



VERTEX  
REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRÍA

118



LAS ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS  
UNA CLÍNICA COMPARTIDA POR LA NEUROLOGÍA Y LA PSIQUIATRÍA

*Aedo / Allegri / Bacigalupe / Bustin / Demey / Ferrari /  
Fuentes / Pisa / Pontello / Pujol / Richly / Santander / Somale / Weiss*

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

Volumen XXV – N° 118 Noviembre – Diciembre 2014 – ISSN 0327-6139

Director:  
**Juan Carlos Stagnaro**  
Director Asociado para Europa:  
**Dominique Wintrebert**  
Secretario:  
**Martín Nemirovsky**

### Comité Científico

**ARGENTINA:** F. Álvarez, M. Cetkovich Bakmas, R. H. Etchegoyen, O. Gershanik, A. Goldchluk, A. Monchablon Espinoza, J. Nazar, E. Olivera, J. Pellegrini, D. J. Rapela, L. Ricón, S. L. Rojtenberg, D. Rabinovich, E. Rodríguez Echandía, L. Salvarezza, C. Solomonoff, M. Suárez Richards, I. Vegh, H. Vezzetti, P. Zöpke **AUSTRIA:** P. Berner. **BÉLGICA:** J. Mendlewicz. **BRASIL:** J. Forbes, J. Mari. **CANADÁ:** B. Dubrovsky. **CHILE:** A. Heerlein, F. Lolas Stepke. **EE.UU.:** R. Alarcón, O. Kernberg, R. A. Muñoz **ESPAÑA:** V. Barembit, H. Pelegrina Cetrán. **FRANCIA:** J. Bergeret, F. Caroli, H. Lôo, P. Noël, J. Postel, S. Resnik, T. Tremine, E. Zarifian. **ITALIA:** F. Rotelli, **PERÚ:** M. Hernández. **SUECIA:** L. Jacobsson. **URUGUAY:** H. Casarotti, A. Lista, E. Probst.

### Comité Editorial

Martín Agrest, Patricio Alba, Norberto Aldo Conti, Juan Costa, Pablo Gabay, Claudio González, Gabriela Silvia Jufe, Eduardo Leiderman, Santiago Levin, Daniel Matusevich, Alexis Mussa, Martín Nemirovsky, Federico Rebok, Esteban Toro Martínez, Hugo Pisa, Fabián Triskier, Daniel Vigo, Ernesto Wahlberg, Silvia Wikinski.

### Corresponsales

**CAPITAL FEDERAL Y PCIA. DE BUENOS AIRES:** S. B. Carpintero (Hosp. C. T. García); N. Conti (Hosp. J. T. Borda); V. Dubrovsky (Hosp. T. Alvear); R. Epstein (AP de BA); J. Faccioli (Hosp. Italiano); A. Giménez (A.P.A.); N. Koldobsky (La Plata); A. Mantero (Hosp. Francés); E. Mata (Bahía Blanca); D. Millas (Hosp. T. Alvarez); L. Millas (Hosp. Rivadavia); G. Onofrio (Asoc. Esc. Arg. de Psicot. para Grad.); J. M. Paz (Hosp. Zubizarreta); M. Podruzny (Mar del Plata); M. Outes (Hosp. B. Moyano); S. Sarubi (Hosp. P. de Elizalde); N. Stepansky (Hosp. R. Gutiérrez); E. Diamanti (Hosp. Español); J. Zirulnik (Hosp. J. Fernández). **CÓRDOBA:** C. Curtó, J. L. Fitó, A. Sassatelli. **CHUBUT:** J. L. Tuñón. **ENTRE RÍOS:** 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. **RÍO NEGRO:** D. Jerez. **SALTA:** J. M. Moltrasio. **SAN JUAN:** M. T. Aciar. **SAN LUIS:** J. Portela. **SANTA FE:** M. T. Colovini; J. C. Liotta. **SANTIAGO DEL ESTERO:** R. Costilla. **TUCUMÁN:** A. Fiorio.

### Corresponsales en el exterior

**ALEMANIA Y AUSTRIA:** A. Woitzuck. **AMÉRICA CENTRAL:** D. Herrera Salinas. **CHILE:** A. San Martín. **CUBA:** L. Artilles Visbal. **ESCOCIA:** I. McIntosh. **ESPAÑA:** M. A. Díaz. **EE.UU.:** G. de Erasquin; R. Hidalgo; P. Pizarro; D. Mirsky; C. Toppelberg (Boston); A. Yaryura Tobías (Nueva York). **FRANCIA:** D. Kamienny. **INGLATERRA:** C. Bronstein. **ITALIA:** M. Soboleosky. **ISRAEL:** L. Mauas. **MÉXICO:** M. Krassoievitch; S. Villaseñor Bayardo. **PARAGUAY:** J. A. Arias. **SUECIA:** U. Penayo. **SUIZA:** N. Feldman. **URUGUAY:** M. Viñar. **VENEZUELA:** J. Villasmil.

### Objetivo de VERTEX, Revista Argentina de Psiquiatría

El objetivo de la revista VERTEX es difundir los conocimientos actuales en el área de Salud Mental y promover el intercambio y la reflexión acerca de la manera en que dichos conocimientos modifican el corpus teórico en que se basa la práctica clínica de los profesionales de dicho conjunto disciplinario.

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

Hecho el depósito que marca la ley.

VERTEX, Revista Argentina de Psiquiatría, Vol. XXV Nro. 118 NOVIEMBRE - DICIEMBRE 2014

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.

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

Corrección técnica de textos:  
Laura Carosella

Diseño  
Marisa G. Henry  
marisaghenry@gmail.com  
Impreso en:  
Sol Print SRL,  
Araoz de Lamadrid 1920, Avellaneda

## SUMARIO

VERTEX  
*Revista Argentina de  
Psiquiatría*

Aparición  
Bimestral

Indizada en el  
acopio bibliográfico  
*"Literatura  
Latinoamericana en  
Ciencias de la  
Salud" (LILACS) y  
MEDLINE.*

Para consultar  
listado completo  
de números anteriores:  
[www.editorialpolemos.com.ar](http://www.editorialpolemos.com.ar)

*Ilustración de tapa*

*Artista: Neva Brass  
Técnica: óleo sobre tela*

*Año 2009*

[nevairene@yahoo.com.ar](mailto:nevairene@yahoo.com.ar)

### **REVISTA DE EXPERIENCIAS CLINICAS Y NEUROCIENCIAS**

• Alteraciones psíquicas postraumáticas en  
comerciantes víctimas de delitos

Julián Achilli, María Celia Rodríguez, Jorge Oscar Folino pág. 405

• Una nua estrella en el firmamento de la psiquiatría:

El Colegio Europeo de Neuropsicofarmacología

Pablo Miguel Gabay pág. 413

### **DOSSIER**

**LAS ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS** pág. 418

• No todo es la memoria: síntomas conductuales  
y psicológicos de la enfermedad de Alzheimer

Pablo Richly, Julián Bustin pág. 421

• El movimiento desde la perspectiva de la  
neurociencia social cognitiva:

el caso de la enfermedad de Parkinson

María de los Ángeles Bacigalupe, Silvana Pujol pág. 429

• Actualizaciones en el diagnóstico y tratamiento  
del deterioro cognitivo vascular

Ignacio Demey, Verónica Somale, Ricardo F. Allegri pág. 437

• Neuroimágenes estructurales en demencias  
para el consultorio en general

Jesica Ferrari, Noelia Pontello, Pablo Richly, Julián Bustin pág. 447

• Bioética y demencia(s)

Hugo Pisa pág. 458

• Internación psiquiátrica geriátrica vs.  
no geriátrica en un servicio de psiquiatría de un  
Hospital General en Chile

Igor Aedo, Jaime Santander, Christian Weiss,  
Ximena Fuentes pág. 465

### **EL RESCATE Y LA MEMORIA**

• De la coerción a la curación:

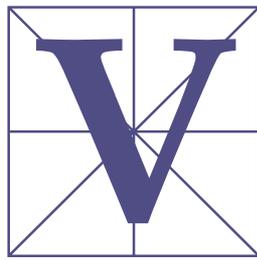
El Tratamiento Moral de Francois Leuret.

Norberto Aldo Conti pág.470

### **LECTURAS Y SEÑALES**

• Niveles de vida

Daniel Matusevich pág. 479



### EDITORIAL



*principios de noviembre de este año un luctuoso hecho tuvo lugar en el Hospital "Prof. Dr. Alejandro Posadas" de la localidad de Haedo, provincia de Buenos Aires: intentando contener a un paciente que había ingresado al nosocomio con un cuadro de psicótico agudo un trabajador, camillero de dicha institución, Emanuel García de 32 años, le tomó la mano, pero el paciente se arrojó al vacío y lo arrastró con él desde un séptimo piso y murieron.*

*Indignados por el hecho, los trabajadores del hospital decidieron no atender la guardia y cortar la Autopista del Oeste para reclamar mayor seguridad. Es el segundo suicidio de un paciente en menos de dos meses.*

*Los empleados relataron a la prensa que no es la primera vez que esto sucede: "Hace un mes y medio se suicidó un paciente psiquiátrico arrojándose desde el séptimo piso y falleció de inmediato. Hace unos quince días, hubo un intento de suicidio de otra paciente que estaba internada en la unidad coronaria. Se tiró de un segundo piso y se rompió la cadera. El de esta madrugada es el tercer caso", informó la secretaria general de CICOP del "Posadas", Olga Lescano.*

*El triste acontecimiento que costó la vida a estas dos personas pasó rápidamente por las páginas de los diarios sin mayor repercusión. Incluso mereció directamente el silencio de alguno de los cotidianos que más clama por la defensa de los derechos humanos de los pacientes. El mismo silencio guardaron las autoridades sanitarias del área.*

*No cabe duda que la atención de los pacientes psiquiátricos debe realizarse en todas las instituciones asistenciales. Desde el nivel de la atención primaria hasta los de mayor complejidad. Pero, las prestaciones deben ser adaptadas a la casuística a fin de otorgar todas las garantías de calidad en la misma a cada tipo de situación. La obligatoriedad de hospitalizar a cualquier tipo de pacientes en hospitales generales, insuficientemente equipados, deja abierta la posibilidad a hechos como el que motivan este editorial.*

*¿Están todos los servicios de nuestros hospitales generales equipados en personal especializado suficiente en número y entrenamiento para atender los casos psiquiátricos agudos y graves? ¿Sus condiciones edilicias están adaptadas para brindar adecuada seguridad a pacientes y trabajadores? ¿Porqué estos hechos son raros en los hospitales psiquiátricos especializados? ¿No será porque justamente están preparados con instalaciones adecuadas y personal idóneo en el tratamiento de estas situaciones?*

*Sin llegar a casos extremos como el relatado, se registran muchos otros en los que los pacientes deben permanecer en salas de guardia inadaptadas para su cuidado, sobrecargando a los equipos de atención con conductas propias a su sufrimiento que no pueden controlar, sin los espacios y personal necesario para su correcta atención, a veces sobremedicados para obtener una sedación compatible con la tranquilidad necesaria para atender a pacientes aquejados de otras enfermedades (cardiológicas, traumatológicas, obstétricas, respiratorias, etc.).*

*Es imprescindible revisar e instaurar una protocolización adecuada que permita a los equipos profesionales una rápida y fácil evaluación para decidir con libertad terapéutica el tratamiento en el lugar o la derivación a las instituciones especializadas. La clínica, a cuyo servicio debe estar la legislación para dar fuerza a las garantías para la correcta atención de la población, y no las posturas ideológicas, debe primar en esas decisiones.*

*Vaya nuestro homenaje a Emmanuel García por su abnegado gesto, que ejemplifica la labor que enfrentan los trabajadores de la salud mental en las instituciones sanitarias cotidianamente ■*

## **REGLAMENTO DE PUBLICACIONES**

Los artículos que se envíen a la revista deben ajustarse a las normas de publicación que se especifican en el sitio [www.editorialpolemos.com.ar](http://www.editorialpolemos.com.ar)

## **MÉTODO DE ARBITRAJE**

Los trabajos enviados a la revista son evaluados de manera independiente por un mínimo de dos árbitros, a los que por otro lado se les da a conocer el nombre del autor. Cuando ambos arbitrajes son coincidentes y documentan la calidad e interés del trabajo para la revista, el trabajo es aceptado. Cuando hay discrepancias entre ambos árbitros, se solicita la opinión de un tercero. Si la opinión de los árbitros los exige, se pueden solicitar modificaciones al manuscrito enviado, en cuyo caso la aceptación definitiva del trabajo está supeditada a la realización de los cambios solicitados. Cuando las discrepancias entre los árbitros resultan irreconciliables, el director de VERTEX toma la decisión final acerca de la publicación o rechazo del manuscrito.

## **TEMAS DE LOS DOSSIERS DEL AÑO 2014**

**Vertex 113 / Enero - Febrero**  
**DM5-5: LUCES Y SOMBRAS**

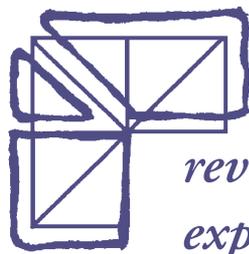
**Vertex 114 / Marzo - Abril**  
**CULTURA Y PSIQUIATRÍA**

**Vertex 115 / Mayo - Junio**  
**SUICIDIO Y PSIQUIATRÍA**

**Vertex 116 / Julio - Agosto**  
**DEBATES EN PSIQUIATRÍA**  
**INFANTOJUVENIL**

**Vertex 117 / Septiembre - Octubre**  
**EMBARAZO Y SALUD MENTAL**

**Vertex 118 / Noviembre - Diciembre**  
**LAS ENFERMEDADES**  
**NEURODEGENERATIVAS**



revista de  
experiencias  
clínicas y neurociencias



# Alteraciones psíquicas postraumáticas en comerciantes víctimas de delitos

**Julián Achilli**

*Médico psiquiatra, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata.*

**María Celia Rodríguez**

*Médica psiquiatra, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata.*

**Jorge Oscar Folino**

*Profesor de Psiquiatría, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata.  
E-mail: folino@med.unlp.edu.ar*

---

## Resumen

**Introducción:** Las consecuencias de los delitos trascienden el área de la seguridad pública y constituyen un problema de salud pública. Los comerciantes están particularmente expuestos a ser víctimas de delitos y, por ello, a tener padecimientos postraumáticos. **Objetivos:** Describir alteraciones psíquicas en comerciantes víctimas de delito en La Plata, Argentina, y explorar la relación entre la sintomatología postraumática, factores demográficos, victimológicos y situacionales. **Materiales y métodos:** Se obtuvo información sobre sintomatología psíquica mediante instrumentos de autoinforme en 126 comerciantes víctimas de delito identificados en estudio de corte transversal. Se conformaron grupo de casos y controles a los efectos de explorar la asociación de la sintomatología con características del delito y de la víctima. **Resultados:** el 20.6% brindó información compatible con trastorno por estrés postraumático; el 13%, con depresión media/severa y el 69.8%, con trastorno adaptativo. La condición de caso se asoció significativamente con la violencia del delito, con la efectiva sustracción de bienes y con el valor de los mismos.

**Palabras claves:** Delito - Víctima - Trastorno por estrés post traumático - Depresión - Trastorno adaptativo - Comerciante.

POSTTRAUMATIC MENTAL DISORDERS IN TRADERS VICTIMS OF CRIME

## Abstract

**Introduction:** Crime consequences are not only a security problem; they are also a community health question. Because shop assistants are particularly exposed to crime victimization, they are at risk from suffering posttraumatic stress disorders. **Objectives:** To describe posttraumatic symptomatology of crime victimized shop assistants and to explore the relationship between the symptoms and demographic, victim and situational factors. **Materials and methods:** Self-reported information about mental symptomatology was gathered from 126 victimized shop assistants identified during cross-sectional study. Case and control groups were formed to explore association between symptomatology and crime and victim characteristics. **Results:** The 20.6% of respondents reported information compatible with posttraumatic stress disorder; the 13 %, with moderate/severe depression and the 69.8% with adjustment disorder. The condition of being a case was associated with the violent characteristic of the crime, with the subtraction of goods and the economic value of the goods.

**Keywords:** Crime - Victim - Posttraumatic stress disorder - Depression - Adjustment Disorder - Shop assistant

## Introducción

Los delitos trascienden el ámbito de la seguridad pública y de la salud física, pues son eventos traumáticos que también afectan psicológicamente a la víctima, alteran su capacidad de afrontamiento con los recursos psicológicos habituales y generan diversos trastornos mentales (1). Las consecuencias de ser víctima de delitos pueden alterar las relaciones íntimas, disminuir habilidades parentales, desencadenar conflictividad en las relaciones sociales y dificultades en el ámbito laboral (2).

Teniendo en cuenta las relevantes consecuencias que puede producir la condición de ser víctima de delito, indagamos sobre la salud mental de una población altamente expuesta a ese tipo de evento traumático: las personas que atienden comercios de venta al público (denominados de aquí en más comerciantes, independientemente que sean dueños o empleados). El comerciante suele trabajar en un local con vidrieras de exhibición, cartel en el que se anuncia sobre la comercialización y el producto, y acceso sencillo a los clientes. Ese local es un ámbito donde se produce intercambio de bienes o servicios y, por lo tanto, es esperable que haya dinero, entre otros valores. Con esas características, los comercios se han constituido en blanco común de los asaltos y centro de las noticias relacionadas con la inseguridad en la comunidad (3).

En los antecedentes bibliográficos se informa que en la población general la probabilidad de padecer un evento traumático en la vida tiene un rango entre el 68% y el 90% (4, 5) y, que la prevalencia de trastorno por estrés postraumático -TEPT- en la vida se ubica entre el 6.8% y el 12.3% (6). También se informa sobre los hallazgos de trastornos psíquicos postraumáticos en poblaciones específicas, como estudiantes universitarios (7), víctimas de violencia sexual, familiar o terrorismo (8-16), veteranos de guerra (17-23), en quienes fueron asaltados o amenazados con arma (4, 24, 25). En estos últimos se encontró que la probabilidad de padecer TEPT se ubica entre el 1.8 % y el 25%, pero la población estudiada incluye personas asaltadas en sus hogares o en la calle (4, 24, 25). Todos estos antecedentes permiten un acercamiento al conocimiento del fenómeno, pero quedan aún sin responder interrogantes relacionados con el impacto específico que los delitos ocasionan en los comerciantes: ¿generan trastornos psíquicos los delitos que padecen los comerciantes? ¿Qué tipo de trastorno y de qué gravedad? ¿A qué factores se asocian estos trastornos?

Entre la escasa bibliografía existente sobre esta población específica, se destaca un reciente estudio que informa que el 2% de los empleados víctimas de delito padeció TEPT, el 6% depresión mayor y el 8% la comorbilidad de ambos trastornos en los 3 meses subsiguientes al evento traumático (24). En otra investigación se detectó que los empleados que experimentaron el robo de los bancos donde trabajaban, sufrieron diversos efectos negativos en áreas psicológica, física, laboral y personal (26). Las categorías diagnósticas más verificadas posteriormente al psicotrauma de ser víctima de delito son la depresión, el tept y los trastornos adaptativos (27). También fueron reconocidos diversos cambios en el funcionamiento psi-

cosocial individual con nocivo impacto en la calidad de vida, especialmente en el desempeño de los roles sociales y laborales, en la satisfacción con la vida, bienestar y condición socio-económica (2). Ninguno de estos hallazgos proviene de países latinoamericanos, lo que sumó la motivación de explorar si esos hallazgos también se verificarían en este medio, que cuenta con propias características delictivas y respuestas sociales (28). En síntesis, justificamos hacer el estudio porque la obtención de esa información en el medio local aportaría insumo para futuras comparaciones transculturales y, así, podría contribuir al avance teórico; pero, fundamentalmente, porque suministraría conocimientos básicos para eventuales acciones preventivas, como el dimensionamiento del fenómeno y su descripción.

Con la meta de contribuir a responder los interrogantes planteados, nos propusimos los objetivos de describir el tipo y prevalencia de sintomatología psíquica en comerciantes víctimas de delito en la ciudad de La Plata, Argentina, y explorar la asociación con diversas características del delito y de la víctima.

## Materiales y métodos

Este estudio es parte de un amplio proyecto que se inició con diseño observacional descriptivo de corte transversal para estudiar la prevalencia de delitos en comercios de la ciudad La Plata, Argentina, y la sintomatología y conductas desencadenadas por el delito. Los comerciantes de 649 comercios fueron entrevistados y 129 de ellos informaron que el comercio había sufrido, por lo menos, un delito en el año previo (29). De esos 129 comerciantes, 3 no habían experimentado ser víctimas por haber comenzado a trabajar en el comercio posteriormente al delito, por lo que fueron excluidos. Finalmente, la población del presente artículo quedó formada por los 126 comerciantes restantes.

En la primera parte de este estudio describimos los 126 sujetos en términos de sintomatología psíquica. Posteriormente, utilizamos un diseño de casos y controles. Conformamos el grupo de casos con aquellos sujetos que habían padecido grados relevantes de sintomatología compatibles trastornos y el grupo de controles con los sujetos que, habiendo sido también víctimas, no padecieron trastornos. Los criterios de relevancia se mencionan más adelante, junto con cada una de las estimaciones.

La selección de la muestra en el estudio original se hizo estratificando la ciudad en cuatro secciones según la densidad comercial (alta; media/alta; media/baja; baja) y posteriormente seleccionando aleatoriamente 25, 27, 42 y 50 manzanas respectivamente. El criterio de estratificación se basó en asesoramiento directo ofrecido por la Cámara de Comerciantes de La Plata y conceptos del modelo clásico concéntrico (30). En cada una de esas manzanas fueron visitados todos los comercios y fueron entrevistados todos los comerciantes que consintieron. La tasa de consentimiento fue cercana al 80%.

Los entrevistadores fueron estudiantes de 4to. y 5to. año de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata y docentes universitarios que reci-

bieron entrenamiento para la tarea y material didáctico complementario. El entrenamiento se realizó en clases con contenidos específicos del proyecto y con táctica de desempeño de roles de entrevistador y de entrevistado. La colección de los datos se realizó en fechas programadas, sobre manzanas designadas y con la participación activa de los docentes.

La entrevista estructurada se hizo con un cuadernillo de colección de datos en papel, que incluía ítems de la Encuesta Internacional sobre Criminalidad y Victimización -ENICRIV- (31), otros elaborados en base a los de la Encuesta de Victimización para Comercios del UNICRI -United Nations Interregional Crime and Justice Research Institute- (32), las versiones españolas de la Escala de Trauma de Davidson (33, 34) y de la Escala Autoaplicada para la Medida de la Depresión de Zung y Conde (34, 35); el Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo -State-Trait Anxiety Inventory, STAI- (34, 36) y los criterios evolutivos del DSM-IV TR (37) además de ítems ad hoc. El contexto temporal utilizado para las escalas sobre sintomatología fue la semana siguiente al evento traumático. También se obtuvo información sobre la duración de las molestias por los síntomas. Finalmente, se consideraron los criterios diagnósticos y el criterio evolutivo -más de 1 mes- de acuerdo a lo establecido en el DSM-IV (37). Teniendo en cuenta que la información sintomática y evolutiva se obtuvo en el marco de entrevistas fuera del contexto clínico, se consideró que no correspondía describir los

hallazgos en términos de diagnóstico de trastorno en sentido estricto, sino en términos de información sintomática compatible con el padecimiento de algún trastorno. El establecimiento de algún diagnóstico específico está supeditado a una mayor interacción clínica entre el paciente y su profesional, circunstancia que no se cumple en este tipo de investigación.

Los datos se cargaron en una base informatizada con medidas de seguridad y se analizaron con el paquete estadístico SPSS (38). En la sección descriptiva del estudio se calcularon proporciones y medidas de tendencia central y dispersión; en la sección de casos y controles, se calculó la razón de odds con intervalo de confianza del 95%. La significación de las diferencias entre medias se estimó con estadísticas no paramétricas.

## Resultados

El 62% de los entrevistados fue de sexo femenino. El promedio de edad general fue de 36.7 años (DT 12.2). El promedio de la cantidad de delitos sufridos en el último año fue 2.3 (mediana 1; mínimo 1; máximo 17; moda 1).

La sintomatología relacionada con la experiencia de haber sido víctima del delito se midió a nivel intervalar y nominal. La distribución de valores de los instrumentos auto-informados se expone en la Tabla 1. Se destaca una considerable dispersión de los valores.

**Tabla 1.** Síntomas psíquicos postraumáticos.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desvío típico
Davidson, Sub escala Frecuencia	126	0.00	58.00	12.16	12.63
Davidson, Sub escala Gravedad	126	0.00	50.00	11.57	12.24
Davidson Total	126	0.00	108.00	23.73	24.52
Zung total	108	23.00	67.00	38.98	11.08
STAI total	105	3.00	54.00	28.05	13.39

Nota: Davidson: Escala de Trauma de Davidson. Zung: Escala Autoaplicada para la Medida de la Depresión de Zung y Conde. STAI: Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo (*State-Trait Anxiety Inventory*).

El 21.4% de los sujetos tuvo valor mayor de 40 en la puntuación total de la Escala de Trauma de Davidson, que es el punto de corte diagnóstico recomendado por los autores (33, 34). Al combinar el criterio clínico con el criterio evolutivo establecido en el DSM-IV (37), se obtuvo que el 20.6% de los sujetos dio información que satisfacía los criterios diagnósticos del TEPT.

Los valores obtenidos con la escala de Zung se transformaron en categorías ordenadas “depresión ausente”, “depresión subclínica y variantes normales”, “depresión

media-severa” y “depresión grave” (34). El 13% de los entrevistados que completaron la escala, informó sintomatología compatible con “depresión media/severa” (ver Tabla 2).

La presencia de síntomas compatibles con trastorno adaptativo se exploró excluyendo los casos que satisfacían los criterios diagnósticos de TEPT e incluyendo a aquellos que tenían valores mayores a al umbral de 40 en la escala de Zung de acuerdo a lo sostenido por Bech (39), o mayores de 19 en la escala Ansiedad-Estado de

**Tabla 2.** Categorías de depresión según la escala de Zung.

	n	%	Porcentaje válido
Depresión ausente	51	40.5	47.2
Depresión subclínica y variantes normales	43	34.1	39.8
Depresión media-severa	14	11.1	13.0
Total	108	85.7	100
Perdidos	18	14.3	
Total	126	100	

Nota: Zung: Escala Autoaplicada para la Medida de la Depresión de Zung y Conde.

STAI o mayores a 2 en la escala de Davidson. El resultado fue que el 69.8% de los entrevistados ofreció información compatible con trastorno adaptativo.

Solamente 12 entrevistados (9.5%) no informaron sintomatología compatible con trastorno psíquico posteriormente a la victimización.

Se exploró la diferencia de las medias de diversos factores y la condición de haber padecido alguno de los trastornos atribuible a la experiencia traumática de la victimización, encontrándose resultados sin sig-

nificación estadística, con la excepción del valor de lo robado (ver Tabla 3). Tampoco se hallaron asociaciones significativas con las siguientes variables dicotómicas: sexo (OR=1.9; IC 95% 0.5; 7.5); convivencia en pareja (OR=0.9; IC 95% 0.3; 3.1); ser empleado (OR=1.4; IC 95% 0.4; 4.6); estar parcial o totalmente insatisfecho (OR=0.4; IC 95% 0.1; 1.3). Cabe destacar que el n del grupo sin trastornos es pequeño, lo que puede influir en la probabilidad de detectar diferencias con significación estadística.

**Tabla 3.** Diferencias entre medias de factores personales y victimológicos medidos intervalarmente.

	Condición de caso (1)	n	Media	Desviación típica	U de Mann-Whitney	p (1)
Edad de la víctima	Sí	12	37.08	12.99	656.5	0.93
	No	111	36.69	12.22		
Años de escolaridad de la víctima	Sí	11	14.64	2.42	367.5	0.1
	No	95	13.18	4.49		
Satisfacción con nivel de ingresos	Sí	11	2.27	1.01	477.5	0.19
	No	112	1.89	0.93		
Valoración de la Gravedad del hecho	Sí	6	2.17	0.98	270	0.53
	No	105	1.95	0.79		
Cantidad de delitos en el último año	Sí	11	2.18	1.54	576	0.9
	No	107	2.33	2.49		
Personas en el negocio en el último delito	Sí	7	1.71	1.11	338	0.6
	No	107	1.57	0.97		
Valor de lo robado (\$)	Sí	5	1084	2191	92	0.03
	No	85	2116	37368		
Cantidad de ladrones	Sí	5	1.80	0.45	185	0.37
	No	94	1.70	1.03		
Edad del victimario (1)	Sí	5	26.60	5.94	177.5	0.41
	No	91	24.88	9.18		

Nota: Los n varían debido a exclusión de los valores perdidos. p=Significación asintótica bilateral. La condición de caso se estableció con aquellos que informaron sintomatología compatible con algún trastorno (TEPT, Trastorno Adaptativo o Depresión media/severa). La edad del victimario fue estimada por la víctima respecto al victimario mayor.

En cambio, al explorar la relación de la condición de caso con el tipo de delito experimentado (robo/robo calificado vs. otros delitos, hurto, daño, estafa), se encontró que la experiencia de ser víctima del delito más violento, el robo, aumentó significativamente la probabilidad de padecer trastorno psíquico (OR=3.9; IC 95% 1.2; 13.3). Lo mismo ocurrió con aquellas victimizaciones donde no se pudo frustrar la sustracción de bienes (OR=4.5; 1.2; 16.3).

A continuación se expone la distribución de algunas variables dicotómicas para las que no fue posible utilizar estadísticos de asociación por haber casilleros con pocos o ningún caso. Hubo 13 casos que informaron que conocían de alguna manera al victimario y el 100% tuvo algún tipo de trastorno, mientras que entre los que no conocían a sus victimarios, el 93% tuvo el trastorno. El 100% de los que fueron amenazados con arma blanca o contundente tuvieron algún trastorno, mientras que entre los que fueron amenazados con arma de fuego, el 96% tuvo algún trastorno. Quince víctimas se resistieron al robo y todos tuvieron algún tipo de trastorno. Entre los que no se resistieron, el 93% tuvo algún trastorno. De los que no resultaron heridos el 95% tuvo algún trastorno, al igual que el único caso que resultó gravemente herido; en cambio, entre los 5 que informaron haber sido levemente heridos hubo 1 caso sin trastorno (20%). Hubo 1 caso que sufrió abuso sexual y también tuvo la consecuencia de trastorno psíquico compatible con TEPT.

Preguntamos sobre la apreciación personal acerca de la gravedad del delito siguiendo lineamientos bibliográficos (31, 32). La medición objetiva de la gravedad del delito suele intentarse con indicadores que combinan diversas características, como por ejemplo, si hubo lesiones y uso de arma. La pregunta de nuestra encuesta, por el contrario, iba dirigida a la apreciación subjetiva de la víctima acerca de la gravedad. La víctima puede basar su apreciación tanto en criterios similares a los que utiliza la medición objetiva como en criterios muy particulares, como el miedo que sintió o el esfuerzo que le costó obtener algún bien que le robaron. La importancia de esta apreciación personal radica en que puede relacionarse con la sintomatología y suele motivar conductas, como por ejemplo, denunciar. El delito fue considerado muy grave por el 33.3% de los entrevistados; medianamente grave por el 36.9% y poco grave por el 29.7%. El 51.4% consideró que debería haber recibido apoyo de organismo especializado luego de la victimización.

No detectamos asociación significativa entre la condición de haber padecido trastorno y la de haber realizado denuncia del delito (OR=0.52; IC 95% 0.1; 2.8), ni entre la autovaloración de la gravedad del delito agrupada dicotómicamente (muy grave/medianamente grave vs. poco grave) (OR=2.5; IC 95% 0.5; 13.1). Sin embargo, la opinión afirmativa de las víctimas de que deberían haber recibido apoyo de organismo especializado sí se asoció de manera significativa con el padecimiento de trastorno: mientras el 11.3% de los que no padecieron trastorno no consideró necesario haber recibido apoyo de organismo especializado, el 100% de los que padecieron trastorno sí consideró que debería haberlo recibido.

El 15.4% de quienes tuvieron algún trastorno hizo alguna consulta, ya sea a profesional de la salud mental (84.6%) u otros -otros profesionales, curanderos, etc.-. Al seleccionar los casos con TEPT, el patrón de asociación con los factores se mantuvo igual con excepción del tipo de consulta realizada: el 100% de estas personas hizo sólo consultas profesionales.

Exploramos también la asociación de los factores mediante análisis de regresión logística. Lo hicimos teniendo como variable dependiente la condición de presentar "información compatible con TEPT" y, también, la condición de presentar "información compatible con algún trastorno". Tal como era esperable por los resultados del análisis bivariado, no se alcanzó a obtener un modelo con asociación significativa.

Finalmente, pusimos a prueba la hipótesis de que la sintomatología podía estar en relación con haber sido víctima de más de un delito. Para ello, estratificamos a la población en base a la mediana de la cantidad de delitos sufridos en el año y contrastamos las medias de las siguientes variables intervalares con la Prueba U de Mann-Whitney: puntaje Davidson total (p=0.11); puntaje Davidson gravedad (p=0.22); puntaje Davison frecuencia (p=0.05); puntaje STAI (p=0.62); puntaje Zung total (p=0.46), edad (p= 0.55). Asimismo, testeamos la distribución de los casos con chi cuadrado, teniendo en cuenta las condiciones siguientes: "compatible con algún trastorno" (p=0.84); "compatible con TEPT" (p=0.12); "compatible con trastorno adaptativo" (p=0.21) y "compatible con depresión" (p=0.08). Los resultados permitieron sostener la hipótesis nula de no diferencias en la distribución de las variables entre quienes habían sido víctimas de un único delito y quienes habían sido víctimas de más de un delito.

## Discusión

Con este estudio nos propusimos estimar la prevalencia de síntomas psíquicos en comerciantes que habían sido víctimas de delitos y explorar la asociación de la sintomatología con factores aportados por la víctima y por el delito. La información que pudimos obtener no se conocía en el medio latinoamericano y resultará útil para comparaciones transculturales y relevantes para planificar acciones preventivas en salud mental para los comerciantes, que forman una población altamente expuesta a las vivencias traumáticas de ser víctima de delitos.

Nuestros hallazgos permiten sostener que la experiencia que sufre el comerciante que es víctima de un delito tiene altas probabilidades de resultar en efectos deletéreos de la salud mental. Así queda expuesto con el hallazgo de que sólo el 9.5% de los comerciantes víctimas no informaron sintomatología compatible con trastornos psíquicos y con las disquisiciones que siguen, en las que mantendremos vigente el reparo de no extrapolar la información obtenida de manera directa a condición diagnóstica de trastorno, sino a "compatibilidad con trastorno".

Los resultados fueron compatibles con una prevalencia del 21% de TEPT. El hallazgo resulta muy cercano a los

máximos valores informados en la bibliografía respecto a quienes fueron asaltados o amenazados con arma (25). Igualmente relevantes fueron los hallazgos compatibles con depresión. Mientras que otros estudios informaron prevalencias del 6% de depresión mayor (24), en el presente estudio encontramos una prevalencia de depresión media-severa del 11%. En lo concerniente a la sintomatología compatible con trastorno adaptativo, la encontramos presente en más de las dos terceras partes de los victimizados. Indudablemente, los resultados ponen de manifiesto que la experiencia de ser víctima de delito es, para los comerciantes, traumática y fuertemente patógena.

Esta potencialidad patógena trasciende la percepción de gravedad que tuvieron las víctimas respecto del delito. La percepción de que el delito fue poco, medianamente o muy grave se distribuyó aproximadamente en tercios y, sin embargo, solamente el 9.5% de todos los sujetos no informó sintomatología compatible con trastorno. Dicho de otra manera, mientras que aproximadamente 1 de cada 3 comerciantes pudo haber considerado al delito poco grave, lo que haría esperable la ausencia de trastorno, sólo 1 de cada 10 no informó sintomatología compatible con trastorno subsiguientemente a la victimización. Cabe interpretar, en base a estos hallazgos, que parte de las víctimas ha subestimado el auténtico impacto que la experiencia traumática ocasionó en la salud. El hallazgo es compatible con las opiniones de otros autores que sostienen que quienes padecen TEPT pueden subestimar el nexo causal de algunos síntomas con el evento traumático (40).

El estudio aporta evidencias desafiantes a la discusión teórica. Los hallazgos no permitieron verificar la mayor susceptibilidad de factores personales como el sexo femenino que fuera informada en otros estudios (41, 42) ni tampoco la relación con la edad de las víctimas, ni con el efecto sumatorio de experiencias traumáticas similares (43). La condición de caso, esto es haber informado sintomatología compatible con trastorno subsiguiente a la victimización, se asoció significativamente con la violencia del delito, con la efectiva sustracción de bienes y con el valor de los mismos. En el mismo sentido se verificó fuerte asociación con haber sido amenazados con arma de fuego o arma blanca, con haberse resistido al robo o con haber resultado herido o haber sido abusado sexualmente. Estos hallazgos permiten sostener que la configuración violenta de la experiencia ha tenido un impacto determinante en la producción de sintomatología. En lo que concierne a la influencia de reiteradas experiencias de victimización delictual, los hallazgos orientan a interpretar que la eventual relación es compleja. Al contrario de una supuesta relación lineal con la acumulación de experiencias traumáticas, las reacciones humanas muestran patrones heterogéneos que impiden simples generalizaciones. Por ejemplo, se ha encontrado que los policías expuestos a eventos traumáticos en los que quedaban heridos sus compañeros de trabajo tuvieron aumento del riesgo de manifestaciones sintomáticas y cambios de conducta, comparativamente con quienes estuvieron expuestos a similares eventos sin sufrimiento de sus compañeros (44). Los resultados con la población de comerciantes pueden

ser consecuencia de que, mientras algunos quedan sensibilizados a nuevas experiencias traumáticas, otros responden de manera más adaptativa, como por ejemplo, incrementando medidas de seguridad que le hacen sentir más seguro o incorporando el riesgo en la cotidianidad existencial y subestimando las eventuales severas consecuencias que el delito podría tener. El presente estudio no permite optar por alguna de estas alternativas interpretativas pero motiva futuras exploraciones.

Nuestros hallazgos son estimulantes del diseño de acciones preventivas en salud pública. Encontramos que la información de sintomatología relevante se asoció significativamente con la opinión de las víctimas de que deberían haber recibido apoyo de algún organismo especializado. En el mismo sentido, cabe destacar que detectamos una alta proporción que buscó ayuda asistencial, especialmente entre los que tenían sintomatología compatible con TEPT. Los hallazgos de la necesidad de apoyo insatisfecha y de la búsqueda individual de colaboración profesional configura el perfil de personas pasibles de servicios tendientes a disminuir el impacto en su salud y en la confianza a las instituciones.

Los hallazgos están en línea con evidencias que sostienen que la conformación del trastorno psíquico post-traumático depende de las acciones del medio ambiente significante además de los otros factores, tales como las características del psicotrauma, y la vulnerabilidad y resiliencia del sujeto (27). Específicamente, se ha informado que entre los factores que favorecen la resiliencia se encuentran el sostén del empleador y la intervención de profesional de la salud mental inmediatamente luego de la experiencia traumática (45); las reuniones de reflexión y contención posteriores al hecho delictivo (26); el apoyo social y familiar a través de la sensación de pertenencia a un grupo (46-48) y la intervención breve inmediata (49).

Párrafos aparte merecen los resultados relacionados con la respuesta conductual y las creencias de las víctimas sobre la eficacia de alguna intervención policial o judicial. Ni la percepción de mayor gravedad del delito ni haber tenido sintomatología compatible con trastorno se asociaron a la denuncia policial del crimen. El hallazgo nos motiva a conjeturar que, además de la perturbación en el bienestar y en el funcionamiento laboral, haya influido la afectación de las expectativas de las víctimas de delitos o su tendencia evitativa (4, 24, 41). Por ejemplo, el empleado víctima puede eludir pensar en el nexo causal con el delito como parte de su tendencia evitativa, tan típica del TEPT. También puede asumir que esos malestares deben ser tolerados en base a determinadas pautas culturales de dureza. Esas particularidades del proceso atribucional o de la respuesta personal pueden obstaculizar no sólo la superación, sino, también, las acciones legales esperables en comunidades organizadas, como es la cooperación para la investigación y prevención de los delitos. Teniendo en cuenta esas alternativas, surge necesaria la divulgación sobre el tema para que víctimas, gerentes o sindicatos puedan contribuir en la identificación de posibles manifestaciones sintomáticas o disfuncionales y facilitar el acceso al tratamiento (50). Con la influencia del deterioro de las expectativas y/o de la resignación a no

obtener respuesta estatal a la problemática de la víctima se abren otras líneas de acciones preventivas relacionadas con la percepción de falta de control sobre el fenómeno (51). El control percibido por quien padece la experiencia traumática puede ser examinado de acuerdo a un modelo temporal: desde la perspectiva hacia el pasado, el sujeto se pregunta si pudo haber prevenido lo ocurrido; desde su presente se pregunta qué puede hacer ahora; desde la perspectiva hacia el futuro se plantea si podrá prevenir que le ocurra nuevamente. El modelo propone que en la medida que el sujeto perciba un mayor control, la evolución resultará más favorable (52). Nuestros hallazgos dan cuenta de un importante subgrupo de comerciantes víctimas de delito que, a pesar de tener síntomas, valorar con gravedad lo que les ocurrió y sentir que debían haber recibido ayuda institucional, no accionaron los dispositivos legales. Este subgrupo no cree que la acción legal pueda ser efectiva y, por lo tanto, considera que todo queda fuera de su control o estrecha su control a otras medidas alejadas de la acción institucionalizada, como por ejemplo, esconder los billetes de mayor valor o duplicar cerraduras o atender tras las rejas. Estas facetas del proceso subjetivo se erigen como blanco relevante para el trabajo preventivo de las instituciones sanitarias y de seguridad pública. Por otra parte, también nos señalan una heurística desafiante que planificamos explorar con tácticas de investigación cualitativa.

Finalmente, debemos reconocer como debilidad que la colección de datos a nivel comunitario haya sido realizada por encuestadores con diferente grado de capa-

citación (docentes y estudiantes). Si bien los estudios comunitarios no suelen ser ejecutados por encuestadores clínicos profesionales, su contratación posiblemente podría haber redundado en importante fortaleza. Por su parte, postulamos como fortaleza la metodología de muestreo y amplitud de la muestra.

## Conclusiones

Según nuestro estudio, la experiencia de los comerciantes de ser víctima de delito tiene significativa potencialidad patógena y se relaciona con las características de violencia de la experiencia.

Los resultados no sólo dejaron aprendizaje sobre la dimensión del nexo entre victimización de comerciantes y trastornos en la salud mental, sino, también, acerca de la heterogénea conducta postraumática. Encontramos importante proporción de comerciantes víctimas con frustradas expectativas de haber recibido asistencia institucionalizada por parte del estado. Pensamos que los hallazgos conforman un insumo para acciones preventivas a nivel comunitario.

## Agradecimientos

Los autores agradecen a los docentes y alumnos de la cátedra de psiquiatría de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP por su colaboración en el proyecto Victimización y trastorno por estrés post traumático ■

## Referencias bibliográficas

- Cogle J, Resnick H, Kilpatrick DG. A prospective examination of PTSD symptoms as risk factors for subsequent exposure to potentially traumatic events among women. *J Abnorm Psychol* 2009; 118 (2): 405-11.
- Hanson RF, Sawyer GK, Begle AM, Hubel GS. The impact of crime victimization on quality of life. *J Trauma Stress* 2010; 23 (2): 189-97.
- Gallo D. La inseguridad es la mayor preocupación. *La Nación*. 5 agosto 2012: 1.
- Medina-Mora Icaza ME, Borges-Guimaraes G, Lara C, Ramos-Lira L, Zambrano J, Fleiz-Bautista C. Prevalencia de sucesos violentos y de trastorno por estrés postraumático en la población mexicana. *Salud Publica Mex* 2005; 47 (1): 8-22.
- Breslau N, Kessler RC, Chilcoat HD, Schultz LR, Davis GC, Andreski P. Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55 (7): 626-32.
- Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walters EE. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005 Jun; 62 (6): 617-27.
- Martín Ayala LJ, Ochotorena J de P. Trastorno por estrés postraumático en víctimas de situaciones traumáticas. *Psicothema* 2004; 16 (1): 45-9.
- Echeburúa E, Paz de Corral PJA. Evaluación del daño psicológico en las víctimas de delitos violentos. *Psicothema* 2002; 14 (Suppl.): 139-46.
- Rosen CS, Cohen M. Subgroups of New York City children at high risk of PTSD after the September 11 attacks: a signal detection analysis. *Psychiatr Serv* 2010; 61 (1): 64-9.
- Neria Y, DiGrande L, Adams B. Posttraumatic stress disorder following the September 11, 2001, terrorist attacks: a review of the literature among highly exposed populations. *Am Psychol* 2011; 66 (6): 429-46.
- Gore Felton C, Gill M, Koopman C, Spiegel D. A review of acute stress reactions among victims of violence: Implications for early intervention. *Aggression Violent Behav* 1999; 4 (3): 293-306.
- Dunmore E, Clark DM, Ehlers A. Cognitive factors in persistent versus recovered post-traumatic stress disorder after physical or sexual assault: A pilot study. *Behav Cognitive Psychother* 1997; 25: 147-59.
- Morgan CA, Grillon C, Lubin H, Southwick SM. Startle defi-

- cits in women with sexual assault-related PTSD. *Ann N Y Acad Sci* 1997; 821: 486-90.
14. Ullman SE, Brecklin LR. Sexual assault history and suicidal behavior in a national sample of women. *Suicide Life Threat Behav* 2002; 32 (2): 117-30.
  15. Roth S, Newman E, Pelcovitz D, Van-der KB, Mandel FS. Complex PTSD in victims exposed to sexual and physical abuse: results from the DSM-IV Field Trial for Posttraumatic Stress Disorder. *J Trauma Stress* 1997; 10 (4): 539-55.
  16. Steil R, Straube ER. Posttraumatic stress disorder in children and adolescents. *Z Klin Psychol Psychother* 2002; Zeitschrift (1): 1-13.
  17. Zatzick DF, Weiss DS, Marmar CR, Metzler TJ, Wells K, Golding JM, et al. Post-traumatic stress disorder and functioning and quality of life outcomes in female Vietnam veterans. *Mil Med* 1997; 162 (10): 661-5.
  18. Zatzick DF, Marmar CR, Weiss DS, Browner WS, Metzler TJ, Golding JM, et al. Posttraumatic stress disorder and functioning and quality of life outcomes in a nationally representative sample of male Vietnam veterans. *Am J Psychiatry* 1997; 154 (12): 1690-5.
  19. Ward W. Psychiatric morbidity in Australian veterans of the United Nations peacekeeping force in Somalia. *Aust N Z J Psychiatry* 1997; 31 (2): 184-93.
  20. Riggs DS, Byrne CA, Weathers FW, Litz BT. The quality of the intimate relationships of male Vietnam veterans: problems associated with posttraumatic stress disorder. *J Trauma Stress* 1998; 11 (1): 87-101.
  21. King LA, King DW, Fairbank JA, Keane TM, Adams GA. Resilience-recovery factors in post-traumatic stress disorder among female and male Vietnam veterans: hardiness, post-war social support, and additional stressful life events. *J Pers Soc Psychol* 1998; 74 (2): 420-34.
  22. King DW, King LA, Foy DW, Keane TM, Fairbank JA. Post-traumatic stress disorder in a national sample of female and male Vietnam veterans: Risk factors, war-zone stressors, and resilience-recovery variables. *J Abnorm Psychol* 1999; 108 (1): 164-70.
  23. Engel CC Jr, Ursano R, Magruder C, Tartaglione R, Jing Z, Labbate LA, et al. Psychological conditions diagnosed among veterans seeking department of defense care for Gulf War - Related health concerns. *J Occup Environ Med* 1999; 5: 384-92.
  24. Belleville G, Marchand A, St-Hilaire M-H, Martin M, Silva C. PTSD and depression following armed robbery: patterns of appearance and impact on absenteeism and use of health care services. *J Trauma Stress* 2012 Aug; 25 (4): 465-8.
  25. Breslau N, Kessler RC, Chilcoat HD, Schultz LR, Davis GC, Andreski P. Trauma and Posttraumatic Stress Disorder in the Community. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55 (July): 626-32.
  26. Miller-Burke J, Attridge M, Fass PM. Impact of traumatic events and organizational response. A study of bank robberies. *J Occup Environ Med* 1999 Feb; 41 (2): 73-83.
  27. Kunst MJJ. Mental Health Problems and Satisfaction with Amount of State Compensation for Intentional Violent Crime Victimization. *Community Ment Health J* 2012; 48: 527-34.
  28. Organización Panamericana de la Salud. Informe mundial sobre la violencia y la salud. Washington: Organización Panamericana de la Salud, Oficina Regional para las Américas de la Organización Mundial de la Salud; 2003.
  29. Rodríguez MC, Achilli J, Ruiz RR, Etchegoyen G, Folino JO. Victimization de comerciantes en la ciudad de La Plata. *Intercambios* 2014; submitted.
  30. Park RE, Burgess EW, McKenzie RD. The City. 1st edition. Chicago: The University of Chicago Press; 1925.
  31. Organización de los Estados Americanos. Observatorio Interamericano de Seguridad Ciudadana. Encuestas de Victimization en las Américas. [Internet]. 2011. Available from: [http://www.oas.org/dsp/esp/analisis/cpo\\_observatorio\\_enlaces\\_victimizacion.asp#BR](http://www.oas.org/dsp/esp/analisis/cpo_observatorio_enlaces_victimizacion.asp#BR).
  32. Naciones Unidas. Manual para encuestas de victimización. Ginebra: ONUDD, Oficina de Enlace en Nuevo León, México; 2010.
  33. Davidson JR, Book SW, Colket JT, Tupler LA, Roth S, David D, et al. Assessment of a new self-rating scale for post-traumatic stress disorder. *Psychol Med* 1997; 27 (1): 153-60.
  34. García-Portilla González MP, Bascarán Fernández MT, Sáiz Martínez PA, Parellada Redondo M, García MB, Bobes García J. Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica. 5<sup>ta</sup> edición. Barcelona: Ars Médica; 2008.
  35. Zung W. A self-rating depression scale. *Arch Gen Psychiatry* 1965; 12: 63-70.
  36. Spielberger C, Gorsuch R, Lushene R. Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo. 2<sup>da</sup> edición. Madrid: TEA Ediciones; 1986.
  37. American Psychiatric Association. DSM IV - Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision. Washington DC: American Psychiatric Association; 2000.
  38. Spss I. SPSS for Windows Base 10.0 (10.0.7). Chicago: SPSS, Inc.; 2000.
  39. Bech P. The Bech, Hamilton and Zung scales for mood disorders: Screening and listening. A twenty year update with reference to DSM-IV and ICD-10. 2<sup>nd</sup> edition. Berlin: Springer; 1996.
  40. Jacobs WJ, Dalenberg C. Subtle presentations of post-traumatic stress disorder. Diagnostic issues. *Psychiatr Clin North Am* 1998; 21: 835-45.
  41. Fichera G, Neri L, Musti M, Coggiola M, Russignaga D, Costa G. Progress of PTSD symptoms following workplace robbery: gender and age differences in a sample of bank employees. *G Ital Med Lav Ergon* 2011; 33 (3 suppl): 351-4.
  42. Amir M, Sol O. Psychological impact and prevalence of traumatic events in a student sample in Israel: The effect of multiple traumatic events and physical injury. *J Trauma Stress* 1999; 12 (1): 139-54.
  43. Johansen VA, Wahl AK, Eilertsen DE, Weisaeth L. Prevalence and predictors of post-traumatic stress disorder (PTSD) in physically injured victims of non-domestic violence. A longitudinal study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2007; 42 (7): 583-93.
  44. Violanti JM, Gehrke A. Police trauma encounters: precursors of compassion fatigue. *Int J Emerg Mental Heal* 2004; 6 (2): 75-80.
  45. Findorff-Dennis MJ, McGovern PM, Bull M, Hung J. Work related assaults. The impact on victims. *AAOHN J* 1999 Oct; 47 (10): 456-65.
  46. Benito Ruiz A, Oudda Santos L, Benito Ruiz G, Lahera Forteza G, Fernández Liria A. Los factores de resiliencia ante las situaciones traumáticas. Análisis tras los atentados del 11 de marzo en una muestra de pacientes en el CSM de Alcalá de Henares. *Rev la Asoc Española Neuropsiquiatr* 2010; 30 (107): 375-91.
  47. Brewin CR, Andrews B, Valentine JD. Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *J Consult Clin Psychol* 2000; 5: 748-66.
  48. Ozer E, Best S, Lipsey T, Weiss D. Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: A meta-analysis. *Psychol Bull* 2003; 129 (1): 52-73.
  49. Boscarino JA, Adams RE. Overview of findings from the world trade center disaster outcome study: recommendations for future research after exposure to psychological trauma. *Int J Emerg Mental Heal* 2008; 10 (4): 285-90.
  50. Flannery RB Jr. The employee victim of violence: recognizing the impact of untreated psychological trauma. *Am J Alzheimers Dis Other Dement* 2001; 16 (4): 230-3.
  51. Foa E, Zinbarg RE, Rothbaum B. Uncontrollability and unpredictability in posttraumatic stress disorder: an animal-model. *Psychol Bull* 1992; 112 (2): 218-38.
  52. Frazier PA, Berman M, Steward J. Perceived control and posttraumatic distress: A temporal model. *Appl Prev Psychol* 2002; 10: 207-23.

