pueda ser inofensiva.

### Negativismo

El negativismo se expresa como el rechazo a hacer cosas; esto ocurre, a veces, cuando el paciente no comprende qué se le está pidiendo. La resistencia a los cuidados es un problema bastante común en estos pacientes, que puede mejorar estableciendo una rutina diaria que resulte organizadora.

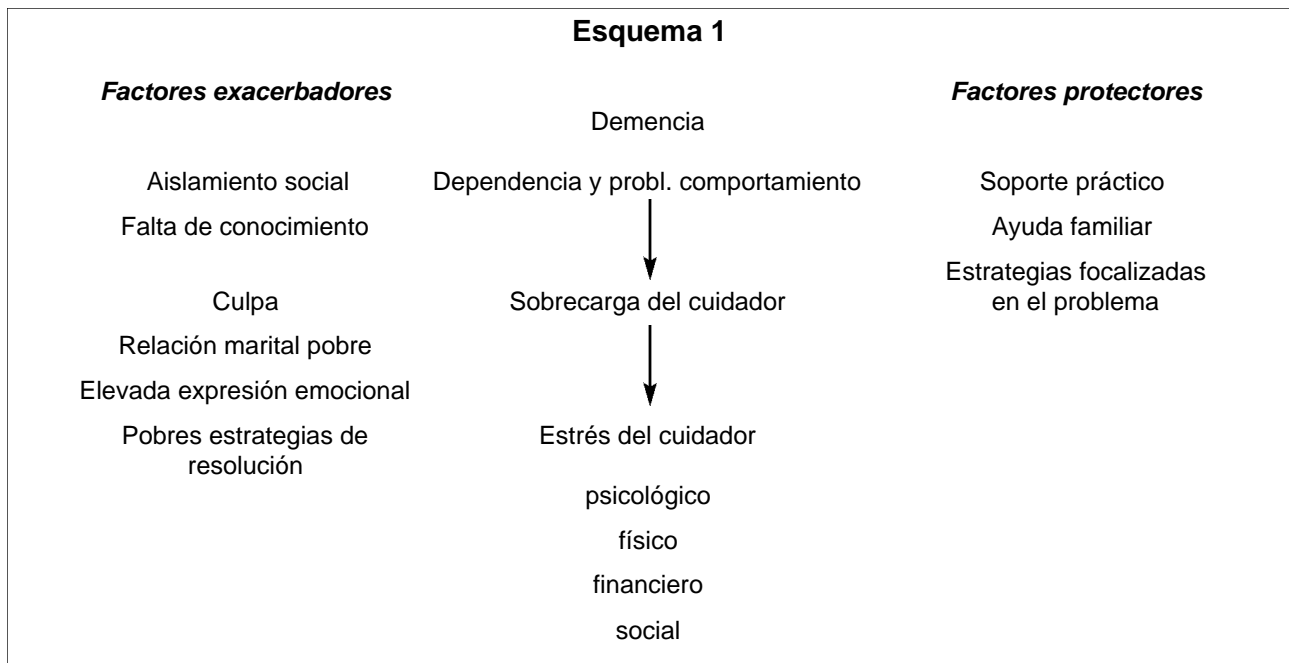
### Aspectos epidemiológicos

Recientemente se están llevando a cabo estudios epidemiológicos para conocer detalles de los SCPD, tales como su incidencia, prevalencia y sus efectos sobre los cuidadores.

O'Connor(44, 45) señala en uno de ellos que, entre las conductas problemáticas de los pacientes con demencia residentes en la comunidad, los más frecuentes son las preguntas repetitivas, las demandas de atención, las reacciones catastróficas, la agresión física y la deambulación nocturna. Asimismo encuentra que, mientras algunas conductas alcanzan un pico de frecuencia en los estadios intermedios de la enfermedad y luego declinan, otras, como la agresión física, aumentan en frecuencia a medida que la demencia progresa.

Otro estudio, realizado en Suecia(51), concluye que 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.

Respecto a los hallazgos en las residencias geriátricas, una investigación australiana(47) encontró que los problemas más comunes eran la agitación, la re-



sistencia a los cuidados y la agresividad verbal.

#### SCPD y personalidad premórbida

Los diversos aspectos de la personalidad premórbida y su incidencia en los diferentes trastornos mentales han sido motivo de muchas investigaciones y teorizaciones dentro de la psiquiatría. Cabría preguntarse si existe alguna relación entre las manifestaciones de las demencias y la personalidad previa, especialmente en la expresión de síntomas tan heterogéneos como los SCPD.

El estudio de estas cuestiones implica una adecuada evaluación de la personalidad previa, difícil con estos pacientes, por lo que se hacen necesarias entrevistas familiares para obtener esta información.

Chatterjee y col.(10) encontraron una asociación entre personalidades neuróticas y depresiones durante la evolución de la demencia, así como entre rasgos hostiles previos y la aparición de delirios.

Otro estudio, de Meins y Thiesemann(36, 37), describe la asociación entre bajos niveles de tolerancia a la frustración premórbidos (como una faceta de neurosis) y la presencia de síntomas depresivos.

#### SCPD y entorno

Los factores ambientales(17) constituyen un elemento de gran importancia cuando se analizan los SCPD, especialmente porque la posibilidad de operar sobre ellos puede dar por resultado un alivio de estos síntomas y porque las medidas que se requieren son, frecuentemente, de fácil implementación.

El modelo ecológico del envejecimiento de Lawton (1975)(31) postula que el comportamiento constituye una función de competencia para lidiar con diferentes demandas del entorno; situaciones en las que la competencia está afectada o las demandas ambientales son excesivas pueden resultar en comportamientos inapropiados para la ocasión. Evidentemente, las demencias implican una afección de esta competencia por los déficits de la memoria, las alteraciones perceptuales (vi-

suales y auditivas) y del pensamiento lógico. Asimismo, demandas excesivas del ambiente tales como cambios rápidos, mudanzas, etc., o demandas del cuidador, pueden derivar en trastornos del comportamiento.

Los factores ambientales a tener en cuenta son, principalmente:

- Las interacciones del paciente con su cuidador y con otros pacientes.
- El ambiente físico: sonidos, temperatura, colores de las paredes.
- La organización y los recursos para el cuidado.

#### SCPD y cuidadores

El estudio de los cuidadores de los pacientes con demencia resulta crucial por los efectos que los SCPD ocasionan a los mismos y porque gran parte de la información acerca de estos síntomas son brindados por ellos. Las características del cuidador, el tipo y calidad del vínculo premórbido entre el cuidador y el paciente y el contexto en el que transcurre esta relación determinan el nivel de estrés o sobrecarga de los cuidadores (*"caregiver's burden"*) y la posibilidad de exacerbación o mitigación de los SCPD.

Cuando se habla de *"caregiver's burden"*(4) habitualmente se toman en cuenta dos aspectos distintivos: el *objetivo*, referido al nivel de discapacidad y a los problemas del comportamiento con los cuales el cuidador debe manejarse, y el *subjetivo*, que se refiere a la respuesta emocional del cuidador a las demandas depositadas en él.

Brodsky(8) incluye las distintas variables que inciden en el estrés de los cuidadores (esquema 1).

El estrés del cuidador es un predictor importante de institucionalización del enfermo y aumenta el número de visitas y prescripciones médicas, afectando, en consecuencia, la calidad de vida del paciente.

Las características del cuidador que pueden exacerbar los SCPD, desencadenando muchas veces reacciones catastróficas, son(2):

- Demandas al paciente que exceden sus capacida-

des.

- Ser demasiado crítico con el paciente.
- Ignorar las necesidades del paciente.
- Exasperarse con el paciente.
- Ser excesivamente rígido o controlador con el paciente.
- Enojarse o ser agresivo con el paciente.
- Crear cambios repentinos e inesperados en la rutina o el entorno del paciente.
- Forzar al paciente a realizar determinadas cosas de determinada forma.
- Insistir con preguntas dirigidas a que el paciente recuerde algo.

Por el contrario, aquellas actitudes del cuidador que mejoran o alivian los SCPD son:

- Esfuerzos del cuidador por comprender el origen y el significado detrás de una conducta.
- Flexibilidad del cuidador, capacidad para aceptar cambios.
- Actitud empática, cuidadosa y cálida hacia el paciente.
- Tolerancia con los "problemas" del comportamiento, tales como actividades repetitivas.
- Ausencia de la necesidad de ocultar la enfermedad a otros o de vergüenza por tener un ser querido enfermo.
- Respeto por el paciente como persona.
- Capacidad para ser creativo en el manejo de SCPD, para resolver problemas y para expresar los sentimientos propios.

Las consecuencias que sobre su salud tiene el hecho de ser cuidador son:

a. Se ha comprobado la asociación entre SCPD y *depresión* en el cuidador en algún momento de la evolución de la enfermedad, con una prevalencia que varía entre el 30% y 50%, así como una mayor incidencia de *ansiedad* y de *maltrato físico o psicológico* dirigido hacia el paciente(16). Un 7-31% de los cuidadores toma psicofármacos(50).

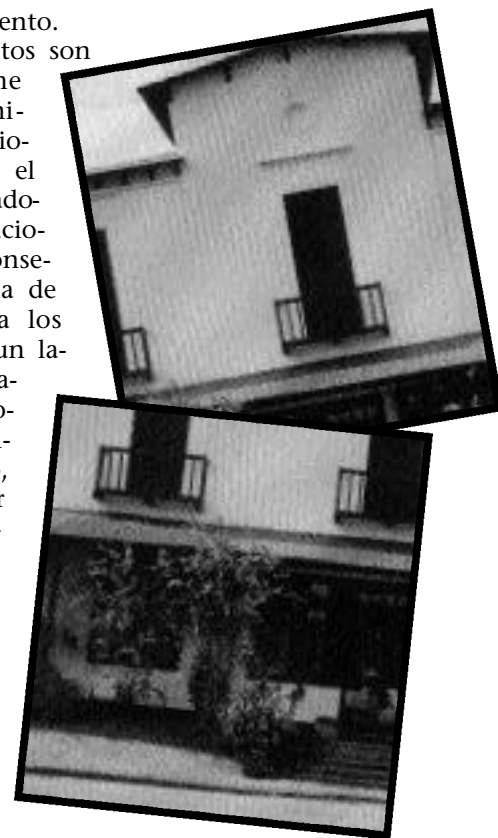
b. Existen evidencias del compromiso de las funciones inmunológicas, del incremento en los valores de la presión arterial (sistólica) en cuidadores varones y de la menor frecuencia de consulta médica cuando ésta es necesaria. La hipótesis que se maneja es que, si bien el hecho de ser cuidador no desencadena una enfermedad por sí mismo, podría agravar vulnerabilidades preexistentes(50).

Astrid Norberg(43) cuestiona el término "trastorno del comportamiento" por la connotación negativa que posee, sosteniendo que el cuidador debe, ante todo, poder discriminar si el paciente efectivamente presenta un comportamiento disfuncional o si se trata de una respuesta legítima a su situación; por ejemplo, sería inapropiado considerar una conducta agresiva en respuesta al aseo como tal, cuando el paciente no reconoce al cuidador o no comprende el significado de sus acciones; en este contexto la agresividad sería la respuesta *apropiada* a una situación extraña.

Plantea que los gritos pueden ser interpretados como una forma de expresión de algún malestar o temor y que si el cuidador pasa el suficiente tiempo con el paciente puede llegar a comprender su significado; catalogar estas manifestaciones como trastornos del comportamiento, dice la autora, equivale a considerar el llanto de un bebé como un trastorno

del comportamiento.

Estos elementos son de una enorme importancia clínica ya que situaciones tales como el cambio de cuidadores en las instituciones, con la consecuente exigencia de adaptación para los pacientes, por un lado, y con cuidadores que no conocen al paciente, por el otro, pueden derivar en la exacerbación de los síntomas y el pedido de medidas farmacológicas al especialista a fin de subsanar estas dificultades.



### SCPD y mortalidad

Existen evidencias de que la presencia de SCPD en la enfermedad de Alzheimer se asocia con un menor tiempo de supervivencia: la presencia de SCPD estaría ligada al grado de progresión de la enfermedad (tal como lo demuestra la más rápida declinación cognitiva en presencia de síntomas psicóticos) y también a la precipitación de la institucionalización, que por sí misma aumenta la mortalidad(6, 22, 59).

Para cualquier tipo de SCPD 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 la depresión.

Recientes investigaciones comunican que las alucinaciones y la agresión física se asocian con un aumento de la mortalidad.

### SCPD e institucionalización

El principal factor de riesgo de institucionalización en los pacientes con demencia es la presencia de trastornos del comportamiento y de síntomas psicóticos, por sí mismos y por el estrés que ocasionan a los cuidadores(3).

Los síntomas comunicados con mayor frecuencia 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(3). También es importante conocer otros factores de riesgo que han sido establecidos:

- Solteros.
- Ausencia de hija mujer.
- Severidad de la demencia.

**Tabla 1****Dosis de inicio y terapéuticas de los IRSS**

| <b>Droga</b> | <b>Dosis inicial (mg/d)</b> | <b>Dosis Terapéutica (mg/d)</b> |
|--------------|-----------------------------|---------------------------------|
| Paroxetina   | 10                          | 20 - 30                         |
| Sertralina   | 25                          | 50 - 100                        |
| Fluoxetina   | 10                          | 20 - 30                         |

- Pérdida de la audición (no exclusivo para demencia).

- Extrapiramidalismos.
- Ausencia de cuidador.
- Sexo femenino.

El conocimiento de estos factores permite predecir la probabilidad de un paciente de ser institucionalizado según cómo se combinen los diversos elementos y, asimismo, instrumentar estrategias dirigidas al tratamiento de estos síntomas y al alivio consecuente de los cuidadores, lo que permitiría prolongar la vida del paciente en el ámbito comunitario.

**Medidas terapéuticas****Farmacológicas(28)**

Todas las consideraciones referidas a la especificidad de la población de edad avanzada cuando se prescriben psicofármacos son válidas para los pacientes con demencia, pero además debe tenerse en cuenta que los cerebros de los pacientes que padecen esta enfermedad son más vulnerables aún a los efectos colaterales de las drogas, particularmente a la sedación y a los efectos cognitivos; por lo tanto, el criterio general es manejarse con dosis de inicio bajas, con incrementos muy graduales y con un monitoreo exhaustivo de los efectos secundarios.

Antes de indicar una medicación debe descartarse que el SCPD que se intenta medicar no sea atribuible a una causa física (constipación, dolor, etc.) o a alguna medicación que el paciente esté recibiendo.

**Antipsicóticos**

Los antipsicóticos, especialmente los típicos y en ámbitos institucionales, son los psicofármacos más comúnmente prescritos(21); los síntomas que mejor responden a estas drogas son la agresión física, las conductas violentas y los síntomas psicóticos (delirios y alucinaciones).

Con respecto a la duración del tratamiento, se estima que la agitación, que tiende a persistir más en el curso de la evolución de la enfermedad, requeriría tiempos más prolongados de prescripción mientras que los delirios y las alucinaciones, que tienden a ser menos persistentes, permitirían una duración más acotada de la indicación.

No se han detectado diferencias significativas respecto a la eficacia entre los neurolépticos de alta potencia y los de baja potencia, aunque sí en el perfil de efectos secundarios: mientras que los primeros ocasionan

extrapiramidalismos, los segundos provocan hipotensión ortostática con el riesgo de caídas y fracturas.

Los pacientes con demencia tienen mayor riesgo de padecer disquinesias tardías por su edad y por la enfermedad degenerativa de base. Asimismo, la exposición prolongada a estas drogas, produce una más rápida declinación en las capacidades funcionales y en la progresión de la demencia, por lo cual debe alentarse la limitación en el tiempo del uso de estos fármacos. Como se mencionó anteriormente, los síntomas psicóticos se asocian con una declinación más rápida; el tratamiento neuroléptico podría explicarlo a través del empeoramiento cognitivo y funcional que ocasiona.

Los antipsicóticos atípicos (clozapina, olanzapina, risperidona) también son eficaces y producen menor extrapiramidalismo y disquinesia tardía.

Prácticamente, no se han publicado estudios controlados con clozapina debido a que puede provocar hipotensión ortostática y a que se requiere un monitoreo sanguíneo intensivo por la posibilidad de discrasias sanguíneas, lo cual limita su uso en esta población.

Street y col.(15) presentaron resultados alentadores sobre el uso de olanzapina, en un estudio con 206 pacientes a los que se les administró placebo o una de tres dosis de la droga (5, 10 o 15 mg/día). Las dosis más bajas resultaron superiores al placebo, en general la droga fue bien tolerada y la frecuencia de somnolencia y ganancia de peso fueron significativamente superiores en los pacientes que recibieron olanzapina que en aquellos que recibieron placebo.

En cuanto a la risperidona, Goldberg y Goldberg(23) encontraron que el 83% de los pacientes con BPSD tratados con esta droga mejoraron sus síntomas con dosis de entre 0.5 y 1mg/día. Este estudio también demostró que la risperidona puede mejorar la calidad del sueño.

De Deyn y col. (1999)(14) también demostraron la eficacia y seguridad de la risperidona, especialmente en la reducción de la severidad y frecuencia de la agresión y de los síntomas psicóticos, con dosis aproximadas de 1 mg/día, con una buena tolerancia, sobre todo por la baja incidencia de extrapiramidalismos y extremadamente baja incidencia de disquinesias tardías.

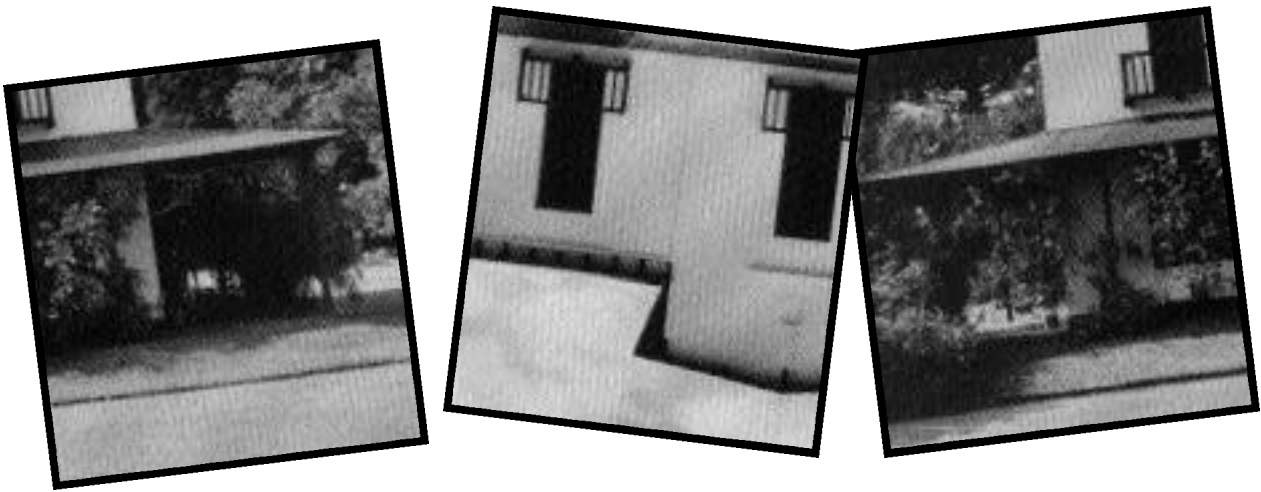
Siendo equivalentes respecto a la eficacia, la elección del antipsicótico estará determinada por el perfil de efectos secundarios, por los costos, que limitan su indicación en muchos pacientes, y por la presentación, ya que en algunos casos se requieren presentaciones en gotas o en solución oral para una más fácil administración.

**Antidepresivos**

El grupo de antidepresivos que más se utiliza actualmente en esta población es el de los inhibidores de la recaptación de serotonina (IRSS), Los fundamentos para su elección(54) radican en:

- La disfunción serotoninérgica se asocia con conductas impulsivas; los IRSS tienen efectos sobre la neurotransmisión serotoninérgica, por lo cual pueden ser eficaces para controlar la irritabilidad, la impulsividad y la agresividad.

- Algunas investigaciones han demostrado déficits serotoninérgicos en pacientes con enfermedad de



Alzheimer, asociando los mismos con síntomas depresivos y psicóticos, que responderían a los IRSS.

- La experiencia clínica y los resultados de los estudios efectuados hasta la actualidad muestran que los IRSS son eficaces y bien tolerados en el tratamiento de los SCPD.

Si bien los síntomas depresivos son transitorios en algunos pacientes con demencia, en otros casos son más persistentes y severos y requieren tratamiento farmacológico. Dentro de este grupo han demostrado ser eficaces la sertralina, la paroxetina, el citalopram y la fluoxetina, con escasos efectos adversos.

La preferencia por los IRSS, respecto de los antidepresivos tricíclicos, radica en su menor incidencia de efectos adversos, resultando en un mejor cumplimiento del tratamiento; por otra parte, los tricíclicos pueden provocar un empeoramiento cognitivo, mientras que, en algunos casos de demencias moderadas, se observa una mejoría cognitiva con el tratamiento con IRSS.

Resultados de estudios recientes(9) dan cuenta de la eficacia de los IRSS en algunos casos de síntomas psicóticos, agitación y agresividad, situaciones en las que tradicionalmente se indican antipsicóticos.

Las dosis de comienzo (tabla 1) que deben manejarse deben ser bajas y su incremento muy paulatino; en general el tratamiento debe tener una duración limitada, aunque debe ser tenido en cuenta cada caso en particular.

Una consideración especial merece el trazodone, que ha demostrado ser eficaz para algunos pacientes con conductas agitadas y agresivas y mejor tolerado que los antipsicóticos típicos(55). Se recomiendan dosis de hasta 300 mg/día, considerándose que los síntomas que mejor responden son la agresividad verbal y las conductas repetitivas y de oposición. Aquellos pacientes con síntomas afectivos tienden a responder mejor aunque su presencia no es prerequisite para su indicación. Sus efectos colaterales más frecuentes consisten en somnolencia e hipotensión ortostática.

#### *Benzodiazepinas*

La ansiedad en los pacientes con demencia aparece frecuentemente, con una incidencia que oscila entre el 21% y el 60%(35); sin embargo, el diag-

nóstico de Desorden de Ansiedad Generalizada, según el DSM IV, resulta dificultoso en esta población, con cifras comunicadas de sólo el 5%(11), muy por debajo de las observadas en la población general(1).

Si bien la ansiedad puede no estar presente al comienzo de la enfermedad, un 65% de los pacientes con demencia moderada y severa la presentan.

Uno de los estudios que se han efectuado con benzodiazepinas en pacientes con enfermedad de Alzheimer, (Fastbom y col., 1998)(18), mostró que este grupo podría tener un efecto protector contra este mal; bajas dosis de lorazepam y de alprazolam parecen tener efectos facilitadores de la memoria en voluntarios sanos, según Bourin(5). Por el contrario, recientes trabajos franceses informan del riesgo de progresión a la demencia en pacientes consumidores de benzodiazepinas por períodos prolongados.

Más allá de estas consideraciones, las benzodiazepinas constituyen, de hecho, el segundo grupo de psicofármacos más utilizados después de los antipsicóticos, especialmente para el tratamiento de la agitación y de los trastornos del sueño.

Los efectos secundarios son frecuentes en esta población y consisten en sedación excesiva, ataxia, pérdida de la memoria y confusión; además, las benzodiazepinas aumentan el riesgo de caídas y fracturas, por lo que siempre deben indicarse dosis bajas y evitar compuestos de vida media prolongada que tienden a acumularse. En este sentido, el lorazepam, utilizado por períodos inferiores a las 6 semanas, ha demostrado su eficacia.

Respecto del uso de ansiolíticos alternativos a las benzodiazepinas, un estudio controlado para evaluar la eficacia de la buspirona(30), demostró que fue bien tolerada en dosis de 30 mg/día pero ineficaz para controlar la agitación en pacientes dementes.

#### *Anticonvulsivantes(57)*

La carbamacepina fue el primer anticonvulsivante estudiado para el tratamiento de la agitación en demencias con resultados favorables; cada vez está siendo más utilizado para el tratamiento de SCPD, en dosis que varían de 300 a 600mg/día, con una buena tolerancia general. Los efectos secundarios más habituales comprenden sedación, ataxia, rash cutáneo,

cefaleas, leucopenia y aumento de las enzimas hepáticas. Debe tenerse muy en cuenta la importancia de las interacciones medicamentosas cuando se emplea este fármaco.

El ácido valproico parece ser similar a la carbamacepina en cuanto a eficacia, con la ventaja de tener un perfil más benigno de efectos colaterales, especialmente sedación y ataxia, según se informó en los estudios realizados hasta la actualidad en esta población(38).

### **No farmacológicas**

Las medidas no farmacológicas constituyen la primera elección en el manejo de los SCPD y, aún cuando se implementen medidas farmacológicas, nunca deben ser dejadas de lado. En general, entre los profesionales no especializados en el tratamiento de pacientes con demencias existe una tendencia a simplificar el abordaje de estos síntomas, recurriendo rápidamente a la medicación para "calmar" al paciente y, eventualmente, a los cuidadores. Tomarse un tiempo para observar al paciente, su entorno, entrevistar al cuidador y evaluar las interacciones entre ambos, permite, muchas veces, efectuar indicaciones que, más allá de que deban incluir la prescripción de psicofármacos, brindarán mejores resultados en la respuesta y en la calidad de vida del enfermo y su cuidador.

Una de las medidas que más habitualmente se emplean en las instituciones geriátricas son las contenciones físicas, ya sea a la silla o a la cama durante la noche, con los riesgos que conllevan: heridas en la piel y las secuelas fisiológicas y psicológicas de la inmovilización prolongada. Además, la contención física se asocia con un empeoramiento de la agitación, por lo cual debe, en general, ser evitada, o, al menos, muy cuidadosamente evaluada en cada caso en particular. Un problema frecuente en las instituciones geriátricas de nuestro medio es que la contención física a menudo está incorporada como parte de la "rutina" de "cuidado" del paciente, inclusive la disponen las asistentes y no forma parte de una indicación del profesional, a quien rara vez se lo consulta al respecto.

### *Intervenciones ambientales*

El entorno del paciente con demencia debe ser continente y familiar. Uno de los problemas fundamentales es el vagabundeo, por lo que deben proveerse espacios seguros por donde el individuo pueda hacerlo sin peligros para él. Es importante que el tipo de iluminación sea suave y evitar elementos que contribuyan a confundir o a atemorizar a los pacientes tales como espejos (fuera del área de los baños), campanillas de teléfono de alto volumen, reformas en los ambientes o cambios en la ubicación de los muebles.

Respecto de la música, se ha comprobado que la misma tiene un efecto calmante(19), reduciendo la frecuencia de agitación. Por un lado, se ha investigado el efecto de la música clásica, con la hipótesis de que este tipo de música amortiguaría el nivel de ruidos que existe en los espacios comunes de los geriátricos; por otra parte, se han evaluado(20) los efectos que tiene sobre la agitación el hacer escuchar al paciente "música individualizada", es decir, aquella que tuviera que ver con las preferencias del individuo y que hubiera formado parte de la vida del mismo; ello

arrojó resultados positivos. La teoría que explicaría este efecto beneficioso es que la música que reúne estas características, cuidadosamente seleccionada, estimularía la memoria remota, evocando recuerdos ligados a sentimientos positivos.

En cuanto a la organización temporal, es importante que el paciente tenga una rutina lo más estable posible y que ésta incluya alguna actividad física para contribuir con una mejor calidad de sueño.

Las intervenciones orientadas al manejo de los síntomas comportamentales comprenden, ante todo, la obtención de una serie de datos para poder elaborar las estrategias más adecuadas:

1. Identificar el problema, con la información aportada por el cuidador.
2. Precisar las características del SCPD: frecuencia, severidad, momento en que aparece, en presencia de quién, etc.
3. Identificar los eventos previos y posteriores a la ocurrencia del síntoma, intentando establecer los factores asociados.
4. Establecer objetivos que involucren al paciente lo más posible de acuerdo con sus posibilidades, trabajando conjuntamente con el cuidador.
5. Monitorear continuamente los efectos de las estrategias establecidas ya que las mismas, posiblemente, deban ser modificadas a lo largo del tiempo.

Las intervenciones psicosociales(40) incluyen:

- Psicoterapia individual, fundamentalmente en los primeros estadios de la enfermedad, en los que el paciente tiene conciencia de las pérdidas que va sufriendo y es posible apoyarlo y contenerlo en sus ansiedades y temores.
- Psicoterapia familiar, a fin de posibilitar la elaboración de la crisis que se genera en la familia cuando uno de sus integrantes enferma, con la aparición de conflictos nuevos o el resurgimiento de viejos resentimientos. Las reacciones de los familiares varían entre la negación, el pánico y la aceptación, sobre las cuales es necesario trabajar para aliviar al grupo en su conjunto. Asimismo es importante dejar un espacio para responder preguntas, dudas y brindar la información requerida sobre la enfermedad y sobre el manejo de las diversas situaciones que se van presentando.
- Grupos de apoyo para cuidadores: la posibilidad de compartir experiencias con otros puede resultar aliviadora y enriquecedora, con un efecto de apoyo mutuo, catártico y desculpabilizador, permitiendo un mejor manejo de los sentimientos que ocasiona la función de cuidador y brindando la oportunidad de adquirir estrategias de abordaje.

En este sentido cabe mencionar el programa para cuidadores del Centro de Enfermedad de Alzheimer de la Universidad de New York que fuera estructurado para cónyuges cuidadores, del que da cuenta M. Mittelman(42) y que consiste en tres componentes: grupos de apoyo participativos semanales, sesiones individuales y familiares diseñadas para cada situación específica del cuidador y disponibilidad continua de asesoramiento para cuidadores y familias en situaciones de crisis o de cambios en la naturaleza de los síntomas del paciente a lo largo de la evolución de la enfermedad. En el estudio realizado sobre este programa los resultados han sido sumamente interesantes:

- El riesgo de institucionalización para pacientes

con demencia moderada fue menor en el grupo que efectuó el programa que en el grupo control; esta diferencia no se comprobó en los casos severos de demencia.

– El programa tuvo un efecto positivo sobre los síntomas depresivos referidos por los cuidadores.

– En la medida que los cuidadores pueden aprender a manejar sus propias reacciones hacia los problemas comportamentales del paciente, pueden demorar la institucionalización de sus cónyuges.

## Conclusiones

El incremento de la población anciana constituye un fenómeno a nivel mundial; según los datos brindados por las Naciones Unidas (1988), el aumento de las personas mayores de 80 años en los países desarrollados ha sido del 65% para el período comprendido entre los años 1975 y 2000. Para los países menos desarrollados este porcentaje ha si-

do del 138%, esperándose un incremento aún mayor para los próximos 30 años. Consecuentemente, el número de personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias, también tiende a aumentar, con una incidencia progresivamente mayor a medida que avanza la edad.

Los síntomas comportamentales y psicológicos de las demencias constituyen un aspecto importante de las mismas, por la frecuencia con que se presentan, por el impacto que producen en los cuidadores y por la demanda de atención y costos que ocasionan; de modo tal que el conocimiento profundo de este tema resulta fundamental tanto para el especialista como para los profesionales de la atención primaria ■



## Referencias bibliográficas

- Allain, H., Schuck, S., Bentué-Ferrer, D., Bourin, M., Verceletto, M., Reymann, J.M., Polard, E., "Anxiolytics in the treatment of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 281-289, 2000.
- Aneshensel, C.S., Pearlin, L.L., Mullan, J.T., et al, "Profiles in caregiving: The unexpected career", Academic Press, New York, 1995.
- Balestreri, L., Grossberg, A., Grossberg, G.T., "Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia as a risk factor for nursing home placement", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 59-62, 2000.
- Ballard, C., Lowery, K., Powell, I., O'Brien, J., James, I., "Impact of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia on Caregivers", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 93-105, 2000.
- Bourin, M., Colombel, M.C., Guitton, B., "Lorazepam 0.25 mg twice a day improves aspects of psychometric performance in healthy volunteers", en *Journal of Psychopharmacology*, 9, 251-257, 1995.
- Bowen, J.D., Malter, A.D., Sheppard, L., Kukall, W.A., McCormick, W.C., et al., "Predictors of mortality in patients diagnosed with probable Alzheimer's disease", en *Neurology*, 47, 433-439, 1996.
- Bridges-Parlet, S., Knopman, D., Thompson, T., "A descriptive study of physically aggressive behavior in dementia by direct observation", en *Journal of the American Geriatrics Society*, 42, 192-197, 1994.
- Brodsky, H., "Caregivers and behavioral disturbances: effects and interventions", en *International Psychogeriatrics*, Vol.8, Suppl. 3, 455-458, 1996.
- Burke, W.J., Dewan, V., Wengel, S.P., Roccaforte, W.H., Napolny, G.C., et al, "The use of selective serotonin reuptake inhibitors for depression and psychosis complicating dementia", en *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 12, 519-525, 1997.
- Chatterjee, A., Strauss, M.E., Smyth, K.A., Whitehouse, P.J., "Personality changes in Alzheimer's disease", en *Archives of Neurology*, 49, 486-491, 1992.
- Chemerinski, E., Petracca, G., Manes, F., Leiguarda, R., Starkstein, S., "Prevalence and correlates of anxiety in Alzheimer's disease", en *Depression and Anxiety*, 7, 166-170, 1998.
- Cohen-Mansfield, J., "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, 1996.
- Cohen-Mansfield, J., Instruction manual for the Cohen-Mansfield Agitation Inventory (CMAI). Rockville, MD: *The Research Institute of the Hebrew Home of Greater Washington*, 1991.
- De Deyn, P.P., "Risperidone in the treatment of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 263-269, 2000.

