

Neuropsicología del envejecimiento

Charles Ysaacc Da Silva Rodrigues



Neuropsicología del envejecimiento

Neuropsicología del envejecimiento

Dr. Charles Ysaacc Da Silva Rodrigues

Posdoctorado en Filosofía Antropológica, Universidad de Lisboa.
Doctorado en la Universidad de Extremadura, con *CUM LAUDE*.
Especialización en Evaluación y Rehabilitación Neuropsicológica,
Instituto CRIAP.

Maestría de Psicología del Lenguaje y Logopedia,
Licenciatura en Psicología Clínica,
Universidad Autónoma de Lisboa.

Profesor Asociado de la Universidad de Guanajuato
e investigador del Sistema Nacional de Investigadores
(SNI) de CONACYT.

Editor responsable:

Lic. Georgina Moreno Zarco

Editorial El Manual Moderno



Manual Moderno[®]

Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.

Av. Sonora 206 Col. Hipódromo, C.P. 06100 Ciudad de México

Editorial El Manual Moderno Colombia S.A.S.

Carrera 12-A No. 79-03/05 Bogotá, DC

Nos interesa su opinión, comuníquese con nosotros:

Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.

Av. Sonora 206, Col. Hipodromo, Deleg. Cuauhtémoc. 06100 Ciudad de México, México

(52-55) 52-65-11-00

info@manualmoderno.com

quejas@manualmoderno.com

Neuropsicología del envejecimiento

D.R. © 2018 por Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.

ISBN: 978-607-448-698-8 (versión electrónica)

Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana, Reg. núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida sin permiso previo por escrito de la Editorial.

Para mayor información sobre

Catálogo de producto

Novedades

Distribuciones y más

www.manualmoderno.com

Director editorial y de producción:

Dr. José Luis Morales Saavedra

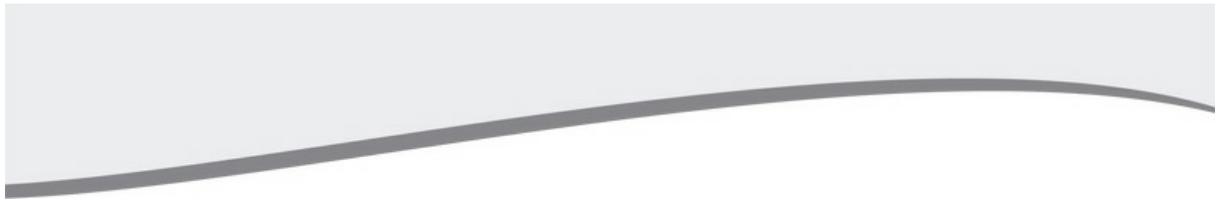
Editora de desarrollo/Asociada:

Tania Flor García San Juan

Diseño de portada:

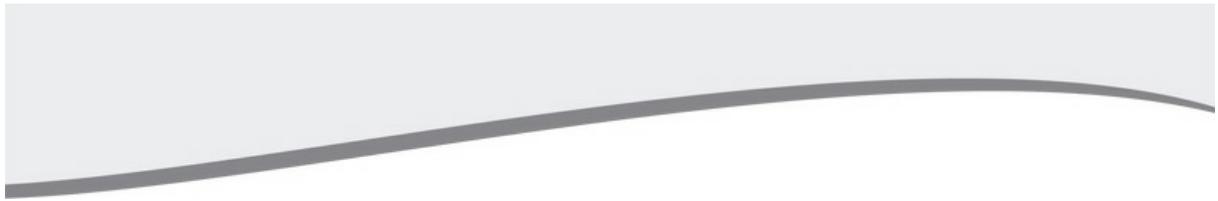
Lic. Mariana Castillo López





Dedicatoria

A mis padres: por el cariño, amor y confianza que siempre depositaron en mí. A mi hija y hermano, para quienes busco ser un buen ejemplo y motivo de orgullo. A mi esposa, por su compañerismo, complicidad y, principalmente, por la incondicionalidad que ha depositado en nuestro proyecto de vida.



Introducción

En la actualidad, la neuropsicología se ha establecido como una parte importante del equipo multidisciplinario cuando hablamos se habla sobre el cuidado del adulto mayor. Los nuevos conocimientos en esta rama de la psicología han permitido hacer una mejor evaluación y, por consecuencia, una intervención más eficaz. De esta manera, para generar mayor conocimiento sobre la práctica clínica del neuropsicólogo en el ámbito del envejecimiento, se han desarrollado cada uno de los capítulos de este libro.

En los primeros 3 se hace una exposición sobre las áreas de conocimiento del profesional de la salud que suscribe: envejecimiento, envejecimiento patológico y Alzheimer. El capítulo 4 trata de los métodos para investigar en el área de la neuropsicología. El capítulo 5 aborda el perfil neuropsicológico del adulto mayor, mientras que los capítulos 6 y 7 se refieren a la intervención terapéutica.

En la primera sección, “Envejecimiento”, se plantean las temáticas fundamentales para comprender cómo es la vejez desde la perspectiva de los cambios en la estructura encefálica, cuáles son los cambios fisiológicos y bioquímicos esperados y qué influencia tienen sobre la información neuronal. También se habla sobre dos temas relevantes: “Plasticidad y potencial de aprendizaje” y “Aprendizaje y enfermedad”, este último como consideración de que algunas enfermedades puedan ser **aprendidas**. En dicho apartado se presentan las especificidades funcionales de cada temática tratada, además de las estructuras neuroanatómicas que se involucran.

En el capítulo 2, “Envejecimiento patológico”, inicialmente se estudia la temática dirigida a los aspectos neuropsiquiátricos, considerando su frecuencia y asociación con los trastornos neurocognitivos y las enfermedades neurodegenerativas. Se abordan los aspectos neuropsiquiátricos en sí para que, después, puedan referirse las situaciones de pánico, estrés y trastorno de estrés postraumático, fobias, trastorno obsesivo-compulsivo, ansiedad y, evidentemente, enfermedad

neuropsiquiátrica con mayor incremento en los adultos mayores, misma que se da de manera específica en el adulto mayor patológico: la depresión.

En el mismo capítulo se exponen otras dos grandes temáticas. En una se habla del suicidio y los trastornos neuropsiquiátricos asociados con la fisiopatología del suicida, en la otra se hace referencia a las cuatro grandes hipótesis sobre el suicidio: la hipótesis del sistema serotoninérgico, la hipótesis del sistema dopaminérgico, la hipótesis del sistema noradrenérgico y la hipótesis del sistema GABAérgico. *Otras dos importantes temáticas que se encuentran en este apartado son las comorbilidades asociadas con las enfermedades neurodegenerativas y los principales síndromes geriátricos.*

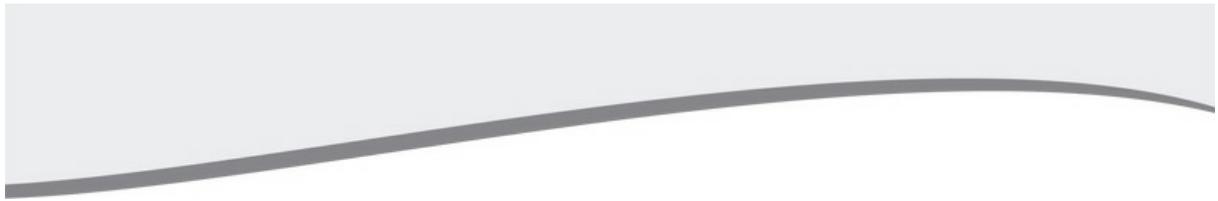
El tercer capítulo, “Alzheimer”, es fundamental: un 60% de los trastornos neurocognitivos están asociados con dicha enfermedad neurodegenerativa. Se desarrollan seis grandes temas: la patogenia y fisiopatología de la enfermedad, los factores de riesgo con base etiológica (considerando los factores de riesgo no modificables, modificables y potencialmente modificables), el diagnóstico y los criterios diagnósticos de la enfermedad (considerando los criterios neuropatológicos, neuropsiquiátricos, los criterios asociados con los biomarcadores y los criterios asociados con los cambios bioquímicos); también se habla de la intervención clínica y farmacoterapéutica de la enfermedad de otras intervenciones de tipo farmacoterapéutico que puedan intervenir indirectamente (tratamientos a las comorbilidades) y, finalmente, de la polifarmacia, uno de los temas que más impacto generan cuando se habla de los adultos mayores. Este tema es de mucho interés porque la elevada cantidad de fármacos que se toman en el envejecimiento puede conllevar alteraciones biológicas, conductuales y emocionales.

El cuarto capítulo, “Investigar la vejez”, atañe a la investigación del envejecimiento desde la perspectiva neuropsicológica que toma en cuenta la evaluación, misma que está asociada con pruebas auxiliares del tipo “técnica de neuroimagen” y pruebas auxiliares de diagnóstico del tipo “análisis bioquímico y hormonal”. También se habla de la evaluación de la regulación emocional (considerando como prueba auxiliar el electroencefalograma) y de la evaluación psicológica en los ámbitos de la personalidad y de la mente. Es importante reconocer todos los aspectos de la investigación teniendo en cuenta que son la principal fuente de conocimiento, desarrollo y creación de nuevas técnicas de intervención.

En el capítulo 5, “Perfil neuropsicológico funcional”, se revisa un perfil neuropsicológico que funciona con base en tres etapas de desarrollo. Se describen las alteraciones de personalidad dentro de los patrones afectivos y comportamentales, los cambios del aspecto mental asociados con las variantes cognitiva, neuroanatómica y bioquímica. Además, se examinan otros dos tópicos fundamentales relacionados con un perfil neuropsicológico: neuroanálisis funcional y protomemoria. Este último es un aspecto mnésico que puede ayudar a entender algunas predisposiciones hacia el aprendizaje preconsciente de emociones, como miedo y temor.

En el capítulo 6, “Intervención terapéutica”, se habla de la intervención terapéutica asociada en primer término con el bienestar. Enseguida, se expone la misma intervención neuropsicológica, pero considerando el programa de estimulación neurocognitivo, reminiscencia, musicoterapia, psicomotricidad, terapia ocupacional, actividades de la vida diaria, actividades de apoyo a los cuidadores y otras actividades afines. Todas ellas son formas de intervención, aunque en dimensiones diferentes. Las últimas dos temáticas del capítulo tratan de los beneficios de la intervención neuropsicológica. La segunda se dedica a explicar la importancia del ejercicio físico y la nutrición como factores cruciales en la intervención.

El séptimo capítulo, “Programas de intervención”, está completamente dedicado a la intervención. El objetivo principal es aclarar y mostrar de qué manera los neuropsicólogos intervienen en el proceso. El capítulo comienza con el tópico de qué es la rehabilitación neuropsicológica en general, sigue con la teorización de la rehabilitación neuropsicológica, después se habla sobre la rehabilitación neurocognitiva y se presentan las diferencias entre este tipo de intervención y la rehabilitación neuropsicológica. Luego se trata la teorización de la estimulación neurocognitiva, sin perder de vista que en la estimulación se pueden realizar programas generales y que son necesarias las bases teóricas para poder hacer reajustes conforme a las necesidades que se presenten. El último tema se dedica a la estimulación neurocognitiva y en él se muestran las descripciones de sesiones y actividades realizadas.



Contenido

[Dedicatoria](#)

[Introducción](#)

[Capítulo 1 Envejecimiento](#)

[Cambios en la estructura encefálica](#)

[Cambios fisiológicos en el envejecimiento](#)

[Cambios bioquímicos en la información neuronal](#)

[Plasticidad y potencial de aprendizaje](#)

[Aprendizaje y enfermedad](#)

[Bibliografía](#)

[Capítulo 2 Envejecimiento patológico](#)

[Principales aspectos neuropsiquiátricos](#)

[Pánico](#)

[Estrés y trastorno de estrés postraumático](#)

[Fobias](#)

[Trastorno obsesivo-compulsivo](#)

[Ansiedad](#)

[Depresión](#)

[Suicidio y trastornos neuropsiquiátricos](#)

[Fisiopatología del suicida](#)

[Hipótesis del sistema serotoninérgico](#)

[Hipótesis del sistema dopaminérgico](#)

[Hipótesis del sistema noradrenérgico](#)

[Hipótesis del sistema GABAérgico](#)

[Comorbilidades asociadas](#)

[Síndromes geriátricos](#)

[Bibliografía](#)

[Capítulo 3 Alzheimer](#)

[Patogenia y fisiopatología de la enfermedad](#)

[Factores de riesgo con base etiológica](#)

[Factores de riesgo no modificables](#)

[Factores de riesgo modificables](#)

[Factores de riesgo potencialmente modificables](#)

[Diagnóstico y criterios diagnósticos de la enfermedad](#)

[Criterios neuropatológicos](#)

[Criterios neuropsiquiátricos](#)

[Criterios asociados con los biomarcadores](#)

[Criterios asociados con cambios bioquímicos](#)

[Intervención clínica y farmacoterapéutica](#)

[Otras intervenciones farmacoterapéuticas](#)

[Polfarmacia](#)

[Bibliografía](#)

[Capítulo 4 Investigar la vejez](#)

[Evaluación](#)

[Evaluación neuropsicológica](#)

[Pruebas auxiliares – técnicas de neuroimagen](#)

[Pruebas auxiliares de diagnóstico – análisis bioquímico y hormonal](#)

[Evaluación de la regulación emocional](#)

[Pruebas auxiliares – electroencefalograma](#)

[Evaluación psicológica](#)

[Ámbito cognitivo y mental](#)

[Ámbito de la personalidad](#)

[Bibliografía](#)

[Capítulo 5 Perfil neuropsicológico funcional](#)

[Etapa 1](#)

[Etapa 2](#)

[Etapa 3](#)

[Cambios en la personalidad](#)

[Cambios del aspecto mental](#)

[Variante cognitiva](#)

[Variante neuroanatómica](#)

[Variante bioquímica](#)

[Neuroanálisis funcional](#)

[Protomemoria funcional](#)

[Bibliografía](#)

[Capítulo 6 Intervención terapéutica](#)

[Bienestar](#)

[Intervención neuropsicológica](#)

[Programa de estimulación neurocognitiva](#)

[Reminiscencia](#)

[Musicoterapia](#)

[Psicomotricidad](#)

[Terapia ocupacional](#)

[Actividades de la vida diaria](#)

[Actividades de apoyo a los cuidadores](#)

[Otras actividades](#)

[Beneficios de la intervención neuropsicológica](#)

[Ejercicio físico y nutrición](#)

[Bibliografía](#)

Capítulo 7 Programas de intervención

Rehabilitación neuropsicológica general

Teorización de la rehabilitación neuropsicológica

Rehabilitación neuropsicológica

Teorización de la estimulación neurocognitiva

Estimulación neurocognitiva

Descripción de sesiones y actividades

Bibliografía

Capítulo 8 Conclusión



Capítulo 1. Envejecimiento

El envejecimiento cerebral es un proceso multifactorial que se asocia con una diversidad de alteraciones a nivel fisiológico, morfológico, bioquímico y psicológico. La estructura cerebral es responsable de la coordinación de todo el sistema nervioso central en la actividad integradora del organismo y, como tal, en todo cambio que pueda surgir de los procesos funcionales, mentales, cognitivos, de personalidad o de regulación emocional.

Entre las alteraciones fisiológicas generadas por el envejecimiento del cerebro es especialmente complejo distinguir las diferencias asociadas con los cambios fisiológicos normales (aquéllos que dependen sólo del paso del tiempo) y los que se generan por un padecimiento o enfermedad. Debe considerarse que la frontera divisoria de dichas alteraciones no siempre es muy clara. Los reajustes cerebrales en el envejecimiento son también responsables de la calidad de vida del adulto mayor.

El incremento de la edad es un factor que por sí mismo ejerce una influencia individual a nivel cerebral, hecho que permite al adulto mayor coexistir tanto con la salud como con la enfermedad. Se propone una capacidad biológica de reajuste y compensación tan importante como el mismo factor de riesgo que supone el proceso de envejecimiento. Ser de edad avanzada puede tener varias lecturas pero, principalmente, la que todos desean es envejecer con salud y sin enfermedades crónicas o degenerativas.

CAMBIOS EN LA ESTRUCTURA ENCEFÁLICA

Los cambios que se pueden encontrar en la estructura encefálica son diversos a consecuencia del incremento de la edad cronológica y tomando en consideración las variaciones asociadas con el grado y velocidad con que se desarrollan. Uno de esos cambios es el del peso cerebral. En realidad, el cambio de peso del cerebro comienza a ser significativo a partir de 45 años. Se cree que a la par de la disminución encefálica empieza el deterioro cognitivo normal. Se sabe que el peso de la masa encefálica en los ancianos es un 8% menor, comparado con el peso máximo de la masa encefálica en la edad adulta. Además, la mayor disminución sucede alrededor de 70 años.

La disminución de la estructura cerebral es la principal prueba de que el avance de la edad genera cambios morfológicos en el cerebro. Estructuras como el puente o el bulbo troncoencefálico mantienen su tamaño a lo largo de la vida, mientras que estructuras como la circunvolución hipocámpica, el cíngulo y la ínsula sufren pequeños cambios. Los lóbulos frontales, la corteza prefrontal, los ganglios basales y el cerebelo son estructuras que aparentemente experimentan muchas más afectaciones con la edad. Un hecho importante es la disminución significativa del volumen del tálamo, el cual podría ser responsable de que decrezca la velocidad de procesamiento.

Otras alteraciones que se pueden encontrar en la estructura cerebral son el aumento y la asimetría entre los ventrículos laterales del cerebro, la disminución del volumen de las circunvoluciones de la corteza y el alargamiento de los surcos. Las alteraciones arteriales de los vasos son concomitantes con la disminución del flujo sanguíneo y, consecuentemente, con un menor consumo de oxígeno por parte del encéfalo. El conocimiento de estos cambios morfológicos es importante a la hora de evaluar la neuroimagen y la funcionalidad del adulto mayor, así como sus cambios cognitivos, conductuales y emocionales.

Con el aumento de la edad, las células también van disminuyendo sin que exista un patrón cuantitativo de esa disminución. En estructuras cerebrales como el hipotálamo la disminución neuronal es mínima, lo que permite la normal secreción de determinadas hormonas hipofisarias, mientras que en la sustancia negra de los núcleos basales y en el locus cerúleo la disminución neuronal es mucho mayor. En la corteza motora, la

célula piramidal de Betz empieza a sufrir alteraciones a los 50 años.

A los 80 años esas células están casi degeneradas, en cambio las células de la oliva inferior se mantienen sin degeneración al menos hasta la octava década de vida.

En cuanto al sistema límbico, la muerte cerebral se da de diversas formas. Por ejemplo, en determinadas áreas del hipocampo desaparece un promedio del 5% de neuronas por cada década a partir de los 40 años, mientras que en otras áreas hipocámpicas la degeneración celular es casi nula. Aunque la edad no sólo es motivo de muerte neuronal: también puede generar atrofas asociadas con su estructura celular, por ejemplo, en los cuerpos celulares, axones o dendritas. Estas alteraciones pueden causar problemas relacionados con el aprendizaje, la memoria o la planificación, entre otras funciones cognitivas.