# Una nueva estrella en el firmamento de la psiquiatría: El Colegio Europeo de Neuropsicofarmacología

Pablo Miguel Gabay

Médico Especialista en Psiquiatría, UBA.  
Docente Adscripto de Salud Mental, UBA.  
E-mail: pgabay@centroaranguren.com

## Colegio Europeo de Neuropsicofarmacología

Pese a no ser una entidad nueva (pues ya va por su congreso anual número 27) el Colegio Europeo de Neuropsicofarmacología (*European College of Neuropsychopharmacology, ECNP*) se ha convertido en una nueva meta anual para muchos psiquiatras argentinos interesados en las novedades de la clínica psiquiátrica y en las investigaciones biológicas cerebrales y psicofarmacológicas de alto nivel que se llevan a cabo en Europa. La secuencia de inscriptos argentinos entre 2008 y 2013 fue de 6, 7, 82, 167, 113 y 125, cada año, respectivamente, reflejando el creciente interés de los colegas.

El ECNP ha venido desarrollando en los últimos tiempos una actividad arrolladora, tanto en la promoción de la investigación (básica y clínica) como en la formación de las camadas de jóvenes de psiquiatras europeos, con un nivel de excelencia reflejado tanto en los congresos anuales que organiza en distintas ciudades del viejo continen-

te, como en las actividades académicas y de convenciones regionales a lo largo del año.

El ECNP da gran importancia a la formación de las nuevas generaciones de profesionales, de allí el énfasis y las facilidades que otorga para que estos concurren a sus actividades, que presenten pósters, que intercambien con médicos ya formados (tanto en los "cafés de discusión" como en informales "desayunos" y reuniones de *brainstorming*- y que se incluya en el programa del congreso un grupo de actividades educacionales (al que otorga igual nivel de importancia que al resto de las actividades). Todo ello complementa la gran cantidad de tareas de formación que lleva a cabo en Europa durante todo el año. Siguiendo esta línea, para interesar a los científicos en formación en la investigación, en los congresos se organizan *workshops* con un grupo de *fellows* (mentores de jóvenes

---

### Resumen

Se efectúa un comentario sobre las actividades del Colegio Europeo de Neuropsicofarmacología, cuyos congresos se han convertido en una nueva meta para los profesionales que buscan las últimas novedades clínicas y de investigación de alto nivel en psiquiatría y cerebro. Se hace una reseña de los objetivos del mismo, las actividades del Congreso en general y las conferencias de prensa para difusión, en particular. Se comentan las actividades desarrolladas en el 26° Congreso (Barcelona, España, octubre de 2013) y el 27° Congreso (Berlín, Alemania, octubre de 2014). Se destaca el alto nivel científico de ambos eventos.

**Palabras clave:** ECNP - Colegio Europeo de Neuropsicofarmacología - Congreso 2013 - Congreso 2014 - Cerebro - Psiquiatría - European Neuropsychopharmacology - NbNomenclature.

A NEW STAR IN THE SKY OF PSYCHIATRY: THE EUROPEAN COLLEGE OF NEUROPSYCHOPHARMACOLOGY

### Abstract

A commentary about the activities of the ECNP, whose congresses have become a new destination for many professionals interested in clinic and high level research in psychiatry and brain is made. The author presents the goals of the ECNP, the meeting activities in general, and, in particular, the press conferences that took place during the congresses. The 26<sup>th</sup> Congress (Barcelona, Spain, October, 2013) and the 27<sup>th</sup> Congress (Berlin, Germany, October, 2014) are reviewed. The high scientific level of both congresses is highlighted.

**Key words:** ECNP - European College of Neuropsychopharmacology - Congress 2013 - Congress 2014 - Brain - Psychiatry - European Neuropsychopharmacology - NbNomenclature.

científicos en formación), quienes también participan del Programa de Certificación del ECNP, de formación en clínica, y en un Panel Asesor de los Miembros Jóvenes.

En 2013, el Presidente saliente, Dr. Joseph Zohar, de Tel Aviv, Israel, definió al Colegio y sus objetivos como "una organización multidisciplinaria: psiquiatras, neurocientíficos, farmacólogos, psicólogos, neurólogos, epidemiólogos y miembros de otras disciplinas están invitados a unirse al Colegio y a discutir tópicos relacionados con los trastornos del cerebro y la salud cerebral"; manifestó que "muchos de los miembros opinan que el nombre actual no refleja apropiadamente de qué se trata el Colegio y piensa que es más adecuado European College of Neuroscience Applied (Colegio Europeo de Neurociencia Aplicada)", manteniendo su acrónimo ECNP pero destacando su orientación hacia la neurociencia aplicada. También anticipó un resumen de los logros de la institución en los últimos 3 años (durante su mandato), que también definen *per se* los objetivos perseguidos. Algunos de ellos fueron:

- Se desarrolló el primer Código de Conducta del Colegio (2012).

- Se clarificó su misión (2010), "Avanzar la ciencia del cerebro, promover mejores tratamientos y aumentar la salud cerebral".

- Se abrieron 2 nuevas Escuelas del ECNP, la Escuela de Neuropsicofarmacología del Niño y del Adolescente (2012), y la Escuela de Neuropsicofarmacología de la Vejez (2013), que se sumaron a la Escuela de Neuropsicofarmacología, que funciona en Oxford y que celebró en 2013 su quinto curso. También se llevaron a cabo 6 Seminarios del ECNP, de 2 días de sesiones de interacción intensa, coordinados por el Presidente del Comité Educacional, en Rusia (2013), en Latvia (2013), en Grecia (2012), en Rumania (2012), en Moldavia (2011) y en Estonia (2011).

- Se inició el programa para el Certificado del ECNP (2012), que ofrece a los miembros jóvenes la posibilidad de recibir el patrocinio de un colega de reconocimiento internacional; se creó el Panel de Asesoramiento a los Miembros Jóvenes (2013), y se inició la colaboración con la Federación Europea de Psiquiatras en Formación (European Federation of Psychiatric Trainees, EFPT), cuyas actividades oficiales comenzaron durante el 26o Congreso. Además, se cambió la estructura de membresía, cancelando el cargo extra para miembros no europeos, y se introdujo un cargo simbólico para los colegas en formación de los países europeos en desarrollo (2012).

- Se mejoró y expandió el sistema de comunicación mediante mensajes mensuales del presidente (2010) y se creó un blog presidencial (2013); se realizaron los Encuentros del Desayuno diarios durante los congresos (2012, 2013); los boletines electrónicos mensuales (2010); se introdujeron medios electrónicos (apps para smartphones y tabletas, actualizaciones del congreso en Twitter, un website, el envío de actualizaciones por E-News, la creación de una página de Facebook y la disposición de videos educativos en YouTube). El ECNP dio conferencias y simposios en congresos nacionales e internacionales.

- Se hicieron importantes cambios en el formato del congreso anual (2012), con el aumento de la cantidad de conferencias plenarias, la inclusión de una conferencia del ganador anual del Brain Prize Foundation, y los

mencionados Cafés Científicos, con 15 reuniones en su segunda edición durante el 26° Congreso.

El Colegio también edita su propia revista, *European Neuropsychopharmacology*, en la que se publican artículos del campo de la neurociencia translacional y aplicada. La medicina y la investigación translacional han recibido en los últimos años importantes aportes económicos de los gobiernos, tanto en los EE.UU. como en Europa. Se define como un área "del banco (del laboratorio) a la cama (del enfermo) (bench-to-bedside), un área de interfase entre la investigación básica y la clínica, cuyo objetivo es lograr nuevos tratamientos" (1). "La translación efectiva de los nuevos conocimientos, mecanismos y técnicas generados por los avances de investigación en ciencias básicas en nuevos abordajes para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad, es esencial para mejorar la salud" (2). Se refiere, específicamente, a trasladar los avances de la investigación a la práctica clínica.

Es habitual que la revista permita descargar algún artículo elegido por su director en forma gratuita. Los artículos gratuitos de su último número son en Ciencia clínica, *Psychomotor retardation is a scar of past depressive episodes, revealed by simple cognitive tests*; y, en Ciencia básica, *ASP5736, a novel 5-HT<sub>5A</sub> receptor antagonist, ameliorates positive symptoms and cognitive impairment in animal models of schizophrenia*.

El ECNP busca, en palabras de su nuevo Presidente, Dr. Guy Goodwin, "aplicar las neurociencias a los trastornos funcionales del cerebro", con la idea de que la entidad está orientada a "comprender y trasladar la investigación para beneficio de los pacientes, especialmente aquellos con trastornos psiquiátricos. (El Colegio) proviene de una época en que la farmacología proveía la disciplina central. Estamos en una nueva era en la que tenemos que acomodarnos completamente a las nuevas ideas de la neurociencia, la genética y los conocimientos emergentes de grandes datos (accesibles con las nuevas tecnologías de sistemas y de comunicación). El congreso es un evento que junta científicos, clínicos y asociados de la industria, quienes deben crear una nueva estructura para esta ciencia, para avanzar en el conocimiento del cerebro, promover mejores tratamientos y mejorar la salud".

El Colegio tiene en cuenta también los aportes que la industria privada puede ofrecer a la investigación, por el alto costo que ésta tiene y por el interés en producir nuevos medicamentos, lo que redundaría en beneficio de los pacientes. Pese a ello, todo lo expuesto en los espacios reservados para la industria (*simposios satélites*) no puede llevar el sello del colegio en su difusión.

Por lo expuesto, el congreso del ECNP se ha convertido en uno de los más atrayentes a nivel mundial para todos los especialistas interesados en estos enfoques y temas. Todas las sesiones, sin importar el idioma del país anfitrión, se llevan a cabo en inglés.

## 26° Congreso del ECNP

Tuvo lugar del 5 al 9 de octubre de 2013, en Barcelona, España, capital de la región de Cataluña, en el que participaron alrededor de 6000 inscriptos. El congreso tuvo una organización impecable y un nivel académico notable, con un programa puramente médico y clínico-biológico.

Durante el encuentro, el tipo de reuniones fue variado: además de los mencionados cafés y desayunos informales

hubo conferencias plenarias, sesiones principales, sesiones de *brainstorming*, sesiones de actualización educacional y sesiones de pósters. Los simposios se dividieron en 5 grupos: tratamiento clínico, investigación clínica, investigación en la interfase, investigación preclínica y educacional. A esto



Palacio de Congresos y Hotel Rey Juan Carlos, Barcelona, España.

hay que agregar simposios referidos a las actividades llevadas a cabo durante el año: simposios de científicos en formación, simposios TEM (*Targeted Expert Meetings*), reuniones multidisciplinarias de expertos con objetivos precisos, y simposios sobre las redes del ECNP (*Networks*).

Las temáticas también fueron diversas: esquizofrenia, conectividad neuronal, inmunogenética, síndrome de Down, nomenclatura, epilepsia, conducta antisocial, imágenes cerebrales, NMDA, adicciones, conducta violenta, dolor, emoción, bipolaridad, depresión, autismo, demencias, transporte axonal, neuroprotección, Parkinson, niños y adolescentes, etc. Prácticamente, abarcó toda la problemática de la salud mental desde un punto de vista etiológico y clínico-terapéutico, con las opiniones y descubrimientos más recientes.

Un punto destacable fue la apertura de canales de comunicación con el público, con la introducción del *Premio ECNP a los Medios* (2012). Esto permite la difusión de los problemas de salud mental en la comunidad en general. Para este fin, durante el congreso se organizan conferencias de prensa en las que destacados clínicos e investigadores ofrecen una disertación a los periodistas acreditados, sobre temas novedosos o de gran peso en salud mental. En esta oportunidad, se llevaron a cabo cuatro reuniones de prensa. Los temas elegidos se dividieron en 3 áreas: nuevos desarrollos en investigación básica, nuevos desarrollos en psiquiatría de adultos y en psiquiatría de niños y adolescentes, y clasificación y diagnóstico en psiquiatría.

En la reunión sobre *Nuevos desarrollos en investigación básica*, la Dra. Jocelyne Caboche, de la Universidad Pierre et Marie Curie, de París, Francia, se refirió al papel de la *Dopamina en la adicción*. Expuso que la adicción puede ser considerada una distorsión de la plasticidad neuronal controlada por la recompensa, la que depende de la dopamina (DA). De esta forma, todas las drogas de adicción producen, por distintos mecanismos, un aumento del nivel de la DA en el cuerpo estriado. Estas drogas también comparten la capacidad de activar la cascada de kinasa regulada por la señal extracelular (ERK) en las regiones cerebrales relacionadas

con la recompensa, por medio de mecanismos dependientes de la DA. Se sabe que esta cascada está muy involucrada en la plasticidad sináptica y en la formación de la memoria en todas las regiones cerebrales. También participa, de modo crítico, en los mecanismos moleculares que subyacen a la plasticidad regulada por la recompensa y a las alteraciones de conducta duraderas inducidas por las drogas de abuso. Una vez activada, la ERK se transloca al núcleo, en donde controla los eventos genéticos y epigenéticos críticos para la expresión de genes y los cambios morfológicos y las respuestas de conducta a la cocaína. Propuso que actuar sobre estos mecanismos de la EKR puede ser una estrategia promisoría para el tratamiento de los problemas de aprendizaje y de toma de decisiones secundarios a las alteraciones de la función del estriado.

En su conferencia acerca de "*Los agentes glutamatérgicos como nuevos tratamientos para los trastornos del humor y la ansiedad*", el Dr. Gerard Sanacora, de la Universidad de Yale, New Haven, EE.UU., se refirió a que la evidencia actual sugiere que el sistema neurotransmisor glutamatérgico contribuye a la patogénesis de esos y de otros trastornos neuropsiquiátricos. Así, una nueva clase de drogas dirigidas a varios componentes de este sistema neurotransmisor podría producir efectos antidepresivos rápidos y sostenidos, aún en pacientes que no respondieron a drogas antidepresivas estándar. Ello se demostró en ratas de laboratorio y, recientemente, se completó un estudio preclínico de fase II con el compuesto AZD6765, un antagonista no selectivo del receptor NMDA.

La última conferencia de ese día trató sobre *Epigenética en el envejecimiento y en la enfermedad de Alzheimer*. Fue ejecutada por el Dr. Daniel van den Hove, de la Escuela de Salud Mental y el Departamento de Neurociencias Tradicionales de la Universidad de Maastricht, Holanda. Estudios recientes han sugerido que mecanismos epigenéticos relacionados con la edad, como la metilación del ADN y modificaciones en la histona, podrían tener un papel en la patogénesis de la enfermedad de Alzheimer (EA). La mayoría de esos mecanismos epigenéticos pudo ser prevenida por la restricción calórica (dieta/ayuno) pero no por algunos antioxidantes. Estudios más recientes sobre el hipocampo de seres humanos sostiene la idea de que la regulación epigenética está profundamente trastornada en los sujetos con EA. Todos estos hallazgos indican que el envejecimiento y la EA están asociados con la desregulación epigenética en varios niveles. Aún no está claro si los cambios epigenéticos observados representan una causa o una consecuencia de la enfermedad.

La segunda jornada de conferencias de prensa estuvo dedicada a los nuevos desarrollos en psiquiatría, tanto de adultos como de niños. La reunión sobre *Nuevos desarrollos en psiquiatría de adultos* se inició con la conferencia de la Dra. Suzanne Dickson, del Instituto de Neurociencias y Fisiología de la Universidad de Gotemburgo, Suecia, quien abordó el tema de la obesidad como una epidemia global. Con el título de *Adicción a comida: ¿hecho o ficción?*, hizo una amplia exposición para proponer la idea de que la obesidad es una adicción. La mayoría de los péptidos intestinales circulantes contribuyen al control de la ingesta dando la señal de saciedad. La ghrelina<sup>1</sup> es la excepción:

su secreción aumenta antes de la ingesta, y la evidencia conductual y electrofisiológica muestra que actúa sobre el hipotálamo para dar una señal de hambre y aumentar la ingesta y la adiposidad. Nuevos datos muestran que las vías de recompensa del cerebro involucradas en la adicción al alcohol y las drogas también son elementos importantes en el circuito de respuesta a la ghrelina.

El Dr. Michael Berk, de la Universidad Deaking, Australia, disertó acerca de las *Nuevas terapias farmacológicas para la esquizofrenia*, refiriéndose especialmente al tratamiento de los síntomas negativos (abolición, anhedonia, afecto aplanado) en pacientes con esquizofrenia. Manifestó que el modulador de glutamato N-acetil-cisteína (NAC), de propiedades antiinflamatorias, protege de la disfunción mitocondrial, aumenta la neurogénesis y promueve la sobrevivencia neuronal. El NAC ha mostrado eficacia en el tratamiento del trastorno bipolar, el autismo, el tabaquismo, el juego patológico, la depresión y el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). Estudios clínicos sugieren que podría tener un efecto beneficioso sobre los síntomas negativos en las personas con esquizofrenia. Los análisis cualitativos de los datos obtenidos mostraron importantes mejorías en los pacientes en interacción social, *insight*, autocuidado, motivación, volición y humor.

Finalmente, la Dra. Inger Sundström Poromaa, de la Universidad de Uppsala, Suecia, disertó sobre *Hormonas sexuales y ansiedad en mujeres*. Se refirió al trastorno disfórico premenstrual (PMDD, por sus siglas en inglés), que afecta aproximadamente del 3% al 5% de las mujeres en edad fértil y se manifiesta por enojo, irritabilidad, ansiedad y humor depresivo, síntomas que se presentan sólo en la fase lútea del ciclo menstrual. Si bien es considerado un trastorno hormonal con expresión psiquiátrica, el PMDD tiene una clara relación con una alteración central de la transmisión serotoninérgica y con una falta de inhibición mediada por el ácido gamma-amino-butírico (GABA) en la fase lútea. Los hallazgos sugieren que la propensión a la ansiedad y los niveles de progesterona modulan la reactividad de la amígdala vinculada con el ciclo menstrual en mujeres con PMDD.

A mediodía se llevó a cabo la reunión sobre *Nuevos desarrollos en psiquiatría de niños y adolescentes*. La Dra. Esther Sobansky, del Instituto Central de Salud Mental de la Universidad de Heidelberg, Alemania, disertó acerca del *Tratamiento farmacológico del TDAH del adulto*. Presentó los datos de 2 estudios: uno sobre el agonista del receptor de nicotina-acetilcolina ABT-894, que tiene una eficacia significativamente mejor que la del placebo en este cuadro. El otro, sobre el bavisant, un antagonista del receptor histamínico H<sub>3</sub>. Su efectividad no fue mejor que la del placebo y presenta alta incidencia de efectos adversos. También se refirió a la atomoxetina, que tiene éxito en el tratamiento del TDAH del niño y un efecto menor en el adulto, mejora el desempeño para conducir vehículos de

los adultos con TDAH, contribuyendo a su rehabilitación en las funciones sociales.

El Dr. Benoit Delatour, del CRICM/ICM y el Equipo de Enfermedad de Alzheimer y por Priones del UPMC/Inserm, Francia, disertó sobre *Nuevas opciones de tratamiento para los problemas cognitivos del síndrome de Down*. En un modelo animal de síndrome de Down en ratones, él y su equipo pudieron demostrar que el 5IA, un agonista inverso del GABA-A, puede restaurar las funciones de memoria y aprendizaje. Esta droga también puede aumentar los productos genéticos evocados por la conducta, de forma inmediata, en regiones cerebrales específicas y restaurar los niveles de expresión genética en vías cerebrales desreguladas seleccionadas. Considera que tiene un papel futuro para la prevención y el tratamiento precoz del síndrome de Down.

En la última reunión, dedicada a discutir *Clasificación y diagnóstico en psiquiatría*, los Dres. Guy Goodwin, de la Universidad de Oxford, Reino Unido, Celso Arango, del Departamento de Psiquiatría de la Universidad Complutense, España, y Paul Arteel, de la Alianza Global para la Defensa del Enfermo Mental (GAMIAN Europa), Bélgica, se refirieron al DSM-5 y a la clasificación y tratamiento de las enfermedades mentales en general, tanto desde el punto de vista de los especialistas como de los pacientes.

Como se puede ver, el objetivo de estas conferencias es la difusión de las últimas novedades en variados aspectos del campo neuropsiquiátrico, por parte de destacados profesionales e investigadores, para los colegas y el público en general.

## 27º Congreso del ECNP

Con una organización similar a la del congreso anterior y la misma eficiencia, por primera vez, se llevó a cabo un congreso de la ECNP en Berlín, en el CityCube, un moderno centro de conferencias, del 18 al 21 de octubre de 2014. Hubo 5500 participantes de 98 países. Se destacaron 6 conferencias plenarias: *Papel de las neuronas GABA en esquizofrenia*, por Francine Benes, de los EE.UU.; *Síndro-*



CityCube de Berlín, Alemania.

<sup>1</sup> La ghrelina es una hormona peptídica de 28 aminoácidos, secretada en su mayor parte por el estómago y en menor proporción por el intestino, el páncreas, el riñón, la placenta, el hipotálamo y la hipófisis. Tiene actividad secretagoga de hormona de crecimiento (GH) y un papel en la regulación del equilibrio energético. La secreción de ghrelina sigue un ritmo circadiano; muestra un pico antes de cada comida y presenta una disminución de las concentraciones tras la ingesta. A este incremento preprandial se le ha atribuido un papel como señal para iniciar la ingesta. Es uno de los más potentes orexígenos conocidos y actúa en el núcleo arcuato del hipotálamo, pues cruza la barrera hematoencefálica (3). Existe un papel claro de la ghrelina en distintas alteraciones alimentarias como en el caso de la obesidad, anorexia y bulimia (4).

me sintomáticos precoces obtenidos de exámenes clínicos del neurodesarrollo (ESSENCE), por Christopher Gillberg, de Suecia; Empleo de la neurogénesis hipocámpica para mejorar la cognición y el humor, por René Hen, de los EE.UU.; La epigenética como un mecanismo potencial de intervención, por Art Petronis, de Canadá; Nuevas metas para el tratamiento de la adicción, por Rainer Spanagel, de Alemania; y Cambios estructurales en la esquizofrenia: qué hemos aprendido en los últimos 20 años, por René Kahn, de Holanda, trabajo ganador del Premio ECNP 2014 en Neuropsicofarmacología (y publicado en la entrega número 24 del European Neuropsychopharmacology de 2014).

Como ocurre desde 2012, el congreso contó con una conferencia central del ganador del último Brain Prize, el Dr. Karl Deisseroth, de la Universidad de Stanford, California, EE.UU., quien desarrolló dos técnicas para el estudio cerebral, tanto in vivo como post mortem: la optogenética y CLARITY (Clear, Lipid exchanges, Acrylamide-hybridized Rigid, Imaging/immunostaining compatible, Tissue hydrogel). La optogenética combina técnicas de la óptica y de la genética para rastrear el procesamiento de información biológica en tiempo real, con una resolución temporal de milisegundos. CLARITY produce imágenes tridimensionales de alta definición y detalle de los volúmenes cerebrales. También hubo 12 simposios satélite, presentados por diferentes compañías farmacéuticas, y 1000 pósters.

Para los clínicos, en especial, quizás la novedad más importante, presentada en conferencia de prensa, fue la aparición (y distribución gratuita durante el congreso) de la primera edición del libro *Neuroscience based Nomenclature. NbNomenclature* (5), escrito por una Task Force del ECNP compuesta por destacadas figuras de la neuropsicofarmacología mundial, publicado por la editorial de la Universidad de Cambridge. Este libro parte de la idea de que, en este momento, la nomenclatura de los psicofármacos no refleja el conocimiento actual de los mismos ni informa apropiadamente al clínico sobre sus indicaciones de base neurocientífica. Como ejemplo de esto, hoy se prescriben antidepresivos para la ansiedad o antipsicóticos de segunda generación para la depresión.

La misión de esta nomenclatura es "incorporar los avances neurocientíficos actuales en la nomenclatura" y su alcance "incluir todos los medicamentos con indicación para el sistema nervioso central y emplear esta nueva nomenclatura para ayudar a los clínicos cuando están tratando de descubrir cuál sería el próximo escalón neuropsicofarmacológico". El objetivo es "considerar la base del conocimiento psicofarmacológico actual"; se advierte que "podría no representar necesariamente la verdad científica definitiva", porque "nuestra base de conocimientos actual no es suficiente para definir el blanco primario

o los mecanismos de acción correctos. Pero (...) es mejor presentar la interpretación científica más avanzada que esperar a la conclusión definitiva. Necesitamos tratar a nuestros pacientes ahora y no podemos posponer el tratamiento hasta que se conozcan todos los hechos".

Con estas ideas como norte, la nomenclatura está basada en 3 pilares: la necesidad de tratar ahora, los conocimientos científicos actualizados, y el juicio de los miembros de la fuerza de tareas. El libro está organizado en cuatro ejes: 1) blanco farmacológico y modo de acción (neurotransmisor, molécula, sistema a modificar, modo/mecanismo de acción); 2) indicaciones aprobadas por los cuerpos regulatorios principales en el mundo; 3) eficacia y efectos secundarios; 4) neurobiología, derivada de datos empíricos.

La nomenclatura es considerada un proceso "en marcha", y se esperan las propuestas de los especialistas para incluir otra medicación en [www.ecnp.eu/nomenclature](http://www.ecnp.eu/nomenclature). La buena noticia es que también se creó un *app*, que se puede descargar gratuitamente de *Google Play* y del *iOS App Store*.

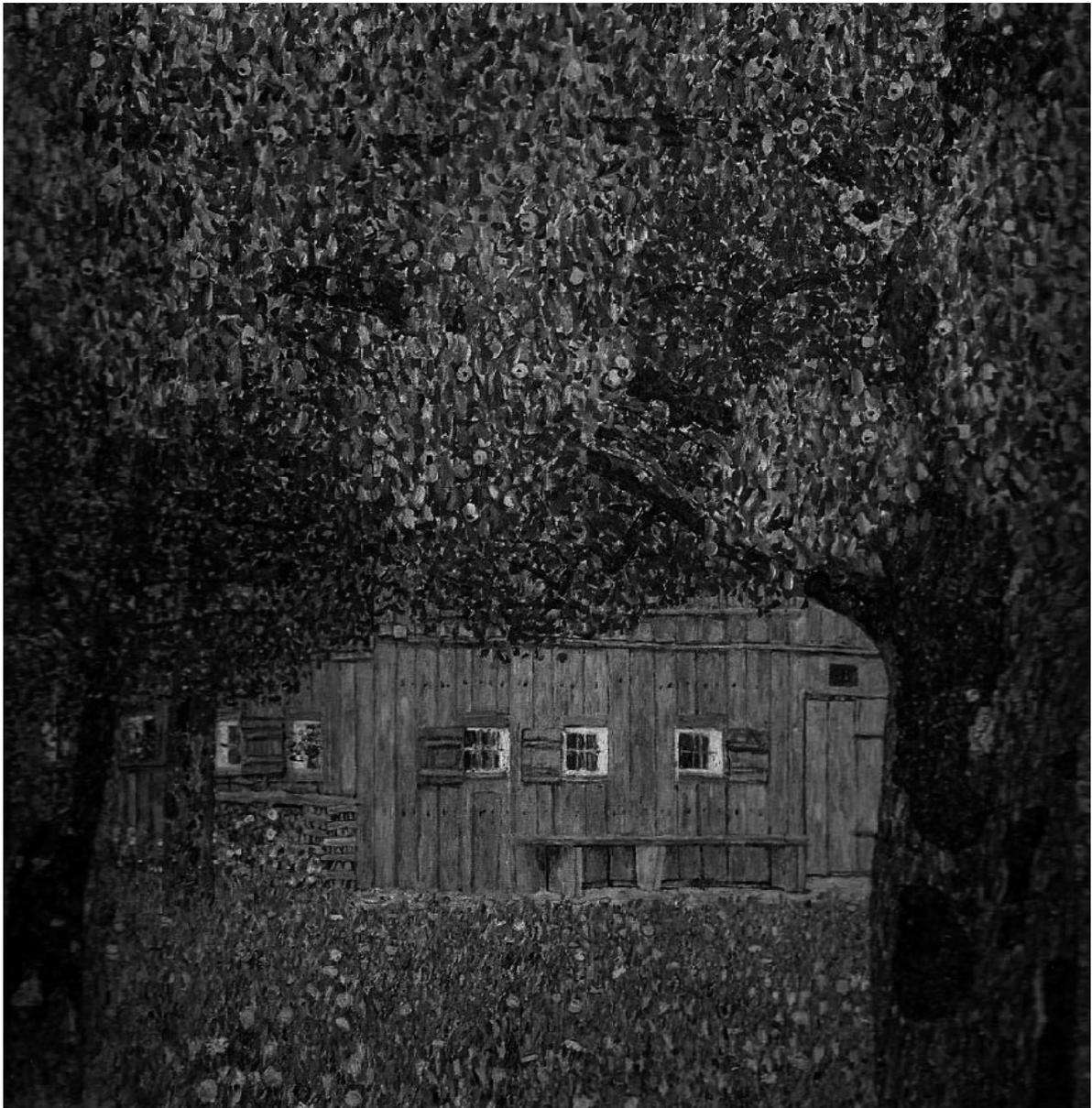
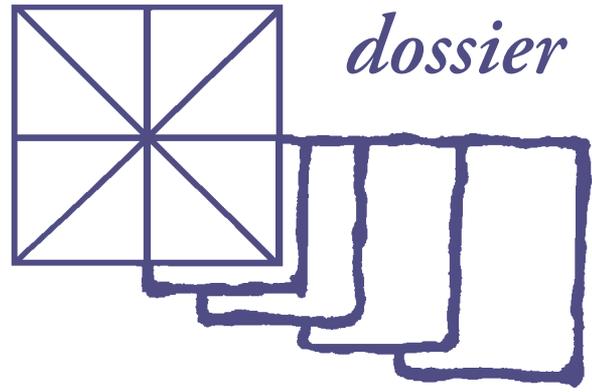
Durante 3 días hubo reuniones de *brainstorming* matinales. Un tema muy polémico se discutió en la reunión del día lunes. El Prof. Dr. Michael Davidson, de Israel, defendió la discontinuación del tratamiento antipsicótico en los pacientes con esquizofrenia resistentes al tratamiento, que ubicó en un tercio de los mismos. Esta postura es contrastada por quienes opinan que no es posible predecir quién no va a responder, que en esos casos se trataría de respondedores parciales, que el retirar la medicación llevaría a que el paciente empeore, y que no dar antipsicóticos podría poner al profesional en riesgo de juicios. Para el Dr. Davidson, lo antedicho no está probado; el médico debería aceptar, en determinado momento, que no puede hacer más por el paciente y aceptar los límites de su capacidad no prescribiendo medicación. Se refirió a la necesidad de contar con guías de expertos en este tema y anunció un estudio prospectivo en gran escala, de 3 a 5 años de duración, para demostrar la ausencia de daño al retirar la medicación a pacientes refractarios al tratamiento. La polémica continúa.

El próximo congreso será en Ámsterdam, Holanda. Promete incluir, entre otros tópicos: sueño y depresión, y el papel del mTOR (*mammalian Target of Rapamycin*) en los trastornos psiquiátricos<sup>2</sup>. También se incluirá: oxitocina en esquizofrenia, marcadores de uso clínico en imágenes, nuevos medicamentos para el autismo y medicamentos para la demencia frontotemporal, entre otros. Suena interesante. Vale la pena incluirlo en la agenda.

**Nota:** Fotografías del autor ■

1. Woolf SH. The meaning of translational research and why it matters. *JAMA* 2008; 299 (2): 211.
2. Fontanarosa PB, DeAngelis CD. Basic science and translational research. *JAMA* 2002; 287 (13): 1728.
3. Giménez O, Caixás A. Ghrelina: de la secreción de hormona de crecimiento a la regulación del equilibrio energético. *Endocrinol Nutr* 2004; 51 (8): 464-472.
4. Seoane LM, Lage M, Al-Massadi O, Diéguez C, Casanueva FF. Papel de Ghrelina en la fisiopatología del comportamiento alimentario. *Rev Med Univ Navarra* 2004; 48 (2): 11-17.
5. ECNP Task Force. *Neuroscience based Nomenclature. NbNomenclature*. New York: Cambridge University Press; 2014.

<sup>2</sup> La proteína rapamicina está presente en las células de los mamíferos e implicada en el control del inicio de la transcripción del ARNm, la organización del citoesqueleto celular de actina, el tráfico de membrana, la formación de ribosomas y la regulación del crecimiento, proliferación y muerte celular. Está aumentada en algunos tipos de cáncer.



# LAS ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS

## Una clínica compartida por la Neurología y la Psiquiatría

*Coordinación*

**Martín Nemirovsky  
Juan Carlos Stagnaro**

*Quienes se dedican a la difícil tarea de acompañar y tratar a las personas que padecen enfermedades degenerativas del sistema nervioso central enfrentan dos grandes desafíos: por un lado, el aumento de la prevalencia de las mismas, en gran parte debido al envejecimiento poblacional; y por el otro, la evidente falta de terapéuticas eficaces que ayuden a disminuir el sufrimiento que conllevan esos cuadros.*

*La asistencia de las enfermedades neurodegenerativas convoca a diferentes miembros del equipo de salud, que en muchas ocasiones trabajan conjuntamente, pero, a veces no coordinan suficientemente sus esfuerzos o abordan la situación sin recurrir a los otros o, incluso, entran en conflicto con ellos.*

*Históricamente, las demencias fueron objeto de estudio de la psiquiatría, y fue hacia fines del siglo XIX, con la aparición de la neurología como especialidad, que se estructuró el campo de la neuropsiquiatría. Durante el siglo XX se produjo la disociación de ambas especialidades, quedando, como categorizaba Henri Ey, la neurología para el diagnóstico y tratamiento de las desestructuraciones parciales del sistema nervioso y la psiquiatría para las desestructuraciones globales del mismo. Las demencias quedaron compartidas por estas dos miradas, entendidas desde una perspectiva más neurobiológica en sus aspectos conductuales y anatomofuncionales por la neurología y estudiadas más en sus aspectos antropológicos por la psiquiatría. Si se entiende a estos cuadros como procesos (tanto en el sentido jasperiano del término como en su ineluctable evolución temporal) ambos enfoques son, sin duda, complementarios: un proceso demencial se origina en un deterioro progresivo e irreversible del tejido cerebral que desencadena una dramática condi-*

*ción subjetiva, vivenciada por cada individuo que lo sufre de manera muy particular. De allí que el acompañamiento de estas personas en el duelo por la pérdida de su propia personalidad, y de su entorno familiar que se ve frecuentemente conmocionado por esos cambios en figuras hasta entonces altamente significativas para todos sus miembros, implique estrategias muy complejas que incluyen abordajes farmacoterapéuticos, psicoterapéuticos y socioterapéuticos. Es un hecho constatado que neurólogos y psiquiatras se disputan la exclusividad que estas patologías podrían tener en sus edificios conceptuales y en el contingente de pacientes que serían parte de su pertinencia asistencial y de investigación. Sin embargo, cada vez son más las voces de quienes consideramos que es necesario crear puentes para generar maneras de trabajo colaborativo que redunden en una mejor atención de nuestros mayores.*

*En este Dossier presentamos diversos artículos sobre estas patologías de borde, para cuya redacción invitamos a escribir a reconocidos profesionales a fin de ilustrarnos en aspectos de las problemáticas en las cuales nos vemos inmersos a la hora de dar cuenta de problemas cada vez más frecuentes y complejos, respecto de los cuales es indispensable una constante actualización tanto en sus aspectos clínicos como diagnósticos, pronósticos y terapéuticos.*

*Las demandas a los servicios de salud sufrirán grandes cambios en las próximas décadas por el incremento de las consultas por trastornos cognitivos que, como señalamos al principio, aumentarán su prevalencia epidemiológica en consonancia con el aumento del envejecimiento poblacional. Este fenómeno enfrentará a los psiquiatras a nuevos desafíos bioéticos en torno a problemas tales como la*

capacidad para dar un consentimiento respecto de un tratamiento, la participación en un protocolo, el manejo de la propia economía personal por parte de los pacientes, las condiciones de la toma de decisiones para determinar una institucionalización, el manejo de los síntomas conductuales, etc.

A propósito de ello Hugo Pisa presenta en su artículo diversas consideraciones éticas acerca de la práctica con pacientes que padecen demencia; formulando inteligentes preguntas que cuestionan ciertas convicciones muy arraigadas en nuestra práctica cotidiana y alertando sobre la seducción fácil por las medidas basadas en protocolos despersonalizados en oposición a una clínica del caso por caso que se centre en la resolución de la complejidad versus los reduccionismos simplificadores.

Jesica Ferrari y colaboradores nos ilustran en cómo ayudan los estudios de neuroimágenes al especialista de consultorio, principalmente en el diagnóstico diferencial de las distintas demencias, de los cuadros clínicos atípicos y para descartar otras causas no neurodegenerativas del deterioro cognitivo como tumores, infecciones del sistema nervioso central o eventos vasculares. Simultáneamente nos recuerdan que las neuroimágenes no arrojan evidencias patognomónicas, sino que constituyen un elemento más para el diagnóstico de gran cantidad de enfermedades neurodegenerativas.

Bacigalupe y Pujol nos presentan una concepción distinta de la fisiopatología de la Enfermedad de Parkinson, a partir de los aportes de la neurociencia social cognitiva. Esta incluye: las dimensiones, tanto del acto motor simple como de la complejidad de la comunicación e inclusión social. El estudio del movimiento puede aportar elementos para el desarrollo de mejores tratamientos rehabilitadores de la Enfermedad de Parkinson. Como fenómeno neurocognitivo y social, el movimiento involucra tanto la percepción como la acción; y en este diálogo percepción-acción es que aparece la kinesia paradójica como propiedad del sistema motor. Presentan una hipótesis del control interno-externo, como posible modelo explicativo del movimiento en la Enfermedad de Parkinson.

Igor Aedo y sus colegas de Chile nos aportan un circunstanciado informe acerca de la internación

psiquiátrica de pacientes mayores de 65 años en el país vecino. Curiosamente, o no tanto, los costos del tratamiento modelan las prácticas (las internaciones recaen económicamente en gran medida sobre los usuarios), y la estadía de los adultos mayores en la Sala de Internación, no es más prolongada que lo de los más jóvenes. En efecto, los autores luego de investigar concienzudamente los datos aportados por más de 3000 internaciones producidas a lo largo de una década en un Hospital Universitario de Santiago de Chile, no encontraron mayores tiempos de estadía general ni asociada a diagnósticos específicos en pacientes geriátricos comparados con no-geriátricos.

Por su lado Ignacio Demey y varios colegas del Instituto de Neurociencias Cognitivas (INECO), acompañados por Ricardo Allegri, nos proporcionan una puesta al día de la información sobre la Demencia Vasculare. En su artículo enumeran diversas alternativas futuras para el diagnóstico, como, por ejemplo, biomarcadores o marcadores genéticos; y ponen énfasis en la prevención primaria de estos cuadros, a través de propender a la disminución de los factores de riesgo de las enfermedades vasculares.

Para terminar, Richly y Bustin abordan la problemática de los síntomas conductuales y psiquiátricos de la Enfermedad de Alzheimer que suelen ser subestimados o considerados erróneamente como accesorios, cuando en realidad son parte importante de la presentación clínica y del pronóstico de la enfermedad. Por ello, afirman los autores, es fundamental que los médicos estén capacitados para detectar y tratar la depresión, la apatía, los síntomas psicóticos, la agitación/agresividad y los trastornos del sueño que sufren frecuentemente estos pacientes, cuya presentación clínica y tratamiento pueden diferir del de otros trastornos psiquiátricos o neurológicos, por lo cual es importante conocer la especificidad de los mismos. Tal vez ellos sean los síntomas más dramáticos e incómodos de esta enfermedad, los que más agotan cotidianamente a los familiares y/o cuidadores; requiriendo para su manejo de un trabajo en equipo, que incluya a psiquiatras y neurólogos, pero también a los cuidadores, terapeutas ocupacionales, enfermeras y familiares ■

# No todo es la memoria: síntomas conductuales y psicológicos de la enfermedad de Alzheimer

**Pablo Richly**

*Médico psiquiatra.  
Jefe de la Clínica de Memoria, INECO.  
E-mail: prichly@ineco.org.ar*

**Julián Bustin**

*Médico Psiquiatra. Especialista en Gerontopsiquiatría (UK).  
Jefe de la Clínica de Gerontopsiquiatría, INECO.  
Profesor Adjunto del Departamento de Neurociencias Universidad Favaloro.  
Miembro del Colegio Real de Psiquiatras del Reino Unido.*

## Introducción

La enfermedad de Alzheimer (EA) es un trastorno neurodegenerativo cerebral crónico que afecta de forma progresiva las funciones cognitivas (p. ej., memoria, lenguaje, etc.), la conducta e impacta en la vida diaria de los pacientes y sus familias.

La EA continúa siendo la causa más frecuente de demencia, representando hasta un 70% de los casos en mayores de 65 años. La misma afecta a 1 de cada 8 personas de más de 65 años y a casi la mitad de los mayores de 85 años (1). Sus efectos, como sucede dramáticamente

con cada epidemia, tendrá un impacto mayor en los países de bajos y medianos ingresos comparado con los países desarrollados. Mientras que en el año 2010 aproximadamente el 60% de todas las personas con demencia se encontraban en países de bajos y medianos ingresos, se estima que en el año 2050 ese porcentaje ascenderá al 70% (2). Estas cifras adquieren una particular urgencia si tomamos en cuenta que los médicos latinoamericanos tienen en su mayoría un pobre conocimiento sobre esta problemática (3). Uno

---

### Resumen

La enfermedad de Alzheimer es la causa más frecuente de demencia a nivel mundial causando trastornos cognitivos, funcionales y conductuales. Estos últimos suelen ser subestimados o considerados erróneamente como accesorios cuando en la realidad son parte importante de la presentación clínica y del pronóstico de la enfermedad. Por ello, es fundamental que los médicos estén capacitados para detectar y tratar la depresión, la apatía, los síntomas psicóticos, la agitación/agresividad o los trastornos del sueño que frecuentemente se observan en esta enfermedad. Tanto la presentación clínica como el abordaje de estos síntomas pueden diferir del de otros trastornos psiquiátricos o neurológicos, por lo cual es importante conocer la especificidad de los mismos, entendiendo que son emergentes de la propia enfermedad de Alzheimer.

**Palabras clave:** Alzheimer - Trastornos conductuales y psicológicos - Demencia.

MEMORY IS NOT EVERYTHING: BEHAVIORAL AND PSYCHOLOGICAL SYMPTOMS OF ALZHEIMER'S DISEASE

### Abstract

Alzheimer's disease is the most common cause of dementia worldwide. It has cognitive, functional and behavioral consequences. The latter are often underestimated or wrongly considered "as accessories", when in reality are an important part of the clinical picture and prognostic factor. It is therefore essential that physicians are trained to detect and treat depression, apathy, psychotic symptoms, agitation/aggression or sleep disorders that are frequently present in this disease. Both, the clinical presentation and the management of these symptoms, may differ from other psychiatric or neurologic disorders. Therefore, it is important to know their specificity and understand that they are core symptoms of Alzheimer's disease.

**Key words:** Alzheimer - Behavioral and psychological symptoms - Dementia.

de los grandes desafíos en la EA es el manejo adecuado de los síntomas conductuales y psicológicos asociados a la demencia (SCPD). La *International Psychogeriatric Association* (IPA) los define como *una distorsión de la percepción, del contenido del pensamiento, del estado de ánimo o la conducta que a menudo se presenta en pacientes con demencia* (4). El 95% de los pacientes con EA presentarán SCPD en algún momento de la enfermedad (5). Los SCPD más frecuentes son: ansiedad, agresividad, depresión, apatía, síntomas psicóticos, conductas desinhibidas o inapropiadas, agitación y trastornos del sueño. Pueden estar presentes en cualquier momento de la enfermedad e incluso pueden presentarse como el primer síntoma de la misma. Los SCPD constituyen la primera causa de internación y son una de las causas más importantes de sobrecarga del cuidador (6). A tal punto los síntomas conductuales y psicológicos han cobrado importancia que los más recientes criterios diagnósticos del *National Institute on Aging y la Alzheimer's Association Workgroups on Diagnostic Guidelines for Alzheimer's Disease*, publicadas por McKahnn y colaboradores en el 2011, proponen a los cambios conductuales como un criterio diagnóstico más y no como un mero síntoma accesorio.

Es importante recordar que los SCPD deben ser analizados en el contexto personal, familiar, social y clínico del paciente ya que pueden ser tanto parte de la misma EA como emergentes de situaciones ambientales o comorbilidades médicas.

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión sobre la clínica y terapéutica de los SCPD más relevantes a la luz de las últimas investigaciones.

## Síntomas conductuales y psiquiátricos en la enfermedad de Alzheimer

### Depresión

La depresión es una alteración patológica del estado de ánimo que se caracteriza por la presencia de marcada tristeza y/o dificultad para sentir placer y se acompaña de un grupo de síntomas cognitivos, motores, conductuales y vegetativos. Estos síntomas se presentan de forma significativa y persistente, de modo que interfieren con la vida cotidiana de la persona produciendo un deterioro en relación con su funcionamiento previo. La depresión se presenta de forma frecuente en la EA, incluso desde las etapas más tempranas de la enfermedad (7). Existe una increíble variabilidad en las estimaciones de la prevalencia (0% a 87%) (8) debido a la utilización de diferentes criterios, escalas o métodos diagnósticos, así como poblaciones estudiadas. Se estima que afecta de un 30% a un 50% de las personas con EA.