15. Devanand, D.P., "Conventional neuroleptics in dementia", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 253-261, 2000.
16. Dura, J.R., Stuckenberg, K.W., Kiecolt-Galser, J.K., "Anxiety and depressive disorders in adult children caring for demented parents", en *Psychological Aging*, 6, 467-473, 1991.
17. Eriksson, S., "Impact of the environment on Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 89-91, 2000.
18. Fastbom, J., Forsell, Y., Winblad, B., "Benzodiazepines may have protective effects against Alzheimer disease" en *Alzheimer Disease and associated disorders*, 12,14-17, 1998.
19. Gerdner, L.A., "Effects of individualized versus classical "relaxation" music on the frequency of agitation in elderly persons with Alzheimer's disease and related disorders", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, 49-65, 2000.
20. Gerdner, L.A., "Music, art and recreational therapies in the treatment of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 359-366, 2000.
21. Gilleard, C.J., Morgan, K., Wade, B.E., "Patterns of neuroleptic use among the institutionalized elderly", en *Acta Psychiatrica Scand*, 68, 419-425, 1983.
22. Gilley, D.W., "Are Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia associated with mortality in Alzheimer's Disease?", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 63-66, 2000.
23. Goldberg, R.J., Goldberg, J.S., "Low dose risperidone for dementia related disturbed behavior in nursing homes", en *Journal of American Psychoanal. Association*, Suppl:126, 1995.
24. Haupt, M., "Behavioral and psychological symptoms of dementia: physical nonaggressive agitation", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 125-127, 2000.
25. Holroyd, S., "Hallucinations and delusions in Alzheimer's disease, en B. Vellas, L. J. Fitten, & G. Frisoni (eds.), *Research and practice in Alzheimer's disease*, Springer Publishing, New York, 1998.
26. Holroyd, S., "Hallucinations and delusions in dementia", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 113-117, 2000.
27. Holroyd, S., Rabins, P. V., Finkelstein, D., Nicholson, M.C., Chase, G.A., et al. "Visual hallucinations in patients with macular degeneration", en *American Journal of Psychiatry*, 149, 1701-1706, 1992.
28. Jeste, D.V., Lacro, J.P., "Characteristics of an ideal drug for Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 213-215, 2000.
29. Katz, I.R., "Agitation, aggressive behavior, and catastrophic reactions", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 119-123, 2000.
30. Lawlor, B.A., Radcliffe, J., Molchan, S.E., et al, "A pilot placebo-controlled study of trazodone and buspirone in Alzheimer's disease", en *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 9, 55-59, 1994.
31. Lawton, M.P., "Competence, environmental press and adaptation", en Windley, P.G., Byerts, T.O., Ernst, F.G. (eds.), *Theory development in environment and ageing*. Washington, DC: *Gerontological Society*, 1975.
32. Marin, R.S., "Apathy: A neuropsychiatric syndrome", en *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 3, 243-254, 1991.
33. Marx, M.S., Werner, P., Cohen-Mansfield, J., "Agitation and touch in the nursing home", en *Psychological Reports*, 64, 1019-1026, 1989.
34. Matusevich, D., Szulik, J., "Escalas de medición de trastornos de conducta en las demencias de tipo Alzheimer", en *Vertex Rev. Arg. de Psiquiatría*, Vol. VIII, N°29, 203-215, 1997.
35. Mega, M.S., Cummings, J.L., Fiorello, T., Gornbein, J., "The spectrum of behavioral changes in Alzheimer's disease", en *Neurology*, 46, 130-135, 1996.
36. Meins, W., "Impact of personality on Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 107-109, 2000.
37. Meins, W., Frey, A. Thiesemann, R., "Premorbid personality traits in Alzheimer's disease: Do they predispose to noncognitive symptoms?", en *International Psychogeriatrics*, 10, 369-378, 1998.
38. Mellow, A.M., Solano-Lopez, C., Davis, S., "Sodium valproate in the treatment of behavioral disturbance in dementia", en *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 6, 205-209, 1993.
39. Merriam, A. E., Aronson, M. K., Gaston, P., Wey, S. L., Katz, I., "The psychiatric symptoms of Alzheimer's disease", en *Journal of the American Geriatrics Society*, 36, 7-12, 1988.
40. Miller, M.D., "Opportunities for psychotherapy in the management of dementia", en *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 2, 11-17, 1989.
41. Mintzer, J.E., Brawman-Mintzer, O., Mirski, D.F., Barkin, K., "Anxiety in the behavioral and Psychological Symptoms of dementia", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 139-142, 2000.
42. Mittelman, M.S., "Effect of support and counseling on caregivers of patients with Alzheimer's disease", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 341-346, 2000.
43. Norberg, A., "Perspectives of an institution-based research nurse", *International Psychogeriatrics*, Vol.8, Suppl. 3, 459-463, 1996.
44. O'Connor, D.W., "Epidemiology of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 41-45, 2000.
45. O'Connor, D.W., Pollitt, P.A., Roth, M., Brook, C.P.B., Reiss, B.B., "Problems reported by relatives in a community study of dementia", en *British Journal of Psychiatry*, 156, 835-841, 1990.
46. Reisberg, B., Auer, S.R., Monteiro, I.S., "Behavioral Pathology in Alzheimer's Disease (BEHAVE-AD) Rating Scale", en *International Psychogeriatrics*, Vol.8, Suppl. 3, 301-308, 1996.
47. Rosewarne, R., Opie, J., Bruce, A., Ward, S., Doyle, C., "Care needs of people with dementia and challenging behaviour living in residential facilities", en *Commonwealth Department of Health and Family Services*. Canberra, Australia: Australian Government Publishing Service, Vol 1, 1997.
48. Rovner, B.W., Steele, C.D., Shmuelly, Y., Folstein, M.F., "A randomized trial of dementia care in nursing homes", en *Journal of the American Geriatrics Society*, 44, 7-13, 1996.
49. Ryden, M.B., Bossenmaier, M., McLachlan, C., "Aggressive behavior in cognitively impaired nursing home residents", en *Research in Nursing and Health*, 14, 87-95, 1991.
50. Schulz, R., O'Brien, A.T., Bookwala, J., et al, "Psychiatric and physical morbidity effects of Alzheimer's disease caregiving: prevalence, correlates and causes", en *Gerontologist*, 35, 771-791, 1995.
51. Skoog, I., "The prevalence of psychotic, depressive and anxiety syndromes in demented and non-demented 85-years olds", en *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 8, 247-253, 1993.
52. Starkstein, S.E., "Apathy and withdrawal", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 135-137, 2000.
53. Starkstein, S.E., Fedoroff, J.P., Price, T.R., Leiguarda, R., Robinson, R.G., "Catastrophic reaction after cerebrovascular lesions: Frequency, correlates, and validation of a scale", en *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 5, 189-194, 1993.
54. Sultzer, D.L., "Selective Serotonin Reuptake Inhibitors and Trazodone for treatment of depression, psychosis, and behavioral symptoms in patients with dementia", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 245-251, 2000.
55. Sultzer, D.L., Gray, K.F., Gunay, I., Berisford, M.A., Mahler, M.E., "A double-blind comparison of trazodone and haloperidol for treatment of agitation in patients with dementia", en *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 5, 60-69, 1997.
56. Sunderland, T., Alterman, I.S., Yount, D., Hill, J. L., Tariot, P.N., et al., "A new scale for the assessment of depressed mood in demented patients", en *American Journal of Psychiatry*, 148, 955-959, 1988.
57. Tariot, P.N., Porsteinsson, A.P., "Anticonvulsants to treat agitation in dementia", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 237-244, 2000.
58. Verhey, F.R.J., Visser, P.J., "Phenomenology of depression in dementia", en *International Psychogeriatrics*, Vol.12, Suppl.1, 129-134, 2000.
59. Walsh, J.S., Welch, G., Larson, E.B., "Survival of outpatients with Alzheimer-type dementia", en *Annals of Internal Medicine*, 113, 429-434, 1990.



# Depresión y enfermedad de Alzheimer

**Julio J. Herrera**

*Médico Psiquiatra. Presidente de la Sociedad Argentina de Gerontoneuropsiquiatría (SAGNP). Médico a cargo de la Unidad de Psiconeurogeriatría y Docente de Pregrado y Postgrado de la Cátedra de Psiquiatría de la Fac. de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo. Pedro Molina 249 1° "2" Mendoza, Pcia. de Mendoza. E-mail: julio@lanet.com.ar*

## Introducción

La tendencia mundial actual a la longevidad aumenta rápidamente provocando, tanto en la sociedad como en nuestra profesión, nuevos y constantes desafíos que nos obligan a abordar problemas y retos hasta ahora inexistentes.

Este aumento inesperado de la población mayor, desde hace poco más de un cuarto de siglo, se debe fundamentalmente a una progresión sustancial de la expectativa de vida como consecuencia de la modificación en las condiciones sociales y sanitarias.

En la actualidad, alrededor del 20% de la población mundial tiene más de 65 años y cerca del 5% supera los 80 años, habiendo experimentado este grupo etario un crecimiento durante los últimos 10 años ¡del 30%!, en comparación con el crecimiento poblacional general que ha sido del 13.6%.

En un mundo con una población que envejece inexorablemente, los cambios que ello produce en la estructura social y familiar son impredecibles.

Todo esto nos presenta un nuevo y complejo panorama: desde el momento en que aumentó la expectativa de vida en forma significativa, también lo hizo el número de ancianos con un precario estado de salud física y psíquica. Junto a ese incremento aumentaron las patologías relacionadas con la edad, sobre todo aquellas en las que la intervención terapéutica no es resolutoria, como ocurre, por ejemplo, con las enfermedades demenciales.

Entre los cuadros psicopatológicos y neuropsiquiátricos que con más frecuencia afectan a este grupo etario se destacan los síndromes depresivos de etiopatogenia múltiple pero con especial origen en las enfermedades cerebrales neurodegenerativas.

## Problemática actual

El tema que tratamos, constituye un verdadero desafío: intentar lograr identificar y tipificar los cuadros depresivos, asociados a una de las enfermedades cerebrales neurodegenerativas más devastadoras con que se enfrenta la medicina en las últimas etapas de la vida.

Mucho se ha escrito e investigado sobre la enfermedad de Alzheimer; sin embargo, este es sólo el comienzo de un largo camino que las ciencias médicas deben recorrer.

De nada sirve prolongar la vida de un individuo, si ella no se acompaña con una existencia digna que merezca ser vivida.

Es necesario desterrar la concepción o el mito de que por el solo hecho de tratarse "de una persona demasiado vieja", no se deba pensar en brindarle nuestro conocimiento y dedicación, para un adecuado tratamiento médico.

## Depresión

La depresión es una enfermedad ampliamente extendida, con una incidencia acumulada en las personas mayores de 60 años del 26.9% para los hombres y del 45.2% para las mujeres. A pesar de estas elevadas tasas aproximadamente 2/3 de los sujetos afectados no solicitan ni acceden a un tratamiento médico adecuado(19). Del grupo que sí lo hace, más de la mitad sufren errores diagnósticos y en consecuencia terapéuticos.

La depresión no debe considerarse un estado normal del envejecimiento, requiere ser médicamente

---

### Resumen

En este artículo se practica una revisión de los criterios clínicos y de los resultados que arrojan los estudios complementarios para diferenciar la depresión pura de aquella que se presenta asociada con la enfermedad de Alzheimer. El autor insiste en la importancia que tiene esta discriminación para el pronóstico y la terapéutica de los cuadros depresivos y demenciales.

**Palabras clave:** Depresión y vejez – Enfermedad de Alzheimer – Trastorno cognitivo y depresión.

### DEPRESSION AND ALZHEIMER'S DISEASE

#### Summary

This article reviews the clinical criteria and the results of the complementary studies to differentiate pure depression from that associated with Alzheimer's disease. The author insists in the importance of this differentiation in the prognosis and the therapy of the depressive and demential clinical cadre.

**Key Words:** Depression and aging – Alzheimer's disease – Cognitive Disorder and Depression.

---



identificada y tratada, como cualquier otra enfermedad corporal, y tiene, en esa época de la vida, características etiopatogénicas y sintomatológicas particulares y precisas.

En muchos casos, su presencia ocurre como continuidad de un cuadro de otras etapas de la biografía del individuo, pero puede aparecer como un hecho primario luego de los 65 años y es, justamente, a ello a lo que deberemos prestarle especial atención y dedicación, descartando patologías clínicas, fármacos que la provoquen o, en ciertos casos, identificarla como uno de los primeros síntomas de un proceso demencial.

### **Depresión y demencia**

Durante mucho tiempo se consideró que la depresión y la demencia, a pesar de tratarse de cuadros clínicos frecuentes en los ancianos, eran mutuamente excluyentes. Es decir, era improbable que el paciente que padecía uno de ellos, pudiera padecer el otro(6).

Actualmente no sólo los encontramos frecuentemente asociados (pudiendo superponerse con diferentes niveles de intensidad)(3), sino que en la enfermedad de Alzheimer detectamos la sintomatología depresiva, en muchas ocasiones (entre el 40 y el 50% de los casos), precediendo en años a la sintomatología funcional y cognitiva(1,2,5).

Por otro lado, es común que nos encontremos con un cuadro depresivo que simula o se asemeja a uno demencial del tipo Alzheimer: la mal llamada seudodemencia depresiva, a la cual aconsejamos denominar: *Enfermedad Depresiva con Afectación Cognitiva*.

### **Frecuencia**

La frecuencia de estos síntomas depresivos es elevada, mayor que en la población normal, pero menor que en la depresión con trastorno vascular.

Las estadísticas informan de un 40 a un 50%, correspondiendo aproximadamente un 22% a Depresión Mayor y un 27% a Depresión Menor.

El humor y el síndrome depresivos son frecuentes en la mayoría de las personas con demencia, pero adquieren singular importancia en la enfermedad de Alzheimer, debido fundamentalmente a la prematuridad de su aparición con relación a las fallas cognitivas.

Variando las condiciones clínico-patológicas, la casuística general nos muestra que del 1 al 31% de estos cuadros diagnosticados como enfermedad de Alzheimer, no serían otra cosa que síndromes depresivos con patología cognitiva.

También es corriente que ocurra lo opuesto, como al principio dijimos: *la enfermedad de Alzheimer puede comenzar como un cuadro depresivo puro*.

Del 25 al 30% de los cuadros depresivos de la vejez, con el tiempo –en general no más allá de 30 meses– desarrollarán un cuadro de demencia.

La depresión puede coexistir con cualquier estadio de la enfermedad de Alzheimer, pero es mucho más frecuente cuanto menor afectación cognitiva exista. Es decir que *la intensidad del cuadro depresivo disminuye con el aumento del deterioro cognitivo*, los síntomas depresivos lentamente van desapareciendo, siendo reemplazados por déficits funcionales y cognitivos.

La susceptibilidad de padecer síntomas depresivos aumenta frente a situaciones de estrés intenso y reiterado, como cambio de domicilio, ingreso a instituciones, pérdidas afectivas, determinados factores o circunstancias familiares, asociación entre comorbilidad y discapacidad física, sobre todo si esta última es prolongada.

### **Sintomatología**

Los síntomas depresivos más frecuentes en estos casos no corresponden a los que encontramos como habituales en otras etapas de la vida(22).

Suelen aparecer a modo de sutiles cambios en la personalidad que incluyen: apatía, irritabilidad o disforia, dificultades en la concentración (mayores a las esperadas), desinterés, pérdida del apetito, fatiga, insomnio y agitación. Este último es uno de los síntomas más comunes y persistentes en la evolución de la enfermedad pudiendo llegar en determinados momentos a la agresividad franca(12).

En la mayoría de los casos, los síntomas no son referidos espontáneamente. Ni siquiera el cuidador o acompañante los menciona, a pesar de que, precisamente, este tipo de sintomatología es uno de los mayores determinantes de sobrecarga ambiental, agregándose una notable dificultad para describirlos o asumir cómo se sienten(7, 8, 9, 25, 27, 32).

Al respecto recordemos los resultados obtenidos por diferentes grupos de investigadores, que compararon el grado de depresión reportado por el cuidador y por el enfermo.

En el primer caso, el porcentaje es significativamente más alto, alrededor del 27%, mencionando como síntomas de mayor frecuencia: ansiedad de manifestación psíquica (77%), desconfianza (50%), desgano (50%) y tristeza (43%). En tanto que los índices que informan los pacientes, corresponden al 17%, y se distribuyen como más frecuentes en: disminución de peso (30%), ansiedad de manifestación psíquica (33%) y ansiedad con manifestación somática (33%).

Estas diferencias tan importantes entre estos dos grupos no hacen otra cosa que confirmar las serias dificultades que presentan estos enfermos para poder vivenciar y luego expresar lo que están padeciendo.

Muchas veces se torna realmente difícil distinguir la desconexión y apatía del paciente con enfermedad de Alzheimer de la indiferencia y aislamiento del que sufre un síndrome depresivo.

Otro tanto ocurre con las conductas enlentecidas en la mayoría de las actitudes psicosociales, aunque las causas sean muy distintas. En el sujeto que presenta una enfermedad de Alzheimer se deben a una reducción en los rendimientos de procesamiento cognitivo y en la depresión al retardo psicomotor propio de la inhibición psicomotora (14, 28, 29, 33).

A pesar de los esfuerzos de investigación realizados no se ha podido establecer una correlación entre rasgos depresivos y afectación funcional o cognitiva.

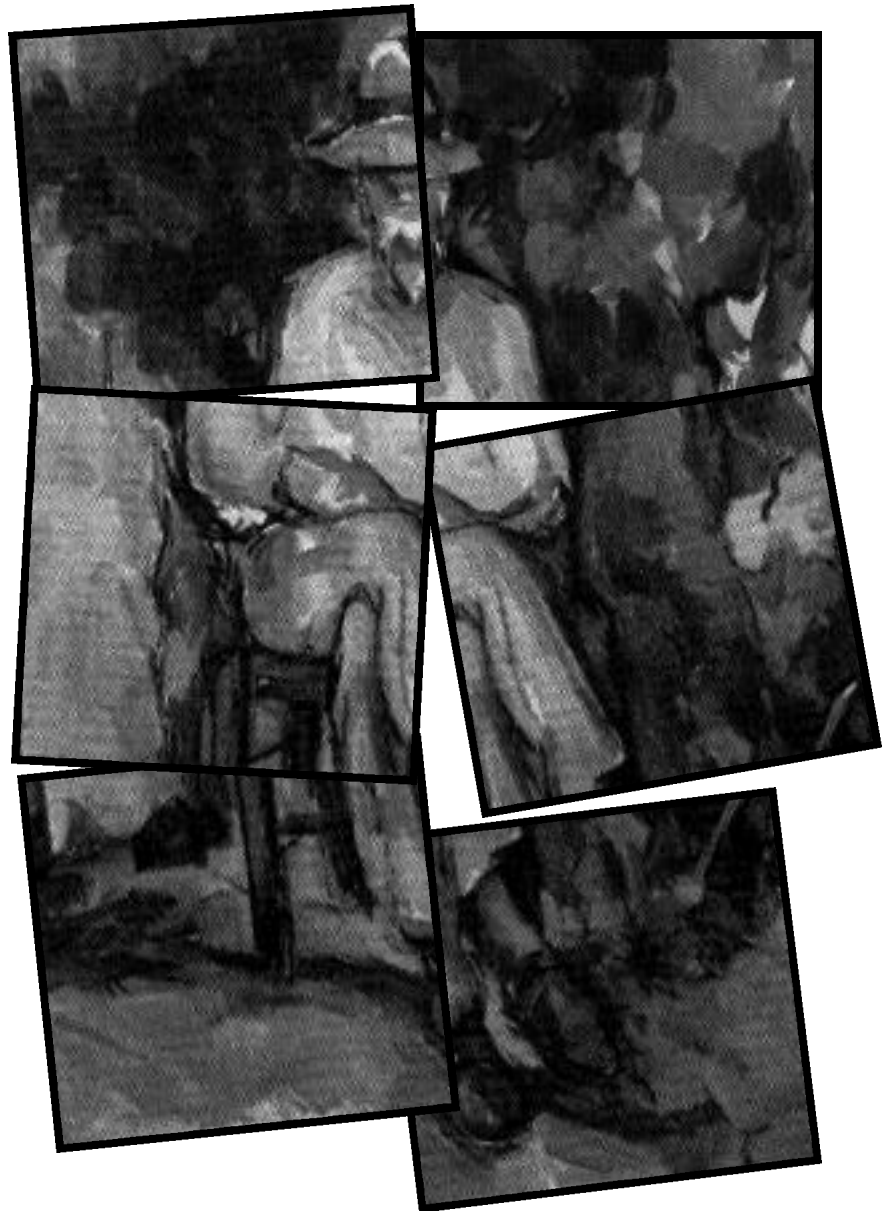
Toda la sintomatología que antes mencionamos, se presenta con un compromiso importante en el desempeño de las Actividades de la Vida Diaria (AVD), es decir de la función ejecutiva.

### Predictores

La severidad de los síntomas y la magnitud de quejas somáticas se consideran predictores de mal pronóstico y podrían indicar una mayor vulnerabilidad para la enfermedad.

Una historia de desórdenes psiquiátricos (no sólo de depresión), puede asociarse con mayor riesgo para padecer la enfermedad, especialmente si se trata de sintomatología depresiva (17-20).

También se ha correlacionado el síndrome depresivo con un incremento de la mortalidad a largo plazo (1 año) en cuadros demenciales de moderada intensidad. Existiría una relación directa entre altos índices de humor depresivo y mayor riesgo, no así



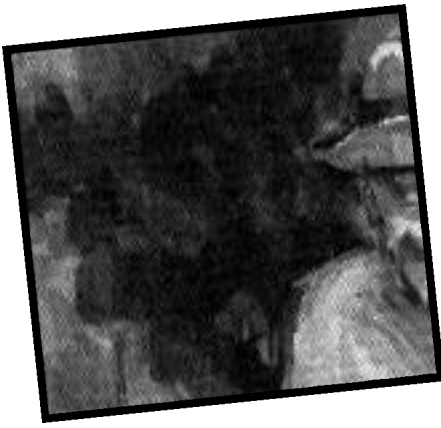
entre profundidad de la depresión y severidad de la demencia.

Se ha podido demostrar que la depresión de comienzo tardío y la sintomatología depresiva en la enfermedad de Alzheimer podrían tener un riesgo genético común.

La frecuencia de la ApoE E2 es significativamente más baja en el grupo depresivo que en un grupo control de similares características, asociándose con un promedio de edad mayor para el comienzo.

Los sujetos con enfermedad de Alzheimer y sintomatología depresiva tienen una alta frecuencia del alelo ApoE E2 y un comienzo significativamente más tardío que aquellos con enfermedad de Alzheimer sin sintomatología depresiva. Por lo que podríamos inferir que la presencia del alelo ApoE E2 en la enfermedad, estaría fuertemente asociada con la sintomatología depresiva y permitiría relacionarla con un factor de riesgo genético común.

Sabemos que la enfermedad depresiva de comienzo tardío, en ancianos con un nivel cognitivo basal normal y elevado de educación, es un factor de riesgo para padecer posteriormente la enfermedad de



Alzheimer. Se interpreta que la depresión sería una manifestación no cognitiva temprana de la enfermedad, en aquellas personas con mayor reserva cognitiva.

Estos sujetos poseen una educación superior a los 8 años de duración, humor depresivo y bradifrenia subjetiva(16).

No ocurre lo mismo con la relación de síntomas depresivos y enfermedad de Alzheimer, en sujetos con menos de 8 años de educación.

Esto debe alertarnos a pensar que una persona que reúna estas características, tendrá un riesgo más elevado de comenzar con manifestaciones demenciales, luego de un período de tiempo relativamente corto.

### **Etiopatogenia**

La pérdida de neuronas serotoninérgicas y el descenso de la producción de este neurotransmisor es un hallazgo característico del envejecimiento cerebral normal. Existe un cúmulo de evidencias que indican también un déficit en la neurotransmisión serotoninérgica en el desarrollo de la depresión mayor(23). Los cambios relacionados con la edad podrían predisponer en este grupo etario al desarrollo de diferentes cuadros depresivos(30).

Otro cúmulo de evidencias demuestra que la combinación de trastornos en la función colinérgica y serotoninérgica podría tener un papel importante en la enfermedad de Alzheimer, abonando la hipótesis de que la anormalidad fronto-subcortical es necesaria para la generación de sintomatología depresiva en la demencia.

### **Diagnóstico**

Nunca se insistirá suficientemente sobre la necesidad de evitar el sobrediagnóstico de demencia como habitualmente ocurre(13, 35).

Uno de los temas más conflictivos a diferenciar es entre la *Enfermedad Depresiva con Afectación Cognitiva* de moderada o severa intensidad y la enfermedad de Alzheimer en estadio medio(31).

El establecer un diagnóstico correcto, nos permitirá establecer pautas terapéuticas adecuadas y un pronóstico razonado.

Tengamos en cuenta que un cuadro depresivo puro en el anciano, adecuadamente diagnosticado y tratado, tiene una posibilidad mayor al 80% de recuperar el nivel anterior normal de vida. Un diagnóstico médico erróneo, tendrá como consecuencia una depresión mal tratada o no tratada, la cual, en estas

etapas de la vida, suele durar muchos meses y hasta varios años, complicando de por sí un panorama clínico y familiar ya difícil, desencadenando varios tipos de incapacidades y empeorando síntomas de otras patologías o aumentando el riesgo y la frecuencia de suicidio.

El diagnóstico comprende evaluaciones clínicas, neuropsicológicas y psiquiátricas completas(36).

- La evaluación de la vía olfatoria se considera actualmente como un aporte útil en el diagnóstico diferencial de la enfermedad de Alzheimer con depresión versus Depresión Mayor pura, en pacientes de edad; teniendo en cuenta que la disfunción de esta vía, sería una característica de la enfermedad demencial. Se utiliza el PST (*Pocket Smell Test*), que tendría una sensibilidad del 95% y una especificidad del 100%. Es una evaluación muy sencilla que consta de 3 ítems que miden la capacidad para identificar distintos aromas.

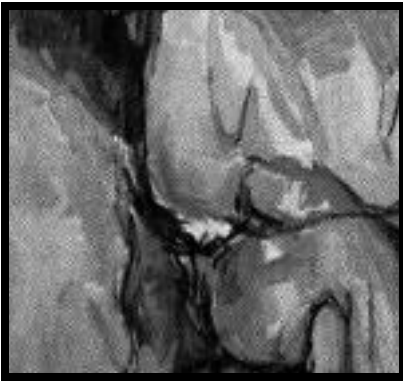
- El Test del Reloj, es otra herramienta sencilla y eficaz, para ser utilizada como ayuda para diferenciar la depresión pura de aquella asociada con la enfermedad de Alzheimer. En la primera, los resultados no difieren en forma significativa con los sujetos control, mientras que en aquellos con síntomas preclínicos de Alzheimer, aparecen puntajes significativamente menores en el dibujo, en el copiado y en la lectura.

- No podemos dejar de mencionar el *Minimal State Examination* (MMSE), en el que un puntaje reducido (menor de 26), obliga a un examen mental más minucioso y completo.

- En cuanto a las escalas para evaluar depresión aconsejamos la *Geriatric Depression Scale* (GDS), reconocida por su eficacia en gerontes y que correlaciona con precisión los niveles de depresión y funcionamiento cognitivo.

- Para los síntomas psicopatológicos en general, utilizamos la *Cornell Scale for Depression in Dementia* (CUSPAD).





- La escala Cornell Scale for Depression in Dementia (CSDD) nos aporta datos tanto reportados por el paciente como por el cuidador.

- Las técnicas de electroencefalografía poli-

somnográfica, que permiten examinar los parámetros del sueño nos dan importante información: en la depresión se encuentran junto con el insomnio primario, mayor cantidad de despertares nocturnos, disminución en el estadio 2 REM, descenso en la latencia y aumento en la densidad del sueño.

En la enfermedad de Alzheimer la continuidad y arquitectura del sueño están menos afectadas. El período REM decrece en comparación con los controles y la latencia no se prolonga como sería dable esperar.

Por lo tanto, la densidad del REM puede ser un indicador o marcador biológico de importancia para el diagnóstico diferencial(24, 26).

- Los estudios realizados con *Positron Emission Tomography* (PET) muestran una asociación entre depresión y descenso en la actividad del lóbulo frontal, mientras que en el Alzheimer la afectación frontal es fundamentalmente izquierda(22). También se ha encontrado un número significativamente menor de neuronas en el locus coeruleus de los enfermos de Alzheimer con sintomatología depresiva.

Algo parecido ocurre con el número de neuronas de la sustancia negra y del núcleo del rafe; concluyéndose que la actividad en el sistema indolaminérgico se encuentra disminuida en sujetos depresivos con enfermedad de Alzheimer, con un aumento en la tasa de recambio del sistema noradrenérgico

También los pacientes depresivos muestran una generalizada reducción de las tasas metabólicas regionales de glucosa, en comparación con los controles, sobre todo en la subcorteza, la neocorteza y las áreas paralímbicas. Esta disminución es comparable en magnitud con la obser-

vada en la enfermedad de Alzheimer(11, 15).

Todo esto, demostraría una amplia declinación del metabolismo de la glucosa en las de-

presiones del anciano, similar a la observada en los pacientes con enfermedad de Alzheimer.

- Los estudios funcionales de cerebro nos permiten

también establecer diferen-

cias: en el *Single Positron Emission Tomography* (SPECT) encontramos en las depresiones de comienzo tardío, una reducción de la perfusión, típicamente localizada en el lóbulo temporal, mientras que en la enfermedad de Alzheimer el descenso de la perfusión es mucho más amplio y abarca la corteza ténporoparietal y prefrontal, extendiéndose a los ganglios basales(21).

Sobre todo se hace hincapié, al intentar diferenciar estas dos entidades, en la afectación de la corteza ténporoparietal en los cuadros degenerativos.

En la sustancia blanca también se encuentran diferencias significativas: en aquellos sujetos con síntomas depresivos existe una reducción de captación del trazador en áreas periventriculares, mientras que en los cuadros demenciales el área de la sustancia blanca más afectada corresponde al área prefrontal.

### Terapéutica

Una terapéutica adecuada de la depresión requiere una atención cuidadosa, el control o eliminación de causas concurrentes y el compromiso de todos los involucrados.

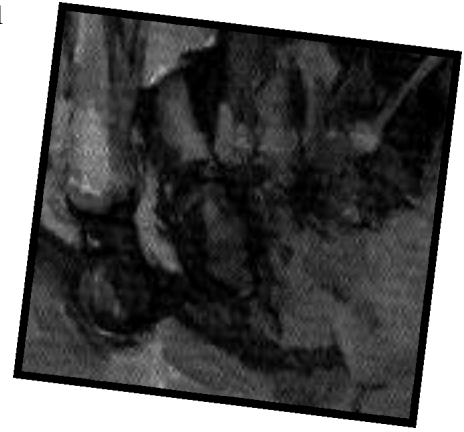
Habitualmente tiene ciertas diferencias con la que se aplica a sujetos de similar edad pero con función cognitiva conservada(10).

Contraindicamos en forma absoluta, más allá de las dosis, todos aquellos fármacos con algún tipo de acción anticolinérgica (descartar tricíclicos)(4).

Elegimos como fármacos de primera línea los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (IRSS)(18,34).

Nos hacemos eco del aforismo “comenzar despacio, continuar despacio y prestar atención a cualquier efecto que desencadene fallas cognitivas”.