Los cambios celulares en el tejido nervioso del adulto mayor no tienen que ser únicamente degenerativos o inducidos por atrofia: algunas de estas alteraciones se relacionan con la plasticidad, estimando que, naturalmente, las neuronas vivas y funcionales intentan compensar la pérdida o atrofia de otras células. En el caso del hipocampo se han verificado aumentos dendríticos entre los 40 y 70 años de edad, con una posterior regresión a partir de los 80 años. El aumento inicial de estas dendritas se relaciona con una compensación a consecuencia del envejecimiento celular de las redes neuronales asociadas con el hipocampo.

Así, aunque no se encuentren síntomas conductuales compatibles con cuadros clínicos patológicos en un determinado encéfalo, se pueden verificar alteraciones al nivel de la neocorteza, lo que justifica leves cambios mnésicos característicos de la senectud. De manera concreta, se puede determinar la reducción del número de neuronas en el sistema interneuronal verificando que las neuronas existentes ejerzan la proliferación dendrítica y axónica, para que de esa manera se justifique la manifestación de la reserva cognitiva, misma que ayuda a minimizar la función cortical afectada por el déficit neuronal.

Los cambios en encéfalos aparentemente sanos se registran mayoritariamente en las áreas asociativas heteromodales de la corteza prefrontal, temporal y parietal. Cambios idénticos se pueden verificar en el área dentada del hipocampo a consecuencia de la disminución en la densidad neuronal de las células piramidales, esencialmente en el sector CA3. Estos cambios también se deben a la plasticidad neuronal, la que impide alteraciones en las funciones cognitivas y evita la disminución de

las conexiones del neurópilo, responsables de la demencia.

Asimismo, con el incremento de la edad es posible encontrar, principalmente en el hipocampo y en la corteza cerebral, una acumulación de cantidades moderadas de placas seniles, las cuales se agregan por lo general a la proteína β -amiloide. En el hipocampo y en la corteza cerebral también se pueden encontrar oclusiones fibrilares intracitoplasmáticas. Parece que debido al desarrollo de dichos nudos neurofibrilares comienza la degeneración neuronal del encéfalo, lo que contribuye a la pérdida y disminución celular en esa misma estructura cerebral.

Cuando los nudos neurofibrilares se acumulan en exceso en el citoplasma de determinadas neuronas del hipocampo (estructura esencial para el aprendizaje y la memoria), el fenómeno se asocia con un trastorno neurocognitivo de probable Alzheimer, mientras que las placas neuríticas (o seniles) están formadas por depósitos amiloideos, prolongaciones de los astrocitos, axones dilatados y restos de neuronas. En el adulto mayor también se pueden encontrar los cuerpos de Hirano, que son pequeñas inclusiones citoplasmáticas presentes en una variedad de enfermedades neurodegenerativas, las cuales se caracterizan por la presencia de filamentos de actina y otras proteínas asociadas con ésta.

En la patología cerebral en fase de senectud debe tenerse en cuenta una serie de alteraciones en el sistema nervioso central dados los cambios neuronales, gliales y vasculares. Las alteraciones más significativas se pueden presentar como atrofia o como distrofia de tipo argirofílica, neuroaxonal y lipopigmentaria. Otras alteraciones gliales que se pueden encontrar son la hipertrofia y la proliferación glial con formación de cuerpos amiláceos. En una perspectiva vascular es posible observar calcificación de los capilares en los núcleos subcorticales, sobre todo en el cuerpo estriado y en el globo pálido, en el hipocampo y en la corteza entorrinal.

La hipertrofia en un encéfalo patológico puede producir un aumento de densidad glial astrocitaria, lo que también aumenta la relación glial con la neurona, esto último estimando que los astrocitos son participantes activos del ambiente extraneuronal y de la recaptación de neurotransmisores, así como de metabolitos resultantes de las sinapsis. En este sentido, no queda duda de que las alteraciones gliales están asociadas con cambios funcionales del envejecimiento que van de lo normal a lo patológico.

Las neuronas en un funcionamiento encefálico normal liberan un inhibidor de la proliferación astrocitaria. En cambio, en una situación

patológica liberan un factor mitogénico glial, lo que estimula a indagar sobre un aumento cuantitativo natural de la relación entre el índice glial y la neurona. Ese aumento deberá ser inevitablemente proporcional a la muerte neuronal, del estado normal hacia el estado patológico. Se tiene en consideración que en el último momento la muerte neuronal se constituirá como un proceso crónico y, por tanto, progresivo.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL ENVEJECIMIENTO

Los cambios fisiológicos en el adulto mayor se inician, en general, de forma estable y conllevan la limitación adaptativa del organismo, lo que tiene como consecuencia una mayor probabilidad de que el individuo fallezca. El proceso es irregular debido a que estos cambios relacionados con la edad se producen a diferente velocidad pues dependen de los tejidos, órganos y de la edad del adulto mayor. La capacidad adaptativa al entorno cambia de forma independiente y progresiva una vez que se inicia el proceso de senescencia.

La **senescencia** consiste en los cambios y relaciones entre elementos del sistema con el paso del tiempo. Por lo tanto, es un proceso natural que no implica ningún proceso patológico. Sin embargo, las alteraciones adaptativas que restringen las reacciones potenciales del organismo, la ralentizada restauración del metabolismo y el hecho de que los sistemas que regulan los procesos patológicos se tornan lábiles son causas naturales que pueden ocasionar la muerte del adulto mayor.

El envejecimiento establece una relación directa entre el incremento de la edad y los umbrales de la sensibilidad: audición, visión, entre otros. La capacidad funcional de dichos umbrales es estable hasta más o menos los 40 años de edad. De acuerdo con lo que se ha referido anteriormente, a partir de esa edad el proceso es estimativamente decreciente en 1% al año. Envejecer es el proceso en el que los tejidos se deterioran. Aquellos tejidos que tienen la capacidad de renovarse constantemente en realidad son los que no envejecen.

En el ámbito de la fisiología existen 3 grandes teorías acerca del envejecimiento. La primera está relacionada con un proceso genéticamente programado. En este sentido, se sabe que apenas 0.4% de la información contenida en el DNA se utiliza a lo largo de la vida. Se debe considerar que algunas secuencias en las moléculas de DNA son parecidas, lo que genera un mensaje redundante. Esa redundancia podría ser un factor de protección y su repetición podría disminuir la vulnerabilidad causada por las alteraciones moleculares. Pero no. En realidad, las repeticiones se acumulan y las alteraciones genéticas asociadas con el envejecimiento aparecen de cualquier forma.

La segunda teoría atribuye la responsabilidad del envejecimiento al sistema de dislocación del sistema genético, pues considera que éste genera daño en el decurso de la dislocación, es decir, en la acumulación de información redundante, suponiendo que esta acumulación pudiera originar moléculas enzimáticas alteradas, las cuales llevarían a un deterioro de la capacidad funcional de las células. Se esperaría que el sistema biológico pudiera reparar los efectos de esas repeticiones de información genética del DNA, pero dicha capacidad de reparación disminuye conforme se agota la propia capacidad de replicación del mismo.

La tercera teoría genética del envejecimiento propone que los cambios fisiológicos producidos a lo largo de la edad son únicamente una continuación de la información genética normal, la que regula el desarrollo si se da por supuesta la existencia de genes de envejecimiento. Estos genes podrían ser responsables del deterioro de las vías bioquímicas, las que consecuentemente producen el deterioro en los humanos. Se ha podido verificar que si a las células envejecidas se les inhibe el gen P16, entonces vuelven a ejercer su función, pero sin rejuvenecerse.

Una vez que se ha considerado la base molecular del envejecimiento celular, se puede concluir que el cambio fundamental en la senectud debe ser intracelular con una base molecular. En este sentido, se puede pensar en al menos 4 sistemas expuestos al riesgo de cambios intracelulares: la autoincompatibilidad en el código genético (acontecimientos celulares programados que se anulan mutuamente), las fallas del modelo genético (en las propiedades químicas de transmisión del código genético), la insuficiencia de productos del molde (cuando el índice de fallas es mayor que el índice de producción) y la acumulación de sustancias indeseables en la célula.

Existen otros sistemas celulares importantes en el proceso de envejecimiento, los cuales son parte del DNA estructural y están asociados con las histonas, con los procesos de replicación y con el sistema de proteína sintetasa. La cantidad de DNA por conjunto de cromosomas se mantiene inmutable, mientras que el establecimiento del DNA en las moléculas constituidas por ácido desoxirribonucleico y proteínas situadas en el núcleo celular se vuelve más estable. Entre el DNA y las histonas la asociación es menos flexible, de tal manera que cualquier expresión genética es inexistente.

Algunas propiedades del DNA se modifican con el incremento de la

edad. La cromatina, responsable de la organización del material genético en la célula, puede estar genéticamente activada (eucromatina) y su transcurso de activada a inactivada puede alterarse a causa de la edad avanzada. Frente a esta alteración se evidenciarán errores al momento de que el aminoácido se incorpore a las proteínas, aunque tales proteínas con errores únicamente reducirán la eficacia de los mecanismos celulares. Sin embargo, si la cantidad de errores es creciente, podría alterar la especificidad de la síntesis proteica subsiguiente.

Las alteraciones genéticas referidas en este apartado producen notorias alteraciones del metabolismo proteico que, con el paso de los años, generan un patrón irregular de cambios en los contenidos y en la actividad celular de algunas enzimas. En la senectud se encuentra también la reducción en la capacidad de los sistemas productores de coenzimas, manifiesto en la disminución del contenido citoplásmico de las proteínas, en tanto que el colágeno y la elastina presentan alteraciones estructurales.

Las células siempre tienen la misma edad cronológica que el individuo, aunque exista una gran diferencia cuando se piensa en la edad fisiológica. Esto se da porque las células envejecen en cada órgano a una determinada velocidad, de diferentes maneras y en momentos asincrónicos. De hecho, con el envejecimiento se produce una reducción del potencial de reposo en las células y la amplitud del potencial de acción disminuye, pero posee una duración mayor. De la misma manera, con la edad el mecanismo de transporte iónico disminuye su eficacia: aumentan el sodio y el cloro en las células y disminuye el potasio.

Las relaciones entre núcleo y citoplasma presentan dificultades cuando aumenta la edad cronológica del individuo. Además, se presentan alteraciones en los organelos intercelulares, aumenta la cantidad de células hiperdiploides en varias estructuras y suceden variaciones mitocondriales en cuanto al tamaño, forma y distribución. Aunado a lo anterior, el consumo de oxígeno disminuye y se incrementa la actividad glucolítica, a través de la anaeróbica, en un intento por equilibrar la fosforilización oxidativa; la cantidad de ATP de fosfocreatina y glucógeno en las células disminuye, aunque el patrón de cambio pueda variar dependiendo del tejido que se trate.

Como consecuencia directa de las alteraciones celulares descritas anteriormente, en el envejecimiento se encuentran cambios morfológicos y bioquímicos en diferentes tejidos, hecho que compromete su funcionalidad. En el sistema nervioso central se pueden identificar

alteraciones en la propagación del estímulo nervioso, las cuales implican cambios en el metabolismo de los neurotransmisores, aminoración de la síntesis de acetilcolina y colinesterasa, así como disminución de la síntesis de catecolaminas, de la COMT (catecol-o-metil transferasa), y un aumento de la actividad MAO (monoamino oxidasa).

En el sistema endocrino se perciben alteraciones en la regulación hormonal a consecuencia de la función alterada de la glándula, así como de los cambios en el transporte y metabolismo hormonal. La sensibilidad hística aumenta y, consecuentemente, la capacidad de reacción de los tejidos disminuye. En el envejecimiento, se produce un mayor contenido de insulina libre y ligada, hecho asociado con un aumento de la sensibilidad hística a la acción de la insulina. Sin embargo, el paciente acaba por desarrollar deficiencia de insulina, probablemente por un aumento de antagonistas o alteraciones en las propiedades hormonales.

Además, se observan alteraciones en las hormonas tiroideas T3 y T4, las que disminuyen su capacidad de unión a proteínas transportadoras. Al parecer no se encuentran cambios significativos en la secreción de glucocorticoides durante el envejecimiento, independientemente de que el contenido hipofisario de corticotropina aumente con la edad. Mientras que la función androgénica de la corteza suprarrenal disminuye, no se detectan cambios significativos en la excreción de aldosterona.

Otros sistemas son igualmente afectados por los cambios celulares. El sistema locomotor, por ejemplo, presenta degeneración progresiva y distrofia. Conforme aumenta la edad, los movimientos van sufriendo un aumento en la duración del periodo refractario de los músculos, disminuye la fuerza muscular (alrededor de 6% al año después de los 75 años de edad) y el periodo de calentamiento muscular para poder realizar esfuerzos con seguridad es mayor.

El sistema cardiovascular también envejece. Presenta un patrón irregular de cambio en los eslabones de autorregulación de la circulación sanguínea, el tiempo de circulación total de la sangre aumenta, la permeabilidad capilar disminuye y la resistencia vascular total aumenta. A consecuencia de la alteración en la velocidad de circulación de la sangre, se genera una mayor diferencia arteriovenosa de oxígeno y una menor influencia de los nervios extracardíacos (simpático y parasimpático), además de otras alteraciones más específicas que se pueden verificar a través de ECG.

Los sistemas digestivo y urinario también se alteran con el envejecimiento, además del sistema respiratorio, en el que los pulmones

pierden volumen y capacidad. Los cambios estructurales en los pulmones y en la pared vascular determinan que disminuya la capacidad de la membrana alvéolo-capilar, lo que acarrea un menor coeficiente de la utilización del oxígeno, aunque los cambios más relevantes se observan en la regulación neurohormonal de la respiración.

CAMBIOS BIOQUÍMICOS EN LA INFORMACIÓN NEURONAL

A partir de los 80 años de edad, el encéfalo presenta una reducción del 30% de las proteínas. Al mismo tiempo se verifica un ligero aumento del contenido de agua y una disminución mínima de los lípidos: grasa neural, cerebrósidos y fosfátidos. El envejecimiento también causa alteraciones a nivel de neurotransmisores (enzimas, receptores, transmisores y metabolitos) al tener en cuenta que la síntesis y degeneración de éstos se efectúa a partir de la actividad enzimática.

Evidentemente, la cantidad de producción de enzimas o la reducción de su eficacia podría explicar las alteraciones en el humor, el sueño, las funciones neuroendocrinas, la actividad motora y la memoria. Además, con el envejecimiento se manifiesta una reducción significativa de la cantidad total de enzimas que intervienen en la síntesis de dopamina, noradrenalina, norepinefrina y algunos cambios menos efectivos en la función colinérgica. Estas alteraciones bioquímicas están asociadas con la pérdida de neuronas subcorticales que sintetizan los neurotransmisores.

Una vez que se ha considerado la importancia de la dopamina en el proceso de envejecimiento cerebral, se determina que su disminución está asociada con la pérdida de neuronas en la sustancia negra (centro dopaminérgico en el mesencéfalo) y en el locus cerúleo (centro dopaminérgico en el puente), aunque esta disminución también se relaciona con la reducción de sus receptores. Con la edad, los receptores de dopamina, norepinefrina y acetilcolina decrecen de forma significativa.

En el envejecimiento normal se puede verificar la disminución de marcadores bioquímicos pre y postsinápticos (receptores D1 y D2) en el sistema dopaminérgico nigroestriado. Los receptores dopaminérgicos D1 disminuyen su densidad a un ritmo de 10% por década, principalmente en el córtex frontal, mientras que los receptores dopaminérgicos D2 disminuyen fundamentalmente en el córtex frontal, en los lóbulos temporales, parietales y occipitales, así como en el hipocampo, la amígdala y el tálamo.

Por lo anterior, se puede comprobar que el sistema dopaminérgico está altamente relacionado con los procesos cognoscitivos. Cuando existen alteraciones en este sistema es posible relacionar alteraciones clínicas

como el déficit en las funciones ejecutivas, habilidades visoespaciales, memoria episódica, fluidez verbal, velocidad perceptiva y razonamiento. Estas alteraciones clínicas provocadas por los receptores dopaminérgicos D1, D2 y el DAT son idénticas a las limitaciones en el envejecimiento de tipo patológico.

La norepinefrina es responsable de regular el humor, el nivel de consciencia y la memoria. En la vejez se establece una estrecha relación entre el sistema catecolaminérgico y las alteraciones neuropsiquiátricas de la depresión. En el envejecimiento, el sistema norepinefrinérgico puede influenciar cambios de diversos tipos. Se tiene en cuenta la disminución de las neuronas en el locus cerúleo y la misma baja producción de norepinefrina que puede provocar la reducción en la actividad de la tirosina hidroxilasa y de la dopa descarboxilasa.

Otro neurotransmisor extremadamente importante es la acetilcolina, la cual se encarga del adecuado desempeño de la memoria. En el proceso de envejecimiento se da una disminución del volumen de las fibras colinérgicas corticales en el núcleo basal de Meynert. Esta situación, en general, se relaciona con la atrofia y la pérdida neuronal. Además, en la vejez se puede encontrar acetiltransferasa de colina disminuida, lo que causa alteraciones en la memoria y predispone a estados de confusión y desorientación.

La acetiltransferasa de colina es una enzima que se sintetiza en el citoplasma celular. Es responsable de su aparición aumentada en el líquido cefalorraquídeo del adulto mayor. En el envejecimiento, los receptores de la acetilcolina se presentan alterados, así que la disponibilidad sináptica de este neurotransmisor es menor y, a lo que parece, esta alteración es el resultado de la reducción de la sensibilidad de dichos receptores.

La serotonina, como muchos otros neurotransmisores en el envejecimiento, también presenta alteraciones en su proceso normal. Este neurotransmisor es responsable de diversos trastornos neuropsiquiátricos. En cuanto a las perturbaciones en la enfermedad de Alzheimer, se puede identificar en las alteraciones del humor, el apetito, el sueño y en el surgimiento de agresividad. Con la edad, los receptores 5-HT y 5-HT₂ disminuyen en la corteza, pero se mantienen estables en el hipocampo.

Además, es importante mencionar las alteraciones a nivel de la modulación de la transmisión neuronal, considerando el glutamato como inhibitorio y el GABA como uno de los aminoácidos más excitatorios. En la vejez se muestra que la actividad enzimática relacionada con la síntesis

de GABA se reduce, aunque no se pueda confirmar que en el envejecimiento los niveles de GABA estén completamente disminuidos.

El GABA está igualmente asociado con el deterioro cognoscitivo en relación con el incremento de la edad. Esto ocurre porque la escasez de algunos neurotransmisores se asocia con el descenso de los inhibidores como el GABA. Aquí, también es importante evidenciar la función de los astrocitos, los cuales aportan GABA y glutamato a las terminales presinápticas, ya que son una gran fuente extracelular y extrasináptica de esos mismos neurotransmisores.

PLASTICIDAD Y POTENCIAL DE APRENDIZAJE

La estructura encefálica se relaciona con la plasticidad neuronal y la capacidad de reserva cognitiva, mismas que, efectivamente, son consecuencia de la neuroplasticidad. Ambos productos de la neuroplasticidad son propiedades biológicas del sistema nervioso central que poseen influencia ambiental porque se rigen de acuerdo con las propiedades personales del ciclo vital del individuo. Estos procesos se concretan a través de las estructuras cognitivas y psicológicas que se asocian con la capacidad de plasticidad cognitiva, de reserva cognitiva y, además, al potencial de aprendizaje.