El diagnóstico clínico de la depresión en la EA muchas veces se dificulta por las características de la enfermedad de base y los cambios fisiológicos asociados con el envejecimiento. Síntomas cardinales de la depresión como el insomnio, hiporexia e hipoprosexia se pueden encontrar frecuentemente presentes en esta población. La presentación clínica de la depresión en los pacientes que padecen EA es similar a la de los controles, aunque puede ser menos severa y presentarse con mayores quejas somáticas (9). Se han propuesto criterios de depresión específicos para la EA como el *NIMH Provisional Diagnostic Criteria for Depression of Alzheimer's Disease* (10), que es muy similar a los criterios del DSM-IV pero requiere una menor cantidad de síntomas depresivos (ver Tabla 1).

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos de depresión en la enfermedad de Alzheimer.

<b>NIMH Provisional Diagnostic Criteria for Depression of Alzheimer's Disease</b>
Tres o más de los siguientes síntomas han estado presentes durante al menos dos semanas y representan un cambio respecto al funcionamiento previo del paciente. No incluya aquellos síntomas que de acuerdo al criterio clínico están claramente relacionados a otras condiciones médicas diferentes de la enfermedad de Alzheimer o sean resultado directo de síntomas no anímicos de la demencia (p. ej., pérdida de peso por dificultades para tragar).
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ánimo depresivo (p. ej., triste, desanimado, lloroso)</li> <li>2. Reducción en la respuesta emocional o capacidad de disfrutar de las actividades cotidianas (1 o 2 son requeridos)</li> <li>3. Trastorno del apetito</li> <li>4. Trastorno del sueño</li> <li>5. Cambios de la actividad psicomotora (agitación o enlentecimiento)</li> <li>6. Astenia o fatiga</li> <li>7. Ideas de inutilidad, culpa o desesperanza</li> <li>8. Dificultad para pensar o concentrarse</li> <li>9. Ideas recurrentes de muerte o suicidio</li> <li>10. Retracción social</li> <li>11. Irritabilidad</li> </ol>
Cumple criterios de Demencia tipo Alzheimer (DSM-IV-TR). Los síntomas no se explican mejor por otro cuadro como Trastorno depresivo mayor, Trastorno bipolar, Duelo, Esquizofrenia, Trastorno Esquizoafectivo, Psicosis asociada a la enfermedad de Alzheimer, Trastorno de ansiedad o Trastorno por abuso de sustancias. Los síntomas no se deben al efecto fisiológico de un fármaco o droga. Los síntomas producen una afectación funcional significativa.

En los estadios más severos de la EA suele ser más difícil poder determinar el ánimo depresivo o la anhedonia del interrogatorio. Debido a las dificultades del lenguaje y anosognosia propias de los estadios avanzados de la enfermedad, el profesional deberá darle mucha preponderancia a la información que puedan brindar los familiares y cuidadores junto con los síntomas fisiológicos de la depresión.

Se han planteado al menos 4 subtipos de cuadros depresivos en el marco de la EA:

- Reacción emocional a los déficits (los pacientes con anosognosia presentan una menor tasa de depresión)
- Recurrencia de un cuadro depresivo de comienzo temprano
- Depresión asociada a la enfermedad cerebrovascular (que se ve hasta en un 50% de los pacientes con EA)
- Depresión asociada al proceso neurodegenerativo

Existe un gran debate en relación a la eficacia y seguridad de los antidepresivos para el tratamiento de la depresión en la EA. Aunque algunas revisiones encontraron evidencia de eficacia y buena tolerancia para ciertos antidepresivos en esta población (11), los trabajos más recientes han sido más cautelosos (12). Además, el *HTA-SADD trial*, que fue el estudio controlado y aleatorizado más importante hasta la actualidad en este tema y que fue publicado luego de estas revisiones fue negativo para sertralina y mirtazapina (13). Al utilizar antidepresivos en esta población, deben considerarse como primera elección a los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), por la evidencia disponible, seguridad y tolerancia en adultos mayores. Aunque limitada, exis-

te evidencia que las intervenciones psicosociales como musicoterapia o ejercicio físico pueden reportar mejorías en el ánimo de los pacientes con EA (14).

#### *Apatía*

Todavía persiste cierta confusión sobre su definición, su evaluación y si debe ser considerado un síntoma o un síndrome. Actualmente se considera que la reducción de la motivación, el interés, la iniciación de la acción y la reactividad emocional son parte de la apatía y que la falta de motivación es el núcleo de la misma (15).

La apatía es el síntoma neuropsiquiátrico más frecuente en la EA con una prevalencia que va del 61% al 92% (16, 17, 18). Esta variabilidad se basa en la utilización de diferentes definiciones y métodos de evaluación. Aumenta su prevalencia al progresar la enfermedad afectando aproximadamente al 42% de los pacientes en estadios leves, a un 80% en estadios moderados y hasta un 92% en estadios severos de la EA (19, 20, 21). Además de ser un síntoma causante de un gran impacto funcional, es un factor independiente para la progresión de la declinación cognitiva de los pacientes (22). Diferenciar apatía de depresión es difícil debido a la frecuente asociación entre las dos y la superposición entre los síntomas de ambas. Sin embargo existen síntomas que permite diferenciar los dos síndromes como se puede observar en la Tabla 2. La presencia de disforia suele ser característica de la depresión, mientras que lo que predomina en la apatía es la falta de respuesta emocional (23-27).

**Tabla 2.** Diferencias entre apatía y depresión (Adaptado de Landes y col.).

Síntomas de apatía	Síntomas compartidos	Síntomas de depresión
Disminución de la respuesta emocional	Disminución del interés	Disforia
Indiferencia	Disminución de la energía	Ideación suicida
Menor contacto social	Fatiga/hipersomnias	Desesperanza
Disminución en la iniciación de las acciones	Disminución del placer	Sentimientos de culpa
Falta de motivación	Retardo psicomotor	Pesimismo

Hasta el momento, ninguna medicación se encuentra aprobada para el tratamiento de la apatía. Lamentablemente son escasos los estudios de buena calidad que se han enfocado en este tema. Se considera que las drogas más eficaces son los inhibidores de la acetilcolinesterasa y el metilfenidato (28, 29). También, hay estudios clínicos donde se ha utilizado memantina, bupropión y agonistas dopaminérgicos (30) con algunos resultados positivos. Por su parte, se desaconseja el uso de ISRS porque pueden producir apatía como efecto adverso. Una revisión de las terapias no farmacológicas para tratar la apatía muestra un claro beneficio con actividades tera-

péuticas como talleres de música, ejercicio físico, estimulación multisensorial, unidades de cuidados especializados y terapias con animales (31).

#### *Síntomas psicóticos*

Aproximadamente el 40% de los pacientes con EA experimentan síntomas psicóticos en algún momento del curso de la enfermedad, siendo los delirios los más prevalentes. Estos síntomas tienden a permanecer en la mayoría de los casos por un período de varios meses, pero en general no suelen prolongarse más allá de 1 o 2

años (32). Los delirios más frecuentes son los de hurto, abandono, persecución e infidelidad (33). También son muy frecuentes los falsos reconocimientos (creer que su casa no es su casa, que las imágenes del televisor son la realidad) (34). En el caso de delirios bizarros o complejos debe pensarse en el poco frecuente diagnóstico diferencial de una esquizofrenia de comienzo tardío (35).

Por otro lado, las alucinaciones más frecuentes son de tipo visual aunque pueden ocurrir en cualquiera de las modalidades sensoriales. La presencia marcada de alucinaciones visuales recurrentes bien formadas sin una marcada respuesta emocional debe hacer sospechar de una demencia por cuerpos de Lewy (36).

Los antipsicóticos atípicos (AA) son los fármacos más ampliamente utilizados en estos casos. Salvo algunas excepciones para la risperidona, los antipsicóticos no cuentan con una indicación específica para los síntomas psicóticos en la enfermedad de Alzheimer. La evidencia de eficacia es modesta con risperidona y aripiprazol. La olanzapina y la quetiapina tienen menos evidencia (37, 38, 39). Los beneficios potenciales deberán ser evaluados en relación a los efectos adversos. Los más importantes agentes reguladores han advertido sobre el riesgo aumentado de mortalidad y accidente cerebrovascular con el uso de antipsicóticos en esta población. La quetiapina tiene un menor riesgo de mortalidad comparado con los otros antipsicóticos. Existe también cierta evidencia de eficacia de memantina y los inhibidores de acetilcolinesterasa por lo cual deberían ser indicados en aquellos pacientes con EA que no los estén recibiendo (41, 42).

#### *Agitación/agresividad*

La agitación se define como la "actividad verbal y/o motora inapropiada que, a juicio de un observador externo, no es el resultado obvio de las necesidades insatisfechas o del estado confusional de una persona" (43). Estos síntomas se hacen más evidentes en la medida que la enfermedad progresa, son los síntomas que requieren intervenciones farmacológicas con mayor frecuencia y suelen provocar elevados niveles de estrés en familiares y cuidadores (44). Se estima que afecta al 20% de los pacientes con EA que viven en la comunidad y entre el 40% y el 60% de los pacientes institucionalizados (45, 46, 47). Estos síntomas suelen ser persistentes (48).

Se han identificado diferentes tipos de conductas agitadas o "síndromes de agitación" (49):

- Agitación física no agresiva (conductas inapropiadas al vestirse o desvestirse, comer o beber, deambular incesante, acumulación excesiva de objetos, manierismos, etc.)
- Agitación física agresiva (morder, arañar, pegar, patear, escupir, lanzar objetos, etc.)
- Agitación verbal agresiva (insultos, gritos, lenguaje procaz, etc.)

El *wandering* o "vagabundeo" es una conducta de deambulación frecuente y repetitiva que se relaciona con la desorientación espacial que habitualmente padecen las personas con EA. Es uno de los comportamientos más peligrosos asociados a la enfermedad, ya que los pacientes pueden perderse, fatigarse y caerse con riesgo

de lesiones (50). Se estima que afecta entre el 37% y el 60% de los pacientes (51).

Antes de considerar un tratamiento específico para la agitación/agresividad es esencial realizar una evaluación clínica amplia y detallada. Problemas como infecciones, dolor o deshidratación, trastornos sensoriales (visión o audición), exceso o carencia de estimulación ambiental y aislamiento social son comunes en estos pacientes y pueden precipitar alteraciones conductuales. Es por ello que el tratamiento de los precipitantes muchas veces resuelve dichas alteraciones sin la necesidad de instaurar otro tipo de medidas.

Existe una evidencia creciente que propone que una gran variedad de intervenciones psicosociales serían beneficiosas en el tratamiento de la agitación/agresividad de pacientes con EA debiendo considerárselas previo a la prescripción de tratamiento farmacológico: terapia de validación, terapia de reminiscencia, estimulación multisensorial, actividades estructuradas, musicoterapia, luminoterapia y aromaterapia. (52-55). Intervenciones sobre los cuidadores también pueden ser beneficiosas (56).

El tratamiento farmacológico debe ser instaurado siempre y cuando la relación riesgo/beneficio sea favorable, cuando la persona con agitación y/o los que la rodean estén en riesgo cierto o inminente y/o cuando las medidas terapéuticas no farmacológicas fueran inefectivas e insuficientes. Las drogas que han demostrado cierta eficacia son los antipsicóticos típicos y atípicos (57, 58), los inhibidores de la acetilcolinesterasa (59), la memantina (60), y los antidepresivos del grupo ISRS (principalmente citalopram y escitalopram) (61, 62, 63). La trazodona pese a ser muy utilizada no ha demostrado eficacia (64) Tampoco se recomienda el uso de ácido valproico debido a su falta de eficacia y su alta tasa de efectos adversos (65).

#### **Trastornos del sueño**

El *National Health Institute* de Estados Unidos define a los trastornos del sueño como todos los problemas relacionados con el dormir: dificultad para conciliar o mantener el sueño, tener demasiado sueño durante el día, quedarse dormido en momentos inapropiados, presentar alteraciones del ritmo sueño-vigilia y conductas anormales durante el mismo.

Durante el envejecimiento suele modificarse el patrón de sueño primario y los problemas para dormir resultan una queja común en los adultos mayores (66). Los trastornos en los pacientes con EA son similares pero en general de mayor intensidad. La prevalencia oscila entre el 27% y el 54% aunque la mayoría de los investigadores reporta una frecuencia similar a la población general (67-71). Clásicamente, los trastornos del sueño empeoran a medida que la enfermedad avanza, pero algunos datos sugieren una prevalencia con un perfil de "U invertida": donde los pacientes con EA moderada mostrarían más dificultades que aquellos en estadios leves o severos de la enfermedad (72).

A pesar de ser endógenos, los ritmos circadianos bajo condiciones normales son modulados por claves

exógenas temporales (*zeitgebers*); siendo la luz la más importante ya que modula la secreción de melatonina (73). Estudios muestran que en los pacientes con EA la exposición solar se encuentra disminuida, por lo cual los cambios intrínsecos que ocurren en la EA también están relacionados con factores ambientales (74, 75).

El *sundowning* o "síndrome del atardecer" es un trastorno asociado al ritmo circadiano que se caracteriza por la aparición o incremento, al atardecer o durante la noche, de síntomas neuropsiquiátricos tales como agitación/agresividad, confusión, ansiedad, suspicacia, alucinaciones y variaciones anímicas. Representa un cuadro de muy difícil manejo para los cuidadores y afecta al 2.4%-25% de los pacientes con EA (76). Además de estas manifestaciones, siempre hay que tener en cuenta que los trastornos del sueño primarios que pueden ser comórbidos con la EA. Entre los más relevantes se encuentran el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHOS), el síndrome de piernas inquietas (SPI) y el movimiento periódico de las piernas del sueño (MPP).

La evidencia sobre tratamientos efectivos de los trastornos del sueño en esta población es escasa y poco alentadora (77). Previo a la indicación de un tratamiento es importante evaluar las posibles causas subyacentes. Dentro de los tratamientos podemos encontrar el uso de la melatonina y la luminoterapia solas o combinadas con datos alentadores sobre su uso (78, 79, 80) y las estrategias psico-educativas o conductuales que se basan en un conjunto de medidas higiénico-dietéticas destinadas a mejorar el sueño de los pacientes con EA (81, 82). Estas medidas incluyen: aumento en la actividad diurna, disminución del tiempo en cama durante el día, exposición solar, rutinas estructuradas en relación a los horarios de sueño y disminución nocturna del ruido y la luz (83, 84, 85). Estas medidas son preferibles a las intervenciones farmacológicas, ya que garantizan mejores resultados a largo plazo y disminuyen el riesgo de efectos adversos.

Ningún fármaco tiene un claro balance riesgo/beneficio positivo en estos cuadros pese a ser utilizados frecuentemente (86). Se desaconseja fuertemente el uso de

benzodiazepinas y antihistamínicos (87, 88). Algunos antidepressivos como la mirtazapina y la trazodona de uso frecuente cuentan con pocos datos sobre su eficacia, siendo parcialmente positivos para la mirtazapina y negativos para la trazodona (89, 90). Los inhibidores de acetilcolinesterasa podrían mejorar la arquitectura y eficiencia del sueño (91, 92) pero también se asocia a insomnio o sueños vívidos (93). Por su parte, hay pocos estudios que evalúen la eficacia de los antipsicóticos para el manejo de los problemas de sueño.

## Conclusión

Los SCPD de la EA tienen un importante peso específico en el impacto de la enfermedad y son frecuentemente motivo de consulta en el sistema de salud. Los SCPD puede ser la forma de expresión de síntomas físicos o emocionales como el miedo, el dolor, la desorientación, constipación, sobre estimulación u otras necesidades insatisfechas (94). La correcta identificación y abordaje de los mismos son vitales en la concepción de un abordaje integral de la enfermedad tanto desde el punto de vista individual, familiar como sanitario. Debido a la escasa eficacia de las medidas farmacológicas es de vital importancia la capacitación de los cuidadores y personal involucrado en el cuidado de la persona afectada por la enfermedad para buscar a través de un adecuado control de los síntomas conductuales y psicológicos asociados a la demencia la mejoría de la calidad de vida del paciente y su familia sin exponer al mismo a riesgos para su salud. Sin embargo, esta labor se ve condicionada por la dificultad que existe en definir la modalidad de implementación del abordaje terapéutico no farmacológico dada la escasez de información de buena calidad sobre el tema. Esto se debe a grandes dificultades metodológicas en esta línea de investigación que debe ser subsanado en futuros proyectos para poder desarrollar protocolos de tratamiento validados (95).

Pero por sobre todas las cosas esperamos que recuerden que en la enfermedad de Alzheimer, no todo es la memoria ■

## Referencias bibliográficas

1. Alzheimer's Association. 2012 Alzheimer's Disease Facts and Figures. *Alzheimers Dement* 2012; 8 (2): 131-68.
2. Alzheimer's Disease International. Policy brief for heads of government: the global impact of dementia 2013-2050. London: ADI; 2013.
3. O'Neill S, Richly P, Bustin J, et al. diagnosis of cognitive disorders in Latin America: new technologies or more knowledge is needed. *Alzheimers Dement* 2013 Jul; 9 (4): 3-242.
4. Szulik J. Síntomas comportamentales y psicológicos de las demencias. Nuevas líneas de investigación. *Vértex* 2001, XII (44): 107-118.
5. Steinberg M, Shao H, Zandi P, Lyketsos CG, Welsh-Bohmer KA, Norton MC, et al. Point and 5-year period prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia: the Cache County Study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2008; 23(2): 170-177.
6. Ballard CG, Gauthier S, Cummings JL, Brodaty H, Grossberg GT, Robert P, et al, Management of agitation and aggression associated with Alzheimer disease. *Nat Rev Neurol* 2009 May; 5 (5): 245-55.
7. Rosness TA, Barca ML, Engedal K. Occurrence of depression and its correlates in early onset dementia patients. *Int J Geriatr Psychiatry* 2010; 25 (7): 704-11.
8. Merriam AE, Aronson MK, Gaston P, Wey SL, Katz I. The psychiatric symptoms of Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc* 1988; 36 (1): 7-12.
9. Starkstein SE, Mizrahi R, Power BD. Depression in Alzheimer's disease: phenomenology, clinical correlates and treatment. *Int Rev Psychiatry* 2008; 20 (4): 382-8.
10. Olin JT, Katz IR, Meyers BS, Schneider LS, Lebowitz BD. Provisional diagnostic criteria for depression of Alzheimer disease: rationale and background. *Am J Geriatr Psychiatry* 2002; 10 (2): 129-41.
11. Thompson S, Herrmann N, Rapoport MJ, Lanctôt KL. Efficacy and safety of antidepressants for treatment of depression in Alzheimer's disease: a metaanalysis. *Can J Psychiatry* 2007; 52 (4): 248-55.
12. Nelson JC, Devanand DP. A systematic review and meta-analysis of placebo-controlled antidepressant studies in people with depression and dementia. *J Am Geriatr Soc* 2011; 59 (4): 577-85.
13. Weintraub D, Rosenberg PB, Drye LT, Martin BK, Frangakis C, Mintzer JE, Porsteinsson AP, et al. Sertraline for the treatment of depression in Alzheimer disease: week-24 outcomes. *Am J Geriatr Psychiatry* 2010; 18 (4): 332-40.
14. O'Connor DW, Ames D, Gardner B, King M. Psychosocial treatments of psychological symptoms in dementia: a systematic review of reports meeting quality standards. *Int Psychogeriatr* 2009; 21 (2): 241-51.
15. Robert P, Onyike CU, Leentjens AF, Dujardin K, Aalten P, Starkstein S. et al. Proposed diagnostic criteria for apathy in Alzheimer's disease and other neuropsychiatric disorders. *European Psychiatry* 2009; 24 (2): 98-104.
16. Galynker II, Roane DM, et al. Negative symptoms in patients with Alzheimer's disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 1995; 3: 52-59.
17. Reichman WE, Coyne AC, Amirneni S, Molino B Jr, Egan S. Negative symptoms in Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 1996; 153 (3): 424-426.
18. Landes AM, Sperry SD, Strauss ME. Prevalence of apathy, dysphoria, and depression in relation to dementia severity in Alzheimer's disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2005 Summer; 17 (3): 342-9.
19. Mega MS, Cummings JL, Fiorello T, Gornbein J. The spectrum of behavioral changes in Alzheimer's disease. *Neurology* 1996; 46 (1): 130-135.
20. Landes AM, Sperry SD, Strauss ME, Geldmacher DS. Apathy in Alzheimer's disease. *J AM Geriatr Soc* 2001; 49 (12): 1700-1707.
21. Clarke D, van Reekum R, Simard M, Streiner DL, Conn D, Cohen T. et al. Apathy in dementia: Clinical and sociodemographic correlates. *J Neuropsychiatry Clin neurosci* 2008; 20 (3): 337-347.
22. Lechowski L, Benoit M, Chassagne P, Vedel I, Tortrat D, Teillet L, et al. Persistent apathy in Alzheimer's disease as an independent factor of rapid functional decline: the REAL longitudinal cohort study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2009; 24 (4): 341-346.
23. Tagariello P, Girardi P, Amore M. Depression and apathy in dementia: same syndrome or different constructs. *Arch Gerontol Geriatr* 2009; 49 (2): 246-249.
24. Ishizaki J, Mimura M. Dysthymia and apathy: diagnosis and treatment. *Depress Res Treat* 2011; 2011:893905.
25. Lyketsos CG, Steele C, Baker L, Galik E, Kopunek S, Steinberg M, et al. Major and minor depression in Alzheimer's disease: prevalence and impact. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1997; 9 (4): 556-561.
26. Gonzales-Salvador T, Lyketsos CG, Baker A, Hovanec L, Roques C, Brandt J, et al. Quality of life of patients with dementia in long term care. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000; 15 (2): 181-189.
27. Steele C, Rovner B, Chase GA, Folstein M. Psychiatric symptoms and nursing home placement of patients with Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 1990; 147 (8): 1049-1051.
28. Boyle PA, Malloy PF. Treating apathy in Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004; 17 (1-2): 91-99.
29. Bredman K, Brodaty H et al. Pharmacological treatment of apathy in dementia. *Am J Geriatr Psychiatry* 2012; 20 (2):104-22.
30. Roda J, Morgan S, et al. Are cholinesterase inhibitors effective in the management of the behavioural and psychological symptoms of dementia in Alzheimer's disease? A systematic review of randomized, placebo controlled trials of donepezil, rivastigmine and galantamine. *Int Psychogeriatr* 2009; 21(5); 813-824.
31. Drijgers R, Aalten P, Winogrodzka A, Verhey FR, Leentjens AF. Pharmacological treatment of apathy in neurodegenerative disease: a systematic review. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2009; 28 (1): 13-22.
32. Brodaty H, Burns K. Nonpharmacological management of apathy in dementia: a systematic review. *Am J Geriatr Psychiatry* 2011;1-16.
33. Ropacki SA, Jeste DV. Epidemiology of and Risk Factors for Psychosis of Alzheimer's disease: a review of 55 studies published from 1990 to 2003. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 2022-2030.
34. Tariot PN1, Mack JL, Patterson MB, Edland SD, Weiner MF, Fillenbaum G, et al. Behavioral Pathology Committee of the Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's disease: the Behavior Rating Scale for Dementia of the Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease. *Am J Psychiatry* 1995; 152:1349-1357.
35. Ellis HD, Luauté JP, Retterstol N. Delusional misidentification syndromes. *Psychopathology* 1994; 27: 117-20.
36. Jeste D, Finkel S. Psychosis of Alzheimer's disease and related dementias diagnostic criteria for a distinct syndrome. *Am J Geriatr Psychiatry* 2000 Winter; 8 (1): 29-34.
37. Buracchio T, Arvanitakis Z, Gorbien M. Dementia with Lewy bodies: current concepts. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2005; 20: 306-320.
38. Ballard C, Howard R. Neuroleptic drugs in dementia: benefits and harm. *Nat Rev Neurosci* 2006; 7: 492-500.
39. Sultzer DL, Davis SM, Tariot PN, et al. Clinical symptom responses to atypical antipsychotic medications in Alzheimer's disease: phase 1 outcomes from the CATIE-AD effectiveness trial. *Am J Psychiatry* 2008; 165: 844-54.
40. Schneider LS, Dagerman K, Insel PS. Efficacy and adverse effects of atypical antipsychotics for dementia: meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials. *Am J Geriatr*

- Psychiatry* 2006; 14: 191-210.
41. Wilcock GK, Ballard CG, Cooper JA, Loft H. Memantine for agitation/ aggression and psychosis in moderately severe to severe Alzheimer's disease: a pooled analysis of 3 studies. *J Clin Psychiatry* 2008; 69: 341-8.
  42. Rodda J, Morgan S, Walker Z. Are cholinesterase inhibitors effective in the management of the behavioral and psychological symptoms of dementia in Alzheimer's disease? A systematic review of randomized, placebo-controlled trials of donepezil, rivastigmine and galantamine. *Int Psychogeriatr* 2009; 21 (5): 813-24.
  43. Cohen-Mansfield J, Billig N. Agitated behaviors in the elderly: A conceptual review. *J Am Geriatr Soc* 1986; 34: 711-21.
  44. Aalten P, de Vugt ME, Lousberg R, et al. Behavioral problems in dementia: a factor analysis of the neuropsychiatric inventory. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2003; 15: 99-105.
  45. Voyer P, Verreault R, Azizah GM, Desrosiers J, Champoux N, Bédard A. Prevalence of physical and verbal aggressive behaviors and associated factors among older adults in long-term care facilities. *BMC Geriatrics* 2005 Nov 10; 5: 13.
  46. Burns A, Jacoby R, Levy R. Psychiatric phenomena in Alzheimer's disease. IV. Disorders of behaviour. *Br J Psychiatry* 1990; 157: 86-94.
  47. Lyketsos CG, Steinberg M, Tschanz JT, Norton MC, Steffens DC, Breitner JC. Mental and behavioral disturbances in dementia: findings from the Cache County Study on memory in aging. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 708-714.
  48. Margallo-Lana M, Swann A, O'Brien J, Fairbairn A, Reichelt K, Potkins D, et al. Prevalence and pharmacological management of behavioral and psychological symptoms amongst dementia sufferers living in care environments. *Int J Geriatric Psychiatry* 2001; 16: 39-44.
  49. Wetzels RB, Zuidema SU, de Jonghe JF, Verhey FR, Koopmans RT. Course of neuropsychiatric symptoms in residents with dementia in nursing homes over 2-year period. *Am J Geriatr Psychiatry* 2010 Dec; 18 (12): 1054-65.
  50. Rabinowitz J, Davidson M, De Deyn PP, Katz I, Brodaty H, Cohen-Mansfield J. Factor analysis of the Cohen-Mansfield Agitation Inventory in three large samples of nursing home patients with dementia and behavioral disturbance. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005; 13 (11): 991-8.
  51. Moore DH, Algase DL, Powell-Cope G, Applegarth S, Beattie ER. A framework for managing wandering and preventing elopement. *Am J Alzheimers Dis Other Demen* 2009 Jun-Jul; 24 (3): 208-219.
  52. Landau R, Werner S. Ethical aspects of using GPS for tracking people with dementia: recommendations for practice. *Int Psychogeriatrics* 2012; 24: 3,358-366.
  53. Dowling GA, Burr RL, Van Someren EJ, Hubbard EM, Luxenberg JS, Mastick J, et al. Melatonin and bright light treatment for rest-activity disruption in institutionalized patients with Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56: 239-246.
  54. Lin PW, Chan WC, Ng BF, Lam LC. Efficacy of aromatherapy (*Lavandula angustifolia*) as an intervention for agitated behaviours in Chinese older persons with dementia: a cross over randomized trial. *Int J Geriatr Psychiatry* 2007 May; 22 (5): 405-10.
  55. Ballard CG, O'Brien JT, Reichelt K, Perry EK. Aromatherapy as a safe and effective treatment for the management of agitation in severe dementia: the results of a double blind, placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry* 2002 Jul; 63 (7): 553-8.
  56. Hepburn KW, Lewis M, Sherman CW, Tornatore J. The Savvy Caregiver Program: Developing and testing a transportable dementia family caregiver training program. *Gerontologist* 2003; 43: 908-15.
  57. Schneider LS, Tariot PN, Dagerman KS, Davis SM, Hsiao JK, Ismail MS, et al. for the CATIE-AD Study Group. Effectiveness of Atypical Antipsychotic Drugs in Patients with Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2006; 355: 15.
  58. Sultzer DL, Davis SM, Tariot PN, Dagerman KS, Lebowitz BD, and Lyketsos CG, et al. Clinical symptom responses to atypical antipsychotic medications in Alzheimer's disease: phase 1 outcomes from the CATIE-AD effectiveness trial. *Am J Psychiatry* 2008 Jul; 165 (7): 844-54.
  59. Rodda J. Are cholinesterase inhibitors effective in the management of the behavioral and psychological symptoms of dementia in Alzheimer's disease? A systematic review of randomized, placebo controlled trials of donepezil, rivastigmine and galantamine. *Int Psychogeriatrics* 2009; 21:5, 813-824.
  60. Wilcock GK, Ballard CG, Cooper JA, Loft H. Memantine for agitation/aggression and psychosis in moderately severe to severe Alzheimer's disease: a pooled analysis of 3 studies. *J Clin Psychiatry* 2008; 69 (3): 341-8.
  61. Arbus C, Gardette V, Bui E, Cantet C, Andrieu S, Nourhashémi F, Schmitt L, et al; REAL.FR Group. Antidepressant use in Alzheimer's disease patients: results of the REAL.FR cohort. *Int Psychogeriatr* 2010 Feb; 22 (1): 120-8.
  62. Barak Y, Plopsi I, Tadger S, Paleacu D. Escitalopram versus risperidone for the treatment of behavioral and psychotic symptoms associated with Alzheimer's disease: a randomized double-blind pilot study. *Int Psychogeriatr* 2011; Apr 15:1-5.
  63. Pollock BG, Mulsant BH, Rosen J, Mazumdar S, Blakesley RE, Houck PR, et al. A double-blind comparison of citalopram and risperidone for the treatment of behavioral and psychotic symptoms associated with dementia. *Am J Geriatr Psychiatry* 2007; 15 (11): 942-52.
  64. Seitz DP, Adunuri N, Gill SS, Gruneir A, Herrmann N, Rochon P. Antidepressants for agitation and psychosis in dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; Feb 16; (2): CD008191.
  65. Lonergan E, Luxenberg J. Valproate preparations for agitation in dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; Jul 8; (3): CD003945.
  66. Crowley K. Sleep and Sleep Disorders in Older Adults. *Neuropsychol Rev* 2011; 21: 41-53.
  67. Lyketsos CG, Lopez O, Jones B, Fitzpatrick AL, Breitner J, DeKosky S. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment. *JAMA* 2002 Sep 25; 288 (12): 1475-83.
  68. Hart DJ, Craig D, Compton SA, Critchlow S, Kerrigan BM, McIlroy SP, et al. A retrospective study of the behavioural and psychological symptoms of mid and late phase Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2003 Nov; 18 (11): 1037-42.
  69. Ritchie K. Behavioral disturbances of dementia in ambulatory care settings. *Int Psychogeriatr* 1996; 8 Suppl 3: 439-42.
  70. McCurry SM, Logsdon RG, Teri L, Gibbons LE, Kukull WA, Bowen JD, et al. Characteristics of sleep disturbance in community-dwelling Alzheimer's disease patients. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1999 Summer; 12 (2): 53-9.
  71. Vitiello MV, Borson S. Sleep disturbances in patients with Alzheimer's disease: Epidemiology, pathophysiology and treatment. *CNS Drugs* 2001; 15 (10): 777-796.
  72. McCurry SM, Reynolds CF, Ancoli-Israel S, Teri L, Vitiello MV. Treatment of sleep disturbance in Alzheimer's disease. *Sleep Med Rev* 2000; 4: 603-628.
  73. Dawson A, Shadan FF, Dawson A, Cronin JW, Jamil SM, Grizas AP, et al. Genotyping sleep disorders patients. *Psychiatry Investig* 2010; 7: 36-42.
  74. Campbell SS, Kripke DE, Gillin JC, Hrubovcak JC. Exposure to light in healthy elderly subjects and Alzheimer's patients. *Physiol Behav* 1988; 42: 141-144.
  75. Ancoli-Israel S, Klauber MR, Jones DW, Kripke DE, Martin J, Mason W, et al. Variations in circadian rhythms of activity, sleep, and light exposure related to dementia in nursing-home patients. *Sleep* 1997; 20: 18-23.
  76. Rindlisbacher P, et al. An investigation of the sundowning syndrome. *Int J Geriatr Psychiatry* 1992; 7: 15-23.
  77. Oludamilola Salami, Lyketsos C, Rao V. Treatment of sleep disturbance in Alzheimer's dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 2011; 26: 771-782.
  78. Salami O, Lyketsos C, Rao V. Treatment of sleep disturbance

- in Alzheimer's dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 2011 Aug; 26 (8): 771-82.
79. Singer C, Tractenberg RE, Kaye J, Schafer K, Gamst A, Grundman M, et al. A multicenter, placebo-controlled trial of melatonin for sleep disturbance in Alzheimer's disease. *Sleep* 2003 Nov 1; 26 (7): 893-901.
  80. Mishima K, Okawa M, Hozumi S, Hishikawa Y. Supplementary administration of artificial bright light and melatonin as potent treatment for disorganized circadian rest-activity and dysfunctional autonomic and neuroendocrine systems in institutionalized demented elderly persons. *Chronobiol Int* 2000; 17: 419-432.
  81. Bliwise DL. Sleep disorders in Alzheimer's disease and other dementias. *Clin Cornerstone* 2004; 6 Suppl 1A: S16-28.
  82. Dauvilliers Y. Insomnia in patients with neurodegenerative conditions. *Sleep Med* 2007 Dec; 8 Suppl 4: S27-34.
  83. McCurry SM, Gibbons LE, Logsdon RG, Vitiello MV, Teri L. Nighttime insomnia treatment and education for Alzheimer's disease: a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2005 May; 53 (5): 793-802.
  84. Ouslander JG, Connell BR, Bliwise DL, Endeshaw Y, Griffiths P, Schnelle JF. A nonpharmacological intervention to improve sleep in nursing home patients: results of a controlled clinical trial. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54 (1): 38-47.
  85. Alessi CA, et al. A multidimensional non-drug intervention reduced daytime sleep in nursing home residents with sleep problems. *Evid Based Med* 2005; 10: 178.
  86. Walsh JK, Schweitzer PK. Ten-year trends in the pharmacological treatment of insomnia. *Sleep* 1999; 22: 371-375.
  87. Profenno LA, Tariot PN. Pharmacologic management of agitation in Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004; 17 (1-2): 65-77.
  88. Nakra Br, Grossberg GT, Peck B. Insomnia in the elderly. *Am Fam Physician* 1991 Feb; 43 (2): 477-83.
  89. Raji MA, Brady SR. Mirtazapine for treatment of depression and comorbidities in Alzheimer disease. *Ann Pharmacother* 2001; 35 (9): 1024-1027.
  90. Lopez-Pousa S, Garre-Olmo J, Vilalta-Franch J, Turon-Estrada A, Pericot-Nierga I. Trazodone for Alzheimer's disease: a naturalistic follow-up study. *Arch Gerontol Geriatr* 2008; 47 (2): 207-215.
  91. Cooke JR, Loreda JS, Liu L, Marler M, Corey-Bloom J, Fiorentino L, et al. Acetylcholinesterase inhibitors and sleep architecture in patients with Alzheimer's disease. *Drugs Aging* 2006; 23 (6): 503-511.
  92. Moraes W, Poyares D, Sukys-Claudino L, Guilleminault C, Tufik S. Donepezil improves obstructive sleep apnea in Alzheimer disease: a double-blind, placebo controlled study. *Chest* 2008; 133 (3): 677-683.
  93. Shih-Bin, Yeh PY, Schenck CH. Rivastigmine-Induced REM sleep behavior disorder (RBD) in a 88-year-old man with Alzheimer's disease. *J Clin Sleep Med* 2010; 6 (2): 192-195.
  94. Cohen-Mansfield J. Non-pharmacological interventions for inappropriate behaviors in dementia: a review, summary and critique. *Am J Geriatr Psychiatry* 2001; 9: 361-381.
  95. Ibáñez A, Richly P, Roca M, Manes F. Methodological considerations regarding cognitive interventions in dementia. *Front. Aging Neurosci* 6: 194. doi: 10.3389/fnagi.2014.00194 (in press).

# El movimiento desde la perspectiva de la neurociencia social cognitiva: el caso de la enfermedad de Parkinson

**María de los Ángeles Bacigalupe**

*Dra. en Ciencias de la Salud; Lic. en Ciencias de la Educación.  
CONICET; Departamento Científico de Etnografía, facultad de Ciencias Naturales y Museo UNLP; Museo de La Plata.  
Departamento Científico de Etnografía (Museo de La Plata, FCNyM, UNLP).  
E-mail: mangesbacigalupe@gmail.com*

**Silvana Pujol**

*Médica psiquiatra  
Departamento Científico de Etnografía (Museo de La Plata, FCNyM, UNLP).*

---

## Resumen

La enfermedad de Parkinson constituye un trastorno multisistémico que altera el movimiento en sus distintos niveles de integración, desde el acto motor simple hasta la complejidad de la comunicación e inclusión social. El estudio del movimiento desde la neurociencia social cognitiva puede aportar elementos para el desarrollo de mejores tratamientos rehabilitadores de dicha patología. Como fenómeno neurocognitivo y social, el movimiento involucra tanto la percepción como la acción; en este diálogo percepción-acción es que aparece la kinesia paradójal como propiedad del sistema motor. Presentamos la hipótesis del control interno-externo como posible modelo explicativo del movimiento en la enfermedad de Parkinson. Este modelo puede explicar la ocurrencia de la kinesia paradójal y, combinado con la teoría de las neuronas espejo, dar cuenta de por qué las personas con esta enfermedad son capaces de moverse normalmente en espacios sensoriales específicos, sobre todo donde aparecen lenguajes lúdicos y emocionales. Finalmente destacamos la utilidad de la kinesia paradójal como herramienta rehabilitadora del movimiento en personas con enfermedad de Parkinson.

**Palabras clave:** Enfermedad de Parkinson - Movimiento - Kinesia paradójal - Hipótesis del control interno-externo - Neuronas espejo.

MOVEMENT FROM THE SOCIAL COGNITIVE NEUROSCIENCE: THE CASE OF PARKINSON'S DISEASE

## Abstract

Parkinson's disease is a multisystemic disorder that affects movement in its different levels of integration from the simplest motor act to the complexity of communication and social inclusion. The study of movement from the social cognitive neuroscience can contribute elements to the development of better rehabilitation treatments for Parkinson's disease patients. As a cognitive and social phenomenon, movement involves perception and action; paradoxical kinesia, as a property of motor system, is shown in this perception-action dialogue. We introduce the internal-external control hypothesis as a possible explanatory model of movement in Parkinson's disease patients. This model can explain the occurrence of paradoxical kinesia and, combined with the mirror neurons theory, accounts for the capability of people with Parkinson's disease to move like healthy controls do when there is a given sensorial space with emotional and ludic languages. Eventually, we highlight the utility of paradoxical kinesia as a rehabilitation tool for movement in people with Parkinson's disease.

**Key words:** Parkinson's disease - Movement - Paradoxical kinesia - Internal-external control hypothesis - Mirror neurons.

## Introducción

La enfermedad de Parkinson (EP) constituye un trastorno multisistémico que altera el movimiento en sus distintos niveles de integración, desde el acto motor simple hasta la complejidad de la comunicación e inclusión social.

Consideramos que el movimiento puede ser entendido como comportamiento y, como tal, involucrar tanto al sujeto como a su entorno. En el presente trabajo adoptamos la perspectiva relacional de comportamiento, según la cual el término comportamiento se refiere a "(...) *all action directed by the organisms toward the outside world in order to change conditions therein or to change their own situation in relation to these surroundings*" (1). Sumado a lo anterior, Lahitte y Hurrell diferencian actividad de comportamiento, en tanto hablar del segundo implica referirlo a un contexto de significación (2).

Este concepto de movimiento rompe con la tradicional división entre signos y síntomas motores y no motores en la EP, ya que el movimiento es concebido holísticamente y, por ende, tanto los componentes motores como los vegetativos y emocionales, por sólo nombrar algunos, forman parte de esa totalidad que llamamos movimiento (3).

En este trabajo nos proponemos revisar el concepto de movimiento desde los avances de la neurociencia social cognitiva, destacando la kinesia paradójica (KP) como propiedad del comportamiento motor que, de acuerdo a nuestra perspectiva, constituye una herramienta útil para la rehabilitación en personas con EP.

## Breve referencia a la EP

La EP constituye la segunda enfermedad neurodegenerativa en cuanto a prevalencia, luego de la enfermedad de Alzheimer. Los últimos datos de la ciudad de Buenos Aires señalan que la prevalencia (en diciembre 2008) es de 219/100000 habitantes en la población general y 394/100000 en la población mayor de 40 años, y la densidad de incidencia (entre los años 2003-2008) es de 31.2/100000 personas/años (4). Un estudio anterior, llevado a cabo en la ciudad de Junín, indica una prevalencia de 656.8/100000 habitantes (5). A nivel mundial un estudio de referencia señala una prevalencia de 10 a 405/100000 habitantes, dependiendo de variables demográficas, metodológicas y contextuales (6).

Los síntomas parkinsonianos comienzan cuando se ha perdido un gran porcentaje de neuronas de la sustancia negra *pars compacta* (SNc). El procesamiento de los ganglios basales puede sistematizarse en dos vías: directa e indirecta. Las señales de *input* que salen de los ganglios basales son siempre inhibitorias. La SNc proyecta al estriado de dos maneras aunque con el mismo neurotransmisor (dopamina): excita la vía directa actuando sobre los receptores dopaminérgicos D<sub>1</sub>, e inhibe la vía indirecta actuando sobre los receptores D<sub>2</sub>; esta dinámica es esencial para promover el movimiento (7). La pérdida de proyecciones dopaminérgicas de la sustancia negra al estriado produce un doble déficit: a) déficit de inicia-

ción, que consiste en una reducción del movimiento, dado que hay un impedimento sobre los músculos para activarse; y b) déficit de la fuerza, pues se reduce la flexibilidad para variar y ajustar la fuerza en la producción de un movimiento (el plan motor puede implementarse pero de una manera fija) (7).

Los ganglios basales están involucrados en la adaptación de los movimientos a diferentes contextos, y la selección y regulación de la fuerza apropiada (8). La función de los mismos radica en la habilidad de cambiar o alternar (*to shift*), para producir nuevo comportamiento y nuevas secuencias basadas en patrones de comportamiento aprendidos, es decir, la selección de nuevas acciones cuando cambian las demandas externas o los propósitos internos (7).

Tradicionalmente, la EP ha sido conocida por los denominados síntomas motores (bradiquinesia, rigidez, temblor de reposo y pérdida de reflejos posturales); aunque la enfermedad suele iniciarse con los llamados síntomas no motores (9), tales como síntomas vegetativos, afectivos y dificultades en la comunicación, que influyen sobre el funcionamiento social de las personas afectadas y su calidad de vida (10).

El diagnóstico de la EP es clínico, y los criterios han sido establecidos por el *UK Parkinson's Disease Society Brain Bank* (11). Actualmente se está investigando sobre marcadores que puedan preceder al diagnóstico clínico (12, 13).

## Kinesia paradójica

*Kinésie Paradoxale* es la denominación que Achille Alexander Souques, uno de los más famosos neurólogos franceses de principio del siglo XX (14), dio al fenómeno observado en pacientes con EP: "*Il consiste en ce fait que, certain malades, à peine capable de marcher lentement et difficilement, deviennent, par moments, capables de courir*" (15). Un siglo antes James Parkinson había denominado a esta enfermedad *Shaking Palsy* o *Paralysis Agitans*, dando cuenta, de este modo, de las cualidades paradójicas de la misma (16).

La cualidad paradójica de la EP ha sido descrita por varios autores. Algunos señalan que es un fenómeno esporádico y ante situaciones de urgencia (17, 18), mientras que otros lo presentan como un fenómeno que puede aparecer en situaciones más habituales (19, 20, 21, 22), e incluso que no es exclusivo de la EP, sino que es una propiedad del sistema motor (23). La KP ha sido descrita no sólo en el movimiento corporal, sino también en el habla de los pacientes con EP (24). Mazzoni y colaboradores explican la motricidad paradójica en términos de costo-beneficio (22). Shiner y colaboradores continúan con la misma idea, asociando la KP al momentáneo mejoramiento en el movimiento, y considerando los signos bradiquinéticos de los pacientes como un déficit específico de funcionamiento de la fuerza motivacional (motivational vigour) en el estriado (25). El sistema motor tendría su propio circuito de motivación y la KP tendría relaciones directas con el mismo (22, 26).

Se ha señalado que la aparición de la KP puede ser un signo que permita el diagnóstico diferencial entre EP y otros parkinsonismos (27).

Bonanni, Thomas, Anzellotti y colaboradores han sugerido que la ocurrencia de la KP *per se* puede producir beneficios de largo plazo. Según el reporte de los autores, los pacientes que experimentaron fenómenos paradójales, no experimentaron empeoramientos cognitivos ni afectivos -al menos hasta seis meses posteriores al hecho- y no necesitaron modificar su tratamiento a lo largo del periodo de prolongación del beneficio de la KP sobre el movimiento (28).

Modugno y colaboradores han demostrado que la aplicación de técnicas del teatro a la rehabilitación de las personas con EP conlleva mejoramientos tanto a nivel del movimiento corporal como de la socialización y afectividad; sugieren que estos beneficios están sustentados en la KP (10). Pacchetti y colaboradores han señalado el mejoramiento motor y emocional con el uso de terapia musical (29).

Considerando que el teatro y la música son formas artísticas del comportamiento, nos interesa destacar la existencia de dos trabajos donde se ha indagado específicamente la conexión entre EP y arte (30, 31). Particularmente Canessi sugiere que los cambios en la productividad artística registrados en personas con EP no se relacionan tanto con trastornos del control de impulsos y *punding* (comportamiento estereotipado que comprende rituales motores automáticos, sin finalidad), sino con el resurgimiento de habilidades que se habían perdido como consecuencia de la aparición de la enfermedad (30). Los cambios estarían asociados a un impulso motivacional (*motivational drive*), coincidiendo con los propuestos por el grupo de Mazzoni (22).

#### *Claves externas y kinesia paradójala*

Las claves externas visuales y auditivas constituyen uno de los principales estímulos para la producción de un movimiento similar al de los controles en personas con EP. Morris y colaboradores sugieren que la dificultad del paso en personas con EP no se debe a problemas intrínsecos de *timing*, ni de velocidad, cadencia o longitud del paso; prueba de ello es que dadas las claves visuales apropiadas, las personas con EP pueden caminar del mismo modo que las personas sin EP (32). En dos estudios, utilizan claves auditivas para mejorar la motilidad en personas con EP a través del mejoramiento del ritmo (33, 34).

Akamatsu ha señalado la importancia de la disposición adecuada de las claves contextuales, ya que una interferencia entre claves visuales y auditivas actúa en detrimento de la eficacia de la ejecución del paciente. Una dificultad ejecutiva puede estar subyaciendo al impacto que la interferencia ejerce sobre la ejecución de las personas con EP (35).

Si bien una disposición inadecuada de los estímulos externos puede conducir a una ejecución deficitaria, Anzak y colaboradores han demostrado que un acoplamiento adecuado de estímulos puede favorecer la apari-

ción del fenómeno paradójala. En su artículo muestran que los pacientes con EP superan su propia ejecución al máximo esfuerzo posible cuando el estímulo auditivo acompaña a la clave visual, señalando que ese mejoramiento motor inducido por el estímulo auditivo se relaciona con un fenómeno fisiológico que persiste aún cuando la medicación antiparkinsoniana se ha retirado (36).

Estos hallazgos, donde se relacionan estímulos externos y movimiento, nos permiten sugerir que el problema del movimiento en las personas con EP está en las relaciones percepción-acción, más que en una de las partes de éstas relaciones. Ajustándolas pueden lograrse movimientos similares a los de las personas sin EP.

Se han postulado al menos dos posibles hipótesis sobre la KP: a) la actividad motora podría estar mediada por sistemas no dopaminérgicos (activación noradrenérgica y de otros sistemas de neurotransmisores y activación cerebelosa compensatoria); y b) el sistema dopaminérgico (deficitario en la EP) podría activarse -desde reservas endógenas o estimulación exógena-.

Mazzoni señala que la dopamina estriatal puede energizar el movimiento en sentido literal, esto es, asignar un valor al costo energético del movimiento (22). Siguiendo con esta idea, Niv y Rivlin-Etzion comentan que los niveles de dopamina en el estriado representan la tasa neta de recompensa, de manera que la pérdida de dopamina puede causar bradiquinesia a través de la afectación de la toma de decisiones dado el aumento de los costos del movimiento (26).