A veces, el beneficio obtenido debido al tratamiento es escaso frente al riesgo que ello puede implicar, pero en una enfermedad devastadora como esta, incluso una pequeña mejoría puede ser muy apreciada por el paciente y su familia ■



**Bibliografia**

1. Alexopoulos G. S., Abrams R. C., Depression in Alzheimer's disease. *Psychiatr Clin North Am.* 1991 Jun; 14(2): 327-40
2. Balestrieri M., Espressioni della depressione nella malattia di Alzheimer. L'attuale dibattito scientifico. *Epidemiol Psichiatri Soc.* 2000 Apr-Jun; 9(2): 126-39
3. Ballard C. Neill D. O'Brien J. McKeith I. G. Ince P. Perry R., Anxiety, depression and psychosis in vascular dementia: prevalence and associations. *J Affect Disord.* 2000 Aug; 59(2): 97-106
4. Bartolome P. King K. S. Matsuo F. Wood J. S., Cognitive decline with nortriptyline use in a patient with dementia of the Alzheimer's type. *West J Med.* 1992 Jan; 156(1): 75-7
5. Berger A. K. Fratiglioni L. Forsell Y. Winblad B. Backman L., The occurrence of depressive symptoms in the preclinical phase of AD: a population-based study. *Neurology.* 1999 Dec 10; 53(9): 1998-2002
6. Bergman Evans B., A health profile of spousal Alzheimer's caregivers. Depression and physical health characteristics. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv.* 1994 Sep; 32(9): 25-30
7. Bodnar J. C. Kiecolt Glaser J. K., Caregiver depression after bereavement: chronic stress isn't over when it's over. *Psychol Aging.* 1994 Sep; 9(3): 372-80
8. Brashares H. J. Catanzaro S. J., Mood regulation expectancies, coping responses, depression, and sense of burden in female caregivers of Alzheimer's patients. *J Nerv Ment Dis.* 1994 Aug; 182(8): 437-42
9. Clyburn L. D. Stones M. J. Hadjistavropoulos T. Tuokko H., Predicting caregiver burden and depression in Alzheimer's disease. *Sci Soc Sci.* 2000 Jan; 55(1): S2-13
10. Cyr M. Calon F. Morissette M. Grandbois M. Di Paolo T. Callier S., Drugs with estrogen-like potency and brain activity: potential therapeutic application for the CNS. *Curr Pharm Des.* 2000 Aug; 6(12): 1287-312
11. Dalla Barba G. Parlato V. Iavaron A. Boller F., Anosognosia, intrusions and 'frontal' functions in Alzheimer's disease and depression. *Neuropsychologia.* 1995 Feb; 33(2): 247-59
12. Devanand D. P. Sano M. Tang M. X. Taylor S. Gurland B. J. Wilder D., Depressed mood and the incidence of Alzheimer's disease in the elderly living in the community. *Arch Gen Psychiatry.* 1996 Feb; 53(2): 175-82
13. Howard R. Lovestone S. Levy R., Ernest Saunders: diagnostic dilemma [letter] *British Med J.* 1992 Jun 13; 304(6841): 1568
14. Fitz A. G. Teri L., Depression, cognition, and functional ability in patients with Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc.* 1994 Feb; 42(2): 186-91
15. Galynker I. I. Dutta E. Vilka N. Ongseng F. Finestone H. Gallagher R. Serseni D. Rosenthal R. N., Hypofrontality and negative symptoms in patients with dementia of Alzheimer type. *Neuropsych Behav Neurol.* 2000 Jan; 13(1):53-9
16. Geerlings M. I. Schmand B. Braam A. W. Jonker C. Bouter L. M.; van Tilburg W., Depressive symptoms and risk of Alzheimer's disease in more highly educated older people. *J Am Geriatr Soc.* 2000 Sep; 48(9): 1092-7
17. Harwood D. G. Barker W. W. Ownby R. L. Bravo M. Agüero H. Duara R., Depressive symptoms in Alzheimer's disease. An examination among community-dwelling Cuban American patients. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2000 Winter; 8(1): 84-91
18. Haupt M. Depression in Alzheimer's disease significantly improved under treatment with mianserine [letter] *J Am Geriatr Soc.* 1991 Nov; 39(11): 1141
19. Hofman M. Seifritz E. Krauch K. Hock C. Hampel H. Neugebauer A. Muller Spahn F., Alzheimer's disease, depression and normal ageing: merit of simple psychomotor and visuospatial tasks. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2000 Jan; 15(1): 31-9
20. Jorm A. F. van Duijn C. M. Chandra V. Fratiglioni L. Graves A. B. Heyman A. Kokmen E. Kondo K. Mortimer J. A. Rocca W. A. et al., Psychiatric history and related exposures as risk factors for Alzheimer's disease: a collaborative re-analysis of case-control studies. EURODEM Risk Factors Research Group. *Int J Epidemiol.* 1991; 20 Suppl 2: S43-7
21. Kumar A. Newberg A. Alavi A. Berlin J. Smith R. Reivich M., Regional cerebral glucose metabolism in late-life depression and Alzheimer disease: a preliminary positron emission tomography study. *Proc National Acad Sci USA.* 1993 Aug 1; 90(15): 7019-23
22. Linka E. Bartko G. Agardi T. Kemeny K., Dementia and depression in elderly medical inpatients. *Int Psychogeriatr.* 2000 Mar; 12(1): 67-75
23. Liu R. Y. Zhou J. N. Hoogendij W. J. van Heerikhuizen J. Kamphorst W. Unmehopa U. A. Hofman M. A. Swaab D. F., Decreased vasopressin gene expression in the biological clock of Alzheimer disease patients with and without depression. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2000 Apr; 59(4): 314-22
24. Loewenstein D. A. D'Elia L. Guterman A. Eisdorfer C. Wilkie F. LaRue A. Mintzer J., The occurrence of different intrusive errors in patients with Alzheimer's disease, multiple cerebral infarctions, and major depression. *Duara R Brain Cogn.* 1991 May; 16(1): 104-17
25. Logsdon R. G. Teri L., Depression in Alzheimer's disease patients: caregivers as surrogate reporters. *J Am Geriatr Soc.* 1995 Feb; 43(2): 150-5
26. Lopez O. L. Gonzalez M. P. Becker J. T. Reynolds CF-3rd. Sudilovsky A. DeKosky S. T., Symptoms of depression in Alzheimer's disease, frontal lobe-type dementia, and subcortical dementia. *Ann N Y Acad Sci.* 1995 Dec 15; 769: 389-92
27. Lowery K. Mynt P. Aisbet -J. Dixon T. O'Brien J. Ballard C., Depression in the carers of dementia sufferers: a comparison of the carers of patients suffering from dementia with Lewy bodies and the carers of patients with Alzheimer's disease. *J Affect Disord.* 2000 Jul; 59(1): 61-5
28. Nebes R. D., Speed of thought differentiates dementia from depression. *Exp Aging Res.* 1991 Summer; 17(2): 86-7
29. Nebes R. D. Brady C. B. Reynolds C. F., Cognitive slowing in Alzheimer's disease and geriatric depression 3d *J Gerontol.* 1992 Sep; 47(5): P331-6
30. Passeri M. Cucinotta D. Abate G. Senin U. Ventura A. Stramba-Badiale M. Diana R. La Greca P. Le Grazie C., *Oral 5'-methyltetrahydrofolic acid in senile organic mental disorders with depression: results of a double-blind multicenter study.* Aging Milano, 1993 Feb; 5(1): 63-71
31. Reifler B. V., A case of mistaken identity: pseudodementia is really predementia [editorial; comment]. *J Am Geriatr Soc.* 2000 May; 48(5): 593-4
32. Shields C. G., Family interaction and caregivers of Alzheimer's disease patients: correlates of depression. *Fam Process.* 1992 Mar; 31(1): 19-33
33. Smith C. A. Henderson V. W. McCleary C. A. Murdock G. A. Buckwalter J. G. Andrus J., Anosognosia and Alzheimer's disease: the role of depressive symptoms in mediating impaired insight. *Clin Exp Neuropsychol.* 2000 Aug; 22(4): 437-44
34. Teri L. Gallagher Thompson D., Cognitive-behavioral interventions for treatment of depression in Alzheimer's patients. *Gerontologist.* 1991 Jun; 31(3): 413-6
35. Visser P. J. Verhey F. R. Ponds R. W. Kester A. Jolles J., Distinction between preclinical Alzheimer's disease and depression. *J Am Geriatr Soc.* 2000 May; 48(5): 479-84
36. Wagle A. C. Ho L. W. Wagle S. A. Berrios G. E., Psychometric behaviour of BDI in Alzheimer's disease patients with depression. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2000 Jan; 15(1): 63-9

# Demencia frontotemporal

C. Serrano, C. G. Ranalli,

Laboratorio de Investigación de la Memoria, Hosp. "Abel Zubizarreta" (Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires) Nueva York 3852 (1431), Ciudad de Buenos Aires.

J. Butman

Laboratorio de Investigación de la Memoria, Hosp. "Abel Zubizarreta", Ciudad de Buenos Aires.  
Dirección de Capacitación, Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires.

R. F. Allegri

Laboratorio de Investigación de la Memoria, Hospital "Abel Zubizarreta", Ciudad de Buenos Aires.  
Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas (CONICET)

## Introducción

Aproximadamente el 50–60 % de todas las demencias son debidas a la Enfermedad de Alzheimer (EA) y ésta, si bien es el paradigma de las demencias degenerativas, no es la única que forma parte de este grupo. Existen otras entidades que constituyen aproximadamente entre el 15 y el 20% (9, 62) y, si bien están documentadas patológicamente, son raramente diagnosticadas en la asistencia primaria (64). El motivo de esta omisión es, probablemente, el desconocimiento clínico de estas patologías y el sobrediagnóstico de la Enfermedad de Alzheimer.

Una causa frecuente de demencia degenerativa no Alzheimer, de inicio en la edad media de la vida, es la Demencia Frontotemporal (DFT), la cual tiene características distintivas en el comportamiento del paciente, en su base genética, en su radiología y en su anatomía patológica (77).

Arnold Pick (1892) fue el primer autor que describió su cuadro clínico y los rasgos anatomopatológicos macroscópicos atróficos frontales y temporales que la distinguen (68). Las características microscópicas del cerebro fueron definidas por Alois Alzheimer en 1911 describiendo la presencia de neuronas (células de Pick) acromáticas, hinchadas y con inclusiones globulares argirófilas (cuerpos de Pick).

Así surgen criterios diagnósticos diferentes, algunos

basados en los rasgos clínicos y de la anatomía patológica macroscópica y otros referidos a las características microscópicas cerebrales. A esta problemática nosológica se le suma la identificación de DFT sin la histología característica de Pick, generando de esta forma múltiples nombres para esta patología como se puede observar en la Tabla 1 (pág. 126). Algunos de estos se basan en criterios clínicos como la Afasia Progresiva Primaria (APP), y otros en la anatomía patológica, como en la Gliosis Subcortical Progresiva (GSP).

Con el desarrollo de las neuroimágenes estáticas (Tomografía computada [TC] y Resonancia Magnética [RM]) y funcionales (*Single Positron Emission Tomography* [SPECT], *Positron Emission Tomography* [PET] y Resonancia Nuclear Magnética Funcional [RNM]) se permitió acercar la neuropatología a la clínica. Así en 1994 los grupos de Lund y de Manchester describieron los criterios clínicos y neurorradiológicos para el diagnóstico de las DFT (9).

Si bien la DFT es una patología primariamente conductual, en la década del noventa se comenzaron a estudiar con más detalle los déficits neuropsicológicos (2, 52, 53, 55, 56, 66).

La cuarta edición del DSM (1994) (14) define la demencia de la enfermedad de Pick como caracterizada clínicamente por cambios de conducta precoces, deterioro en las habilidades sociales y alteraciones del lenguaje. Las dificultades en la memoria son de apa-

---

## Resumen

La demencia Frontotemporal (DFT) es la segunda causa de demencia degenerativa y está caracterizada por cambios progresivos en el carácter y en la conducta social en sujetos de edad media de la vida. Los antecedentes familiares son frecuentes. La DFT tiene rasgos conductuales, cognitivos y radiológicos distintivos. La revisión más reciente de los Criterios diagnósticos se realizó en 1998 (Neary et al) entre los grupos de Lund, Manchester, Los Angeles y Ontario. Ellos reconocen tres formas clínicas: 1) DFT caracterizada por declinación en la conducta social; 2) afasia no fluente progresiva y 3) demencia semántica. El objetivo principal en el diagnóstico es distinguirla de la enfermedad de Alzheimer. Este trabajo revisa los avances recientes de esta enfermedad en neuropsiquiatría.

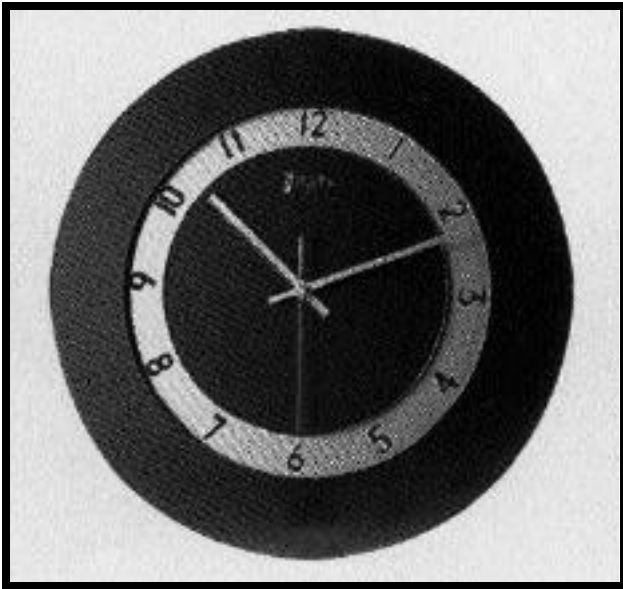
**Palabras clave:** Demencia – Frontotemporal – Pick

## FRONTOTEMPORAL DEMENTIA

### Summary

Frontotemporal dementia (FTD) is the second cause of degenerative dementia. FTD is characterized by slowly progressing changes of character and social behavior among late-middle-age individuals. The occurrence in families has been a long-standing observation. FTD has distinctive behavioral, cognitive, radiologic, pathologic and genetic features. The most recent revision criteria for diagnosis resulted from an International Consensus Conference between Lund, Manchester, Los Angeles and Ontario groups (Neary et al. 1998). They recognize three clinical forms of FTD: 1) FTD characterized by decline in social behavior; 2) progressive nonfluent aphasia and 3) semantic dementia. The principal challenge in the diagnosis is to distinguish it from early onset Alzheimer's disease. This paper reviews recent advances in understanding the clinical aspects of FTD in neuropsychiatry.

**Key Words:** Frontotemporal – Dementia – Pick



rición tardía. Los estudios por neuroimágenes muestran atrofia e hipometabolismo frontal y/o temporal. El diagnóstico definitivo se establece por la presencia de inclusiones intraneuronales argentófilas.

La décima edición del ICD(80) reconoce y define a la enfermedad de Pick ofreciendo una guía diagnóstica que incluye: a. demencia progresiva, b. euforia característica del lóbulo frontal, alteraciones emocionales y trastornos en el comportamiento social y c. las manifestaciones del comportamiento precedentes al deterioro de la memoria.

Andrew Kertesz en 1998(37, 40) destaca la frecuente dicotomía clínico patológica de este tipo de cuadros y prefiere englobarlos bajo el epónimo de Complejo Pick (ver Figura 1).

### Demencia fronto temporal (DFT)

A fines de 1998 los principales grupos (Lund,

**Tabla 1**  
**Nombres utilizados para demencias progresivas con degeneración del cortex frontotemporal**

- Enfermedad de Pick (Pick, 1892)
- Atrofia lobar
- Demencia frontal de tipo no Alzheimer (Bruns, 1987)
- Demencia del tipo frontal (Neary, 1988)
- Gliosis subcortical progresiva (Neumann y Cohn, 1967)
- Degeneración corticobasal (Rebeisz, 1968)
- Afasia Progresiva Primaria (Mesulam, 1982)
- Demencia Semántica (Hodges, 1992)
- Demencia sin histología específica (Knopman, 1990)
- Demencia frontotemporal (Burn, Grupo de Lund y Manchester, 1994)
- Complejo Pick (Kertesz, 1998)

Manchester, Ontario, Los Angeles, etc.) realizaron una reunión de consenso internacional definiendo los criterios diagnósticos de la DFT(61) (ver Anexo 1). Estos autores describen tres formas clínicas: a. DFT caracterizada básicamente por pérdida de la conducta social; b. afasia no fluente progresiva, por anomia y agramatismo, y c. demencia semántica (DS) por afasia semántica y agnosia asociativa progresivas.

La historia de la DFT está caracterizada por cambios en la personalidad y alteraciones en la conducta social. El paciente pierde su iniciativa, deja de lado sus responsabilidades personales, deteriora su actividad profesional. Pierde su empatía con los otros y no se interesa por lo sucedido en el medio. No reconoce que está teniendo cambios de conducta (anosognosia). Comienza habitualmente en forma insidiosa en el presenium entre los 40 y 60 años de edad, sin predominancia de sexo. Los antecedentes familiares se observan en un 50% de los casos(23, 62), la progresión es gradual y el tiempo de evolución varía entre 3 y 17 años(64).

Cumming y Benson(12) dividen el curso clínico en tres estadios (ver Tabla 2).

### Evaluación Neuropsiquiátrica

Los estadios iniciales se caracterizan por una amplia variedad de cambios en la personalidad y en la conducta. El sujeto pierde el interés en el arreglo personal, se encuentra desalineado y sucio. Presenta conductas inapropiadas con indiscreciones sexuales y desinhibiciones. Aparecen estereotipias, ritualismos, perseveraciones e hiperoralidad, pudiendo observarse un síndrome de Kluver Bucy (síndrome descrito primariamente en monos que presentaban una ablación quirúrgica de ambos lóbulos temporales incluyendo amígdalas e hipocampo(42)). Estos pacientes pueden presentar desórdenes afectivos, hipersexualidad, glotonería, hiperoralidad, hipermetamorfosis y agnosia visual o auditiva.

En el área afectiva comienzan a estar depresivos con una labilidad emocional exagerada e inmotivada, pero con una indiferencia total a lo que sucede en el medio. También se puede registrar ansiedad, ideas suicidas, amimia e hipocondría.

Alternativamente, además del sujeto desinhibido descrito en la mayoría de los casos, con las características citadas anteriormente, existen pacientes apáticos e inertes, con pérdida de iniciativa, afectividad aplanada y que muestran respuestas pobres a los estímulos, sin la excesiva productividad psiquiátrica distintiva de la DFT(63). Se estaría, así, en presencia de dos formas clínicas conductuales, una "desinhibida" y otra "apática", las cuales representan los polos opuestos del espectro de alteraciones del comportamiento presentes en estos pacientes(37).

En la forma apática, existe marcada reducción de la orientación y generalmente mantienen la atención a lo largo del tiempo. En contraste, el paciente desinhibido, muestra compromiso de la atención selectiva y es extremadamente distráctil. El entencimiento de la motilidad en el subtipo apático puede fluctuar: si bien la iniciación de las respuestas es, generalmente, muy lenta, en ciertos casos puede ser llevada a cabo rápidamente. En el paciente desinhibido, la rapidez de las respuestas y la distractibilidad



son características. Sin embargo, los pacientes que se presentan con desinhibición e hiperactividad, pueden cambiar hacia formas apáticas e inertes durante la progresión de la enfermedad(63).

**Evaluación neuropsicológica**

La evaluación neuropsicológica es, indudablemente, una herramienta básica para el diagnóstico de la demencia tipo Alzheimer incipiente(3). Su utilización para el diagnóstico diferencial con las otras formas de demencias degenerativas ha sido subestimada y pocos autores se ocuparon de esta temática(60).

Básicamente se pensaba que los pacientes con DFT no tenían trastornos cognitivos iniciales, pero el error era que se utilizaban protocolos tradicionales dirigidos hacia las funciones de la corteza posterior que no detectaban los daños frontales. En la medida que se entendió mejor el funcionamiento cognitivo del lóbulo frontal se elaboraron herramientas adecuadas que permitieron detectar precozmente el problema(5).

Los trastornos cognitivos de los pacientes con DFT se pueden poner en evidencia en las siguientes funciones:

**- Inteligencia general**

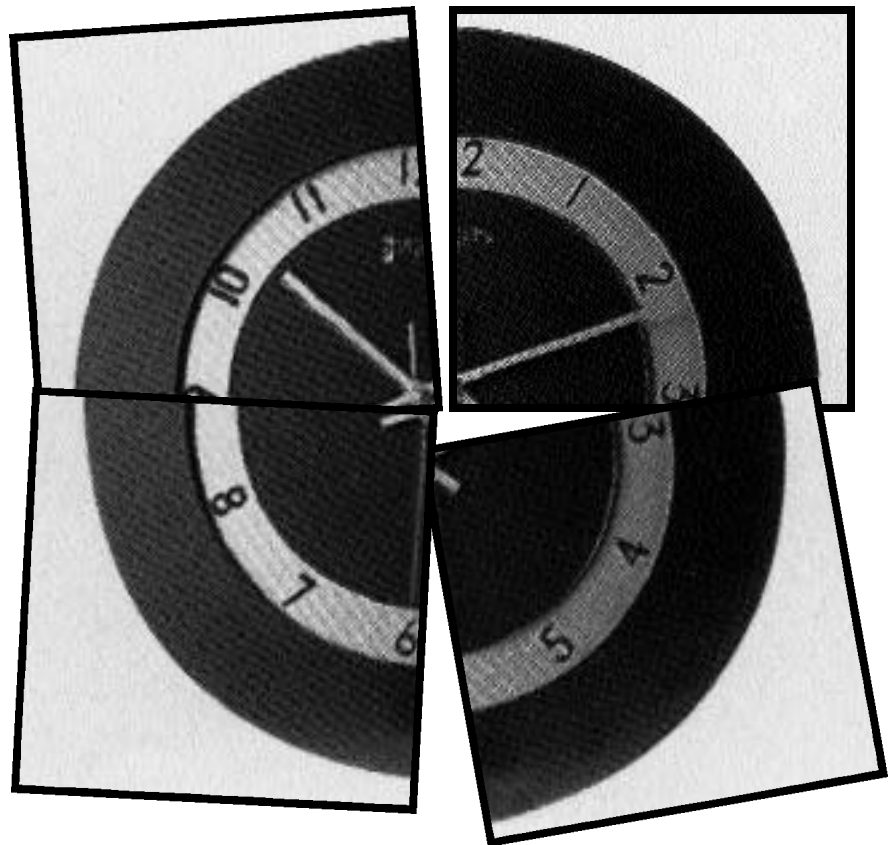
Los pacientes con daño frontal tienen relativa preservación de la inteligencia medida por test de inteligencia general tipo WAIS(29). Se han encontrado alteraciones atencionales en la resolución de problemas(29) probablemente muy influenciadas por dificultades en la función ejecutiva(37).

**- Flexibilidad mental, abstracción y categorización**

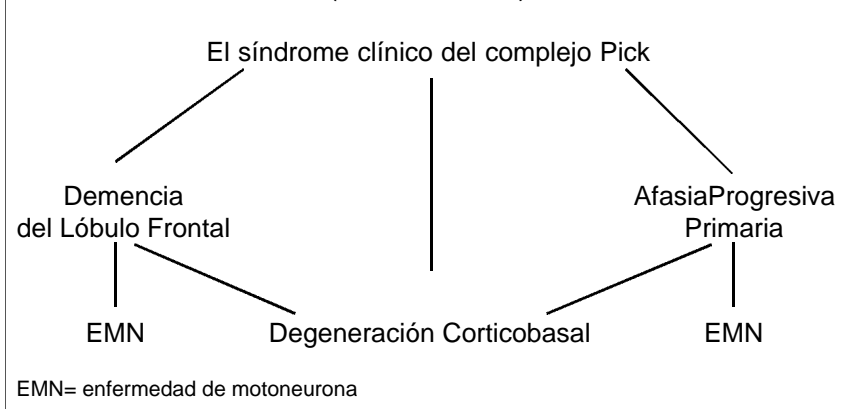
La abstracción, la formación de conceptos y la flexibilidad mental se encuentran profundamente alteradas en las lesiones frontales(37). En el *Wisconsin Card Sorting Test*(21) se pueden ver como hallazgos característicos los errores perseverativos, las fallas en cambiar la estrategia y la poca cantidad de categorías alcanzadas. Luria(48, 49) postuló que estos pacientes tendrían un trastorno en la utilización del error para guiar su comportamiento, de allí que el sujeto con daño frontal persevera en sus errores, resultando en alteraciones de la flexibilidad mental o en la incapacidad para realizar el cambio. En el *Stroop Test* se encuentran resultados que reflejan la imposibilidad para inhibir la interferencia a partir de una consigna verbal y perceptual(37, 67).

**- Control ejecutivo, planificación y juicio**

La planificación y la organización de actividades son funciones del lóbulo frontal y pueden ser evaluadas mediante pruebas de laberintos, itinerarios, listas de objetos de un supermercado o mediante la Torre de Londres(37, 73). Norman y Shallice postularon un modelo de función ejecutiva, basándose en el daño del Sistema Supervisor Atencional(65), formulando que la selección de acciones estaría regulada por mecanismos inhibitorios y modulada por otro grupo de mecanismos que activaría niveles de esquemas de acción. Esto puede observarse clínicamente cuando el paciente tiende a imitar conductas o gestos del examinador o tiende a utilizar todos los objetos



**Figura 1**  
**Los componentes clínicos mayores del complejo Pick**  
(Kertesz, 1998)



**Tabla 2****Características clínicas de los tres estadios de la enfermedad(12)****Estadio 1:** duración de la enfermedad: 1 a 3 años

- **Personalidad:** pérdida del tacto social e indiferencia.
- **Juicio:** deteriorado
- **Función ejecutiva:** pérdida del planeamiento y la abstracción
- **Memoria:** relativamente preservada
- **Orientación visuoespacial:** intacta
- **Lenguaje:** normal o anomia semántica, circunloquios
- **Cálculo:** relativamente preservado
- Elementos del síndrome de Kluver Bucy
- Sistema Motor normal
- EEG: normal

**Estadio 2:** duración de 3 a 6 años.

- **Lenguaje:** Estereotipias verbales, deterioro en la comprensión, afasia
- **Memoria:** relativamente preservada
- **Orientación visuoespacial:** relativamente conservada
- **Juicio:** deteriorado
- **Función ejecutiva:** deteriorada
- **Sistema motor:** relativamente normal
- EEG: enlentecimiento del ritmo de base
- TAC RNM: atrofia focal y o temporal
- PET SPECT: hipometabolismo o hipoperfusión frontal bilateral

**Estadio 3:** duración 6 a 12 años.

- **Lenguaje:** incomprensible o mutismo
- **Memoria:** deteriorada
- **Habilidades visuoespaciales:** deterioradas
- **Cognición:** déficit severo
- **Sistema motor:** signos extrapiramidales o piramidales
- EEG: enlentecimiento difuso o fronto-temporal
- TAC/RNM: atrofia frontal y/o temporal
- PET/SPECT: hipometabolismo o hipoperfusión frontal bilateral

que se le presentan en su campo visual como resultado de una falla en este Sistema para proveer inhibición y selectividad(73, 74).

### • Atención

La atención requiere la supresión de estímulos irrelevantes del medio externo(37). La ausencia de persistencia motora como resultado de trastornos de la atención es común de ver, en especial en lesiones frontales derechas(38). Para evaluarla se pueden utilizar diferentes pruebas clínicas para evaluar déficits atencionales así como técnicas electrofisiológicas(43, 44).

### • Lenguaje

Las lesiones de la parte posterior de la tercera cir-

cunvolución frontal (F3), originan la afasia no fluente, inicialmente descrita por Broca. Los pacientes con compromiso sólo del área 44/45 del cortex prefrontal, presentan, generalmente, un lenguaje espontáneo típicamente reducido, vacío, con dificultad para encontrar palabras, con respuestas breves y poco elaboradas. Aparecen trastornos articulatorios, disprosodia y agramatismo con preservación de la comprensión. Conexiones subcorticales con compromiso estriatal pueden producir apraxia verbal y disminución de la fluencia verbal(13, 59).

Cuando existe daño del área motora suplementaria dominante se compromete la iniciación del lenguaje generando la supresión del mismo, además de vocalizaciones involuntarias repetitivas(8, 15) y afasia transcortical motora(59). Existe reducción del lenguaje espontáneo y las pruebas de fluencia verbal han sido utilizadas para cuantificar este fenómeno. El compromiso frontal izquierdo generalmente altera la fluencia verbal, existiendo mayor reducción de la fluencia fonológica con respecto a la semántica categorial(58) y en hemisferio derecho compromiso de la fluencia no verbal (figural de diseños)(35).

En las demencias frontotemporales son frecuentes la ecolalia, la tendencia al uso de estereotipias y las perseveraciones. Muchas veces los pacientes están desinhibidos y dan respuestas inapropiadas. El deterioro del lenguaje evoluciona hacia el mutismo tardío.

### • Memoria

Los pacientes están bien orientados en tiempo y espacio, pueden proveer información de los eventos corrientes y autobiográficos y no parecen clínicamente amnésicos.

La memoria a corto plazo o memoria de trabajo que integra *inputs* perceptuales y organización motora y secuencias cognitivas está característicamente afectada(7, 19). Fuster ha postulado que el lóbulo frontal integraría información desde el pasado reciente para influir en comportamientos del presente y del futuro cercano, jugando la memoria de trabajo y los circuitos motores preparatorios, un papel esencial en la integración de esta función a través del cortex prefrontal dorsolateral.

Por otro lado, en pruebas de memoria formales muestran pobreza en el recuerdo pero con buenos resultados en el reconocimiento(1, 2). Esto último y la discrepancia entre lo observable y las evaluaciones resulta de fallas en las estrategias para utilizar la memoria(45).

Los pacientes con lesiones frontales también tienen dificultad en poder recordar el correcto curso de los hechos o su contexto temporal (memoria para ordenamiento temporal). Milner y col.(51, 57) encontraron que el daño frontal izquierdo producía mayor alteración en el juicio con material verbal, mientras que los pacientes con daño frontal derecho tuvieron mayor trastorno con material no verbal.

La memoria prospectiva puede ser utilizada para describir déficits en la planificación y la organización, sobre todo en aquellos pacientes sin un importante compromiso en la memoria declarativa o el aprendizaje, siendo considerado como parte del síndrome disejecutivo(6).

Estos pacientes "olvidan el recordar" debido a la

**Tabla 3**  
**Diferencias Clínicas entre demencia frontotemporal (DFT) y demencia tipo Alzheimer (DTA) (modificado de 64).**

|                         | <i>Demencia frontotemporal</i>                             | <i>Demencia tipo Alzheimer</i>                                     |
|-------------------------|--|--|
| Inicio                  | Cambios de personalidad<br>Indiferencia social             | Pérdida de memoria<br>Desorientación espacial<br>Falta de palabras |
| <i>Neuropsicología</i>  |  |  |
| • Lenguaje              | Concreto, Ecolalias, estereotipias<br>perseveraciones      | Afasia, logoclonía   |
| • Función visuoespacial | Preservada   | Alterada   |
| • Memoria               | Variable   | Deteriorada  |
| • Conducta              | Indiferencia, bajo esfuerzo mental<br>Conducta inapropiada | Alto esfuerzo mental,<br>conducta apropiada                        |
| Signos Neurológicos     |  |  |
|                         | Reflejos primitivos  | Akinesia, rigidez, mioclonía                                       |
| EEG                     | normal   | Enlentecimiento generalizado                                       |
| TAC/ IRM cerebral       | Atrofia anterior   | Atrofia posterior  |
| SPECT cerebral          | Hipoflujo anterior   | Hipoflujo parietotemporal  |

incapacidad de seguir los estímulos externos, la inatención, la dificultad en la secuenciación y la susceptibilidad a la distracción e interferencia(30).

#### • **Habilidades visuoespaciales**

Básicamente, las habilidades visuoespaciales están conservadas. Cuando aparecen alteraciones estas responden más a fallas secundarias a sus perseveraciones, imperistencia e inatención.

#### • **Examen neurológico**

La mayoría de los pacientes tienen un examen neurológico normal aún en presencia de severo compromiso conductual, pudiendo presentar en el curso de su evolución y en estadios más avanzados, reflejos primitivos de liberación frontal, incontinencia esfinteriana, signos extrapiramidales o piramidales y labilidad en la tensión arterial.

#### • **Neurofisiología**

Al comienzo de la enfermedad el trazado electroencefalográfico se encuentra, aparentemente, dentro de parámetros normales. Sin embargo, algunos estudios cuantitativos han revelado cambios en las regiones frontotemporales(81). En los estadios avanzados (estadios 2 y 3) aparece un enlentecimiento difuso o localizado en áreas frontotemporales(12).