La plasticidad a nivel biológico se basa en los cambios neuronales y en los elementos asociados con esas mismas redes neuronales. A dichas redes se pueden incorporar nuevas neuronas, como resultado de un proceso asociado con el potencial de aprendizaje y memoria. Esas nuevas neuronas son orientadas por el hipocampo, el que las asocia con redes neuronales con una intensidad y excitabilidad más frecuente para que la nueva neurona desempeñe un papel especial en la función y para que también participe en la consolidación de nuevas memorias de esa misma función.

La mayor disponibilidad de la plasticidad neuronal se ejerce naturalmente en la crianza por causa de todo el desarrollo cerebral necesario en el crecimiento. Con una menor disponibilidad, la plasticidad neuronal en el adulto surge de manera primordial como neurogénesis, lo cual provoca que la cognición pueda manejar las extensiones de esquemas cognitivos importantes, generalmente responsables de las funciones que el individuo desempeña en el ámbito profesional, social y familiar.

La neurogénesis se realiza en el giro dentado del hipocampo. Genera miles de nuevas neuronas que proliferan sus precursores neuronales a través de la capa subgranular, lo que provoca la muerte de al menos 50% de esas neuronas en los primeros días del procedimiento. Por otra parte, las neuronas sobrevivientes al periodo inicial de la proliferación se adaptan a nuevas redes neuronales, hecho que favorece los procesos de memorización, aprendizaje y establecimiento de las representaciones espaciales.

La neurogénesis se asocia positivamente con el aprendizaje de tareas mediadas por el hipocampo y con las condiciones potenciadoras del aprendizaje. Tal es el caso de la estimulación ambiental o de la

adrenalectomía a mediana edad, las cuales fortalecen las sinapsis en la Cresta de Ammon (CA1) y potencian la misma neurogénesis. Por ende, este proceso puede presentar formas negativas vinculadas a lesiones de la vía colinérgica septo-hipocámpica o al estrés, ya que disminuyen el potencial de la neurogénesis.

El potencial sináptico producido por la neurogénesis también puede disminuir a consecuencia de situaciones tales como el envejecimiento, diabetes mellitus o depresión. Aunque es el estrés el caso más frecuente y el que más perjudica el potencial de aprendizaje por medio de los procesos mnésicos, mismos que excluyen la información asociada con memorias hipocampales. Un ejemplo es el aprendizaje adaptativo de miedo, el cual permite que el individuo pueda relacionarse mejor con los riesgos de su entorno.

Al momento del envejecimiento, la plasticidad deja de estar disponible en su mayor parte ante el cambio neuronal y la neurogénesis. Esto se debe a la evidente muerte neuronal asociada con el proceso de vejez. En esa etapa de la vida el proceso de plasticidad se orienta principalmente a la reorganización funcional y constante de las redes neuronales o a reajustes de esas mismas redes, como parte de un proceso compensatorio y de rehabilitación en caso de que ocurriera una lesión o accidente cerebral.

Que un individuo pueda disfrutar de una buena reserva cognitiva a lo largo de su vejez depende del proceso de alteración de las neuronas en la edad adulta. Si se realiza de manera positiva y efectiva, en conjunto con el fortalecimiento de las actividades más rutinarias por medio de la neurogénesis, llevará a que incluso se pueda evitar o retrasar el surgimiento de probables deterioros cognitivos, alteraciones de la personalidad o cambios relacionados con la regulación emocional, fenómenos muy comunes en el envejecimiento.

El hipocampo es uno de los mecanismos neurofisiológicos más importantes para el potencial de aprendizaje, la neurogénesis y la consolidación de memorias. Usualmente el aprendizaje se asocia con memorizar nueva información, es decir, a la dinámica constituida por decodificación, retención y recuperación de esa nueva información. En realidad, el proceso de memorización también se da por la asociación de nueva información con información previamente memorizada.

En el envejecimiento, las primeras alteraciones mnésicas se dan en la memoria de corto plazo, dentro de la cual se encuentran la memoria sensorial y la de trabajo. Estas memorias tienen una capacidad muy amplia

para retener información, pero también una capacidad temporal de retención muy baja y limitada al respecto de esa misma información. Es lo contrario de la memoria de largo plazo, la cual tiene una enorme capacidad de almacenamiento y, por lo general, sólo presenta limitaciones funcionales con el envejecimiento patológico.

La neurogénesis y el aprendizaje están muy relacionados con la memoria declarativa debido a que es la memoria responsable de almacenar hechos y experiencias personales. Los dos subtipos de la memoria declarativa son los siguientes: *memoria autobiográfica*, que es una modalidad de la memoria episódica, y *memoria semántica*, que es una memoria atemporal; es decir, los recuerdos almacenados en esta última no tienen que relacionarse con temporalidad (horas, días o fechas específicas).

Así, se puede verificar que las alteraciones en la plasticidad neuronal durante la vejez representan la principal razón para que ocurra un deterioro normal en esa etapa de la vida. Este tipo de deterioro se asocia con la disminución del potencial de aprendizaje (por la eficacia que la neurogénesis presenta en el envejecimiento) y con las alteraciones de la memoria, asumiendo que la reserva cognitiva es el único factor compensatorio de esos cambios en la neuroplasticidad.

APRENDIZAJE Y ENFERMEDAD

En el adulto mayor se pueden presentar muchas situaciones relacionadas con la somatización de síntomas o, incluso, de cuadros clínicos completos. Estos se pueden potencializar todavía más si se hace referencia a adultos mayores que padezcan hipocondría. Por ende, se ha conseguido verificar, principalmente en el ámbito mental o neuropsiquiátrico, que algunas problemáticas clínicas tienen la posibilidad de aprenderse. No se aprende a estar enfermo pero sí existen emociones que son transversales a la enfermedad y que pueden ser aprendidas. Una de esas emociones es el miedo.

El miedo es una emoción primaria, capaz de producir importantes cambios fisiológicos en el ser humano, principalmente en los adultos mayores, porque son más propensos a sentir miedo de muchas cosas desconocidas, tales como la muerte, el futuro, las enfermedades o el sufrimiento, entre otras. Sin embargo, el objetivo del miedo es alertar al adulto mayor sobre los peligros inminentes de su entorno, precisamente para evitar situaciones que lo pongan en peligro.

En este sentido, el miedo es una importante herramienta de sobrevivencia y está asociado con un sistema conformado por tálamo y amígdala. Ese sistema se vincula a una serie de fenómenos psicológicos y fisiológicos que alertan al cuerpo y la mente sobre estímulos desconocidos que generan miedo y temor. Por ese motivo son capaces de activar una predisposición biológica a la **lucha o huida**. Este concepto se elaboró en 1923 y es resultado de las primeras investigaciones de Walter Cannon.

En 1927 el concepto de **lucha o huida** obtuvo una nueva perspectiva como sustento teórico para la **teoría talámica**, la que Cannon asoció con reacciones muy primitivas de tipo **alarma o defensa y ataque** como respuestas a la furia. Se le identifica como el primer proceso de alerta, el cual recorre una ruta subcortical (tálamo y amígdala) que se toma aproximadamente 12 milisegundos para señalar una amenaza. Este primer sistema de alerta no es preciso para identificar amenazas, sino que se activa, en esencia, por preocupación.

En 1939 Cannon agrega a su sistema teórico de **lucha o huida** la importancia de la activación del sistema nervioso autónomo en situaciones de alerta, lo que explica la furia o el terror por la activación del sistema simpático y la inhibición del sistema parasimpático. Por tanto, la

culminación de la teoría de la **lucha o huida** se ubica en 1937 con las aportaciones de James Papez, quien contribuyó a la teoría con nuevas estructuras cerebrales tales como el hipotálamo, el tálamo, el hipocampo y la circunvolución del cíngulo, un conjunto de estructuras que aún hoy se conocen como el circuito de Papez.

El circuito de Papez tomó como base las conexiones del cuerpo mamilar por medio del fórnix para agregar y justificar la incorporación del hipocampo al sistema, el que, además, fue considerado por Papez como una estructura de base debido a su asociación con el aprendizaje (consolidación de memorias). De esa manera se justificó que las respuestas emocionales pudieran asociarse con los aprendizajes y, especialmente, al contenido de las emociones básicas de dichos aprendizajes.

A partir del circuito de Papez, tal como éste lo concibió, es posible la activación del segundo sistema de **lucha o huida**, que exige más tiempo para procesar la situación y, por esa misma razón, es un sistema más objetivo. Además, sus conexiones con la corteza cerebral exigen el razonamiento de la situación de alerta, la cual puede culminar con sentimientos de miedo, indispensables para corregir o matizar las decisiones de **lucha o huida** activadas previamente por el primer sistema de alerta.

El segundo sistema de **lucha o huida** puede demorarse entre 30 y 40 milisegundos para señalar la amenaza o para aclarar al sistema cerebral que se trató sólo de una preocupación. Es decir, para especificar que la situación por sí misma no representa una verdadera amenaza. Esto se debe a la intervención de la amígdala que, aun sin formar parte del sistema, se conecta con éste para ejercer las funciones de distribuidor de información y para trabajar de manera conjunta con las conexiones sensoriales y la monitorización del cuerpo.

La amígdala es la responsable de desencadenar una señal electroquímica dirigida al tálamo sensorial, que es donde la información de la señal se puede procesar, evaluar e identificar con mayor detenimiento. Posteriormente, esta señal es redireccionada a la amígdala, la cual, además de hacer la distribución de información, establece una conexión directa con el hipotálamo para que, de esa manera, se pueda liberar cortisol en la corriente sanguínea.

En 1956 Hans Hugo Bruno Selye, fisiólogo y médico, basándose en los más de 30 años de investigación de Cannon y Papez, describió lo que se designaría con el nombre de **síndrome de adaptación general** (GAS, por

sus siglas en inglés). El síndrome se conceptualizaba como una reacción unidimensional del organismo en el momento que éste se sometía a agentes estresores. Tiempo después se sustituyó la designación de **síndrome de adaptación general** por la de **estrés**, esto cuando se asoció el estilo de afrontamiento con el fenómeno mencionado.

Estos descubrimientos son los que nos permiten hoy en día comprender muchas de las patologías que se relacionan con el miedo, las cuales, a decir verdad, constituyen la gran mayoría de las patologías neuropsiquiátricas. Por lo tanto, gracias a la incorporación del hipocampo en el circuito de Papez es que se ha entendido cómo una activación exagerada de los sistemas de alerta, incluso sin estimulación, conduce a sistematizar el miedo de manera tan intensa que puede presentarse como si se tratara de un aprendizaje.

Parece ser que el centro del modelo de condicionamiento es el miedo. Se trata, pues, de un modelo de respuestas de evitación que justifica la fisiopatología en los trastornos de ansiedad, estrés postraumático, trastorno de pánico, entre otros cuadros clínicos difusos y no especificados, los cuales están asociados al miedo. Este modelo corrobora, primero, cuáles son las estructuras cerebrales participantes en la expresión del miedo: amígdala, ínsula e hipocampo; segundo, que el miedo condiciona el aprendizaje, por medio del hipocampo.

El proceso de aprendizaje pasa por lo arriba mencionado cada vez que se da una situación de alerta. La amígdala se hiperactiva, lo que produce un rápido condicionamiento a la habituación del miedo (aprendizaje), con lo cual se dan episodios de pánico, ansiedad y estrés, entre otros estados. En este sentido, la hiperactivación constante de la amígdala puede generar cambios neuroanatómicos temporales, que pueden dar origen a síntomas neuropsiquiátricos. Si la hiperactivación se mantiene, es posible que conduzca a cambios indefinidos, potenciadores de cuadros psiquiátricos.

Cada una de las partes de la amígdala se asocia con el procesamiento y expresión del miedo. El núcleo dorsolateral se relaciona con la contextualización del miedo, mientras que el núcleo medial de la amígdala tiene que ver con el condicionamiento contextual del miedo. El mismo núcleo medial produce la activación del miedo incondicionado, un tipo de miedo que se cree es innato o instintivo, y que se explica de acuerdo con un grupo de fenómenos conductuales en el momento que alguien se enfrenta a un evento.

Algunos autores creen que ciertas emociones constituyen un

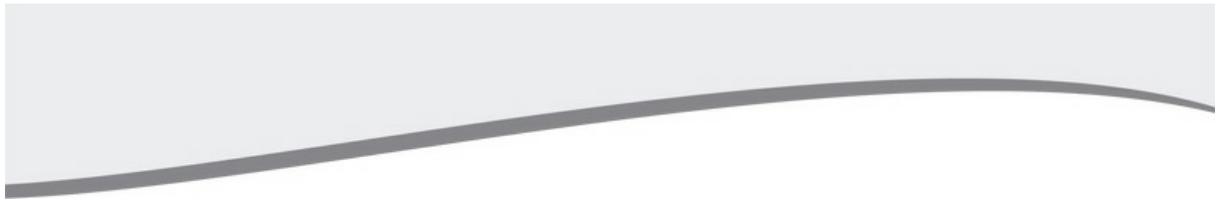
componente básico y que el verdadero aprendizaje sucede cuando se asocian esas emociones con determinados objetos o eventos, respetando su correspondencia con los sentimientos. Ahora que se tiene en cuenta esta teoría, lo que un adulto mayor aprendería es la correspondencia entre emociones y objetos o eventos. Además, la magnitud o impacto de ese aprendizaje surgiría del tipo de sentimiento que se pudiera despertar.

El miedo es una de las emociones más sólidas (ha sido estudiado por investigadores tan conocidos como Charles Darwin y Paul Ekman) que afectan la mente y el cuerpo, principalmente porque el corazón se acelera y desacelera en correspondencia con la desesperación que crea el mismo miedo. La realidad es que, más allá de la teoría, el miedo puede ser condicionado o aprendido. Puede liberar síntomas que generan sufrimiento al adulto mayor, cuadros clínicos difusos, de miedo e, incluso, trastornos neuropsiquiátricos.

BIBLIOGRAFÍA

- Aguirre Siancas, E. E. (2015). La función del hipocampo en el procesamiento de la memoria y su deterioro durante el envejecimiento. *Revista Mexicana de Neurociencias*, 16 (4), 21-30.
- Bahena-Trujillo, R., Flores, G. y Arias-Montaño., J. A. (2000). Dopamina: síntesis, liberación y receptores en el Sistema Nervioso Central. *Revista Biomédica*, 11 (1), 17-39.
- Balderston, N. L., Schultz, D. H., Baillet, S. y Helmstetter, F. J. (2014). Rapid amygdala responses during trace fear conditioning without awareness. *PLoS ONE*, 9 (5), 1-11.
- Cahn-Weiner, D. A., Farias, S. T., Julian, L., Harvey, D. J., Kramer, J. H., Reed, B. R., Mungas, D., Wetzell, M. y Chui, H. (2007). Cognitive and neuroimaging predictors of instrumental activities of daily living. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 13 (5), 747-757.
- Caldas, A. (2000). *A herança de Franz Joseph Gall: o cérebro ao serviço do comportamento humano* (3ª ed.). Lisboa: McGraw-Hill.
- Calder, A. J., Lawrence, A. D. y Young, A. W. (2001). Neuropsychology of fear and loathing. *Nature Reviews Neuroscience*, 2 (5), 352-363.
- Cannon, W. B. (1927). The James-Lange theory of emotions: a critical examination and an alternative theory. *The American Journal of Psychology*, 39 (1/4), 106-124.
- Cannon, W. B. (1939). *The Wisdom of the Body* (2ª ed.). Nueva York: W. W. Norton & Company.
- Castro Sierra, E., Chico Ponce de León, F. y Portugal Rivera, A. (2005). Neurotransmisores del sistema límbico. *Salud Mental*, 28 (6), 27-32.
- Coleman, P. D. y Flood, D. G. (1987). Neuron numbers and dendritic extent in normal aging and Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*, 8 (6), 521-545.
- Coradazzi, M., Gulino, R., Fieramosca, F., Verga Falzacappa, L., Riggi, M. y Leanza, G. (2016). Selective noradrenaline depletion impairs working memory and hippocampal neurogenesis. *Neurobiology of Aging*, 48, 93-102.
- Cummings, J. L. y Trimble, M. R. (1995). *Concise Guide to Neuropsychiatry and Behavioral Neurology*. Washington: American Psychiatric Press.
- Dalgalarrodo, P. (2000). *Psicopatologia e semiologia dos transtornos*. Porto Alegre: Artmed.
- Escobar Izquierdo, A. (2001). Envejecimiento cerebral normal. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 2 (4), 197-202.
- Gil, R. (2007). *Neuropsicología* (4ª ed.). Barcelona: Masson.
- Gil-Verona, J. A., Pastor, J. F., Paz, F., Barbosa, Macías, J. A., Maniega, M. A., Álvarez, I. y Rami-González, L. (2002). Neuropsicología de la involución y el envejecimiento cerebral. *Revista Española de Neuropsicología*, 4 (4), 262-282.
- Habib, M. (2002). *Bases neurológicas dos comportamentos* (1ª ed.). Lisboa: Climepsi.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H. y Jessel, T. M. (2003). *Princípios da neurociência* (4 ed.). Barueri, Brasil: Manole.
- Lazarus, R. S. y Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona: Martínez Roca.
- López Antúnez, L. (1996). *Anatomía funcional del sistema nervioso*. México: Limusa.
- Luria, A. R. (1984). *El cerebro en acción*. Barcelona: Martínez Roca.
- Machado, B. S., Kunicki, A. C. B., Morya, E. y Sameshima, K. (2012). Características espectrais da atividade elétrica hipocampal durante o medo condicionado ao contexto. *Einstein*, 10 (2), 140-144.
- MacKay, W. A. (1999). *Neurofisiologia sem lágrimas*. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian (Serviço de Educação).
- Marques, A. A., Bevilaqua, M. C., Fonseca, A. M., Nardi, A. E., Thuret, S. y Dias, G. P. (2016). Gender differences in the neurobiology of anxiety: focus on adult hippocampal neurogenesis. *Neural Plasticity*, 2016 (5026713), 1-14.