El efecto placebo, efecto que depende de la expectativa de la recompensa del paciente y está mediado por cambios en la neurotransmisión (37, 38), podría estar subyaciendo al fenómeno paradójala. De la Fuente Fernández y Stoessl asocian este efecto a una liberación de dopamina endógena que, en su estudio, se registró no sólo en el estriado ventral (núcleo accumbens) -lo cual ocurrió tanto en pacientes con efecto placebo, como en pacientes sin efecto placebo- sino también en el estriado dorsal (núcleos caudado y putamen), que fue exclusivo de los pacientes con efecto placebo (38). Si bien proponiendo que la dopamina puede ser el sustrato bioquímico para el efecto placebo, el primer autor no descarta la posibilidad de que otros neurotransmisores y neuromoduladores cumplan algún rol (37).

Otros estudios sugieren que habría una influencia de agonistas dopaminérgicos sobre los cambios en la productividad artística en personas con EP (30, 31).

Diferenciándose de las opiniones anteriores, los resultados de Keefe le permiten señalar que la KP no se debería a la utilización de reservas dopaminérgicas: las ratas con las cuales trabajó mostraron una KP aún cuando se les había provocado la lesión de las fibras dopaminérgicas nigroestriales y el bloqueo de los receptores dopaminérgicos D1 y D2. Los autores sugieren alternativas fisiológicas para la ocurrencia de la KP: a) vías serotoninérgicas y noradrenérgicas (aunque señalan que la inervación de noradrenalina al estriado es muy pequeña y tampoco se han observado cambios serotoninérgicos en el estriado durante situaciones de estrés); b) uso de diferentes vías neurales que no se usan excepto en casos de emergen-

cia o estrés tales como médula espinal, tronco cerebral y cerebelo (aunque, al incluir la KP comportamientos aprendidos y no sólo reflejos también haría falta la participación cortical); y c) vías neurales tales como la vía hipocampo/amígdala-accumbens-subpálido, que estaría involucrada en la integración de las funciones de los sistemas límbico y motor (39).

Coincidiendo con la propuesta de Keefe, Anzak señala que varios sistemas no dopaminérgicos posiblemente sean subyacentes al efecto facilitador del estímulo: noradrenérgico (NA), glutamatérgico (Glu) y colinérgico (Ach), relacionados con las respuestas rápidas frente a estímulos aversivos (NA), llamativos o alarmantes (Ach) y auditivos (Glu) (36, 39). Otros autores proponen una diferente respuesta noradrenérgica al estrés como base de la KP (28).

En relación al uso de diferentes vías neurales (la alternativa "b" propuesta por Keefe), Asmus señala que la activación compensatoria cerebelosa estaría por debajo de los efectos paradójales del movimiento en personas con EP (20). Los autores no descartan una segunda hipótesis vinculada a la activación de reservas de los ganglios basales.

Que los pacientes con EP utilicen la activación cerebelosa (vinculada al uso de claves externas) puede relacionarse con los hallazgos de Salamone donde los animales con depleción dopaminérgica del núcleo accumbens presentan mayor dependencia del *feedback* sensorial provisto por el refuerzo. Los autores sostienen que este efecto puede asimilarse a la KP suscitada por la estimulación sensorial en pacientes con EP (40).

En el estudio de Fernández del Olmo los pacientes mostraron un incremento en el metabolismo cerebeloso a la vez que un mejoramiento en el ritmo del movimiento. Se sugiere que la vía cerebelo-parietal-premotora podría ser una adaptación frente al déficit dopaminérgico y explicaría el mejoramiento del movimiento en pacientes con Parkinson ante la presencia de claves externas. Los autores señalan que el mejoramiento de los pacientes no se debió solamente a mecanismos motores sino también sensoriales (34).

Goerendt y colaboradores registran una actividad incrementada del cerebelo durante el procesamiento de la recompensa en personas con EP, concluyendo que el cerebelo puede estar especialmente involucrado en la modulación motivacional en pacientes con EP (41). Si relacionamos este hallazgo con la propuesta de Mazzoni acerca de un impulso motivacional en la ocurrencia de la KP en la EP (22), podemos sugerir la existencia de un protagonismo emocional en el fenómeno paradójico. Existirían dos sistemas motivacionales anatómicamente separados: el primero dependiente de dopamina (circuitos córtico-estriato-talamocortical), y el segundo independiente de dopamina (41). Este segundo circuito posee conexiones estrechas con el cerebelo y podría estar contribuyendo al impulso motivacional de la KP.

### Acoplamiento perceptual-motor

El vínculo entre percepción y acción, se pone de relieve en el hecho de que nuestra comprensión acerca de la

acción de los otros depende de la activación de estructuras neurales que estarían involucradas si la acción fuera producida por nosotros mismos (7).

Según Borroni la observación de las acciones de otros induce la activación subliminal de vías motoras (lo que los autores llaman *motor resonance*) mediada por el sistema de neuronas espejo (*mirror neuron system*), y refleja la codificación del programa motor de la acción observada sin producir ningún movimiento en el observador (42).

El sistema espejo es una red distribuida de regiones neurales involucradas en la producción y la comprensión de la acción (43), proveyendo una representación común para la percepción y la acción (44). Se han encontrado neuronas espejo tanto en el área premotora (APM) como en los lóbulos temporal y parietal (7). El sistema de neuronas espejo no codifica la intención en el programa subliminal producido por el área motora primaria (M1); sin embargo la intención puede ser codificada como una representación sensoriomotora en áreas superiores del sistema de neuronas espejo, como APM y corteza parietal (42).

El concepto de acoplamiento (*coupling*) implica la existencia de una relación causal circular continua entre la percepción y la acción (45): se supone que en los movimientos guiados por objetivos debe haber un control continuo basado en ese acoplamiento. Montagne y sus colaboradores señalaron que este acoplamiento sólo es posible si el sujeto está continuamente informado del estado del sistema actor/ambiente -sistema *ecomental*, organización *organant*, en palabras de Lahitte (46)-, es decir, cuando la información óptica especifica la cantidad de ajuste requerida (45).

Aunque el flujo óptico (entendido como la distribución de velocidades aparentes del movimiento de patrones de brillo en una imagen que puede surgir del movimiento relativo de los objetos y el observador, lo cual puede ofrecer información útil acerca de la disposición espacial de los objetos y su tasa de cambio, (47) no es la única fuente de información perceptual para el movimiento (48), puede jugar un rol en la ocurrencia de la KP (23). Las señales de movimiento rápidas pueden alcanzar el área temporal media (*middle temporal* [MT], próxima a la corriente ventral [*ventral stream*] de la percepción e involucrada en la percepción del movimiento) mediante una ruta rápida que puede pasar por encima de la corteza visual primaria (23).

El procesamiento visual permite seleccionar un subconjunto de la información sensorial disponible antes del análisis posterior. Esta selección parece ser implementada en un espacio circunscripto del campo visual denominado "*foco de atención*", que escanea la escena de dos modos: a) *bottom-up*, rápido, independiente de la tarea y conducido por la saliencia de la imagen; y b) *top-down*, lento, dependiente de la tarea y controlado voluntariamente (49).

Se ha observado que las personas con EP pueden presentar un déficit en la representación de la saliencia visual (50), con un patrón de movimiento ocular anormal (50, 51).

Esta cuestión nos obliga a buscar alternativas en los modelos de percepción visual ya que hemos visto que la percepción efectivamente participa en la ocurrencia de la KP en las personas con EP.

Existen al menos dos grupos de modelos de percepción visual para explicar la orientación de la mirada en escenas complejas (52). Uno de estos paradigmas pone el acento en propiedades de bajo nivel de la imagen o saliencia de la imagen (p. ej., color y orientación), mientras que el segundo paradigma destaca aspectos de más alto nivel de la escena (p. ej., características contextuales, relevancia comportamental, experiencia previa, recompensa y movimiento).

El primer grupo de modelos, basados en la saliencia de la imagen, sugiere que ciertos rasgos visuales básicos de la escena pueden dirigir la atención. El problema de estos modelos es si pueden responder a la pregunta sobre la dirección de la atención en situaciones más complejas. Los escenarios naturales por lo general se caracterizan por espacios complejos donde los estímulos no están definidos solamente por rasgos visuales simples, ni implican solamente mirar escenas estáticas, buscar los *target*, juzgar el contenido de una escena o recordarlo, sino que son espacios que involucran más activamente al individuo. En estos contextos, lo que puede ser una característica saliente en un caso, puede no serlo en otro.

De este modo se ha desarrollado el segundo grupo de modelos, incorporando propiedades más complejas de manera que la orientación contextual (control *top-down*) y los rasgos de bajo nivel (control *bottom-up*) se combinen para explicar los patrones de orientación y selección de la atención visual.

Cabe aclarar que cuando nos referimos a la atención estamos hablando de al menos tres sistemas integrados que incluyen a) un sistema de orientación espacial, b) un sistema de selección para la acción o atención ejecutiva y c) un sistema de alerta o vigilancia (53).

Esta concepción implica que la selección visual está íntimamente ligada a la acción.

Milner y Goodale (54) han propuesto un modelo de percepción-acción según el cual la visión existe en función de mejorar nuestras acciones. Existen dos vías en este acoplamiento: a) la vía directa o corriente dorsal (*dorsal stream*); y b) la vía indirecta o corriente ventral (*ventral stream*). Mientras que la vía dorsal se ocupa de la guía de la acción en tiempo real, el rol de la vía ventral en la acción se refiere al desciframiento de los patrones visuales, permitiéndonos comprender nuestro alrededor, establecer memorias visuales y planificar acciones informadas por la experiencia. Este rol de la vía indirecta corresponde a las ideas clásicas de percepción. Ambas corrientes analizan la información visuoespacial de modo diferente de acuerdo con sus objetivos comportamentales. Schenk y McIntosh discuten la distinción de los roles de ambas corrientes (54), tal como la hacen Milner y Goodale; esto no significa negar que ambas corrientes tengan diferentes propiedades computacionales, pero lo que no aceptan es la distinción absoluta entre ambas que puede generar una dualidad biológicamente inexacta, siendo que

ambas están interactuando en función del comportamiento.

Montagne y colaboradores (48) señalan que los experimentos sobre percepción-acción han enfatizado el rol de la corriente ventral (más vinculada a la percepción) por sobre el de la corriente dorsal (más vinculada a la acción), lo cual no representa los problemas a los que las personas se enfrentan de hecho, por ejemplo, en el contexto de un juego deportivo. Según los autores, la información perceptual sobre la que confían los jugadores con frecuencia no es predictiva per se (no sigue la definición tradicional de anticipación visual relacionada solamente con la percepción) sino que la percepción y la acción funcionan interrelacionadamente. De este modo, puede redefinirse el concepto de anticipación visual como la habilidad de usar la información prospectiva en escala de unidades de máxima capacidad de acción. Esta definición involucra a la corriente dorsal y no solamente a la ventral en la anticipación visual. Se llama información prospectiva a la información sobre el futuro actual, esto es, la misma informa al actor sobre el futuro si el estado actual se mantiene; consecuentemente informa al actor cómo modificar (o no) su movimiento. Las estrategias prospectivas se valen de múltiples fuentes de información, incluyendo fuentes que son independientes del flujo óptico. En este contexto, la experticia depende de la habilidad de establecer un acoplamiento entre el movimiento y las fuentes de información prospectiva.

Se denomina *affordances* a las cualidades de un objeto en relación a la acción: la percepción de estas cualidades (p. ej., la capturabilidad de una pelota en vuelo) es más acertada si el sujeto está en movimiento. El uso de la información en escala de unidades de acción permite al actor resolver dos problemas centrales al mismo tiempo: determinar el modo de acción (el qué o *what*, como ha sido tradicionalmente conocida la corriente ventral) y regular la acción (el cómo o *how*, como tradicionalmente ha sido conocida la corriente dorsal). Los autores aseveran que el comportamiento de los jugadores *in situ* no puede ser entendido sin considerar las contribuciones interactivas de las dos corrientes.

Comprender el concepto de anticipación visual en el sentido antes descrito, esto es, como habilidad para el movimiento que relaciona la percepción con la acción, permite avanzar sobre el sentido de agencia (55), es decir, la cualidad del individuo de reconocer el propio cuerpo y las propias acciones en el contexto del movimiento.

## El movimiento: diálogo entre percepción y acción

Según Goldberg la EP constituye la enfermedad humana prototípica donde está afectado el sistema de programación y control medial del movimiento, con lo cual las personas son más dependientes de los estímulos externos (56).

Este autor distingue dos sistemas de programación motora: (a) el sistema medial, que incluye el área motora suplementaria -AMS- y los ganglios basales, se asocia a la percepción y la representación del espacio y es necesario para la acción que depende del procesamiento interno;

y (b) el sistema lateral, que incluye el APM, asociada más a la percepción y el reconocimiento de los inputs externos y a la producción de acciones responsivas, interactivas, suscitadas por la presencia de objetos específicos del medioambiente del sujeto. Ambas áreas motoras (AMS y APM) dirigen sus outputs al M1.

Esta situación está plasmada en la hipótesis del *control interno-externo* (7, 56). Mientras que el AMS (control interno) recibe proyecciones de la corteza prefrontal y los ganglios basales, el APM (control externo) recibe proyecciones de los canales visuomotores y sensoriales del cerebelo y la corteza parietal. De este modo, los ganglios basales se relacionan más con el movimiento generado internamente mientras que el cerebelo lo hace con el movimiento guiado desde el exterior (7).

Una actividad aumentada del APM durante la KP podría compensar el funcionamiento disminuido del AMS (19). Como hemos dicho más arriba, en la EP las claves externas proveen un gatillo o disparador para cambiar o alternar (*to switch*) entre diferentes componentes de una secuencia de movimientos, evitando de este modo las proyecciones palidocorticales afectadas por la enfermedad (33).

Es en el área del control interno, el APM, uno de los principales espacios de localización de las llamadas neuronas espejo, las neuronas de las que hablábamos en la sección anterior que se constituyen como posibles candidatas para vincular la percepción con la acción.

### Conclusiones: el uso de la KP con fines terapéuticos

Mike Gazzaniga y colaboradores señalan el estrecho vínculo entre percepción y acción cuando dicen que el sistema perceptual ha evolucionado para sostener la acción y las acciones son producidas en anticipación de las consecuencias sensoriales (7).

El contexto lúdico y artístico parece contener elementos sensoriales desencadenantes del movimiento en personas con EP. Estos lenguajes están siendo estudiados desde la neurociencia social tomando elementos de la teoría de los juegos y la economía comportamental (57, 58).

Consideramos que la KP tiene un uso terapéutico mediante la producción voluntaria de contextos sensoriomotores lúdicos y artísticos. El uso del juego deportivo, del teatro, la expresión corporal y la danza, con sus distintas variantes, puede lograr una disposición espacio-temporal de estímulos óptima para la ocurrencia de la KP en personas con EP. En el Taller de Parkinson (59) del cual los autores somos parte estamos desarrollando estas ideas. Tomando como ejemplo el contexto del juego deportivo, hemos observado que los pacientes muestran comportamientos paradójales, no esperados considerando su enfermedad, al promover la expectativa, la sana competencia, la cooperación y la recompensa social. Se supone que estas condiciones están asociadas a vías cerebrales complementarias y/o alternativas a la vía palidocortical, favoreciendo la aparición de movimiento en las personas afectadas. Estas son hipótesis a seguir indagando en futuras investigaciones ■

### Agradecimientos

La realización de este trabajo fue posible gracias a Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas, Argentina (CONICET) y la Universidad Nacional de La Plata. Agradecemos la enseñanza del Dr. José Luis Dillon, creador y coordinador del Taller de Parkinson mencionado en el artículo.

### Declaración de conflicto de intereses

Los autores no declaran conflictos de intereses.

### Referencias bibliográficas

1. Piaget J. Behavior and Evolution. USA: Pantheon Books; 1978.
2. Lahitte HB, Hurrell JA. Ideas sobre conducta y cognición. La Plata: Ediciones Nuevo Siglo; 1990.
3. Bohm D. Wholeness and the Implicate Order. Great Britain: Routledge; 1999.
4. Bauso DJ, Tartari JP, Stefani CV, Rojas JI, Giunta DH, Cristiano E. Incidence and prevalence of Parkinson's disease in Buenos Aires City, Argentina. *Eur J Neurol* 2012; 19 (8): 1108-1113.
5. Melcon MO, Anderson DW, Vergara RH, Rocca WA. Prevalence of Parkinson's Disease in Junín, Buenos Aires Province, Argentina. *Mov Disord* 1997; 12 (2): 197-205.
6. Zhang Z-X, Román GC. Worldwide occurrence of Parkinson's disease: an updated review. *Neuroepidemiology* 1993; 12: 195-208.
7. Gazzaniga MS, Ivry RB, Mangun GR. Cognitive neuroscience: the biology of the mind. New York: WW Norton & Company; 2009.
8. Moisllo C, Perfetti B, Marinelli L, Sanguineti V, Bove M, Feigin A, et al. Basal ganglia and kinematics modulation: insight's from Parkinson's and Huntington's diseases. *Par-*

- kinsonism *Relat Disord* 2011; 17: 642-644.
9. Chaudhuri KR, Schapira AHV, Martinez-Martin P, Brown R, Koller W, Sethi K et al. Non-motor symptom scale development group. Can we improve the holistic assessment of Parkinson's disease? The development of a non-motor symptom questionnaire and scale for Parkinson's disease. *ACNR* 2004; 4 (4): 20-25.
  10. Modugno N, Iaconelli S, Fiorilli M, Lena F, Kusch I, Mirabella G. Active theater as a complementary therapy for Parkinson's disease rehabilitation: a pilot study. *TheScientificWorld* 2010; 10: 2301-2313.
  11. Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 181-184.
  12. Foulds PG, Mitchell JD, Parker A, Turner R, Green G, Diggle P, et al. Phosphorylated  $\alpha$ -synuclein can be detected in blood plasma and is potentially a useful biomarker for Parkinson's disease. *FASEB J* 2011; 25: 4127-4137.
  13. Izawa MO, Miwa H, Kajimoto Y, Kondo T. Combination of transcranial sonography, olfactory testing, and MIBG myocardial scintigraphy as a diagnostic indicator for Parkinson's disease. *Eur J Neurol* 2012; 19 (3): 411-416.
  14. Broussolle E, Loiraud C, Thobois S, Achille Alexandre Souques (1860-1944). *J Neurol* 2010; 257 (6): 1047-1048.
  15. Souques AA. Rapport sur les syndromes parkinsoniens. *Revue Neurologique* 1921; XXXVII: 534-573.
  16. Parkinson J. An Essay on the Shaking Palsy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002; 14(2): 223-236.
  17. Bonanni L, Thomas A, Onofri M. Paradoxical kinesia in parkinsonian patients surviving earthquake. *Mov Disord* 2010; 25 (9): 1302-1304.
  18. Schlesinger H, Erikh I, Yarnitsky D. Paradoxical kinesia at war. *Mov Disord* 2007; 22 (16): 2394-2397.
  19. Asmus F, Huber H, Gasser T, Schöls L. Kick and rush: paradoxical kinesia in Parkinson disease. *Neurology* 2008a; 71: 695.
  20. Asmus F, Huber H, Gasser T, Schöls L. Reply from de authors: kick and rush: paradoxical kinesia in Parkinson disease. *Neurology* 2008; 71: 695.
  21. Daroff RB. Letter to the editor related to published article: Paradoxical kinesia. *Mov Disord* 2008; 23 (8): 1193.
  22. Mazzoni P, Hristova A, Krakauer JW. Why don't we move faster? Parkinson's disease, movement vigor, and implicit motivation. *J Neurosci* 2007; 27 (27): 7105-7116.
  23. Ballanger B, Thobois S, Baraduc P, Turner RS, Broussolle E, Desmurget M. "Paradoxical kinesia" Is not a hallmark of Parkinson's disease but a general property of the motor system. *Mov Disord* 2006; 21 (9): 1490-1495.
  24. Crucian GP, Huang L, Barrett AM, Schwartz RL, Cibula JE, Anderson JM, Triggs WJ, Bowers D, Friedman WA, Greer M, Heilman KM. Emotional conversations in Parkinson's disease. *Neurology* 2001; 56: 159-165.
  25. Shiner T, Seymour B, Symmonds M, Dayan P, Bhatia KP, Dolan RJ. The effect of motivation on movement: A study of bradykinesia in Parkinson's disease. *PLoS ONE* 2012; 7 (10): e47138.
  26. Niv Y, Rivlin-Etzion M. Parkinson's disease: fighting the will? *J Neurosci* 2007; 27(44): 11777-11779.
  27. Aerts MB, Abdo WF, Bloem BR. The "bicycle sign" for atypical parkinsonism. *Lancet* 2011; 377: 125-126.
  28. Bonanni L, Thomas A, Anzellotti F, Monaco D, Ciccocioppo F, Varanese S, et al. Protracted benefit from paradoxical kinesia in typical and atypical parkinsonism. *Neurol Sci* 2010; 31:751-756.
  29. Pacchetti C, Mancini F, Aglieri R, Fundarò C, Martignoni E, Nappi G. Active music therapy in Parkinson's disease: an integrative method for motor and emotional rehabilitation. *Psychosom Med* 2000; 62: 386-393.
  30. Canesi M, Rusconi ML, Isaías IU, Pezzoli G. Artistic productivity and creative thinking in Parkinson's disease. *Eur J Neurol* 2012; 19 (3): 468-472.
  31. Kulisevsky J, Pagonabarraga J, Martinez-Corral M. Changes in artistic style and behaviour in Parkinson's disease: dopamine and creativity. *J Neurol* 2009; 256: 816-819.
  32. Morris ME, Ianksek R, Matyas TA, Summers J. Ability to modulate walking cadence remains intact in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1532-1534.
  33. Fernandez del Olmo M, Cudeiro J. A simple procedure using auditory stimuli to improve movement in Parkinson's disease: a pilot study. *Neurol Clin Neurophysiol* 2003; 2003 (2).
  34. Fernández del Olmo M, Arias P, Furio MC, Pozo MA, Cudeiro J. Evaluation of the effect of training using auditory stimulation on rhythmic movement in Parkinsonian patients - a combined motor and [18F]-FDG PET study. *Parkinsonism Relat Disord* 2006; 12: 155-164.
  35. Akamatsu T, Fukuyama H, Kawamata T. The effects of visual, auditory, and mixed cues on choice reaction in Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 2008; 269: 118-125.
  36. Anzak A, Tan H, Pogosyan A, Djamshidian A, Ling H, Lees A, Brown P. Improvements in rate of development and magnitude of force with intense auditory stimuli in patients with Parkinson's disease. *Eur J Neurosci* 2001; 34(1): 124-132.
  37. De la Fuente-Fernández R, Schulzer M, Stoessl AJ. The placebo effect in neurological disorders. *Lancet Neurol* 2002; 1: 85-91.
  38. De la Fuente-Fernández R, Stoessl AJ. The placebo effect in Parkinson's disease. *TRENDS Neurosci* 2002; 26 (6): 302-306.
  39. Keefe KA, Salomone JD, Zigmond MJ, Stricker EM. Paradoxical Kinesia in parkinsonism is not caused by dopamine release. *Arch Neurol* 1989; 46: 1070-1075.
  40. Salamone JD, Wisniecki A, Carlson BB, Correa M. Nucleus Accumbens dopamine depletions make animals highly sensitive to high fixed ratio requirements but do not impair primary food reinforcement. *Neuroscience* 2001; 105 (4): 863-870.
  41. Goerendt IK, Lawrence AD, Brooks DJ. Reward processing in health and Parkinson's disease: neural organization and reorganization. *Cereb Cortex* 2004; 14 (1): 73-80.
  42. Borroni P, Gorini A, Riva G, Bouchard S, Cerri G. Mirroring avatars: dissociation of action and intention in human motor resonance. *Eu J Neurosci* 2011; 34 (4): 662-669.
  43. Gallese V. Motor abstraction: a neuroscientific account of how action goals and intentions are mapped and understood. *Psychological Res* 2009; 73 (4): 486-498.
  44. Iacoboni M. Imitation, empathy, and mirror neurons. *Annu Rev Psychol* 2009; 60: 653-670.
  45. Montagne G, Cornus S, Glize D, Quaine F, Laurent M. A perception-action coupling type of control in long jumping. *J Mot Behav* 2000; 32 (1): 37-43.
  46. Lahitte HB, Hurrell JA, Malpartida A. Relaciones 2: Crítica y expansión de la ecología de las ideas. Argentina: Ediciones Nuevo Siglo; 1989.
  47. Horn BKP, Shunck BG. Determining optical flow. *Artif Intell* 1981; 17: 185-203.
  48. Montagne G, Bastin J, Jacobs DM. What is visual anticipation and how much does it rely on the dorsal stream? *Int J Sport Psychol* 2008; 39 (2): 149-156.
  49. Itti L, Koch C, Niebur E. A model of saliency-based visual attention for rapid scene analysis. *IEEE Transactions on Pattern Analysis and Machine Intelligence* 1998; 20(11): 1254-1259.
  50. Mannan SK, Hodgson TL, Husain M, Kennard C. Eye movements in visual search indicate impaired saliency processing in Parkinson's disease. *Progress in Brain Research* 2008; 171: 559-562.
  51. Hodgson TL, Tiesman B, Owen AM, Kennard C. Abnormal gaze strategies during problem solving in Parkinson's disease. *Neuropsychologia* 2002; 40 (2002): 411-422.
  52. Tatler BW, Hayhoe MM, Land MF, Ballard DH. Eye guidance in natural vision: Reinterpreting saliency. *J Vis* 2011; 11(5).
  53. Shallice T, Stuss DT, Alexander MP, Picton TW, Derksen D. The multiple dimensions of sustained attention. *Cortex*

- 2008; 44 (7): 794-805.
54. Schenk T, McIntosh RD. Do we have independent visual streams for perception and action? *Cognitive Neuroscience* 2010; 1 (1): 52-78.
55. Grande-García I. Neurociencia social: El maridaje entre la psicología social y las neurociencias cognitivas. Revisión e introducción a una nueva disciplina. *Anales de psicología* 2009; 25(1): 1-20.
56. Goldberg G. Supplementary motor area structure and function: Review and hypotheses. *Behav and Brain Sci* 1985; 8: 567-588.
57. Bhatt M, Camerer CF. Self-referential thinking and equilibrium as states of mind in games: fMRI evidence. *Game Econ Behav* 2005; 52: 424-459.
58. Sanfey AG. Social decision-making: insights from game theory and neuroscience. *Science* 2007; 318: 598-602.
59. Dillon JL, Bacigalupe MA, Pujol S, Moore ME, Mazza A. Metodología desarrollada para mejorar la calidad de vida de las personas con enfermedad de Parkinson (EP) mediante la aplicación de los principios teóricos del fenómeno paradójico en el Taller de Parkinson (Tdp). *Revista Científica de la Facultad de Ciencias Médicas, Tercera Época* 2010; 2 (2): 1.
-

# Actualizaciones en el diagnóstico y tratamiento del deterioro cognitivo vascular

**Ignacio Demey**

*Médico especialista en Neurología.  
Unidad de Neurociencias Cognitivas, Instituto de Neurociencias de Buenos Aires (Ineba), Buenos Aires, Argentina.  
E-mail: idemey@ineba.net*

**Verónica Somale**

*Médico especialista en Neurología.  
Unidad de Neurociencias Cognitivas, Instituto de Neurociencias de Buenos Aires (Ineba), Buenos Aires, Argentina.*

**Ricardo F. Allegri**

*Médico especialista en Neurología.  
Fundación para la Lucha contra las Enfermedades Neurológicas de la Infancia (Fleni), Buenos Aires, Argentina.*

---

## Resumen

*Introducción:* Los trastornos cognitivos de causa vascular representan un grupo de entidades de gran heterogeneidad etiológica y clínica. *Objetivo:* Revisar las últimas evidencias en el diagnóstico y tratamiento del deterioro cognitivo vascular. *Desarrollo:* Los conceptos de deterioro cognitivo leve vascular y demencia vascular engloban las consecuencias del daño cerebral a punto de partida vascular sobre las funciones cognitivas y conductuales. La actualización de sus criterios diagnósticos, con la incorporación a los mismos de biomarcadores y test genéticos para patologías concomitantes como la enfermedad de Alzheimer, posibilitará el desarrollo de nuevos estudios epidemiológicos y terapéuticos. En su tratamiento se deben tener presentes el control de los factores de riesgo, las terapias de rehabilitación, la prevención secundaria y el manejo farmacológico sintomático. Dentro de los fármacos disponibles existen recomendaciones basadas en estudios de tipo IIa y nivel de evidencia de grado A para la utilización del Donepecilo en pacientes con demencia vascular y de la Galantamina en demencias de causa mixta. *Conclusiones:* La detección precoz y el diagnóstico y tratamiento adecuados de los cuadros de deterioro cognitivo vascular pueden mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados. La acción médica más relevante en este tipo de cuadros debe ser la dirigida a la prevención.

**Palabras clave:** Deterioro Cognitivo Leve Vascular - Demencia Vascular - Factores de riesgo - Criterios diagnósticos - Tratamiento.

UPDATE ON THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF VASCULAR COGNITIVE IMPAIRMENT

## Abstract

*Introduction:* The term vascular cognitive impairment refers to a clinical and etiological heterogeneous group of entities that may appear as a result of brain lesions caused by vascular disease. *Aim:* To update the evidence and recommendations on the diagnosis and management of vascular cognitive impairment. *Results:* vascular mild cognitive impairment and vascular dementia are entities that capture the entire spectrum of cognitive impairment following stroke or subclinical vascular brain injury. The recent update on the diagnostic criteria of these entities, with the incorporation of biomarkers and genetic tests for concomitant disorders such as Alzheimer's disease, may lead to the development of new epidemiological and therapeutics studies. Different aspects should be considered in the management of these entities: control of vascular risk factors, inclusion in rehabilitation programs, secondary prevention and symptomatic pharmacological therapy. Donepezil can be useful for cognitive enhancement in patients with vascular dementia (Class IIa; Level of Evidence A) and Galantamine can be beneficial for patients with mixed Alzheimer's disease/vascular dementia (Class IIa; Level of Evidence A). *Conclusions:* Early detection and accurate diagnosis and management of vascular cognitive impairment can benefit the quality of life of the affected patients. Prevention is still the best medical strategy in cerebrovascular disorders.

**Key words:** Vascular Mild Cognitive Impairment. - Vascular Dementia - Risk factors - Diagnostic criteria - Treatment.

## Introducción

Los síndromes demenciales se caracterizan por la aparición de dificultades cognitivas de intensidad suficiente como para interferir en las actividades de la vida diaria, representando una declinación con respecto un estado de funcionamiento previo (1). Debido a que el principal factor de riesgo para las demencias es la edad (2), este grupo de enfermedades es considerado como una nueva epidemia en relación al envejecimiento global de la población mundial. La etiología vascular representa aproximadamente el 20% de las causas de deterioro cognitivo y demencia en individuos mayores de 65 años, y si se consideran las etiologías combinadas vascular y degenerativa este porcentaje puede aumentar de manera considerable (2). Si bien gran parte de los últimos avances en el diagnóstico precoz de los cuadros de deterioro cognitivo se ha desarrollado en el campo de las causas degenerativas, y particularmente en la enfermedad de Alzheimer (EA), el deterioro cognitivo y la demencia de etiología vascular representan un grupo de entidades y patologías de gran relevancia a nivel sanitario, por su impacto en la calidad de vida y funcionalidad de los individuos afectados, así como de sus grupos familiares. Es por ello que resulta de importancia investigar y actualizar los avances en prevención, diagnóstico y tratamiento de este grupo de etiologías. El objetivo de este artículo es revisar las últimas evidencias en relación a la afección de las funciones mentales superiores como consecuencia de un grupo heterogéneo de formas clínicas y fisiopatológicas que provocan el compromiso de los vasos que irrigan el tejido cerebral, englobadas en la actualidad bajo el concepto de deterioro cognitivo vascular (3).

## Epidemiología y factores de riesgo

Como se ha mencionado, la Demencia de etiología vascular (DV) representa aproximadamente el 20% de los casos de demencia en mayores de 65 años, con una prevalencia que varía entre el 0.3% entre los 65 y 69 años y el 5.2 % en individuos mayores de 90 años (2, 4, 5). Estos valores pueden variar considerablemente según la región geográfica considerada. En Argentina, en un estudio publicado en 2004, en personas mayores de 65 años se describió una prevalencia de DV del 3.86% (6), mientras que en otros países -como el caso de Japón- la DV representa alrededor del 50% de los casos de demencia. (4, 7) Con respecto a la incidencia de la DV, ha sido estimada en 2.52 por 1000 personas-año en personas mayores de 65 años (7, 8, 9). Es frecuente la asociación entre EA y DV, representando las demencias de etiología mixta entre el 10% y el 43% de los casos según las series, compartiendo los mismos características anatomopatológicas y clínicas de ambas entidades (4, 7, 12).

Entre los pacientes que han sufrido algún tipo de evento vascular cerebral es posible encontrar un subgrupo con alteraciones en sus funciones mentales superiores secundarias a esa afección, pero que por ser de grado leve y no tener repercusión funcional en sus actividades cotidianas no cumplen con los criterios para demencia.

A este cuadro se lo denomina deterioro cognitivo leve de causa vascular (DCLV), habiéndose definido diferentes subtipos en base a las funciones cognitivas afectadas y a la probabilidad del diagnóstico, y cuyas características distintivas serán descriptas en el apartado criterios diagnósticos (3).

Entre los factores de riesgo para presentar DCLV y DV se destacan por su importancia la edad (10, 11, 12) y el antecedente de haber sufrido uno o varios accidentes cerebrovasculares (ACV) (13); dentro de los factores de riesgo demográficos también se mencionan ciertas características étnicas, presentando riesgo aumentado personas asiáticas y de raza negra (12); con respecto al sexo, en general se reconoce que la DV es más frecuente en varones (4, 5, 7, 8, 9), aunque en algunos estudios no se han encontrado diferencias entre géneros (12, 13); un bajo nivel de habilidades y capacidades cognitivas premórbido también podría representar un factor predisponente para desarrollar DV, así como residir en un área rural o en un geriátrico y la exposición ocupacional a pesticidas y fertilizantes. (4, 8, 10).

Entre los factores de riesgo vasculares y relacionados a ACV, la hipertensión arterial (HTA) es un factor de riesgo reconocido para presentar episodios isquémicos o hemorrágicos, y por consiguiente para el desarrollo de DCLV y DV (8, 14), habiéndose encontrado una asociación entre niveles mayores de tensión arterial (TA) y el grado de lesiones en sustancia blanca en estudios por imágenes (15). Recientemente se ha comenzado a reconocer la hipotensión arterial como un posible predisponente para este tipo de trastornos, vinculándose a la afectación del sistema de autorregulación cerebral en individuos mayores (14).

Entre los factores de riesgo para presentar ACV isquémicos, DCLV y DV, también se mencionan la edad, la diabetes mellitus, el tabaquismo, el stress, la obesidad, la presencia de trastornos en la homeostasia y la hiperlipemia (4, 7). Existen datos contradictorios en diferentes estudios sobre la importancia de la hiperhomocisteinemia como factor de riesgo para desarrollar DV (16). Las afecciones cardíacas y el fallo cardiovascular también contribuyen al desarrollo de estos trastornos tanto a través de las cardiopatías embolígenas (destacándose la fibrilación auricular), como debido a los efectos de la insuficiencia hemodinámica e hipoflujo cerebral que pueden producirse durante los episodios de arritmia (14). La estenosis de alto grado ( $\geq 75\%$ ) en la arteria carótida interna izquierda se ha asociado con compromiso cognitivo y con deterioro de las funciones mentales superiores en el seguimiento (17). En los individuos que presentaron un ACV, ya sea isquémico o hemorrágico, el volumen del daño tisular, el número de lesiones y la localización de las mismas se relacionan con la presencia de DCLV y DV (8). En pacientes sin historia de ACV o AIT es frecuente encontrar en estudios por imágenes lesiones vasculares cerebrales, y estos infartos silentes han sido asociados con compromiso cognitivo (18). Por último la presencia del alelo e4 de la Apolipoproteína E, de depresión, de alcoholismo, de enfermedades genéticas o adquiridas que afecten el sistema vascular, y de apneas obstructivas

del sueño han sido mencionados como factores de riesgo para DCLV y DV (8, 19).

**Etiología y clasificación**

Los conceptos de DCLV y DV engloban las consecuencias del daño cerebral a punto de partida vascular

sobre las funciones cognitivas y conductuales, el cual pudo haber sido provocado por diferentes etiologías. En una primera aproximación, éstas pueden dividirse en isquémica o hemorrágica, mencionándose también la eventualidad de una combinación entre las mismas (ver Tabla 1).

**Tabla 1.** Causas de Demencia Vascular.

<p><b>Accidentes Cerebro-Vasculares de etiología isquémica</b></p> <p><b>Enfermedad de grandes vasos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Secundaria a una embolia a punto de partida cardíaco o arterial.</li> <li>- Secundaria a un proceso obstructivo vascular local (Ej. Accidente de placa, disección arterial, vasculitis, entre otros.).</li> <li>- Secundaria a procesos que generen bajo flujo sanguíneo cerebral (Ej. Paro cardiorrespiratorio).</li> </ul>
<p><b>Enfermedad de pequeños vasos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Secundaria a una embolia a punto de partida cardíaco o arterial.</li> <li>- Secundaria a un proceso obstructivo vascular local (p. ej., accidente de placa, disección arterial, vasculitis, entre otros).</li> <li>- Secundaria a procesos que generen bajo flujo sanguíneo cerebral (p. ej., paro cardiorrespiratorio).</li> </ul>
<p><b>Infartos estratégicos (Corticales, Subcorticales, Combinados)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Secundarios a una embolia a punto de partida cardíaco o arterial.</li> <li>- Secundarios a un proceso obstructivo vascular local (p. ej., accidente de placa, disección arterial, vasculitis, entre otros).</li> <li>- Secundarios a procesos que generen bajo flujo sanguíneo cerebral (p. ej., paro cardiorrespiratorio).</li> </ul>
<p><b>Accidentes Cerebro-Vasculares de etiología hemorrágica</b></p> <p><b>Hematoma Intracraneal</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Secundario a factores de riesgo vasculares (p. ej., hipertensión arterial).</li> <li>- Secundario a la ruptura de malformaciones vasculares (p. ej., malformación arteriovenosa).</li> </ul> <p><b>Hemorragia Subaracnoidea</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Secundaria a la ruptura de malformaciones vasculares (p. ej., aneurismas).</li> </ul>

La probabilidad de que una lesión vascular cerebral pueda llevar a la aparición de un cuadro de DCLV o DV depende de su volumen, de su localización y del estado previo del tejido cerebral del individuo afectado. Ante una misma lesión una persona con antecedentes de daño cerebral vascular o degenerativo será más susceptible de presentar trastornos cognitivos y/o conductuales que otra con un cerebro no comprometido (20). Asimismo, si un paciente presenta ACV reiterados tendrá mayores posibilidades de exhibir dichas alteraciones que otro que haya presentado un episodio único.

**Manifestaciones clínicas**

En referencia al curso clínico, el inicio del cuadro puede ser abrupto, como en los casos de un ACV isquémico de un vaso de gran calibre o de un hematoma lobar, o insidioso, como en los casos secundarios a

infartos subcorticales sucesivos, en los cuales los pacientes sufren lesiones de pequeños vasos que al inicio pueden pasar inadvertidas clínicamente. Es habitual que los familiares o cuidadores describan un empeoramiento de la sintomatología de forma escalonada, con períodos de duración variable de estabilización e incluso mejoría. Esto se contrapone con la progresión clínica observada en pacientes con trastornos degenerativos (p. ej., EA), donde la marcha de la enfermedad suele ser lenta pero sostenida en el tiempo.

Como se ha mencionado, los conceptos de DCLV y DV abarcan distintas entidades tanto en relación a su etiología como en lo referido a las manifestaciones clínicas con las que pueden presentarse, pudiendo diferenciarse distintos subtipos de perfiles cognitivos (corticales, subcorticales o mixtos) en base a la localización, el volumen y el tipo de las lesiones vasculares presentes (21). Asimismo, y agregando mayor variabilidad al cuadro,

puede ocurrir que un paciente con EA u otra demencia de etiología degenerativa presente un ACV, por lo que en este caso las manifestaciones clínicas que presente resultarán de una combinación de la afectación cerebral provocada por ambas patologías (demencias de etiología mixta).

Si se tratara de un cuadro de perfil cortical, secundario a un ACV por una obstrucción de arterias de calibre mediano o grande, por un infarto estratégico a nivel de la corteza cerebral o por un hematoma lobar, las manifestaciones clínicas variarán significativamente en base a la topografía de la lesión, presentando habitualmente trastornos cognitivos de tipo cortical (p. ej., apraxia, agnosia, afasia, heminegligencia, entre otros) característicos de la región afectada combinados con otros síntomas del espectro neurológico también dependientes del área cerebral involucrada (p. ej., hemiparesia, hemianopsia, hemihipostesia, entre otros). Ante cuadros secundarios a enfermedad de pequeños vasos, con lesiones subcorticales difusas de la sustancia blanca subcortical y/o ganglios basales, puede definirse un cuadro clínico con un perfil cognitivo más distintivo, de tipo subcortical. El mismo se caracteriza por presentar a nivel de las funciones mentales superiores un enlentecimiento en la velocidad de procesamiento, trastornos atencionales y ejecutivos y dificultades mnésicas episódicas que suelen beneficiarse por el reconocimiento y con la utilización de claves, con baja frecuencia de sintomatología afásica, apráxica o agnósica. Es habitual la afectación conductual con rasgos depresivos, apatía y cambios bruscos en el carácter con aparición de episodios de llanto o risa inmotivados, llamado afecto patológico de tipo pseudobulbar. En su cuadro clínico estos pacientes suelen exhibir asimismo dificultades en la marcha y caídas, signos extrapiramidales como bradi/hipokinesia o rigidez a predominio en miembros inferiores, disartria, disfagia y trastornos esfinterianos.

Debe mencionarse que si el infarto o el hematoma se ubican en lugares estratégicos (p. ej., tálamo) los síntomas pueden ser de tipo mixto (córtico-subcorticales) o bien muy similares a los encontrados en lesiones corticales. Es por esta dependencia de los hallazgos clínicos de las zonas cerebrales involucradas en la lesión vascular, ya sea esta de etiología isquémica, hemorrágica o mixta, que en los pacientes con DV pueden encontrarse todos los síntomas y signos descriptos en la semiología neurológica, con la consiguiente variabilidad de síndromes observados en la práctica neurológica cotidiana.

Cómo ya se ha mencionado, la intensidad de la afectación cognitiva y conductual secundaria al compromiso cerebral de causa vascular puede variar considerablemente dependiendo del volumen, el número y la localización de las lesiones. Dentro de este espectro es posible encontrar pacientes con un compromiso de las funciones mentales superiores sólo evidenciable ante la aplicación de test neuropsicológicos específicos y sin repercusión en la funcionalidad del paciente (DCLV), hasta individuos con un estado severo de DV donde el paciente es totalmente dependiente de terceros para llevar a cabo sus actividades instrumentales y básicas de la vida diaria.

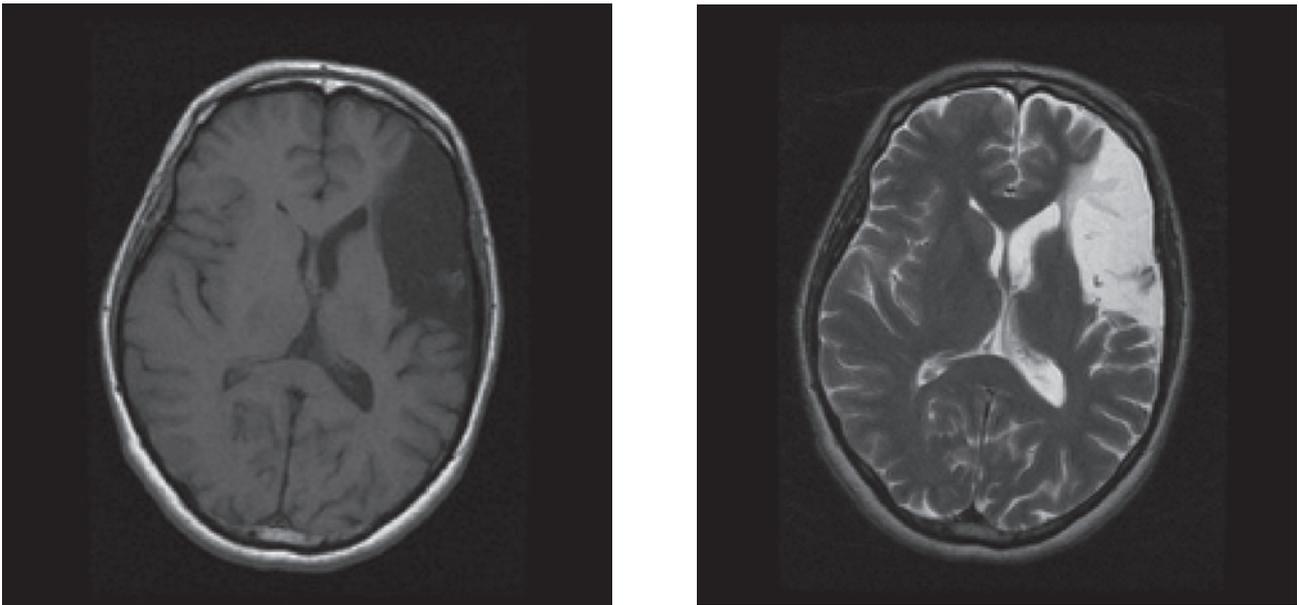
## Estudios complementarios

Para el estudio de estos pacientes se recomienda la realización de imágenes estructurales cerebrales, ya sea por resonancia magnética (RM) o por tomografía computada (TC) (22). Este tipo de exámenes resulta de utilidad tanto para descartar posibles causas reversibles de deterioro cognitivo, como hidrocefalia, hematomas subdurales o tumores, como para contribuir al diagnóstico de la etiología del deterioro cognitivo. En DCLV y DV los hallazgos en estos estudios dependerán del subtipo que se esté considerando, pudiendo encontrarse lesiones territoriales bien delimitadas por la oclusión de alguna de las grandes arterias o de sus ramas principales (ver Figura 1), daño difuso subcortical en los casos secundarios a obstrucción de pequeños vasos (ver Figura 2), lesiones estratégicas, o hematomas y sus secuelas en casos subsiguientes a ACV hemorrágicos, entre otros. Las características imagenológicas también estarán determinadas por el tiempo transcurrido desde cada episodio vascular que haya presentado el paciente, difiriendo considerablemente los hallazgos en ACV agudos, subagudos y crónicos. La presencia adicional de signos involutivos a nivel del lóbulo temporal medial, involucrando hipocampo, amígdala, giro parahipocámpico y corteza entorrinal, permiten orientar el diagnóstico a una demencia de causa mixta (23). En los últimos años se ha reportado que algunas técnicas de RM como las imágenes por tensor de difusión, las medidas volumétricas, las imágenes funcionales o la espectroscopia pueden aportar datos de utilidad para el diagnóstico de estas entidades (24-27).

Con respecto a los métodos de diagnóstico por imágenes cerebrales funcionales como SPECT (*single photon emission computed tomography*) y PET (*positron emission tomography*) los hallazgos en estos estudios también muestran variaciones significativas según la causa y el tipo de la afección vascular que haya provocado el trastorno cognitivo. (28) Por último, los exámenes con PET empleando ligandos específicos para el amiloide, como el compuesto Pittsburgh tipo B (PIB) o el Florbetapir, permiten distinguir entre formas de DV puras y variantes que presentan depósito de amiloide asociado (demencias mixtas) (25, 27).