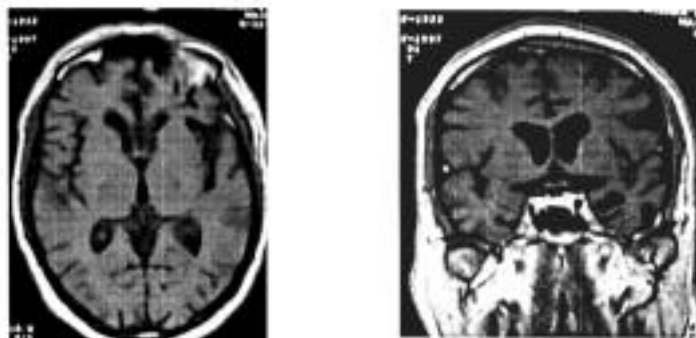
#### • **Neuroimágenes**

La TC y la RM pueden mostrar atrofia focal frontal y/o temporal uni o bilateral en pacientes con

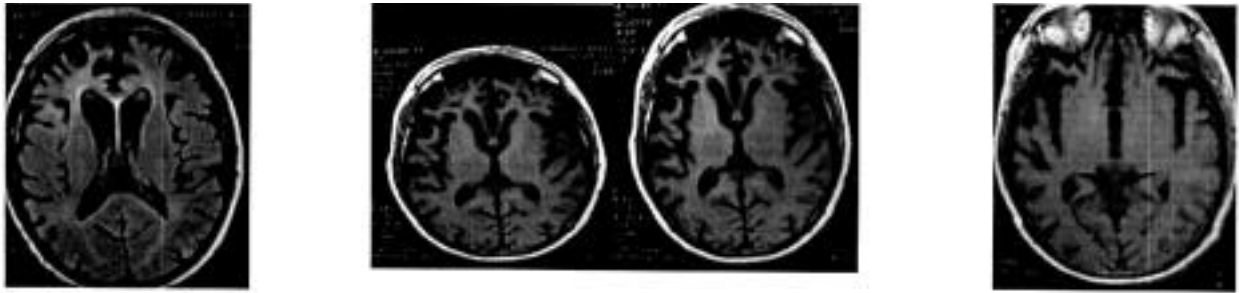
DFT (ver figuras 2 y 3). Sin embargo, una cantidad significativa de pacientes, principalmente en el período inicial de la enfermedad, pueden no presentar atrofia lobar, aunque su ausencia no excluye el diagnóstico de demencia frontotemporal. Las mediciones de las estructuras de la línea media, revelan mayor atrofia de las estructuras callosas anteriores con aumento de los espacios pericallosos en comparación con mediciones realizadas en sujetos portadores de EA o controles normales(36).

Los estudios funcionales como el SPECT o el PET revelan disminución de la perfusión o del metabolismo en regiones frontal y temporal anterior, respetando áreas posteriores (parieto-occipitales) (ver figura 4)(55, 56). La presencia de asimetrías funcionales junto al perfil neuropsicológico nos permite clasificar a los pacientes dentro de las variantes frontales de las DFT.

**Figura 2**  
**RNM cerebral en un paciente con DFT (JL).**  
Se observa una atrofia frontotemporal a predominio derecho



**Figura 3**  
**RNM de un paciente (MJ) con DFT**  
*Intensa atrofia frontotemporal*



**Neuropatología**

La macroscopía muestra una atrofia severa de los lóbulos frontales y temporales, respetando las áreas posteriores, el tronco encefálico y el cerebelo. En la microscopía observamos atrofia cortical caracterizada histológicamente por atrofia y pérdida de neuronas piramidales especialmente en la capa III y menos extendida en la capa IV. Existe una degeneración de tipo esponjiforme y leve astrocitosis en las capas I y III, con astrocitosis prominente en la sustancia gris y blanca vecina, como así también pérdida de mielina en la sustancia blanca subyacente. Los dos hallazgos histopatológicos que definen la enfermedad de Pick son las inclusiones intra citoplasmáticas y las neuronas hinchadas. El hipocampo y la amígdala aparecen histológicamente normales. Las placas seniles y la degeneración neurofibrilar típicas de la EA están ausentes en esta patología.

**Genética**

La presencia de casos familiares en el 50% de las DFT motivó la búsqueda de factores genéticos. Estudios recientes han encontrado una conexión entre los hallazgos en ciertos cromosomas y la identificación de mutaciones genéticas en algunas familias, así como también, más raro, en casos esporádicos(16). Hay una cantidad de familias ligadas a alteraciones del cromosoma 17 y en menor escala del cromosoma 3. Más de diez mutaciones del gen de la tau han sido encontradas en el cromosoma 17 en familias con DFT(33). La mutación más común ocurre en el

exón10, resultando en la conversión de la mutación de prolina a leucina (P301L)(34).

Esta mutación parecería reducir la propiedad de la proteína tau de promover la unión de los microtúbulos, resultando en inclusiones tau en las neuronas, astrocitos y oligodendrocitos afectados. En un 15% de casos con DFT familiar estudiados y un 0 a 4% de los casos esporádicos se han encontrado mutaciones(34). No se encontró una relación entre la presencia de alteraciones del cromosoma 17 y la heterogeneidad clínica y anatomopatológica de los diferentes cuadros nosológicos; lo que sugeriría la presencia de factores ambientales que modificarían la expresión genética.

**Afasia no fluente progresiva (ANP)**

Esta forma clínica se caracteriza por tener un comienzo insidioso y progresivo con un déficit casi exclusivo durante los dos primeros años en la esfera del lenguaje. La coexistencia de trastornos práxicos, acalculia y desórdenes visuconstructivos no invalida su diagnóstico ya que éstos generalmente acompañan a la afasia. *Criterios de inclusión según Mesulam(54)*

1. Presencia de una afasia lentamente progresiva.
2. Ausencia de trastornos de:
  - Memoria
  - Intelecto
  - Personalidad
  - Conducta

Debido a que existe una amplia variación temporal de un caso a otro en la bibliografía se sugiere no hablar

**Figura 4**  
**SPECT cerebral en un paciente con DFT (LJ)**  
*Hiperperfusión frontotemporal bilateral a predominio derecho*



del diagnóstico definitivo hasta luego de 2 ó 3 años de evolución(4, 17, 18, 22, 24-26, 79).

Los pacientes con ANP se diferencian de aquellos con DFT o EA por la presencia exclusiva de afasia, sin los componentes habituales de trastornos de la cognición y de la conducta de las demencias anteriormente mencionadas.

En la evaluación neuropsicológica los pacientes con ANP obtienen puntajes normales en las pruebas de razonamiento, las habilidades visoespaciales y la memoria. Así mismo, la conducta interpersonal, las habilidades sociales, el juicio y el razonamiento permanecen intactos. El rasgo característico es la alteración aislada del lenguaje, la que adopta la forma de una afasia anómica que evoluciona hacia una afasia no fluente de tipo Broca y en la que estarían involucradas las circunvoluciones frontotemporales.

### Neuroimágenes

En la TC, la RM, la SPECT y la PET se encuentra una atrofia o hipoperfusión en la región perisilviana izquierda(11, 27, 69).

### Neuropatología

Los estudios anatomopatológicos muestran hallazgos variados. En la revisión realizada por Weins-traub y Mesulan en 1993(79) de 13 pacientes 7 (52%) tenían una atrofia focal con pérdida neuronal no específica, gliosis y algunos cambios espongiiformes, 1 caso (7,5%) acromatosis neuronal, 2 casos (15%) rasgos de enfermedad de Pick y los 4 restantes (31%) hallazgos propios de la enfermedad de Alzheimer(22, 70). El único caso comunicado en nuestro país con datos de anatomía patológica positiva correspondía a una enfermedad de Pick(17).

### Demencia semántica (DS)

Hodges y colab.(31), describieron en 1992 un cuadro observado en cinco pacientes caracterizado por una afasia fluente con anomia severa y alteración predominante de la comprensión, y de la evocación lexical de tipo semántica, con relativa preservación de la fluencia formal. Por otra parte la memoria episódica estaba conservada en relación a la semántica la cual estaba profundamente alterada (en pruebas de denominación, designación, y apareamiento de objetos). En esos casos la evolución hacia una demencia generalizada es la regla y, muchas veces, puede estar acompañada por desórdenes conductuales

**Tabla 4**  
**Perfil Neuropsicológico diferencial**

|                          | <b>Demencia tipo Alzheimer</b> | <b>Afasia no fluente progresiva</b> |
|--------------------------|--------------------------------|-------------------------------------|
| <b>Síntoma inicial</b>   | Olvidos                        | anomias                             |
| <b>Memoria</b>           | Alterada                       | normal                              |
| <b>Lenguaje</b>          | Anomias                        | anomias                             |
| <b>Visuoconstrucción</b> | Alterado                       | normal                              |
| <b>WAIS CI Verbal</b>    | ↘                              | ↘ ↘ ↘                               |
| <b>CI Ejecución</b>      | ↙ ↙ ↙                          | ↙                                   |
| <b>Pensamiento</b>       | Alterado                       | normal                              |
| <b>Juicio</b>            | Alterado                       | normal                              |
| <b>Humor</b>             | Normal                         | depresión                           |

pudiendo evocar un síndrome de Kluver Bucy.

Snowden y colab. en 1996(75) han resumido las características de estos pacientes comparándolos con la demencia de tipo Alzheimer y las Afasias progresivas no fluentes (ver tablas 5 y 6).

### Neuroimágenes

Los estudios neurorradiológicos muestran una atrofia bilateral con predominio del lado izquierdo de la neocorteza temporal (inversamente a la atrofia hipocámpica temporal medial de la demencia de tipo Alzheimer).

### Conclusiones

La DFT es una demencia de tipo degenerativa que, por sus características clínicas de trastornos conductuales precoces, es motivo frecuente de derivación a la atención psiquiátrica.

El desarrollo de nuevas técnicas de diagnóstico, los estudios de neuroimágenes y la colaboración que brindan el conjunto de baterías de evaluación neuropsicológicas, dirigidas especialmente a las funciones frontales, junto con el avance de los estudios genéticos, permiten en la actualidad realizar un diagnóstico precoz y, en un tiempo no muy lejano, tener consecuencias sobre su tratamiento ■

**Tabla 5**  
**Comparación de las alteraciones del lenguaje entre DS y ANP**

|                 | <b>Demencia semántica</b> | <b>Afasia progresiva</b> |
|-----------------|---------------------------|--------------------------|
| Lenguaje        | fluente                   | no fluente               |
| Semántica       | alterada                  | conservada               |
| Fonología       | conservada                | alterada                 |
| Parafasias      | semánticas                | fonémicas                |
| Span de dígitos | conservado                | alterado                 |
| Fluencia verbal | forma > categorial        | categorial > formal      |

**Tabla 6**  
**Comparación de las características neuropsicológicas entre DS y EA**

|                           | <i>Demencia semántica</i>      | <i>Enfermedad de Alzheimer</i>        |
|---------------------------|--------------------------------|---------------------------------------|
| Lenguaje                  | alteración semántica selectiva | no hay alteración semántica selectiva |
| Cálculo                   | alterado tardíamente           | alterado precozmente                  |
| Percepción                | agnosia asociativa             | agnosia aperceptiva                   |
| Orientación espacial      | conservada                     | alterada precozmente                  |
| Habilidades constructivas | conservadas                    | alteradas precozmente                 |
| Praxias                   | conservadas                    | alteradas precozmente                 |
| Memoria episódica         | conservada                     | alterada                              |
| Span de dígitos           | intacta                        | reducido                              |

### Anexo 1

#### **Degeneración Frontotemporal:**

*Consenso sobre los criterios diagnósticos clínicos*(61).

#### • **Criterios diagnósticos para DFT**

El cambio de carácter y la conducta social desordenada son los rasgos dominantes inicialmente y a lo largo del curso de la enfermedad. Las funciones instrumentales de percepción, habilidades espaciales, praxias y memoria están intactas o relativamente bien preservadas.

##### *I. Rasgos diagnósticos centrales*

- A. Comienzo insidioso y progresión gradual
- B. Declinación precoz en la conducta social interpersonal
- C. Deterioro precoz en el manejo de la conducta personal
- D. Embotamiento emocional temprano
- E. Temprana pérdida del *insight*

##### *II. Rasgos de ayuda diagnóstica*

- A. Trastornos conductuales
  1. Declinación en la higiene y el cuidado personal
  2. Rigidez e inflexibilidad mental
  3. Distractibilidad en impersistencia
  4. Hiperoralidad y cambios en la dieta
  5. Conductas estereotipadas y perseverativas
  6. Conductas de utilización
- B. Lenguaje
  1. Producción lingüística alterada
    - a) Espontaneidad y economía del lenguaje
    - b) Lenguaje comprimido
  2. Lenguaje estereotipado
  3. Ecolalia
  4. Perseveraciones
  5. Mutismo
- C. Signos Físicos
  1. Reflejos primitivos
  2. Incontinencia
  3. Akinesia, rigidez y temblor
  4. Presión sanguínea baja y lábil
- D. Investigaciones
  1. Neuropsicológicas: deterioro significativo en los test del lóbulo frontal en ausencia de amnesia, afasia o trastorno perceptual severo.
  2. Electroencefalografía: normal en el EEG convencional a pesar de una demencia clínicamente evidente.
  3. Neuroimágenes (estructural y/o funcional): anomalía predominantemente frontal y/o temporal anterior.

#### • **Criterios diagnósticos para Afasia no-fluente progresiva**

El trastorno en la expresión del lenguaje es el rasgo dominante inicialmente y a lo largo del curso de la enfermedad. Los otros aspectos de la cognición están intactos o relativamente bien preservados.

##### *I. Rasgos diagnósticos centrales*

- A. Comienzo insidioso y progresión gradual.
- B. Lenguaje espontáneo no-fluente con al menos uno de los rasgos siguientes: agramatismo, parafrasis fonémicas, anomia.

##### *II. Rasgos de ayuda diagnóstica*

- A. Lenguaje
  1. Tartamudez o apraxia oral.
  2. Trastorno en la repetición
  3. Alexia, agrafia
  4. Preservación temprana del significado de las palabras
  5. Mutismo tardío
- B. Conducta
  1. Habilidades sociales conservadas al inicio
  2. Tardíamente cambios conductuales similares a la DFT.
- C. Signos Físicos
  1. Reflejos primitivos contralaterales tardíos
  2. Akinesia, rigidez y temblor
- D. Investigaciones
  1. Neuropsicológicas: afasia no fluente en ausencia de amnesia o trastorno perceptual severo.
  2. Electroencefalografía: normal o enlentecimiento asimétrico leve.
  3. Neuroimágenes (estructural y/o funcional): anomalía asimétrica afectando predominantemente el hemisferio dominante (usualmente el izquierdo).

#### • **Criterios diagnósticos para Afasia semántica y agnosia asociativa**

El trastorno semántico (deterioro en comprender el significado de las palabras y/o identificar objetos) es el rasgo dominante inicialmente y a lo largo del curso de la enfermedad. Los otros aspectos de la cognición, incluyendo la memoria autobiográfica, están intactos o relativamente bien preservados.

##### *I. Rasgos diagnósticos centrales*

- A. Comienzo insidioso y progresión gradual.
- B. Trastorno del Lenguaje caracterizado por:
  1. Lenguaje espontáneo fluente, vacío
  2. Pérdida del significado de las palabras, manifestado por deterioro en la denominación y en la comprensión.
  3. Parafrasis semánticas, y/o

- C. Trastorno perceptual caracterizado por:
1. Prosopoagnosia
  2. Agnosia Asociativa
- D. Apareamiento perceptual y dibujo conservados
- E. Conservada la repetición de palabras
- F. Conservada la habilidad de leer en silencio y escribir al dictado palabras regulares ortográficamente.
- II. Rasgos de ayuda diagnóstica**
- A. Lenguaje
1. Lenguaje comprimido
  2. Uso de palabras idiosincrásicas
  3. Ausencia de parafrasis fonémicas
  4. Dislexia de superficie y agrafia.
  6. Conservado el cálculo
- B. Conducta
1. Pérdida de simpatía y empatía.
  2. Escasas preocupaciones
  3. Parsimonia
- C. Signos Físicos
1. Reflejos primitivos ausentes o tardíos
  2. Akinesia, rigidez y temblor
- D. Investigaciones
1. Neuropsicológicas: profunda pérdida semántica, manifestada en trastorno en la comprensión de palabras, en la denominación y en el reconocimiento de objetos y rostros. Fonología, sintaxis procesamiento perceptual, habilidades espaciales y memorizado diario preservados.
  2. Electroencefalografía: normal .
  3. Neuroimágenes (estructural y/o funcional): anormalidad predominantemente temporal anterior (simétrico o asimétrico).

### Rasgos comunes a los 3 síndromes de DFT

#### III Rasgos de ayuda diagnóstica:

- A. Comienzo antes de los 65 años, historia familiar de un trastorno similar.
- B. Parálisis bulbar, debilidad y atrofia muscular, fasciculaciones (asociadas a enfermedad de neurona motora presente en una minoría de los pacientes)

#### IV Rasgos de exclusión:

- A. Historia clínica
  1. Comienzo abrupto con eventos ictales
  2. TEC relacionado al inicio
  3. Amnesia severa temprana
  4. Desorientación espacial
  5. Lenguaje logoclónico festinante con pérdida del tren del pensamiento
  6. Mioclonías
  7. Debilidad corticoespinal
  8. Ataxia cerebelosa
  9. Coreoatetosis
- B. Investigaciones
  1. Neuroimágenes: déficit estructural o funcional postcentral, lesiones multifocales, en TAC o RNM.
  2. Test de laboratorio indicando un trastorno metabólico o inflamatorio como EM, sífilis, SIDA y encefalitis por herpes simplex.

#### V Rasgos de exclusión – relativos

- A. Historia típica de Alcoholismo crónico
- B. Hipertensión sostenida

### Bibliografía

1. Allegri R.F., Harris P. and Arizaga R., Different cognitive profiles on memory in Parkinson's disease and Alzheimer's Disease. En Hanin Y, Fisher A, Yoshida M Eds. *Progress in Alzheimer's and Parkinson's diseases*. Plenum eds. (USA), 1998.
2. Allegri R.F., Harris P., Feldman M., Taragano F., Paz J., Perfiles Cognitivos diferenciales entre la demencia frontotemporal y la demencia de tipo Alzheimer. *Revista de Neurología* (España) 1998; 27: 463-466.
3. Allegri R.F., Estudios complementarios para el diagnóstico de las demencias. En *Enfermedad de Alzheimer: enfoque actual*. Mangone C.A., Allegri R.F., Arizaga R.L. y cols. (Eds), pp 217-246. Bs. As.: Argentum, 1995.
4. Allegri R.F., Síndromes neuropsicológicos focales de origen degenerativo sin demencia?. En *Introducción a la Neuropsicología Clínica* de L. Tamaroff y R.F. Allegri. pp 233-241. Bs. As.: Argentum, 1995.
5. Allegri R.F. y Harris P., La cognición y la conducta en la corteza prefrontal. *Revista de neurología* (España) en prensa 2001.
6. Baddeley A., Wilson B., Frontal amnesia and the dysexecutive syndrome. *Brain Cogn.* 1988. 7: 212-230.
7. Baddeley A.D., *Working Memory*. Oxford. Oxford University Press. 1986.
8. Brikner R., A human cortical area producing repetitive phenomena when stimulated. *J. Neurophysiol.* 1940. 3: 128-130.
9. Brun A., Englund B., Gustafson L., Passant U., Mann DMA., Neary D. et al., The Lund and Manchester Groups. Clinical and neuropathological criteria for frontotemporal dementia. *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 416-418.
10. Brun A., Frontal lobe degeneration of non-Alzheimer type I: Neuropathology. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 6, 193-208, 1987.
11. Croisile B., Laurent B., Michel D., Le Bars D., Cinotti L., Mau-guiere F., Differentes modalities cliniques des aphasies degeneratives. *Rev. Neurol.* (Paris), 1991; 147: 192-199.
12. Cummings J.L. y Benson D.F., *Dementia: a clinical approach*. 2nd ed. Stoneham: Butterworth Heinemann, 1992.
13. Damasio A.R., Damasio H., Rizzo M., Varney N., Gersh F., Aphasia with non hemorrhagic lesions in the basal ganglia and internal capsule. *Arch Neurol.* 1982. 39: 15-20.
14. DSM IV, 1994. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Edition of the American Psychiatric Association, 1994
15. Erickson T.C., Wcolsey C.N., Observations of the supplementary motor area of man. *Trans An. Ne. Assoc.* 1951. 76: 50-56.
16. Foster N.L., Wilhemsen K., Sima AFS. et al., Frontotemporal dementia and parkinsonism. *British Journal of Psychiatry* 1997; 170: 150-155.
17. Fustini O. (h), Mangone C.A. y cols., Primary progressive aphasia: clinical subtypes with one postmortem study. *Neurology* 1994; 44 (suppl 2) A387
18. Fustini O. (h), Afasia progresiva primaria. En *Enfermedad de Alzheimer: enfoque actual*. Mangone C.A., Allegri R.F., Arizaga R.L. y cols. (Eds), Bs. As.: Argentum ed. 1995.
19. Goldman-Rakic P.S., Circuitry of the prefrontal cortex and the regulation of behaviour by representational memory. In Plum F (ed), *Handbook of Psychology: The Nervous System*. Bethesda MD: *American Psychological society*. 1987. Vol 5. 373-417.
20. Graff Radford N.R., Damasio A.R., Hyman B.T., Tranel D., Damasio H., Van Hoesen G.W., Reazi K., Progressive aphasia in a patient with Pick's disease: a neuropsychological, radiologic and anatomic study. *Neurology* 1990; 40: 620-626.
21. Grant A.D., Berg E.A., A behavioral analysis of reinforcement and case of shifting to new responses in a Weigl-type card sorting problem. *J. Exp. Psychol.* 1948. 38: 404-411.
22. Green J., Morris J.C., Sandson J., McKeel D.W., Miller J.W., Progressive aphasia: a precursor of global dementia? *Neurology*, 1990; 40: 423-429.
23. Gustafson L., Frontal lobe degeneration of non-Alzheimer type. Clinical picture and differential diagnosis. *Arch Gerontol Geriatr* 6: 209-223, 1987.
24. Habib M., Didic M., degenerescences corticales "focales" avec ou sans demence. En *Neuropsychologie clinique des demences*. F. Eusta-

- che y A. Agniel (eds), Pp137-150. Marsella: Solal, 1995.
25. Habib M. Pelletier J. Khalil R., Aphasia progressive primaire (syndrome de Mesulam) *La Presse Medicale*, 1993; 22: 757-764.
  26. Habib M. y Allegri R.F., Síndromes neuropsicológicos focales. En Mangone C.A. Allegri R.F. Arizaga R.L. y Ollari J.A., Eds. *Demencia: aproximación multidisciplinaria*. Bs. As.: Eds Sagitario, 1997.
  27. Hamanaka T. Nakanishi M. Kato T. Hadano K., *Slowly progressive aphasia in the presentium: behavioral and SPECT findings*. International Neuropsychology Society, 12th European Conference, 1989, Antwerp, Belgium.
  28. Hamli R.M., Intellectual Function 14 years after frontal lobe surgery. *Cortex*. 1970. 6.: 299-307.
  29. Hebb D.O., Intelligence in man after large removals of cerebral tissue: report of four left frontal lobe cases. *J. Gen Psychol*. 1939. 21: 73-87.
  30. Hecaen H.J. Albert M.L., *Human Neuropsychology*. New York.: Wiley. 1978.
  31. Hodges J. R. Patterson K. Oxbury S. Funnell E., Semantic dementia. Progressive fluent aphasia with temporal lobe atrophy. *Brain* 1992; 115: 1783-1806.
  32. Holland A. McBurney D. Moosy J. Reinmuth O.M., The dissolution of language in Pick's disease with neurofibrillary tangles: a case study. *Brain Lang*, 1985; 24: 36-58.
  33. Hong M. Zhukareva V. Vogelsberg-Ragaglia V. et al., Mutation-specific-functional impairments in distinct tau isoforms of hereditary FTDP-17. *Science* 1998; 282: 1914-1917.
  34. Houlden H. Baker M. Adamson J. et al., Frequency of tau mutations in three series of non-Alzheimer's degenerative dementia. *Annals of Neurology* 1999; 46: 243-248.
  35. Jones-Gotman M. Milner B., Design fluency: the invention of nonsense drawings after focal cortical lesions. *Neuropsychologia*. 1977. 15: 643-651.
  36. Kaufer D.I. Miller B.L. I tti L. et al., Midline cerebral morphometry distinguishes frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *Neurology* 1997; 48: 978-985.
  37. Kertesz A. MD. Pick S., *Disease and Pick complex*, N. York, Kertesz A. M. D. Muñoz D. G. M. D., 1998.
  38. Kertesz A. Nicholson I. Cancelliere A. Kassa K. Black S.E., Motor impersistence. *Neurology*. 1985. 35: 662-666.
  39. Kertesz A. y Martinez Lage P., Cognitive changes in corticobasal degeneration. In *Pick's disease and Pick Complex*. Kertesz A. and Munoz D.G. eds., Wiley-Liss, New York, 1998.
  40. Kertesz A., Introductory Nosology. In *Pick's disease and Pick Complex*. Kertesz A. and Munoz D.G. eds., Wiley-Liss, New York, 1998.
  41. Kirshner H.S. Webb W.G. Kelly M.P. y Wells C.E., Language disturbances. An initial symptom of cortical degenerations and dementia. *Archives of Neurology*, 1984; 41: 491-496.
  42. Kluver H. Bucy P.C., Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys. *Arch Neurol. Psychiatry* 1939; 42: 979-1000.
  43. Knight R.T. Scabini D. Woods D.L., Prefrontal Cortex pating of auditory transmission in human. *Br. Res.* 1989. 504.: 308-342.
  44. Knight R.T., ERPs in patients with focal brain lesions. *Electroencefalop Clin. Neurophysiol.* 1990. 75: 72.
  45. Laurent B. Allegri R.F. Anterion C.T., Memoria y envejecimiento. En Mangone C.A. Allegri R.F. Arizaga R.L. y Ollari J.A., Eds. *Demencia: aproximación multidisciplinaria*. Bs. As.: Eds Sagitario, 1997.
  46. Linked to chomosome 17: a consensus conference. *Annals of Neurology* 1997; 41: 706-715.
  47. Lippa C.F. Cohen R. Smith T.W. y Drachman D.A., Primary progressive aphasia with focal neuronal achromasia. *Neurology*, 1991; 41: 882-886.
  48. Lund and Manchester Groups. Consensus Statement: Clinical and Neuropathological criteria for frontotemporal dementia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1994; 57: 416-418.
  49. Luria A.R. Homskaya E.D., Disturbance in the regulative role of speech with frontal lobe lesions in: Warren J.M. Akert K. (eds): *The frontal Granular Cortex and Behavior*. New York: McGraw-Hill, 1964, pp 353-371.
  50. Luria A.R., *Higher Cortical Functions in Man*: London Tavistack. 1966.
  51. Mc Andrews M.P. Milner B., The Frontal cortex and Memory for temporal order: *Neuropsychologia*. 1991. 29: 848-859.
  52. Mendez M.F. Cherrier M. Perryman K.M. Pachana N. Miller B.L. Cummings J.L., Frontotemporal dementia versus Alzheimer's disease: differential cognitive features. *Neurology* 1996; 47: 1189-1194.
  53. Mendez M.F. Pick Disease. In *Behavioral Neurology and Neuropsychology*. Feinberg T.E. and Farah M.J., Eds. McGraw-Hill, 1997.
  54. Mesulam M-M., Slowly progressive aphasia without generalised dementia. *Ann. Neurol.*, 1982; 11: 592-598.
  55. Miller B.L. Darby A. Benson D.F. Cummings J.L. Miller M.H., *Aggressive, socially, disruptive and anti-social behavior associated with frontotemporal dementia*.
  56. Miller B.L. Cummings J.L. Villanueva Meyer J. Bonne K. Mehlinger C.M. Lesser M.I. y Mena I., Frontal lobe degeneration: clinical neuropsychological and spect characteristics. *Neurology*, 1991; 41: 1374-1382.
  57. Milner B. Corsi P. Leonard G., Frontal lobe contribution to recency judgement. *Neuropsychologia*. 1991. 29: 601-618.
  58. Milner B: Some effects of frontal lobectomy in man. In Warren J.M. Akert K. (eds), *The Frontal Granular Cortex and Behaviour*. New York: Mc Graw- Hill. 1964: 313-334.
  59. Naeser M.A., Language behaviour in stroke patients: cortical vs subcortical lesion sites on CT scans. *TINS* Febr. 1982. 5: 53-59.
  60. Neary D. Snowden J.S. Bowen D.M. Sims N.R. Mann DMA. Benton J.S., et al. Neuropsychological syndromes in presenile dementia due to cerebral atrophy. *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry*, 1986; 49: 163-174.
  61. Neary D. Snowden J.S. Gustafson L. Passant U. Stuss D. Black S. et al., Frontotemporal lobar degeneration. A consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* 1998; 51: 1546-1554.
  62. Neary D. Snowden J.S. Northen B. et al., Dementia of frontal lobe type. *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry* 1988; 51, 353-361.
  63. Neary D., *Structure and Functions of the human prefrontal cortex*, New York, Grafman J. Holyoak K. J. and Boller F., 1995.
  64. Neary D. y Snowden J.S., Dementia of the Frontal Lobe Type. In *Frontal lobe Function and Dysfunction*. Levin H.S. Eisenberg H.M. and Benton A.L. ed. Oxford University Press, New York, 1991.
  65. Norman D. Shallice T., Attention to action: Willed and automatic control of behavioral. Center for human information processing (technical Report N°99)(Reprinted in revised form in Davindson RD. Schwartz GE. Shapiro D (ed). *Consciousness and self-regulation*. New York: *Plenil Press* 1986.: 1-18.
  66. Pachana N.A. Bonne K.B. Miller B.L. Cummings J.L. Berman N., Comparison of neuropsychological functioning in Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. *J. Int. Neuropsych. Society* 1996; 2: 505-510.
  67. Perret E., The left frontal lobe of man and the suppression of habitual responses in verbal categorical behavior. *Neuropsychologia*. 1974. 12: 323-330.
  68. Pick A., On the relation between aphasia and senile atrophy of the brain. En: Rottenberg D.A. Hochberg F.E. eds. *Neurological classics in modern translation*. New York: Hafner Press; 1977. P. 35-40.
  69. Poeck K. Luzzatti C. Slowly progressive aphasia in three patients. The problem of accompanying neuropsychological deficit. *Brain*, 1988; 111: 151-168.
  70. Pogcar S. William R.S., Alzheimer's disease presenting as slowly progressive aphasia. *R.I. Med J.* 1984; 67: 181-185.
  71. Rebeiz J.J. Kolodny E.H. Richardson E.P. Jr., Corticodentatoni-gral degeneration with neuronal achromasia. *Arch. Neurol.* 18: 20-33, 1968.
  72. Rubens A.B., Aphasia with infarction in the territory of the anterior cerebral artery. *Cortex*. 1975. 11: 239-250.
  73. Shallice T. Burgess P.W. Schon F. Baxter D.M., The origins of utilization behaviour. *Brain*. 1989. 112: 1580-1598.
  74. Shallice T., Specific impairments of planning. *Philos Thans R Soc Lond B Biol. Sc* 1982. 298: 199-209.
  75. Snowden J. S. Neary D. y Mann D. M. A., *Fronto-temporal lobar degeneration*, New York: Churchill Livingstone, 1996.
  76. Snowden J.S. Neary S. Mann DMA. Goulding P.J. Testa H.J., Progressive language disorder due to lobar atrophy. *Ann. Neurol.* 1992; 31: 174-183.
  - Traykov L y Boller F., Perfiles de disfunción cognitiva en las demencias. En *Demencia Enfoque multidisciplinario*. Mangone, Allegri y cols., Sagitario, Bs. As., 1997.
  77. Wechsler D., *Test de inteligencia para adultos (WAIS)* Paidos, Bs. As., 1988.
  78. Weintraub S. Mesulam M-M., Four neuropsychological profiles in dementia. In *Handbook of Neuropsychology*, vol 8 pp. 253-282., F. Boller and J. Grafman (Eds). Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1993.
  79. World Health Organization. *The ICD-10 classification of mental and behavioural Disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*. World Health Organization, Geneva, 1992.
  80. Yenner G.G. Leuchter A.F. Jenden D. Read S.L. Cummings J.L. Miller B.L., Quantitative EEG in frontotemporal dementia. *Clinical Electroencephalography* 1996; 27(2): 61-68.



C. Historia de enfermedad vascular (angina, claudicación)

# Terapéutica farmacológica de la esfera cognitiva: presente y futuro

Carlos A. Mangone

Prof. Adj. Neurología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires (UBA). Jefe a/c del Servicio de Neurología y Director del Centro de trastornos de la Memoria, Hospital "Santojanni", Ciudad de Buenos Aires. Pilar 950 (1408) Bs. As. Email: cmangone@logos.com.ar

## Introducción

Dado el aumento de la expectativa de vida de la población, la Enfermedad de Alzheimer (EA) se está constituyendo en la "Epidemia del Tercer Milenio", un serio problema a nivel de salud pública. Las drogas desarrolladas hasta el presente tratan de mejorar el rendimiento cognitivo, retardar el deterioro en las actividades del diario vivir y la dependencia y retardar la institucionalización del paciente. Actualmente crece la importancia del objetivo de tratar a la EA en su estadio presintomático o de deterioro cognitivo mínimo.