- McCarthy, R. A. y Warrington, E. (1990). *Cognitive neuropsychology*. San Diego, EUA: Academic Press.
- McKlveen, J. M., Myers, B. y Herman, J. P. (2015). The medial prefrontal cortex: coordinator of autonomic, neuroendocrine and behavioural responses to stress. *Journal of Neuroendocrinology*, 27 (6), 446-456.
- Nemeth, M., Millesi, E., Puehringer-Sturmayr, V., Kaplan, A., Wagner, K.-H., Quint, R. y Wallner, B. (2016). Sex-specific effects of dietary fatty acids on saliva cortisol and social behavior in guinea pigs under different social environmental conditions. *Biology of Sex Differences*, 7:51.
- Nieto-Escamez, F. A. y Moreno-Montoya, M. (2011). Neurogénesis en el giro dentado del hipocampo: implicaciones para el aprendizaje y la memoria en el cerebro adulto. *Archivo de Neurociencias* 16 (4), 193-199.
- Ortiz, K. Z. (2005). *Disturbios neurológicos adquiridos: lenguaje e cognición*. Barueri, Brasil: Manole.
- Papalia, D. (2010). *Desarrollo Humano*. México: McGraw-Hill/Interamericana.
- Papez, J. W. (1937). A proposed mechanism of emotion. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 38, 725-743.
- Pirbaglou, M., Cribbie, R., Irvine, J., Radhu, N., Vora, K. y Ritvo, P. (2016). Perfectionism, anxiety, and depressive distress: evidence for the mediating role of negative automatic thoughts and anxiety sensitivity. *Journal of American College Health*, 61 (8), 477-483.
- Portellano, J. A. (2005). *Introducción a la Neuropsicología*. Madrid: McGraw Hill/Interamericana de España.
- Ramírez-Rodríguez, G., Benítez-King, G. y Kempermann, G. (2007). Formación de neuronas nuevas en el hipocampo adulto: neurogénesis. *Salud Mental*, 30 (3), 12-19.
- Ramos-Jiménez, J., Garduño-Torres, B. y Arias-Montaña, J. A. (2009). Histamine and intercellular communication: 99 years of history. *Revista Biomédica*, 20 (2), 100-126.
- Rice, F. P. (1997). *Desarrollo Humano. Estudio del ciclo vital*. Mexico: Prentice-Hall Hispanoamericana.
- Romero, E. y Vázquez, G. (2002). *Actualización en neuropsicología clínica*. Buenos Aires: Geka.
- Rosso, I. M., Weiner, M. R., Crowley, D. J., Silveri, M. M., Rauch, S. L. y Jensen, J. E. (2014). Insula and anterior cingulate GABA levels in posttraumatic stress disorder: preliminary findings using magnetic resonance spectroscopy. *Depression and Anxiety*, 31 (2), 115-23.
- Ruediger, S., Spirig, D., Donato, F. y Caroni, P. (2012). Goal-oriented searching mediated by ventral hippocampus early in trial-and-error learning. *Nature Neuroscience*, 15 (11), 1563-1571.
- Sainz, K. A. R. (2007). Neurological basis of panic disorder: selected issues. *Psychology Journal*, 4 (2), 77-90.
- Steiner, M. A., Lecourt, H. y Jenck, F. (2012). The brain orexin system and almorexant in fear-conditioned startle reactions in the rat. *Psychopharmacology*, 223, 465-475.
- Sternberg, R. J. (2011). *Psicología cognoscitiva*. México: Cengage Learning.
- Sweatt, J. D. (2004). Hippocampal function in cognition. *Psychopharmacology (Berl)*, 174 (1), 99-110.
- Varela Ruiz, M., Ávila Acosta, M. R. y Fortoul van der Goes, T. I. (2005). *La Memoria. Definición, función y juego para la enseñanza de la medicina*. México: Editorial Médica Panamericana.
- Vygotsky, L. S. (1978). *Pensamiento y lenguaje*. Barcelona: Paidós.
- Vygotsky, L. S. (1986). *Mind in Society. The Development of Higher Psychological Processes*. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press.
- Wiercigroch, M. y Folwarczna, J. (2013). Histamine in regulation of bone remodeling processes. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej [Advances in Hygiene and Experimental Medicine]*, 67, 887-895.
- Zheng, M., Watanabe, K. y Hoshino, O. (2015). GABA diffusion across neuronal columns for efficient sensory tuning. *Biological Cybernetics*, 109 (4/5), 493-503.



Capítulo 2. Envejecimiento patológico

Una vejez de tipo patológico se asocia con una gran diversidad de enfermedades que pueden surgir en dicha etapa del desarrollo humano. Según datos de la Organización Mundial de Salud (OMS), se muestra que las patologías más comunes están relacionadas con los trastornos neurocognitivos y las enfermedades de tipo demencial. Aunque dentro de la tipología demencial hay una variedad de formas, el trastorno neurocognitivo del tipo “enfermedad de Alzheimer” es el *más común*.

Entre 60 y 70% de las demencias se catalogan como padecimientos del tipo enfermedad de Alzheimer, mientras que las restantes pueden ser de tipo vascular, demencia del tipo enfermedad de Parkinson, cuerpos de Lewy o las demencias frontotemporales. Además, con frecuencia se observa la coexistencia de formas mixtas. Tan sólo las demencias afectan a 47 millones de enfermos, cifra que está creciendo a un ritmo de casi 10 millones de nuevos casos por *año*. El pronóstico es que en el 2050 existan 132 millones de casos de demencia en todo el mundo, y, por tanto, 132 millones de cuidadores.

PRINCIPALES ASPECTOS NEUROPSIQUIÁTRICOS

En este tipo de problemática se distinguen dos aspectos fundamentales. Por una parte, que el adulto mayor patológico presente sintomatología neuropsiquiátrica concomitante o en forma de comorbilidad. Es decir, asociada con una condición médica o psicológica. Por otra parte, que el adulto mayor patológico, además de presentar una enfermedad de tipo demencial o una demencia en sí, al mismo tiempo sufra de otra condición neuropsiquiátrica independiente, por ejemplo, depresión.

En relación con los síntomas, en el adulto mayor patológico se identifican cuadros psicóticos en su versión más simple: delirios, ideas delirantes y alucinaciones. La psicosis tiene una probabilidad de aparecer en el adulto mayor con demencia (o trastorno neurocognitivo de tipo demencial) de 10 a 84%. Por ejemplo, en la enfermedad de Alzheimer, que se presenta principalmente como delirio de persecución simple, asociado con la idea de hurto, a la desconfianza, al abandono o a la amenaza de daño.

En las enfermedades de tipo orgánico surgen síntomas delirantes simples, complejos de persecución, delirios de grandeza, de extrañeza y delirios asociados con una alteración neurológica subyacente, como en el caso del síndrome de Cutting. También pueden surgir trastornos conductuales en relación con síntomas neuropsiquiátricos como apatía, agitación, agresividad, tristeza y preocupación, además de alteraciones del sueño que pueden llegar a afectar hasta un 44% de esos adultos mayores.

Otro síntoma muy importante es el miedo aunque, a decir verdad, nunca se reporte esa situación. El miedo tiene la capacidad de provocar alteraciones de la regulación emocional porque perturba el funcionamiento de los circuitos neuronales e incluso produce cambios a nivel de las estructuras neuroanatómicas. Estos cambios pueden crear alteraciones mentales relacionadas con el humor, mismas que se compensan con las estrategias sociales. Por otro lado, pueden surgir como pensamientos automáticos.

En general, las patologías neuropsiquiátricas asociadas con el miedo manifiestan cuadros sintomatológicos muy similares entre sí, debido a sus características neuroanatómicas. En este sentido, es importante identificar

síntomas específicos que corroboren un diagnóstico diferencial, considerando los trastornos neuropsiquiátricos más comunes en el envejecimiento patológico, tales como el pánico, el estrés, las fobias, el trastorno obsesivo-compulsivo, la ansiedad y la depresión.

Es importante aumentar el espectro de este apartado porque no es muy conocido, con excepción de los síntomas neuropsiquiátricos de los trastornos de ansiedad y depresión. Desde esa perspectiva, cuando el procedimiento es menos teórico y se realiza trabajo de campo, es más sencillo comprender que el miedo es un síntoma muy común en el adulto mayor, así como los trastornos que se relacionan con el mismo: estrés o estrés postraumático, fobias y trastorno obsesivo-compulsivo.

Pánico

El trastorno de pánico se caracteriza por una crisis de angustia inesperada, episodios de miedo, aprehensión y malestar con un cuadro clínico que puede incluir palpitaciones, sudoración, temblores, sensación de ahogo, malestar torácico, náuseas, mareos, desmayos y miedo de morir. El pánico y la ansiedad son episodios de miedo. El pánico es más intenso, aunque menos duradero; en la ansiedad, el miedo se produce de manera gradual: es menos intenso pero dura más.

El pánico está muy asociado con la violencia o, mejor dicho, a las conductas violentas de ataque. La causa es la estimulación de la sustancia gris periacueductal (PGA), el hipocampo y amígdala, como si se tratara de una única estructura partícipe del sistema límbico. Esa misma estructura en presencia de un estímulo amenazador, real o imaginario, genera ansiedad. En relación con su intensidad y con la creencia al respecto de la amenaza, dicho sentimiento de ansiedad potencialmente dispone conductas violentas de defensa efectiva.

La PGA es controlada por el hipocampo mediano y las partes medias de la amígdala, incluidos el núcleo medial y las regiones basales del núcleo cortical, mientras que el núcleo central de la amígdala está neuronalmente conectado a la PGA. Pero la naturaleza de la respuesta agresiva depende de la localización precisa del estímulo, de la intensidad y de la frecuencia: un nivel alto de estimulación provoca agresividad, y los bajos niveles de estimulación producen el estado de alerta. Si la intensidad aumenta progresivamente, entonces puede generar la incapacidad de movimiento del individuo y, finalmente, una conducta de **lucha o huida**.

Existen evidencias que comprueban que la PGA dorsolateral es responsable de mediar las respuestas de defensa efectiva inducidas por estímulos del entorno, mientras la PGA lateral ventral es responsable de las respuestas condicionadas por el miedo. En tanto, la amígdala basolateral permite codificar el valor motivacional de los estímulos particulares durante el condicionamiento aversivo. Es decir, esta estructura es responsable de modificar el comportamiento en el que se emplea un evento nocivo para extinguir una conducta o condicionamiento, ya sea por medio de la violencia, por la respuesta de defensa efectiva o por el ataque de pánico.

Con la estimulación eléctrica de la PGA dorsal en el laboratorio se han recabado evidencias del surgimiento de intensa ansiedad, pánico, terror y sentimientos de muerte inminente. Estas emociones son acompañadas por dolor medial difuso en la cara y en la región circundante del corazón, profundo dolor en el pecho, aumento del ritmo cardiaco, disnea, sensación de ardor y frío. Los análisis de diversos estudios exploratorios refieren que el papel principal de la PGA se desempeña en el pánico. A través de Resonancia Magnética Funcional (RMf) se verificó que durante un ataque de pánico las áreas que se activaron fueron la PGA y la amígdala.

Los ataques de pánico son el resultado de una respuesta exagerada que se asocia con una percepción muy específica de peligro. Un punto clave en las cuestiones del pánico es que un pensamiento distorsionado puede llevar a percibir una amenaza inminente. Aunque el proceso es mucho más complejo de lo que puede parecer (pues un evento aterrador que ponga en riesgo la vida de una persona, además del pánico, genera estrés), un trauma por estrés es más específico. El estrés surge como un estado de activación orgánica e inherente a un estímulo externo, el cual genera una alerta sobre un cambio causante de inestabilidad, el que desencadena una serie de reacciones emocionales.

El típico ejemplo es el de una persona sola en su casa que durante la noche escucha un ruido. Tendrá la opción de simplemente ignorarlo o de asociarlo con la presencia de una persona extraña dentro de su casa y, consecuentemente, alarmarse, lo que le llevará a experimentar estrés. Otro ejemplo muy común: cuando una persona va a cambiar de trabajo puede tomar ese cambio como un desafío; incluso es posible que se sienta más motivado por ello. Al contrario, puede ver el cambio como un riesgo de fracaso y, en consecuencia, experimentar estrés.

La cuestión es que el pánico puede generar ansiedad, mientras que el estrés probablemente genere un trauma. El trauma se conceptualiza mediante la experiencia individual esporádica o duradera de un evento. Se cuenta con la capacidad subjetiva que el individuo posee a nivel emocional para integrar un evento que amenaza su vida. Es decir, un evento importante que provoca un trauma psicológico cuando sobrepasa la capacidad de afrontamiento del mismo individuo.

Los individuos que viven el estrés, en general, se sienten intensamente alterados ya sea física, cognitiva o emocionalmente. El evento estresante o traumático surge en circunstancias de abuso de poder, abuso de confianza, sensación de estar aprisionado, dolor, confusión o pérdida. En general,

estos eventos dan lugar a sentimientos de terror, desamparo u horror. Es importante referir que dichos traumas pueden asociarse con amenazas indirectas (desastres naturales), traumas humanos inducidos (accidentes, violaciones, asaltos, terrorismo o situaciones de guerra) y traumas causados por otras personas con la intención de dañar.

Estrés y trastorno de estrés postraumático

Las investigaciones sobre el estrés causado por agentes agresores han arrojado resultados con los cuales se puede verificar que si el causante del evento traumatizante es un padre o un cuidador, el efecto del trauma es significativamente mayor. Este tipo de situación genera, de manera consecuente, una gran incapacidad para confiar en las demás personas. Es el efecto de un hecho traumático: la persona en quien más se confiaba logró romper un vínculo tan importante de confianza que se suponía fundamentado en la estabilidad y la seguridad.

Frente a una activación extrema por trauma, el cuerpo responde neurobiológicamente por influencia del sistema hipotálamo-hipófisis-adrenal, pues éste regula las respuestas al estrés. Cuando el sistema detecta la aparición de un estresor, libera hormonas de cortisol, aumenta la frecuencia cardíaca, respiratoria y acelera el flujo sanguíneo en todo el organismo. Estos cambios permiten que el cuerpo se prepare para responder rápidamente ante alguna amenaza percibida.

Es sabido que, como efecto de largo plazo, la activación del eje o sistema hipotálamo-hipófisis-adrenal compromete el buen funcionamiento del sistema inmunológico del cuerpo debido a una serie de alteraciones en los sistemas que lo regulan. Esto puede producir traumas severos en la niñez, problemas en el desarrollo incluso, daños neurobiológicos severos. Es usual que en el momento del trauma la persona sea más fuerte y tenga la capacidad de reaccionar (todo su sistema inmunológico está activado), pero, pasado algún tiempo del evento traumatizante, es posible que surjan complicaciones de salud: inmunodepresión, que se da cuando el sistema inmunológico está agotado y la persona más vulnerable.

Otras dos situaciones preocupantes al respecto de los episodios de estrés: la primera es que la mayoría de las células participantes en la formación de la barrera hematoencefálica (células endoteliales, astrocitos y microglia) son receptoras de glucocorticoides (una hormona producida por la hipófisis, liberadora de corticotropina y estimuladora de las glándulas suprarrenales) y adrenalina. Se trata de las mismas hormonas partícipes en el estrés, por lo que comprometen el funcionamiento normal de la barrera hematoencefálica. La segunda situación corresponde a la importante conexión que existe entre los sistemas estresores y la corteza prefrontal, lo

que justifica la impulsividad al tomar decisiones.

El ser humano en general está expuesto a eventos traumáticos a lo largo de toda su vida. Incluso, algunos de estos eventos son grupales. En este sentido, varias personas pueden experimentar, al mismo tiempo, un determinado evento significativamente traumático. Algunas de esas personas padecerán estrés, de las cuales 5 a 20% generarán un trastorno de estrés postraumático (TEPT). Se pensaría que los factores determinantes para que el individuo en vez de sufrir estrés produzca TEPT son genéticos o ambientales. En realidad existe una relación dinámica entre ambos factores.

Ciertas vías genéticas, como la del gen FKBP5, interactúan con traumas tempranos de la vida para hacer una predicción de TEPT en la edad adulta. El gen FKBP5 regula aspectos clave del sistema hipotálamo-hipófisis-adrenal, es decir, regula el estrés y la dependencia de glucocorticoides en fases críticas del hipocampo y amígdala. El gen FKBP5, aunado a la exposición de un niño a experiencias traumáticas, provoca una sensibilización en la amígdala. Frente a situaciones similares a las del trauma, esa sensibilización condiciona las conductas del niño cuando es adulto.

Como se había referido inicialmente, dos personas pueden pasar por la misma situación y no desarrollar un TEPT, sin embargo, la significación subjetiva de un determinado evento, condiciona el nivel de miedo en ese aprendizaje. Es decir, frente al aprendizaje (evento traumático) el esquema cognitivo se ve afectado esencialmente por el valor semántico que el niño pueda atribuir al evento. Únicamente por esa razón, al exponerse dos niños a un mismo evento traumático, es probable que sólo uno de ellos tenga TEPT cuando sea adulto.

El modelo neurológico del TEPT sugiere que la amígdala se hiperactiva en las respuestas, lo que produce respuestas de miedo exageradas y estimula la persistencia mental para recuperar recuerdos traumáticos, mientras las áreas ventrales mediales de la corteza prefrontal se hipoactivan y no consiguen inhibir la respuesta amigdalina. Esta disminución de la activación de la corteza coincide con una extinción menos eficiente y con una mayor dificultad para inhibir el exceso de atención a los recuerdos traumáticos.

Así se genera el recuerdo, considerando su extrema importancia en el TEPT así como, de manera general, su asociación con el miedo. El esquema cognitivo está compuesto por concepto universal y valor

subjetivo de lo vivenciado. Las memorias son los mismos esquemas cognitivos que se generan, procesan y recuperan siempre que sea necesario. En el esquema cognitivo, la memoria parece estar asociada con el concepto universal, es decir, el aprendizaje, mientras que el recuerdo parece vincularse al valor semántico o de experiencia subjetiva.

Una vez contruidos, los recuerdos del miedo pueden durar toda una vida. Esto sucede porque son reflejo del valor de lo vivido frente a un evento traumático en un determinado momento. La neuropsicología propone que se puede modificar el impacto neurológico del recuerdo si se altera el significado de la vivencia del esquema cognitivo. En este sentido, se infiere que con el tiempo también podría disminuirse e incluso extinguirse, ese recuerdo. Se piensa que los recuerdos tienen una determinada plasticidad y un tiempo específico en el que influyen sobre las emociones de un individuo.

Efectivamente, algunos recuerdos negativos poseen esas características, pero cuando se habla de recuerdos de miedo asociados con TEPT y ansiedad, estos son duraderos e inflexibles. Además, los estudios de los mecanismos moleculares han determinado que la plasticidad de los aprendizajes de miedo se relaciona con el glutamato por medio de la interacción proteína-proteína y el andamiaje de los receptores de glutamato. Por lo cual, si la memoria es estable, el recuerdo será también estable. Estará asociado con la misma red semántica que el recuerdo del miedo y, por consecuencia, al aprendizaje y al esquema cognitivo.

El recuerdo es la representación mental del sentido semántico asociado con una memoria. En el deterioro cognitivo es posible verificar que el recuerdo parece desaparecer incluso de manera posterior al deterioro de la memoria asociada. En algunos adultos mayores se ha verificado que, aun sin conocer el significado universal de un determinado fenómeno, cuando se les presentan fotografías de ellos asociadas al mismo, recuerdan el valor semántico de la situación, lo que, en general, se comprueba por su cambio de expresión.

Fobias

La fobia es un trastorno de ansiedad que se caracteriza por la persistencia de un miedo irracional ante la anticipación o la presencia de un objeto o de una situación que provoca ansiedad. Existen 5 subtipos de fobias específicas:

- 1) Animal: referente a animales e insectos.
- 2) Ambiental: referente a situaciones relacionadas con la naturaleza y los fenómenos atmosféricos como tormentas, precipicios, agua, entre otros.
- 3) De sangre, inyecciones y daño: la que se presenta frente a intervenciones médicas de carácter evasivo.
- 4) Situacional: se relaciona con situaciones específicas como ascensores, aviones, lugares cerrados, entre otros.
- 5) De otros tipos: la que se vincula a la adquisición de una enfermedad, miedo de determinados lugares y más.