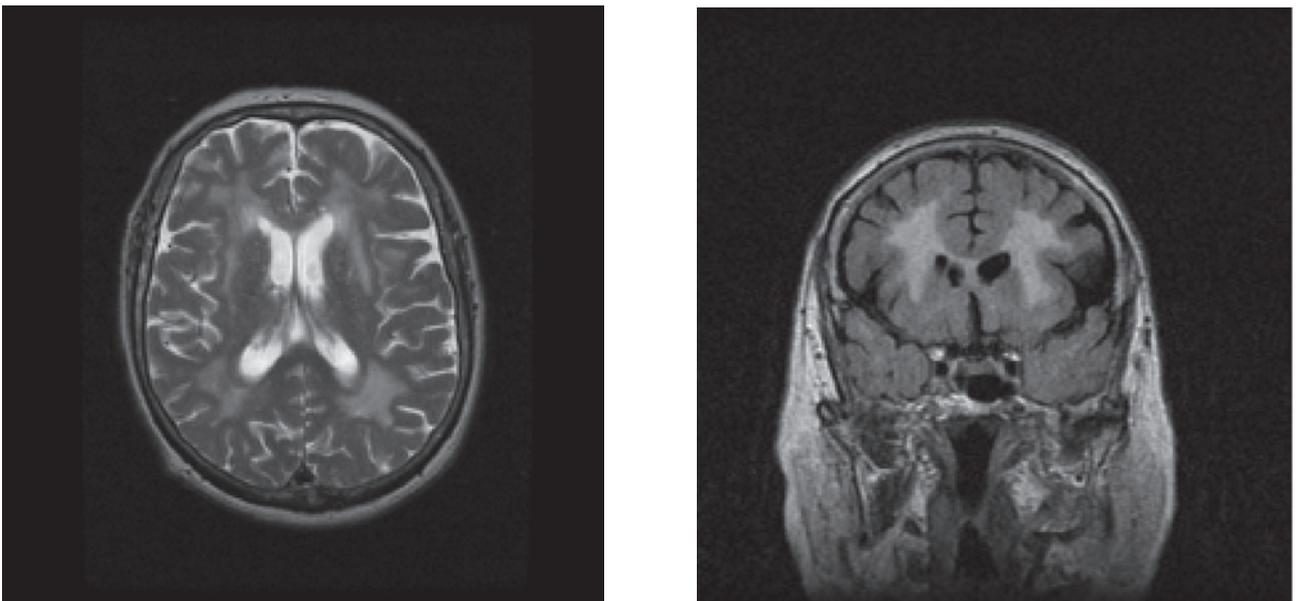
Así como siempre son necesarios los estudios por imágenes estructurales para el diagnóstico, también deben efectuarse de manera rutinaria exámenes de laboratorio sanguíneo en el procedimiento de estudio de estos pacientes para descartar eventuales comorbilidades, y de detectarse algún alteración poder diagnosticar su causa y encarar un correcto esquema terapéutico. Debe incluirse en los mismos eritrosedimentación, hemograma, ionograma, hepatograma, urea, creatinina, glucemia, perfil tiroideo, B12 y folato. (22, 23). De sospecharse otras enfermedades sistémicas, autoinmunes o genéticas asociadas deben solicitarse los exámenes necesarios adecuados para confirmar o descartar dichas patologías. Con respecto a los biomarcadores en líquido cefalorraquídeo como el A<sub>1-42</sub>, Tau total y Tau fosforilada, los mismos pueden resultar de utilidad para el diagnóstico en casos clínicos puntuales. Se ha descripto que los pacientes con

**Figura 1.**



Imágenes por Resonancia Magnética cerebral ponderadas en T1, axial (A), y T2, axial, (B) de un paciente con un cuadro clínico compatible con el diagnóstico de demencia vascular secundario a oclusión de una rama principal de la arteria cerebral media izquierda.

**Figura 2.**



Imágenes por Resonancia Magnética cerebral ponderadas en T2, axial (A), y en FLAIR, coronal, (B), de un paciente con un cuadro clínico compatible con el diagnóstico de demencia vascular secundario a oclusión de pequeños vasos subcorticales.

DV pueden presentar aumentos moderados de Tau total con niveles de Tau fosforilada normales, pero se han encontrado superposición de los valores encontrados en estos pacientes con los de individuos controles y con EA,

no recomendándose en la actualidad la realización de rutina este tipo de estudios (30, 31).

Por último, todas las manifestaciones en la esfera cognitiva ya mencionadas deben ser cuantificadas median-

te una evaluación completa de las funciones mentales superiores, con pruebas específicas que consideren el desempeño en aspectos como orientación, memoria episódica y semántica, funciones atencionales y ejecutivas, planificación y alternancia de tareas, praxias, visuopercepción y lenguaje (21).

### Criterios diagnósticos

En relación a los diferentes criterios existentes para el diagnóstico de la DV, el propuesto por *The National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Association Internationale pour la Recherche et L'Enseignement en Neurosciences* (NINDS-AIREN) sigue siendo el más utilizado (32). Se basa en la presencia de criterios clínicos y radiológicos para poder diagnosticar el cuadro como DV probable o posible, estableciéndose como DV definida únicamente cuando se cuenta con información anatomopatológica. Dentro de las críticas que se han hecho a los criterios NINDS-AIREN se mencionan la falta de validación, su baja sensibilidad (43%) pese a su alta especificidad (95%) para el diagnóstico de DV, la poca confiabilidad intra e inter evaluadores, las dificultades que presenta la aplicación de los criterios radiológicos y la exigencia de que el paciente presente trastornos mnésicos para definir demencia, sin tener en cuenta la gran variabilidad de los perfiles de déficit cognitivos de la DV (7, 22).

En 2011 la Asociación Americana del Corazón (*American Heart Association*) y la Asociación Americana de

Accidente Cerebrovascular (*American Stroke Association*) presentaron una actualización, en trabajo conjunto, de los criterios de DCLV y de DV, englobados bajo el nombre de Deterioro Cognitivo Vascular (3). Este concepto representa un síndrome que incorpora todo los grados de severidad de los trastornos cognitivos relacionados al daño vascular cerebral, incluyendo el daño cerebral subclínico, el infarto cerebral silente y el ACV clínicamente manifiesto, pudiendo ser cada uno una causa independiente de contribución a la disfunción cognitiva. Estos criterios se apoyan fundamentalmente en 2 factores: la demostración de la presencia de alteraciones neuropsicológicas evidenciadas mediante una evaluación cognitiva y la historia de un ACV clínico o presencia de enfermedad vascular en las neuroimágenes que sugieran una conexión entre el trastorno cognitivo y la enfermedad vascular. En el trabajo se aclara que estos criterios no pueden aplicarse a personas con un cuadro activo de abuso o dependencia de drogas o alcohol ni a personas que estén cursando un síndrome confusional (delirium). (ver Tablas 2 y 3) Futuros estudios que cuenten con anatomía patológica u otras técnicas permitirán definir la real especificidad y sensibilidad de estos nuevos criterios.

### Tratamiento

En el tratamiento de pacientes con DCLV y DV existen múltiples aspectos a considerar, entre ellos el control de los factores de riesgo, las terapias de rehabilitación,

**Tabla 2.** Criterios para el Diagnóstico de Demencia Vascular (adaptado de referencia 3).

<p><b>- Demencia</b></p> <p><b>El diagnóstico de Demencia debe basarse en:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- una declinación de una o varias funciones cognitivas con respecto al estado basal,</li> <li>- en un déficit en el rendimiento en al menos 2 funciones cognitivas de severidad suficiente como para afectar las actividades de la vida diaria.</li> </ul> <p><b>El diagnóstico de Demencia debe basarse en una evaluación cognitiva, y un mínimo de 4 funciones cognitivas deben ser consideradas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- atención/ejecutivo,</li> <li>- memoria,</li> <li>- lenguaje,</li> <li>- funciones visoespaciales.</li> </ul> <p><b>La afectación de las actividades de la vida diaria deben ser independientes de las secuelas motoras o sensitivas del evento vascular.</b></p>
<p><b>- Demencia Vascular probable:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Presencia de deterioro cognitivo y evidencia en imágenes de enfermedad cerebrovascular             <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Clara relación temporal entre un evento vascular (p. ej., ACV) y el inicio de los trastornos cognitivos; o:</li> <li>b) Clara relación en la severidad y el patrón de afectación cognitiva y la presencia de enfermedad cerebrovascular difusa subcortical (p. ej., CADASIL).</li> </ol> </li> <li>2. Sin historia de empeoramiento cognitivo gradual antes o después del ACV que sugiera la presencia de una enfermedad neurodegenerativa.</li> </ol>

**- Demencia Vascular posible:**

Presencia de deterioro cognitivo y evidencia en imágenes de enfermedad cerebrovascular, pero:

1. Sin clara relación (temporal, severidad, patrón de déficit cognitivo) entre la enfermedad vascular (p. ej., infartos silentes, subcorticales, pequeños vasos) y el deterioro cognitivo.
2. Información insuficiente para el diagnóstico de DV (p. ej., clínica sugiere ACV pero no hay disponible RM o TC).
3. La severidad de la afasia impide una evaluación cognitiva adecuada. Sin embargo, pacientes con evaluación cognitiva normal previo al ACV que provocó la afasia pueden clasificarse como DV probable.
4. Evidencia de enfermedades neurodegenerativas u otras condiciones que puedan afectar las funciones cognitivas además de la enfermedad vascular como:
  - a. Degenerativas (p. ej., Parkinson, Lewy Bodies, Parálisis Supranuclear Progresiva).
  - b. Presencia de Enfermedad de Alzheimer confirmada por Biomarcadores (p. ej., PET, Líquido cefalorraquídeo, ligandos amiloides) o estudios genéticos (p. ej., mutación PS1).
  - c. Presencia de enfermedad oncológica, psiquiátrica o metabólica que pueda afectar las funciones cognitivas.

ACV: accidente cerebro vascular; DV: demencia vascular; TC: tomografía computada; RM: resonancia magnética; PET: Tomografía por Emisión de Positrones; PS1: presenilina 1.

**Tabla 3.** Criterios para el Diagnóstico de Deterioro Cognitivo Leve de causa Vascolar (DCLV) (adaptado de referencia 3).

**- Deterioro Cognitivo Leve (DCL)**

1. DCL-Va Incluye los 4 subtipos propuestos para la clasificación del DCL:
  - a. Amnésico Único Dominio
  - b. Amnésico Múltiple Dominio
  - c. No amnésico Único Dominio
  - d. No amnésico Múltiple Dominio
2. La clasificación del DCLV debe basarse en la evaluación cognitiva y deben considerarse un mínimo de 4 funciones cognitivas: atención/ejecutivo, memoria, lenguaje y funciones visuoespaciales.
  - La clasificación debe basarse asumiendo una declinación en la función cognitiva global con respecto a un basal previo, y compromiso de al menos una función cognitiva.
3. Las actividades de la vida diaria deben ser normales o estar levemente afectadas, independientemente de la presencia de síntomas motores o sensitivos.

**- Deterioro Cognitivo Leve Vascolar (DCLV) probable**

1. Presencia de deterioro cognitivo y evidencia en imágenes de enfermedad cerebrovascular; y:
  - a. Clara relación temporal entre un evento vascular (p. ej., ACV) y el inicio de los trastornos cognitivos; o
  - b. Clara relación en la severidad y el patrón de afectación cognitiva y la presencia de enfermedad cerebrovascular difusa subcortical (Ej. CADASIL).
2. Sin historia de empeoramiento cognitivo gradual antes o después del ACV que sugiera la presencia de una enfermedad neurodegenerativa.

**- Deterioro Cognitivo Leve Vascolar (DCLV) posible**

- Presencia de deterioro cognitivo y evidencia en imágenes de enfermedad cerebrovascular, pero:
1. Sin clara relación (temporal, severidad, patrón de déficit cognitivo) entre la enfermedad vascular (p. ej., infartos silentes, subcorticales, pequeños vasos) y el deterioro cognitivo.
  2. Información insuficiente para el diagnóstico de DV (p. ej., clínica sugiere ACV pero no hay disponible RM o TC).
  3. La severidad de la afasia impide una evaluación cognitiva adecuada. Sin embargo, pacientes con evaluación cognitiva normal previo al ACV que provocó la afasia pueden clasificarse como DCLV probable.

4. Evidencia de enfermedades neurodegenerativas u otras condiciones que puedan afectar las funciones cognitivas además de la enfermedad vascular como:
- Degenerativas (p. ej., Parkinson, Lewy Bodies, Parálisis Supranuclear Progresiva).
  - Presencia de Enfermedad de Alzheimer confirmada por Biomarcadores (p. ej., PET, Líquido cefalorraquídeo, ligandos amiloides) o estudios genéticos (p. ej., Mutación PS1).
  - Presencia de enfermedad oncológica, psiquiátrica o metabólica que pueda afectar las funciones cognitivas.

#### - Deterioro Cognitivo Leve Vascular (DCLV) inestable

Sujetos que cumpliendo criterios para el diagnóstico de DCLV probable o posible cuyos síntomas revierten a la normalidad deben clasificarse como DCLV inestable.

DCLV: deterioro cognitivo leve de causa vascular; ACV: accidente cerebro vascular; DV: demencia vascular; TC: tomografía computada; RM: resonancia magnética; PET: Tomografía por Emisión de Positrones; PS1: presenilina 1.

la prevención secundaria y el manejo farmacológico de los síntomas, teniendo como objetivos principales detener la progresión de la enfermedad de base, prevenir la recurrencia de eventos y mejorar el cuadro clínico del paciente.

En relación a los factores de riesgo modificables debe apuntarse a que los pacientes incorporen hábitos saludables como la realización de actividad física controlada y la suspensión del hábito de fumar y la disminución de las actividades que provoquen stress, así como también a un correcto control y tratamiento de la HTA, la diabetes, la dislipemia y, de estar presentes, de los trastornos cardíacos, hemostáticos o sistémicos (33-36).

Debe tenerse presente la importancia de un tratamiento de rehabilitación integral interdisciplinario dirigido a los síntomas presentes en cada individuo. La terapéutica precoz de las manifestaciones en la marcha, las dificultades motoras o los trastornos cognitivos, representa un pilar fundamental en la perspectiva de los pacientes vasculares (37, 38). Con respecto a los tratamientos de rehabilitación cognitiva, es en el grupo de pacientes con secuelas cognitivas secundarias a daño neurológico focal, como luego de un ACV, en las que se dispone de mayor evidencia sobre la utilidad de este tipo de terapéutica, pudiendo verse reflejada en mejorías en aspectos cognitivos, conductuales, funcionales y de calidad de vida (39, 40, 41).

En el caso de pacientes con trastornos secundarios a fenómenos isquémicos debe indicarse, según la causa subyacente, tratamiento de prevención secundaria con antiagregantes (Aspirina, Aspirina en combinación con Dipiridamol, Clopidogrel) o anticoagulantes y, eventualmente, tratamiento quirúrgico en el caso de patología arterial significativa o manejo específico de las patologías cardiológicas embolígenas.

En relación al compromiso de las funciones mentales superiores se dispone en la actualidad de fármacos que, aunque con un efecto modesto, apuntan a disminuir los trastornos cognitivos y pueden resultar de utilidad en el manejo de los pacientes con DV (42). En un primer

grupo se encuentran los inhibidores de la enzima acetilcolinesterasa (Galantamina, Rivastigmina y Donepecilo) (43). En relación a la Galantamina en DV, se ha observado una mejoría leve en escalas cognitivas, globales, de actividades de vida diaria y conductuales, (44), aunque en otro estudio únicamente se evidenció mejoría en la esfera cognitiva (45). Existen pocos datos acerca de la eficacia de la Rivastigmina en DV, habiéndose reportado en un estudio una superioridad leve con respecto al placebo en escalas cognitivas, pero no en medidas de vida diaria, globales o conductuales (46). Con respecto al Donepecilo, en ensayos realizados en pacientes con DV en estadio leve a moderado mostró mejoría también de grado leve con respecto al placebo en escalas cognitivas, globales y de vida diaria (47). Se necesitan más ensayos clínicos para evaluar la utilidad de los inhibidores de la colinesterasa en DV (34).

Otro tipo de fármaco disponible para los pacientes con DV es la Memantina, un antagonista no competitivo de baja afinidad de los receptores NMDA para el glutamato. Se han reportado beneficios de grado leve en la sintomatología cognitiva y conductual en pacientes con DV en estadio leve a moderado, aunque sin mostrar mejorías en escalas globales (34, 48, 49, 50). Es preciso continuar llevando a cabo estudios randomizados y controlados para evaluar el grado de beneficio de la Memantina en los diferentes subgrupos de DV (34).

En los últimos años se han publicado algunos estudios con un agente neurotrófico llamado Cerebrolysin en pacientes con DV, habiéndose reportado en los mismos beneficios en medidas cognitivas y globales (51). Pese a estos resultados, resulta necesario efectuar más ensayos clínicos para evaluar el grado de eficacia de este fármaco en pacientes con DV (51).

En la guía de la Asociación Americana de Cardiología/Asociación Americana de Accidente Cerebrovascular publicada en 2011, se revisó la evidencia disponible sobre el tratamiento farmacológico de la sintomatología cognitiva en DV, concluyendo que existen evidencias para recomendar el Donepecilo para los pacientes con

DV (Clase IIa; Nivel de evidencia A), la Galantamina para demencias de causa mixta (DV/EA) (Clase IIa; Nivel de evidencia A), y estableciendo que no se cuenta en la actualidad con evidencia científica para establecer los beneficios de Rivastigmina o Memantina en DV (Clase IIb; Nivel de evidencia A) (3).

Por último, en relación al tratamiento de los síntomas cognitivos del DCLV, pese a que hay en la actualidad distintos ensayos clínicos en desarrollo, no hay todavía ningún medicamento aprobado para la terapéutica de esta entidad (3).

## Conclusiones

Los conceptos de DCLV y DV incluyen un grupo de entidades con manifestaciones clínicas múltiples y diversas que comparten una etiología común de tipo vascular. Es debido a esta gran variabilidad, a la que también contribuye la posibilidad de cuadros de causa mixta, que estos pacientes pueden resultar un desafío en el diag-

nóstico inicial así como en el manejo clínico cotidiano. Es esperable que con la aparición de los nuevos criterios diagnósticos, así como con la aplicación de nuevas tecnologías que permitan delimitar las formas vasculares puras de las asociadas a patologías degenerativas, se puedan delimitar grupos más homogéneos de pacientes que posibiliten arribar a nuevas opciones para la detección precoz y el tratamiento adecuado de los individuos afectados, resaltando que la acción médica más importante en estos cuadros es siempre la dirigida a la prevención primaria y secundaria.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

El presente trabajo no ha recibido financiación de ningún tipo de institución pública o privada ■

## Referencias bibliográficas

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4<sup>th</sup> ed. Washington DC: American Psychiatric Association; 1994.
2. van der Flier WM, Scheltens P. Epidemiology and risk factors of dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 2-7.
3. Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, DeCarli C, Greenberg SM, Iadecola C, et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42: 2672-13.
4. Kalaria RN, Maestre GE, Arizaga R, Friedland RP, Galasko D, Hall K, et al. Alzheimer's disease and vascular dementia in developing countries: prevalence, management, and risk factors. *Lancet Neurol* 2008; 7: 812-26.
5. Harvey R J, Skelton-Robinson M, Rossor MN. The prevalence and causes of dementia in people under the age of 65 years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74:1 206-1209.
6. Pages Larraya F, Grasso L, Mari G. Prevalencia de las demencias de tipo Alzheimer, demencias vasculares y otras demencias en la República Argentina. *Rev Neurol Arg* 2004; 29: 148-53.
7. Bowler JV. Vascular cognitive impairment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 35-44.
8. Hébert R, Lindsay J, Verreault R, Rockwood K, Hill G, Dubois MF. Vascular dementia: incidence and risk factors in the Canadian study of health and aging. *Stroke* 2000; 31:1487-93.
9. Ruitenberg A, Ott A, van Swieten JC, Hofman A, Breteler MM. Incidence of dementia: does gender make a difference? *Neurobiol Aging* 2001; 22: 575-80.
10. Hasnain M, Victor R Vieweg W. possible role of vascular risk factors in Alzheimer's disease and vascular dementia. *Curr Pharm Des* 2014; 20 (38): 6007-13.
11. Gorelick PB, Nyenhuis D. Understanding and treating vascular cognitive impairment. *Continuum (Minneapolis)* 2013 Apr; 19(2 Dementia): 425-37.
12. Kuller LH, Lopez OL, Jagust WJ, Becker JT, DeKosky ST, Lyketsos C, et al. Determinants of vascular dementia in the Cardiovascular Health Cognition Study. *Neurology* 2005; 64: 1548-52.
13. Fernandez Martinez M, Castro Flores J, Perez de Las Heras S, Mandaluniz Lekumberri A, Gordejuela Menocal M, Zarranz

- Imirizaldu JJ. Risk factors for dementia in the epidemiological study of Munguialde County (Basque Country-Spain). *BMC Neurol* 2008; 8 (1): 39.
14. Moretti R, Torre P, Antonello RM, Manganaro D, Vilotti C, Pizzolato G. Risk factors for vascular dementia: hypotension as a key point. *Vasc Health Risk Manag* 2008; 4: 395-402.
  15. van Dijk EJ, Breteler MM, Schmidt R, Berger K, Nilsson LG, Oudkerk M, et al. The association between blood pressure, hypertension, and cerebral white matter lesions. *Hypertension* 2004; 44: 625-50.
  16. Sorrentino G, Migliaccio R, Bonavita V. Treatment of vascular dementia: the route of prevention. *Eur Neurol* 2008; 60: 217-23.
  17. Johnston SC, O'Meara ES, Manolio TA, Lefkowitz D, O'Leary DH, Goldstein S, et al. Cognitive impairment and decline are associated with carotid artery disease in patients without clinically evident cerebrovascular disease. *Ann Intern Med* 2004; 140: 237-47.
  18. Price TR, Manolio TA, Kronmal RA, Kittner SJ, Yue NC, Robbins J, et al. Silent brain infarction on magnetic resonance imaging and neurological abnormalities in community-dwelling older adults. *Stroke* 1997; 28: 1158-64.
  19. Kim H, Yun CH, Thomas RJ, Lee SH, Seo HS, Cho ER, et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for cerebral white matter change in a middle-aged and older general population. *Sleep* 2013; 36: 709-15.
  20. Viswanathan A, Rocca WA, Tzourio C. Vascular risk factors and dementia: how to move forward? *Neurology* 2009; 72: 368-374.
  21. Tamaroff L, Allegri RF. Introducción a la Neuropsicología Clínica. Buenos Aires: Ediciones de la Cuadrige; 1995.
  22. Knopman DS, DeKosky ST, Cummings JL, Chui H, Corey-Bloom J, Relkin N, et al. Practice parameter: diagnosis of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001; 56: 1143-53.
  23. van der Flier WM, Scheltens P. Use of laboratory and imaging investigations in dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 45-52.
  24. Watanabe T, Shiino A, Akiguchi I. Absolute quantification in proton magnetic resonance spectroscopy is superior to relative ratio to discriminate Alzheimer's disease from Binswanger's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2008; 26: 89-100.
  25. Román G, Pascual B. Contribution of neuroimaging to the diagnosis of Alzheimer's disease and vascular dementia. *Arch Med Res*. 2012; 43: 671-6.
  26. Raji CA, Lopez OL, Kuller LH, Carmichael OT, Longstreth WT Jr, Gach HM, et al. White matter lesions and brain gray matter volume in cognitively normal elders. *Neurobiol Aging* 2012; 33: 834.e7-834.e16.
  27. Kloppenborg RP, Nederkoorn PJ, Grool AM, Vincken KL, Mali WP, Vermeulen M, et al. On behalf of the SMART Study Group. Cerebral small-vessel disease and progression of brain atrophy: The SMART-MR study. *Neurology* 2012; 79: 2029-2036.
  28. Weaver JD, Espinoza R, Weintraub NT. The utility of PET brain imaging in the initial evaluation of dementia. *J Am Med Dir Assoc* 2007; 8: 150-7.
  29. Lee JH, Kim SH, Kim GH, Seo SW, Park HK, Oh SJ, et al. Identification of pure subcortical vascular dementia using 11C-Pittsburgh compound B. *Neurology* 2011; 77: 18-25.
  30. van Harten AC, Kester MI, Visser PJ, Blankenstein MA, Pijnenburg YA, van der Flier WM, et al. Tau and p-tau as CSF biomarkers in dementia: a meta-analysis. *Clin Chem Lab Med* 2011; 49: 353-66.
  31. Paraskevas GP, Kapaki E, Papageorgiou SG, Kalfakis N, Andreadou E, Zalonis I, et al. CSF biomarker profile and diagnostic value in vascular dementia. *Eur J Neurol* 2009; 16: 205-11.
  32. Román GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, Cummings JL, Masdeu JC, Garcia JH, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN international workshop. *Neurology* 1993; 43: 250-60.
  33. Poon IO. Effects of antihypertensive drug treatment on the risk of dementia and cognitive impairment. *Pharmacotherapy* 2008; 28: 366-75.
  34. Levine DA, Langa KM. Vascular cognitive impairment: disease mechanisms and therapeutic implications. *Neurotherapeutics* 2011; 8: 361-73.
  35. Bernick C, Katz R, Smith NL, Rapp S, Bhadelia R, Carlson M, et al. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Statins and cognitive function in the elderly: the Cardiovascular Health Study. *Neurology* 2005; 65: 1388-94.
  36. Cramer C, Haan MN, Galea S, Langa KM, Kalbfleisch JD. Use of statins and incidence of dementia and cognitive impairment without dementia in a cohort study. *Neurology* 2008; 71: 344-50.
  37. Barrett AM, Buxbaum LJ, Coslett HB, Edwards E, Heilman KM, Hillis AE, et al. Cognitive rehabilitation interventions for neglect and related disorders: moving from bench to bedside in stroke patients. *J Cogn Neurosci* 2006; 18: 1223-36.
  38. Luft A, Macko R, Forrester L, Goldberg A, Hanley DF. Post-stroke exercise rehabilitation: what we know about retraining the motor system and how it may apply to retraining the heart. *Cleve Clin J Med* 2008; 75: 83-6.
  39. Cicerone KD, Langenbahn DM, Braden C, Malec JF, Kalmar K, Fraas M, et al. Evidence based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 2003 through 2008. *Arch Phys Med Rehabil* 2011; 92: 519-30.
  40. Demey I, Bavec C, Campos C, Fernandez MC, Rojas G. Estimulación y rehabilitación cognitiva. En: Arizaga R, editor. Deterioro cognitivo y demencias. Buenos Aires: Polemos; 2011. p. 185-97.
  41. Rojas G, Feldberg C, Leis A, Saux G, Somale V, Allegri R, et al. Estudio comparativo sobre la eficacia de los tratamientos de intervención cognitiva entre pacientes con deterioro cognitivo secundario a daño neurológico focal y a patología neurodegenerativa. *Neurol Arg* 2012; 4: 193-199.
  42. Kavirajan H, Schneider LS. Efficacy and adverse effects of cholinesterase inhibitors and memantine in vascular dementia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lancet Neurol* 2007; 6 (9): 782-92.
  43. Massoud F. Cholinesterase inhibitors in vascular cognitive impairment. *Can J Neurol Sci* 2013 Jul; 40 (4): 446-7.
  44. Craig D, Birks J. Galantamine for vascular cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; (1): CD004746.
  45. Auchus AP, Brashear HR, Salloway S, Karczyn AD, De Deyn PP, Gassmann-Mayer C, et al. Galantamine treatment of vascular dementia: a randomized trial. *Neurology* 2007; 69: 448-58.
  46. Birks J, McGuinness B, Craig D. Rivastigmine for vascular cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev* 2013 May 31; 5: CD004744.
  47. Malouf R, Birks J. Donepezil for vascular cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (1): CD004395.
  48. McShane R, Areosa Sastre A, Minakaran N. Memantine for dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; (2): CD003154.
  49. Tanovic' A, Alfaro V. Neuroprotección con memantina (antagonista no competitivo del receptor NMDA-glutamato) frente a la excitotoxicidad asociada al glutamato en la enfermedad de Alzheimer y en la demencia vascular. *Rev Neurol* 2006; 42: 607-16.
  50. Olivares D, Deshpande VK, Shi Y, Lahiri DK, Greig NH, Rogers JT, Huang X. N-methyl D-aspartate (NMDA) receptor antagonists and memantine treatment for Alzheimer's disease, vascular dementia and Parkinson's disease. *Curr Alzheimer Res* 2012 Jul; 9 (6): 746-58.
  51. Chen N, Yang M, Guo J, Zhou M, Zhu C, He L. Cerebrolysin for vascular dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2013 Jan 31; 1: CD008900.

# Neuroimágenes estructurales en demencias para el consultorio general

**Jesica Ferrari**

*Médica Especialista en Neurología.  
Departamento de Neuropsiquiatría, INECO.  
e-mail: jferrari@ineco.org.ar*

**Noelia Pontello**

*Staff del Departamento de Neuropsiquiatría-INECO y del Servicio de Neurología Cognitiva del Instituto de Neurociencias de la Fundación Favaloro.  
Jefa de Trabajos Prácticos de la Universidad de Buenos Aires y Universidad Favaloro.*

**Pablo Richly**

*Jefe de la Clínica de Memoria, INECO.*

**Julián Bustin**

*Jefe de la Clínica de Gerontopsiquiatría, INECO.  
Profesor Asociado del Departamento de Neurociencias, Universidad Favaloro.  
Miembro del Colegio Real de Psiquiatras del Reino Unido.*

---

## Resumen

La demencia es una enfermedad muy frecuente de encontrar en el consultorio de un psiquiatra y presenta una incidencia en aumento relacionada con el crecimiento de las poblaciones envejecidas. Tradicionalmente las neuroimágenes servían para descartar causas secundarias de demencia que fueran tratables farmacológica o quirúrgicamente. Sin embargo, en los últimos años han adquirido un rol cada vez más preponderante en el campo de las demencias. Las técnicas por imágenes, principalmente la RMN, se han convertido en una herramienta muy útil para el diagnóstico de las principales demencias debido a hallazgos que nos ayudan a reforzar el diagnóstico de las diferentes etiologías. Diferentes patrones de atrofia pueden ser identificados en la inspección visual de una RMN de cerebro en las distintas condiciones neurodegenerativas. Sin embargo, muchas veces es difícil o se desconoce cómo interpretar estos patrones durante la consulta general. En la presente revisión se describen los hallazgos más importantes en las neuroimágenes estructurales de las principales demencias y se analizan las escalas visuales más relevantes que nos pueden ayudar en el diagnóstico diferencial durante la actividad asistencial en el consultorio general.

**Palabras clave:** Neuroimágenes estructurales - RMN - Demencia - Envejecimiento de la población - Consultorio general.

TITLE STRUCTURAL NEUROIMAGING IN DEMENTIA FOR OUTPATIENT CLINIC VISIT.

## Abstract

Dementia is a common illness to find in a psychiatric consultation and its incidence is rising as the aged population increases. Traditionally the images in dementia were used to rule out etiologies that had pharmacological or surgery treatments. However, in the last years neuroimaging has played a very important role in the field of dementia. Structural imaging (particularly MRI) has become an important tool in the diagnosis of degenerative dementias because of findings that help us to support the diagnosis of different etiologies. Different patterns of atrophy can be identified on visual inspection of MRI in various neurodegenerative conditions. However, it's sometimes difficult to recognize or acknowledge these patterns during a regular outpatient clinic visit. In this review we describe the most important findings in structural neuroimaging in the most common causes of dementia and we analyze the most useful visual scales that can help us in the differential diagnosis of dementia during a regular outpatient clinic visit.

**Key words:** Structural neuroimaging - MRI - Dementia - Aging population - Outpatient clinic visit.

## Introducción

Las demencias son patologías muy frecuentes de encontrar en el consultorio de un psiquiatra y muchas veces disponemos de poco tiempo en la consulta para un correcto diagnóstico. Tradicionalmente las neuroimágenes servían para descartar causas secundarias de demencia que fueran tratables farmacológicamente o quirúrgicamente. En los últimos años las neuroimágenes han adquirido un rol cada vez más preponderante en el campo de las demencias debido a hallazgos de cierta especificidad y sensibilidad en las neuroimágenes que nos ayudan a reforzar el diagnóstico de ciertas demencias. Sin embargo, es fundamental remarcar que el diagnóstico de las principales demencias (demencia tipo alzheimer, demencia vascular, demencia por cuerpos de Lewy y demencia frontotemporal) sigue siendo fundamentalmente clínico. Actualmente distintas técnicas de neuroimágenes como resonancia magnética nuclear (RMN) o tomografía por emisión de positrones (PET) forman parte de los criterios diagnósticos específicos, como métodos complementarios al diagnóstico clínico. Las neuroimágenes son de gran ayuda para el diagnóstico, principalmente en el diagnóstico diferencial de las distintas demencias, cuadros clínicos atípicos y para descartar otras causas no neurodegenerativas del deterioro cognitivo como tumores, infecciones del sistema nervioso central (SNC) o eventos vasculares.

Dentro de las técnicas disponibles contamos con neuroimágenes estructurales como la RMN o la tomografía computada (TC) y neuroimágenes funcionales como PET y la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT). Habitualmente cuando uno se expone al desafío de diagnosticar un paciente con demencia inicialmente pide una RMN en búsqueda de cierto patrón de atrofia y en algunos casos en que los datos arrojados no son concluyentes, se puede solicitar una imagen funcional que podría detectar áreas cerebrales hipofuncionantes pero aún no atroficas.

Muchas veces en el consultorio, nos es difícil, a los médicos que nos dedicamos a la actividad asistencial, evaluar en pocos minutos el patrón de atrofia de una RMN de encéfalo y valorar el peso diagnóstico que tienen estos estudios en nuestros pacientes. Frecuentemente nos surgen preguntas como "¿El grado de atrofia o las lesiones vasculares que observamos son

normales para la edad del paciente?" "¿Cuál es la mejor secuencia para ver la atrofia?" "¿En qué corte hay que observarla?".

Es por eso que decidimos hacer una revisión de los hallazgos más importantes en las neuroimágenes estructurales en las principales demencias y analizar los datos prácticos que nos pueden ayudar en el diagnóstico diferencial en el consultorio general. Las imágenes funcionales escapan a los alcances de éste trabajo debido a la menor utilización de las mismas por sus costos y disponibilidad en el consultorio general.

## Conceptos generales

Cuando pedimos un estudio por imágenes en un paciente con deterioro cognitivo deberíamos analizarlo de forma sistemática. Primero debemos descartar causas secundarias como tumores, infecciones del SNC, hidrocefalia y eventos vasculares para luego evaluar: atrofia global, atrofia focal y presencia de enfermedad vascular crónica como secuelas microangiopáticas o leucoaraiosis.

La TC de cerebro se utiliza comúnmente en cuadros agudos o en pacientes con deterioro cognitivo crónico cuando la RMN no está disponible o está contraindicada (p. ej., ciertos marcapasos o prótesis metálicas). Sin embargo, para evaluar los diferentes tipos de alteraciones observables en los síndromes neurodegenerativos, actualmente se prefiere la RMN (1).

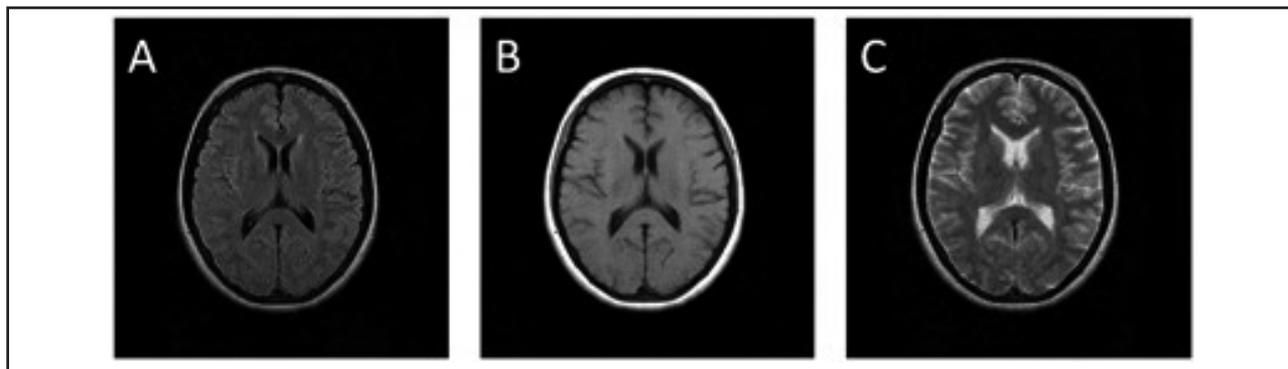
La aplicación de escalas visuales mediante la observación directa por parte del profesional de la RMN consume en general poco tiempo y tiene gran aplicabilidad clínica, a diferencia de los métodos computacionales cuantitativos como la morfometría basada en voxel (en inglés, VBM) y otros (2).

Es por eso que a lo largo de este trabajo intentaremos describir las escalas visuales de mayor utilidad clínica en el diagnóstico de demencias.

## Escala GCA para atrofia global

La GCA (*global cortical atrophy*) evalúa el promedio de atrofia cortical del encéfalo. Se evalúa mejor en secuencias FLAIR o T1 (ver figura 1) y es importante utilizar siempre la misma secuencia. No se recomienda calcularlo en secuencias T2 (ver figura 1) porque el tamaño de los espacios con LCR puede ser sobreestimado.

**Figura 1.** Ejemplos de secuencias de RMN de cerebro normales.



A=FLAIR (la sustancia blanca se ve más oscura que la sustancia gris, con menor intensidad de señal; y el líquido cefalorraquídeo (LCR) se ve negro, hipointenso); B=T1 (secuencia en la que la sustancia gris es más oscura que la blanca y el LCR se ve negro); C=T2 (secuencia en la que el LCR se ve blanco, hiperintenso).

Esta escala consiste en evaluar la atrofia general cortical de 13 regiones determinando el ensanchamiento de surcos frontales, parieto-occipitales y temporales bilaterales y la dilatación de los ventrículos: astas frontales, temporales y III ventrículo. A cada región se le otorga un puntaje: 0 = ausencia de atrofia, 1 = leve, 2 = moderada y

3 = severa. (3, 4). (Ver Tabla 1 y Figura 2).

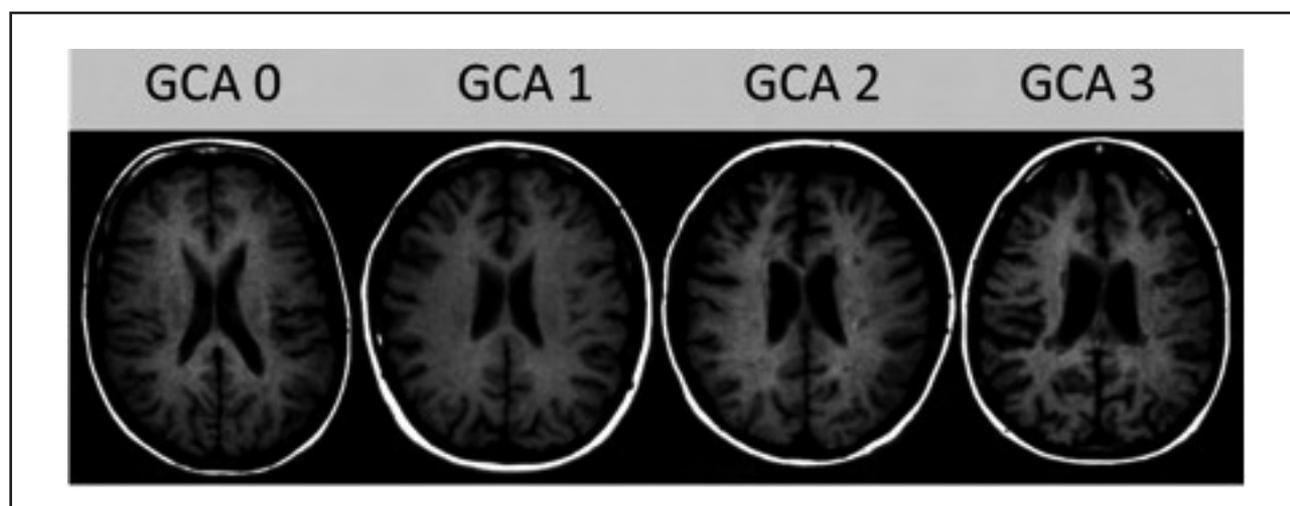
Debemos tener cuidado de no influenciar el puntaje de la GCA con cambios focales, asimétricos, presentes en algunas demencias y que se evalúan mejor con otras escalas. Este score debería dar una estimación global de la atrofia, sin sesgos regionales (5).

**Tabla 1.** Escala GCA para atrofia cortical global (3, 4).

0	Ausencia de atrofia cortical
1	Atrofia leve: ensanchamiento de los surcos
2	Atrofia moderada: pérdida de volumen de giros
3	Atrofia severa: o en "hoja de cuchillo"*

\*Adelgazamiento extremo y global de las circunvoluciones de la corteza cerebral, circunvoluciones que aparecen tan afiladas como "navajas" o "en sacacorchos".

**Figura 2.** Escala GCA para atrofia cortical global.



## Demencia tipo Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer (EA) es la causa más frecuente de deterioro cognitivo en las personas mayores de 65 años. Alrededor del 60% de los adultos mayores con demencia tienen EA. La misma se caracteriza inicialmente por fallas en la memoria episódica, con el compromiso de los lóbulos temporales mediales (hipocampos) frecuentemente visible en la RMN de cerebro.

Según los criterios diagnósticos del año 2007 del International Working Group, una de las características de soporte para realizar el diagnóstico de EA es la presencia de atrofia del lóbulo temporal medial en RMN de encéfalo (disminución de volumen hipocampal, corteza entorrinal, amígdala; con métodos cualitativos o volumetría cuantitativa de regiones de interés) (6). Según los nuevos criterios para EA del NINCDS-ADRDA uno de los biomarcadores de degeneración e injuria neuronal

en esta enfermedad es la evidencia de atrofia desproporcionada en RMN del lóbulo temporal medial (principalmente hipocampos), basal y lateral y corteza parietal medial (7). Pero, puede resultar difícil durante la consulta identificar si el grado de atrofia hipocampal observado es suficiente o no como para considerarlo un criterio de soporte a los datos clínicos.

Scheltens propuso una escala de evaluación visual práctica en la RMN de atrofia del lóbulo temporal medial (MTA) para distinguir pacientes con EA de controles (8). Varios estudios intentaron validar esta escala reportando una sensibilidad del 81% y una especificidad del 67% (9).

La escala visual MTA utiliza cortes coronales de la secuencia T1, a través del cuerpo del hipocampo a nivel de la protuberancia anterior. Se basa en: la altura de la formación hipocampal (C), el ancho de la fisura coroidea (B) y el ancho del asta temporal (A) (Ver Figura 3). La atrofia se clasifica en 5 categorías (Ver Tabla 2); en los pacientes menores

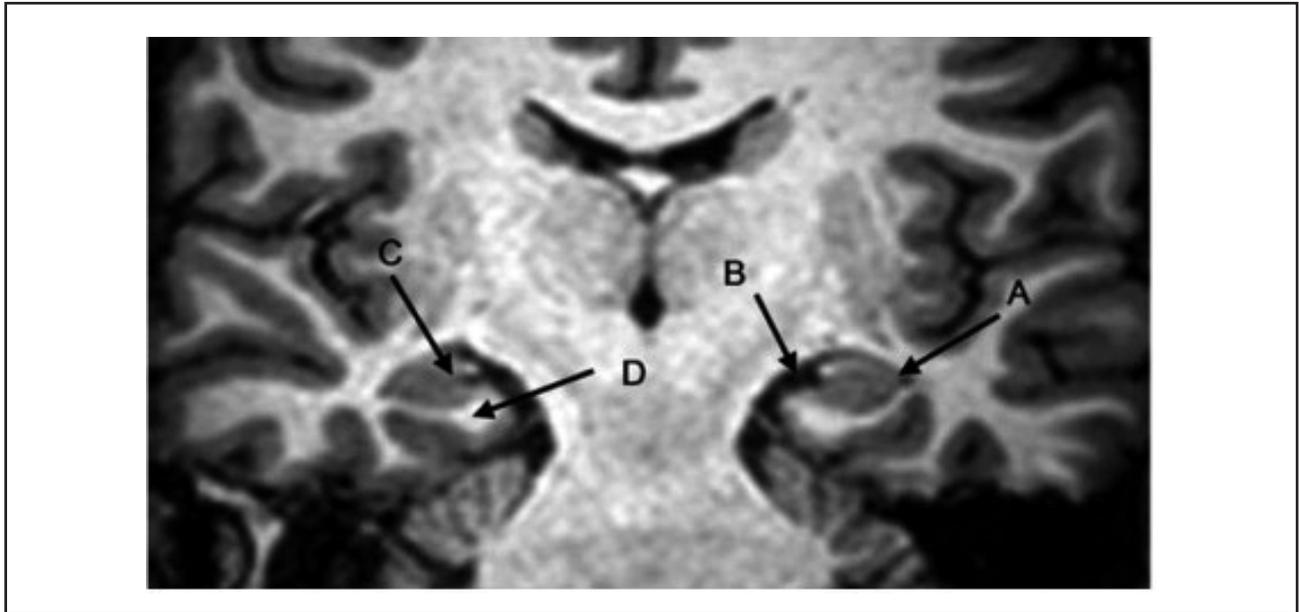
de 75 años: *score 2* o más es anormal, y en aquellos mayores de 75 años: *score 3* o más es anormal (Ver Figura 4).

Varios estudios intentaron validar esta escala comparándola con métodos automáticos de medición del volumen hipocampal. Encontraron una buena correla-

ción entre la escala visual MTA y estos métodos y una sensibilidad de detectar pacientes con EA del 86% para la escala visual (10, 11).

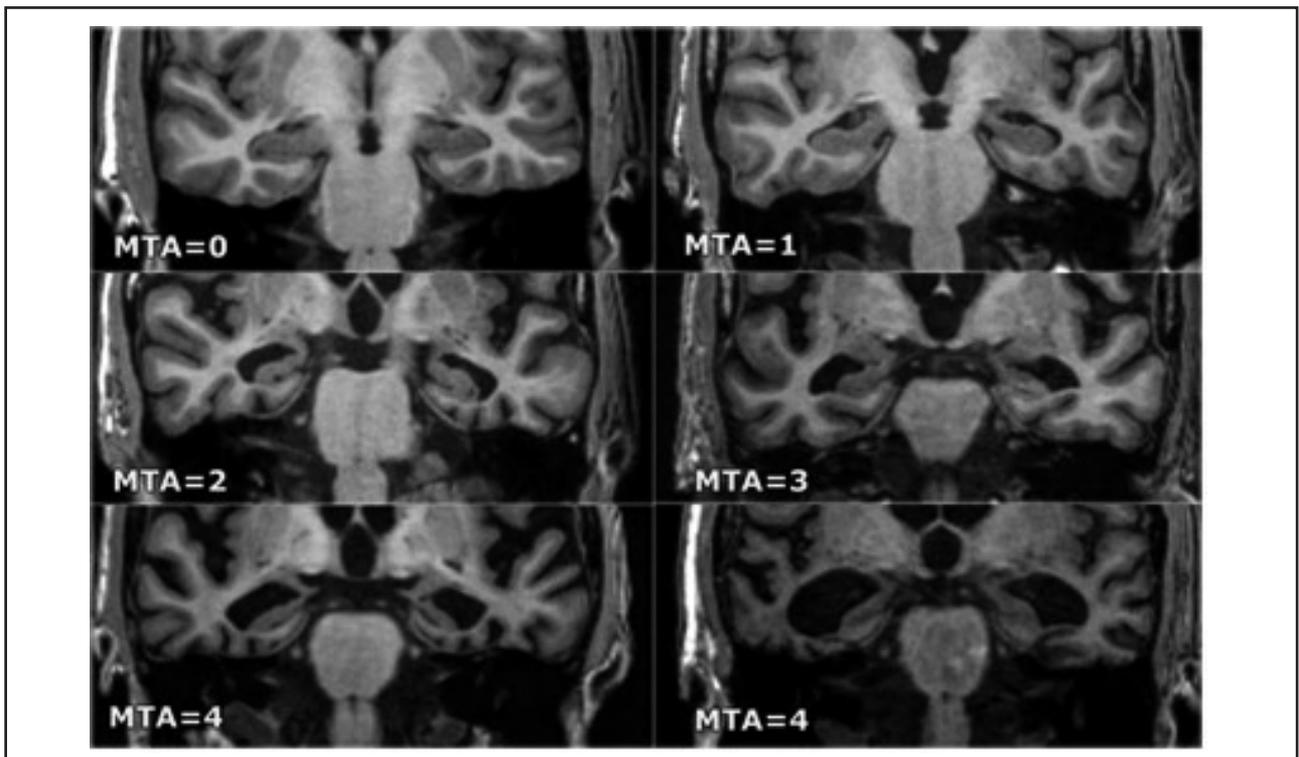
Creemos que esta escala es fácil de aplicar y permite identificar la atrofia hipocampal de forma rápida en el con-

**Figura 3.** T1 coronal que muestra las estructuras temporales mediales importantes de evaluar en la EA.



(A) Asta temporal; (B) fisura coroidea; (C) hipocampo; (D) giro parahipocámpico.

**Figura 4.** Escala visual MTA.



Score 0: sin atrofia; score 1: aumento del ancho de la fisura coroidea; score 2: ensanchamiento del asta temporal; score 3: pérdida moderada del volumen hipocampal (disminución en altura); score 4: pérdida severa del volumen hipocampal (8).

sultorio. Además, posibilita ver la progresión de la misma comparando los puntajes en los sucesivos controles.

En relación a la utilidad de la RMN para realizar diagnóstico diferencial entre las diferentes demencias se encontró que, considerándolas aisladamente, las medidas de volumen hipocampal (con volumetría) no son buenos marcadores para diferenciar EA de demencia frontotemporal variante conductual (DFTvc) pues se localizó atrofia en ambos grupos (12).

Con respecto a la utilidad de la TC en la EA, actualmente existen TC Multicorte que permiten visualizar, por medio de una reconstrucción, la región temporal medial con cortes coronales permitiendo utilizar la escala MTA. Es decir que, en pacientes que tienen contraindicaciones para realizarse una RMN, el médico tratante debe solicitar una TC de cerebro multicorte con reconstrucción de cortes coronales.

Para los casos donde no se disponga de una TC Multi-

corte, Yi Zhang describe una medición lineal en TC para la evaluación de pacientes con EA (13). Esta técnica utiliza un corte axial en el plano orbitomeatal (corte a nivel de los ángulos externos de las órbitas y de los orificios de los conductos auditivos externos), en el cual se debe obtener un cociente del ancho radial del asta temporal sobre el diámetro biparietal (Ver Figura 5). De esta forma, se ajusta la pérdida de volumen cerebral al diámetro cefálico. Los sujetos normales presentan una media de 0.025 y los pacientes con EA de 0.038. Esta medición lineal es más útil para seguimiento individual y diferencias intergrupos (13).