A pesar de las incertidumbres que provocan los grupos de pacientes con distinta respuesta terapéutica, de la duración del beneficio y de los efectos colaterales existen, en estos momentos, razones para el optimismo con respecto a las futuras opciones terapéuticas. La EA es una entidad muy heterogénea, por eso el rango de eficacia terapéutica continúa siendo variable. La profundización en el conocimiento de la fisiopatología de la EA ha permitido la aparición de nuevas estrategias terapéuticas. El aumento de la función colinérgica a través del uso de los inhibidores de la acetilcolinesterasa (rivastigmina, donepecilo, galantamina, metrifonate) crea el potencial para la mejoría de la memoria y la cognición como tratamiento sintomático. Drogas antiinflamatorias, memantine, estrógenos, vitamina E, selegilina, están sujetas a ensayos de pruebas terapéuticas para comprobar su real eficacia en el tratamiento como drogas antipatogénicas, es decir,

que modifican el curso evolutivo (ver cuadro 1). (9, 25, 45).

## 1. Drogas de Primera Generación: Nootropos.

Se engloba en este grupo de fármacos a aquellos capaces de mejorar las funciones cognitivas, tener acción sobre la memoria y el aprendizaje, tener efecto máximo en condiciones de hipoxia, trauma y envejecimiento y carecer de efectos sedativos o estimulantes. Los nootropos incrementan la actividad metabólica neuronal, se cree que debido a la estimulación del recambio de fosfolípidos y a la síntesis proteica y a una potenciación de la neurotransmisión colinérgica.

- El *piracetam* ha mostrado cierta eficacia en pacientes con deterioro leve, especialmente cuando se lo asocia a precursores de acetilcolina (ACh) como la lecitina(49). En un ensayo con pramiracetan 4000 mg, no se pudo demostrar mejoría en la Tomografía por Emisión de Positrones (PET) ni en el perfil neuropsicológico(20).

- El *aniracetam* es un derivado pirrolidínico 10 veces más potente que el piracetam. Entre otras acciones, aumenta la liberación de ACh y tiene un efecto neuroprotector sobre las neuronas actuando sobre la actividad excitotóxica del glutamato. Luego de 10 años de experiencia clínica mostró eficacia con bajas reacciones colaterales (agitación, ansiedad, insomnio, cefalea y vértigo) en las formas leves a moderadas de EA.

---

## Resumen

En este artículo se realiza un inventario de las drogas actualmente utilizadas para el tratamiento de las alteraciones cognitivas de la enfermedad de Alzheimer (EA) detallando sus mecanismos de acción, resultados terapéuticos, indicaciones, efectos colaterales y dosis recomendadas. También se detallan las características de nuevas drogas que se encuentran en su etapa experimental.

**Palabras clave:** Enfermedad de Alzheimer – Terapéutica y trastornos cognitivos – Trastornos cognitivos – Terapéutica y enfermedad de Alzheimer.

## PHARMACOLOGICAL THERAPY OF COGNITIVE DISORDERS: PAST AND FUTURE

### Summary

In this article, the authors reviews the various drugs used in the treatment of the cognitive disorders associated with Alzheimer's disease. Also, he makes an extense revision of their mechanisms of action, therapeutic results, prescriptions, adverse events and recommended dosage, as well as the characteristics of the new drugs which are now in experimental phase.

**Key Words:** Alzheimer's disease – Therapy and Cognitive Disorders – Cognitive Disorders – Therapy and Alzheimer's disease.

---

| Abril |    |    |    |    |    |    |
|-------|----|----|----|----|----|----|
| D     | L  | M  | M  | J  | V  | S  |
| 1     | 2  | 3  | 4  | 5  | 6  | 7  |
| 8     | 9  | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
| 15    | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 |
| 22    | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 |
| 29    | 30 |    |    |    |    |    |

| Mayo |    |    |    |    |    |    |
|------|----|----|----|----|----|----|
| D    | L  | M  | M  | J  | V  | S  |
|      |    | 1  | 2  | 3  | 4  | 5  |
| 6    | 7  | 8  | 9  | 10 | 11 | 12 |
| 13   | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 |
| 20   | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 |
| 27   | 28 | 29 | 30 | 31 |    |    |

• La *cerebrolisina* protege la integridad del citoesqueleto, especialmente en la región dendrítica, por estabilización de la MAP2. Los 600 pacientes que recibieron esta droga por vía IV mostraron una buena tolerancia y mejoría sintomática y en las actividades de la vida diaria (AVD)(33).

## 2. Drogas de Segunda Generación - Modificadores de la neurotransmisión.

### 2. 1. a. Acetilcolina (ACh)

A principios de la década del '70 comenzó a comunicarse la reducción de marcadores colinérgicos como la acetilcolinesterasa (ACE) y la colin-acetil-transferasa (CAT) en cerebros de pacientes con EA. La teoría colinérgica de esta enfermedad fue y es sustentada por numerosos hallazgos como la atrofia de las células colinérgicas del núcleo basal de Meynert, principal origen de las fibras colinérgicas que proyectan a corteza(53).

Surge así la indicación de utilizar fármacos colinérgicos para mejorar el perfil mnésico. Es de destacar que estas drogas, las únicas con las que se ha podido observar hasta ahora alguna mejoría del trastorno cognitivo, son sintomáticas y no frenan el proceso evolutivo. Además, sólo actúan en uno de los disturbios bioquímicos y requieren de un pool remanente de neuronas colinérgicas viables, por lo que deben administrarse a pacientes con EA de grados leves o moderados. La eficacia de muchas de ellas es relativa debido a que tienen muy corta vida media, pobre pasaje a través de la barrera hematoencefálica (BHE), estrecho margen terapéutico y algunos efectos adversos(40).

### 2. 1. b. Precursores de la Acetilcolina (ACh)

• *Fosfatidilserina*(10): normaliza la actividad coli-

nérgica cortical y aumenta la memoria y el aprendizaje en animales. Es un fosfolípido que actúa como reparador de la membrana potenciando la actividad neurotrófica de sustancias endógenas y tiene un efecto protector contra la acción de los radicales libres.

• *Citicolina o CDP-colina*(11): su justificación terapéutica en la EA parte de la hipótesis del autocanibalismo de Wurtman, según la cual las neuronas recurrirían a tomar colina de los fosfolípidos de la membrana para satisfacer la demanda biosintética de ACh, autolesionando la membrana neuronal. En dosis de 1000 mg/día ha demostrado cierta utilidad en la EA, ya que permite el aporte de colina para potenciar la síntesis de ACh y reparar posibles lesiones de membrana.

## Cuadro 1 Drogas para el déficit cognitivo en la enfermedad de Alzheimer

### 1. Drogas de Primera Generación: Estimulantes Metabólicos Neuronales

a. Nootropos: \* Piracetan \* Oxiracetan \* Pramiracetan  
\* Minaprima \* Bifemelano\* Idebenona

### 2. Drogas de Segunda Generación: Modificadores de la Disfunción de Neurotransmisores

a. Acetilcolina:

\* precursores de acetilcolina: Colina; Lecitina

\* anticolinesterásicos: THA; Fisostigmina, Donepecilo, Rivastigmina

\* agonistas muscarínicos selectivos: AF102B; Xamomelina

b. Noradrenalina:

\* IMAO B: L-Deprenyl

\* IMAO A: Moclobemide

c. Serotonina:

\* Ondansetron

\* Trazodone

d. Neuropeptidos:

\* ACTH 4-10 \* DDAVP

\* Naloxona \* Somatostatina

\* Inhibidores de la enzima convertasa: Captopril

### 3. Drogas de Tercera Generación

• Agentes Antipatogénicos

– Factores neurotróficos

– Moduladores de los Factores neurotróficos: GM1

– Bloqueantes de canales de Calcio: Nimodipina

– Inhibidores de neurotoxinas endógenas (Aminoácidos excitadores)

\* Reguladores glutamatérgicos y NMDA: Memantine

\* Bloqueantes glicinérgicos

\* Secuestradores de radicales libres

– Moduladores de proteínas anormales

\* Inhibidores Serino-proteásicos

### 4. Misceláneas

– L-Acetil Carnitina

– estrógenos; pregnandiol

– antiinflamatorios no esteroides

– antioxidantes

## 2. 1. c. Agonistas colinérgicos

- **Nicotínicos.** Algunos trabajos comunicaron la pérdida de receptores nicotínicos en la EA(46, 37), mientras que otros observaron un marcado incremento en la atención y los tiempos de reacción con la administración subcutánea de nicotina, por lo que el desarrollo de drogas nicotínicas centrales puede ser promisorio(40, 50). Se realizó una experiencia para evaluar la eficacia en agudo de los parches transdérmicos de 22 mg de nicotina observándose que mejoraba el nivel de aprendizaje y la memoria tardía más que la de corto plazo.

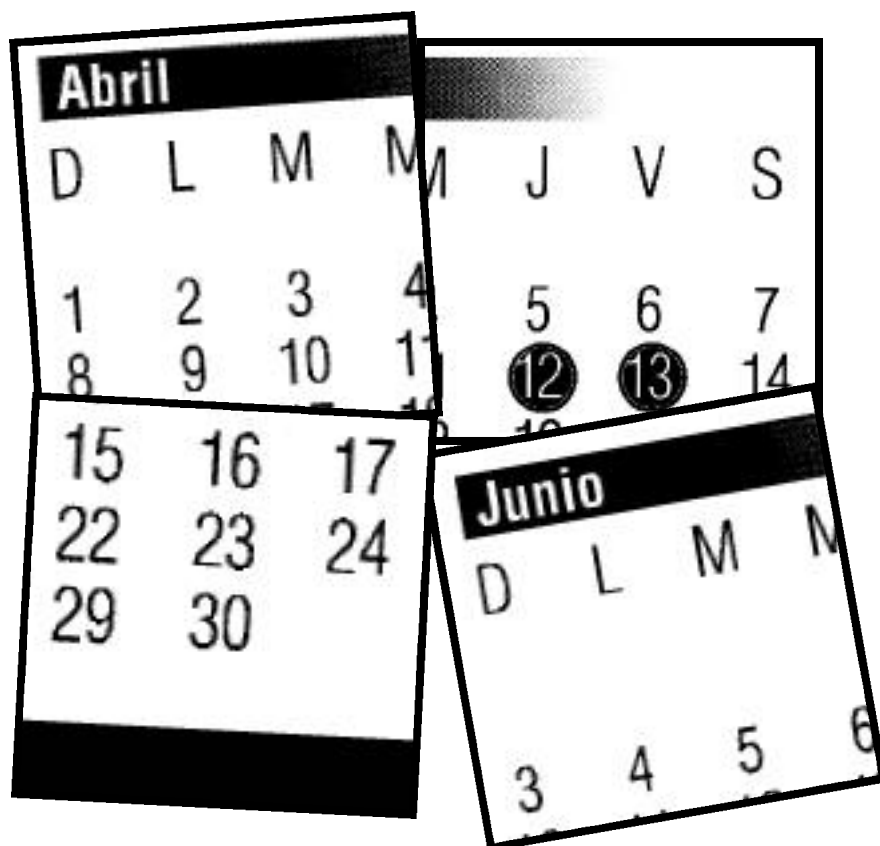
- **Muscarínicos.** Los receptores Muscarínicos están relacionados con la memoria y el aprendizaje y con el control de las conductas motoras y emocionales. Los receptores M1 post-sinápticos no están afectados en la EA, mientras que se ha hallado disminuida la densidad de receptores presinápticos M2, cuya activación disminuiría la liberación de ACh(19). Se intenta el desarrollo de fármacos con selectividad agonista M1 y/o antagonista M2. Si bien esto es una excelente asociación, la estimulación tónica, a diferencia de la fásica, no es fisiológica. Actualmente se han identificado y clonado receptores muscarínicos M1 a M5, permitiendo su caracterización bioquímica y farmacológica(6, 7, 8). La mayoría de los receptores cerebrales son M1 y están localizados principalmente en el neocórtex y el hipocampo. Los receptores M2 son pre- y post-sinápticos en el bulbo y la médula, los M3 están en el hipocampo y los M4 se relacionan con el caudado y el putamen. Esto sugiere la posibilidad de identificar subtipos de receptores colinérgicos involucrados en la EA y desarrollar agentes específicos(18).

- **AF102B.** Es un agonista M1 selectivo con que tiene buen pasaje de la BHE y ha probado ser eficaz en las pruebas iniciales efectuadas en distintos modelos animales, lo que lo convierte en un interesante candidato terapéutico en la EA(23).

- **BM-5.** Es una nueva clase de fármacos antagonistas M2 que incrementarían la liberación de ACh(39).

- **Xanomelina.** Es un agonista M1 y M3 pero, además, favorece la secreción y el clivaje normal del APP por la vía no amiloideogénica (?). O sea, es neuroprotector y neurotrófico. Este efecto se produce cuando se estimulan los receptores M1 o M3 y no cuando se estimulan todos los receptores muscarínicos a la vez, como sucede con la ACh.

- **WAL 2014.** Es un agonista M1 central que se encuentra en fase 1 de estudios clínicos. En las dosis ensayadas de 40 a 140 mg/día no se han observado efectos colaterales, salvo los dependientes de su acción colinérgica palpitaciones con dosis mayores de 140 mg: secreción nasal, náuseas, diarrea y sudora-



ción. Los datos farmacocinéticos indican una buena y rápida absorción con una biodisponibilidad mayor o igual al 70%(1)

## 2. 1. d. Inhibidores de la colinesterasa(15).

Inhiben el catabolismo de la ACh, incrementando la disponibilidad de la misma a nivel de la hendidura sináptica.

Según su forma de acción, las drogas anticolinesterásicas se clasifican en:

- **Reversibles:** tacrina, donepecilo, galantamina, epastigmine.

- **Pseudoirreversibles:** fisostigmina y rivastigmina

- **Irreversibles:** metrifonate

- **Fisostigmina.** Se publicaron alrededor de 15 estudios clínicos sobre el uso de la fisostigmina en la EA(19, 29) comunicándose, en la mayoría, moderada o nula mejoría del perfil mnésico. En administración prolongada, 4 de 6 pacientes que recibieron la droga durante más de 9 meses, mostraron una disminución en el rango de deterioro(3).

La variabilidad en los datos puede deberse al uso de dosis subterapéuticas, a escasa absorción, vida media corta con diferencias interindividuales en la metabolización y pasaje a través de la BHE.

El Grupo de Estudio Fisostigmina realizó un estudio con una fisostigmina de liberación prolongada llegando a la conclusión de que, a pesar de que demostró un beneficio estadísticamente significativo en comparación con el placebo con respecto a las escalas ADAS-Cog e Impresión de Cambio Clínico Global (*Clinical Global Impresion of Change*). Dada la frecuencia de sus efectos colaterales, principalmente gastrointestinales en más del 47% de los pacientes, el papel de este agente en la practica clínica todavía está por determinarse(51).

• *Tetrahydroacridina, Tacrine o THA*(18, 19, 21). Es un compuesto sintético, con buena biodisponibilidad por vía oral y corta vida media. Aparte de su acción inhibitoria reversible de la colinesterasa, bloquea los canales lentos de potasio incrementando la liberación presináptica, no sólo de ACh sino también de dopamina, serotonina y noradrenalina. Es uno de los fármacos que ha tenido mayor cantidad de ensayos clínicos(17, 24, 48, 49). La dosis está condicionada por los efectos colaterales, principalmente hepáticos, los que se controlan con un riguroso monitoreo semanal de la glutámico-pirúvico-transaminasa (TGP) y de la bilirrubina total. Dada la frecuencia de sus efectos tóxicos esta droga se encuentra actualmente en desuso.

• *Metrifonate*. Es un órgano-fosforado que se transforma en clorado, con buena biodisponibilidad y una vida media larga. Su metabolito, el DDVP (diclorvinildimetil-fosfato) es un activo inhibidor de la colinesterasa. Administrado oralmente, el metrifonate mejora la memoria y el aprendizaje en ratas. Los pacientes mostraron un incremento de 6 puntos el ADAS Cog estadísticamente significativo con dosis establecidas en 1.5 mg/kg./día (75-135 mg/día) del producto y, como reacciones adversas presentaron, en un 10% de los casos, diarreas, rinitis, calambres musculares y agitación(16). El estudio, realizado por el Grupo de Estudio Metrifonate, destaca que esta droga, con una dosis de mantenimiento de 50-90 mg/día, mejoró el déficit cognitivo y funcional de los pacientes con menores efectos colaterales adversos, que fueron predominantemente gastrointestinales, y no se observaron signos de toxicidad hepática. (14, 5)

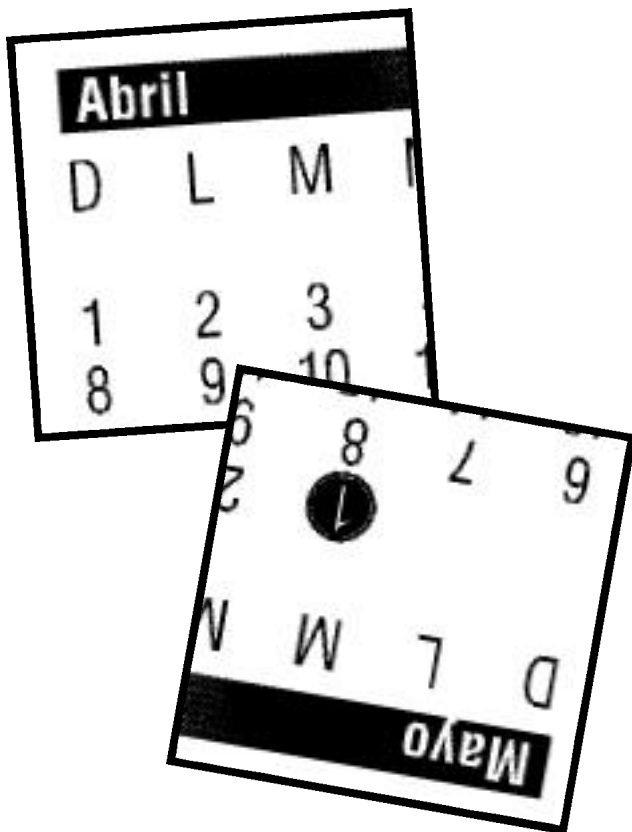
• *Rivastigmine*. Esta droga es un inhibidor de la

colinesterasa de tipo carbamato. Favorece así la transmisión colinérgica. Tiene selectividad por el SNC, no provoca hepato-toxicidad y tiene mayor duración de acción. Los estudios clínicos se realizaron con dosis de 3 mg, 2 a 3 veces/día, o 6 mg, 2 veces/día. Se debe comenzar con dosis de 1,5 mg e ir aumentando lentamente, en forma mensual, para evitar las reacciones colaterales. Se observaron efectos beneficiosos a nivel cognitivo (ADAS Cog), en el funcionamiento global y en las AVD. Mas de 2.200 pacientes recibieron tratamiento durante 3 años, con la eficacia comentada, lo que permite inferir que la rivastigmina reduce aproximadamente en año la evolución del deterioro observado en la EA. Respecto a los efectos colaterales observados, estos fueron: náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, astenia y reacción agresiva. Se debe administrar con cuidado, en especial en pacientes con úlceras gastroduodenales, desórdenes de la motilidad gastrointestinal, bradicardia, hipotensión o enfermedad psiquiátrica. (47)

• *Donepecilo (E2020)*(42). Es un inhibidor potente de la colinesterasa a nivel central. Su efectividad en el tratamiento de la EA quedó demostrada con dos ensayos clínicos, de 15 y 30 semanas, que mostraron diferencias estadísticamente significativas con respecto al placebo en las escalas ADAS-cog y CIBIC-plus. Los estudios farmacocinéticos demostraron que la droga o alguno de sus metabolitos persisten en el organismo hasta 10 días. Tiene buena selectividad por el SNC, no genera hepatotoxicidad y tiene mayor duración de acción que la tacrina. Esta droga tiene efectos adversos de tipo colinérgico (diarrea y espasmos musculares). Se utiliza en dosis de 5 mg ó 10 mg, en una sola toma diaria por la tarde. Para evitar la aparición de efectos colaterales se debe comenzar con 5mg y, según la respuesta, aumentar a 10mg luego de un mes.

• *Galantamina*(26). Es un inhibidor selectivo de la acetilcolinesterasa, a pesar de que produce una mayor inhibición de la enzima en los eritrocitos humanos que en el tejido cerebral. La galantamina actúa por un doble mecanismo de acción, ya que produce una modificación alostérica de los receptores colinérgicos nicotínicos para aumentar la liberación de acetilcolina. Se han desarrollado dos derivados de la galantamina, el P11012 y el P11149, que mostraron superiores índices terapéuticos que la galantamina. El P11149 mostró que farmacocinéticamente adquiere las concentraciones máximas a nivel cerebral, siendo estas más lentas y sostenidas. Por eso, en relación con su índice terapéutico y su duración de acción por vía oral, es el candidato de elección. Náuseas y vómitos son los efectos adversos más frecuentes; no ha sido comunicada hasta el momento toxicidad hepática. Se administra a una dosis que oscila entre los 12 y 24 mg/día.

• *Eptastigmine*(27, 35). Es un inhibidor bastante selectivo a nivel central, de larga duración, que se administró en dosis de 20 mg, 2 ó 3 veces por día según el peso de paciente, con dosis más altas en los de 65 kg de peso. Imbimbo(27) publicó recientemente un trabajo en el que demuestra que, con dosis de hasta 15 mg por kg. de peso, presenta buena tolerancia. El impacto de su actividad terapéutica se observó prin-



principalmente en los pacientes con EA moderada o moderada-severa, y no sólo mejoró el aspecto cognitivo sino también la conducta y las actividades de la vida diaria.

## 2. 2. Drogas monoaminérgicas

La EA presenta también alteraciones en las vías monoaminérgicas y serotoninérgicas.

- *Clonidina y Guanfasina*. Son agonistas alfa-2 que mostraron mejorar la memoria en estudios animales pero no en humanos. La clonidina ha mostrado cierta eficacia en pacientes con Síndrome de Korsakoff(38).

- *Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)*. Son drogas que aumentan el neurotransmisor aminérgico en la hendidura sináptica, pero, además, tienen una función neuroprotectora y antioxidante. El deprenyl, una droga IMAO-B, ha mostrado efecto beneficioso con su administración crónica. (40). La moclobemida(84), un IMAO-A reversible, ha mostrado beneficios en estudios animales y cierta eficacia en ensayos con humanos, con mínimos efectos adversos, lo cual requiere incrementar los ensayos clínicos para lograr conclusiones útiles.

- *Ondansetrón*. Es un bloqueante de los receptores de la serotonina tipo 3. Estos receptores son inhibidores de la liberación de ACh. Por lo tanto, al inhibir una inhibición, esta droga estaría facilitando la transmisión ACh con la consecuente acción benéfica sobre el perfil de memoria. Para esta indicación, la droga esta aún en fase experimental a dosis de 1 mg 2 veces por día(13, 18, 32).

## 2. 3. Drogas que afectan el sistema neuropeptidérgico

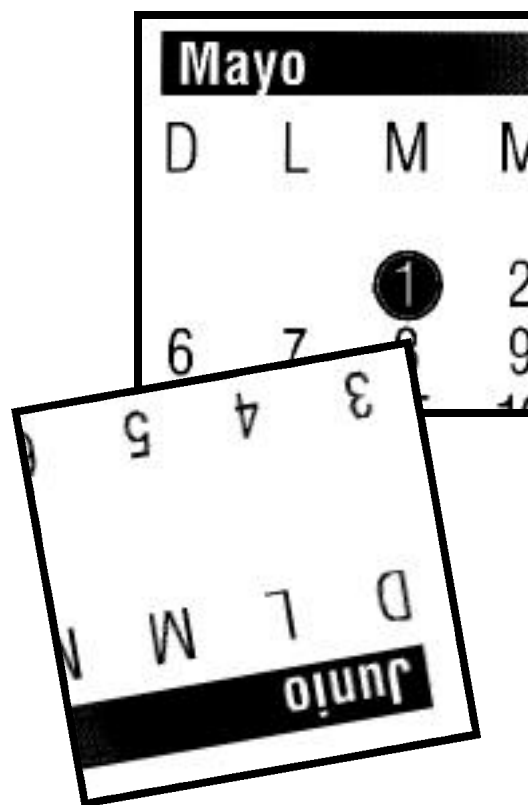
Innumerables péptidos han sido identificados como moduladores o neurotransmisores en el SNC. En la EA se hallan principalmente afectados el factor liberador de corticotrofina (CRF) y la somatostatina (SS), cuyos receptores se encuentran disminuidos en un 40%. Los péptidos se relacionan con el control de distintas conductas, la memoria y el aprendizaje(52).

Estudios realizados con un análogo sintético del ACTH 4-10 (ORG 2766) y de la vasopresina (desglincinamina-arginin-vasopresina), mostraron resultados alentadores en ensayos animales pero no en humanos(11, 32, 55). El único ensayo clínico realizado con un análogo de la SS (L363, 586) ha sido ineficaz(11, 18).

## 3. Drogas de tercera generación

### 3. 1. Factores neurotróficos (FNT) y moduladores de FNT

Existe una creciente cantidad de evidencias de que los factores de crecimiento y los factores neurotróficos están relacionados con la supervivencia y la plasticidad del sistema nervioso del adulto. La administración de FNT atenúa la degeneración y los cambios conductuales en animales envejecidos. El factor de crecimiento nervioso (NGF) puede ser beneficioso en la EA, ya



que se postula que su déficit puede ser responsable de la pérdida de neuronas colinérgicas(30, 31).

### 3. 2. Nimodipina

Los mecanismos intraneuronales relacionados con la memoria y el aprendizaje están regulados por enzimas calcio-dependientes. Los iones calcio ( $Ca^{++}$ ) son terriblemente tóxicos cuando se acumulan intraneuronalmente. A su vez, el aumento de  $Ca^{++}$  intraneuronal puede disparar el sistema de activación de los receptores NMDA. Los niveles séricos crónicamente bajos de calcio han sido postulados como fenómeno etiopatogénico de la EA, ya que favorecen el montaje de neurotúbulos y filamentos, el que en exceso desencadenaría degeneración neurofibrilar(13). Clínicamente parece favorecer la memoria y aprendizaje en pacientes con cuadros de origen vasculares o mejorar el perfil cognitivo y conductual de pacientes con psicosis cerebral orgánica(2, 18, 43). El estudio USA/CANADA, con 1648 pacientes, demostró una eficacia estadística de la dosis de los 180 mg al día en pacientes con deterioro moderado. Es esta, además, una droga útil en los cuadros mixtos con componente vascular. Como dato de gran importancia, la nimodipina es una droga muy bien tolerada, con mínimos efectos colaterales; es especialmente útil para la administración crónica, como sucede en este tipo de pacientes.

### 3. 3. Memantine(28)

El mecanismo de acción invocado de la droga *in vitro* parece ser muy interesante. La acción dual: a. bloqueo no competitivo de los receptores NMDA,

con la que se regularía la entrada del calcio, y la consiguiente acción neuroprotectora, como así también b. agonismo sobre los receptores AMPA (alfa-amino-propiónico), cuya unión al glutamato produce un potencial postsináptico excitatorio, permitiendo la entrada de Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup> y regulando las acciones fisiológicas del glutamato sobre memoria y aprendizaje, hace de esta droga un instrumento por un lado interesante pero, por otro, difícil a de manipular farmacológicamente. Los resultados probables que se logren dependerán del estado neuroquímico del sujeto como así también de las dosis administradas. Tiene cierta acción agonista dopaminérgica, de interés para algunas facetas de la enfermedad pero contraproducente en las etapas de hiperactividad motora (*wandering, pacing*, etc.). Los estudios clínicos realizados con memantine son muy pobres. Presentan:

a. poca cantidad de pacientes (4 estudios con 66, 80, 100 pacientes cada uno, en donde se realizaba a doble ciego), por lo que las conclusiones son relativas;

b. criterios de inclusión muy difusamente establecidos, ya que admiten demencias vasculares y degenerativas en el mismo pool de pacientes, sin definir criterios para cada una de ellas ni evaluar los resultados independientemente;

c. carencia de instrumentos de evaluación "duros", ya que utilizan escalas subjetivas como el SCAG y el NOISE, y

d. carencia de criterios de eficacia farmacológica establecidos antes de la realización del estudio. De los estudios clínicos, es rescatable la acción favorable sobre las AVD (actividades de la vida diaria)(28).

### **3. 4. ¿Pueden los lípidos de membrana reducir síntomas y desacelerar la evolución de la EA?(10)**

En la EA se observa una disminución de la fluidez de membrana por varios factores, entre ellos la toxicidad de los radicales libres, dando como consecuencia una alteración en los neurotransmisores, en los receptores, etc. Los fosfolípidos (fosfatidiletanoamina (FE), fosfatidilcolina (FC), fosfatidilefingomielina (FEM) y fosfatidilserina (FS)) componen la bicapa de la membrana. ¿Cómo actúan terapéuticamente estos lípidos? A través de la restauración de la fluidez de membrana; de la prevención de la acción de los radicales libres que dañan la membrana; de la estimulación de la neurotransmisión ACh y de otras maneras.

## **4. Misceláneas**

### **4. 1. Antioxidantes(10, 40).**

Los radicales libres (RL) derivados del oxígeno se forman durante varios procesos fisiológicos y patológicos, siendo uno de los más reactivos el radical hidroxilo, formado a partir del superóxido y del peróxido de hidrógeno. Normalmente, los RL se regulan por la conversión del superóxido a peróxido de hidrógeno por medio de la enzima SOD (super-óxido-dismutasa) y el peróxido de hidrógeno a agua y oxígeno por la acción de la enzima glutatión-peroxidasa.

Ambas enzimas disminuyen con la edad, no así la glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa. El fracaso de los sistemas antioxidantes endógenos permite que se formen RL.

Los RL actúan generando:

- peroxidación de lípidos de membrana;
- inactivación de enzimas por oxidación del grupo sulfidrilo;
- despolimerización de polisacáridos;
- disrupción de ácidos nucleicos.

A su vez, los RL podrían generar neurotoxinas, como cuando se oxida la serotonina que pasa a triptamina-4-5-diona, que es una potente neurotoxina con selectividad por el hipocampo y la corteza entorrinal.

Los antioxidantes pueden ser:

- Inhibidores de RL (impiden la formación): compuestos de selenio, Glutatión- peroxidasa y AINE.
- Secuestradores de RL (destruyen RL): SOD; vitamina E; vitamina C; -Lazararoides y Prelazaroides: potentes y eficaces inhibidores de la peroxidación lipídica.

### **4. 2. Tiamina(4)**

En dosis de 3 gr/día en tratamientos cortos o a 1 año no ha mostrado beneficios. La razón para su uso en la EA radica en que muchas enzimas tiamino-dependientes están reducidas en el cerebro con EA.

### **4. 3. Acetil-L Carnitina(12)**

Es indudable que la disregulación del metabolismo intraneuronal de Ca<sup>++</sup> juega un papel preponderante en la fisiopatología de la EA. La mitocondria también controla las funciones del Ca<sup>++</sup>. Se produce el desacople de actividad mitocondrial en la EA. La carnitina es un transportador fisiológico de ácidos grasos libres, sin la cual no podrían atravesar la membrana mitocondrial para ser oxidados.

Los correlatos clínicos de las experiencias de la administración crónica de la Acetil-L-carnitina en seres humanos son muy promisorios. Aparentemente, podría disminuir el rango de deterioro de la enfermedad, quizás actuando sobre el proceso de envejecimiento, o restituyendo fuentes de energía para las neuronas sanas o detoxificando a la célula de radicales libres u otras toxinas endógenas como las acylcarnitinas. La expectativa con este compuesto no es sólo la mejoría sintomática, sino el enlentecimiento evolutivo. Se administró durante un año Acetil-L-carnitina a 130 pacientes, en forma doble ciego controlada. Los pacientes tratados presentaron una declinación más lenta, a juzgar por los resultados en la escala de demencia el de Blessed y por su desempeño en pruebas de memoria a largo plazo. La crítica a este trabajo radicó en que se usaron muchas medidas de eficacia en vez de una global y no se corrigió estadísticamente por las múltiples comparaciones que se realizaron.

### **4. 4. Drogas anti-inflamatorias(36, 41)**

Investigaciones inmunohistoquímicas recientes informan que la EA produce un "estado inflamatorio crónico en el cerebro". En las placas seniles y la dege-

neración neurofibrilar se encontraron linfocitos T4 y T8 y gran cantidad de microglía reactiva expresando glicoproteínas del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) en su superficie. Neuritas degeneradas se marcan con anticuerpos de varias proteínas del complemento, por lo que se supone que la lisis celular activa ocupa un lugar preponderante.