Las fobias se encuentran entre los trastornos neuropsiquiátricos más comunes, con una prevalencia de alrededor de 12.5%. Se cree que la patogénesis está relacionada con factores ambientales y genéticos. Considerando que el miedo es aprendido, el aprendizaje se ajusta muy bien al factor ambiental de su patogénesis. Las teorías explicativas del origen y de la manutención de las fobias incluyen diversas formas de aprendizaje asociativo. Es decir, el temor a las situaciones se asocia con el condicionamiento clásico de situaciones particularmente embarazosas y humillantes de la vida.

Así que, el modelo de condicionamiento puede explicar por qué cuando los individuos que padecen de fobias (miedo subjetivo y fisiológico) están frente al objeto de situación fóbica, no consideran el propio comportamiento de evitación que presentan de manera persistente. Según diversos investigadores se debe a que la adquisición inicial de la fobia es causada por un condicionamiento clásico y, por esta razón, la fobia se mantiene siempre que surge un condicionamiento operante, lo cual significa que el individuo aprende a evitar el estímulo fóbico para reducir el miedo.

Esta teoría refuerza el comportamiento de evitación. Hace que este

comportamiento sea una parte integral de la fobia. Curiosamente, muchos individuos con fobia social generalizada son capaces de identificar la situación aversiva que marcó el inicio de la fobia, mientras otros individuos no pueden asociar la fobia a un evento. Estos últimos hacen una revisión evolutiva de su enfermedad, de lo cual concluyen y afirman que siempre han sido ansiosos.

Una vez que se sabe que el aprendizaje es parte de la construcción de una fobia como factor ambiental, también es importante conocer de forma más exhaustiva la patología y su aprendizaje, reconocer los circuitos neurológicos asociados, las áreas activadas al momento de sentir el miedo irracional a la fobia y las reacciones neuroquímicas que el trastorno es capaz de producir al momento de manifestarse.

Las investigaciones realizadas con resonancia magnética funcional han demostrado un aumento de la actividad cerebral en las áreas sensoriales y también un aumento o disminución de la actividad en el grosor cortical paralímbico anterior (son comunes las alteraciones en esta área también en los estados depresivos) y en el hipocampo. Curiosamente, la respuesta de la amígdala no es de hiperresponsividad, como se esperaría, sino que existen diferencias significativas en dicha hiperactivación, en contraste con la respuesta amigdalal de individuos sanos.

En algunas investigaciones se ha podido verificar un aumento de la respuesta en la corteza de la ínsula derecha. En el laboratorio esta activación sucede cuando se expone a los individuos con fobia a imágenes aversivas. Ciertamente, la activación sólo ocurrió después de exponerlos a estímulos que representaban amenaza. En otras investigaciones se utilizaron imágenes relacionadas con sentimientos y fue verificable un incremento en la activación de la ínsula, de la corteza orbitofrontal, de la corteza visual asociativa, del hipocampo bilateral, de la corteza prefrontal medial, el tálamo y el área motora suplementaria.

Conforme con lo que se sabe, la amígdala es una estructura fundamental en el miedo. En un estudio se investigó el tiempo de respuesta de la amígdala en personas con miedo a las arañas. Se observó un menor tiempo para la activación pico de la amígdala, lo cual significa que los individuos fóbicos presentan activaciones intensas y cortas de la amígdala. Las investigaciones han confirmado que el procesamiento de la amígdala tiene un papel central en la fisiopatología de las fobias.

En este sentido, es fundamental aclarar que la amígdala no parece ser importante cuando se hace referencia al circuito neurobiológico de las

fobias, pero es una estructura fundamental en la activación de ese circuito, considerando que su principal función se relaciona con los estados de alerta y peligro. Adaptativamente, se activa frente a todos los estímulos que sugieran miedo o temor en situaciones relacionadas con el estado de alerta.

Otro papel importante para la amígdala en las fobias está relacionado con la movilización de respuestas defensivas. A través del estudio por resonancia magnética funcional se ha podido verificar e indexar la estimulación de la amígdala (detección de estímulos motivacionales relevantes para la movilización de respuesta defensiva). También se verificó la activación de la corteza prefrontal, ínsula y corteza cingulada posterior. Mientras tanto, en laboratorio se verificó que, cuando se presentan imágenes relevantes como estímulos anticipatorios de la fobia, hay un incremento de la actividad del tálamo, el área dorsal de la ínsula y el área visual.

Las influencias neurobiológicas asociadas con las fobias también se relacionan con los aspectos neuroquímicos. En relación con ello, los principales neurotransmisores (sobre todo de tipo social) implicados en la ansiedad son la serotonina y la dopamina. La serotonina está relacionada con una serie de funciones en las que se incluyen la regulación de estados de ánimo y la ansiedad. No existe consenso sobre si la serotonina mejora o atenúa la ansiedad porque la mayoría de las investigaciones se han realizado en animales.

En estudios clínicos sobre los inhibidores de la recaptación de serotonina, se ha demostrado la eficacia de los mismos en los trastornos de ansiedad, incluida la fobia social. Con base en estos estudios clínicos, se ponderó la utilización de la fenfluramina (un SRA, agente liberador de 5-HT), frente a la utilización de la meta-clorfenilpiperazina (M-CPP, un agonista del receptor de serotonina) y los resultados demostraron que: 1) los receptores serotoninérgicos 5-HT₂ son hipersensibles en individuos con fobias, y 2) que se asocian con mejores reacciones de la ansiedad.

La paradoja de este estudio que contrapone el agente liberador 5-HT frente al agente agonista 5-HT₂ es, por una parte, que el agente agonista 5-HT₂ produce un aumento de la ansiedad en respuesta a los agentes serotoninérgicos, mientras el agente liberador 5-HT ejerce un efecto ansiolítico por medio de neurotransmisores de serotonina elevada. Esta investigación demuestra claramente la complejidad funcional de la

serotonina cuando está asociada con las problemáticas de miedo en relación con las patologías neuropsiquiátricas.

Este estudio clínico planteó la hipótesis de que existen al menos dos vías serotoninérgicas independientes en los trastornos de ansiedad: una vía ascendente desde el núcleo dorsal del rafe hasta la amígdala y la corteza frontal, lo cual parece que facilita el incremento del miedo condicionado; la otra vía tiene el mismo origen y se direcciona hasta la región gris periacueductal, supuestamente, para inhibir el miedo incondicionado.

Los inhibidores de la monoamino-oxidasa (IMAO-B) tienen como objetivo incrementar los niveles de dopamina cerebral cuando se inhibe la enzima que degrada la dopamina, lo que presenta, al igual que el agente liberador 5-HT, un efecto ansiolítico sobre la fobia, principalmente sobre la fobia social. Eso demuestra que la dopamina está involucrada en la regulación de la ansiedad. Sin embargo, los inhibidores de la monoamino-oxidasa también actúan sobre la serotonina, hecho que causa serias dificultades para desentrañar la funcionalidad y el efecto de esos dos sistemas sobre la fobia.

Otra vía de investigación se ha planteado por medio de los rasgos temperamentales de personalidad. Por ejemplo, la relación de la dopamina D4 del receptor genético (DRD4) y el rasgo de personalidad “búsqueda de la novedad” (apertura al exterior en el **Big-Five Factor**), caracterizado por su excitabilidad como respuesta a nuevos estímulos, construye una hipótesis al respecto de que dicho rasgo puede ser mediado, al menos en parte, por la variabilidad genética en la transmisión de la dopamina. Así, se demostró una asociación entre los alelos polimórficos del exon 3 y la repetición de secuencias del receptor genético (DRD4), con los altos niveles de búsqueda de la novedad.

La recaptación de dopamina por medio del DAT (transportador de dopamina) es uno de los principales mecanismos por los cuales la dopamina se elimina de las sinapsis, aunque el transportador también puede actuar en el sentido inverso, transformándose en un mecanismo no exocítico de liberación de dopamina. Este transportador también se ha relacionado con los síntomas de los trastornos de internalización, incluidas las fobias. En este caso, se encontraron 10 repeticiones secuenciales del receptor genético, por lo menos en los estudios realizados con niños cuyo promedio de edad era de 10 años y padecían trastornos de ansiedad de tipo fóbico.

Los pensamientos y aprendizajes de miedo son muy específicos en las

fobias y en la forma en que se activan sus síntomas, aunque en el desarrollo de la fobia, la ansiedad sea más protagónica que el miedo. Sin olvidar, claro, que la ansiedad surge por el miedo al cambio y a lo inesperado. Con el trastorno obsesivo-compulsivo es más evidente cómo el factor miedo desempeña su papel para hacer más vulnerable al individuo que padece el trastorno, el cual produce verdadero sufrimiento.

Trastorno obsesivo-compulsivo

Al respecto de su etiología, el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) ha sido muy discutido en los manuales de diagnóstico psiquiátrico. Dentro de la comunidad científica, algunos investigadores creen que el diagnóstico del TOC es parte del diagnóstico base de los trastornos de ansiedad, mientras otros investigadores, además de asociar la ansiedad con el TOC, también lo asocian con el trastorno del espectro obsesivo-compulsivo. En la última actualización del DSM V el TOC también fue vinculado con el estrés postraumático.

Evidentemente, la definición es difícil y está naturalmente asociada con la ansiedad, incluidas las respuestas fisiológicas y cognitivas. De hecho, determinados investigadores diferencian el miedo de la ansiedad en función de la temporalidad. Es decir, mientras el miedo es la respuesta a una amenaza actual, la ansiedad es la anticipación de una posible amenaza futura. Sin embargo, el miedo y la ansiedad comparten la misma sintomatología mental.

La mayoría de los individuos con TOC realizan rituales para aliviar los sentimientos resultantes del aumento de ansiedad, lo que en muchas ocasiones incluye comportamientos repetitivos. El malestar aliviado por las compulsiones puede surgir como un sentimiento de **disgusto**. Este sentimiento es característico del TOC, con miedos asociados con la contaminación y a los rituales de limpieza, pero también es común en otros trastornos de ansiedad, tales como estrés postraumático y fobia específica.

Las comorbilidades asociadas con los TOC varían del 30 al 90% de los casos. Las más comunes son la fobia simple (27%), el trastorno de ansiedad social (18%), el trastorno de pánico (14%) y la agorafobia (9%). Además, los individuos con TOC pueden experimentar un trastorno de ansiedad adicional, lo que lleva a pensar que es adecuado clasificar el TOC como un trastorno y no como un síntoma de otros trastornos de ansiedad. De hecho, las investigaciones proponen que los patrones de comorbilidad suceden entre el TOC y otros trastornos de ansiedad, especialmente con la fobia social.

Con el apoyo de la resonancia magnética funcional fue posible identificar en adultos con TOC un aumento anormal en el flujo sanguíneo del circuito córtico-estriado-tálamo-cortical, particularmente en la corteza

orbitofrontal, al momento de que no existía ningún estímulo o durante la estimulación de los síntomas. Además, se ha podido verificar que las resonancias presentan anomalías en el circuito frontal-estriado-tálamo-cortical cuando estos individuos realizan una tarea que requiere la activación de las funciones ejecutivas.

En la estructura orbitofrontal se puede encontrar una particular concentración de inositol en las membranas plasmáticas, lo que se ha relacionado con la ansiedad en individuos sanos. La importancia del inositol se presenta, sobre todo, porque los derivados del inositol son componentes derivados del fosfoinosítido, y estos actúan como segundos mensajeros en la transducción de señal de las células indispensables en la modulación cerebral: excitabilidad y plasticidad sináptica.

Además, el inositol es importante para la osmorregulación de las células. Es decir, regula la presión osmótica del medio interno, manteniendo los líquidos osmóticos del cuerpo. Aunado a ello, el predominio de inositol en la astrogía (tejido de la neuroglía formado por astrocitos y que se puede encontrar en la sustancia gris) es posible que funcione como una marca en el aumento patológico de la actividad de la glía y en la proliferación de la enfermedad en pacientes neuropsiquiátricos.

A partir de los estudios de neuroimagen (más concretamente, la espectroscopia a partir de la resonancia magnética), se ha hecho tendencia creciente la psiconeuroradiología como técnica no evasiva del estudio *in vivo* de la bioquímica y de su metabolismo cerebral. Su aplicación es utilizada para medir las concentraciones metabólicas de N-acetilaspártato (NAA) en el tejido cerebral, ya que el NAA es un marcador de variabilidad neuronal, además de que mide los niveles de la combinación de glutamato con la glutamina, colina (CHO) y creatina (CRE).

Se ha descrito cómo la NAA existe principalmente al nivel intraneuronal, considerando que su disminución refleja una pérdida de neuronas y axones, además de disfunción neuronal, mientras que el CHO es un marcador de los fosfolípidos de la membrana (principalmente en la descomposición de la mielina) y la CRE es un marcador energético de las células. Por tanto, los resultados de neuroimagen funcional y estructural, como se mencionó anteriormente, han reportado anomalías en el circuito frontal-estriado-tálamo-cortical, aunque también se han reportado al nivel del hipocampo-amígdala.

Las anomalías encontradas al nivel del hipocampo-amígdala parece que demuestran que esas dos áreas pueden ser importantes entre los criterios

fisiopatológicos del TOC. Además, se ha podido verificar, en el aspecto farmacológico, que inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y algunas familias de ansiolíticos ejercen sus efectos sobre los receptores del cuerpo amigdaloides. Se debe tener en cuenta que también se ha verificado la disminución unilateral de NAA en el cuerpo estriado de adultos con TOC. Otros investigadores han demostrado que los niveles absolutos de NAA aumentan en el área dorsolateral derecha de la corteza prefrontal.

En relación con la perspectiva genética, los estudios neurogenéticos del TOC se han enfocado en las variantes polimórficas de los genes que regulan neurotransmisores tales como serotonina, dopamina y glutamato, así como de los genes implicados en el desarrollo de las vías neurológicas. La neurogenética en este ámbito sugiere que tanto el TOC precoz como el TOC tardío pueden diferir a partir del polimorfismo del gen que regula la dopamina.

En este trastorno, la relación con el miedo se describe en dos síntomas que, aunque no son exclusivos del TOC, se hacen muy evidentes en él. Se trata de los pensamientos y rituales mágicos. En realidad, los rituales son aspectos del pensamiento mágico y este tipo de pensamiento no surge en la psicopatología, sino, nace desde el principio de la historia de la humanidad y explica situaciones que de otra forma no podrían ser justificadas.

Los más antiguos ancestros humanos ya tenían amuletos y talismanes de la suerte. Ya existía el animismo, en el que se otorga vida a determinados elementos de la naturaleza. Se danzaba para que lloviera o para que las cosechas fueran más provechosas. Actualmente, los horóscopos, el miedo a los días 13 o a los gatos negros son ejemplos del pensamiento mágico. Por medio de la televisión muchas veces se observa a los atletas realizando rituales, por ejemplo en el fútbol, antes y después de un momento muy intenso, con la esperanza de que dichos rituales favorezcan su desempeño.

En la neuropsiquiatría este tipo de pensamiento se presenta cuando el individuo TOC o con psicosis se siente dominado por un terror irracional, mismo que sólo controla mediante pensamientos que necesita concretar en forma de rituales. Por ejemplo, el caso de un paciente que al vestirse se pone su chamarra comenzando con el brazo derecho. Este ritual se asocia con que, de esa manera, su hija no tendrá ningún accidente automovilístico y no morirá, lo que tranquiliza al individuo. El problema es que el pensamiento mágico tiene una acción contraria cuando no se efectúa y la cuestión es que algunos pensamientos no dependen del propio individuo.

Ansiedad

El miedo y ansiedad son reacciones adaptativas de supervivencia orientadas por estímulos innatos o condicionados, los que advierten un riesgo potencial por vía del desencadenamiento de una serie de efectos neuroquímicos, neuroendocrinos y de respuestas conductuales. El problema sucede cuando esas reacciones se vuelven más constantes, intensas y se asocian con respuestas persistentes e inadecuadas. Con el tiempo los síntomas llegan a ser naturales o se manifiestan incluso en la ausencia de factores estresantes. Por consecuencia se genera ansiedad patológica.

La ansiedad, desde la perspectiva neurobiológica, se entiende como una interrupción del mecanismo de lucha o huida, activado por la amígdala, regulado por el hipotálamo y la glándula suprarrenal. El miedo y la ansiedad están asociados con estructuras encefálicas tales como amígdala, hipotálamo, sustancia gris central o sustancia gris periacueductal, la que rodea el acueducto en el mesencéfalo (PGA), y el hipocampo, generador de nuevas neuronas funcionales y regulación de los procesos cognitivos con apoyo de la progesterona y de los estrógenos para la proliferación y supervivencia de las nuevas neuronas.

Según la Organización Mundial de Salud, el trastorno de ansiedad es probablemente una de las mayores amenazas globales a la salud mental. Además, la etiología de este trastorno es desconocida y los datos únicamente demuestran que los adultos con el trastorno manifiestan ansiedad desde temprana edad. De hecho, es en la mediana edad cuando surgen los trastornos de ansiedad. Pueden ocurrir situaciones en que una persona se sienta amenazada o vigilada por desconocidos, lo cual da origen al temor de lo que esos desconocidos pudieran hacer, pero también cuando se percibe que los desconocidos son simplemente desconocidos, por una conducta menos apropiada del individuo ansioso conlleva humillación o vergüenza.

En general, son las situaciones sociales que producen ataques de ansiedad las que, dependiendo de su intensidad, pueden ser muy similares a ataques de pánico. Todo esto se genera por un miedo irracional y depende de la capacidad que la persona tenga para evitar una situación temida para soportar la profunda angustia de esa situación. Hasta aquí se ha revisado en la ansiedad por asociación con otros cuadros clínicos

descritos anteriormente. En este sentido, la ansiedad en sí es el apartado con menor información, porque está asociada con toda y cualquier situación relacionada con el miedo.

Depresión

La depresión es probablemente la patología neuropsiquiátrica menos relacionada con el miedo. En general, el acto depresivo es una consecuencia de **estados sistemáticos de miedo**, lo que no quita que sea un importante trastorno, cuyo principal responsable generalmente es el propio miedo. Según la comunidad científica, en algún momento de la segunda década de vida (adolescencia) existe entre 20 y 25% de posibilidad de padecer una depresión mayor, mientras que entre 35 y 45% de los casos son diagnósticos de depresión leve o moderada. Los restantes carecen de cualquier episodio depresivo.

Una depresión moderada en la adolescencia aumenta mucho el riesgo de padecer una depresión mayor en la edad adulta. La dificultad, en general, es hacer una correcta distinción entre la ansiedad y la propia depresión, aunque se sepa de antemano que la distribución de noradrenalina y serotonina están asociadas con la patogénesis de ambos trastornos psiquiátricos. No se debe olvidar que, neuroquímicamente, las psicopatologías en cuestión tienen características opuestas. Es posible que exista un deterioro común en la función neuroendocrina.

Sintomatológicamente, la depresión puede estar asociada con otras comorbilidades como el infarto al miocardio, diabetes, demencias degenerativas, enfermedad vascular cerebral e, incluso, sintomatología diversa, como en el caso de la ansiedad. La depresión también suele confundirse con cuadros sintomatológicos de hipertiroidismo, con deficiencia vitamínica de tipo ácido fólico y vitamina B12, o con un estado demencial en fase inicial.