Por otro lado, hay pacientes con EA, particularmente los de inicio temprano, que pueden no presentar un síndrome amnésico típico sino apraxia de miembros, agnosia o alteraciones de las funciones visuoespaciales. Estos pacientes con EA atípica suelen tener puntajes normales en la escala MTA. Por eso es necesario, además de evaluar la atrofia temporal

**Figura 5.** Medición de la atrofia del lóbulo temporal en TC

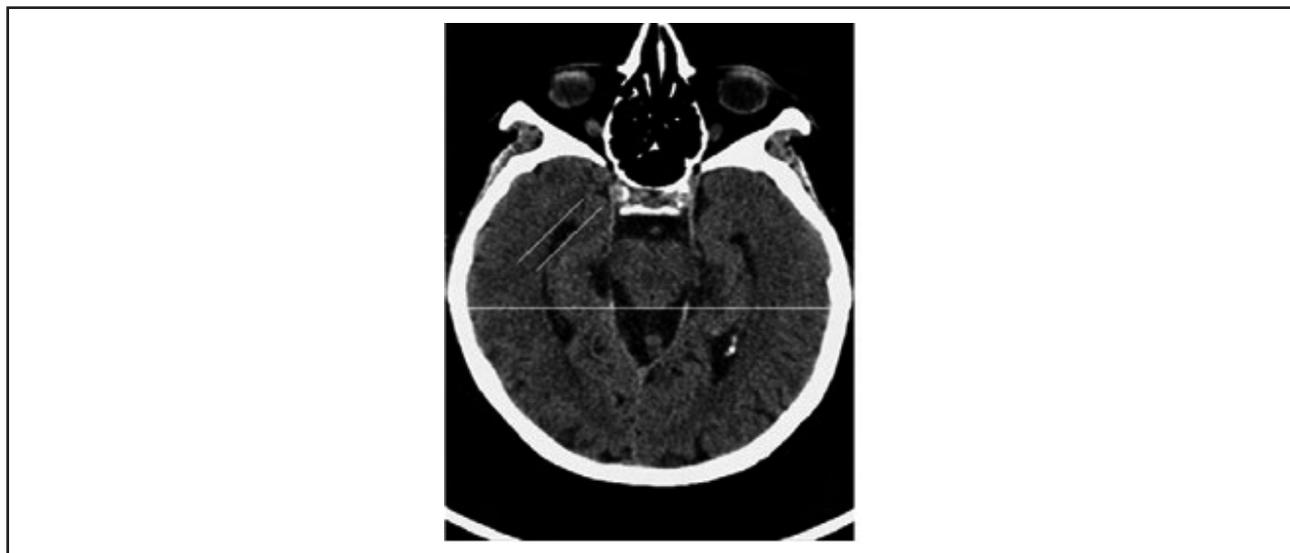


Imagen axial de TC en la que se muestra la medición del ancho del asta temporal del ventrículo lateral sobre el diámetro biparietal (14).

medial, analizar en la RMN de encéfalo, la atrofia de otras áreas cerebrales como la parietal y la occipital (15).

La identificación de la atrofia en regiones posteriores es de particular importancia en un subgrupo de pacientes que presentan compromiso inicial de las funciones visuoespaciales. Esta entidad, conocida como atrofia cortical posterior, es considerada por muchos autores una variante atípica de la EA, ya que es la anatomía patológica descrita con mayor frecuencia, reportada hasta en el 80% de los casos (16).

En el trabajo de revisión de Borruat, se describe dentro de los criterios diagnósticos la presencia en las imágenes de atrofia posterior en áreas occipital, parietal y temporal (17).

La escala más utilizada para evaluar esta patología en RMN de encéfalo es la escala de Koedam para atrofia pos-

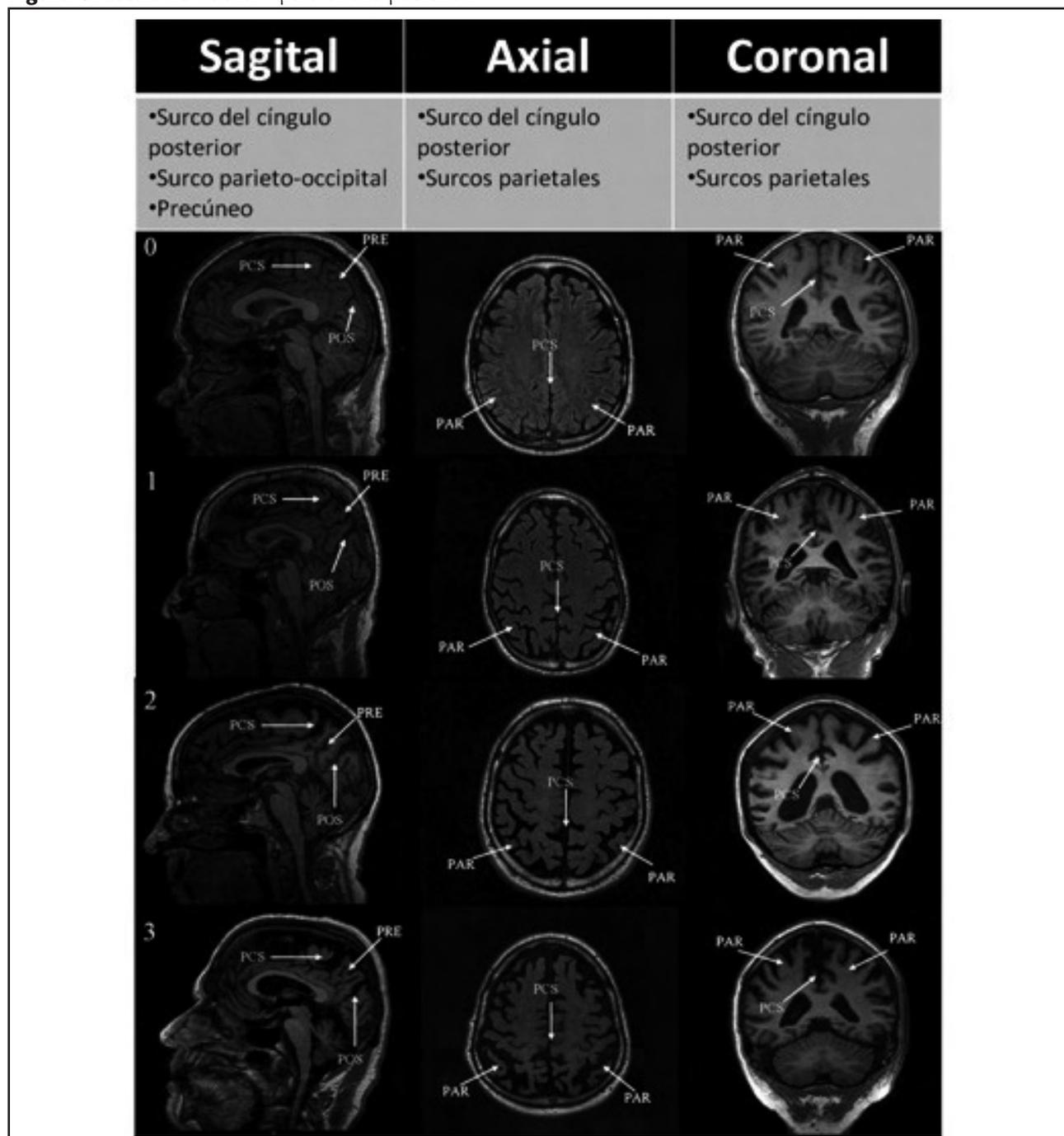
terior (15). Dicha escala utiliza 3 cortes en la secuencia T1 (sagital, axial y coronal) y evalúa el ensanchamiento del surco del cíngulo posterior (en los 3 cortes), del surco parieto-occipital y la atrofia del precuneo (en el sagital) y el ensanchamiento de los surcos parietales (en el axial y coronal); en una escala que puntúa de 0 a 3. Si se obtienen diferentes puntajes en los distintos cortes se debe considerar el puntaje más alto (Ver Figura 6 y Tabla 3).

Se realizó la validación cuantitativa de esta escala utilizando volumetría de sustancia gris cuantitativa y VBM. Concluyeron que la escala visual refleja de forma confiable la atrofia de sustancia gris en regiones parietales (18).

### Demencia Vascular

La demencia vascular es la segunda causa en frecuen-

**Figura 6.** Escala de Koedam para atrofia posterior.



Grado 0 = no atrofia (surcos cerrados); grado 1 = atrofia mínima (leve ensanchamiento de surcos sin pérdida evidente de volumen del giro); grado 2 = atrofia moderada (importante ensanchamiento del surcos y pérdida de volumen del giro); grado 3 = atrofia severa de estadio avanzado en "hoja de cuchillo" de los lóbulos parietales y precuneo. PCS: surco del cíngulo posterior; PAR: surcos parietales; PRE: precuneo; POS: surco parieto-occipital (15).

**Tabla 3.** Escala Koedam para atrofia posterior (15).

<b>0</b>	Ausencia de atrofia: surcos del cíngulo posterior, parieto-occipital, de lóbulos parietales y precuneo cerrados.
<b>1</b>	Atrofia mínima: leve ensanchamiento del surco del cíngulo posterior y parieto-occipital con leve atrofia de lóbulos parietales y precuneo.
<b>2</b>	Atrofia moderada: importante ensanchamiento del surco del cíngulo posterior y parieto-occipital con importante atrofia de lóbulos parietales y precuneo.
<b>3</b>	Atrofia severa: evidente ensanchamiento de ambos surcos y atrofia en "hoja de cuchillo" de lóbulos parietales y precuneo.

cia de demencias luego de la EA. El deterioro cognitivo resulta de infartos cerebrales isquémicos y/o hemorrágicos o de lesiones cerebrales hipóxico-isquémicas. Debe haber una relación temporal entre el evento vascular, definido por signos clínicos neurológicos focales o la presencia de una nueva lesión vascular en las neuroimágenes y el inicio de la demencia. Esta última debe aparecer dentro de los 3 meses posteriores al infarto cerebral con una instalación de los síntomas relativamente brusca y una progresión escalonada (19).

Los criterios tradicionales del NINDS-AIREN para demencia vascular incluyen características clínicas,

anatomopatológicas e imagenológicas (19). Estas últimas fueron redefinidas en el 2003 con el fin de aumentar la confiabilidad interobservador (20). Las lesiones vasculares observadas deben cumplir con criterios de topografía y severidad para ser consideradas responsables del deterioro cognitivo (Ver Figura 7).

#### *Hiperintensidades en sustancia blanca y envejecimiento normal*

En la RMN de encéfalo tanto de pacientes añosos sin deterioro cognitivo como de pacientes con demencia, es

**Figura 7.** Criterios diagnósticos radiológicos para demencia vascular (22).

<p><b>1. Topografía:</b> cualquiera de las siguientes:</p> <p><b>- Infarto cerebral de gran vaso en los siguientes territorios:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Arteria cerebral anterior.</li> <li>- Arteria cerebral posterior, infartos talámicos paramedianos, lesiones en lóbulo temporal media interior.</li> <li>- Áreas de asociación: parieto-temporal; temporo-occipital; giro angular.</li> <li>- Territorios carotídeos watershed: frontal superior, región parietal.</li> </ul> <p><b>- Enfermedades de pequeño vaso:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Infartos lacunares múltiples en sustancia blanca frontal y en ganglios basales</li> <li>- Lesiones en sustancia blanca periventricular extensa</li> <li>- Lesiones talámicas bilaterales</li> </ul> <p><b>2. Severidad:</b> además de la topografía, las lesiones radiológicas relevantes asociadas con demencia incluyen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lesiones de gran vaso en hemisferio dominante.</li> <li>- Infartos hemisféricos de gran vaso bilaterales.</li> <li>- Leucoencefalopatía que involucra al menos 1/4 de sustancia blanca.</li> </ul>
---

(1) ARWMC: *Age-Related White Matter Changes rating scale* (20). Para enfermedad de gran vaso y pequeño vaso (sólo lesiones de sustancia blanca): la lesión debe cumplir al menos un criterio de topografía y uno de severidad. Para enfermedad de pequeño vaso (infartos lacunares en sustancia blanca frontal y ganglios basales y lesiones talámicas bilaterales) es suficiente con que cumplan solamente el criterio topográfico.

frecuente encontrar imágenes hiperintensas en secuencias T2 y FLAIR en sustancia blanca que en general son evidencia de enfermedad de pequeño vaso.

Con el fin de clasificar estas lesiones, Fazekas y colaboradores desarrollaron una escala para lesiones de sustancia blanca. Esta escala contempla 4 grados de lesión microvascular puntiforme en la sustancia blanca (Ver Tabla 4) (21). Provee una impresión general de la presencia de hiperintensidades del encéfalo en su totalidad. Se evalúa mejor en cortes axiales de T2 y FLAIR (Ver Figura 8).

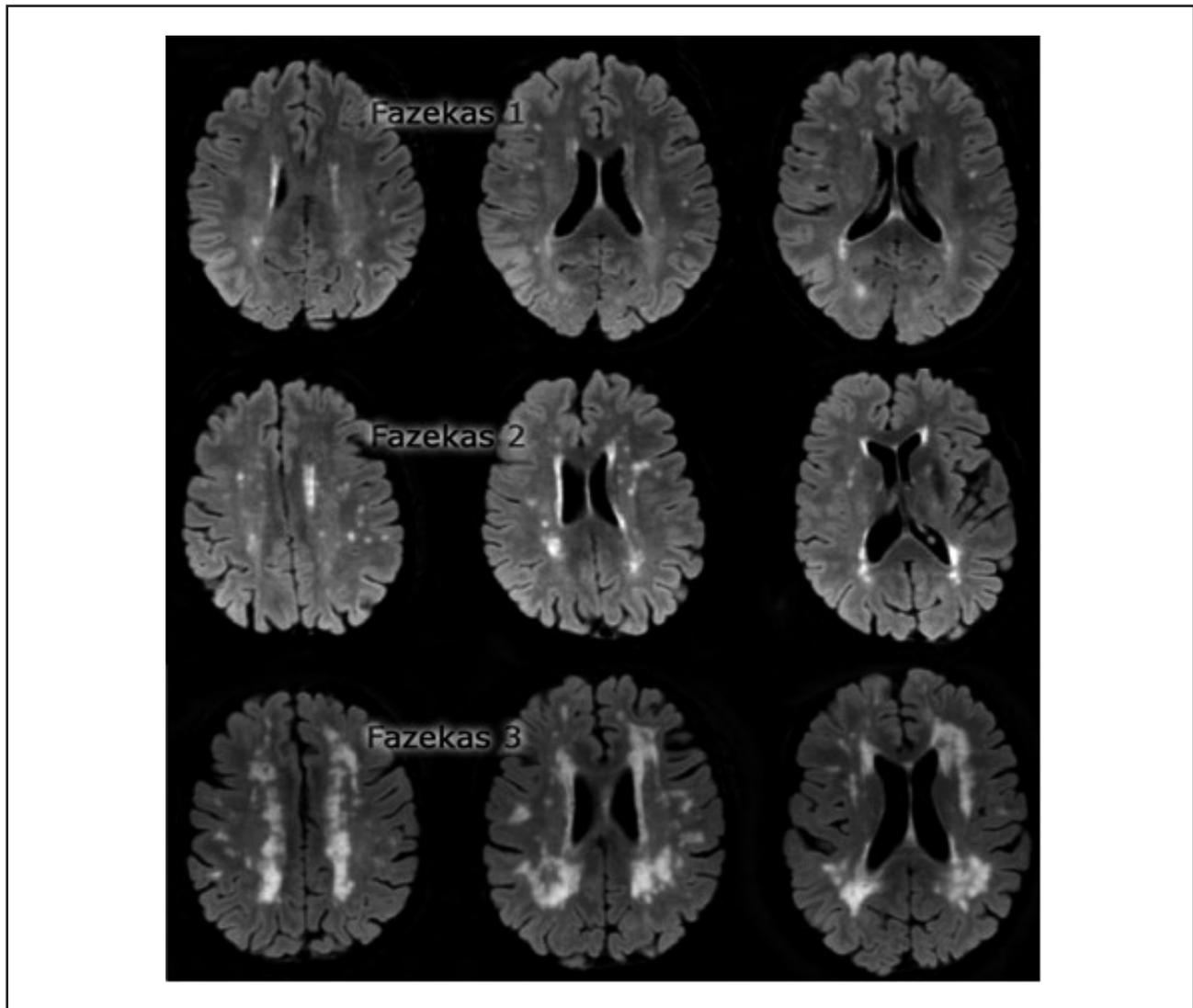
Como mencionamos previamente es considerado normal encontrar imágenes vasculares aisladas en el

cerebro de pacientes añosos sin deterioro cognitivo, por lo que el grado 1 es considerado normal con el envejecimiento, mientras que el grado 2 es considerado patológico en menores de 75 años, y el grado 3 en todos los casos. Sin embargo, estos últimos pueden hallarse en personas con funcionamiento normal, aunque tienen alto riesgo de desarrollar una demencia vascular (5). La mayoría de los pacientes con demencia vascular presentan enfermedad difusa de sustancia blanca con grandes lesiones confluentes (Fazekas 3).

Existen varias escalas visuales que permiten valorar las lesiones de la sustancia blanca relacionadas con el

**Tabla 4.** Escala Fazekas para hiperintensidades de sustancia blanca (19).

0	Ausencia o única hiperintensidad de sustancia blanca puntiforme.
1	Múltiples lesiones puntiformes.
2	Lesiones que comienzan a confluir.
3	Lesiones grandes confluentes.

**Figura 8.** Escala Fazekas para hiperintensidades de sustancia blanca.

envejecimiento, o leucoaraiosis. Para la evaluación general de un paciente podemos utilizar la escala Fazekas (21), pero si tenemos la sospecha de demencia vascular algunos autores recomiendan utilizar escalas más complejas como la Age-Related White Matter Changes Scale (ARWMC) (22) que puede ser medida tanto en RMN (secuencias T2 o FLAIR) como en TC, y permite establecer la severidad de las lesiones de sustancia blanca en distintas regiones del cerebro (5). Las lesiones en sustancia blanca fueron definidas como hiperintensidades  $\geq 5$  mm en RMN, y como lesiones hipodensas  $\geq 5$  mm en

TC. Las lagunas fueron definidas como áreas de 2 mm bien definidas con densidad/intensidad de LCR. Si estas lesiones eran menores a 2 mm eran consideradas espacios perivasculares excepto aquellas que se encuentren alrededor de la comisura blanca anterior, donde pueden ser de mayor tamaño (Ver Tabla 5 y Figura 9) (22).

### Demencia por cuerpos de Lewy

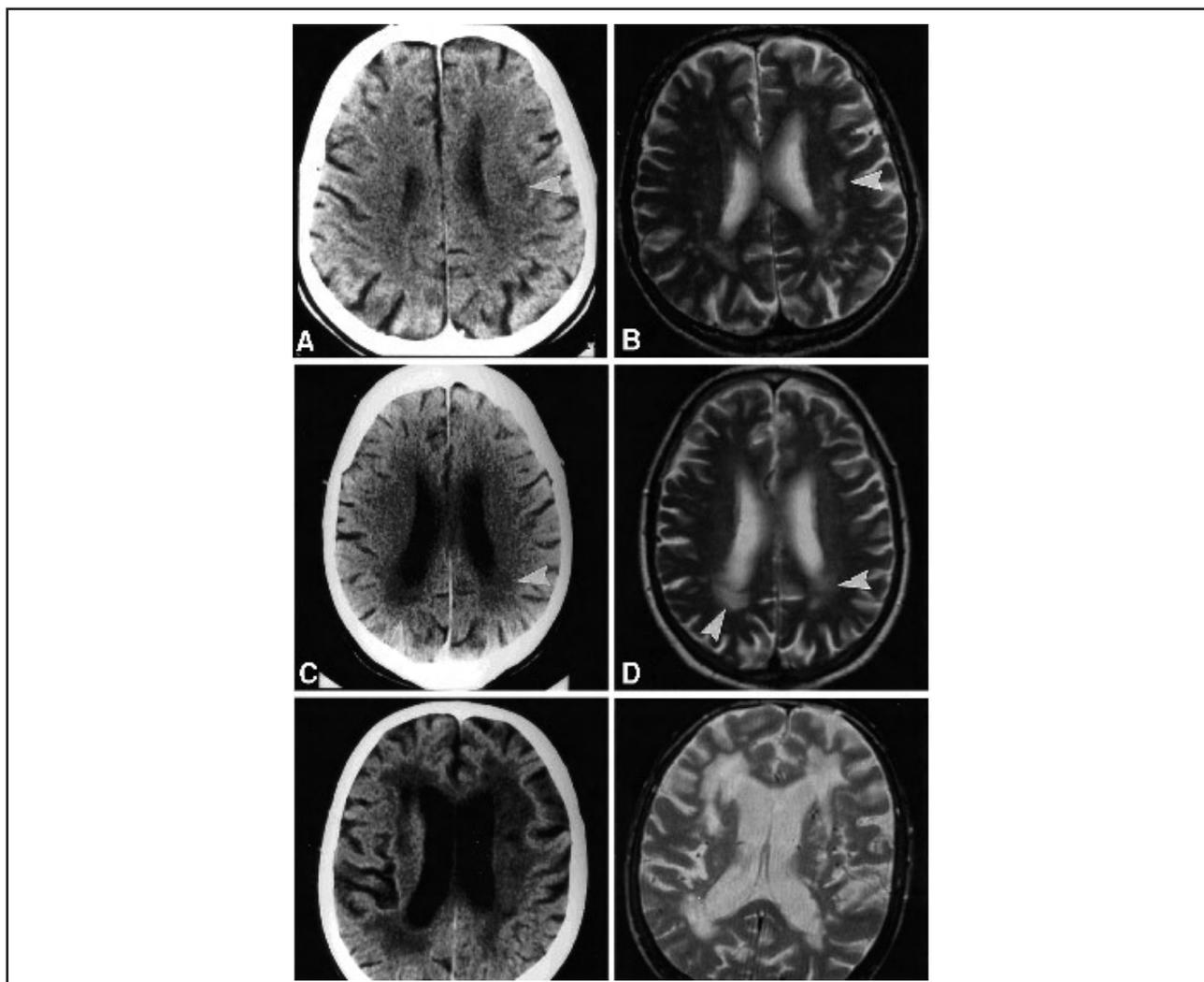
La demencia por cuerpos de Lewy (DCL) es la tercera causa de demencia luego de la EA y la demencia vascular.

**Tabla 5.** Escala ARWMC (20).

<b>Lesiones en sustancia blanca</b>	
<b>0</b>	Ausencia de lesiones (incluye capuchones y bandas periventriculares finos, simétricos y bien definidos)
<b>1</b>	Lesiones focales
<b>2</b>	Lesiones que empiezan a confluir
<b>3</b>	Compromiso difuso de la región entera, con o sin compromiso de fibras en U
<b>Lesiones en ganglios basales</b>	
<b>0</b>	Ausencia de lesiones
<b>1</b>	1 lesión focal (mayor/igual a 5 mm)
<b>2</b>	Más de 1 lesión focal
<b>3</b>	Lesiones confluentes

Escala ARWMC para hipertintensidades en sustancia blanca en RMN y TC. Se evalúan las siguientes áreas: frontal, parietooccipital, temporal, infratentorial (tronco y cerebelo) y ganglios basales (estriado, globo pálido, tálamo, cápsula interna/externa e ínsula).

**Figura 9.** Ejemplos de imágenes clasificadas como grado 1, 2 y 3 en TC y RMN según la escala ARWMC.



(A)= grado 1; (B), (C) y (D) = grado 2; (E) y (F) = grado 3 (20).

Es una sinucleinopatía que se caracteriza clínicamente por deterioro cognitivo, fluctuaciones en la atención, alucinaciones visuales y parkinsonismo (23).

Las neuroimágenes estructurales tienen un papel más limitado en DCL que en otras demencias; la mayoría de las veces suelen ser normales. De acuerdo con esto, el tercer reporte del "Consenso para enfermedad por cuerpos de Lewy" menciona como características de soporte la

relativa indemnidad de estructuras temporales mediales en TC/RMN (23).

Sin embargo, la RMN es ampliamente utilizada para comparar cambios estructurales regionales en pacientes con DCL con pacientes con EA, demencia asociada a enfermedad de Parkinson (DEP) y controles. Hay hallazgos puntuales que nos ayudan a distinguir la DCL de otros tipos de demencias (Ver Tabla 6) (24).

**Tabla 6.** Hallazgos en RMN de pacientes con DCL en comparación con EA, DEP y controles sanos (24).

	Hallazgos en RMN
<b>EA</b>	- Volumen del lóbulo temporal medial relativamente preservado en DCL comparado con EA - Menor tamaño de sustancia innominada y putamen en DCL comparado con EA
<b>DEP</b>	- Atrofia más pronunciada en DCL en lóbulos temporal, occipital y parietal
<b>Controles sanos</b>	- Reducción de sustancia gris a nivel temporal, parietal, occipital y en estructuras subcorticales en DCL comparado con controles sanos

### Demencia Frontotemporal

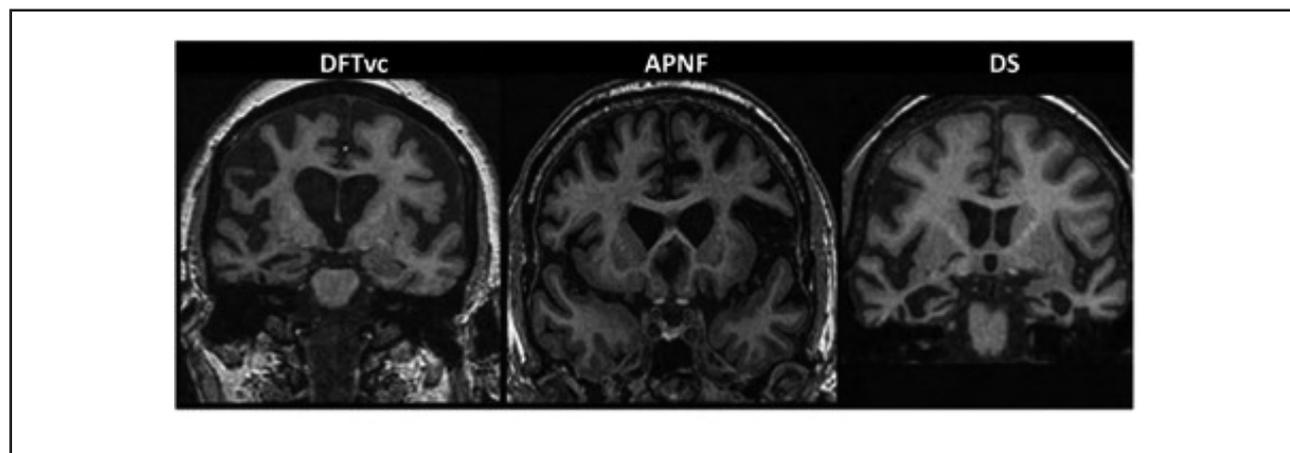
La demencia frontotemporal (DFT) representa un espectro de desórdenes neurodegenerativos heterogéneos, desde el punto de vista clínico y anatomopatológico, que comprometen los lóbulos frontales y temporales. Es la segunda causa más frecuente de demencia en menores de 65 años (25). Existe una variante frontal o demencia frontotemporal variante conductual (DFTvc) con alteraciones principalmente conductuales que en muchas ocasiones es muy difícil de diferenciar de cuadros psiquiátricos; y una variante temporal que presenta principalmente afectación del lenguaje y está integrada por la afasia progresiva no fluente (APNF) y la demencia semántica (DS). Estas dos

últimas pertenecen, junto con la afasia logopéica (la cual en general está asociada a patología de la EA), al grupo de afasias primarias progresivas (APP).

En la última revisión de criterios diagnósticos de DFTvc, Rascovsky incluye dentro de las características de probable DFTvc la atrofia frontal y/o atrofia temporal anterior en RMN de encéfalo (Ver Figura 10) (26).

En la clasificación de APP de Gorno-Tempini se describen como características de soporte imagenológicas para el diagnóstico de APNF, la presencia de atrofia a predominio fronto-insular posterior izquierda; para la DS, el hallazgo de atrofia a predominio temporal anterior; y para la afasia logopéica, atrofia perisilviana posterior izquierda o parietal (Ver Figura 10) (27).

**Figura 10.** Ejemplos de cortes coronales de RMN de pacientes con diferentes variantes de DFT.



La imagen de DFTvc muestra atrofia a predominio frontal bilateral. En la APNF se evidencia atrofia fronto-insular a predominio izquierdo y en la DS atrofia a predominio temporal anterior (28).

## Conclusiones

Las técnicas por imágenes, principalmente la RMN, se han convertido en una herramienta muy útil para el diagnóstico de las principales demencias. Si bien se han desarrollado numerosos programas para cuantificar la atrofia, la simple visualización de la imagen por parte de un profesional entrenado es una técnica rápida y fácil de implementar. Sin embargo, muchas veces es difícil o se desconoce cómo interpretar estos patrones de atrofia durante la consulta general.

Por ese motivo, cuando evaluamos la RMN de un paciente con sospecha de demencia, debemos hacerlo de una manera sistemática identificando primero atrofia global, luego atro-

fía focal (en los diferentes lóbulos) y finalmente enfermedad vascular (infartos, lesiones de sustancia blanca y lagunas). La utilización de escalas validadas, como la MTA o Fazekas entre otras, pueden ayudar a interpretar los resultados y determinar si los hallazgos observados son considerados patológicos (apoyando el diagnóstico clínico de las distintas demencias) o normales para la edad del paciente.

Muchas veces nuestras decisiones clínicas en relación a la imagen estructural están basadas en el informe escrito del especialista en imágenes que no conoce la clínica del paciente. El conocimiento de estos patrones diferenciales de atrofia, lesiones vasculares y escalas por parte del psiquiatra le permitirá tomar decisiones clínicas más individualizadas para su paciente ■

## Referencias bibliográficas

1. Tartaglia MC, Rosen HJ, Miller BL. Neuroimaging in dementia. *NeuroTherapeutics* 2011; 8 (1): 82-92.
2. Davies RR, Scahill VL, Graham A, Williams GB, Graham KS, Hodges JR. Development of an MRI rating scale for multiple brain regions: comparison with volumetrics and with voxel-based morphometry. *Neuroradiology* 2009; 51 (8): 491-503.
3. Pasquier F, Leys D, Weerts JG, Mounier-Vehier F, Barkhof F, Scheltens P. Inter- and intraobserver reproducibility of cerebral atrophy assessment on MRI scans with hemispheric infarcts. *Eur Neurol* 1996; 36: 268-272.
4. Scheltens P, Pasquier F, Weerts JG, Barkhof F, Leys D. Qualitative assessment of cerebral atrophy on MRI: inter- and intra-observer reproducibility in dementia and normal aging. *Eur Neurol* 1997; 37: 95-99.
5. Barkhof F, Fox NC, Bastos-Leite AJ, Scheltens P. Neuroimaging in dementia. Berlin: Springer Science & Business Media; 2011
6. Dubois B, Feldman HH, Jacova C, Dekosky ST, Barberger-Gateau P, Cummings J, et al. Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. *Lancet Neurol* 2007; 6 (8): 734-46.
7. McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, Hyman BT, Jack CR Jr, Kawas CH, et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2011; 7 (3): 263-269.
8. Scheltens P, Leys D, Barkhof F, Huglo D, Weinstein HC, Vermersch P, et al. Atrophy of medial temporal lobes on MRI in "probable" Alzheimer's disease and normal ageing: diagnostic value and neuropsychological correlates. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55 (10): 967-972.
9. Scheltens P, van de Pol L. Impact commentaries. Atrophy of medial temporal lobes on MRI in "probable" Alzheimer's disease and normal ageing: diagnostic value and neuropsychological correlates. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012; 83 (11): 1038-40.
10. Bresciani L, Rossi R, Testa C, Geroldi C, Galluzzi S, Laakso MP, et al. Visual assessment of medial temporal atrophy on MR films in Alzheimer's disease: comparison with volumetry. *Aging Clin Exp Res* 2004; 17 (1): 8-13.
11. Ridha B, Barnes J, van de Pol LA, Schott JM, Boyes RG, Siddique MM, et al. Application of automated medial temporal lobe atrophy scale to Alzheimer disease. *Arch Neurol* 2007; 64 (6): 849-54.
12. De Souza LC, Chupin M, Bertoux M, Lehericy S, Dubois B, Lamari F, et al. Is hippocampal volume a good marker to differentiate Alzheimer's disease from frontotemporal dementia? *JAD* 2013; 36 (1): 57-66.
13. Zhang Y, Londos E, Minthorn L, Wattmo C, Liu H, Aspelin P, et al. Usefulness of computed tomography linear measurements in diagnosing Alzheimer's disease. *Acta Radiol* 2008; 49 (1): 91-7.
14. Arana Fernández de Moya E. The basics of imaging dementia. *Radiología* 2010; 52 (1): 4-17.
15. Koedam ELGE, Lehmann M, van der Flier WM, Scheltens P, Pijnenburg YA, Fox N, et al. Visual assessment of posterior atrophy development of a MRI rating scale. *Euro Radiol* 2011; 21 (12): 2618-25.
16. Renner JA, Burns JM, Hou CE, McKeel DW Jr, Storandt M, Morris JC. Progressive posterior cortical dysfunction: a clinico-pathologic series. *Neurology* 2004; 63 (7): 1175-80.
17. Borruat FX. Posterior cortical atrophy: review of the recent literature. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2013; 13 (12): 406.
18. Möller C, van der Flier WM, Versteeg A, Benedictus MR, Wattjes MP, Koedam EL, et al. Quantitative regional validation of the visual rating scale for posterior cortical atrophy. *Euro Radiol* 2014; 24 (2): 397-404.
19. Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, Cummings JL, Masdeu JC, García JH, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies: report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology* 1993; 43: 250-260.
20. Van Straaten ECW, Scheltens P, Knol DL, van Buchem MA, van Dijk EJ, Hofman P, et al. Operational definitions for the NINDS-AIREN criteria for vascular dementia: an interobserver study. *Stroke* 2003; 34 (8): 1907-12.
21. Fazekas F, Chawluk JB, Zimmerman A, June M. MR Signal abnormalities at 1.5 T in Alzheimer's dementia and normal aging deficiency. *AJR* 1987; 149: 351-356.
22. Wahlund LO, Barkhof F, Fazekas F, Bronge L, Augustin M, Sjoegren M, et al. A new rating scale for age-related white matter changes applicable to MRI and CT. *Stroke* 2001; 32 (6): 1318-1322.
23. McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, Emre M, Brien JTO, Feldman H. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. *Neurology* 2005; 65 (12): 1863-1872.
24. Mak E, Su L, Williams GB, O'Brien JT. Neuroimaging characteristics of dementia with Lewy bodies. *Alzheimers Res Ther* 2014; 6 (2): 18.
25. Hodges JR, Miller B. The classification, genetics and neuropathology of frontotemporal dementia. Introduction to the special topic papers: part I. *Neurocase* 2001; 7: 31-35.
26. Rascovsky K, Hodges JR, Knopman D, Mendez MF, Kramer JH, Neuhaus J. Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioral variant of frontotemporal dementia. *Brain* 2011; 134 (9): 2456-2477.
27. Gorno-Tempini ML, Hillis AE, Weintraub S, Kertesz A, Mendez M, Cappa SF, et al. Classification of primary progressive aphasia and its variants. *Neurology* 2011; 76 (11): 1006-14.
28. Scott W. Atlas. Magnetic resonance imaging of the brain and spine. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.

# Bioética y demencia(s)

Hugo Pisa

*Médico especialista en psiquiatría.  
Psiquiatra del Nuevo Hogar LeDor VaDor.  
Director Médico de Integra Más.  
E-mail: hugo.pisa@gmail.com*

*“Los pobres necios que se negaron a mirar por el telescopio de Galileo sabían lo que traían entre manos; si veían las lunas de Júpiter, se verían obligados a creer lo que no deseaban creer; por lo tanto, resultaba más sabio no mirar”.*

John M. Ziman, El conocimiento público<sup>1</sup>.

## Introducción

La demencia afecta al 5% de los mayores de 65 años y al 40% de aquellos que superaron los 80 (1). A su vez, si tenemos en cuenta el envejecimiento de la población a nivel mundial, se espera que las personas que vayan a presentar demencia aumenten de manera exponencial en los próximos 40 años. Lo que generará (o podríamos asegurar que ya genera) una demanda creciente con respecto a

la asistencia y al cuidado en los servicios de salud (2), así como cambios en la dinámica social y familiar.

En este contexto, el psiquiatra -formado o no en psicogeriatría- asistirá en el transcurso de su práctica, casi de forma ineludible, a un paciente (y su familia) con un deterioro cognitivo en cualquiera de sus modalidades. Esto lo enfrentará a los nuevos desafíos bioéticos que

---

### Resumen

El envejecimiento de la población a nivel mundial traerá aparejado un incremento exponencial de la demencia en los próximos 40 años. Lo que generará cambios en las demandas a los servicios de salud. Y enfrentará a los psiquiatras a nuevos desafíos bioéticos: capacidad para dar un consentimiento respecto de un tratamiento, participación en un protocolo, manejo de la propia economía, institucionalización, manejo de los síntomas conductuales. Se delimitarán los lineamientos sobre los cuales se generan o se asientan los potenciales conflictos o dilemas éticos. Se definirán el marco teórico y las cuestiones (bio)éticas involucradas en las diferentes etapas por las que atraviesa un deterioro cognitivo.

**Palabras clave:** Demencia - Bioética - Toma de decisiones - Consentimiento informado.

BIOETHICS AND DEMENTIA(S)

### Abstract

Population aging among the world will bring up an exponential increasing of dementia in the next 40 years. This will create more demands in medical care areas. And this will defeat psychiatrists with bioethical issues: capacity to obtain agreement for treatment, participation in research studies, dealing with own economy, institutionalization, and manager of behavioral symptoms. Guidelines delineating probable issues or ethical problems will be defined. The theoretical framework will be defined concerning bioethical issues involved in the different stages of cognitive impairment.

**Key words:** Dementia - Bioethics - Decision making - Informed consent.

---

<sup>1</sup> Klimovsky G. Las elecciones responsables frente a las supersticiones académicas. En: Conversaciones sobre ética y salud. Buenos Aires: Centro editor de la Fundación Favalaro; 1996. p. 53-65.

plantea la naturaleza misma de esta forma de envejecer.

Los trastornos cognitivos plantean el tema de la "competencia"; a muchos se los considera incurables y las decisiones se acometen con una expectativa de empeoramiento progresivo; la personalidad que tiñe la presentación del cuadro puede ser determinante en algunos casos; de acuerdo con el grado de deterioro, los hace más o menos dependientes de otros; por último el anciano enfermo pertenece a la sociedad no-contributiva, lo que puede hacernos pensar que lo que se gasta en ellos se dilapida o desperdicia (3).

En el año 2000 Peter Whitehouse, advertía con relación a las demencias: Las cuestiones éticas se harán más evidentes en el futuro (4). No sólo debemos darle la razón, sino asumir el compromiso de ese futuro, que no es otra cosa que la presencia de mayores complejidades.

Este trabajo no pretende ser una guía para decidir qué hacer y qué no ante lo diverso que nos plantea el caso a caso de la práctica profesional. Tiene como objetivo constituir un punto de partida para la reflexión de este presente que se anunció hace varios años. En primer lugar delimitaremos las directrices sobre las cuales se generan o se asientan los potenciales conflictos o dilemas éticos. Definiremos el marco teórico de los mismos para desarrollar, a continuación, lo concerniente a las cuestiones (bio)éticas involucradas en las diferentes etapas por las que atraviesa un deterioro cognitivo.

## Marco teórico: límites y complejidades El dilema ético

En la actualidad, ¿cuáles son los lineamientos que se siguen para llevar a cabo el diagnóstico? En pocas palabras, los "Trastornos neurocognitivos" según el nuevo DSM-5 (5) se basan en (la alteración de) dominios cognitivos definidos (atención, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, habilidades motoras, reconocimiento). Luego "*Una vez definidos, los dominios, junto con las directrices sobre umbrales clínicos, constituyen la base sobre la [cual se] diagnostican los trastornos neurocognitivos, sus niveles y sus subtipos*". Este nuevo enfoque -sólo por citar un artículo cuyo análisis excede al presente trabajo- fue recibido con entusiasmo: "*el DSM-5 se basa en la expectativa de que los médicos y los grupos de investigación darán la bienvenida a un lenguaje común para hacer frente a los trastornos neurocognitivos*" (6). Esto es exacto: frente a los Trastornos neurocognitivos; ¿pero frente a las personas con trastornos neurocognitivos? Y con relación al tratamiento, ¿existe algo nuevo? No, es todavía sintomático (7).

Para situarnos en este nuevo entramado. Se produjo, en busca de la tan ansiada especificidad, un desmembramiento de los diferentes cuadros, se incluyeron -por ejemplo- las demencias sub-corticales y frontales, algo que lo distingue de las ediciones anteriores del manual. Pero más allá de ubicarnos en un diagnóstico con un nombre de apellidos largos, los psiquiatras nos enfrentamos a "nuevas" situaciones que ponen en jaque a este "nuevo" conocimiento. Son los llamados "Dilemas éticos". En este sentido, explica el Dr. Fridman, la Bioética

es el campo que se crea respecto de lo dilemático de una decisión o conclusión en determinada situación clínica, o del campo de la investigación. Cuando lo dilemático se presenta, se presentan varias respuestas posibles y ninguna tiene una prioridad sobre las otras (8).

Citaremos ejemplos clínicos con los cuales la lotería asistencial puede desafiarnos en cualquier ámbito. No es la intención llevar a cabo un análisis de los mismos, para eso el tema debería tener un recorrido; y éste, recién empieza. Persiguen el objetivo de incluir una cuota de realidad a la teoría que se nos presenta como abstracta. Del mismo modo, mostrar situaciones para las cuales no nos preparamos y cuyas respuestas por el momento son difusas.

1) *Un hombre de 82 años con probable deterioro cognitivo manifiesta su deseo de viajar al exterior. Tanto la esposa como sus hijos se niegan. Salvo que el psiquiatra lo autorice.*

2) *Una mujer de 90 años es ingresada a un geriátrico. Presenta un diagnóstico de deterioro cognitivo leve. Refiere su voluntad de regresar a su casa. Los familiares se oponen.*

3) *Un hombre de 79 años se frota contra la pared con la intención de sacarse "lo que tiene pegado" en la espalda. El personal pide autorización para contenerlo con el objetivo de evitarlo. Aducen que tiene el diagnóstico de demencia avanzada y que posee el certificado de discapacidad.*

4) *Una mujer de 68 años concurre a la consulta para solicitar un certificado en el que conste que se encuentra "bien de la memoria". Se niega a realizar un test neurocognitivo.*

¿Qué es lo que produce un dilema ético en una determinada situación? El Dr. Fantin nos explica: "*Lo que produce un dilema ético, no es la otredad, pues esto es lo que se manifiesta como síntoma, sino la dificultad de hallar una mismidad, un efecto de Verdad, una posición en la cual puedan prestar fidelidad los sujetos intervinientes*" (9). Es decir, si la indicación médica genera el efecto de Verdad, no surge el dilema. Para esto debe existir conocimiento y acuerdo de todos los que intervienen: paciente, profesional, familiares y las diferentes instancias reguladoras (sanitarias, judiciales, etc.).

Pero, ¿qué sucede cuando esto no se produce? Algo que sin duda es frecuente en el contexto del tema que pretendemos desarrollar, donde hasta el mismo profesional entra en conflicto con su respuesta debido a lo diverso de las situaciones que pueden plantearse y para lo cual sólo existe información reciente. El mismo autor nos dice: "*tanto porque se ha llegado a un límite de sus posibilidades, como cuando algún tipo de daño es inevitable, o cuando el paciente no está dispuesto a pagar el precio de la intervención aun a riesgo de su vida, o porque en la consideración de lo que es su vida incluye aspectos que no se ajustan sólo a su vida biológica, o porque la situación toca cuestiones sociales o judiciales conflictivas, entonces es pensable (...) una instancia de reflexión ética. Es decir, una instancia donde se pongan en juego diversas posiciones a fin de hacer surgir, mediante la discusión dialógica, alguna recomendación que pueda forjar tal efecto de verdad*". En esta línea, llevar a cabo una reflexión ética es, en definitiva, una elección que beneficie al paciente. Esto es un problema de valores y tenemos una responsabilidad hacia ellos, nos agrega Klimovsky (10).

Todas las decisiones clínicas pueden implicar, en definitiva, un conflicto ético (11). En este punto, tanto el psiquiatra como cualquier profesional de la salud que atiende a personas con deterioro cognitivo debe reconocer la existencia del mismo (12). Sólo a partir de esto se puede pretender llegar a resolverlo de manera óptima.

¿Qué sucede en las diferentes etapas por la que atraviesa un deterioro cognitivo?

### **Etapas iniciales**

El diagnóstico de demencia temprano y la determinación exacta del subtipo son cruciales para llevar a cabo un cuidado óptimo y un adecuado manejo clínico del paciente (13). Sugerencia que se convirtió en un imperativo de época. Por este motivo, antes de comenzar a discutir sobre aspectos éticos relacionadas con personas que recibieron el diagnóstico de demencia, debemos focalizarnos en aquellos que no se encuentran ni siquiera en los estadios iniciales de la enfermedad; sino que presentan cambios sutiles en sus funciones cognitivas, algo que podría ser el preludio de una demencia a futuro o deberse -sólo- al envejecimiento "normal". Diremos, a los fines del trabajo, que el constructo "deterioro cognitivo leve" es un término popular para describir a aquellas personas que no tienen demencia, pero presentan alteraciones cognitivas por arriba de la media normal. Un valor que se estableció de manera arbitraria a partir de un umbral de puntuación cuantitativa originado a expensas de baterías de evaluación (4). Pensemos un instante, la creencia de que una persona se convertirá en alguien "dependiente" a partir de la evolución de una enfermedad como la demencia puede tener efectos desastrosos: ruptura matrimonial, suicidio, el estigma social para el paciente y familiares (14). Consecuencias que deberían interpelarnos como profesionales de la salud. No es sólo el diagnóstico temprano lo que "garantiza" un mejor tratamiento; sino justamente el *tratamiento* del diagnóstico probable. Es decir, la manera en la que se informa y se traducen los resultados al paciente. Algo que debería hacerse de manera culturizada, escalonada y contextualizada, como recomienda el Dr. Paco Maglio (15), para evitar que el mensaje sea traducido de manera errónea por el paciente (y familiar), fenómeno que suele ser habitual en la práctica (16). Del mismo modo, debería evaluarse el probable impacto que podría tener en el paciente, con el objetivo de determinar el momento adecuado (17).

Profundicemos ahora en lo que ocurre con el tratamiento del llamado deterioro cognitivo leve. El mismo se encuentra en alrededor del 9% de los ancianos en América Latina (18), y constituye un factor de riesgo para el desarrollo de una demencia, cuya tasa de conversión a demencia es del 4% al 25% anual (19).

¿Deberíamos comenzar con un tratamiento sintomático para tratar de mejorar incluso un leve grado de problemas de memoria?, ¿Cómo deberíamos considerar los riesgos y beneficios del tratamiento a largo plazo con agentes que podría prevenir la aparición de una demencia?, ¿Cómo deberíamos considerar la desde un punto

de vista bioético de la mejora cognitiva si se utiliza en personas "normales"?, son algunos de los interrogantes que nos dejó allá por el año 2000 Peter Whitehouse (4), y para los cuales todavía las respuestas son poco convincentes.

Por último, en esta etapa se hace prioritario nombrar algo que por el momento se encuentra alejado de las mesas de debate, como es el tema de "las decisiones y medidas anticipadas" ante la posibilidad de desarrollar una demencia (20).

### **Etapas medias: demencia moderada**

El cuidado de una persona con demencia implica cuestiones éticas (21). Hacerle frente a dichas cuestiones requiere sobre todo de una toma de conciencia por parte del profesional. Una toma de conciencia -como dijimos- de que existe un "conflicto".

Tomemos como ejemplo lo que ocurre con la demencia tipo Alzheimer. Diremos que es una enfermedad incurable, devastadora y prevalente. La investigación es, por lo tanto, crucial, pero implica un conflicto desde el momento en que los pacientes con deterioro cognitivo importante pueden tener disminuidas su capacidad para dar su consentimiento informado (22). Para esto no existen protocolos ni políticas claras (23). Esta incertidumbre, desde luego, no sólo es patrimonio de la investigación clínica; sino que se traslada a la clínica de todos los días.

Para profundizar sobre lo expuesto deberemos tener en cuenta a dos conceptos "éticos" claves: *autonomía* y *autenticidad*. Con relación al primero, diremos que una decisión autónoma se define como un acto de autodeterminación ejercido por una persona competente (24). En una investigación el que no puede dar su consentimiento queda excluido. En esta línea surgen los siguientes interrogantes: ¿un paciente con enfermedad de Alzheimer puede dar su consentimiento informado?, ¿es confiable y válido el estudio de las capacidades?, ¿es posible ampliar el concepto de autonomía a partir de directivas anticipadas? (23).