Cabe como pregunta si la respuesta inmune refleja un proceso natural de defensa del cerebro o si es un mecanismo patogénico. Estos datos implicarían que drogas antiinflamatorias administradas crónicamente podrían retardar el desarrollo de la enfermedad. Se estudió la incidencia de EA en pacientes con artritis reumatoidea, que habían recibido antiinflamatorios entre sus 35 y 50 años, observándose que era menor que la de la población general. Los autores adjudican, luego de profundos estudios estadísticos, que podría deberse al uso de estas drogas. Este hecho motivo el planteo de un ensayo clínico doble ciego con indometacina(41).

#### 4. 5. Terapia hormonal(22, 34)

Los estrógenos pueden ser útiles para el tratamiento de la demencia, principalmente la asociada a menopausia, mejorando la afectividad, la atención, la orientación y la memoria. Se utilizaron 2 mg de estradiol micronizado por día, durante 6 semanas, ó 1,25 mg de estrógenos combinados (Premarin ®) por día, durante 3 semanas. Aquellos pacientes con comienzo de la demencia posterior a 65 años, con en un estadio leve a moderado, fueron los que mejor respondieron. El estrógeno presenta acciones a nivel

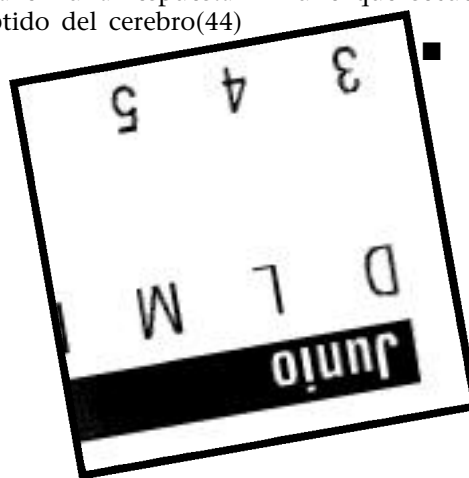
de membrana o a nivel genómico, pudiendo potenciar la función de los neurotransmisores, modificando e influenciando la acción de estos actuando sobre sus receptores su producción.

#### 4. 6. AIT 082 - Leteprimin - Neotropin

Es una droga que actúa por vía oral sobre los genes en el cerebro, produciendo múltiples factores neurotróficos(54)

#### 4. 7. Vacuna para EA

Cuando ratones transgénicos con una forma mutante de APP fueron inmunizados con péptido b-amiloide no presentaron placas seniles. Estudios actuales avalan que la vacuna con amiloide beta resultaría en una respuesta inmune que secuestraría el péptido del cerebro(44)



#### Referencias bibliográficas

1. Adamus, WS, Leonard, J.P. Troger, W., Phase I clinical trials with WAL 2014, a new muscarinic agonist for the treatment of Alzheimer's disease. *Life Sci* 1995; 56(11-12): 883-90.
2. Baumel, B. Eisner, L.S. Karukin, M. Mac Namara, R. Raphan, H., *Nimodipine in the treatment of Alzheimer Disease. in Diagnosis and treatment of senile dementia.* Bergener M & Reisberg B. (eds). Pringer Verlag Publish. Berlin 1989.
3. Beller, S.A. Overall, J.E. Rohades, H.M., et al. Long-term outpatient treatment of senile dementia with oral physostigmine. *J. Clin Psychiatry* 1988; 49: 400-404.
4. Blass, J.P. Gleason P. Brush D. DiPonte P. Thaler H., Thiamine and Alzheimer's Disease: a pilot study. *Arch Neurol.* 1988; 45: 833-835.
5. Blass J.P. Cyrus P.A. Bieber F. Gulanski B., Randomized, double-blind placebo-controlled, multicenter study to evaluate the safety and tolerability of metrifonate in Alzheimer disease. The Metifonate Study Group. *ADAD* 2000; 14(1): 39-45.
6. Bonner TI, Buckley A, Young AC et al. Identification of a family of muscarinic acetylcholine receptor genes. *Science* 1987; 237: 527-532.



7. Bonner TI. The molecular basis of muscarinic receptor diversity. *Trends Neurosci* 1989; 12: 148-151.
8. Buckley NJ, Bonner TI, Buckley A. Antagonists binding properties of five cloned muscarinic receptors expressed in CHO-K1 cells. *Mol Pharmacol* 1989; 35: 469-476.
9. Burke JR, Morgenlander JC. Update on Alzheimer's disease. Promising advances in detection and treatment. *Postgrad Med* 1999; 106(5): 85-86, 89-90.
10. Cacabelos R, Caamano J, Alvarez XA, Fernandez-Novoa L, Franco A. Agentes Nootropicos y farmacos polivalentes. *JANO* 1994; 47(1105): 1721-1751.
11. Cacabelos R, Caamano J, Alvarez XA, Fernandez-Novoa L, Gomez MJ, Novo B, Zas R. Primera Generacion de farmacos antedemencia. *JANO* 1994; 47(1104): 1641-1675.
12. Calvani M, Carta A. *Acetyl-L-Carnitine: Its Role in Neuronal Metabolism. in Alzheimer's Disease, New Treatment Strategies* Khachaturian Z & Blass J. Eds Marcel Dekker Publish. New York New York, 1992. pp 223-229.
13. Cooper JK. Drug Treatment of Alzheimer's Disease. *Arch Intern Med* 1991; 151: 245-249.
14. Cummings JL, Cyrus PA, Bieber F et al. Metrifonate treatment of the cognitive deficits of Alzheimer's disease. Metrifonate Study Group. *Neurology* 1998; 50(5): 1214-21.
15. Cummings JL. Cholinesterase inhibitors: a new class of psychotropic compounds. *Am J Psychiatry* 2000; 157(1): 4-15.
16. Cutler NR, Jhee SS, Cyrus P et al. Safety and tolerability of metrifonate in patients with Alzheimer's disease: results of a maximum tolerated dose study. *Life Sci* 1998; 62(16): 1433-41.
17. Chatelier G, Lacomblez L, et al. Tacrine and lecithin in senile dementia of the Alzheimer Type: A multicentre trial *Bri Med J* 1990; 300: 495-499.
18. Davidson M, Stern R. The treatment of cognitive impairment in Alzheimer's Disease: Beyond the Cholinergic Approach. *The Psychiatric Clinics of North America* 1991; 14 (2): 461-482.
19. Davidson M, Stern RG, Bierer LM, Horvath TB, Zemishlani Z, et al. Cholinergic strategies in the treatment of Alzheimer's Disease. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1991; 366: 47-51.
20. Davidson M, Mohs RC, Hollander E. et al. Lecithin and piracetam in patients with Alzheimer's Disease. *Biol Psych* 1987; 22: 112-114.
21. Davidson M, Zamishlany Z, Mohs RC et al. 4-aminopyridine in the treatment of Alzheimer's Disease. *Biol Psych* 1988; 23: 485-490.
22. Fillit H, Weinreb H, Cholst I, et al. Hormonal Therapy for Alzheimer's Disease. in *Treatment development strategies for Alzheimer's Disease*. Crook T, Bartus R, Ferris S, Gershon S eds. Mark Powley publish. Madison, Connecticut 1986. pp 293-311.
23. Fisher A, Brandeis R, Karton I, et al. AF102B: Rational treatment strategy for Alzheimer Disease. Recent Advances. *Adv Neurol* 1990; 51: 257-259.
24. Fitten LJ, Perryman KM, Gross PL et al. Treatment of Alzheimer Disease with short and long-term oral THA and lecithin: a double blind study. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 239-242
25. Frolich L padberg F, Kratzch T et al. Therapy of Alzheimer Dementia. Current status and prospects. *MMW Fortchr Med* 2000; 142(25): 30-.
26. Fulton B, Benfield P. Galanthamine. *Drugs Aging* 1996; 9(1): 60-65.
27. Imbimbo PB, Lucca U,, Luchelli F et al a 25-Week Placebo-controlled Study of eptastigmine in Patients with Alzheimer's Disease *ADAA* 1998; 12(4)312-322
28. Gortelmeyer R, Erbler H. Memantine in the treatment of mild to moderate dementia syndrome. *Drug Research* 1992; 42(II): 904-913.
29. Hardy J, Adolfoso R, Alafuzof I et al. Transmitter deficits in Alzheimer's Disease. *Neurochemistry International* 1985; 7: 545-563.
30. Hefti F, Lapchak P, Denton TL. Growth Factors and Neurotrophic Factors in Neurodegenerative diseases. in *Alzheimer's Disease, New Treatment Strategies* Khachaturian Z & Blass J. Eds Marcel Dekker Publish. New York New York, 1992. pp 87-103
31. Hefti F, Schneider L. Nerve Growth Factor and Alzheimer's Disease. *Clinical Neuropharmacology* 1991; 14 (1): S62-S76.
32. Kopeland MD, Lshman WA, Pharmacological treatment of dementia (non-cholinergic). *Br Med Bull* 1986; 42: 101-105.
33. Lombardi W, Cacabelos R, Perez P et als. Cerebrolysin improves memory performance and the brain bioelectrical activity pattern in elderly humans. *Neurobiology of Aging* 2000; 21 (1S) p 167.
34. Manly JJ, Merchant CA, Jacobs DM Mayeux R. Endogenous estrogen levels and Alzheimer's disease among postmenopausal women. *Neurology* 2000; 54(4): 833-7.
35. Mant T, Troetel WM, Imbimbo BPP Maximum tolerated dose and pharmacodynamics of eptastigmine in elderly volunteers. *J Clin Pharmacol* 1998, 38(7): 610-7.
36. McGeer P, Rogers J, McGeer E, Sibley J. *Does Anti-Inflammatory Treatment Protect against Alzheimer's Disease? in Alzheimer's Disease, New Treatment Strategies*. Khachaturian Z & Blass J. Eds Marcel Dekker Publish. New York New York, 1992. 165-175
37. Mihailescu S, Drucker-Colin R. Nicotine, brain nicotinic receptors, and neuropsychiatric disorders. *Arch Med Res* 2000; 31(2): 131-44.
38. Mohr E, Schlegel J, Fabrini G et al. Clonidine Treatment of Alzheimer's Disease. *Arch Neurol* 1989; 46: 376-378.
39. Nordstoem O, Alberts P, Westlind A et al: Presynaptic Antagonist-postsynaptic agonistat muscarinic cholinergic synapses. *Mol Pharmacol* 1983; 24: 1-5.
40. Palacios JM, Boddeke GM, Pombó Villar E. Cholinergic neuro-pharmacology: an update. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1991; 366: 27-33.
41. Rogers J, McGeer P, Civin H, Styren S. Immune Related Mechanisms of Alzheimer's Disease Pathogenesis. in *Alzheimer's Disease, New Treatment Strategies*. Khachaturian Z & Blass J. Eds Marcel Dekker Publish. New York New York, 1992. 147-165
42. Rogers SL, Doody RS, Mohs RCC et al. Donepezil improves Cognition and Global Function in Alzheimer Disease. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1921-1031.
43. Schamag N, Boheme K, Cycka J, Schmitz H. Nimodipine for psychogeriatric use: methods, strategies and considerations based on experience with clinical trials. in *Diagnosis and treatment of senile dementia*. Bergener M & Reisberg B. (eds). Pringer Verlag Publish. Berlin 1989.
44. Schenk DB, Bard F, Barbou R, Wehner N et als. A possible vaccine for treatment of Alzheimer Disease. *Neurobiology of Aging* 2000; 21(1S): p S134.
45. Shadlen MF, Larson EB. What's new in Alzheimer's disease treatment? Reasons for optimism about future pharmacologic options. *Postgrad Med* 1999; 105(1): 109-18
46. Shimohama S, Taniguchi T, Fujiwara F, et al. Changes in nicotinic and muscarin receptors in Alzheimer type dementia *J Neurochem* 1986; 46: 288-293.
47. Spencer CM, Noble S *Drugs Aging* 1998; 13(5): 391-411.
48. Summer WK, Majovski L, Marsh GM et al. Use of THA in treatment of Alzheimer-like dementia. Pilot study in twelve patients. *Biol Psychiatry* 1981; 16: 145-153.
49. Swash M, Brooks DN, Day NE, et al. Clinical trials in Alzheimer's Disease. *J Neurol Neurosurg Psych* 1991; 54: 178-181.
50. Van Duijijn C, Hofman A. Relation Between nicotine uptake and Alzheimer's Disease. *Bri Med J* 302: 1491-1494, 1991.
51. Van Dyck CH, Newhouse P, Falk WE, Mattes JA. Extended-release physostigmine in Alzheimer disease: a multicenter, double-blind, 12-week study with dose enrichment. Physostigmine Study Group. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57(2); 157-64.
52. Whalley LJ. Drug treatments of Dementia. *Br J Psychiatry* 1989; 155: 595-611.
53. Whitehouse PJ, Price DL, Struble RG, et al. Alzheimer's disease and senile dementia: loss of neurons in the basal forebrain. *Science* 1982; 215: 1237-1239.
54. Wieland S, Molloy W, Targun S et als. Neotrofin, novel approach for AD treatment. *Neurobiology of Aging* 2000, 21(1S): p S274.
55. Wolters EC, Reikkinen P, Lowenthal A, et al. DGAVP (Org 5667) in early Al; zheimer Disease patients. An international double blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Neurology* 1990; 40: 1099-1101.

# Objetivos y recursos de la psicoterapia en la vejez

Leopoldo Salvarezza

Prof. Titular de la cátedra de Psicología de la Tercera Edad y Vejez, Fac. de Psicología (UBA).

Posadas 1120 - E-mail: lsalvar@step.net.ar

Para ubicar a los objetivos y recursos de la psicoterapia conviene definir, primero, a qué llamamos psicoterapia. Hay varias definiciones posibles y que se apoyarán, obviamente, en los esquemas referenciales de los que la definan, de manera que, a los efectos de no tomar partido –por el momento– por ninguno de ellos, trataremos de conformar una definición personal que no sólo contenga los elementos más significativos de ellas sino que, además, puede ser utilizada por todas y nos sirva para la discusión comparativa entre las mismas. Diremos entonces, de una manera amplia, que la psicoterapia es:

- a. la utilización por un profesional entrenado,
- b. de una técnica basada en una teoría psicológica,
- c. con la finalidad de provocar modificaciones en la conducta
- d. de la o las personas sobre quien se la aplique.

Revisaremos ahora esta definición tratando de aplicarla a nuestro objeto de estudio, el envejecimiento y la vejez.

## **a. La utilización por un profesional entrenado**

La inclusión aquí de la palabra entrenado es fundamental para la validación del proceso psicoterapéutico, pero el concepto no tiene que ser entendido solamente desde lo académico, va más allá. En primer lugar queremos enfatizar que la psicoterapia

es un proceso que tiene su esfera de aplicación específica, que tiene sus reglas, su encuadre, comienzo, desarrollo y fin y que no siempre es inocua, sobre todo si se desconocen estas precisiones. Muchos profesionales –médicos sobre todo– creen que concederle 10 minutos de su tiempo a sus pacientes para *hablar* ya es hacer psicoterapia y esto es una actitud riesgosa que debemos intentar modificar. Hace 30 años, un distinguido Profesor de Psicología Experimental y Fisiología de la UBA, el Dr. Enrique Mouchet(7), nos dejaba una deliciosa descripción *naïve* sobre este tema que, lamentablemente, en algunos círculos sigue teniendo actualidad. Decía: “Yo clasifico a las palabras, como las plantas, en dos grandes grupos: las que curan y las que matan, por eso el tratamiento psicoterapéutico será siempre indispensable. No me refiero tan sólo al psicoanálisis, del que tanto se abusa en nuestra época en ciertos países y que, practicado por médicos serios y especialmente preparados puede, en ciertos casos, ayudar a curar al ansioso, al neurasténico, al fóbico; sino la psicoterapia que resulta de la presencia frente al enfermo de un médico rodeado de una aureola de hombre estudioso, honesto y que festeja en su fuego interior, como dicha inefable, el haber conseguido llevar al ánimo de su paciente la dicha de la vida sana, a pesar de su edad avanzada, de sus reales desdichas; que cobra honorarios para poder subsistir con dignidad, satisfaciendo las necesidades materiales de su familia y los gastos concernientes a la

---

### Resumen

Para ubicar a los objetivos y recursos de la psicoterapia en la vejez se propone una definición de psicoterapia que destaca la necesidad del entrenamiento de los profesionales en alguna técnica basada en una teoría psicológica reconocida. Hecha esta definición, el autor defiende la utilización de la teoría psicoanalítica, la que aparece desconsiderada en el medio gerontológico actual. Para articularla con el tema de la vejez se utiliza el concepto de *creencia*, buscando darle un alcance teórico psicológico más profundo a la conducta social que se denomina viejismo.

**Palabras clave:** Psicoterapia – Viejismo – Creencias - Conducta.

### OBJECTIVES AND RESOURCES OF PSYCHOTHERAPY IN AGING

#### Summary

To place the objectives and resources of psychotherapy in aging the author proposes a definition of psychotherapy that highlights the need to train professionals in some technique based on widely accepted psychological theory. Having stated this definition, the author defends the use of the psychoanalytical theory which is not being taken into account in the current gerontological medium. The concept of belief is used to give a deeper theoretic psychological approach involving the social conduct known as ageism and to articulate this with the theme of aging.

**Key Words:** Psychotherapy – Ageism – Belief – Behavior.



adquisición de libros y revistas nuevas para ser siempre un médico al día en el progreso incesante de la ciencia, y que no ve al cliente con los ojos ávidos del explotador de las desgracias ajenas, y que sepa poner los frutos de sus penosos estudios al alcance de todo aquel que acude a pedir una ayuda terapéutica para sus sufrimientos físicos y morales. Su presencia, sus palabras alentadoras adquirirán un extraordinario valor curativo". Simpático... pero no alcanza. Para que esta creencia no se extienda y/o se institucionalice es preciso que los profesionales comprendan e incorporen la idea de la necesidad de recurrir a una adecuada formación académica en alguno de los esquemas referenciales psicoterapéuticos de los que disponemos actualmente(8). Esta formación debe ser profunda y exhaustiva, hasta que el profesional pueda dominar los secretos de su implementación.

En segundo lugar, cuando se revisa la bibliografía sobre la atención de los pacientes viejos –ya sea en su salud mental o física– lo que surge rápidamente es que existen dificultades para su realización y que éstas siempre están colocadas del lado de los terapeutas a pesar de que, curiosamente, el creador de la psicoterapia moderna, Freud, lo hizo recaer sobre los pacientes. En otro lugar(9) hemos analizado profundamente este tópico tratando de mostrar las raíces, tanto de la equivocación de Freud como las de las dificultades de los terapeutas que vemos trabajar actualmente en la clínica. En dicha oportunidad insistimos en el hecho de que estas dificultades debían ponerse a cuenta del *viejismo* imperante en todos los estratos de nuestra sociedad y que comprometían, también, a los profesionales. Sostuvimos en otra oportunidad(10), desde una perspectiva psicoanalítica, que esta conducta prejuiciosa se debía a que el temor que provocaba la percepción, concien-

te o inconciente, del propio proceso de envejecimiento operando desde la intimidad de nuestro cuerpo, llevaba a proyectarlo sobre el objeto externo, el *viejo real*, en un intento de dominar la angustia que esto producía. El resultado era el no contacto, la discriminación, pero también el empobrecimiento yoico.

Un trabajo reciente sobre *Realidad psíquica y creencia inconciente*(4) nos permite ampliar algunos puntos sobre este tema y darle una nueva vuelta de tuerca –metapsicológica– al concepto de *viejismo* si le damos a éste la categoría de *creencia*. Britton define a la creencia como: "Una actividad del yo que confiere la condición de realidad psíquica a las producciones mentales existentes (fantasías) ... *La creencia es a la realidad psíquica lo que la percepción es a la realidad material*. La creencia le da fuerza de realidad a lo que es psíquico, así como la percepción lo hace con lo que es físico. Como la percepción, la creencia es un proceso activo; y al igual que la percepción, es influida por el deseo, el temor y la expectativa" ... "Las creencias tienen consecuencias. Hacen surgir sentimientos, influyen en las percepciones y promueven acciones, a diferencia de las ideas y las fantasías con las que la creencia no está relacionada. *La creencia subjetiva precede a la evaluación objetiva*".

Es interesante darle categoría de creencia al *viejismo* porque nos permite, desde esta concepción, entender la fuerza que tiene para los sujetos prejuiciosos, en tanto le confiere la condición de *realidad psíquica* a su prejuicio y lo hace preceder a la evaluación objetiva de los hechos, es decir, que coloca antes *el deseo, el temor y la expectativa* en relación al envejecimiento y a la propia vejez que a la *evaluación objetiva* de estos procesos. La realidad psíquica conferida así al prejuicio, genera *consecuencias y promueve acciones* que, en este caso, se traducen en desconsideraciones y discriminaciones.

Ahora bien, "creer en algo no es lo mismo que conocerlo", sostiene este autor, y esto es de suma importancia para las consideraciones que estamos haciendo sobre el sentido de la palabra *entrenado* en relación a los profesionales que trabajan con viejos. Muchos de ellos –la mayoría según hemos visto– en tanto forman parte de la sociedad, comparten las creencias arraigadas en el imaginario popular(10) y mantienen una conducta distante y desconsiderada hacia los viejos, resultado de las mismas y de la falta de conocimientos adecuados. Y aquí viene lo que considero una de las afirmaciones más importantes de Britton cuando dice que "... las creencias pueden ser concientes o inconcientes *pero no pueden ser abandonadas sin volverse concientes*" (el subrayado es mío), es decir, que hasta que el sujeto –el profesional en este caso– no haga conciente el prejuicio que determina su creencia no podrá abandonarla a favor de la actitud epistémica acorde a lo que la sociedad espera de su accionar profesional.

Claro que el abandono de las creencias implica un duelo y no todos los sujetos están en condiciones de hacerlo. Dice Britton: "... dichos problemas están relacionados con una marcada dificultad para abandonar objetos. Por abandonarlos no me refiero simplemente a aceptar el hecho de su pérdida sino a acep-

tar todos los cambios necesarios operados en las creencias sobre el mundo, que surgen a partir de dicha pérdida. Una de esas creencias que deben ser abandonadas es la de que el objeto perdido resulta indispensable para la vida. En ese sentido –concluye Britton– algunas personas experimentan la misma dificultad con las creencias que con los objetos: no pueden aceptar que no son indispensables”. Nosotros agregamos: no es indispensable ser joven para vivir la vida y para gozar de ella, basta con mantener activo el deseo, no importa los años que se tengan.

### **b. De una técnica basada en una teoría psicológica**

Sería conveniente y deseable que la práctica psicoterapéutica se desarrollara dentro de cánones científicos, reconocidos y aceptados dentro de la comunidad académica que, además, debería haberla hecho parte de sus planes de estudios regulares y sistemáticos. Otra vez, lamentablemente, esto no ocurre así y el descreimiento en la ciencia que envuelve a nuestra *sociedad postmoderna* intenta socavar la credibilidad en la efectividad de nuestros procedimientos psicoterapéuticos inundando el mercado con una profusión de ofertas mal llamadas *terapias alternativas*. Al respecto, Raquel Salvarezza(11), al hablar de este concepto, el de *medicinas alternativas*, insiste en que este es un concepto erróneo y que es utilizado inescrupulosamente y de mala fe, porque lo que se propone con esto no es *otra* medicina, o un cambio en la que tenemos, sino, lisa y llanamente, una *alternativa a la medicina*, sin ninguna base científica comprobable. Esto vale también para las psicoterapias. Krasoievitch(8) lo califica acertadamente como un verdadero “proceso inflacionario” y dice: “En sendos artículos, ya clásicos en su género, el estadounidense Karasu menciona en 1977 la existencia de 140 tipos de psicoterapia diferentes, en tanto que casi diez años después, en 1986, el número se eleva a más de 400. Años después, a raíz de un congreso mundial de psicoterapia, en Lausana, Suiza, un periódico de ese país refiere en una encuesta la existencia de 540 formas de psicoterapia”. Frente a esta situación, un tanto caótica, se hace necesario adoptar una posición que, sin ser dogmática, posibilite la utilización de recursos confiables.

Las preferencias y la estructura caracterológica de los diversos profesionales, harán que se inclinen por uno u otro esquema, pero lo que importa es la actitud ética con que lo utilizarán en su práctica, lo que



debe incluir el reconocimiento de las limitaciones, tanto de su esquema referencial como las que puede imponer su propia personalidad. Esto exige un aprendizaje constante, renovado y actualizado a los efectos de adecuar su técnica al esquema teórico cambiante. Nosotros elegimos al psicoanálisis y vamos a fundamentar más adelante el porqué de su elección argumentando que el mismo constituye, al mismo tiempo, una teoría, una técnica y un método de investigación y que la reunión de estos tres aspectos lo hace aplicable a la totalidad de los sujetos que sufren, sin importar la edad que tengan.

### **c. Con la finalidad de provocar modificaciones en la conducta**

Es necesario comenzar por hacer una aclaración sobre el uso de la palabra conducta partiendo de la base que la misma tiene muy mala prensa en nuestro país, sobre todo en los ambientes académicos psicológicos, donde nunca consigue desprenderse del sufijo *ismo* que, en última instancia, parece determinarla. La crítica que se le hace lleva implícita

la idea de que se está desconsiderando lo central o lo específico del hombre, los procesos psíquicos. Sin embargo, esto es un error. La etimología de la palabra *conducta* es latina y quiere decir *conducida* o *guiada*, es decir que desde su misma definición remite a otra instancia –la *mente* agregaríamos nosotros– no significada aquí específicamente, pero que está presente como parte indisoluble de un todo y sin la cual aquélla no existiría. El alcance y conformación que se le dé a la palabra *mente* dependerá de cada esquema referencial pero, dice Bleger(2): “... la conducta es la unidad de estudio de toda la psicología y de todas las escuelas; no que lo será, sino que ya lo ha sido. Sean cuales fueren los fundamentos teóricos y los ‘modelos’ de pensamiento empleados, todas las corrientes y todos los campos psicológicos han estado estudiando, conciente o inconcientemente, la conducta”. Esta es la idea que nos ha llevado a incluirla en la definición de psicoterapia recordando a Krassoievitch(8) cuando señala que: “Todas las formas de psicoterapia pretenden cambiar o modificar la conducta. Difieren entre ellas en cuanto a sus técnicas específicas y en cuanto al marco teórico que las sustenta”. Para suscribir estas afirmaciones adoptamos la definición de conducta que da Lagache(6) como “el conjunto de operaciones (fisiológicas, motrices, verbales, mentales) por las cuales un organismo en situación reduce las tensiones que lo motivan y realiza sus posibilidades”. Esta definición nos permite considerar a la conducta desde una perspectiva no meramente fenoménica, sino como la que condensa todas las manifestaciones del ser humano independientemente de su forma y lugar de presentación. Aceptar este punto de vista hace que el término conducta pueda ser patrimonio común a varias disciplinas, no sólo a la psicología sino también a la sociología, la antropología, etc. y perder entonces la especificidad que, co-

mo dijimos más arriba, se le atribuye exclusivamente al conductismo.

#### **d. De la o las personas sobre quien se la aplique**

Resultaría obvio, y hasta impertinente, hablar sobre a quién puede o debe dirigirse la psicoterapia dado que esta disciplina pertenece ya al acervo científico internacional en todas sus variantes regionales y culturales. A partir de las neurosis el abanico se ha ido extendiendo hasta abarcar todo el espectro de la psicopatología, y desde el adulto pasó primero al niño, más tarde al adolescente y, finalmente, al viejo. Pero aquí, justamente con respecto a este sujeto es donde se pone de manifiesto un primer reparo importante: nadie dentro del campo gerontológico cuestiona el uso de la psicoterapia, pero la enorme mayoría sí cuestiona el uso del psicoanálisis como tal.

Ahora bien, definida la psicoterapia como lo hemos hecho y apoyando la elección por el psicoanálisis, debemos decir que lo que se busca desde la perspectiva de la *teoría* psicoanalítica es tender a “hacer la vida del paciente más placentera, con menos síntomas, con mayor plasticidad caracterológica; en otros términos, que tienda a hacerlo razonablemente feliz”(1). Esto se logra, según Aslan, a través de la *cura* psicoanalítica y el objetivo de ésta, y que posibilita lo dicho anteriormente, es el *cambio psíquico* definido, metapsicológicamente, como el cambio estructural. Estamos concientes de que al utilizar la palabra *cura* estamos introduciendo un concepto polémico, pero lo vamos a defender porque, como decía Bleger(3): “El psicoanálisis comenzó como un procedimiento terapéutico y nunca dejó de ser tal. Es decir que el objetivo del psicoanálisis ha sido y es el logro de la curación. Si bien es correcto ponerse a cubierto del *furor curandis*, no creo que en ningún análisis pueda estar ausente una intención curativa”.

Volviendo a Aslan(1), éste entiende a “*la estructura psíquica* como un grupo organizado de contenidos y/o procesos psíquicos mutuamente relacionados que llevan a cabo una función específica y que es perdurable a través del tiempo. Estas estructuras *no determinan* (subrayado mío) funciones o conductas sino que son éstas las que determinan de qué estructura se trata. Las estructuras son el Yo, el Superyo, el Ello y los objetos internos, y las macroestructuras que son los tipos finos de relaciones entre estas estructuras (y también las relaciones de objeto)”. Con la técnica psicoanalítica –continúa Aslan– se pueden modificar:

1. una estructura –excepto el Ello– en sus aspectos internos (intraestructurales); y
2. las relaciones entre ellas (interestructurales); pero
3. no se modifican las pulsiones, salvo en su destino y en su grado de fusión o defusión, ni las indentificaciones primarias estructurantes.

Ahora bien, definida la cura psicoanalítica de esta manera ¿existirá alguna razón que la haga inaplicable a algún sujeto simplemente en razón de su edad? ¿será distinta la estructura del aparato psíquico de los viejos? ¿será imposible modificar en ellos el destino de las pulsiones o su grado de defusión? Creo que la respues-



ta a estas preguntas y a otras similares que puedan hacerse es, definitivamente **no** y por lo tanto, corresponde considerar a la teoría psicoanalítica como de estricta aplicación a la comprensión y curación de los problemas pertinentes de la población vieja. Como testimonio están el ya clásico historial de Hanna Segal(12) y los casos publicados reiteradamente por la escuela psicoanalítica de Boston, especialmente los de Cath, Zimberg, Sandler, Berezin y Kling.

Tenemos que agregar, sin embargo, que no existe ninguna psicoterapia donde el compromiso del terapeuta sea tan grande como en la psicoanalítica, porque el interjuego de la transferencia-contratransferencia lo aprisiona ineluctablemente en la trama de su propia historia, de sus propios afectos, de sus propios fantasmas. Por esta razón, creemos, se cuestiona el uso de la psicoterapia psicoanalítica en la vejez. Ya lo dijimos anteriormente: *nunca se cuestiona el uso de la psicoterapia en sí misma, solamente la psicoanalítica* y, por lo que vemos, el mayor cuestionamiento viene de los mismos profesionales encargados de llevarla a la práctica. Pero como por su misma inserción estos no pueden cuestionar la teoría, su teoría, las resistencias se derivan a la forma, es decir, a la *técnica*.

Resultaría casi superfluo ahondar en este punto dado que no creemos que exista otro método de investigación del funcionamiento del aparato psíquico del ser humano, ni de las motivaciones de su conducta social, ni de su salud, ni de su enfermedad, que el que nos proporciona el psicoanálisis a través del estudio del inconciente tal como lo demuestra su *teoría* y se lleva a cabo a través de su *técnica*. Por estas razones, insistimos, lo elegimos entre todas las psicoterapias ■



#### Bibliografía

1. Aslan, C. M., "La teoría de la cura en el psicoanálisis actual". *Mesa redonda realizada en la APA el 11 de abril*, Buenos Aires, 1995.
2. Bleger, J., *Psicología de la conducta*, Buenos Aires, Paidós, 1969.
3. Bleger, J., "Criterios de curación y objetivos del psicoanálisis". Buenos Aires, *Rev. de Psicoanal*, 1972, XXX, N° 2. 305-342.
4. Britton, R., "Realidad psíquica y creencia inconciente". Buenos Aires, *Rev. de Psicoanálisis*, 1994, LI, N° 1/2. 27-34, 1994.
5. Cath, S. (coordinador), "The Psychoanalysis of the Older Patient". New York, *Annual Meeting of the American Psychoanalytic Association*, 1982.
6. Lagache, D., "Conduite et communication en psychanalyse", París, 1953, *Bull. Psychol.* 6/7. 36-39.
7. Mouchet, E., *Manual de Psicogeriatría*, Buenos Aires, Editorial Médico-Quirúrgica. 1966.
8. Krassoievitch, M., *Psicoterapia geriátrica*, México, Fondo de Cultura Económica. 1993.
9. Salvarezza, L., "Vejez y sociedad. Una aproximación psicoanalítica". Buenos Aires, *Psyche*, 1988, III, N° 19. 33-37.
10. Salvarezza, L., "El terapeuta de viejos en el imaginario social". Buenos Aires, *Vertex, Rev. Arg. de Psiquiatría*, 1995, VI. 50-58.
11. Salvarezza, R., *Comunicación personal*. 1995.
12. Segal, H., "Algunas consideraciones acerca del análisis de un hombre de 74 años". Buenos Aires, *Rev. de Psicoanálisis*, 1961, XVI, N°1. 38-42.