De los tres aspectos de la regulación emocional, los que definitivamente se asocian más al miedo y al estado de pánico son ansiedad y estrés. La depresión parece ser el resultado de una serie de limitaciones emocionales, las que seguramente pasaron por el miedo, pero que en su fase psicopatológica es como si dichas limitaciones emocionales lo inhibieran. Además, se asocia con las conductas inesperadas. La psicopatología es el caso más extremo de un trauma psicológico y depende de la propia persona que sufre el trauma. En algunas situaciones ese trauma genera una psicopatología, pero en otras provoca únicamente una limitación.

Estos dos últimos apartados sobre ansiedad y depresión son mucho más

breves de lo esperado. Están bastante relacionados con los apartados de pánico, estrés, fobia y con los trastornos obsesivos-compulsivos porque comparten una serie de características. Con todo esto, el miedo ha demostrado alteraciones psicológicas asociadas con el humor, a los cambios metacognitivos de tipo pensamientos automáticos y, finalmente, a las alteraciones que se dirigen a las patologías neuropsiquiátricas. Cabe mencionar que el miedo puede estar asociado también con conductas inesperadas.

SUICIDIO Y TRASTORNOS NEUROPSIQUIÁTRICOS

Los estudios epidemiológicos ponen de manifiesto un incremento progresivo de la tasa de suicidio en los adultos mayores varones con más de 70 años, la cual es entre 2 y 5 veces superior a la de los adolescentes de 15 años, mientras que el pico de suicidio femenino es alrededor de los 55 y disminuye levemente con el paso de los años. Además, se menciona que en la etiología multifactorial de la conducta suicida del anciano, es usual que se desempeñen roles coprotagónicos con la soledad, el aislamiento, la enfermedad somática y la depresión.

El perfil más probable del anciano suicida está representado por un hombre con antecedentes de un primer episodio depresivo después de los 40 años, quien vive solo, con una historia familiar de depresión o alcoholismo y que ha padecido una pérdida reciente. Los métodos más frecuentes para el suicidio utilizados por los hombres son: armas de fuego, ahorcamiento y el salto al vacío. Mientras que las mujeres prefieren el envenenamiento o la sobredosis de droga, aunque también hay un creciente empleo de armas de fuego por parte de ancianas que residen en grandes centros urbanos.

En general, en el suicidio consumado, con el aumento de la edad se incrementa la proporción de métodos categóricos y violentos, lo cual podría fundamentarse en el hecho de que existe una mayor presencia de síntomas psicóticos en la depresión por Alzheimer. En la perspectiva clínica de la depresión, cuando está asociada con una enfermedad neurodegenerativa, el cuadro sintomatológico puede presentar, de forma atípica, síntomas de los tipos pérdida de interés, trastornos conductuales, inquietud o agitación, ideas delirantes persecutorias y limitaciones cognitivas.

La mencionada ideación hipocondríaca se presenta en alrededor de un 60% de las depresiones de la senectud y es un factor de riesgo suicida para adultos mayores con trastornos neurocognitivos. Asimismo, la frecuente asociación de estos trastornos depresivos con enfermedades somáticas hace imperioso discriminar si la depresión es primaria o secundaria para estas enfermedades físicas, o si se trata de la habitual polimedicación que este tipo de pacientes pudiera estar recibiendo para tratar su patología de

base. Entonces, se dice que, en las enfermedades somáticas, determinadas alteraciones orgánicas pueden contribuir al riesgo suicida en la tercera edad a través de varios mecanismos:

- a) Precipitar o exacerbar los cuadros depresivos, debido a que la depresión en los enfermos orgánicos se correlaciona con la influencia fisiológica de la enfermedad sobre el estado de ánimo, la acción de los tratamientos médicos realizados y las limitaciones psicosociales derivadas de la misma enfermedad.
- b) Ciertas enfermedades orgánicas que pueden ocurrir con trastornos de tipo *delirium*, caracterizado por perturbaciones sensorio-perceptivas, deterioro cognitivo y alteraciones del humor que pueden fomentar un acto suicida.
- c) Otros factores como el alcoholismo y las alteraciones neurológicas, las que inciden sobre la capacidad judicativa y la impulsividad.
- d) El cáncer. Los pacientes oncológicos constituyen la muestra típica en la cual la mayor dificultad reside en realizar el diagnóstico correcto de la enfermedad depresiva y distinguirla de los síntomas secundarios a la enfermedad somática o a los tratamientos instituidos. Estos pacientes, en estado avanzado o terminal, suelen sentirse hipobúlicos, extenuados, incluso hipoafectivos, pero no por ello han perdido el sentido de la vida o presentan la sintomatología propia de la enfermedad depresiva. Por el contrario, suelen conservar su deseo de vivir y sólo anhelan mejorar su calidad de vida. Aquí, el riesgo de suicidio parece ser más elevado inmediatamente después del diagnóstico y en pacientes que reciben quimioterapia.
- e) La enfermedad orgánica cerebral. Lo habitual es que la ideación y los intentos suicidas sobrevengan en las fases iniciales de la enfermedad, momento en el cual el sujeto toma consciencia del derrumbe psicofísico que se avecina. Además, se cree que la mitad de los suicidios frustrados en las personas mayores de 65 años están asociados con el síndrome orgánico-cerebral, ya que éste limita al adulto mayor en la consumación del acto suicida por falta de coordinación o por dificultades en la planificación, en la determinación o en la consciencia de la realidad.
- f) El dolor crónico, el cual es un síndrome doloroso que suele acompañar a varias de las enfermedades propias de la senectud. Se caracteriza por el escaso componente neurovegetativo y por un marcado compromiso psicológico que suele desembocar en la depresión con ideación suicida, especialmente luego de la desesperanza que invade al paciente, a

consecuencia del gran número de consultas médicas realizadas y tratamientos recibidos sin solución de sus padecimientos. Además, es muy frecuente la asociación de dolor crónico y depresión en la senectud.

g) Las enfermedades oftalmológicas progresivas de tipo glaucoma crónico, retinopatía proliferante diabética y retinitis pigmentaria que, en general, también se asocian con el trastorno depresivo. Si bien que la acción suicida en estos casos se presenta únicamente en las primeras etapas de la enfermedad.

Después de un apartado donde se asocian las problemáticas neuropsiquiátricas con el envejecimiento patológico, sería inevitable asociar el suicidio a estas mismas problemáticas. Ahora es importante desarrollar la temática a partir de la fisiopatología del suicidio y de las diferentes hipótesis que existen para explicar este fenómeno, sobre todo porque esos datos pueden ayudar a generar patrones comparativos entre el suicidio, los trastornos neuropsiquiátricos y la enfermedad de Alzheimer.

Fisiopatología del suicida

El suicidio es un fenómeno asociado con factores biológicos y ambientales. Su fisiopatología se integra en las condiciones bioquímicas, neuroanatómicas y endocrinas del adulto mayor con enfermedad de Alzheimer. Los procesos de este fenómeno se relacionan con el acto suicida mediante los cambios en el funcionamiento del núcleo accumbens, la región basolateral del núcleo amigdalino y la región orbitaria de la corteza prefrontal, que es el centro integrador de la capacidad de inhibición de los impulsos y la capacidad de cálculo de riesgo.

En el nivel neuropsicológico, el suicidio se relaciona con un mal funcionamiento del sistema nervioso central. Es verificable una reducción en la producción de serotonina cuando se presentan cambios químicos en la corteza prefrontal y el núcleo dorsal del rafe. El déficit de serotonina se asocia con una mayor probabilidad de suicidio. Lo anterior ha podido comprobarse debido a que las personas con menor cantidad de 5-hidroxiindolacético (5HIAA) son más impulsivas y depresivas. Las bases neuroquímicas del suicidio, por tanto, implican cuatro sistemas de transmisión: el serotoninérgico, dopaminérgico, noradrenérgico y GABAérgico.

Desde una perspectiva neuroendocrina, la presencia de una hipersecreción crónica de corticotropina (CRH) es análoga a la aparición de cuadros depresivos y, por ende, al incremento del riesgo de suicidio. Se ha encontrado hipercortisolemia en los adultos mayores que han intentado suicidarse y en víctimas de suicidio consumado. La hipercortisolemia es la producción anómala de corticoides. Las conductas violentas y el comportamiento suicida con tendencia depresiva suelen representar niveles más altos de tirotrópina (TRH), lo cual es un rasgo de impulsividad que estimula a cometer actos suicidas.

Hipótesis del sistema serotoninérgico

La serotonina es producida a través del triptófano. El 90% de la serotonina se ubica en el tracto gastrointestinal mientras que el resto en las plaquetas y en el sistema nervioso central. La serotonina tiene diversas funciones en la conducta como son las de movimiento, apreciación del dolor, de actividad sexual, apetito, de las secreciones endocrinas, de las funciones cardiacas y el ciclo sueño-vigilia. Además es un inhibidor de impulsos. Un índice elevado de serotonina puede llevar a la depresión y, por consecuencia, al suicidio.

En cuanto a las conductas suicidas en las enfermedades neurodegenerativas, éstas se relacionan con desregulación del sistema serotoninérgico, bajo control de los impulsos, letalidad de la respuesta violenta y mortalidad del acto suicida. En análisis *post mortem* se han encontrado bajas concentraciones de 5HIAA en la estructura cerebral de los suicidas. El 5HIAA es un metabolito de la serotonina que también se observa de forma disminuida en muestras de líquido cefalorraquídeo de individuos que han efectuado varios intentos violentos de suicidio.

Sin embargo, los niveles reducidos de 5HIAA sólo se han encontrado en aquellas personas que cometieron un intento de suicidio violento, tales como ahorcamiento o empleo de arma blanca, pero no en los que utilizaron otro método más pasivo, como sobredosis. Lo anterior es muy independiente del diagnóstico previo de la persona. Sugiere, entonces, que esta disminución también se debe a un déficit presináptico-serotoninérgico compensatorio, en respuesta a una desregulación de los receptores postsinápticos de la corteza prefrontal.

El sistema serotoninérgico presenta diversas alteraciones en el envejecimiento, aun cuando hace referencia a los trastornos neurocognitivos y enfermedades neurodegenerativas. El Alzheimer también muestra bajas concentraciones de serotonina, principalmente asociada con el putamen y al hipotálamo. Lo mismo sucede en los individuos con ideas suicidas (exceptuando los de núcleos del rafé) que únicamente se presenta con bajo nivel de serotonina en el individuo con ideación o intento suicida. En estos individuos también se pueden encontrar los receptores 5HT1A y 5HT2A en la corteza cerebral de los suicidas, lo cual lleva a creer que exista una alteración en el

funcionamiento neuronal por la disminución de los niveles de serotonina.

En diferentes análisis *post-mortem* del tejido cerebral de suicidas, se han descubierto datos interesantes como el aumento en la densidad de los receptores serotoninérgicos 5HT1A en la corteza prefrontal y disminución de los sitios de unión del transportador serotoninérgico en esa misma región. También se detectaron niveles altos de los receptores 5HT2A en las células piramidales de la capa V, las cuales modulan e integran funciones neuronales de la corteza prefrontal e hipocampo, mediadas por los sistemas serotoninérgicos, glutamatérgicos, GABAérgicos y dopaminérgicos. De igual forma, existe una correlación con la baja densidad de los receptores noradrenérgicos-postsinápticos en la corteza prefrontal, la que tal vez se deba al aumento de este neurotransmisor de manera compensatoria.

La conducta agresiva o impulsiva de los individuos suicidas puede estar más vinculada a un proceso de inhibición cortico-prefrontal ventral por razón de un déficit en el aporte de serotonina a la corteza cerebral, que se llama síndrome serotoninérgico, el cual ocurre en pacientes depresivos que pasan de un aumento del tono serotoninérgico a un tono disminuido, mismo que provoca irritabilidad e impulsividad. Por ello se debe considerar que los altos índices de depresión en los enfermos de Alzheimer, además de un déficit en la transmisión de serotonina, noradrenalina, GABA y dopamina, producen un “síndrome” o conjunto de conductas características de la depresión, lo que genera una ideación suicida, un parasuicidio y suicidios consumados.

La actividad excitatoria o inhibitoria de ciertos neurotransmisores afecta fisiológicamente al adulto mayor en peligro de suicidio. Se presentan alteraciones en la manera que el sujeto se percibe a sí mismo en relación con los demás, además de la afectación del sistema serotoninérgico en el enfermo de Alzheimer, principalmente cuando se presenta una depresión asociada con la enfermedad. También el sistema noradrenérgico está alterado en el adulto mayor con Alzheimer, aun si existen comorbilidades neuropsiquiátricas.

La hiperactividad del eje hipotálamo-pituitaria-adrenal, la disfunción del sistema serotoninérgico y la excesiva cantidad de noradrenalina están vinculadas con el acto suicida de forma correlativa. Tanto el sistema noradrenérgico como el serotoninérgico producen respuestas desajustadas ante sucesos estresantes, debido a que la disfunción del sistema serotoninérgico en el córtex frontal eleva el riesgo de desarrollar una

tendencia “rasgo-dependiente” (tales como el consumo de sustancias psicoactivas), o bien, alteraciones de conductas ansiosas, impulsivas y agresivas.

Hipótesis del sistema dopaminérgico

Existe una asociación verificada entre niveles bajos del 5-HIAA y de ácido homovanílico, metabolito de la dopamina en suicidas con depresión mayor. Esta asociación representa un marcador biológico de vulnerabilidad para la enfermedad afectiva, no para el comportamiento impulsivo. Mientras que las altas concentraciones de dopamina tienen una relación con la aparición de conductas autoagresivas, bajos niveles de dopamina se hallan en los cuadros de depresión inhibida o de melancolía, por el compromiso del circuito del cíngulo anterior y de los ganglios basales.

Se verifica también el aumento de la densidad de los receptores muscarínicos en la región límbica de adultos mayores con depresión que han concretado su suicidio. Por lo tanto, se determina que una hiperactividad colinérgica reduce la actividad noradrenérgica, sabido que ésta aumenta la probabilidad del cuadro depresivo. Además, se descubrió una disminución de la densidad del transportador DA y un aumento en la unión de los receptores de D2 y D3 en la amígdala, así como niveles de metabolitos de dopamina (DA) disminuidos en el líquido cefalorraquídeo y en regiones límbicas.

Hipótesis del sistema noradrenérgico

El locus cerúleo está localizado en la formación reticular y cumple funciones en la atención sostenida, vigilia y estrés. Es el principal productor de noradrenalina. Tiene axones en zonas límbicas como la amígdala, hipocampo y corteza prefrontal. Desequilibrio de la noradrenalina y desregulación de la serotonina en estas zonas pueden ocasionar trastornos psicopatológicos, tales como estados depresivos.

En un análisis de la corteza prefrontal de víctimas del suicidio, se presentan mayores concentraciones de norepinefrina en dicha zona, lo cual alude a que, a mayor concentración de norepinefrina en el cerebro, mayor es la tendencia a desarrollar comportamientos agresivos. Además, se cree que en el déficit de atención existe una gran probabilidad de intento suicida por la disminución del sistema noradrenérgico.

Hipótesis del sistema GABAérgico

El GABA es un aminoácido del sistema nervioso central con una función inhibitoria en la membrana postsináptica y presináptica, con dos tipos de proyección: una de corto y otra de largo alcance. La hipótesis GABAérgica es, por tanto, un postulado en el cual se menciona que la inhibición del GABA está asociada con síntomas depresivos y trastornos del humor, los que pueden influir hasta cierto grado para que se dé un acto suicida. Sin embargo, esta no es la causa real del suicidio, sino que sólo aumenta la vulnerabilidad o la probabilidad de que éste ocurra.

Por lo tanto, desde una perspectiva biológica los cambios neuroquímicos en la persona suicida poseen una distribución anormal de GABA, actividad de la corteza frontopolar y su importancia en la toma de decisiones, y en factores epigenéticos como la metilación o modificación química del DNA. Ésta es producto de la exposición a un agente o factor biológico que **silencia el gen** (proceso de selección en la que cada célula elige de entre sus 40 000 genes sólo aquellos que necesita para su funcionamiento sistémico) y coarta la recepción de señales químicas cerebrales importantes en la regulación de la conducta.

Se ha registrado, mediante el análisis de su tejido cerebral, a suicidas que tienen aproximadamente 10 veces más metilados los tejidos. Se concluye que la metilación afecta el funcionamiento bioquímico del receptor GABA, específicamente en la corteza frontopolar, lo que interviene en la toma de decisiones correctas de la vida, en el control de los sentimientos de culpa, en los trastornos de carácter y en los síndromes. Además, se sabe que el cuerpo estriado y las estructuras corticales de la línea media (cíngulo, frontal medial y parietal) participan en la formación de las ideas suicidas. Estas estructuras también inciden en la depresión unipolar y en conductas de autolesión.

La depresión está relacionada con el aumento o disminución de la concentración de noradrenalina y serotonina. Con el aumento de GABA se puede generar una depresión severa, además de incrementar la predisposición al suicidio en el enfermo con Alzheimer. Además, el área dorsolateral prefrontal interactúa con áreas corticales superiores, por lo que el suicidio en estados depresivos requiere conformar una temporalidad mental para planificar el acto suicida.

El tálamo se encarga del proceso de la información, participa en las funciones corticales y dentro de su núcleo reticular talámico contiene el neurotransmisor inhibitorio de GABA. Éste previene que cierta información no se proyecte en la corteza y, por consiguiente, evita que la desregulación del tálamo influya en la actividad precaria o inhibida de las funciones ejecutivas en individuos con depresión, mismos que corren el riesgo de cometer un acto suicida. El cerebelo influye en los comportamientos depresivos que pueden llevar a la conducta suicida. Éste permite a GABA producir cambios en la respuesta emocional, los cuales también son una influencia muy significativa para que se consuma un suicidio.

En autopsias también se observó el tamaño del cerebelo de individuos con depresiones severas y que habían cometido suicidio: es más pequeño al promedio. Por lo cual, no se depende solamente de una degeneración cerebelosa para que se consuma el suicidio, sino que también puede ocurrir por una disminución en la regularidad del plano temporal y un engrosamiento del cuerpo calloso en los adultos mayores con psicosis cicloide.

Es clara la coincidencia, tanto neuroanatómica como bioquímica, entre los procesos de los trastornos neuropsiquiátricos y el suicidio. Estos dos procesos más adelante presentan otra coincidencia que se vincula a los cambios resultantes de la enfermedad de Alzheimer, así como a los trastornos neurocognitivos y neurodegenerativos. Por estas coincidencias, muchas veces, dichos fenómenos se conectan y, por esa misma razón, el suicidio está estrechamente relacionado con el Alzheimer, aunque felizmente muchos de estos enfermos tienen supervisión de otros adultos, lo cual impide que se suiciden.

COMORBILIDADES ASOCIADAS

Existen diversas comorbilidades asociadas que no dejan de ser importantes, aunque las neuropsiquiátricas son las más problemáticas al momento de hacer un diagnóstico diferencial. Las comorbilidades más frecuentes en el envejecimiento patológico son sin duda las apraxias, afasias, agrafias, dislexias y agnosias. Muchas veces estas comorbilidades están asociadas también con otras problemáticas del lenguaje, alteraciones cognoscitivas, de personalidad o, incluso, cambios emocionales.