Con respecto al término *autenticidad*, éste se refiere a la congruencia entre los valores de una persona (creencias, compromisos, relaciones) y una decisión (25). En el contexto de la investigación, la pregunta fundamental es si el sujeto que participa es coherente con sus valores. A diferencia de una decisión autónoma, que sólo puede ser hecha por el paciente, una decisión puede ser *auténtica*, incluso cuando la misma es llevada a cabo por un sustituto (subrogante), porque la autenticidad no requiere capacidad intacta para la libre determinación, sólo que la decisión se ajuste a los valores del individuo (24). Desde luego esto nos introduce en una temática por demás compleja sobre la que será necesario trazar un camino que, sin perder de vista los "avances" en otras culturas, se adapte a nuestra idiosincrasia. Por el momento no contamos con discusiones en este sentido, algo que suele ser frecuente en otras especialidades.

Mencionamos el impacto que puede tener en el ámbito de la investigación; pero es sabido que es un lugar

para pocos y sobre el que pesan, entre otras cosas, auditorias y comités de ética. Pero, ¿qué ocurre en la clínica con los pacientes? Sin esfuerzo podemos hacer referencia a situaciones en las cuales no vemos enfrentados y que ponen en jaque los principios de autonomía y autenticidad. Por ejemplo: *paciente con deterioro cognitivo moderado manifiesta que no acepta tomar medicación, y la misma es administrada igual bajo el nombre de "vitaminas". O en un cuadro similar, un allegado (sustituto) se hace "responsable" de que la mediación sea administrada sí o sí.* En la misma línea, si la indicación es la de una internación, esta podría llevarse a cabo de manera involuntaria en consonancia con lo que solicita la nueva ley de salud mental; pero, ¿qué sucede si hablamos de una internación en un geriátrico? Podríamos ensayar respuestas que apelen al "sentido común" con los riesgos que esto conlleva.

En un trabajo, Smebye y colaboradores refieren que optimizar el potencial para la toma de decisiones en las personas con demencia contribuye al mantenimiento de la identidad, el bienestar y la calidad de vida, además de la promoción de la dignidad, la integridad y la personalidad (26), a partir de tener en cuenta a las capacidades cognitivas que se conservan. Excluir a las personas de participar en las decisiones puede generar depresión, frustración y enojo; situación que, en gran medida, contribuye a empeorar el cuadro que ya existe (27).

Hay evidencia de que las personas con deterioro cognitivo que viven tanto en las instituciones como en su casa se encuentran excluidas de la toma de decisiones acerca de sus vidas (28). Algunos no desean participar, mientras que otros tienen la voluntad y la capacidad de hacerlo, pero se les niega la posibilidad (29, 30). Está en nosotros recuperar el rol de acompañantes que nos cabe en muchas de estas situaciones y evitar caer en la tentación del paternalismo que dominó la medicina de otras épocas.

## Manejo del dinero

Llegados a este punto desarrollaremos una situación que, a pesar de su frecuencia, recibió poca atención, en contraste a lo que ocurre -como vimos- con la toma de decisiones relacionadas con el consentimiento informado para una investigación. Hablamos del manejo del dinero en los pacientes con algún modelo de deterioro cognitivo. Sin duda, un desafío ético y clínico.

Entre las cuestiones que se presentan podemos mencionar: si un paciente con posible demencia tiene suficiente capacidad para manejar con independencia sus asuntos financieros; si requiere una evaluación de su capacidad en ese sentido; si está siendo explotado o abusado por otros (31). Identificar, evaluar, y "manejar" este tipo de problemas impacta en el tratamiento de forma directa, tanto desde un punto de vista meramente económico, como psicológico.

La capacidad para el manejo del dinero en el contexto de los deterioros cognitivos tiene tres aristas: clínicas, legales y éticas (31).

*Clínicas.* Debemos tener en cuenta que la capacidad a la que hicimos referencia es mediada cognitivamente,

por lo que se torna vulnerable en enfermedades neuropsiquiátricas que afecten los procesos cognitivos. Incluso puede constituir la puerta de entrada de un pedido de evaluación (32).

*Legales:* Abarca también lo relacionado a contratos, garantías, donaciones y testamentos.

*Éticas:* Implica al concepto de autonomía. Es decir, involucra la posibilidad de que una persona pueda o no manejarse de manera independiente (31).

Está claro que para estas situaciones no nos preparamos desde un punto de vista profesional. Queda en manos del sentido común o de una opinión que se asienta sobre la base de un diagnóstico.

Como para echar un poco de luz, haremos referencia a un artículo que describe cinco roles que podría adoptar el profesional ante esta situación: a) educar a pacientes y familias sobre la necesidad de una planificación financiera con antelación; b) reconocer los signos de un posible deterioro de la capacidad para el manejo del dinero; c) evaluar las deficiencias relacionadas con esta capacidad en el contexto de un deterioro cognitivo; d) recomendar intervenciones con el objetivo de ayudar a los pacientes a mantener su independencia financiera; e) derivar en el momento oportuno a una consulta legal (32).

No contamos con respuestas certeras, ni mucho menos categóricas con respecto a este tema complejo. Tampoco con instrumentos confiables que puedan mensurar dicha capacidad. De todas formas, tomar un rol activo en este sentido se hace prioritario ante las consecuencias económicas, legales, psicológicas que esta situación puede acarrear tanto para el paciente y familiares/allegados, como para el profesional.

## Etapa avanzada: demencia severa

En este estadio, -atento a lo que vimos- los pacientes con un deterioro cognitivo avanzado se vuelven incapaces de tomar una decisión. Incluso de poder comunicarse.

En este momento, también, es más frecuente la aparición de sintomatología conductual (agresividad, vagabundeo, reacciones catastróficas, etc.), situación que complejiza el cuadro y torna difícil su manejo ambulatorio, lo que predispone en muchos casos a institucionalizar al paciente (33). En este contexto emergen nuevas cuestiones éticas (4). En la mayoría de los casos se relacionan con el uso de las contenciones físicas y/o sobremedicación con el objetivo de "tranquilizar" (bajo el eufemismo de "chaleco químico"). El motivo en general es el de evitar las caídas y las agresiones. Es común que tanto el uso de una intervención como otra persiguen el mismo objetivo: evitarse entre sí; aunque lo frecuente es que se presenten juntas. En ambos casos hay una necesidad urgente de investigaciones que permitan profundizar sobre estos aspectos a fin de documentar hasta qué punto se puede utilizar este tipo de manejos que se vinculan con conflictos entre pacientes, familiares y personal encargado de la asistencia (34).

Apuntaremos respecto de los "síntomas conductuales" instancias pasibles de una reflexión ética: las inter-

venciones no-farmacológicas (o psicosociales). Es frecuente escuchar que para llevarlas a cabo el profesional debería tener una postura ecléctica. Pero ¿hasta qué punto lo ecléctico no termina en una postura utilitarista que permite echar mano a “cualquier cosa” con el objetivo de calmar al paciente (o dicho de forma técnica, atenúe su sintomatología conductual)?

Un *utilitarista*; es aquel cuyo pensamiento se asienta sobre la base de que “el fin justifica los medios”. El utilitarismo como corriente dentro de la ética fue desarrollado por Jeremy Bentham y John Stuart Mill (35). Postulan que el resultado de una acción determina si esa acción es moralmente correcta o no. Es correcta cuando las consecuencias globales fueron buenas. Desde una perspectiva integral afectarían no sólo al paciente, sino también a su familia, al personal, y a otros pacientes si hablamos de un geriátrico.

Veamos un ejemplo. *Una paciente con un deterioro cognitivo avanzado se encuentra institucionalizada. Intenta repetidas veces retirarse del lugar. Aduce que tiene que retornar a su casa porque se le hace tarde. El personal que la asiste le manifiesta que cuando llegue el taxi le van a avisar. Esto la tranquiliza unos minutos; y el ciclo vuelve a repetirse.*

¿Cómo deberíamos juzgar la consecuencia de esta intervención? Un utilitarista diría que deberíamos juzgar cada acción de forma individual, según las consecuencias que resultan de ella. Esto es lo que sería un utilitarista del acto. Dicho de otra manera, sería el que se plantea de forma individual cada caso. En contraste, se encontrarían los utilitaristas de las *normas*. Son aquellos que siguen un conjunto de reglas o principios que, en general, tienen los mejores resultados. En otras palabras, son aquellos que se guían por los protocolos. En esta línea Kant, en su teoría sobre la moral, estaba convencido de que deberíamos seguir normas, sin preocuparnos por las consecuencias de las acciones. Para Kant el acto es correcto o no. Es conocido el ejemplo en el que manifiesta que mentir siempre es incorrecto, más allá que el fin que se persiga sea “bueno”. En ese sentido, sostenía que a la persona nunca debe tratarse como un medio para lograr un determinado fin (35).

En la viñeta que expusimos, sin duda se actuó desde una postura utilitarista del acto: se apoya claramente en las características de la paciente. Pero si quisiéramos llevar a cabo un contraste con una línea normativa, ¿cuál sería la norma que se debería haber seguido? La respuesta es que no existen “normas” para casos complejos como este (y, me atrevería a decir, para ninguno). Pienso que difícilmente pueda lograrse un consenso al respecto, por la sencilla razón que la demencia como enfermedad se presenta de manera muy diversa, donde lo típico es la atipicidad en su manera de presentarse, sobre todo si hablamos de síntomas conductuales. Si reflexionamos a partir de esta complejidad, todo aquel que desarrolle su práctica en un geriátrico, debería ser (al menos por ahora) en vez de ecléctico, un utilitarista del acto. Y si un kantiano nos preguntara sobre si se le está mintiendo a la paciente a partir de “mentirle” respecto del taxi, podríamos decirle que tal vez, pero que esa acción tuvo un buen resultado para la paciente.

Por último, ¿debemos brindar tratamientos de soporte vital a pacientes con pérdida permanente de capacidades cognitivas? Con esta pregunta titulan su trabajo y nos interpelan los autores Golan y Marcus. Plantean sus dudas en cuanto a la ética de sostener la vida de los pacientes que han perdido sus capacidades cognitivas y la conciencia, y si existe una obligación moral de hacerlo (36). El problema es que los principales hechos relacionados con las experiencias y el bienestar de estos pacientes y sus deseos son desconocidos. De ahí que el marco de los cuatro principios de beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia, no se pueden aplicar en estos casos. Incluyen a la solidaridad como otro valor moral a la que se podría recurrir en caso de estar frente a este dilema. En este sentido muestran que el mismo se genera a partir de la percepción de que el deterioro cognitivo se relaciona con una pérdida de la personalidad e identidad de la persona. Incluyen aquí el principio de solidaridad, que establece la obligación de cuidar a los más desfavorecidos. Llegados a una instancia -sugieren- como estas se puede apelar al mismo como un principio rector para resolver el dilema.

## Discusión

Los trastornos neurocognitivos constituyen el escenario para este nuevo campo de estudio de la bioética en el que convergen varias situaciones: el envejecimiento de la sociedad, la creciente incidencia y prevalencia de los trastornos cognitivos, los derechos de los pacientes, la institucionalización, la des-institucionalización, los conflictos familiares, el consentimiento informado y el buen uso del medicamento. En este sentido, los problemas de capacidad impregnan el tejido de la vida cotidiana: juicios para obtener un certificado, capacidad para dar un consentimiento respecto de un tratamiento, participación en un protocolo, confección de un testamento, manejo de un automóvil y/o la propia economía. Para resolver estos problemas los familiares, médicos de distintas especialidades, así como profesionales de otras disciplinas como el derecho requieren de la opinión de un psiquiatra con el objetivo de ver hasta dónde la persona es autónoma. Así, el psiquiatra sin querer, debe asumir un rol para el cual no está preparado, lo que lo hace pasible a exponerse a una situación que no es de su competencia y para la cual, a su vez, se necesita de profesionales de diferentes disciplinas (37). Por lo que conocer y reflexionar sobre estos temas dejó de ser una elección, se convirtió en una obligación.

Como vimos las situaciones se definen por una multiplicidad de matices y por ser complejas. Por este motivo deben centrarse más en los detalles de cada caso y menos en los elementos concretos que plantea la forma actual de diagnosticar. En definitiva estamos frente a situaciones problemáticas “nuevas”, para la cual existen respuestas que distan de ser contundentes. Y de una formación que relaciona la práctica clínica sólo con la enfermedad, el diagnóstico y el tratamiento.

Con el objetivo de producir un cambio en ese sentido, el trabajo de Edmund Howe, se focaliza en las habilida-

des que deberían tener los psiquiatras a fin de identificar y resolver los conflictos éticos de manera óptima. Estas habilidades son: el reconocimiento de un dilema ético, el cuestionamiento de supuestos empíricos, el tener en cuenta todos los aspectos relevantes que involucran una toma de decisión, la evaluación de la solidez de los argumentos y la anticipación de posibles efectos negativos sobre la relación con el paciente (38).

A estas alturas podríamos asegurar que en todas las decisiones que tomamos subyace un conflicto ético. Un conflicto que deberíamos identificar, para cuestionar sus supuestos y comprobar sus argumentos. Pero, ¿qué ocurre una vez que se identificó una situación conflictiva?, ¿existe alguna manera de poner en práctica lo que desarrollamos hasta aquí? Sin duda el artículo de Gregorio Klimovsky "*Las elecciones responsables frente a las supersticiones académicas*" (10), puede servirnos como punto de partida para organizar y encarar un conflicto. Este autor refiere que el problema de la medicina es que ante un síntoma, un síndrome o una enfermedad, el médico tiene que elegir un curso de acción y según cómo lo lleve a cabo tendrá efectos positivos o negativos. Esto nos ubica frente a una responsabilidad desde el punto de vista ético: hablamos de elecciones que pueden involucrar grandes cambios, como sería el hecho de institucionalizar a una persona, indicarle medicación frente a un olvido causado por el envejecimiento, relativizar o incluso anular su decisión con respecto a un tema, entre cosas. Para Klimovsky, existen 3 factores de conocimiento y filosóficos al momento de tomar una decisión. En primer lugar, uno se propone un objetivo frente a una decisión. El paso inicial, aquí, consiste en preguntarnos si desde un *punto de vista lógico* hay o no contradicciones, a partir de las deducciones y creencias que están involucradas en el objetivo. Si las hubiere, el objetivo se torna inaplica-

ble. Ahora bien, al reflexionar sobre esto, ¿cambiaríamos nuestra manera de actuar?, ¿el razonamiento se tornaría contradictorio y por ende impracticable?

Seguimos. En segundo lugar, si las posibles elecciones no fueron rechazadas por la lógica; es decir, tenemos una elección no contradictoria, nos queda por delante un espectro de posibilidades para escoger. Es aquí donde entra en juego el segundo factor: el *conocimiento*. Porque si no existe un marco de conocimiento científico adecuado que nos indica lo que es fácticamente posible de llevar a cabo, la decisión pasa a ser algo hecho casi al "boleo", una especie de apuesta azarosa que puede terminar mal. ¿De dónde proviene parte del conocimiento que utilizamos? Deberíamos abrir aquí un apéndice para incluir lo que respecta a la evidencia y las guías clínicas de tratamiento. Pero es un tema sobre el que se escribió mucho, y bien, en esta revista.

Para situarnos, veamos -de nuevo- lo que ocurre con el deterioro cognitivo mínimo, término utilizado para nombrar a una fase en la que el paciente no está demente pero presenta un riesgo de desarrollar la enfermedad. Los autores Kavé y Heinik, se plantean diversas cuestiones referidas a este tema. Si bien el diagnóstico es cada vez más aceptado, se preguntan si en verdad existe, por otro lado, ¿cuál sería el mérito de diagnosticarlo, si no puede establecerse un pronóstico claro? Asimismo, ante esta falta de claridad, ¿es útil o necesario medicar? (39).

Es en este punto donde -siguiendo a Klimovsky- entra en juego el tercer factor en la toma de decisiones: la dimensión ética. Es -dice- la que nos permitirá valorar la importancia o conveniencia de las elecciones restantes. Hacerlo, dijimos, implica una instancia de reflexión ética. Y -repetámoslo- llevar a cabo una reflexión ética es, en definitiva, una elección que beneficia al paciente ■

## Referencias bibliográficas

1. Ferri CP, Prince M, Brayne C, Brodaty H, Fratiglioni L, et al. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *Lancet* 2005; 366: 2112-17.
2. Almeida OP, MacLeod C, Flicker L, Ford A, Grafton B, Ether-ton-Beer C. Randomized controlled trial to improve depression and the quality of life of people with dementia using cognitive bias modification: RAPID study protocol. *BMJ Open* 2014; 4.
3. De la Serna de Pedro I. La vejez desconocida, una mirada desde la biología a la cultura. Madrid: Ed. Díaz de Santos; 2003. p. 179-181.
4. Whitehouse PJ. Ethical issues in dementia. *Dialogues Clin Neurosci* 2000 Jun; 2 (2): 162-7.
5. Asociación Americana de Psiquiatría. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5. Arlington, VA: Asociación Americana de Psiquiatría; 2013. p. 319.
6. Sachdev PS, Blacker D, Blazer DG, Ganguli M, Jeste DV, Paulsen JS, et al. Classifying neurocognitive disorders: the DSM-5 approach [abstract]. *Nat Rev Neurol* 2014 Sep; 30.
7. Hugo J, Ganguli M. Dementia and cognitive impairment: epidemiology, diagnosis, and treatment. *Clin Geriatr Med* 2014 Aug; 30 (3): 421-42.
8. Fridman P. Los principios de la Bioética en salud mental y psicoanálisis. En: Fantin JC, Fridman P. Bioética, salud mental y psicoanálisis. Buenos Aires: Polemos; 2009. p. 33-34.
9. Fantin JC. Función de la ética en el campo de la medicina y salud mental. En: Fantin JC, Fridman P. Bioética, salud mental y psicoanálisis. Buenos Aires: Polemos; 2009. p. 26.
10. Klimovsky G. Las elecciones responsables frente a las supersticiones académicas. En: Favaloro R, editor. Conversaciones sobre ética y salud. Buenos Aires: Centro editor de la Fundación Favaloro; 1996. p. 53-65.
11. Demarco JP, Ford PJ. Balancing in ethical deliberation: superior to specification and casuistry. *J Med Phil* 2006; 31: 483-497.
12. Strous RD. Ethical considerations in clinical training, care and research in psychopharmacology. *Int J Neuropsychopharmacol* 2010; 22: 1-12
13. Maestre GE. Assessing Dementia in Resource-Poor Regions. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2012; 12: 511-519.
14. Cheng ST, Lam LC, Chan LC, Law AC, Fung AW, Chan WC, et al. The effects of exposure to scenarios about dementia on stigma and attitudes toward dementia care in a Chinese community. *International Psychogeriatrics/ IPA* 2011; 23: 1433-41.
15. Maglio P. ¿Cómo dar bien las malas noticias? El arte de comunicar. En: Maglio P. La dignidad del otro: puentes entre la biología y la biografía. Buenos Aires: Libros del Zorzal; 2008. p. 73-78.
16. Post SG, Whitehouse PJ. Fairhill Guidelines on ethics of the care of people with Alzheimer's disease: a clinical summary. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43: 1423-1429.
17. Carpenter B, Dave J. Disclosing a dementia diagnosis: a review of opinion and practice, and a proposed research agenda. *Gerontologist* 2004; 44 (2): 149-58.
18. Custodio N, Lira D, Herrera-Pérez E, Núñez Del Prado L, Parodi J, Guevara-Silva E, et al. The memory alteration test discriminates between cognitively healthy status, mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Dis Extra* 2014 Aug 27; 4 (2): 314-21.
19. Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *J Intern Med* 2004; 256: 183-194.
20. Kim S, Karlawish J, Kim H, Wall IF, Bozoki AC, Appelbaum PS. Preservation of the capacity to appoint a proxy decision maker: implications for dementia research. *Arch Gen Psychiatry* 2011; 68: 214-220.
21. Strech D, Mertz M, Knüppel H, Neitzke G, Schmidhuber M. The full spectrum of ethical issues in dementia care: systematic qualitative review. *Br J Psychiatry* 2013 Jun; 202: 400-6.
22. Okonkwo O, Griffith HR, Belue K, Lanza S, Zamrini EY, Harrell LE, Brockington JC, et al. Medical decision-making capacity in patients with mild cognitive impairment. *Neurology* 2007; 69: 1528-1535.
23. Kim SY. The ethics of informed consent in Alzheimer disease research. *Nat Rev Neurol* 2011 May 24; 7 (7): 410-4.
24. Sulmasy DP, Snyder L. Substituted interests and best judgments: an integrated model of surrogate decision making. *JAMA* 2010; 304: 1946-1947.
25. Brudney D. Choosing for another: beyond autonomy and best interests. *Hastings Cent Rep* 2009; 39: 31-37.
26. Smebye KL, Kirkevold M, Engedal K. How do persons with dementia participate in decision making related to health and daily care? A multi-case study. *BMC Health Serv Res* 2012 Aug 7; 12: 241.
27. Sabat SR. Capacity for decision making in Alzheimer's disease: selfhood, positioning and semiotic people. *Aust N Z J Psychiatry* 2005, 39: 1030-1035.
28. Tyrrell J, Genin N, Myslinski M. Freedom of choice and decision making in health and social care: views of older patients with early-stage dementia and their careers. *Dementia* 2006, 5: 479-502.
29. Bamford C, Bruce E. Defining the outcomes of community care: the perspectives of older people with dementia and their careers. *Ageing and Society* 2000, 20: 543-570.
30. Kim SYH, Karlawish JHT, Caine ED. Current status of research on decision making competence of cognitively impaired elderly persons. *Am J Geriatr Psychiatry* 2002, 10: 151-165.
31. Marson DC. Clinical and ethical aspects of financial capacity in dementia: a commentary. *Am J Geriatr Psychiatry* 2013 Apr; 21 (4): 392-0.
32. Widera E, Steenpass V, Marson D, Sudore R. Finances in the older patient with cognitive impairment: He didn't want me to take over. *JAMA* 2011; 305 (7): 698-706.
33. Reisberg B, Monteiro I, Torossian C, Auer S, Shulman MB, Ghimire S, et al. The BEHAVE-AD assessment system: a perspective, a commentary on new findings, and a historical review. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2014; 38 (1-2): 89-146.
34. Scheepmans K, Dierckx de Casterlé B, Paquay L, Van Gansbeke H, Boonen S, Milisen K. Restraint use in home care: a qualitative study from a nursing perspective. *BMC Geriatr* 2014 Feb 5; 14:17.
35. Sartin C. Si el fin no justifica los medios ¿entonces qué? En: Irwin W. La filosofía de House. Todos mienten. México DF: Selector; 2009. p. 175-184.
36. Golan OG, Marcus EL. Should we provide life-sustaining treatments to patients with permanent loss of cognitive capacities? *Rambam Maimonides Med J* 2012 Jul 31; 3 (3): e0018.
37. Moyer J, Marson DC, Edelstein B. Assessment of capacity in an aging society. *Am Psychol* 2013 Apr; 68 (3): 158-71.
38. Howe E. Five skills psychiatrists should have in order to provide patients with optimal ethical care. *Innov Clin Neurosci* 2011 Mar; 8 (3): 19-25.
39. Kavé G, Heinik J. Issues to consider when using the new diagnosis of mild cognitive impairment. *IMAJ* 2005; 7: 732-735.

# Internación psiquiátrica geriátrica vs. no geriátrica en un servicio de psiquiatría de un Hospital General en Chile

**Igor Aedo**

*Médico residente en psiquiatría*

*Servicio de Psiquiatría, Clínica UC San Carlos; Departamento de Psiquiatría, Pontificia Universidad Católica de Chile.  
E-mail: iiaedo@uc.cl*

**Jaime Santander**

*Médico psiquiatra, Profesor asistente*

*Servicio de Psiquiatría, Clínica UC San Carlos. Departamento de Psiquiatría, Pontificia Universidad Católica de Chile.*

**Christian Weiss**

*Médico residente en psiquiatría*

*Servicio de Psiquiatría, Clínica UC San Carlos; Departamento de Psiquiatría, Pontificia Universidad Católica de Chile.*

**Ximena Fuentes**

*Médico psiquiatra, Profesor Asociado*

*Servicio de Psiquiatría, Clínica UC San Carlos; Departamento de Psiquiatría, Pontificia Universidad Católica de Chile.*

## Introducción

Es ampliamente conocido que la población mundial está experimentando un desplazamiento demográfico progresivo hacia el envejecimiento. En Chile se estima que la población geriátrica ( $\geq 65$  años), avanzará desde un 6% en 1982 a un 9% en 2010, y a un 16% en 2030; con una esperanza de vida promedio de 79.1 años al nacer en el año 2010-2015 (1). Este aumento de la población geriátrica en nuestro país involucraría tanto un cambio de perfil y prevalencia de patología psiquiátrica, como un aumento de la comorbilidad somática asociada a patología psiquiátrica.

Estudios epidemiológicos, tanto chilenos como internacionales, reportan que existe una menor prevalencia de patología psiquiátrica en pacientes geriátricos comparado con personas adultas de menor edad (2, 3). Pese a esta aparente disminución en la prevalencia de la psicopatología, persiste la necesidad de hospitalización de causa psiquiátrica para este grupo etario. Estudios descriptivos para población geriátrica, realizados previamente en unidades psicogeriatricas cerradas han reportado mayor proporción de sexo femenino y una fuerte presencia de trastornos afectivos, demencias y trastornos psicóticos que explicarían entre el 60% y 90% de las causas de ingreso en este grupo (4, 5). Por otra parte, independientemente del diagnóstico, se sabe que en promedio, las hospitalizaciones psiquiátricas son más largas que en otros servicios médicos, y esta dife-

rencia aumenta cuando se trata de pacientes con una edad mayor o igual a 65 años (6). El mayor tiempo de estadía en población geriátrica se ha asociado a diversos factores tales como la necesidad de terapia electroconvulsiva, mayor puntaje en escala de síntomas positivos, caídas, efectos adversos a fármacos y hospitalización o tratamientos en contra de su voluntad (4, 5).

Pese al progresivo incremento de la necesidad de internación psiquiátrica para personas de la tercera edad, llama la atención la escasa investigación realizada en Sudamérica. Nos proponemos describir y caracterizar las diferencias clínicas asociadas a la hospitalización psiquiátrica en pacientes geriátricos vs. población adulta menor de 65 años en un servicio de psiquiatría universitario privado de la ciudad de Santiago de Chile.

## Metodología

Realizamos una revisión retrospectiva de todos los pacientes mayores de 15 años ingresados para hospitalización en un período de nueve años al servicio de psiquiatría de la Pontificia Universidad Católica, que se constituye al momento del estudio como el único servicio de psiquiatría privado inserto dentro de un hospital general en Chile. La población de pacientes usuarios proviene de todo el país, pero principalmente de Santiago, tanto por consulta espontánea como derivados desde otros centros sanitarios a solicitud del usuario, o como compra de servicios en caso de que no exista dis-

## Resumen

**Introducción:** Se estima que la población chilena geriátrica ( $\geq 65$  años) alcanzará al 16% en el 2030. Se han descrito mayores tiempos de estadía en unidades psiquiátricas para  $\geq 65$  años vs.  $< 65$  años. Buscamos describir comparativamente las características asociadas a tiempos de estadía en nuestra unidad psiquiátrica. **Métodos:** Revisión retrospectiva de 3112 admisiones entre Julio de 2001 y Junio de 2010, en el servicio de psiquiatría general de la Pontificia Universidad Católica de Chile. **Resultados:** El 5.1% de las admisiones ( $n=132$ ) corresponde a pacientes geriátricos. El tiempo de estadía promedio para este grupo fue de 12.4 días ( $p=0.41$ ). En población geriátrica, como no-geriátrica, encontramos alta prevalencia de trastornos afectivos (63.7% y 55.1%, respectivamente). En el grupo geriátrico, se encontró mayor presencia de trastorno bipolar (27.3% vs. 19.5%;  $p<0.05$ ) y demencia (16.7% vs. 0.5%). Al contrario, en  $\geq 65$  años hubo significativamente menor prevalencia de trastornos adaptativos y ansiedad (3% vs. 13%;  $p<0.01$ ). Consta un solo caso de trastorno de la personalidad, y ningún trastorno de la conducta alimentaria en el grupo geriátrico. No hubo diferencias en los tiempos de estadía según el diagnóstico. **Conclusiones:** No encontramos mayores tiempos de estadía general ni asociada a diagnósticos específicos en pacientes geriátricos comparados con no-geriátricos.

**Palabras clave:** Psiquiatría - Geriátrica - Adulto mayor - Hospitalización - Estadía.

GERIATRIC VS. NON-GERIATRIC PSYCHIATRIC HOSPITALIZATION TO THE PSYCHIATRIC SERVICES OF A GENERAL HOSPITAL IN CHILE

## Abstract

**Introduction:** It is estimated that Chilean geriatric population ( $\geq 65$  years) will hit 16% in the year 2030. Psychiatric longer stays have been described for those  $\geq 65$  years vs.  $< 65$  years. We aim to describe the characteristics associated with lengths of stay in our psychiatric unit. **Material and methods:** Retrospective review of 3112 admissions between July 2001 and June 2010 to the general psychiatric service of the Pontific Catholic University of Chile. **Results:** 5.1% ( $n=132$ ) of the sample was geriatric patients. The average length of stay for this group was 12.4 days ( $p=0.41$ ). Both the geriatric and non-geriatric population presented a high prevalence of affective disorders (63.7% and 55.1%, respectively). In the geriatric group, there was a higher presence of bipolar disorder (27.3 vs. 19.5%;  $p<0.05$ ) and dementia (16.7% vs. 0.5%). In contrast, for  $\geq 65$  years, there was significantly less prevalence of adaptive and anxiety disorders (3% vs. 13%;  $p<0.01$ ). There was just one case of personality disorder and no cases of eating disorders in the geriatric group. There were no differences in the lengths of stay according to diagnosis. **Conclusions:** We did not find longer stay times, in general or associated with specific diagnoses, in geriatric patients versus non-geriatric patients.

**Key words:** Psychiatry - Geriatric - Elderly - Patient admission - Length of stay.

ponibilidad de cupos en el sistema de salud del usuario (no hay población cautiva o asignada). De acuerdo a los egresos hospitalarios codificados como por "Trastornos mentales y del comportamiento" del CIE-10 en el mismo período de estudio, a nivel nacional, este servicio atendió a un 1.04% del total de los egresos psiquiátricos, y a un 5.3% si se considera a quienes tenían un sistema previsional privado (7).

Se construyó una base de datos anónima, cumpliendo con los requerimientos de protección de confidencialidad de los pacientes. El protocolo fue aceptado por el Comité de Ética de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile. Se realizó un análisis comparativo entre pacientes geriátricos ( $\geq 65$  años) vs. no geriátricos (15-64 años). Se consideró sólo el diagnóstico clínico principal de egreso según criterios DSM-IV y estos se agruparon en las siguientes categorías: Trastorno depresivo monopolar, trastorno bipolar, trastornos psicóticos, trastornos por uso de sustancias, trastornos de personalidad y del desarrollo, demencias, trastornos adaptativos y de ansiedad. En los casos de pacientes con múltiples internaciones, sólo se consideró la primera admisión.

Los datos fueron analizados a través del programa estadístico MINITAB. La distribución de las variables categoriales (sexo, diagnóstico, etc.) según edad, fueron testeadas usando el test de  $\chi^2$ ; para el análisis de las variables numéricas (días de estadía, etc.), usamos un modelo de ANOVA; fijamos *a priori* un valor  $p < 0.05$  como el límite de significancia estadística.

## Resultados

En el período de interés hubo un total de 3112 admisiones, correspondiente a 2605 pacientes. Del total de admisiones, 153 (4.9%) corresponden al grupo geriátrico y 2959 (95.1%) al no-geriátrico. De las 3112 admisiones,

507 (16.3%) correspondieron a readmisiones, no encontrándose diferencias en la tasa de readmisiones entre pacientes geriátricos y no-geriátricos. Considerando los 2605 pacientes hospitalizados en el período de estudio (esto es, descontando las readmisiones), 2473 (94.9%) corresponde al grupo no-geriátricos, y 132 (5.1%) al grupo geriátrico.

### Edad y sexo

El promedio de edad en el grupo geriátricos fue de 74 años, mientras que en el no-geriátrico fue de 33 años; el promedio etario general fue de 35 años. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la distribución por sexo entre pacientes geriátricos vs. no-geriátricos ( $p=0.56$ ), aunque hay una mayor proporción de mujeres en ambos grupos (61% y 58%, respectivamente).

### Duración de la estadía

El tiempo de estadía promedio (TEP) fue de 12.4 días para el grupo geriátrico y de 12.6 días para el segundo, no apreciándose diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Al comparar los TEP de cada categoría diagnóstica, tampoco se encontraron diferencias significativas (ver Tabla 1).

### Diagnóstico de egreso

En ambos grupos estudiados los trastornos afectivos (monopolar y bipolar) se constituyen como el diagnóstico principal de egreso (63.7% y 55.1%, respectivamente), sin diferencias significativas entre ellos. No obstante, al realizar un análisis diferenciado, encontramos que en el grupo geriátrico hay significativamente mayor presencia de demencia y trastorno bipolar, mientras que en el

**Tabla 1.** Duración de estadía de hospitalización según grupo diagnóstico (considerando sólo las primeras admisiones).

	< 65 años		$\geq 65$ años		P
	n	Promedio (días)	n	Promedio (días)	
<b>TOTAL</b>	2473	12.6	132	12.4	0.41
<b>Trastorno Depresivo</b>	880	11.4	48	11.2	0.43
<b>Trastorno Bipolar</b>	483	14.4	36	16	0.19
<b>Trastorno Psicótico</b>	390	14.5	14	13.2	0.32
<b>Uso y Abuso de Sustancias</b>	173	14.5	6	11.9	0.33
<b>Trastorno de la Conducta Alimentaria</b>	85	17.5	0	-	-
<b>Trastorno de la Personalidad</b>	125	10.7	1	4	-
<b>Demencias</b>	12	8	22	7.8	0.45
<b>Trastorno Adaptativo y Ansiedad</b>	322	10.2	4	3.8	0.09

de pacientes no-geriátricos hay mayor prevalencia de trastornos adaptativos y ansiosos. En el segundo grupo existe una clara presencia de pacientes con trastornos de la personalidad y de la conducta alimentaria, que no se aprecia en el grupo de pacientes mayores de 65 años (ver Tabla 2). Pese a estas diferencias en la distribución de diagnósticos, no se correlacionan con diferencias en los tiempos de estadía asociados en ningún grupo diagnóstico específico (ver Tabla 1).

## Discusión

Aún cuando el servicio estudiado no es representativo de los servicios psiquiátricos del país, ni la población atendida es representativa de la población de pacientes psiquiátricos chilenos, nos parece que ha sido posible realizar una serie de observaciones de interés. En la muestra estudiada sólo un 5.1% del total de pacientes correspondió a pacientes geriátricos; porcentaje que, si

**Tabla 2.** Distribución de diagnósticos de primera admisión según grupo etario.

	< 65 años		≥ 65 años		P
	n	%	n	%	
<b>Trastorno Depresivo</b>	880	35.6	48	36.4	n.s.
<b>Trastorno Bipolar</b>	483	19.5	36	27.3	<0.05
<b>Trastorno Psicótico</b>	390	15.8	14	10.6	n.s.
<b>Uso y Abuso de Sustancias</b>	173	7.0	6	4.5	n.s.
<b>Trastorno de la Conducta Alimentaria</b>	85	3.4	0	0.0	-
<b>Trastorno de la Personalidad</b>	125	5.1	1	0.8	-
<b>Demencias</b>	12	0.5	22	16.7	<0.01
<b>Trastorno Adaptativo y Ansiedad</b>	322	13.0	4	3.0	<0.01
<b>Sin datos</b>	3	0.1	1	0.8	n.s.
<b>TOTAL</b>	2473		132		

bien está bajo la distribución nacional estimada en un 9% al año 2010 para este grupo etario (1), es concordante con descripciones de prevalencia nacional para trastornos psiquiátricos según grupos etarios (3, 8), por lo que nuestro resultado pudiera ser el reflejo de esa distribución epidemiológica.

La distribución de diagnósticos encontrada en nuestra muestra no difiere de reportes previamente publicados. La descripción de trastornos de ánimo (monopolar y bipolar), trastornos psicóticos y demencia, como diagnósticos principales en población geriátrica hospitalizada ha sido comunicada en varios estudios (5, 9, 10). La menor prevalencia de trastornos adaptativos y de ansiedad en población geriátrica también ha sido descrita previamente en nuestro medio por Kohn (3).

En cuanto a los tiempos de estadía, la información obtenida es controversial. En nuestra muestra se encontraron TEP sin diferencias significativas entre ambos grupos etarios. Sin embargo, una revisión sistemática realizada por Tulloch, concluyó que sí existiría una asociación directa entre mayor TEP y el diagnóstico de trastornos psicóticos vs. trastornos no psicóticos (11), por otra parte en un estudio ecológico realizado en Corea, se describe que los pacientes con diagnósticos F2 del CIE-10 (trastornos psicóticos) tienen hasta un 54% de mayor TEP que aquellos pacientes con diagnósticos F0

(Trastornos orgánicos, incluido demencia) (9). Estas diferencias no se reproducen en nuestro estudio.

A pesar que el diagnóstico de demencia aparece fuertemente relacionado al grupo geriátrico y no en el no-geriátrico, lo que se correlaciona con reportes previos (5, 9, 10, 12), llama la atención -aunque se debe tener en consideración que se trata de pocos casos- la ausencia de diferencias en los TEP asociados a esta categoría diagnóstica. La evidencia disponible resulta controversial al respecto: se ha descrito que pacientes con demencia tienen significativamente mayor TEP que controles de la misma edad sin demencia, y que esta diferencia es aún mayor entre pacientes < 65 años (13); adicionalmente se han puntualizado mayores TEP en pacientes de sexo femenino con demencia (14). Sin embargo, también existen comunicaciones que reportan que este diagnóstico no se asocia a mayores tiempos de hospitalización (12), lo que coincide con lo encontrado en nuestro estudio.

Pensamos que la ausencia de mayores TEP entre los grupos estudiados en nuestra muestra responde a distintas consideraciones. La primera es que en Chile la cobertura para internación por razones de salud mental en hospitales psiquiátricos privados como el nuestro es mínima, incluso entre pacientes usuarios de seguros privados de salud. Por lo tanto, los costos derivados de la hospitalización que son asumidos en la mayoría de

los casos directamente por el paciente o su familia, se constituyen como una presión externa para no alargar más de lo estrictamente necesario el tiempo de hospitalización, en favor de la continuidad de tratamiento ambulatorio. Esta situación, que se ha informado previamente en asociación a reducción de TEP en otros sistemas sanitarios (4, 11, 15), obliga a trabajar con un equipo multiprofesional y con objetivos acotados y precisos, lo que conlleva al riesgo de brindar tratamientos inefectivos y mayor necesidad de rehospitalización (16). A pesar de esto, las tasas de rehospitalización en nuestro servicio, que llegan al 16.3% (sin diferencias significativas entre los grupos comparados), resultan concordantes con reportes internacionales que describen tasas de readmisión que oscilan entre el 7% y el 17% a 30 días luego de una primera admisión (17, 18), y alcanzan hasta el 24% a 90 días (19, 20). Esto no necesariamente significa que los pacientes no sean readmitidos en otras instituciones sin nuestro conocimiento,

dado la posibilidad de libre elección de los pacientes, quienes no se encuentran cautivos con nuestra institución como lugar único de referencia. Otra variable que consideramos relevante es que por tratarse de un servicio de psiquiatría inserto en un hospital general, se dispone de especialistas diversos que prestan apoyo a todas las necesidades del paciente geriátrico, disminuyendo el riesgo de complicaciones o facilitando el manejo de estas cuando ocurren. Este enfoque de intervención más agresivo permite reducir los TEP en beneficio del tratamiento ambulatorio (15).

En síntesis, se puede plantear que en un servicio universitario inserto en un hospital general, con acceso a las prestaciones de salud necesarias y oportunas tanto en el ámbito psiquiátrico como en otras especialidades médicas, es posible lograr que la evolución intrahospitalaria de los pacientes psiquiátricos de 65 y más años sea similar a la de otros grupos etarios, con los evidentes beneficios de estos resultados ■

## Referencias bibliográficas

1. Acuña E, Pérez JC, Villalón J, Villalón G. Chile: proyecciones y estimaciones de población. Total país período de información: 1950-2050. Instituto Nacional de Estadísticas [Internet]. Chile: Instituto Nacional de Estadísticas; 2004. [Accesado 24 de agosto 2011]. Disponible en: [www.ine.cl](http://www.ine.cl).
2. Andrade L, Walters EE, Gentil V, Laurenti R. Prevalence of ICD-10 mental disorders in a catchment area in the city of São Paulo, Brazil. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2002; 37: 316-325.
3. Kohn R, Vicente B, Saldivia S, Riosco P, Torres S. Psychiatric epidemiology of the elderly population in Chile. *Am J Geriatr Psychiatry* 2008; 16: 1020-8.
4. Blank K, Hixon L, Gruman C, Robison J, Hickey G, Schwartz HI. Determinants of geropsychiatric inpatient length of stay. *Psychiatr Q* 2005; 76: 195-212.
5. Smith B, Hassett A, Harrigan S, Fortune T. A profile of inpatient admissions to an aged psychiatry service in Victoria. *Australas Psychiatry* 2010; 18: 146-151.
6. Chung W, Cho WH, Yoon CW. The influence of institutional characteristics on length of stay for psychiatric patients: a national database study in South Korea. *Soc Sci Med* 2009; 68: 1137-1144.
7. Sin autor conocido. Menú de egresos hospitalarios de Chile. Base de datos electrónica. Disponible en: [http://intra-deis.minsal.cl/egresoshospitalarios/menu\\_publica\\_nueva/menu\\_publica\\_nueva.htm](http://intra-deis.minsal.cl/egresoshospitalarios/menu_publica_nueva/menu_publica_nueva.htm).
8. Vicente B, Kohn R, Riosco P, Saldivia S, Baker C, Torres S. Population prevalence of psychiatric disorders in Chile: 6-month and 1-month rates. *Br J Psychiatry* 2004; 184: 299.
9. Chung W. Psychiatric inpatient expenditures and public health insurance programmes: analysis of a national database covering the entire South Korean population. *BMC Health Serv Res* 2010; 10: 263.
10. Parks ED, Josef N. A retrospective study of determinants of length of stay in a geropsychiatric state hospital. *Psychiatric Q* 1997; 68: 91-9.
11. Tulloch AD, Fearon P, David AS. Length of stay of general psychiatric inpatients in the United States: systematic review. *Adm Policy Ment Health* 2011; 38: 155-168.
12. Sajatovic M, Friedman SH, Sabharwal J, Bingham CR. Clinical characteristics and length of hospital stay among older adults with bipolar disorder, schizophrenia or schizoaffective disorder, depression, and dementia. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2004; 17: 3-8.
13. Draper B, Karmel R, Gibson D, Peut A, Anderson P. The Hospital Dementia Services Project: age differences in hospital stays for older people with and without dementia. *Int Psychogeriatr* 2011; 23: 1649-1658.
14. Ono T, Tamai A, Takeuchi D, Tamai Y, Iseki H, Fukushima H, et al. Predictors of length of stay in a ward for demented elderly: gender differences. *Psychogeriatrics* 2010; 10: 153-9.
15. Mechanic D, McAlpine DD, Olfson M. Changing patterns of psychiatric inpatient care in the United States, 1988-1994. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 785-791.
16. Barbato A, Parabiaghi A, Panicali F, Battino N, D'Avanzo B, de Girolamo G, et al. Do patients improve after short psychiatric admission?: A cohort study in Italy. *Nord J Psychiatry* 2011; 65: 251-8.
17. Lyons JS, O'Mahoney MT, Miller SI, Neme J, Kabat J, Miller F. Predicting readmission to the psychiatric hospital in a managed care environment: implications for quality indicators. *Am J Psychiatry* 1997; 154 (3): 337-340.
18. Swett C. Symptom severity and number of previous psychiatric admissions as predictors of readmission. *Psychiatr Serv* 1995; 46 (5): 482-5.
19. Olfson M, Mechanic D, Boyer C, Hansell S, Walkup J, Weiden PJ. Assessing clinical predictions of early rehospitalization in schizophrenia. *J Nerv Ment Dis* 1999; 187 (12): 721-9.
20. Prince JD. Interaction and hospital care. *J Nerv Ment Dis* 2006; 194 (1): 34-9.



## *el rescate y la memoria*

# De la coerción a la curación: el Tratamiento Moral de Francois Leuret

Norberto Aldo Conti

Francois Leuret (1797-1851), se formó con Royer-Collard (1768-1825) en Charenton y formó parte del grupo de colaboradores más cercanos de Esquirol (1772-1840), en 1828 ocupó la jefatura de redacción de los *Anales de Higiene pública y medicina legal* y, en 1836, fue nombrado Médico-Jefe en Bicetre. En 1838 presentó un trabajo, en la Academia Real de Medicina, titulado *Indicaciones a seguir en el tratamiento moral de la locura* en el cual consideraba un elemento esencial del tratamiento la “intimidación de la locura”, dicha técnica, justificada por Leuret en la necesidad de rectificar las ideas y afectos del alienado para alcanzar su curación, fue considerada por sus detractores como un abordaje de gran crueldad física y psíquica, esta situación lo llevó a escribir su obra de 1840, *El tratamiento moral de la locura*, que hoy presentamos a nuestros lectores, con la intención de aclarar lo que él consideró un gran malentendido. Como bien observa Huertas, (Huertas, 2001), este libro es una “obra doctrinal” acerca de lo que el autor considera que es la locura y su perspectiva, sin duda, es también aceptada por buena parte del colectivo profesional de los alienistas de la época. Leuret afirma: “*La locura consiste en la aberración de las facultades del entendimiento; no está, como las enfermedades ordinarias, caracterizada por síntomas físicos, y las causas que la producen, en ocasiones apreciables por los sentidos, pertenecen la mayoría de las veces a una categoría de fenómenos completamente ajenos a las leyes generales del mundo material: son pasiones e ideas.*” Esta diferenciación tajante de la locura respecto al resto de las enfermedades médicas coloca a Leuret en el horizonte pineleano de la alienación mental y justifi-

ca la búsqueda y calibración de un abordaje médico de la locura que no esté centrado en correcciones físicas sino psíquicas o psicológicas del alienado en el convencimiento de que este dispositivo de técnicas permitirá no solo mitigar padecimientos sino curar al enfermo. No deja de ser interesante observar que el denodado esfuerzo en las descripciones de Leuret por quebrar la “obstinación” de los pacientes, que bien pueden ser interpretadas como coerción y disciplinamiento psíquico apuntan siempre a una necesidad, a veces obsesiva, del alienista por restablecer la salud y alcanzar la curación de sus pacientes. Cuando en la segunda mitad del siglo XIX se abandone progresivamente la técnica del tratamiento moral se abandonará también la idea de curabilidad de la locura y comenzará a funcionar el dispositivo manicomial como lugar de reclusión permanente que generará nuevas subjetividades ancladas en la cronicidad, una cronicidad abalada por las nuevas direcciones de la filosofía y la ciencia europea: el positivismo, el naturalismo evolucionista y la degeneración.

Hemos seleccionado algunas viñetas clínicas que creemos son representativas del trabajo de Leuret ya que no solo hablan del abordaje sobre sus pacientes sino también del tipo de compromiso y compenetración del médico en la búsqueda creativa, por cierto, de la curación de los más variados casos de alteraciones mentales. Abordaje y compromiso no exento de ser analizado críticamente en el contexto de las tensiones del campo psiquiátrico de la época, actividad que esperamos estos fragmentos despierten en nuestros lectores.

1. Conti, NA., “El tratamiento moral de Pinel en los orígenes de la Psiquiatría Moderna” en *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría*, Vol. XIX; Nro. 82, pag. 394-396, 2008.
2. Conti, NA., *Historia de la Depresión: La Melancolía desde la Antigüedad hasta el siglo XIX*, 1ra. ed., Ed. Polemos, Bs. As., 2007.
3. Conti, NA., “La Psiquiatría Moderna: una perspectiva histó-

4. Huertas, R. “Francois Leuret: terapia e intimidación moral”, introducción a F. Leuret, *El Tratamiento Moral de la locura*, AEN, Madrid, 2001.

# Alucinados

Las alucinaciones son para quien las padece equivalentes a las sensaciones. Hasta ahora el tratamiento ha resultado nulo.

«Las locuras acompañadas por alucinaciones, dice Esquirol, son difíciles de curar. Siendo únicamente un síntoma de delirio, y pudiendo acompañar a diversas enfermedades mentales, agudas o crónicas, no exigen un tratamiento particular».

Durante algún tiempo, he creído, como Esquirol, que las alucinaciones no requieren un tratamiento especial; no pensaba que se las pudiese atajar ni mediante razonamientos ni mediante pasiones; y sabía que los remedios físicos no actuaban sobre ellas. De cualquier manera, pensando yo que todas las ideas, las sensaciones e incluso el dolor pueden desaparecer, al menos de forma momentánea, con una fuerte impresión moral, supuse que lo mismo podría ocurrir con las alucinaciones. Por ello, lo ensayé y el éxito fue conforme a mis expectativas, así lo prueba la siguiente observación recogida y redactada por Aubanel y Orliac, entonces alumnos internos del servicio de Bicêtre, y ahora doctores en medicina.