*el rescate y la memoria*



# Enfermedades psíquicas de involución (Decadencias)

Emmanuel Régis (1855-1918)

**E**mmanuel Régis inició su carrera hospitalaria en el hospicio parisino de Ville-Evrard y lo continuó en Sainte Anne adonde fue jefe de Clínica y médico adjunto de Benjamín Ball. Luego se desplazó a Bordeaux adonde, junto a su labor clínica, cultivó la docencia: en 1884 inaugura su curso de medicina mental dirigido a médicos y juristas, en 1893, la Facultad de Medicina, le solicita una enseñanza oficial para sus alumnos, en 1905 es nombrado profesor adjunto y en 1913 profesor titular de la cátedra de Clínica de las Enfermedades Mentales.

En un intercambio conceptual con la obra de P. Chaslin, Régis introduce en la clínica importantes precisiones acerca del delirio alcohólico entendiéndolo en su estructura en analogía como una producción análoga al onirismo. Quizás sea por esta aproximación entre la locura y el sueño que, influido por su asistente A. Hesnard, Régis acoge favorablemente las ideas de S. Freud y desde la 5ta. edición de su Tratado... intenta un comienzo de difusión de la teoría "fréudica", como la denomina él, y que define en artículos que publica en la prestigiosa revista *L'Encéphale*, como "un sistema tan seductor como hipotético", pero que recomienda conocer por considerarlo como uno de los principales aportes a la psicología de su tiempo. En 1885 publicó su *Manuel pratique de médecine mentale* que luego de varias ediciones se convertirá en el voluminoso y clásico *Précis de psychiatrie*, traducido al español como *Tratado de Psiquiatría* por César Juarros en 1911, del cual se extrae el pasaje que presentamos a continuación y que hemos seleccionado porque expresa el consenso de los especialistas de la época en relación a las demencias no vesánicas.

J.C.S.

## I – Generalidades

\* Tomado de E. Régis. *Précis de Psychiatrie*, 4ème Ed., Paris, 1909. [Tratado de Psiquiatría, Saturnino Calleja Fernández, Madrid, 1911].

*Nota del Editor.* En los textos de esta sección ha sido respetada la ortografía original.

**L**as enfermedades psíquicas de involución ó decadencia se caracterizan por la disolución del ser psíquico. No es, como la degeneración, un vicio de organización, una debilidad congénita; es una desorganización, una debilidad adquirida de las facultades.

Hoy día, esta distinción de los estados de deformación, de opresión, de ruina intelectual, es perfectamente clara; no ocurría así en otros tiempos, hasta que gracias á Esquirol se planteó, aunque incompletamente.

La decadencia psíquica está representada clínicamente por una forma morbosa: la demencia.

Si se tienen en cuenta los diversos factores que la producen, la demencia ofrece numerosas variedades. De modo general se divide en primitiva ó secundaria, según que aparezca de pronto ó á consecuencia de otra afección, de que no es sino la etapa terminal.

La demencia primitiva es debida á los progresos de la edad (demencia senil) ó á las alteraciones orgánicas del cerebro (demencia apoplética, demencia ateromatosa, demencia paralítica ó de la parálisis general, etc.).

La demencia secundaria constituye el fin de diversas psicosis (demencia vesánica, la epilepsia), alcoholismo, detenciones del desarrollo, y de modo general todos los estados patológicos que conducen á la disminución de las facultades intelectuales y morales.

Hasta estos últimos tiempos era esta la opinión admitida generalmente, y la demencia vesánica, sobre todo, se consideraba como secundaria á las psicosis, "como punto de llegada y no como punto de partida" (Ball).

Pero bajo la influencia de las teorías de Kraepelin, algunos autores tienden á considerar la demencia vesánica como casi siempre, sino siempre, primitiva, y Deny se convirtió en el Congreso de Pau (1904) en el campeón más decidido de esta doctrina. Para él las demencias vesánicas ó secundarias deben ser borradas del cuadro nosológico, atendiendo á que algunas no existen y á que otras forman parte de la demencia precoz, que él considera como una demencia primaria.

La demencia secundaria á la manía y á la melancolía no puede ser admitida, dice Deroy, con Kraepelin, puesto que la manía ha desaparecido como psicose y no es sino una fase de la locura maníaco-depresiva, y la melancolía, á su vez, no tiene vida propia sino como psicose de involución pre-senil. Igualmente la demencia, mirada como secundaria á las psicosis de los degenerados, es, en realidad, una demencia primaria, precoz, enmascarada primero por manifestaciones delirantes. En fin, la demencia consecutiva á las locuras sistematizadas crónicas alucinatorias, es también una demencia primaria apreciable desde el principio de los trastornos psíquicos, entrando, por tanto, en el dominio de la demencia precoz.

Según esta teoría, la demencia es la que comienza y la psicose la que sigue; no hay demencias vesánicas secundarias; sólo hay demencias vesánicas primitivas.

Esta opinión, que tiende nada menos que á suprimir todas las formas de psicose dista mucho de haber sido adoptada. Para prevalecer, sobre los datos adquiridos desde hace largo tiempo, necesita dar grandes pruebas en el porvenir.

Entretanto me parece necesario conservar la mayoría de los estados morbosos, cuya supresión reclama, en particular las demencias vesánicas secundarias. Porque la observación nos enseña la realidad de este principio fundamental, sobre el cual descansan la mayoría de nuestras clasificaciones. A saber: en las psicosis la perturbación mental es la que comienza y la debilitación la que sigue, y aun cuando las psico-



*Demente senil jugando con el hijo de sus cuidadores  
(Colonia familiar de Dun)  
(extraído de La Demence, A. Marie, Doin, Paris, 1906)*

ses se terminan por la demencia, no es, como dice Deny, "una dispepsia que cede su puesto á un cáncer", sino el trastorno de la función que llega, á la larga y naturalmente, al desgaste del órgano.

Primitivas ó secundarias, las demencias están representadas por una forma tipo que constituye el fondo común de todas sus variedades.

Describiremos, pues, la demencia tipo, reservándonos señalar las particularidades especiales á sus formas para cuando hablemos de cada una de ellas.

Esta demencia tipo es la demencia llamada senil, que resulta no de la misma vejez, estado fisiológico, sino de la senilidad, estado patológico constituido por el desgaste cerebral, susceptible de producirse en época más ó menos avanzada de la vida.

Se puede consultar con fruto, entre los estudios generales sobre la demencia, el trabajo de Tuczek (A.Z., 1903), el de A. Vigouroux (R. P., 1904), la Revista crítica de Klippel y Lhermite (R. P., 1905), la hermosa comunicación de Léry sobre el cerebro senil (C., 1906) y la obra de Marie sobre la demencia (1906).

## II – DEMENCIA TIPO (Demencia senil)

1° SINTOMATOLOGÍA.— Se pueden distinguir en la demencia tres períodos: 1.°, un período inicial; 2.°, un período de estado; 3.°, un período terminal.

A) PERÍODO INICIAL.— El principio de la demencia, cuando sobreviene lentamente va precedido de signos





*La demente de las muñecas*  
(extraído de la *Iconografía de la Salpêtrière*, Dr. Dupré)

habitualmente desapercibidos, pero que ciertos sujetos, dotados de facultades excepcionales de auto-análisis, han podido observar y describir en sí mismos.

Jean Jacques Rousseau fué uno de ellos.

Cuando murió, el 2 de junio de 1778, á los sesenta y seis años, arrebatado bruscamente por una congestión cerebral, venía sufriendo desde hacía algún tiempo, como muchos arterio-esclerosos un lento proceso de involución psíquica. Es probable que este proceso coincidiera con una acentuación de su arterio-esclerosis cerebral, de que el gran vértigo de Nuestra Señora y los accidentes convulsivos que le asistió su amigo Corancez, fueron los indicios reveladores.

He aquí cómo se expresa Rousseau en diversos pasajes de las *Reveries d'un promeneur solitaire*, su última obra, que data del año mismo de su muerte.

"Sentí que había tardado demasiado en ejecutar este proyecto. Mi imaginación, menos viva, no se excitaba ya, como en otros tiempos, por la contemplación del objeto que la animaba; me embriagaba menos con el delirio del sueño; había más de reminiscencia que de creación en lo que producía; un tibia languidecer enervaba todas mis facultades; el espíritu de la vida se iba acabando lentamente, por grados.

"...No puedo, como otras veces, arrojarme con la cabeza baja en ese vasto océano de la Naturaleza, porque mis facultades, debilitadas y relajadas, no encuentran objetos bastante determinados, bastante fijos, bastante á mi alcance para adherirse fuertemente, y yo no me siento lo suficientemente vigoroso para nadar en el caos de mis antiguos éxtasis. Mis ideas no son casi más que sensaciones; la esfera de mi entendimiento no abarca sino los objetos de que estoy inmediatamente rodeado.

"...Mi alma, muerta á todos los grandes movimientos, no puede afectarse más que por los objetos sensibles; no tengo sino sensaciones, y sólo por ellas puedo alcanzar, aquí bajo, la pena ó el placer.

"...Reducido á mí mismo, me alimento, es verdad, de mi propia substancia, que no se agota; me basto á mí mismo, aunque rumio, por decirlo así, en el vacío, y mi imaginación floja y mis ideas apagadas no proporcionan alimento á mi corazón. Mi alma, ofuscada, obstruida por mis órganos, se debilita de día en día, bajo el peso de ellos; no tiene bastante vigor para lanzarse, como antes, fuera de su vieja envoltura".

No creo que sea posible pintar mejor que lo ha hecho Jean-Jacques Rousseau, en estos pasajes, la predecencia cerebral ni hacer resaltar mejor sus caracteres fundamentales: 1.º, debilidad de transformación de las sensaciones en ideas; 2.º, disminución del poder de creación; 3.º, estrechamiento del campo cerebral; 4.º, predominio, en la vida mental, de la reminiscencia y del automatismo (Régis, C., 1907).

Á estos síntomas predecesores de la demencia suceden los de la fase esencial; sobreviene primero una incapacidad más ó menos grande de trabajo, una falta de precisión y lucidez en las ideas, en el juicio, errores de ortografía, de cifras ó de cálculos. Bien pronto se manifiestan lagunas en la memoria, que es en general la primera facultad atacada. La amnesia, esencialmente progresiva, abarca primero los recuerdos más recientes, y por consecuencia los menos adheridos (Kussmaül), mientras que, por el contrario, los recuerdos antiguos vuelven en masa y se iluminan con una reviviscencia particular.

Los enfermos olvidan lo que han hecho y dicho la víspera; pierden sus objetos, y no se acuerdan de los que iban á hacer cuando llegan á cualquier sitio; cuando hablan se equivocan constantemente, olvidando nombres y palabras, lo mismo que iban á contar, en cuyos detalles se entretienen, perdiendo á cada instante el hilo de el discurso. Sus sentimientos afectivos se atenúan y estrechan como sus facultades intelectuales y se repliegan sobre sí mismos en una especie de egoísmo inconsciente. Á esto se une avaricia, indiferencia para los hechos graves y emotividad excesiva para los hechos pequeños que les concierne personalmente, disminución del razonamiento, del juicio, de la asociación de ideas, de la atención y de la voluntad. Al mismo tiempo cambia su carácter, y en este sentido se les puede distinguir en dos categorías: los apáticos, dulces plácidos, inertes, pasivos y los excitados, inestables, uraños é irritables en exceso. Ordinariamente comienzan á perder en este momento las buenas costumbres, la educación, y á mezclar en sus discursos, en sus gestos, en su vestir y en su modo de vivir cosas reñidas con las más elementales reglas de la educación y de la decencia.

Tuczeck recuerda que la actividad psíquica normal exige como condiciones una buena memoria, representaciones suficientemente numerosas y asociación de ideas bastante variadas y rápidas. Así designan, con razón, muchos autores como elementos más importantes de la demencia: la debilidad de la memoria y del juicio, la penuria de las representaciones y la lentitud en la asociación de ideas. Sin embargo, hay otro elemento muy importante en la definición de la demencia: la parálisis de la afectividad. La demencia está, pues, constituida por la suma de los déficits de las diferentes funciones psíquicas. Pero todas las funciones psíquicas no son atacadas con igual intensidad. El proceso morboso es siempre más ó menos

electivo. Un juicio defectuoso puede coexistir con una lucidez perfecta. Importa, pues, determinar exactamente la importancia del déficit de cada función. El estado de la memoria, la marcha de la asociación de las ideas y otras funciones pueden ser estudiadas con ayuda de ciertos procedimientos experimentales. El juicio, la iniciativa, la sensibilidad moral, no pueden, por el contrario, apreciarse sino por la observación pura y simple del sujeto, frente á los deberes, dificultades y esfuerzos de la vida social.

A estos síntomas psíquicos se unen ordinariamente signos somáticos. Sobre todo, signos de arterio-esclerosis cerebral, intermitentes ó paroxísticos, como vértigos, cefalalgias, ruidos de oídos, somnolencia ó insomnio, fatiga física, rápida, embarazo de la palabra, afasia transitoria, marcha á pasos pequeños con ó sin astasia abasia concomitante, hemiparesias, cortos ataques apopléticos no seguidos de hemiplejía con todos los grados de transición entre estos accidentes fugitivos y los ictus lagunares.

B) PERÍODO DE ESTADO.— Al cabo de un tiempo más ó menos largo, los enfermos se hacen incapaces de todo trabajo serio y sostenido; su demencia realiza evidentes progresos. La amnesia se extiende de los hechos recientes, á las ideas, á las palabras, á las nociones científicas ó profesionales, á las lenguas aprendidas, no respetando sino las primeras adquisiciones de la infancia, lo que legitima perfectamente la expresión popular “volver á la niñez”. De aquí resulta una puerilidad de ideas y de lenguaje, una disminución progresiva de los sentimientos y afectos, que hacen del demente un verdadero niño crédulo, sin voluntad, movable en exceso, que se olvida de las cosas más sencillas, incapaz de conducirse y entregado por consecuencia, sin defensa alguna á todas las sugestiones. El lenguaje, se hace incoherente, no á la manera del de los maníacos, en los cuales resulta de un exceso de actividad intelectual, sino como consecuencia del olvido de las palabras y expresiones que hay que emplear. Es una incoherencia, especie de afasia amnésica característica. Lo mismo pasa con la escritura. En grado más marcado, el demente queda reducido al estado de autómatas y vive en la inconsciencia más completa. Cosa curiosa, á pesar de haberlo olvidado todo, hasta su nombre, la edad y el nombre de sus hijos, puede entregarse, algunas veces de modo irreprochable, y por una especie de hábito adquirido, de automatismo, á ocupaciones, á distracciones más ó menos difíciles, lectura de periódicos, juegos de cartas, de ajedrez, de billar, etc. La disminución mental puede, ser menos aparente que real, y sobre todo en gentes instruidas y bien educadas, hallarse enmascarada por cierto aspecto exterior que persiste como un barniz en la superficie de la demencia. En este momento el lenguaje no es un desatino sin significación alguna.

Del lado físico los síntomas del período de comienzo se acentúan: aparecen muchas veces hemiplejías bruscas y completas, análogas á las del adulto, y debidas al reblandecimiento, á la hemorragia cerebral, ó más comúnmente hemiplejías transitorias, pero recidivantes, incompletas, dominantes en el miembro inferior y producidas por lagunas de desintegración. Se ha comprobado también la disartria, la disfagia, la risa y el llanto espasmódico, dando bastante frecuentemente á los hemipléjicos lagunares el

aspecto de pequeños pseudo-bulbares, de la epilepsia senil, consecuencia de la sífilis ó de la arterio-esclerosis cerebral, y sobre todo la esclerosis miliar, más rara vez de la paraplejia.

Se comprueban frecuentemente también los síntomas habituales de la arterio-esclerosis cardíaca, aórtica, renal, periférica, el hiperfuncionamiento con hipertrofia de las cápsulas suprarrenales (Sabrazés y Husnot, C. 1906), etc. Otras particularidades de orden físico que debemos señalar son el engrosamiento de la mayoría de los dementes y la regularidad con que se verifican en ellos las funciones orgánicas. Parece como si la vida intelectual y la vida física se hubieran hecho independientes una de otra. Por el contrario, el sueño es ligero, corto, ordinariamente casi nulo. En algunos, no tarda en sobrevenir la paresia de los esfínteres, á la que se agregan signos evidentes de debilitación muscular.

C) PERÍODO TERMINAL.— Este período está constituido por el anonadamiento casi absoluto de la inteligencia y por los progresos de la caquexia orgánica. Desde el punto de vista intelectual y moral, el demente se encuentra en este momento en las mismas condiciones que el idiota: no existe nada de lo que fué en otro tiempo. Al mismo tiempo adelgaza, pierde el apetito, presenta incontinencia completa de los esfínteres: y reducido á un estado de decrepitud más ó menos completo, termina por morir á consecuencia de trastornos tróficos ó de los progresos de la caquexia ■

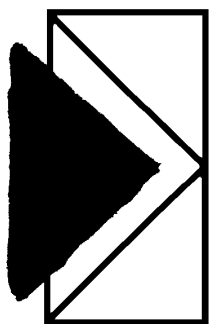


FUNDACIÓN

CENTRO DE PSICOTERAPIAS INTEGRADAS

- HOSTAL: HOGAR PARA PERSONAS CON SUFRIMIENTO PSÍQUICO
- CENTRO EDUCATIVO TERAPÉUTICO
- TALLERES DE CAPACITACIÓN Y REINSERCIÓN LABORAL

Amenábar 887 (1426) Buenos Aires – Argentina  
Tel/Fax: 4783-1902 / 1783-8007  
e-mail: cpi-fund@tutopia.com



# *confrontaciones*



## Literatura y depresión: fenómenos que moldean la conciencia

Ekaterina Sukhanova

Ph. D. Adm. of the World Psychiatric Association. 206W 106th St. #49-A, New York, NY 10025 USA. E-mail: ekaterinas@earthlink.net

La desesperanza  
De ser lo que somos  
Bordea la pena  
Y es fuente de vida

(W. H. Auden)

La relevancia de las obras literarias en el campo complejo de los estudios de la salud mental está determinada por la triple función de la literatura. En ese contexto, su función más evidente es la de ser una fuente de información sobre la ocurrencia de los casos de depresión. Más significativo resulta el hecho de que las obras literarias pueden proporcionar un reflejo de los valores sociales y filosóficos predominantes que afectan a la salud mental. Finalmente, cabe reconocer a la literatura como la principal fuerza cultural que contribuye a percibir la salud y la enfermedad mental en general y la depresión en particular. Es este papel de la literatura el que enfocaremos en el presente trabajo, examinando de qué manera ayudaron las obras literarias a moldear la depresión como fenómeno esencial del Siglo XX. Si bien a lo largo de la historia de la humanidad se debe haber experimentado la depresión, ésta no alcanzó un reconocimiento suficiente en la cultura occidental hasta la aparición del movimiento romántico a principios del siglo diecinueve, que fue el que puso el acento en la experiencia interior del ser humano más que en la dinámica social. La literatura del período modernista europeo (fines del siglo XIX-principios del XX) con su sensibilidad aguzada en cuanto a la experiencia psicológica del individuo, generó el conocimiento público de la depresión, “descubriéndola”

efectivamente y des-estigmatizándola en parte. Fue la literatura del siglo veinte la que confirió a la depresión el “estatus” de un símbolo poderoso de la condición humana, en un mundo cada vez más alienado y destructivo.

Dado que los informes médicos confiables sobre la depresión fueron apareciendo tarde, se recurrió a menudo a fuentes literarias para hallar referencias indirectas sobre la depresión en épocas anteriores. Pero la escasez misma de los archivos médicos sobre depresión, comparados con los de muchas enfermedades somáticas, prueba que si bien existían tal vez síntomas de depresión tomados al azar, no estaban agrupados bajo el concepto de dolencia.

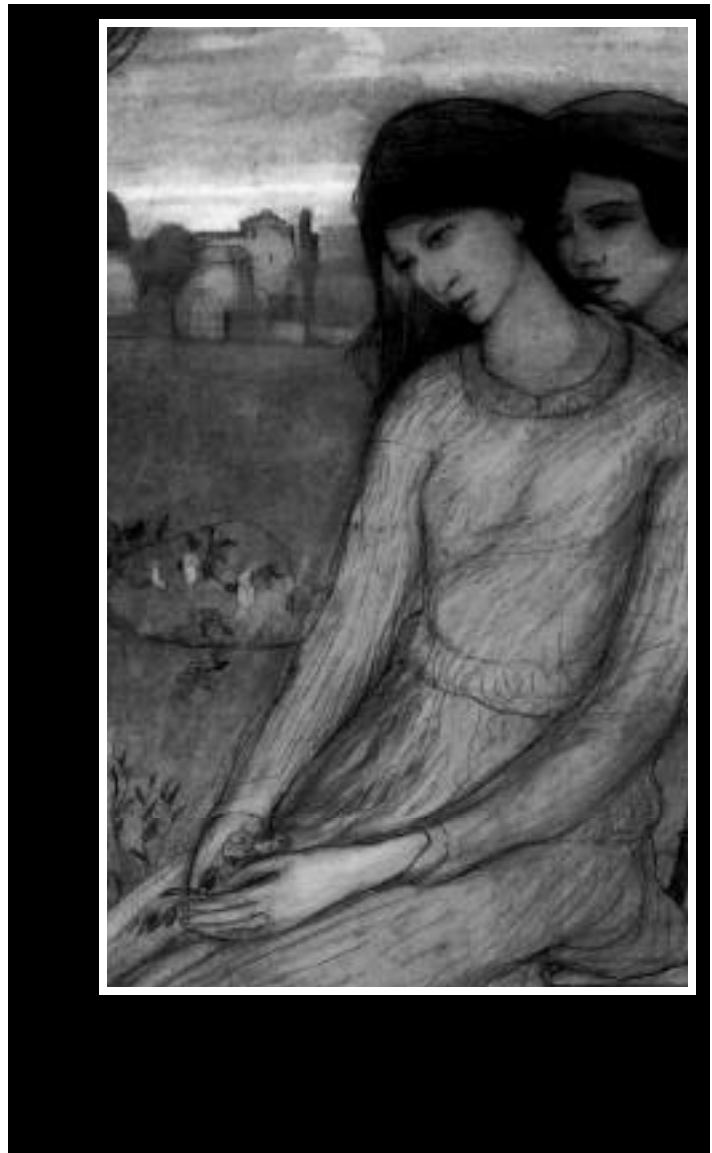
En realidad, varios estudios modernos sostienen que las sociedades no occidentales que desconocen la depresión o no tienen un término que la designe parecen padecerla mucho menos que las sociedades occidentales(4, 15). Si bien el tema requiere una investigación más profunda, es evidente que, por lo menos en lo que se refiere al hemisferio occidental, la depresión, como fenómeno ampliamente difundido, ha aflorado solamente después de que el concepto mismo hubo ganado el reconocimiento de la sociedad. No se pueden comparar los informes ocasionales sobre incidentes de “melancolía” y estados semejantes a los que se aplica el nombre de depresión, con la visión que se tiene hoy de ella como de un serio problema de salud. La importancia que se asigna actualmente a esa cuestión, tan desatendida en el pasado, la ilustra el hecho de que la depresión ocupa el cuarto lugar en la lista *Quien* de los problemas de salud más apremiantes en el mundo(5, 1284).

La depresión es el término que se sigue aplicando

tanto a una sensación general (MMPI prevé un umbral mínimo para el nivel de depresión) como a una dolencia grave potencialmente fatal, que abarca el problema de norma y patología, salud y enfermedad. Toda enfermedad es, en cierto sentido, una estructura social; en el caso de la depresión eso es aún más patente. En el arte, el concepto de depresión abarca por lo general una sensación de incongruencia: o bien el ego se describe como inadecuado para el mundo exterior, o bien el mundo es incompatible con el ego. Esa sensación se intensifica en presencia de cambios dramáticos que se producen en el ambiente social, como lo describe la literatura de principios del siglo veinte, y se reconoce más a menudo debido al mayor interés por la vida interior, que estimuló esa literatura. Así como en la novela de Thomas Mann *La Montaña Mágica*, a todo visitante que llega a una clínica de tuberculosos se le diagnostica tuberculosis, el lector del siglo veinte que busca la depresión a menudo la encuentra. La literatura posee abundantes recursos para expresar el aislamiento, la separación, la indiferencia y la alienación asociadas con la depresión.

Si bien la historia de la humanidad ha estado siempre llena de violencia y de sufrimientos, y el dolor era un tema que prevalecía en el arte, raras veces se describía la depresión sin una causa directa. Se esperaba que el bienestar emocional propio reflejara el éxito social y personal de uno; casi nunca se cuestionó el "sin sentido" de la vida propia ni de la vida en general. Como han observado los modernos sociólogos, en las sociedades con una división de trabajo muy simple, "...no hay problema de identidad. Es improbable que surja en la conciencia la pregunta ¿Quién soy yo?, puesto que la respuesta social y masivamente definida es real y está confirmada subjetiva y firmemente en toda su interacción social significativa(1, 164)".

Hay, por supuesto, algunas raras excepciones en los períodos tempranos de la literatura, que pueden interpretarse, con buena voluntad, como referentes a trastornos de humor. Sin embargo hay una diferencia significativa entre esas tempranas observaciones y las tímidas y breves descripciones de la experiencia psicológica de la depresión que encontramos en el Siglo XX. A principios de los tiempos modernos, el ejemplo más conocido universalmente en la literatura renacentista es probablemente el *Hamlet* de Shakespeare. Sin embargo se acepta por lo general que el "ser o no ser" de Hamlet no era un dilema que ocupara a otros autores ingleses del período isabelino. En la mayoría de las obras contemporáneas, la frustración de los protagonistas estaba claramente motivada por las dificultades en alcanzar determinada meta y no por el hecho de cuestionar el valor de la existencia humana como tal. Eso explica tal vez por qué sólo un pequeño círculo de estudiosos lee a los contemporáneos de Shakespeare, mientras que Shakespeare mismo, redescubierto por los románticos, se ha instalado firmemente en la conciencia moderna. *La Anatomía de la Melancolía*, escrita por Robert Burton (1621) pocos años después de la muerte de Shakes-



peare, es otra investigación excepcional pero muy conocida sobre las fluctuaciones del humor. No obstante, Burton usó el término "melancolía" en un sentido amplio que incluye todo, desde las penas de amor hasta el dolor por una pérdida; su obra no abarcaba problemas existenciales y recurría a veces a una información anecdótica o pseudocientífica.

Debido a esos intentos, si bien ingenuos, de descifrar las reglas de la psicología humana, la obra de Burton quedó también entre los trabajos del Renacimiento olvidados, pero a los que se retornó a principios del siglo diecinueve en el período del romanticismo. Sólo entonces, como dijera Heine, "el mundo se partió y la fisura atravesó el corazón del poeta". Fue en esa época cuando la depresión empezó a manifestarse como un fenómeno.

En 1836, Alfred de Musset expresó un sentimiento de desesperanza y fatalidad que se fue propagando entre la elite cultural francesa. "Cuando las ideas inglesas y alemanas rozaron nuestras mentes, se produjo algo así como un rechazo mórbido y silencioso, seguido por una terrible convulsión. [...] Era una negación de todas las cosas en el cielo y en la tierra, que podía llamarse desencanto o, si se quiere, desesperanza; fue como si aquellos que le tomaban el pulso

a la humanidad aletargada, la hubiesen declarado muerta”.

Casi al mismo tiempo, en Rusia, Alejandro Pushkin escribía un poema en el cual llamaba a la vida “un don vano, don casual” y cuestionaba abiertamente la finalidad de la existencia humana.

“Ante mí no hay meta alguna  
Ociosa la mente, hueco el corazón,  
Me acongoja y me angustia  
De la vida el monótono rumor”.

El poema de Pushkin produjo tal impacto que el patriarca ruso, jefe de la iglesia ortodoxa, se sintió obligado a escribir una respuesta poética también en verso, ofreciendo una solución teológica a las cuestiones existenciales planteadas por Pushkin, ejemplo sin precedentes del alcance que puede tener el impacto de la literatura sobre la sociedad.

La nueva atención que se prestó a la experiencia psicológica en literatura coincidió con un creciente interés por la salud mental. Fue precisamente en ese período cuando el médico francés Jean-Philippe Esquirol distinguió la melancolía de la locura, dando así un estatus nosológico a un subgrupo de trastornos melancólicos que se originaban en las emociones(5, 1288).

No obstante, a medida que avanzaba el siglo diecinueve, el concepto de depresión se volvió a reevaluar. La literatura de fines del siglo diecinueve, ya consciente de los conflictos interiores de la psiquis humana, intentó ofrecer una solución a dichos conflictos, mejorando la sociedad. Empezó a tratarse la depresión como un lujo intelectual, una complacencia que no debiera tolerarse frente a la injusticia social, la pobreza, el hambre, el analfabetismo. El escritor ruso Turguénev, en su artículo “*Los Hamlets y los Quijotes*” yuxtapone el tipo Hamlet como vanamente preocupado e indulgente para con su vida interior, y el tipo Don Quijote como una actitud social activa, exenta de una excesiva reflexión. La sociedad requería contribuciones concretas que trajeran beneficios inmediatos y no un examen de conciencia. Los diarios y la correspondencia privada de Turguénev nos permiten decir que, hasta cierto punto, la crítica que el autor hacía de los Hamlets apuntaba también a él mismo, pues escribir novelas en el ambiente intelectual de su época era casi una pérdida de energía productiva que podía haberse encauzado más directamente hacia la eliminación de los males sociales.

La manifestación de una actitud ante la depresión como testimonio de una naturaleza débil puede verse en la célebre obra de teatro de Chéjov, *Ivánov* (1887). El protagonista objeta que lo comparen con “los hombres superfluos” y con Hamlet, aunque en realidad pasa por la misma crisis psicológica: “Por poco muero de vergüenza cuando pienso que un hombre sano, fuerte como yo se ha convertido en –Dios sabe qué– un Hamlet o un Manfredo o en algún tipo de hombre superfluo... Hay criaturas miserables que se sienten halagadas cuando se las llama Hamlets o “superfluas”, pero para mí es un insulto”.

Semejante reacción era característica a fines del siglo diecinueve en la literatura europea y rusa en particular, que combinaba paradójicamente descripciones muy sutiles de experiencias de vida interior (algunas de las narraciones pueden leerse como estu-

dios de casos prácticos) con reflexiones sobre la primacía de la cuestión social sobre la individual.

El período modernista en el ocaso del siglo veinte, al que algunos estudiosos se refieren como “post-romanticismo”, ha combinado ambas tendencias retornando por una parte a la experiencia individual interior como punto central del arte y, por la otra, basándose en los enfoques psicológicos de las novelas decimonónicas. No obstante, si bien en el período romántico se consideraba a la depresión como un rasgo distintivo, aunque no fuere de una personalidad extraordinaria, pero sí de una naturaleza artística muy sensible, ahora cualquiera tenía derecho a tener depresión. El mismo fenómeno se fue observando entre las diversas clases sociales y en distintos niveles educativos; los poetas modernos sólo tenían que apelar a su talento para expresar mejor lo que se veía como parte esencial de la naturaleza humana. La carga existencial, que alguna vez fuera un “privilegio de poeta”, y que la opinión popular vinculaba con una sensibilidad elevada, llegó a ser percibida por grupos más amplios de la sociedad, salvando límites de género y de clases. En realidad, las mujeres abarcaron una parte significativa de la sociedad afectada por ese fenómeno. Aunque los libros de texto modernos coinciden en afirmar que en las sociedades occidentales, la incidencia de la depresión en las mujeres es mayor que en los hombres, los informes sobre melancolía y otros estados que podían asociarse con la depresión en épocas anteriores, se referían casi exclusivamente a los hombres. En la literatura no había equivalentes femeninos a los personajes de Hamlet, Manfredo o Werther. Solamente después de reconocerse que una mujer tenía un deber –no solamente un deber social, deber para con la familia–, pero como dice la Nora de Ibsen, “otro deber igualmente sagrado –el deber para consigo misma”–, implicando la necesidad de una justificación filosófica de su vida, sólo entonces el conflicto derivó en la depresión.