Las apraxias pueden surgir por diversas alteraciones neuroanatómicas, esencialmente en los lóbulos frontales y parietales, como es el caso de las apraxias motoras, ideomotoras e ideativas, cuya alteración se verifica en el aspecto de dichos lóbulos. Producen limitaciones en los movimientos finos, en la manipulación de objetos, al realizar secuencias de movimientos coordinados, y generan alteraciones en los movimientos voluntarios y disminución de fuerza muscular.

En los lóbulos parietales, también puede surgir la apraxia constructiva, la cual se caracteriza por la incapacidad de dibujar o copiar figuras bidimensionales y tridimensionales. En el área prefrontal o fronto-callosa puede aparecer la apraxia de la marcha con incapacidad o dificultad para andar. En el lóbulo frontal y el lóbulo de la ínsula puede nacer la apraxia bucofacial, que se caracteriza por las limitaciones para sonreír, arrugar la frente o silbar.

Además, las apraxias del vestir y diagnóstica pueden ubicarse en la parte posterior del hemisferio derecho o temporoparietal, en la parte inferior del cuerpo calloso, en el área suplementaria motora, o en la parte anterior del cíngulo y áreas prefrontales. En apraxia del vestir la problemática se asocia con las acciones del mismo vestir. En la diagnóstica la problemática se identifica en las manos, que no reconocen las acciones una de la otra.

En el ámbito de las comorbilidades, las más comunes son las lingüísticas. Entre éstas se encuentran las afasias. En el aspecto de la fluidez verbal de denominación se reconocen las alteraciones en las afasias de Broca, global, transcortical motora y transcortical mixta. La comprensión está alterada en las afasias de Wernicke, global, tálamo, transcortical motora y transcortical mixta. La capacidad de repetición se encuentra limitada en las afasias de Broca, de Wernicke, de conducción y global.

Es importante referir que las áreas neuroanatómicas de las afasias son aún muy estudiadas para saber su origen y ubicación. Las afasias, en general, pueden surgir acompañadas de hemiplejía, hemiparesia, agitación, euforia, disartria, debilidad en los miembros, dificultad para iniciar conversaciones, ausencia de señales motoras, ecolalia, acalculia, desorientación en uno de los lados, agrafia, anomia e incluso agnosia.

Entre las agrafias se identifica la lexical, fonológica, profunda y global, las cuales se determinan por alteraciones centrales. En cambio, las periféricas son las agrafias del *buffer* grafémico, del *buffer* alográfico, del patrón de movimientos manuales para la escritura y la agrafia mixta, que es una alteración concomitante entre el tipo central y el periférico. Pueden presentarse variables psicolingüísticas como palabras irregulares, no frecuentes, extensas y no-palabra.

Las dislexias son mucho más complejas. Dentro de una diversidad tipológica, de al menos 5 formas, pueden surgir por lesiones en la región de la arteria cerebral mediana en el hemisferio derecho, envolviendo los lóbulos frontales, el temporal y el parietal como dislexia de negligencia. Se producen alteraciones a nivel de la lectura en la mitad derecha del texto, errores en palabras aisladas y errores de omisión o sustitución de las letras iniciales de las palabras.

La dislexia profunda puede surgir por lesiones extensas en el hemisferio dominante (corticales o subcorticales). Se presenta clínicamente con paralexias semánticas, parafasias y errores semánticos. Incluso la dislexia fonológica, caracterizada por lesiones en la misma área que la dislexia profunda, puede darse en la capacidad de crear palabras a partir de no-palabras, dificultades al agrupar palabras y nominar por asociación.

Las disfunciones en la región temporal mediana y posterosuperior del hemisferio izquierdo pueden provocar una dislexia de tipo superficial, la cual se caracteriza por la lectura de neologismos, lectura de palabras regulares, la incapacidad de leer palabras irregulares y alteraciones en el sistema semántico. La dislexia asemántica no cuenta con alteraciones neuroanatómicas conocidas, en cambio se caracteriza por la lectura de palabras irregulares sin tener conocimiento de su significado (lectura lexical, sin acceso semántico).

En las alexias se pueden encontrar la alexia pura, la que se caracteriza neuroanatómicamente por sus conexiones entre el lóbulo occipital y las áreas lingüísticas del lóbulo temporal y sus conexiones del hemisferio derecho. La alexia con agnosia que se encuentra asociada con lesiones que

incluyen el lóbulo occipital. La alexia con agrafia se caracteriza por una lesión en el *gyrus* angular de la parte posterior-superior del lóbulo temporal y en la unión del parietal inferior.

Las agnosias son de las comorbilidades más comunes en el envejecimiento patológico. La agnosia visual se identifica por alteraciones en el lóbulo occipital, área visual primaria o estriada, áreas visuales extraestriadas. Sus alteraciones clínicas se asocian con la incapacidad de reconocer objetos, sea por su forma, significado o color. Para su diagnóstico diferencial deben considerarse las dimensiones fisiológicas, oftalmológicas y neurológicas.

La agnosia espacial se caracteriza neuroanatómicamente por lesiones hemisféricas posteriores. En la perspectiva de estudio clínico se presenta como incapacidad o dificultad de percepción espacial y de estímulos de objetos en el medio ambiente. La agnosia táctil y la asomatognosia se caracterizan por alteraciones en el lóbulo parietal. Clínicamente, manifiestan la incapacidad de interpretar datos a través del tacto y alteraciones de la representación mental del cuerpo, de manera respectiva.

Desde un punto de vista neuroanatómico, las agnosias auditivas están asociadas con el lóbulo temporal. En el caso de la amusia de ritmo, la agnosia se presenta en el hemisferio izquierdo; en el caso de la amusia de melodía, se da en el hemisferio derecho. Clínicamente se explica como la incapacidad de identificar sonidos comunes y ordinarios o como padecer de amusia, además de la prosopagnosia o agnosia de los rostros, que se asocia con lesiones temporo-occipitales unilaterales o bilaterales, conocidas por la incapacidad de reconocer su propio rostro o el rostro de los familiares.

SÍNDROMES GERIÁTRICOS

El síndrome geriátrico se define como el síntoma o conjunto de signos y síntomas con alta prevalencia en el adulto mayor. Son el resultado de múltiples enfermedades, cada una con sus mecanismos patogénicos y con factores de riesgo, muchas veces asociados con cambios en la reserva funcional. Es una actuación dinámica e interactiva de enfermedades conjugando sinergias entre diferentes factores y bases etiológicas, pero que culminan en una manifestación clínica específica.

Aquí debe entenderse que existen dos grandes áreas: el área de las problemáticas que generan incapacidad y el área de las problemáticas que generan las caídas. En las cuestiones de incapacidad se incluye la diabetes mellitus tipo 2 (que por sí misma genera una serie de cambios fisiológicos en el metabolismo de la glucosa), disminución en la actividad física e incremento en la prevalencia del síndrome metabólico. Además, este tipo de diabetes es un factor de riesgo para el desarrollo de insuficiencia cardíaca, principalmente en personas mayores de 65 años.

En el adulto mayor es importante controlar la diabetes, considerando que para evitar la aparición de hipoglucemia es necesario verificar con regularidad la hiperglucemia. El control también es para prevenir las complicaciones agudas de la diabetes, tales como el estado de hiperglucemia hiperosmolar, cetoacidosis diabética e hipoglucemia; para tratar las complicaciones macrovasculares y microvasculares como la retinopatía, nefropatía, neuropatía, enfermedad vascular cardíaca (cerebral y periférica) y el pie diabético.

Además, el buen control de la diabetes permite detectar determinadas comorbilidades en el adulto mayor, tales como deterioro cognitivo, artrosis, neoplasias e incluso algunas problemáticas de las que ya se hizo referencia. El factor prevención en estos casos es fundamental para asignar una medicación efectiva. Además, el control de la diabetes permite realizar una estimación de la expectativa de vida del adulto mayor.

Los síndromes coronarios agudos en el envejecimiento representan otra gran preocupación respecto de la incapacidad. Estos síndromes engloban dos grupos de pacientes: los que han sufrido infarto agudo de miocardio con elevación del segmento y los que sufrieron infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento e inestabilidad de la angina. El cuadro clínico se caracteriza por manifestaciones de dolor localizado o lateralizado, con

irradiación a la mandíbula, hombro, brazo, dorso y epigastrio.

El síndrome coronario exige medidas farmacológicas y, en ese sentido, es necesario bastante cuidado con las interacciones medicamentosas. Por lo general, la terapéutica farmacológica puede englobar antiagregantes plaquetarios de tipo ácido acetilsalicílico, tienopiridinas o inhibidores de la glucoproteína IIb-IIIa, o también puede abarcar a los anticoagulantes de heparina no fraccionada, antitrombóticos directos e inhibidores del factor Xa, antagonistas de la vitamina K y betabloqueadores.

Además, la farmacoterapéutica para los problemas coronarios puede agrupar a los inhibidores del sistema renina-angiotensina del tipo inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), bloqueadores de los receptores de angiotensina II (BRA-II), antagonistas de la aldosterona, estatinas, calcioantagonistas y nitratos. Otras dos situaciones se pueden encontrar en los síndromes geriátricos que generan incapacidad: el Parkinson (considerando el síndrome parkinsoniano, el parkinsonismo y el temblor), las demencias y el cáncer.

El Parkinson y las demencias terminan coincidiendo si se considera que se asocian con el trastorno neurocognitivo. En el plano de las demencias, y siguiendo su etiología, se descubre su relación con las enfermedades neurodegenerativas de tipo Alzheimer, demencias frontotemporales, enfermedad por cuerpos de Lewy, degeneración corticobasal, enfermedad de Huntington y demencia asociada con enfermedad de Parkinson.

En las demencias no degenerativas podemos encontrar las demencias vasculares (de grandes y pequeños vasos), las demencias infecciosas (asociadas a VIH, sífilis y enfermedades causadas por priones), inflamatorias y desmielinizantes (esclerosis múltiple y leucoencefalopatías multifocales progresivas), metabólicas y nutricionales (disfunción tiroidea, enfermedad tiroidea, hipovitaminosis, leucolipidosis, enfermedad de Whipple y enfermedad celíaca).

Al listado se pueden añadir las demencias tóxicas (por alcoholismo, agentes químicos, medicamentosos y abuso de sustancias), las neuroquirúrgicas (hematoma subdural, tumores e hidrocefalia) y las traumáticas (traumatismo craneoencefálico, anoxoisquemia y por monóxido de carbono). La demencia es, probablemente, el síndrome geriátrico más común, considerando que 60% de las mismas corresponden a la enfermedad de Alzheimer, 30% a las vasculares y 10% a los demás casos.

Entre los síndromes debilitantes se debe referir al cáncer, mismo que

con el incremento de la edad se presenta con más frecuencia. Esta enfermedad se manifiesta comúnmente como cáncer de mama, colorrectal, de próstata y de pulmón. En la vejez el crecimiento tumoral y las metástasis parecen ser más lentos, aunque el pronóstico sea más complejo. Incluso la muerte se puede producir por masas tumorales más pequeñas que lo usual.

Este fenómeno está muy relacionado con diversos aspectos del envejecimiento que son importantes a la hora de combatir la enfermedad: la visión negativa del adulto mayor (quien muchas veces proporciona un diagnóstico tardío), la pérdida progresiva de la reserva fisiológica y la implicación que esta pérdida tiene en los tratamientos quimioterapéuticos, lo que aumenta el riesgo de mielosupresión, disminución de la filtración glomerular, flujo esplácnico y el agua corporal total, entre otras.

Otros aspectos importantes son los cambios en la misma biología de la masa cancerígena, la que se torna más resistente a los tratamientos, principalmente en la vejez. La posibilidad de adherirse a tratamientos más radicales o incluso a tratamientos experimentales es menor. Además, se incrementan las probabilidades de que surjan enfermedades comórbidas o concomitantes capaces de producir o acelerar la muerte, lo que, naturalmente, disminuye en una medida radical el tiempo de vida del mayor.

El cáncer por naturaleza es una enfermedad debilitadora. Con el progreso de la masa tumoral se reduce drásticamente la homeostasis del adulto mayor, dejándolo vulnerable. Puede provocar anorexia, desnutrición, pérdida de masa ósea y muscular, además de alteraciones en la marcha y el equilibrio. Estas últimas dos son problemáticas porque causan caídas y con ello lesiones, incapacidad física, regresión psicomotriz, dependencia y, a veces, hospitalizaciones.

Los trastornos de la marcha están altamente relacionados con el equilibrio porque proporciona información perceptual de la posición del cuerpo, corrige desplazamientos inadvertidos del centro de gravedad y conserva la imagen precisa del medio ambiente mientras el cuerpo está en movimiento. Las alteraciones relacionadas con la función sensorial del adulto mayor pueden provocar caídas a consecuencia de las perturbaciones del sistema vestibular o de los cambios en la propiocepción.

Otra de las situaciones que puede llevar a las caídas es la hipotensión ortostática. Se caracteriza por la incapacidad que tiene el cuerpo para regular la presión arterial. Produce cambios súbitos en la posición corporal

y puede provocar desmayos. Además de la privación sensorial puede causar innumerables situaciones de caídas, sobre todo cuando la privación es visual o hay riesgo por síndromes de vértigo, hecho muy común en la vejez.

Las otras dos problemáticas asociadas con el equilibrio son la osteoartropatía degenerativa y los problemas podiátricos. La osteoartropatía degenerativa (también conocida como enfermedad articular degenerativa) es la enfermedad reumática degenerativa más frecuente en los adultos mayores. Su cuadro clínico de dolor articular está asociado con la función física y a la calidad de vida, que puede conllevar hasta un 80% de afectaciones en el sistema musculoesquelético.

Los problemas podiátricos se relacionan con las deformaciones de los pies en el adulto mayor, situación frecuente que puede producir alteraciones en la marcha. La acumulación de los años de esfuerzo y el desgaste de la estructura esquelética causan problemáticas de tipo metatarsalgias, callo blando o heloma, atrofia de la grasa plantar como causa de metatarsalgia, *hallux rigidus* y pie plano valgo de adulto. Aunque existen otras situaciones asociadas con el síndrome geriátrico, éstas son, sin duda, las más importantes.

BIBLIOGRAFÍA

- Albert, M., Blacker, D., Moss, M. B., Tanzi, R. y McArdle, J. J. (2007). Longitudinal change in cognitive performance among individuals with mild cognitive impairment. *Neuropsychology*, 21 (2), 158–169.
- Arias, D. G. (2007). Envejecimiento: teorías y aspectos moleculares. *Revista Médica de Risaralda*, 13 (2).
- Barlow, D. H. y Durand, V. M. (2003). *Psicopatología* (3ª ed.). Madrid: Thomson.
- Bella, Mónica E., Fernández, Ruth A. y Willington, José M. (2010). Intento de suicidio en niños y adolescentes: depresión y trastorno de conducta disocial como patologías más frecuentes. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 108 (2), 124-129.
- Classen, B. E., Kikkert, W. J., Engstrom, A. E., Henriques, J. P. (2010). Primary percutaneous coronary intervention for ST elevation myocardial infarction in octogenarians: trends and outcomes. *Heart* (British Cardiac Society), 96 (11), 843-847.
- Contador, I., Fernandez-Calvo, B., Ramos, F., Tapias-Merino, E. y Bermejo-Pareja, F. (2010). Dementia screening in primary care: critical review. *Revista Neurológica*, 51 (11), 677-86.
- Costa, P. T. y McCrae, R. R. (1994). Stability and change in personality from adolescence through adulthood. En C. Halverson Jr., G. Kohnstamm y R. P. Martin (Eds.), *The Developing Structure of Temperament and Personality from Infancy to Adulthood* (pp. 139–150). Hillsdale, Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Daly, E., Zaitchik, D., Copeland, M., Schmahmann, J., Gunther, J. y Albert, M. (2000). Predicting conversion to Alzheimer's disease using standardized clinical information. *Archives of Neurology*, 57 (5), 675–680.
- Dagalarrondo, P. (2000). *Psicopatología e semiología dos transtornos*. Porto Alegre: Artmed.
- Díaz-Castro, O., Datino, T., López-Palop, R. y Martínez Sellés, M. (2011). Actualización en cardiología geriátrica. *Revista Española de Cardiología*, 64 (Suppl. 1), 3-12.
- Docherty, A. (2010). Acute medical management of the non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (NSTE-ACS) in older patients. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 51 (2), 129-134.
- Duberstein, P. R., Chapman, B. P., Tindle, H., Franks, P. (2012). Personality and risk for Alzheimer's disease in adults 72 years of age and older: a 6-year follow-up. *Psychology and Aging*, 26 (2), 351–362.
- Espinosa-Mendoza, R. L., Soto-Padilla, M. y Gómez-García, F. (2015). Frecuencia de patología musculoesquelética y su tratamiento en pacientes adultos mayores en un Hospital Privado de la Ciudad de México. *Acta Ortopédica Mexicana*, 29 (1), 21-27.
- Feinleib, M., Kannel, W. B., Tedeschi, C. G., Landau, T. K. y Garrison, R. J. (1979). The relation of antemortem characteristics to cardiovascular findings at necropsy: the Framingham Study. *Atherosclerosis*, 34 (2), 145-157.
- Fonseca, A. M. (2005). *Desenvolvimento humano e envelhecimento. A psicologia desenvolvimental do ciclo da vida*. Lisboa: Climepsi.
- Freeman, R., Wieling, W., Axelrod, F. B & van Dijk, J. G. (2011). Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clinical Autonomic Research: official journal of the Clinical Autonomic Research Society*, 21 (2), 69-72.
- Giró, M. J. (coord.) (2004). *Envejecimiento y sociedad: una perspectiva pluridisciplinar*. Logroño, España: Universidad de la Rioja.
- Gutiérrez-García, A. G. y Contreras, C. M. (2008). El suicidio y algunos de sus correlatos neurobiológicos. Primera parte. *Salud mental*, 31 (4), 321-330.