## Primera observación

*Herencia y embriaguez. Alucinaciones auditivas y visuales; pensamientos eróticos y ambiciosos. Tratamiento físico sin que actúe sobre el delirio. Tratamiento moral inmediatamente seguido por la curación. Duración de la enfermedad: tres meses.*

El citado como A., de 42 años, carpintero, soltero, nacido en París, ingresó en Bicêtre el 18 de junio de 1839. «De temperamento nervioso-sanguíneo, A. abusaba del alcohol: dice que su padre bebía también, lo que provocaba, repetidas veces, el desvarío en sus facultades intelectuales. Inquieto, impaciente, se enfadaba con facilidad. Cuando trabajaba con sus compañeros en tal estado no les permitía la menor burla. Sin embargo nunca había dado señales de locura, hasta que (15 días antes de

su admisión en Bicêtre), su sueño empezó a perturbarse y ya no pudo reposar. Entonces comenzó a sufrir alucinaciones. Se, creía que algún delator le perseguía, oía voces que repetían su nombre. En ese mismo período, se le metió en la cabeza que su capataz había decidido comprarle una vinatería. Se trataba de la tienda de un vendedor que estaba al lado del taller donde él trabajaba.

»18 de junio: El día de su ingreso A. no está muy nervioso. Cuenta que desde hace un mes sufre acosos y persecuciones. Hay sobre todo tres personas que no dejan de perseguirlo, entre ellas el vinatero; le considera un chivato y un ladrón. De ahí viene una discusión muy fuerte y una demanda de daños y perjuicios por parte del enfermo de 500 francos. Habla también de su patrón que tantas promesas le ha hecho. Éste le tenía mucho cariño y su mujer le hacía mil bromas continuamente. A. oye muy a menudo la voz de sus enemigos que hablan de él; además se imagina que es rico y que los más exquisitos placeres están a su disposición.

»Al contar lo que precede, no se exalta. Pero hay gran inestabilidad en sus palabras, que, casi con exclusividad giran en torno a los productos de sus alucinaciones. En su fisonomía se aprecia cierto asombro, apenas disarmonía. Es consciente del cambio que acaba de sufrir, aunque mantiene que está en Bicêtre para pasear y no como enfermo. Parece ser siempre víctima de sus alucinaciones. Oye a cada momento la voz de sus padres y está convencido de que lo están esperando cerca de la verja divisoria donde se encuentra.

»Circulación lenta; rostro enrojecido y alterado, el color rojizo de su cara está algo oscurecido. La lengua, pesada y blanca. Baños con afusión. Pediluvios. Limonada. Caldo con fideos. Cuatro ventosas en la nuca.

»22 de junio. El estado del enfermo no ha mejorado. Continúa oyendo y viendo lo mismo que los días ante-

riores; ha sufrido un ataque de nerviosismo, circunstancia que ha obligado al uso de la camisa de fuerza. Sigue con los baños y con los caldos. Baños con afusión. Pediluvios. Dos ventosas en la nuca.

»El mismo tratamiento durante cierto tiempo. Su agitación desapareció pronto. Hay menos excitación en sus palabras, mucha más tranquilidad; la mejoría se mantiene y se juzga conveniente enviar al enfermo a la sala masculina de los tranquilos. Aunque aún no han desaparecido sus alucinaciones, éstas son siempre las mismas a no ser que A. imagine que oye hablar a sus padres. En otros aspectos, sus convicciones no se modifican: siempre hay enemigos. Se le dejó algún tiempo sin hacerle mucho caso. Está delgado y quiere recuperar peso; y como no se le habla de su locura, permanece tranquilo y ya no ha vuelto a hablar de lo que siente. Más tarde se le obligó a trabajar y se negó rotundamente; deseaba salir, decía, y seguir como estaba. Se le aplicaron duchas; muy sensible ante su efecto, no tardaba en pedir clemencia prometiendo trabajar. Pero olvidaba muy pronto su promesa, y al día siguiente vuelta a empezar. Terminó por agotar la paciencia de Ferrus que estuvo algún tiempo sin ocuparse de él. A. pasaba casi todo el día durmiendo, bien en el patio, bien al lado de su cama; seguía en calma y nunca hablaba de su locura

»Leuret, encargado del servicio de los alienados en el mes de agosto del corriente, le recomendó que trabajase, al igual que Ferrus; y ante el rechazo del enfermo le redujo la cantidad de comida, prometiéndole más alimento si trabajaba. Hasta ese momento Leuret estuvo tan insatisfecho como el propio Ferrus; pero el 12 de septiembre se ocupó especialmente de dicho enfermo y le aplicó a su manera el tratamiento.

»12 de septiembre. Por la mañana Leuret pregunta a A. si quiere trabajar; éste se niega, alegando falta de fuerza física, y afirmando que, además, no podrá retenerlo indefinidamente en Bicêtre; que pronto saldrá y volverá a trabajar en su oficio, cuando esté en libertad. Por añadidura se queja de que le molesta continuamente un montón de gente, molestias a las que está expuesto día y noche. Tanto le incordian que le resulta imposible dormir ni un momento. De inmediato lo conducen al baño y lo colocan bajo la ducha. Leuret lo interroga y le autoriza a contar todo lo que ha sentido desde que ingresó en Bicêtre.

—Desde hace seis meses me he enterado de cosas que no sabía; y todas las he aprendido observando los astros. Por ejemplo, he aprendido algo de anatomía.

—¿Qué es la anatomía?

—Anatomía son las cosas que aparecen en las nubes; animales y personajes. He visto a distintos personajes en el Sol. Y he aprendido que el Sol nos da la luz del día. Y en la Luna he visto a un individuo que no conocía.

—¿Ha visto a ese personaje en la Tierra?

—No, señor Leuret. Desde hace seis meses trabajo por la seguridad del Rey y de su castillo y nunca he cobrado un duro. Miro al Sol mientras trabajo y cuando me molesta a la vista, lo dejo y luego vuelvo a mirar de nuevo.

—Dice que tiene enemigos, ¿quiénes son?

—Sí, tengo enemigos aquí; el primero es el ordenanza. También hay otros: los oigo, pero no los veo. Están debajo de la cama; si me permitiese adentrarme en los sótanos del edificio, seguro que los encontraría. Los pasadizos subterráneos están debajo de la cama, allí están mis hombres, que se encargan de llevar mis designios a París. Durante seis meses he estado dando órdenes para la seguridad del rey; siempre estaban preparados a la espera de mis órdenes. Oigo tan bien las voces de mis hombres como le oigo ahora a usted; es tan cierto como que me llamo A.; se lo juro. Juré por mi honor mantener la paz en París. Gracias a las órdenes que daba y que eran obedecidas, Francia se encuentra sosegada.

—¿Cómo puede saber lo que ocurre en París?

—La memoria me indica lo que ocurre fuera de Bicêtre, y sé perfectamente que mis órdenes se cumplen a rajatabla... Ahora me ocupo de mis propias miserias aquí y no de esos asuntos... Pero, ayer por la noche, todavía me sentía agobiado por el conserje que quería que me acostase muy temprano. Por otro lado, tengo otros enemigos. Durante la noche oigo a algunas mujeres que están debajo de mi cama, estoy tan seguro como que mi nombre es A. Me llaman de todo.

—¿Qué le dicen?

—Barbaridades. Siempre están hablando de mí. Cuando estuve trabajando por la seguridad del rey, apenas podía descansar porque estas mujeres me decían toda clase de gurrerías.

—¿Qué decían?

—No puedo repetir todas esas barbaridades.

—¿Pero qué le decían? Le permito que me lo cuente.

—Me decían que era un canalla... Hablan constantemente, cuando me acuesto, cuando estoy sentado, cuando estoy en el patio. Están todo el día hablando de mí y siempre lo hacen para hacerme daño y para insultarme.

—¿Eso es todo lo que tiene que decir?

—Cuando estoy en la cama, miro la lámpara, y cada mirada tiene un significado; los guardias que están en los subterráneos, bajo mi cama, me comprenden.

—¿Qué señal les hace?

El enfermo hace una seña con los ojos que parece tener un significado imperativo.

–Esto quiere decir vete hacia la derecha o hacia la izquierda. Cada mirada tiene un significado diferente.

–Había supuesto que una mujer, que vivía en París, encima de su casa, en el mismo edificio, le cortejaba porque a menudo se la encontraba en la ventana, ¿cree usted que le provocaba?; ¿qué opina ahora al respecto?

–Sí, señor, esta mujer quería poseerme, me decía toda clase de cosas para que me enredase con ella.

–¿Está seguro de que esta dama se asomaba a la ventana para cortejarlo?

–Claro que sí, se lo juro como que me llamo A.

–¿Cómo es posible que ahora no oiga ninguna voz de mujer?

–Posiblemente porque me encuentro rodeado de otras personas.

–Y en su cama, ¿cómo es posible que sus compañeros no oigan esas mismas voces?

–Porque nuestras conversaciones son en voz baja; y además, a veces nos comunicamos mediante señas.

–¿No estará usted mintiendo en todo lo que dice?

–Le he dicho toda la verdad, se lo juro como que me llamo A.

Tras haber escuchado complaciente la narración de A., Leuret le habló así:

–A., voy a darle mi opinión sobre todo lo que me ha contado: nada de lo que me ha dicho es cierto; todo lo narrado no son sino locuras, usted está loco y por eso está retenido aquí en Bicêtre.

Entonces A. le contesta:

–Sr. Leuret, no creo estar loco, no puedo evitar mirar la lámpara pues está enfrente de mí, ni a las personas que están debajo de la cama, ni en los subterráneos porque simplemente están ahí. Usted cree que todo lo que digo son bobadas, eso quisiera yo, pero sé que lo oigo y que lo veo. Entonces, según lo que le cuento, ¿no tengo esperanza de salir de aquí?

–Saldrá pero con una condición; escuche bien lo que voy a decirle. Saldrá de aquí cuando no esté loco, y esto es lo que tiene que hacer para curarse. No debe mirar al Sol ni los astros, tampoco ha de creer en los subterráneos porque no existen; no debe hacer caso de las voces que usted cree que provienen de los sótanos porque ni hay voces ni personas que hablen en los subterráneos porque

éstos ni siquiera existen. No es el salvador del Rey, y no ha de creer que lo protege. Nunca debe hablar de todo esto porque si continúa haciéndolo le considerarán siempre un loco. Además, no debe negarse a trabajar, cualquiera que sea la actividad que le encomienden. Si quiere que me sienta satisfecho, debe obedecer, pues todo lo que le digo es razonable. ¿Promete que no volverá a pensar en sus locuras y que no hablará nunca más de ello?

–Si no desea que hable de ello porque considera que son locuras, no hablaré más.

–¿Promete no volver a pensar en estas quimeras?

El enfermo contesta dubitativamente:

–No, señor; ya no pensaré más en estas cosas.

–¿Promete que trabajará a diario cuando se lo pidan?

–Tengo un oficio, y quisiera poder salir para seguir ejerciéndolo.

–Ya le he explicado cuál es su situación. Ahora, le estoy preguntando si va a trabajar.

El enfermo duda y asiente con dificultad.

–Viendo que ha faltado a su palabra muy a menudo y que no va a cumplir sus promesas, le daré una ducha y seguiremos con ellas a diario hasta que usted mismo me pida que desea ir a trabajar, y cuando confiese de corazón que todo lo que ha contado no son más que locuras.

Ducha. Le resulta dolorosa, no tarda en ceder.

–Usted desea que trabaje, pues trabajaré. Tampoco quiere que piense en lo que le he dicho porque sólo son quimeras, así lo haré. A quienes me hablen del asunto les diré que todo es mentira, y que únicamente tenía necesidades en la cabeza.

–¿Irás hoy a trabajar?

–Pues, si no tengo más remedio iré.

–¿Pero irá de buena gana?

–Si no tengo más remedio, así lo haré.

–Debería contestar que todo es por su bien. ¿Irás de buena gana o no?

Duda. Ducha. Tras un instante:

–Sí, señor, todo lo que le he contado son sandeces, iré a trabajar.

–¿Eso significa que ha estado usted loco?

–No, yo nunca he estado loco.

–¿Nunca ha estado loco?

–Por lo menos así lo creo.

Ducha.

–¿Ha estado usted loco?

–¿Se considera estar loco haber imaginado cosas, verlas y oír las?

–Sí.

–Bueno, pues entonces se trata de una locura. No había ni mujeres, ni hombres ni compañeros, porque todo era una locura.

–¿Si usted oyese algo semejante, qué pensaría?

–Creería que es una locura, y no le daría mayor importancia.

–¿Y en cuanto a esa mujer que le cortejaba?

–Señor, eso no es cierto, porque todo era una quimera. Tengo la cabeza más tranquila que antes de haber recibido la ducha, pues todo lo que decía eran tonterías y ya no pienso más en ello.

–Quiero que mañana venga a agradecerme por haberle alejado de todas esas locuras.

–Le prometo que trabajaré y que le daré las gracias por todo lo que ha hecho por mí.

–Quisiera que hoy mismo fuese a trabajar.

–Iré, se lo prometo.

»Aquella misma noche, A. recibió una ducha de Aubanel por no haberse acordado de que tenía que ir a trabajar. Cedió al segundo intento. No había ido a trabajar porque no sabía a quién dirigirse para integrarse en el grupo de trabajadores. Aubanel, que lo considera una mala excusa, le nombra vigilante de la división. A. promete inscribirse al día siguiente.

»13 de septiembre. Esta mañana A. se dirige a Leuret en cuanto lo ve aparecer por el patio; le agradece el haberle apartado de sus pensamientos; espera que llegue la hora de trabajar para salir. Desde ayer no ha visto ni ha oído nada: “Eran ilusiones que tenía en la cabeza, ahora lo veo claro; estoy seguro de ello; ¡le estoy tan agradecido por lo que ha hecho por mí!, me ha ayudado mucho”. Leuret le aconseja que hable con sus compañeros de trabajo para distraerse. Le amenaza con nuevas duchas si vuelve a sus locuras. “No quiero verlo triste, le dice Leuret, le castigaré severamente si falta a su palabra”. Pide A. quedarse en el trabajo. Antes de dejar a Leuret, le confiesa que todavía creía haber oído algo y ver alguna que otra cosa, pero añade: me he dicho a mí mismo que esto era una locura, y lo he alejado de mi mente. Nuevas exhortaciones de Leuret, nuevas promesas de A.

»14 de septiembre. La misma firmeza que el día anterior. A. ni ha visto ni ha oído nada; se burla de sus antiguos pensamientos. Leuret procura tenderle trampas... A. las evita con destreza, siempre con la convicción de que sus quimeras sólo eran locuras. Se le habla de los subterráneos, de voces, de mujeres, etc., pero ya no cree en eso. Nunca se le había visto tan contento en Bicêtre; ha recobrado, según ha dicho él mismo, el carácter jovial que tenía antes de ser perseguido por sus alucinaciones. “Ahora soy más feliz, comenta, ya no tengo en la cabeza todas esas tonterías que tanto me perjudicaban”.

»15 de septiembre. A. ha recuperado totalmente la razón. Como el día anterior se refiere a sus antiguas ocurrencias burlonamente. Dice que todos los sueños que le habían martirizado durante meses sólo eran quimeras; ya no ve enemigos en ningún sitio. Sus compañeros le encuentran alegre y sociable. Antes de someterse al tratamiento moral no hablaba con nadie; ahora charla con el primero que llega, elige preferentemente a quienes están más dispuestos a reír y a bromear. El trabajo, lejos de disgustarle le procura esa distracción que tanto bien le hace. “Déjeme que pase el día entero trabajando, es la única manera de evitar el aburrimiento que proviene de la ociosidad”.

»16 de septiembre. El mismo ánimo que la víspera. A. sonrío maliciosamente cuando oye que Leuret habla con alguien sobre las alucinaciones que este último sufre. Interpelado por Leuret sobre si hay alguna posibilidad de encerrar en los subterráneos los esqueletos que uno de los pacientes decía creer visto, A. responde: “Los subterráneos estaban en mi cabeza, como ahora lo están los esqueletos en la mente de este señor”. Cuando A. va a acostarse, Leuret intenta ponerle alguna trampa pero las nuevas convicciones de A. son muy sólidas, y no cede frente a nada.

»17 de septiembre. Al vernos llegar al comedor, A. sonrío, como si adivinase que nos propusiéramos confundirlo para encontrar la ocasión de corregirle. Responde con firmeza a cualquier ataque. Leuret repite la escena del día anterior. Interpela a A. para saber si no convendría llevar a los espíritus (por los que otro hombre sufre alucinaciones y se siente atormentado) a un rincón de los subterráneos. “Primero hay que hacerlos desaparecer de la imaginación, igual que usted hizo con mis locuras”. Se siente muy orgulloso de su respuesta.

»25 de septiembre. No hay ninguna duda de la total recuperación de A. Este hombre, antes del tratamiento, estaba flaco y triste; ha engordado de nuevo, y ha recobrado la alegría. Ahora su sueño es muy sosegado. Se lleva bien con todo el mundo. He creído ver, he creído oír, esto es lo que suele contestar cuando se le pregunta sobre sus alucinaciones. Trabaja muy a gusto en el campo. Canta entonces viejas canciones. Es decir, su conducta y sus palabras (a partir del día en que prometió olvidar sus quimeras y que dio su palabra de volver a trabajar) prueban claramente que A. está totalmente curado. Solicita

salir del hospicio, y expresa su deseo de volver enseguida a París para continuar con su trabajo. Leuret le dice que escriba a alguien para que venga a buscarlo, y así lo hace. Enseguida, uno de sus amigos le notifica que han realizado una colecta de 200 francos entre sus compañeros para que pueda mantenerse si no encontrara trabajo en el taller nada más salir de Bicêtre. Este amigo considera que A. sigue siendo el mismo que había conocido antes de su enfermedad.

«Finalmente, se acuerda que saldrá el día 3 de octubre, es decir, veinte días después de la larga entrevista del 12 de septiembre. Durante la visita de la mañana, el día de su marcha, A. vuelve a agradecer una vez más a Leuret todo su apoyo y promete esforzarse todo lo posible para no tener que reingresar en Bicêtre».

Sin duda, la curación de A. se produjo en primer lugar gracias a la ducha, y además a la atención que le presté cuando, estando en el baño, le hice que hablara sobre su delirio, exigiendo que me respondiese siempre de manera razonable. Antes de que yo empezase con el tratamiento, ya había recibido duchas para que aceptase trabajar, pero no habían podido vencer su obstinación y no habían surtido ningún efecto sobre sus ideas de grandeza y sus alucinaciones.

Cuando hay que impresionar a un paciente y obtener de él buenas palabras, bien por miedo a la ducha, bien por cualquier otro medio, es necesario agobiarle sin interrupción con muchas preguntas, y sólo mostrarse satisfecho cuando no haya ya más preguntas que hacer, o cuando parezca que ya no existen reticencias en sus palabras. Comprobad si no lo que ocurrió en el caso recién explicado. Quiero que el enfermo me prometa que ya no volverá a pensar más en sus preocupaciones; me da su palabra de no hablar más de ello y ponerse a trabajar. Si me hubiese conformado con su respuesta, me hubiera llevado la peor parte; el paciente habría disimulado posiblemente durante algún tiempo, pero hubiesen sido necesarias una o varias sesiones para curarlo, y no sé si lo habría conseguido, pues, al igual que con los niños, si cedés una vez con los alienados, resisten esperando que cedamos otra vez. No he tenido ninguna consideración con el amor propio de A.; no he temido decirle ni repetirle que estaba loco, y que sería considerado como tal todo el tiempo que siguiese con sus ensueños; le he obligado a que pronuncie la palabra loco para que, a ser posible, siempre vayan unidas las ideas de locura y enfermedad, llamando a cada cosa por su nombre.

Una vez finalizada la sesión del baño, no estaba muy seguro de que no hubiera una pronta recaída; no pensé en ningún momento que la curación fuera real y quise que el paciente enseguida se pusiese a decir y a hacer lo que un hombre razonable debería hacer y debería decir en su lugar. Dado que usted es razonable, entonces puede trabajar: así pues, cuando hable de sus locuras, debe atestiguar con sus palabras y con su mirada que todo eso ya lo ha olvidado; muéstrese activo y contento, ríase de las cosas que hacen reír, búrlese de las cosas ridículas,

pues desde luego esas quimeras son ridículas. Si esa no es su reacción, me estará demostrando que aún está enfermo, y debo someterle de nuevo al tratamiento médico.

Suelo tender trampas a los alienados que, tras la ducha, parece como si actuasen razonablemente. Me dirijo a ellos, y finjo que me arrepiento de las objeciones que les he hecho, que siento malestar por lo que les he provocado. Si se dejan engañar, les enseño en lo que han fallado para que estén siempre en guardia consigo mismos. Puesto que, en esta especie de lucha, mi objetivo no es castigarlos sino curarlos, se comprende que me preocupo de desvelarles las astucias que empleo, según los grados de inteligencia de los enfermos a quienes me dirijo. En ocasiones mi pregunta exige ya, por decirlo así, una respuesta razonable; otras veces, por el contrario, para no dejarse engañar, hay que estar totalmente aferrado a la razón. A., sometido a este tipo de pruebas, nunca deliró. Yo le examinaba a diario, y también era examinado por mis alumnos cuya misión consistía en no darle la razón. Siempre se mostraba razonable con todos nosotros. Dense cuenta de que su locura, hereditaria desde luego, era muy reciente, databa de unos tres meses, lo que condicionaba favorablemente su curación.

Teniendo en cuenta este hecho, ¿qué puede pensarse del siguiente párrafo extraído de ese resumen de Pariset, del que ya he hablado en alguna otra ocasión? :

«¡Qué lograría la severidad... con los alienados, con quienes se obsesionan con sonidos extraños, con voces, con palabras, con frases, con discursos!... Arrancar, mediante el dolor, a esos desafortunados la confesión de que no oyen lo que oyen supone empujarles a mentir, y tal mentira, que los degrada ante sus propios ojos, los llena de desprecio y odio hacia ustedes; y como en absoluto son alienados por sufrir alucinaciones sino por las quimeras a las que se aferran, al atacar tales ideas para destruirlas, para combatirlas con argumentos y con violencia, a fin de atraer al paciente hacia un único sentimiento de sus impresiones interiores, lo que se logrará más a menudo es amargarlos con nuevos tormentos».

Tales objeciones, que parecen graves, sin embargo carecen de fundamento; la observación anterior así lo demuestra. Tras una primera amonestación, A. llegó a decir que todo lo que había contado durante tres meses no tenía ni podía tener fundamento real. Una vez liberado de sus alucinaciones, las juzgó como las hubiera juzgado cualquier ser razonable; y sin olvidar el servicio que la ducha le había prestado, nunca se quejó de haberla recibido, nunca pareció mostrar hacia mí otro sentimiento que el de gratitud. ¡Si al menos Pariset propusiese un tratamiento que fuese al mismo tiempo más eficaz y más suave que el mío! Pero según Pariset «el precepto consiste en favorecer la renovación del organismo» en los casos de alucinaciones y en cualquier otro tipo de locura. Sobre la renovación del organismo, ya he dicho lo que pensaba, que es algo inimaginable. En cuanto a no aconsejar ningún cuidado particular supondría volver a incluir el tratamiento de las alucinaciones en las generalidades del tratamiento de la locura, es decir, emplear el aislamiento, las sangrías, los purgantes, los baños, etc., elementos que pueden ser adecuados en ciertos casos,

pero que están lejos de actuar directamente sobre las alucinaciones.

Lejos de oponer el tratamiento que yo aconsejo a otro más eficaz, ustedes abandonan al alucinado a su enfermedad, lo que les lleva a censurar mi práctica, que según su opinión envilece al paciente y sólo consigue amargarlo con nuevos tormentos. ¿Tormentos? Nunca; he recibido esa ducha, la he experimentado en mi propia persona con una fuerza inusitada; mis alumnos la han ensayado igualmente; y no resulta grato, pero entre recibir la ducha y seguir loco, ¿quién podría vacilar? Ustedes piensan que el enfermo se siente degradado porque se le obliga a confesar que no oye lo que realmente oye. Desengañense; su amor propio pronto llegará en su ayuda, le reanimará ante sus propios ojos, y, lejos de sentir hacia el médico desprecio y odio, se llenará de reconocimiento hacia él.

Obtengan de un hombre que sufre alucinaciones, no digo una confesión, pues presupondría una convicción forzada, pero sí la respuesta de que las voces no pueden salir de los árboles, ni de las paredes, ni de la tierra. Si eso llegara a ocurrir, como no podrá pasar por mentiroso, les dirá que creyó oírlo, que lo ha percibido como si fuese una verdadera sensación. Convéncalo, si es preciso, de que no es el dueño de oír o de no oír, aunque no le digan que de él no depende escuchar o no escuchar; díganle que sólo los alienados se adhieren a falsas sensaciones y únicamente para distraerse, para entretener su mente y sus manos. Si usted es su médico, y le atormenta sólo en ese aspecto pero en todo lo demás le colma de cuidados y bondades, ¿piensa seriamente que el enfermo así tratado se sentirá envilecido y sólo demostrará odio y desprecio? ¡Despreciado! No lo será y tampoco creará serlo. ¡Odiado! Eso es improbable, sobre todo si usted le ha controlado durante su convalecencia; si, junto a los beneficios que haya obtenido, usted se ha empeñado en hacer desaparecer las penosas impresiones que le quedaban de su tratamiento. Y si no es así, si el recuerdo de su apoyo no llegase a desvanecer su resentimiento, pues entonces que le odie, con tal de que se cure.

## Segunda observación

*Encarcelamiento por un delito político. Producción del pensamiento, acompañado por una alucinación auditiva; rechazo a hablar y a alimentarse. Curación gracias al tratamiento moral.*

Urbain M., de 30 años, nacido en el ducado de Bade, ingresó en el hospicio de Bicêtre, trasladado desde el Hôtel-Dieu, el 29 de mayo de 1838. En la visita de la mañana lo he encontrado pálido, delgado, está tumbado, no quiere hablar, ni comer, ni beber, ni tan siquiera moverse. Opino que vislumbra algo de lo que ocurre a su alrededor por la curiosidad y la inquietud de su mirada y tengo la certeza de que, en consecuencia, no ha perdido del todo su inteligencia; pero como tampoco dispongo de ningún dato sobre su vida no puedo presuponer lo que sucede en su mente. Seguramente en su imaginación encierre pensamientos tristes, y posiblemente cier-

tas ideas religiosas le lleven a Urbain M. a rechazar la comida. La delgadez del paciente me hace pensar que no come desde hace tiempo, y la falta de fiebre (tiene 78 pulsaciones por minuto), la integridad de los órganos torácicos y abdominales (hasta donde puedo juzgar dicha integridad por el pulso, la resonancia y la auscultación) me llevan a creer que lo primero que debo hacer es darle de comer. Más tarde supe que no comía desde hacía ocho o diez días.

Antes de mi visita, habían interrogado en varias ocasiones a Urbain sin haber conseguido respuesta alguna. Temiendo que reaccionase del mismo modo conmigo, no le pregunté nada, a fin de que no aprovechase la ocasión para negarse a hacer lo que yo le pidiese. En estos casos, siendo la acción del médico totalmente moral, éste siempre debe aureolarse de cierto prestigio, sin aparentar que cede, para que su autoridad permanezca intacta. Entonces, sin parecer percatarme de si hablaba o no, le dije: «Este hombre tiene que beber algo; vamos a darle un poco de bebida». En ese momento le tapo la nariz al paciente y le hago tomar un caldo con ayuda de un biberón. Al principio el enfermo no se movía ni para tragar, ni para respirar, y cuando se siente tan molesto porque no puede respirar, pregunto a mis ayudantes si han colocado hielo en el cuarto de baño, y añado que si a Urbain se le ocurre escupir lo que tiene en la boca será conducido de inmediato a la ducha. Bien por miedo a la ducha, bien por la necesidad vital de respirar, Urbain se bebe el caldo. Enseguida percibo su carácter inquieto, y también observo la atención con que sigue todos mis movimientos, viendo que ya tengo algo de influencia sobre él. Tras haber tomado su caldo, mueve las manos, posiblemente en señal de agradecimiento, pero hago como que no me doy cuenta, y le dejo que descanse unas horas.

Durante el día me comunican que se ha orinado en la cama; no le hago ningún reproche y le obligo a beber una nueva taza de caldo utilizando la misma coacción que la primera vez; después, para que rompa con su abotargamiento, para distraerle y para abrir su apetito le ordeno que se levante. Lo sacan de la cama, lo visten sin que llegue a moverse; una vez vestido, sin embargo se pone de pie. Dos criados lo agarran por los brazos, lo sujetan y lo llevan hasta el jardín donde otros pacientes se ocupan de los trabajos de jardinería. Jules Picard, entonces alumno interno encargado del servicio de los alienados, tiene la genial idea de hacer transportar piedras de un lugar a otro, y para ello, coloca a los enfermos de manera que lo hagan formando una cadena. Situamos a nuestro pobre Urbain, a pesar de su debilidad, en esta cadena, y cuando su compañero le da una piedra, éste la mira, sonríe y tras dudar un instante, coge la piedra y la entrega al siguiente. Al principio trabajó lentamente, después se animó y terminó por hacerlo tan bien como el resto de sus compañeros.

Mientras trabaja, y a mi requerimiento, traen la sopa y una cuchara para cada obrero. Una vez que ha llegado la comida, los obreros rompen la cadena y comen. Urbain es invitado por uno de sus compañeros que ya le tutea, para que participe también con ellos; se deja conducir hasta el perol de la comida, coge una cucha-

ra y come igual que los demás; al ver su reacción, no manifiesto ni satisfacción ni sorpresa; no doy muestras de ocuparme de él, y al mismo tiempo charlo con Picard sobre temas que puedan distraer al enfermo, sin dejarle sospechar que él mismo es el objeto de nuestra charla. Tras la comida, traen vino, y puesto que sólo hay una jarra para todos, se le da a cada uno su parte, empezando por los más veteranos. Cuando llega el turno de Urbain, éste duda; pero como hay alguien esperando su turno, termina decidiéndose. Mi finalidad, al llevar un solo vaso, consistía en modificar la actitud de Urbain, temeroso de ser envenenado (temor que yo podía adivinarle, pero del que no tenía ninguna certeza), pues esperaba que el paciente no hubiese dicho palabra alguna todavía acerca de ello.

Durante la noche, después de una jornada de trabajo, no come; y, en lugar de beber lo que se le ofrece, coge una escupidera e ingiere su contenido.

Al día siguiente, Urbain parece menos delicado y más animado que el día anterior; su lengua, según se observa, está ya sana; tiene sólo 56 pulsaciones por minuto. Durante la visita (ese día yo no estaba encargado de realizarla) se le prescriben «tres ventosas escarificadas en la nuca, un baño con afusiones tibias en la cabeza, limonada mezclada con vino, un lavativo laxante, un pediluvio, leche y caldo». Por lo demás se le dan buenos consejos que ni siquiera escucha.

En este tipo de casos, pueden indicarse ciertas prescripciones médicas; pero lo difícil es conseguir que el enfermo se someta a ellas, y si así lo hace, si sigue la prescripción, se curará no por el efecto de los remedios sino porque ha superado su obstinación.

En el transcurso de la mañana se le aplican a Urbain tres ventosas en la nuca; pero no nos preocupamos de que ingiera ni comida ni bebida. Picard y yo le obligamos a levantarse; unos criados lo visten, y como ya no teníamos a nuestra disposición a los obreros del día anterior, le obligamos a coger cubos de agua para limpiar la habitación donde se aloja y tras dicho ejercicio, le metemos en su bolso huevos cocidos y pan. Una vez solo, come, y le damos leche, que también bebe.

Al día siguiente, al encontrarse menos débil que los días anteriores, lo llevamos fuera del hospicio para trabajar. Sorprendidos por un chaparrón, nos refugiamos en el sotechado de un vinatero. Picard y yo le demostramos nuestra amistad, le testimoniamos todo nuestro interés hacia él y nuestro ardiente deseo de alejarlo de su desgraciada situación, pero sólo muestra su agradecimiento estrechando la mano de Picard. Pedimos que nos traigan vino, azúcar y pan. Se bebe un gran vaso de vino, guarda el azúcar en su bolsillo y lo come más tarde, pero rechaza el pan. Pasado el nubarrón, Urbain se marcha al trabajo y enseguida se alimenta un poco.

Al cuarto día, de repente ya no quiere hablar; igualmente se niega a comer, y cuando le introducimos caldo en la boca lo expulsa. Como el uso de la sonda esofágica no está exenta de inconvenientes, empleamos la ducha. Urbain al principio soporta la ducha sin pestañear; pero enseguida se siente atormentado y por primera vez profiere algunas palabras: *mein Gott! mein Gott!* Finjo no

comprender lo que dice y no le exijo hablar en francés, pero sí que beba y que coma. Obedece y toma todo lo que se le ofrece.

Durante nueve días, se ha de recurrir a coacciones para que coma. La perseverancia y la habilidad de Picard empiezan a hastiar la paciencia o más bien la obstinación del enfermo, que llega en esos últimos dos o tres días a este peculiar estado: Urbain, según las indicaciones de Picard, se acostaba o se sentaba; abría la boca y se dejaba introducir la sonda en el esófago, sabiendo a ciencia cierta que con esa ayuda ingeriría los alimentos. Pero si mientras abría la boca para meterle la sonda se le introducía en lugar de ésta una cuchara de potaje o de cualquier otro alimento, enseguida lo vomitaba, demostrando de esta manera (pues así nos lo hizo saber más tarde), que se dejaba alimentar por un método contrario al que estaba sometido, pero sin realizar movimiento alguno voluntario de deglución.

Al noveno día, vencida la obstinación de Urbain, se decidió éste a hablar y a comer. Nunca supe el verdadero motivo que le llevó a no alimentarse. Cuando le pedí explicaciones sobre el asunto, pensaba acaso que la razón era tan absurda que no se atrevía a contármela, pero si no hablaba era porque nosotros leíamos todos sus pensamientos conforme se producían. Todos nosotros, médicos, enfermos y enfermeros, éramos seres superiores que oíamos lo que pensaba, sin que éste emplease palabra alguna; él, por el contrario, simple mortal, no podía saber lo que pasaba por nuestras mentes, y esta inferioridad, con la que se encontraba ante nosotros, le hacía más inquieto y muy desgraciado. Los pensamientos se expresaban en su mente mediante un murmullo de palabras que su boca no pronunciaba. Y tales pensamientos sólo le pertenecían a él, a diferencia de las alucinaciones normales que atribuyen sus pensamientos hablados a un interlocutor y que le responden con palabras verdaderas.

Una vez lograda su confianza, procuramos entretenerlo todo el tiempo posible para alejarlo de sus conversaciones en voz alta, a las que nunca hicimos ningún tipo de concesión. Observó y juzgó perfectamente lo que ocurría a su alrededor, comprendió que se encontraba en un hospicio y que sus compañeros sufrían algún tipo de alienación. Dejó de creer que leíamos sus pensamientos, y ya no volvió a mirarnos como seres de naturaleza superior a la suya. Finalmente, salió el 26 de julio, es decir, estuvo casi dos meses internado en el hospicio de Bicêtre.

La causa de la enfermedad de Urbain era, sin lugar a dudas, moral. Había sufrido los primeros ataques durante la experiencia de una dura cautividad en Alemania por motivos políticos. Refugiado en Francia, al no haber encontrado trabajo, la miseria y la pesadumbre acabaron por turbar su razón.

En casos semejantes al de Urbain, ante la inminencia del peligro y la evidente ineficacia de las medicaciones físicas, cualquier facultativo se ve obligado a utilizar la coacción. El tiempo acucia, y mientras se dedican a remediar las condiciones viciadas de la sustancia nerviosa, o a recomponer su cerebro, el paciente habrá podido

morirse de inanición. Es preciso, mediante una presión física, obligar al enfermo a que ingiera alimentos y, vencer, si es posible, mediante impresiones morales, su fatal decisión. Todos los remedios farmacéuticos son valiosos, aunque un pensamiento bien utilizado puede lograr un cambio completo en la mente del enfermo.

Un monomaniaco, ingresado en la sección de incurables del hospicio de Bicêtre, dada la larga duración de su enfermedad y la falta de eficiencia de las medidas empleadas, y desesperado por su situación, decide morirse de hambre. Transcurrieron tres días sin que las recomendaciones ni los megos pudiesen superar la decisión que había adoptado mentalmente. Al no querer dejar al paciente que se debilitase más (pues cuanto más tiempo hubiese pasado, más peligro hubiese existido al emplear la fuerza), decidí aplicarle la ducha. Tras haberla recibido me dijo: ¿Qué interés tiene usted en que yo coma? ¿No es mejor morir de inanición que vivir miserablemente en un hospital?

—Sólo de usted depende tener que seguir en un hospital. No actúe de forma absurda; en lugar de permanecer siempre sombrío y taciturno, como está siempre, venga con nosotros, trabaje, coma, enseguida lo enviaré a la sección de los convalecientes y no tardará en recobrar su libertad.

—¡Mi libertad!, ¿cuándo la recuperaré?

—Si usted quiere, en un mes.

—¡En un mes! En ese caso comeré de inmediato.

Y, en efecto, comió; mi intención era que tomara tan solo una sopa, pero se lanzó ávidamente sobre alimentos más sólidos. Lo envié con los convalecientes, cambió su forma de vivir; muchas veces lo llevaba conmigo para animarlo y para que adoptase siempre las mejores resoluciones. Se desvanecieron sus ideas melancólicas, y al cabo de un mes, cumplimos cada uno la promesa hecha en las salas de baños.

También fui testigo de un hecho no menos afortunado acaecido en el establecimiento de Esquirol. Una dama, tras creerse culpable de grandes crímenes, rechazaba ingerir todo alimento. No habiendo logrado, mediante razones, hacerla cambiar de opinión, la introduje, cuatro veces diarias, alimentos líquidos en el estómago, haciendo uso de una sonda por la boca y por la nariz. Aun estando convencida de que, a pesar de su resistencia, yo conseguiría que se alimentase, ya tenía su decisión tomada y no se molestaba ni en masticar ni en deglutir. Todo lo que yo le prohibía, ella lo hacía; y todo lo que requería su propia voluntad, se negaba a hacerlo con obstinación. Como podíamos, la obligábamos a sen-

tarse, a colocarse, a su pesar, una servilleta para impedir que se manchase con el caldo o con la sopa suministrada mediante la sonda. Por último, la inclinábamos la cabeza, logrando que abriese la boca. Al final, conseguí que me obedeciese. Y, con la ayuda de la sonda, la inyectaba alimento en el esófago. Si, mientras estaba dispuesta y con la boca abierta, le ponía algún alimento en la lengua o en la boca, la paciente enseguida lo echaba y se negaba a abrir la boca porque se sentía engañada.

Un día, habiendo apelado a sus buenos sentimientos, conseguí que voluntariamente hiciese tres comidas, pero esto sólo duró un día. Le expliqué que su cabezonería me retenía junto a ella todo el día y me obligaba a descuidar todas mis ocupaciones; le conté que había un enfermo en peligro de muerte que me necesitaba pero que, a pesar de mi vivo deseo de atenderle en los últimos momentos de su vida, yo permanecería junto a ella para que comiese, a menos que me prometiese comer sin mí. No lo prometió pero hizo un pequeño gesto, y fingí que lo tomaba como un consentimiento; me marché, confieso que desconcertado ante el éxito de mi estrategia. Comió, pero al día siguiente de nuevo se repitió la misma situación, y hubo que recurrir a la sonda como el día anterior.

Finalmente, al cabo de doce días, conseguí lo que quería con una sorpresa que le reservaba, hábilmente preparada. A la enferma, desde su abstinencia voluntaria, se le prohibió la visita de sus padres, visita que, por lo demás, tampoco deseaba en exceso. Esquirol hizo venir a toda su familia, que era muy numerosa; llegaron una mañana y entraron de improviso en la habitación de la paciente, demostrándole todo su cariño y diciéndole que venían a buscarla para llevarla a Versalles enseguida. Convinimos de antemano en que no hablarían ni de enfermedad, ni de médicos, ni de su rechazo a la comida, distrayéndola todo lo posible, y que si la enferma comía, no volvería al hospicio, y que la llevarían enseguida a su casa.

No nos creíamos del todo que este plan tan bien urdido llegase a buen fin. Pero, una vez en Versalles, tras un corto paseo, les entró apetito y fueron a comer a un restaurante donde les sirvieron el almuerzo. La paciente se sentó como todo el mundo, y dudó un instante; procuraron no aparentar sorpresa ante su reacción. Comió, y desde entonces ya no ha rechazado el alimento. En pocos días sus taciturnos pensamientos desaparecieron y regresó a su país gozando de su razón íntegramente.

Esta medicina, así aplicada, resulta ser sin duda más independiente que la de la anatomía patológica. Es la única que conviene en aquellos casos donde sólo existe aberración mental.

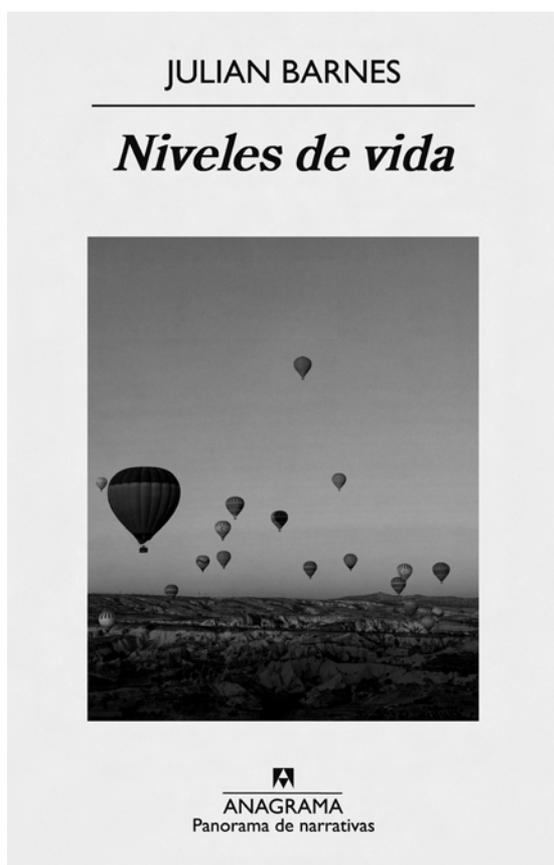
Para las alucinaciones antiguas, he intentado este mismo tratamiento, aunque todavía no he obtenido ningún éxito duradero. Debo decir, sin embargo, que mis intentos al respecto datan de poco tiempo y que, además, son muy escasas esas experiencias ■

# Lecturas y señales



*“The cure for loneliness is solitude”*

**Marianne Moore**



Niveles de vida, Julián Barnes  
Anagrama

¿Es posible escribir en 143 páginas un tratado acerca del amor, la memoria, la historia, la muerte y el duelo? El sentido común nos indicaría que no pero la lectura del último gran libro de Julián Barnes responde que sí, dejándonos una obra que se ubica cómodamente entre lo mejor producido por el inglés, compartiendo el podio con *El sentido de un final*, *El loro de Flaubert*, *Hablando del asunto* y los cuentos de *La mesa limón*.

Apelando a un modo de narrar no lineal, estructuralmente complejo y poco convencional nos entrega una serie de reflexiones en formato de novela que sorprenden y conmueven a la par, con picos de emoción muy difíciles de igualar.

Vayamos hacia atrás: en octubre del año 2008 fallece Pat Kavanagh, adorada esposa de Barnes, a los 68 años, víctima de un tumor de cerebro que acaba con su vida en pocas semanas; el luto y el aislamiento coexistieron con una gran productividad intelectual, sin perder la ironía y el sentido del humor, que son una de las características principales de todas sus producciones. Frente a la pregunta de si la escritura le ha servido para desahogarse, Barnes responde diciendo que “... no, en absoluto. No espero de mis obras un trabajo terapéutico. Tampoco lo espero para los lectores. En algunos aspectos, esto ocurre. Por ejemplo, si llevas una vida miserable, lo cuentas en un libro, te forras y tu vida cambia: ¡eso sí es terapia!”. A pesar de esta aseveración son muchos los lectores que se han acercado a Barnes para agradecerle el hecho de que haya podido plasmar en palabras emociones y pensamientos muy difíciles de aceptar y más aun de compartir.

Como escribimos en la reseña del libro de Hitchens publicada en el número anterior de *Vertex* cuando de la muerte se trata los eufemismos y las elipsis están a la orden del día; no es el caso del inglés, quien recoge el guante con reflexiones de un nivel sorprendente, tanto en sus libros como en algunos reportajes aparecidos en los últimos tiempos. Vale la pena compartir aquí sus cavilaciones referidas a estos temas: "... nosotros no solemos hablar de la muerte y menos del luto. En parte porque hasta que no dejamos de temerla, no la abordamos. Lo hemos dejado en manos de otros, como los médicos. Solíamos lidiar con la muerte en familia, pero ahora la hemos trasladado a los hospitales. Es curioso que estén otra vez dejando que la gente muera en sus casas, pero porque es más barato, no por razones humanitarias... no contemplamos la muerte como una parte consustancial a la vida, sino como un fallo médico. Y los doctores son muy malos en esto de la muerte... la contemplan como un fracaso...". Esta respuesta dada a Ruiz Mantilla en un reportaje aparecido en la revista de *El País Semanal* nos interpela directamente, al poner el dedo en la llaga en lo atinente a como el modelo médico predominante soslaya estas cuestiones, relegándolas al desván de los conceptos desestimados dando lugar a generaciones de médicos que combaten la muerte como si esta no fuera parte de la vida.

Al igual que en otros libros que comentamos en esta sección, el modelo narrativo desplegado en este texto es un poderosísimo aliado para analizar la clínica y enriquecer la mirada semiológica del terapeuta inquieto e interesado en ampliar el bagaje psicoterapéutico que lo nutre. Las reflexiones en torno al duelo y sus circunstancias que aparecen en *Niveles de vida* harían las delicias de Sigmund Freud y llevan la discusión a otro nivel con aportes sensoriales que hacen necesario leer y releer el libro con un lápiz para subrayar prácticamente todas las páginas ("... el duelo reconfigura el tiempo, su duración, su textura, su función: un día no significa más que el siguiente, ¿y entonces porque los han distinguido y les han puesto nombres distintos? También reconfigura el espacio. Has entrado en una nueva geografía, con mapas trazados por una nueva cartografía. Parece que te estas orientando con uno de aquellos mapas del siglo XVII donde aparecían el desierto de la Perdida, el Lago de la Indiferencia (sin un soplo de viento), el Río de la desolación (seco), la Ciénaga de la Autocompasión y las (subterráneas) Cavernas del recuerdo").

En los últimos tiempos asistimos a un intento de sistematizar y estructurar el proceso de duelo departe de ciertos colectivos teóricos digno de mejor causa, generando una banalización del concepto que le resta profundidad y arraigo existencial; Barnes pone las cosas en su lugar con fragmentos como el que sigue: "... quizá el duelo, que destruye todas las pautas, destruye algo más:

la creencia de que existen pautas. Pero creo que no podemos sobrevivir sin creerlo. Por eso cada uno finge que encuentra o que restablece una...".

La variedad de temas lo convierte en uno de esos contados escritores a los que jamás se les puede adivinar su próximo libro, aportando ideas desde los ángulos más diversos, habiendo sido definido por Joyce Carol Oates como "la quintaescencia del humanista", hecho fácilmente detectable en el libro que estamos comentando y en general en toda su obra; las historias de Nadar, Burnaby y la del propio Barnes se entrelazan desde una aparente desconexión hasta llegar a un vínculo muy difícil de obtener en tan pocas páginas.

Creemos nosotros que el hilo conductor está dado por el amor y por el dolor de la pérdida, como un prisma que refleja muchas caras, llegando a incluir al suicidio como opción ("... un baño caliente, una copa de vino junto al grifo, y un cuchillo japonés excepcionalmente afilado... recuerdo el momento que hizo menos probable que me suicidase. Comprendí que, en la medida en que mi mujer estaba viva, lo estaba en mi memoria. Claro que también pervivía intensamente en la mente de otras personas; pero yo era quien más la rememoraba. Si ella estaba en algún sitio, era dentro de mí, interiorizada. Esto era normal. Y era igualmente normal que no podía matarme porque entonces la mataría a ella".)

El viudo describe a lo largo de varias páginas la intolerancia del duelo en los demás, incluyendo sus propios amigos: algunos lo evitaban, otros preferían no hablar de Pat y estaban aquellos que lo trataban como a un enfermo que todavía no se había recuperado; es inevitable la comparación con aquellos terapeutas que hemos atendido pacientes que se han suicidado y la dificultad para poder encarar el tema encontrando colegas sensibles y receptivos que acompañen en aquello que Barnes llama "elaboración del duelo" ("... suena como un concepto muy claro y sólido, con el aplomo de la primera palabra. Pero es fluido, escurridizo, metamórfico. A veces es pasivo, la espera a que el tiempo y el dolor desaparezcan; otras veces es activo, una atención consciente a la muerte y a la pérdida del ser amado; a veces, necesariamente, te distrae...").

En resumen, recomendamos intensamente esta obra, creemos que los múltiples niveles de lectura que ofrece no defraudaran a ningún lector; David Natal sostiene que existe tanta verdad en Barnes cuando traslada su pérdida, que solo nos queda acompañarlo en silencio durante ese duelo final que es también un autodescubrimiento: "... a veces quieres seguir amando el dolor... no hemos sido nosotros los que hemos traído las nubes, y carecemos del poder de disparlas. Lo que en verdad ha ocurrido es que en alguna parte se ha levantado una brisa y otra vez nos estamos moviendo" ■