Así como la depresión dejó de ser una marca distintiva, el malestar de un “alma noble”, así también se recurrió menos a la otra visión extrema: disminuyó apreciablemente el estigma asignado a la depresión. Heinrich Hart, un autor alemán de principios del siglo veinte, habla en sus memorias con ironía del “acceso de locura” de los bohemios para quienes era “de rigor” una estada en una clínica neurológica. En efecto, la experiencia de la depresión se vuelve culturalmente bastante significativa como para que se la trivialice en las capas culturalmente mediocres. Una característica importante es que en la literatura del siglo veinte, el sufrimiento psíquico tiene la intensidad del dolor físico, y a su vez el dolor físico se vuelve análogo al psíquico. Franz Kafka escribía en una carta a Milena: “En cuanto a mi enfermedad, creo a veces que es mi malestar mental el que se derrama en ella”. En el siglo anterior, se hubiera visto justamente lo contrario. Pero en el siglo veinte el sufrimiento mental se convierte en la única forma accesible de sensibilidad, la única prueba de existencia en un mundo en el que todas las estructuras conocidas anteriormente han sido destruidas o reevaluadas. Dicho con las palabras del poeta ruso Innokenty Annensky:

“Me parece que entre vosotros, sólo mi confusión  
Durará siempre, sólo mi angustia...”

Para luchar con la depresión, la sociedad ya no brindaba las defensas de las que alguna vez disponía, o bien el valor de dichas defensas había menguado. Era el momento en que, como dijera el poeta ruso Mandelstam, "Los europeos fueron arrancados de sus biografías como las bolas de billar de sus troneras". El lugar del ser humano en la sociedad se volvió de pronto incierto. Una vez derribadas las antiguas convenciones, se consideró que la moral era incompatible con la naturaleza humana, la religión fue perdiendo su influencia, la tradición dejó de respetarse. El hombre, como dijera Heidegger, "fue arrojado en el Mundo" irrevocablemente solo. En verdad, el hombre moderno ha sido separado de su fe, alienado de la sociedad, desencantado de la idea de familia e incluso de la posibilidad de una comunicación humana.

Si bien durante los siglos precedentes, la negación de lo que era común o habitual se aplicaba a lo social, en el siglo veinte el espíritu de negación se apoderó de la literatura. Había textos que no tenían un destinatario real o imaginario, textos que demostraban una fantasía desenfundada y, para usar una expresión de Julio Cortázar, "la inexplicable tentación de la razón de ponerle un fin con la ayuda de la propia razón". El arte nuevo descartó todos los principios que habían sido el fundamento del arte en las épocas anteriores: contenido y sabiduría, belleza y armonía, lógica y continuidad, gusto impecable y visión afirmativa de la vida. El arte nuevo cuestionó el valor de la tradición, aun la compasión y la humanidad, llegando a veces a negar hasta la dignidad humana.

Durante el Renacimiento, un artista, un escritor, se guiaba por lo que él creía ser el conocimiento objetivo de la realidad; en el siglo diecisiete o dieciocho se orientó hacia las pautas de su escuela: el clasicismo o el barroco. En el siglo diecinueve, el escritor se guiaba principalmente por su estilo individual. En el siglo veinte, el estilo se degrada hasta formar un conjunto de rasgos idiosincrásicos, o desaparece por completo. El autor del siglo veinte ya no ejerce más un poder demiúrgico sobre su mundo. Se permite a los personajes desarrollar sus ideas que tienen el mismo derecho de existir que las ideas expresadas por otros personajes, y que no son comentadas por la voz del autor. Si bien Tolstoi está muy por encima de sus personajes y de su lector, ya Kafka baja junto con el

lector al nivel de los protagonistas. En el siglo dieciocho, el autor nos brindaba la *Voz de la Razón* dispensando sabiduría desde arriba; en el siglo veinte, es un grito de angustia, porque es la única expresión que para el lector del siglo veinte será creíble y auténtica.

En una época en que el hombre pierde su individualidad, convirtiéndose en un punto según la terminología del pintor Kandinsky, la depresión se erige no sólo en un símbolo de la trágica soledad existencial, sino también en una protesta contra la desindividualización y una afirmación de sí mismo. Osip Mandelstam, quien pereció durante el terror stalinista, llamó al cráneo humano "gorra de la felicidad" y "padre de Shakespeare", insistiendo en el derecho de todo ser humano a tener una experiencia individual de la realidad que no esté limitada por la estructura social existente. Su contemporáneo Pasternak insistía en que en la pieza "Hamlet" de Shakespeare no se trataba de una "voluntad débil" (porque, como sostenía firmemente, una voluntad débil era un fenómeno desconocido en la época de Shakespeare, y difícilmente podía interesar a alguien). La dolorosa búsqueda del sentido de la vida y una dolorosa percepción de la falta de la propia realización dejaron de ser una señal de debilidad, una falta de carácter, y empezaron a considerarse como parte integrante de la condición humana.

El hecho de que hace trescientos años la depresión era una condición excepcional de un Hamlet, y ahora se diagnostica depresión anualmente a decenas de millones de personas, se debe en gran parte al diálogo que se mantiene entre la literatura y el contexto cultural. Al reflejar los complejos procesos sociales, la literatura ha condensado al mismo tiempo dichos procesos, moldeando en esa forma el propio concepto de la depresión. Michel Foucault señaló que es la conciencia la que transforma un síntoma en un signo(2, 146) y el clínico realiza la reducción química de las distintas especies. Así como en el siglo dieciocho, el objetivo principal de la nosología era describir los fenómenos, así el siglo diecinueve se propuso como fin sistematizarlos, y sólo el siglo veinte alcanzó esas metas. Podemos agregar que la literatura realizó una reducción similar con los fenómenos sociales, cristalizándolos y llevando su existencia al conocimiento público ■

Traducido por: Eugenia Fisher

## Bibliografía

- Berger, P. and Luckmann Th., *The social construction of reality* New York. (La construcción social de la realidad). Double Day Anchor, 1967
- Foucault, M. *Rozhdenie kliniki*. (El nacimiento de la clínica), Moscú, Smysl, 1983
- Karp, D. A., *Speaking of sadness. Depression, disconnection and the meaning of illness*. (Hablando de la tristeza. Depresión, desconexión y significado de la enfermedad). Oxford U. Press, 1996
- Kleinman, A. y Good, B., eds. *Berkeley and Los Angeles*. U. of California. Press. 1985.
- Saddock, B. y Saddock V., eds. *Kaplan & Saddock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 7th edition.

Seguimos adentrándonos en la web. Inagotable fuente de recursos. Les recordamos que la dirección para comunicarse es:  
[mnemirov@intramed.net.ar](mailto:mnemirov@intramed.net.ar)

### Sitios de Interés general

*Centers for disease control and prevention:* <http://www.cdc.gov/default.htm>

Este es un famoso centro que cuenta con datos epidemiológicos y estadísticos, de lo que pasa en los EE.UU. Muchas veces en nuestras búsquedas, necesitamos datos. Aquí los hay. Tal vez algún día tengamos los nuestros, y no necesitemos hacer inferencias a partir de datos ajenos

### Sitio de Sitios

*Internet Mental Health:*

[www.mentalhealth.com](http://www.mentalhealth.com)

*National library of medicine (EE.UU)*

<http://www.nlm.nih.gov>

La librería médica más grande del mundo. Colecciona libros en todas las áreas de biomedicina y cuidado de la salud. También trabajos en biotecnología, humanidades y aspectos de ciencias sociales. A partir de aquí se puede acceder a las fuentes de datos como MEDLINE, AIDS, AIDSLINE, AIDSDRUGS, AIDSTRIALS, etc.

### ANMAT Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica

<http://www.anmat.gov.ar/principal.html>

Institución reguladora en la Argentina que está creciendo día a día. Trata de hacer su trabajo lo mejor posible. Su página demuestra interés y buenos datos que pueden ser de ayuda para los psiquiatras.

*Búsqueda de eventos y Congresos por mes:* <http://www.mentalhealth.org/calendar/searchcal.cfm>

Si está buscando dónde es el próximo Congreso y anda con ganas de viajar, solo haga click y obtendrá la lista de los más importantes (mayoritariamente internacionales)

*Managed care glossary*

<http://www.mentalhelp.net/articles/glossary.htm>

### El Sitio del Mes

#### Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC) <http://www.siic.salud.com>

Muy profesional, esta página producida en nuestro país en colaboración con Brasil y otros países. Realmente para explorar con tiempo, obtendrá suculenta información. Creó obras innovadoras como *Trabajos Distinguidos*, *Index Internacional*, *Temas Maestros*, *SIICDis*, *Sorpresas de Medicina*, *SIIC En Línea*, *Salud(i)Ciencia*, *Acontecimientos Terapéuticos*, *agencia Sistema de Noticias Científicas*, *Círculo de Lectores*, *Actualización*, *SIIC En Internet*.

Términos del *managed care*, que desconocemos, como Selección adversa, Capitación, *Gatekeeper*, etc. encuentran en esta página una adecuada explicación.

#### A propósito del Dossier de Demencias

*Sociedad Argentina de Geriatria y Gerontología:* <http://www.sagg.org.ar>

Un sitio Argentino desarrollado para Argentinos. Congresos, informes, certificación y recertificación. Links a otros sitios... diseño atractivo e información acerca de la revista de la Asociación.

*The Gerontological Society of America:* <http://www.geron.org/>

Una prestigiosa asociación que brinda información de la más variada: congresos, recursos para profesionales, links con otros sitios. Esta página es quizás el mejor punto de partida en la red para aquellos interesados en navegar en las florecientes producciones relacionadas con el envejecimiento y sus desafíos en el nuevo siglo.

*Sociedad Española de Geriatria y Gerontología:* <http://www.segg.org/index.htm>

Casos clínicos, links a la revista de la Asociación (con índice de la misma); esta página es una cabal muestra de los avances que realizó España en los últimos años con respecto a cuestiones referidas a la

atención de los adultos mayores.

*International Journal of Geriatric Psychiatry:* <http://www.interscience.wiley.com/jpages/0885-6230/>

Hay que registrarse para ver abstracts y tablas de contenido, vale la pena debido a que en sus páginas publican gran cantidad de autores europeos; junto con *International Psychogeriatrics* y el *American Journal of Geriatric Psychiatry* constituyen el trío clave en materia de publicaciones psicogeriatricas.

*American Journal of Geriatric Psychiatry:* <http://ajgp.psychiatryonline.org>

Tabla de contenido y abstracts de una de las revistas más citadas en el campo de la psicogeriatría. Mucho material acerca de cuestiones fundamentales como demencias, suicidio en la vejez, depresión, etc.

*Manual Merck de Geriatria:* [http://www.merck.com/pubs/mm\\_geriatrics/home.html](http://www.merck.com/pubs/mm_geriatrics/home.html)

Si nunca investigó en el famoso manual Merck, es una buena hora para hacerlo. Ya es un clásico.

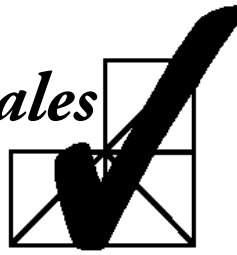
*Administration of aging:* <http://www.aoa.dhhs.gov/may2001/espanol.html>

Este sitio lista links para recursos en geriatría en Internet. Recursos, búsquedas, lista de discusión, grupos de familiares, geriátricos en los Estados Unidos. Algunos datos en español que justifican una visita para aquellos que no leen inglés.

*Alzheimer's disease education and referral:* <http://www.alzheimers.org>

Un servicio del *National Institute on Aging*, muy completo, incluye multimedia, información, investigaciones. Seguramente que los norteamericanos pueden favorecerse mucho de sitios de estas características debido a la importancia que le asignan a la enfermedad, que es considerada por algunos investigadores como una epidemia. Lamentablemente en Argentina todavía no existe una comprensión acabada de la proyección de la enfermedad de Alzheimer en nuestra sociedad, hecho que probablemente favorecería la elaboración de páginas vernáculas.

# lecturas y señales



## LECTURAS

**Frenia, Revista de Historia de la Psiquiatría.** Vol. I, Fascículo 1, 2001, 180 págs.

Una nueva revista ha aparecido en lengua castellana. Se trata de *Frenia* una publicación científica independiente, según reza su reglamento de publicaciones, dirigida por el doctor Rafael Huertas. *Frenia* cuenta con el apoyo científico del Depto. de Historia de la Ciencia del Instituto de Historia perteneciente al Consejo Superior de Investigaciones Científicas (C.S.I.C.) de España, del cual forman parte miembros de su Comité de Redacción.

Con una ilustración de tapa que marca su origen –“Sueño de la mentira y la inconsciencia” de Francisco de Goya– *Frenia* inaugura sus entregas que se prometen a razón de un volumen dividido en dos fascículos por año. Sobriamente ilustrada, esta publicación, se propone “*abrir un espacio de reflexión histórica sobre la psiquiatría y sobre las disciplinas centradas en el estudio de los comportamientos humanos, y contribuir al desarrollo e implantación de la historia de la psiquiatría*”. En un primer artículo: “*Historia de la psiquiatría ¿por qué?, ¿para qué?, tradiciones historiográficas y nuevas tendencias*”, R. Huertas despliega un documentado análisis de las corrientes de estudio de la historia de la psiquiatría entendiendo esa empresa como una herramienta para iluminar las teorías y las prácticas contemporáneas. Esa tarea, señala el autor, cabalga sobre una perspectiva que debe enlazar la historia de la ciencia con la epistemología articulando las producciones de los historiadores pro-

fesionales con las de los psiquiatras que se internan en la investigación histórica de su especialidad. El autor describe el panorama de la historiografía psiquiátrica dividido en dos grandes líneas: la tradicional, cronológicamente inicial, cuyas principales contribuciones tuvieron lugar entre 1930 y 1950 y fueron producidas por psiquiatras clínicos; y su contrapartida, representada en la historia crítica o “revisionista” que inaugura, pero no agota, la obra de Michel Foucault. Esta segunda corriente, surgida en los años '60 y '70, se centró más en los aspectos “externos” (sociales, culturales, antropológicos y políticos) al propio saber psiquiátrico. Negándose a reducir las controversias de estos dos enfoques a la oposición “foucaultianos” versus “antifoucaultianos”, Huerta marca otro punto fuerte de su posición y agrega que no se los puede invalidar por los contenidos ideológicos que inspiran tanto a unos como a otros, por la simple razón –aquí se apoya en L. Goldman– de que es imposible pretender, en ciencias humanas, una producción desideologizada a riesgo de caer en el peor de los dogmatismos. Como bien se sabe, lo ideológico está siempre tejido en la producción de los historiadores; lo importante es tenerlo presente en la labor de producción y declararlo en la escritura de la misma. La serie de obras e investigaciones que componen los autores críticos de la visión tradicional –señala el autor– desborda a M. Foucault. En efecto, los trabajos de T. Szasz, E. Goffman, R. Castel, K. Dörner o A. Scull y los autores italianos de la corriente “psiquiatría democrática”, son exponentes de otras líneas del pensamiento crítico que dejaron fecundas marcas en la historiografía psiquiátrica.

Desde otras vertientes de la historiografía crítica, como la historia social, la historia social de la medi-

cina, y la de ésta y la salud, Huertas señala los aportes de otros autores tales como H. Sigerist, E. Ackernecht y G. Rosen.

Resuelto defensor de una historia de la disciplina como manera de reconocer la existencia de tradiciones en las que se enraíza el pensamiento contemporáneo de la especialidad, Huertas analiza el para qué de historiar en psiquiatría a través de un recorrido por las “nuevas (y no tan nuevas) tendencias” como las expresadas por los estudios sobre la historia de los “síntomas” que viene realizando la escuela de Cambridge, las características de las prácticas psiquiátricas a lo largo de la historia (una suerte de “historia desde abajo”) registrada en historias clínicas, informes hospitalarios, etc., y el análisis de escritos de personajes célebres utilizados como testimonios de la locura.

Una puntuación importante, con la que coincidimos, es la de explorar la influencia de factores sociológicos, externos a la ciencia, en el modelaje de conceptos y teorías en forma determinante, en el sentido de lo que propone el programa fuerte introducido por B. Barnes y D. Bloor. Se señala también en el artículo, la importancia de los estudios de género y el cruzamiento de la historia de la psiquiatría con los resultados que viene arrojando la investigación histórica en áreas adyacentes del mundo “psi” como el psicoanálisis y la psicología.

En suma, un excelente trabajo, documentado y doctrinario, que sitúa desde su primer número a una publicación que acomete el desafío de constituirse en un “vehículo apto para pensar la psiquiatría a través de su historia y para propiciar la reflexión y el debate sobre su pasado y su presente de la forma más crítica (en el mejor de los sentidos), creativa y comprometida posible”.

En una Segunda Sección, titulada *Estudios*, la revista presenta sen-



dos artículos de R. Campos Marín sobre *“De la higiene del aislamiento a la institución manicomial en Francia (1860-1940)”*; J. M. Alvarez y F. Estévez: *“Las alucinaciones historia y clínica”*; A. Moro y O. Villasante: *“La etapa de Luis Simarro en el manicomio Leganés”* y J. L. Peset: *“Genio y degeneración en Gina Lombroso”*. A continuación, A. Diéguez, escribe acerca de la *“Mitificación de los siniestro: sobre La casa de locos de Zaragoza”* que ocupa la rúbrica *Textos y Contextos de Frenia*, la cual cierra este primer número con las *Reseñas de libros* y las *Noticias y Convocatorias* (entre las que se destaca el Congreso de la European Association for History of Psychiatry a realizarse en Madrid los días 12, 13 y 14 de setiembre de 2002).

R. Huertas está acompañado por Antonio Diéguez como *Secretario de Redacción*, Raquel Alvarez, Ricardo Campos, José Martínez-Pérez, José Luis Peset y Olga Villasante, en tanto miembros del *Comité de Redacción*, y un *Consejo Asesor* formado por especialistas en el tema de España, Canadá, Francia, EE. UU., México, Reino Unido y Argentina (tenemos el honor de haber sido convocados para esa tarea dos argentinos: el Prof. Hugo Klappenbach y el autor de esta nota).

Este brillante emprendimiento viene a cubrir una necesidad creciente de los psiquiatras a nivel mundial, y, en especial de los de habla hispana.

*Para mayor información y suscripciones los interesados deben dirigirse a:*  
 Depto. Historia de la Ciencia- Instituto de Historia (C.S.I.C.) C/ Duque de Medinaceli, 6 - 28014 Madrid. E-mail: [frenia@csic.es](mailto:frenia@csic.es)

Localmente, para contactos con el equipo de *Frenia*, propuesta de artículos, etc., también puede solicitarse información a los miembros del *Consejo Asesor* en Argentina: [stagnaro@sminter.com.ar](mailto:stagnaro@sminter.com.ar) y [hklappen@unsl.edu.ar](mailto:hklappen@unsl.edu.ar).

Juan Carlos Stagnaro

Andrés Heerlein L. Ed., *“Psiquiatría Clínica”*, Ediciones de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile, Stgo. de Chile, 2000, 819 págs.

Es poco común encontrarnos, hoy día, con textos globales de

psiquiatría. Es decir, con manuales que abarquen el conjunto de la especialidad, o, al menos, una gran parte de ella. Tan acostumbrados estamos a los pequeños, o aún voluminosos, libros que estudian aspectos particulares de la psiquiatría, casi en competencia con las revistas por su actualidad, y que muchas veces solamente nos dejan efímera utilidad. Esta *Psiquiatría Clínica* cuyo editor responsable, Andrés Heerlein –Profesor Asociado de psiquiatría de la Universidad de Chile y Presidente de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile– y que reúne en su lista de treinta y cuatro colaboradores a la primera línea de especialistas chilenos, pertenece a ese otro tipo de obras, las que perduran, las que sirven como exposición sintética de un momento de una matriz disciplinar, las que forman a la siguiente generación de psiquiatras, las que dan a conocer a los colegas de otras partes lo que se piensa en un lugar. El texto, que cuenta con un prólogo del Dr. Juan José López Ibor y el auspicio de la Asociación Mundial de Psiquiatría, está dividido en treinta y ocho capítulos agrupados en cinco Secciones. En la primera, *Aspectos Generales*, se destaca una lograda síntesis de la historia de la psiquiatría de G. Figueroa C., también autor de otro capítulo sobre *“La relación médico-paciente y la entrevista clínica”*, y sendos apartados sobre la *“Normalidad y anormalidad en psiquiatría”* de O. Dörr Z., *“Cerebro y conducta”* de L. Risco N., *“Psicometría”* de A. Paredes M. y M. Servat P. y una clara introducción a una *“Clasificación de los trastornos psiquiátricos”*, centrada en el DSM IV y la ICD 10, de J. Maass V. La segunda Sección aborda *Trastornos Específicos*. El mismo Heerlein, F. Lolas E., P. Retamal C. y otros destacados colaboradores, se internan en las patologías propias de la clínica psiquiátrica y lo hacen con claridad expositiva y, sobre todo, gran capacidad para destacar lo esencial de lo accesorio o complementario de entre la inmensa masa de información disponible en cada tema. En la siguiente Sección, la de las *Terapias Biológicas en Psiquiatría*, a continuación de un esclarecedora introducción de H. Silva I., nuevamente aparece el editor acompañado por varios

destacados colegas quienes desgranar prácticos y útiles capítulos dedicados a la terapéutica. En la IV Sección, *Psicoterapias*, C. Ojeda F. introduce el estudio de las técnicas psicoterapéuticas, seguido de un capítulo destacable de J. P. Jiménez sobre un imprescindible tópico en la actualidad del tema, como es el de la evaluación y resultados de las psicoterapias para, luego, profundizar en las de corte dinámico (G. De la Parra C.), las cognitivo-conductuales (A. Gómez Ch.) y las sistémicas (S. Bernales M.). La última Sección, en apretadas y muy logradas monografías, dispara en diversas direcciones el haz de los *Aspectos Especiales en Psiquiatría*, se recorren, así, la *Psiquiatría de enlace* (V. Larrach W. y R. Erazo W.), las *Emergencias Psiquiátricas* (E. Escobar M.) las *Conductas Suicidas* (A. Gómez Ch.) la *Psiquiatría del niño y del adolescente* (R. García S.) y la *Psiquiatría Geriátrica* (M. Graciela Rojas C.) y *Forense* (C. Télez T.). La riqueza de la obra en su conjunto vuelve imposible, en este comentario profundizar en la crítica de cada capítulo en particular. Esa es una tarea para el lector que encontrará en cada lectura del mismo nuevas facetas y enfoques conceptuales. Para cualquiera que haya intentado una empresa de estas características es conocida la dificultad para lograr un equilibrio entre los diversos aportes que la componen y alcanzar una homogeneidad de criterios en la presentación de cada tema. Al leer esta *Psiquiatría Clínica* se tiene la impresión de que ese objetivo ha sido alcanzado con creces como producto de un colectivo de autores, sólido y maduro en su producción intelectual, finamente dirigido por su editor responsable.

Una mención particular debe hacerse de las características gráficas de la obra. Además de una excelente encuadernación se destaca una presentación tipográfica sobria y moderna, y el todo se presenta al lector cubierto por una tapa de un rojo contrastante en la que campea un collage de pinturas realizadas por autores chilenos que participaron en la exposición *“Arte y Psicopatología”* en 1998. En suma, una obra indispensable que enorgullece a la psiquiatría latinoamericana.

Juan Carlos Stagnaro

Tizón Jorge L., Jaume San-José, Nadal Dolors, "Protocolos y programas elementales para la atención primaria a la salud mental". Vol I: Protocolos asistenciales para adultos, 361 págs.; Vol. II: Protección a la infancia, técnicas grupales, programas preventivos, 289 págs. Ed. Herder, Barcelona, 1997.

Los autores de estos dos volúmenes, realizados con la colaboración del equipo clínico de la Unitat de Salut Mental de los barrios de "La Verneda, La Pau y la Mina" de Barcelona, intentan aportar algunas orientaciones prácticas ante diversas y acuciantes preguntas que enfrentan quienes deben trabajar concretamente en y con la comunidad. ¿Cómo dar entrada a los componentes psicológicos en la práctica comunitaria de la psiquiatría actual?, ¿cómo articular las ayudas psicológicas con los medios biológicos y con los medios sociales –en la práctica, y no tan solo en el reino de las "teorías", las "planificaciones" y las "propuestas"–?, ¿cómo lograr esa articulación de lo biológico, lo psicológico y lo social en las actuales consultas públicas, a menudo desbordadas por el número de consultantes, por su frecuencia, por el tipo de problemas que plantean, por dificultades de los propios equipos o de sus instituciones..? La obra intenta aportar algunas orientaciones prácticas ante estos dilemas. Por eso proporciona técnicas, métodos y procedimientos de trabajo para la articulación bio-psico-social en las consultas cotidianas de los sistemas sanitarios de Cataluña, presentándolos en forma de protocolos. Es interesante cómo los autores proponen el recurso de la atención en grupos, a todos los niveles de intervención y para todas las edades de los consultantes, a fin de potenciar los propios recursos de los mismos para la generación de salud y disminuir los costos del conjunto del sistema sin detrimento en la calidad de la atención.

En conjunto, esta obra producto de una colaboración de psicoanalistas y psiquiatras con psicólogos y trabajadores sociales, constituye un ejemplo de una fructífera experiencia aplicable a otros lugares con problemáticas similares.

A.C.G.

# SEÑALES

## III Encuentro Franco-Argentino de Psiquiatría y Salud Mental

En el marco del XVII Congreso Argentino de Psiquiatría organizado por la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA), realizado en Mar del Plata del 25 al 29 de abril de 2001, tuvo lugar el III Encuentro Franco-Argentino de Psiquiatría y Salud Mental convocado por la Asociación Franco-Argentina de Psiquiatría y Salud Mental (AFAPSAM). La reunión contó con el auspicio de la Embajada de Francia, su agencia consular en Mar del Plata y el Ministerio de Relaciones Exteriores de nuestro país. Participaron en ella, como invitados al mismo, distinguidos psiquiatras franceses: Michel Botbol, Pierre Noël, Bernard Odier, Suzanne Parizot, Jean-Louis Place, Martín Reca y Bertrand Samuel-Lajeunesse, quienes disertaron sobre el tema "*El fenómeno de puerta giratoria, la importancia de los diagnósticos y los tratamientos precoces y la cronificación en las instituciones no asilares*". Luego de una exhaustiva revisión del tema central del Encuentro, realizada por Martín Reca, cada uno de los expositores lo enfocó desde el punto de vista de sus prácticas clínicas particulares (tercera edad, esquizofrenia, adolescencia, trastornos alimentarios, etc.). Un intercambio con un público asistente de más de 200 participantes –esta actividad fue una de las más concurridas del Congreso– siguió a las ponencias que se caracterizaron por su profundidad y actualidad.

El sistema de Salud Mental francés quedó evidenciado en las contribuciones presentadas y, en especial, el concepto de continuidad terapéutica que constituye, junto a la noción de equipo de Salud Mental y a la subdivisión geográfica del territorio y de la red de instituciones

hospitalarias e intermedias, el perfil propio de la política del Sector de Salud Mental. Sin duda, este dispositivo es el que mejor ha sobrevivido y más eficiente ha sido, de entre todos los sistemas y reformas que se produjeron en los países centrales después de la Segunda Guerra Mundial.

Con la realización de este evento la AFAPSAM marca un momento más en su intensa actividad de vinculación entre los especialistas de Argentina y Francia. Entre otros importantes logros (reuniones bibliográficas, biblioteca de consulta gratuita de revistas francesas, ciclo de conferencias para público en general en la Biblioteca del Congreso de la Nación, auspicio a la revista *Textos de la Psiquiatría Francesa*, conferencias con destacados invitados, etc.) en el Encuentro de Mar del Plata se concretó un importante acuerdo para el establecimiento regular de pasantías de profesionales argentinos en los más importantes centros de la especialidad de Francia, que venían haciéndose desde hace cuatro años de manera experimental. Los interesados –psiquiatras, psicólogos y otros miembros de los equipos de Salud Mental argentinos– en incorporarse a la AFAPSAM deben dirigirse al E-mail: [briany@intermedia.com.ar](mailto:briany@intermedia.com.ar).

La Asociación acaba de legalizar su correspondiente estructura en Francia integrando argentinos residentes en ese país y numerosos colegas franceses interesados en la relación que ofrece esta propuesta. Un desarrollo nuevo de la psiquiatría argentina que siempre se ha caracterizado por su perspectiva cosmopolita y su avidez por nutrirse de las producciones que se acuñan en otros lugares.

## Asociación de Psiquiatría de Rosario

### IV Curso de Formación de Postgrado en Psiquiatría y Psicología Clínica de Niños y Adolescentes.

Directora: Dra. Berta B. Benítez de Nale

Auxiliares Docentes: Dra. Gabriela Pedernera Dra. Alejandra Clua

Duración: 3 años. Evaluación de cada materia, examen final.

Puntaje para la Recertificación Profesional.

#### Materias:

- Introducción a la Práctica Clínica
- Bases Biológicas del Desarrollo
- Desarrollo Evolutivo I y II
- Teoría Psicoanalítica
- Psicopatología I y II
- Psicofarmacología
- Abordajes terapéuticos

#### Informes e inscripción:

0341-15-500-4691 / 0341-15-542-1307 / 0341-15-615-3663.

Dra. Berta B. Benitez de Nale: E-mail: bertanale@arnet.com.ar

## 2º Congreso Nacional de Acompañamiento Terapéutico

### Hacia una Inscripción Institucional y Académica del Acompañamiento Terapéutico para la Optimización de su Eficacia Clínica

Ciudad de Córdoba  
7 y 8 de septiembre de 2001

Los días 7 y 8 de Septiembre de 2001 en la Ciudad de Córdoba, se realizará el Segundo Congreso Nacional de Acompañamiento Terapéutico, auspiciado por Editorial Polemos/Vertex, y diversas instituciones académicas y asistenciales en Salud Mental.

Los objetivos de este Congreso se orientan al logro de una inscripción institucional y académica del Acompañamiento Terapéutico, a partir del desarrollo y la generalizada aceptación que tiene en la prác-

tica clínica en los ámbitos de la Psicología, el Psicoanálisis y la Psiquiatría, abriendo un espacio de debate y discusión sobre las múltiples modalidades de inclusión de este recurso en los diversos dispositivos de atención en Salud Mental.

Están invitados a participar: acompañantes y equipos de acompañamiento terapéutico, profesionales, estudiantes, e instituciones asistenciales y educativas vinculados a esta práctica, para avanzar en una conceptualización que permita el intercambio con las disciplinas con las cuales se interrelaciona. Queda abierta la presentación de trabajos, hasta el 15 de junio del 2001 (fecha límite para abstracts).

Los temas a desarrollar serán:

#### a. Inscripción académica del A.T.

- Programas de formación y especialización (3a. edad, capacidades diferentes, psiquiatría ). Experiencias y propuestas desde los diversos ámbitos académicos y clínicos.

#### b. Inserción y reconocimiento institucional del A.T. en el sistema de Salud Mental

- El A.T. en las Instituciones –públicas, privadas y semi-públicas– afectadas al sistema de salud mental y en los procesos de desmanicomialización.

- Rehabilitación social y laboral: articulación con otros recursos.

- Inscripción en las Obras Sociales. Inclusión del A.T. en el Nomenclador.

- El A.T. en el ámbito de Minoridad y Familia.

#### c. Eficacia del A.T. en el tratamiento de pacientes con trastornos graves

- El A.T. en: niños y adolescentes; geriatría; discapacidad y cuidados paliativos.

- El tratamiento psicofarmacológico y su articulación con el acompañamiento terapéutico.

#### d. Ética y técnica en el A.T.: su especificidad

- Transferencia y demanda en el Acompañamiento Terapéutico.

- El A.T. desde perspectivas sistémicas y neuropsicológicas.

- El trabajo en red y en equipo interdisciplinario.

#### Mesas redondas:

I. El A.T. en las políticas de Salud Mental, y su inserción en los diversos dispositivos de atención.

II. Marco legal para la práctica del A.T.: derechos y responsabilidades.

Comité Organizador: Lic. Laura Frank, Lic. Silvia Alderete, Lic. Gustavo Rossi, Lic. Gabriel Pulice, Ps. S. Federico Manson, Lic. Luis Leblebidjian y Lic. Pablo Dragotto.  
Informes en Bs. As.:




**CASA DE MEDIO CAMINO Y HOSTAL**  
**Rehabilitación de la salud mental en una institución de puertas abiertas**

Directores: Dr. Pablo M. Gabay - Dra. Mónica Fernández Bruno

Paysandú 661 - C1405ANE Ciudad Aut. de Buenos Aires  
Tel. (11) 4431-6396 - [www.centroaranguen.com](http://www.centroaranguen.com)

grossi@sinfomed.org.ar  
gopulice@cvtci.com.ar  
federicomanson@hotmail.com