- Hurria, A. y Balducci, L. (eds.) (2009). *Geriatric oncology - Treatment, assessment and management*. Nueva York: Springer Science – Business Media.
- Kaiser, M., Bandinelli, S. y Lunenfeld, B. (2010). Frailty and the role of nutrition in older people. A review of the current literature. *Acta Bio-medica: Atenei Parmensis*, 81 (Suppl. 1), 37-45.
- Kashima, K., Ikeda, D., Tanaka, H., Sonoda, M. (2010). Midterm mortality of very elderly patients with acute myocardial infarction with or without coronary intervention. *Journal of Cardiology*, 55 (3), 397-403.
- Kontos, M. C., Diercks, D. B. y Kirk, J. D. (2010). Emergency department and office-based evaluation of patients with chest pain. *Mayo Clinic Proceedings*, 85 (3), 284-299.
- Lanier, J. B., Mote, M. B. y Clay, E. C. (2011). Evaluation and management of orthostatic hypotension. *American Family Physician*, 84 (5), 527-536.
- León-Ortiz, Pablo, Ruiz-Flores, M. L., Ramírez-Bermúdez, J. y Sosa-Ortiz, A. L. (2013). Estilo de vida en adultos mayores y su asociación con demencia. *Gaceta Médica de México*, 149 (1), 36-45.
- Martínez, G. L., Hermida, L. y D'hyver de las Deses, C. (2012). Prevalencia de patología del pie en una población geriátrica y su impacto en la función, la marcha y el síndrome de caídas. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*, 47 (1), 19-22.
- McCarthy, R. A. y Warrington, E. (1990). *Cognitive neuropsychology*. San Diego, EUA: Academy Press.
- Odegard, P. S., Setter, S. M. y Neumiller, J. J. (2007). Considerations for the pharmacological treatment of diabetes in older adults. *Diabetes Spectrum* 20 (4), 239-247.
- Organización Mundial de la Salud. (2000). *Prevención del suicidio*. Un instrumento para trabajadores de atención primaria de salud. Ginebra: World Health Organization.
- Post, R.M. (2005). The impact of bipolar depression. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 66 (Suppl. 5), 5-10.
- Radtke, A., Lempert, T., von Brevern, M., Feldmann, M., Lezius, F. y Neuhauser, H. (2011). Prevalence and complications of orthostatic dizziness in the general population. *Clinical Autonomic Research: official journal of the Clinical Autonomic Research Society*, 21 (3), 161-168.
- Rodrigues, C. Y. S. (2015). *Personalidad de Alzheimer – conducta y estado psicológico*. Madrid: Publicia
- Rodrigues, C. Y. S., Castro, V. F. y Cruz Roja Española. (2014). Los cambios de personalidad en la enfermedad de Alzheimer. *International Journal of Developmental and Educational Psychology*, 5 (1), 177-186.
- Rodrigues, C. Y. S., Castro, V. F. y Figueiredo, P. (2014). Aspectos de la personalidad y personalidad premórbida en la enfermedad de Parkinson. *International Journal of Developmental and Educational Psychology*, 5 (1), 195-203.
- Rodrigues, C. Y. S., Castro, V. F. y Gruart, M. (2014). Relación entre cognición y personalidad en enfermos con Alzheimer. *International Journal of Developmental and Educational Psychology*, 1 (2), 187-196.
- Saliba, D., Elliot, M., Rubenstein, L. Z... Wenger, N.S. (2001). The Vulnerable Elders Survey: a tool for identifying vulnerable older people in the community. *Journal of the American Geriatrics Society*, 49 (12), 1691-1699.
- Shah, G. K., Sang, D. N. y Hughes, M. S. (2009). Verteporfin combination regimens in the treatment of neovascular age-related macular degeneration. *Retina*, 29 (2), 133-148.
- Sung, V. W. y Nicholas, A. P. (2013). Nonmotor symptoms in Parkinson's disease: expanding the view of Parkinson's disease beyond a pure motor, pure dopaminergic problem. *Neurologic Clinics*, 31 (Suppl. 3), 1-16.
- Tsatali, M. y Tsolaki, M. (2014). Sexual function in normal elders, MCI and patients with mild dementia. *Sexuality and Disability*, 32 (2), 205-219.
- Vásquez-Bronfman, A. (2006). *Amor y sexualidad en las personas mayores*. Barcelona: Gedisa.
- Vidal, D. A. (1999). Factores de riesgo suicida en el anciano. *Alcmeon*, Revista Argentina de

- Clínica Neuropsiquiátrica, 8 (2), 103-112.
- Walker, B. L. y Harrington, D. (2002). Effects of staff training on staff knowledge and attitudes about sexuality. *Educational Gerontology*, 28 (8), 639-654.
- Weintraub, D., Simuni, T., Caspell-Garcia, C., Hawkins, K. (2015). Cognitive performance and neuropsychiatric symptoms in early, untreated Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 30 (7), 919-927.
- World Health Organization (2010). *Global status report on noncommunicable diseases*. Ginebra: WHO Press.



Capítulo 3. Alzheimer

El trastorno neurocognitivo (TNC) leve de la enfermedad de Alzheimer (EA) se caracteriza por una sintomatología generalmente asociada con limitaciones en la memoria inmediata y desorientación espaciotemporal, la cual culmina con una absoluta ausencia de autonomía para las actividades de la vida diaria. Como cualquier otro trastorno o enfermedad neurodegenerativa, el Alzheimer presenta un cuadro clínico progresivo, irreversible y con alteraciones a nivel mental y conductual.

Los índices de la enfermedad de Alzheimer han crecido vertiginosamente por todo el mundo, representan 60% de las demencias. Con este porcentaje, se prevé que en el 2050 el número de personas con Alzheimer, mayores de 60 años, ascenderá a los 72 millones, distribuidos principalmente en Asia, con más de 18 millones, América y Europa, cada una con la previsión de 8.4 millones, y finalmente, África, con una incidencia prevista de 2.4 millones de enfermos.

Entre los cambios cognitivos que pueden presentar estos enfermos se incluyen las alteraciones de personalidad y personalidad premórbida. El alto incremento de alteraciones de la regulación emocional, asociado con trastornos neuropsiquiátricos, representa modificaciones que naturalmente disminuyen la calidad de vida del enfermo de Alzheimer y del cuidador. En este sentido, la preocupación por los 72 millones de casos que surgirán en el 2050 va más allá, pues se tendrá que añadir, mínimo, a otros 72 millones de enfermos, los cuidadores.

PATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD

La enfermedad de Alzheimer se caracteriza por diversas especificidades clínicas. Desde la perspectiva morfológica se puede verificar una disminución de las circunvoluciones cerebrales, con evidencia de atrofia cerebral progresiva, bilateral y difusa que se presenta inicialmente en las regiones temporales y posteriormente en el neocórtex, lo cual incide en las áreas parietales y frontales. La enfermedad protagoniza un comienzo insidioso, déficits tempranos y prominentes en la memoria episódica, déficits más tardíos en la memoria semántica y el lento, pero progresivo, avance de estos síntomas.

Desde una perspectiva celular, la enfermedad se caracteriza por la pérdida neuronal y una consecuente disminución de sinapsis en las áreas límbicas y corticales del cerebro. También por la pérdida de placas neuríticas y de nudos neurofibrilados. La disminución de sinapsis produce alteraciones concomitantes de las estructuras bioquímicas, mientras las placas neuríticas o seniles muestran las lesiones multicelulares donde se acumula la proteína β -amiloide. Los nudos neurofibrilados presentan las fibras caracterizadas por la proteína Tau (las cuales se alojan en el citoplasma de las neuronas) y las placas neuríticas en el hipocampo y neocórtex.

La pérdida sináptica surge en la enfermedad de Alzheimer como en cualquier otro tipo de envejecimiento, aunque en el Alzheimer parece tener un efecto mucho mayor en las conectividades corticales, lo que produce alteraciones en el ámbito intelectual. Las pérdidas sinápticas en la enfermedad de Alzheimer (según han demostrado las biopsias corticales) son más visibles en las estructuras que la enfermedad degenera de manera significativa, por ejemplo, el hipocampo.

Cuando se hace referencia a la pérdida sináptica, naturalmente se trata de la muerte neuronal. Se caracteriza por la pérdida de los árboles axonales cuando se interrumpe el flujo axonal, hecho influido por las alteraciones citoesqueléticas o por la toxicidad de las neurotoxinas endógenas que destruyen directamente el botón sináptico. En el ámbito neuronal, la cuantificación de las proteínas sinápticas, como la proteína **sinaptofisina vesicular**, también se correlaciona con la gravedad de la demencia.

En las placas neuríticas o seniles es donde se encuentran los depósitos extracelulares del péptido β -amiloide. Aunque existen otros tipos de placas, éstas aparentemente contribuyen a un único proceso patológico. Es el caso de las placas difusas, las que no desplazan los elementos celulares vecinos ni alteran la arquitectura sináptica, pero aparecen en el proceso inicial del depósito de β -amiloide. Los depósitos presentan un aspecto algodonoso que posteriormente se condensa, adquiere un centro denso y se rodea de neuritas distróficas y de algunas células gliales.

Pasado este proceso, la lesión se llama placa neurítica. El proceso de diagnóstico histológico actual para la enfermedad de Alzheimer sólo considera dos criterios (placas difusas y placas neuríticas) porque, en la primera fase, estas neuritas contienen proteínas sinápticas y ubiquitina, mientras que en la segunda se añaden proteínas Tau-patológicas. Sin embargo, también se han observado depósitos amiloideos en las paredes de los vasos sanguíneos cerebrales de todos los pacientes con Alzheimer. Debe considerarse que la gravedad de esa situación depende de las cantidades mínimas de amiloide y los depósitos masivos, los cuales tienen la capacidad de alterar la arquitectura de los vasos cerebrales.

Conforme con lo referido anteriormente, los ovillos neurofibrilares situados en el citoplasma cerebral se definen como depósitos de acervos de la proteína Tau-patológica. Esta proteína está asociada con los microtúbulos que se encargan del mantenimiento y la plasticidad del citoesqueleto, el cual a su vez determina la forma neuronal. Estos depósitos de proteínas Tau-patológicas se asocian con alteraciones de los árboles dendríticos.

El ovillo neurofibrilar puede alterar el transporte **interneuronal** del transporte **intra neuronal** al desplazar los elementos intracitoplasmáticos, lo que interrumpe el transporte exodendrítico y conduce, finalmente, a la muerte neuronal. También es verdad que los ovillos neurofibrilares no son lesiones exclusivas de la enfermedad de Alzheimer. Se pueden encontrar en otras enfermedades neurodegenerativas, tales como parálisis supranuclear progresiva, degeneración corticobasal o demencia frontotemporal.

Aunque las dos lesiones más importantes y características en el Alzheimer sean las lesiones de las placas neuríticas y de los ovillos neurofibrilares, existen por lo menos otros tres tipos de lesiones: **filamentos de neurópilo, cuerpos de Hirano y degeneración granulovacuolar. En el caso de los filamentos de neurópilo es claro que**

forma parte del proceso neurodegenerativo del Alzheimer. Se considera que son responsables de un proceso secundario: el brote de las prolongaciones de los **filamentos, lo que aumenta el** número de ovillos neurofibrilares.

Así como el ovillo neurofibrilar, los cuerpos de Hirano tampoco son exclusivos del Alzheimer. Se encuentran en el envejecimiento normal y en varios trastornos neurodegenerativos. Incluso se describieron por primera vez en el complejo parkinsonismo-demencia-esclerosis lateral amiotrófica (ELAPD) o síndrome de Guam. Es una enfermedad neurológica degenerativa grave que se presenta de forma casi exclusiva en la Isla de Guam y recibe el nombre de Lytico-Bodig.

Los cuerpos de Hirano están formados por filamentos paralelos o cruzados y representan componentes proteínicos poco específicos de los neurofilamentos, mientras que los ovillos neurofibrilares representan proteínas microtubulares neuronales. Como tercera lesión, entre las no comunes, se encuentra la degeneración granulovacuolar. De igual manera que los cuerpos de Hirano puede estar presente en el envejecimiento normal, además de otros varios trastornos neurodegenerativos. El granulovacuolar se localiza en el citoplasma de las células piramidales del hipocampo y en su estructura se pueden encontrar neurofilamentos microtubulares.

Estas dos lesiones características del Alzheimer (lesiones de las placas neuríticas y de los ovillos neurofibrilares) también pueden aparecer en la estructura cerebral del adulto mayor en envejecimiento normal. La diferencia entre el enfermo de Alzheimer y el adulto mayor que envejece normal y saludable con estas lesiones es la correlación siguiente: cantidad y densidad de dichas lesiones con intensidad del trastorno neurocognitivo. Esta correlación representa también la fórmula para que se pueda dar un diagnóstico histopatológico.

Debe referirse igualmente que esas lesiones ejercen efectos tóxicos en las neuronas porque las células gliales al activarse segregan sustancias citotóxicas que aumentan los daños tisulares. Eso lleva a cambios significativos en la función neuronal, sináptica y la muerte por apoptosis. Estas alteraciones van produciendo paulatinamente daños en el tejido cerebral, mismo que cuando alcanza un determinado nivel acaba por expresar la sintomatología clínica esperada para esta enfermedad en fase inicial.

La patogénesis de la enfermedad de Alzheimer se ha dedicado

fundamentalmente al estudio de la función desempeñada por los depósitos proteínicos en la expresión clínica, considerando la compleja combinación entre la amilodopatía y taupatía. Diversos estudios sobre la materia han develado un fenómeno primario en esta enfermedad, el cual tiene fundamento en la alteración metabólica de la proteína PPA. Ésta provoca, consecuentemente, el aumento en la producción del péptido A β , el cual genera depósitos amiloides insolubles en forma de placas seniles.

A dicho proceso se le denomina hipótesis de la **cascada amiloide**. Con bases en diversos factores genéticos para explicar la alteración del nivel de expresión de la proteína PPA, del proceso de proteólisis o del mismo proceso de estabilidad del péptido A β . La hipótesis propone un equilibrio de producción de la proteína PPA, lo que resulta en una degeneración neurofibrilar difusa en placas neuríticas, meninges y vasos cerebrales.

La proteína precursora de amiloide (PPA) se caracteriza por ser transmembránica, con un largo segmento amino-terminal extracelular y un corto segmento carboxilo-terminal intracelular, cuyo gen se puede encontrar en el cromosoma 21. Este gen se expresa en muchos tipos de células y tejidos, entre ellos, las células endoteliales, células gliales y neuronas del cerebro. Desde la perspectiva celular, la PPA se localiza en la mayoría de las estructuras membranosas de la célula, tales como el retículo endoplasmático, compartimentos del aparato de Golgi, vesículas de secreción, endosomas y membrana plasmática.

La PPA se hidroliza mediante la acción de una metaloproteasa, denominada α -secretasa, que escinde la porción extracelular de la molécula por el dominio más próximo a la superficie de la membrana, lo que produce un fragmento denominado porción α -soluble de la PPA (α PPAs). La β -amiloide consiste en una porción de la molécula de PPA. Comienza en una ubicación dentro de la porción transmembrana de la molécula y termina en un extremo extracelular distal al sitio de la α -secretasa.

Los procesos inflamatorios juegan un papel importante en la formación de las placas neuríticas. Alrededor de éstas se observan células microgliales activadas, especialmente en las zonas límbica y paralímbica. Se cree que las proteínas amiloideas pueden iniciar la reacción inflamatoria alrededor de las placas neuríticas mediante la activación de distintos receptores activados por la proliferación de peroxisomas. También se han observado marcadores de inflamación en las placas neuríticas, como la α -1-antiquimiotripsina, la α -2-macroglobulina y las

interleucinas.

Sin embargo, incluso en las primeras etapas, en los pacientes con enfermedad de Alzheimer se da una formación generalizada de las placas neuríticas asociadas con los ovillos neurofibrilares. Se ha demostrado que el efecto tóxico es producido fundamentalmente por la liberación de radicales libres cuando se une este amiloide con determinados receptores, lo que activa una cascada de sucesos inflamatorios y oxidativos que acaban por lesionar la neurona. Se alteran las sinapsis con el consiguiente déficit de neurotransmisores y ello conduce en último término a la muerte neuronal.

Dentro de lo que cabe en este apartado y en referencia a los aspectos patogénicos y fisiopatológicos de la enfermedad, cabe hacer una breve síntesis de algunos aspectos que han servido para elaborar hipótesis etiológicas importantes respecto a la enfermedad de Alzheimer. La primera es la hipótesis amiloide, en la cual se cree que el péptido fisiológico β -amiloide sufre un procesamiento anómalo, cambiando de conformación, autoagregándose y precipitándose en el espacio interneuronal en forma de placas amiloides con efectos neurotóxicos.

La segunda hipótesis tiene fundamento en la proteína Tau, en la cual se cree que el Alzheimer produce una fosforilación de Tau que le impide unirse a la tubulina, lo que genera la autoagregación en pares de filamentos helicoidales apareados, formando precipitados intraneuronales neurotóxicos.

La tercera hipótesis surge de una perspectiva bioquímica. Se designa como hipótesis colinérgica. De ésta se cree que la disminución del neurotransmisor acetilcolina produce un descenso en el rendimiento de las conexiones neuronales para los pacientes de Alzheimer.

La última hipótesis se basa en otras posibilidades, por ejemplo, la hipótesis del estrés oxidativo, hipótesis excitotóxica, hipótesis neuroinflamatoria, entre otras a considerar. En estas hipótesis se atribuye la aparición de la enfermedad de Alzheimer (EA) a un aumento de radicales libres, concentración de calcio intraneuronal o gliosis reactiva en el cerebro.

Independientemente de la hipótesis etiológica o de las lesiones, son estos procesos los que generan alteraciones cognitivas en el adulto mayor con enfermedad de Alzheimer. Por las áreas dañadas se verifica que ese mismo proceso de deterioro afecta el aprendizaje y, consecuentemente, la memoria. El proceso refleja también daño en una serie de estructuras

asociadas con la regulación emocional. Más importante aun, se ha visto que las alteraciones cognitivas llevan a alteraciones de la personalidad mientras que las alteraciones emocionales pueden delimitar (todavía más) los cambios cognitivos.

El Alzheimer muchas veces se inicia con alteraciones cognitivas aisladas, sin afectar las capacidades de la vida diaria de la persona, hasta que comienzan las fases del deterioro cognitivo. Se presenta una conceptualización que depende de la predominancia de determinados síntomas. De esa manera, se puede verificar un trastorno cognitivo amnésico con predominancia en la alteración de la memoria: un trastorno amnésico con afectación de otros dominios, donde se pueden encontrar afectaciones adicionales a las de la memoria, por ejemplo, en la atención, percepción, funciones ejecutivas y, o lenguaje. También se puede identificar el trastorno cognitivo no amnésico de un dominio, mismo que deberá ser inevitablemente diferente al de la memoria.

FACTORES DE RIESGO CON BASE ETIOLÓGICA

Los factores de riesgo de la enfermedad han sido muy importantes por diversos aspectos, pero, principalmente, porque son estos factores los que pueden ayudar a prevenir la enfermedad. Las políticas de prevención de salud son cada vez más importantes en cuanto a evitar el sufrimiento del enfermo y, además, en cuanto a que el enfermo no tenga la necesidad de pasar por una serie de fases bastante difíciles, tanto para él como para su cuidador.

Los factores de riesgo se pueden clasificar en tres grandes grupos: 1) los no modificables, que permiten conocer la población con mayor riesgo de padecer la enfermedad conforme al paso del tiempo, 2) los modificables, sobre los que se podría intervenir para disminuir el riesgo, y 3) los potencialmente modificables, que están más relacionados con los criterios de prevención médica. Aun así, se debe invertir en sus procesos de información para que, con el tiempo, puedan llegar a ser vistos como factores modificables.

Factores de riesgo no modificables

La edad puede ser considerada por sí sola como un factor de riesgo. Además, influye sobre otros factores. Su mayor incidencia se presenta en los trastornos neurocognitivos de la enfermedad de Alzheimer, cuerpos de Lewy o demencias vasculares. Aunque menos frecuente, la edad puede presentarse como un factor de riesgo en otros tipos de demencia. La prevalencia de la demencia en la enfermedad de Alzheimer y en las demencias vasculares se duplica aproximadamente cada 5 años.

Al respecto del sexo, el femenino es el que tiene mayor riesgo de padecer trastorno neurocognitivo de tipo enfermedad de Alzheimer, mientras que en el sexo masculino el riesgo es más acentuado en las demencias vasculares. La historia de vida es otro factor importante, principalmente porque los familiares de primer grado de los enfermos presentan una incidencia más alta al trastorno neurocognitivo. La causalidad genética es la explicación más confiable hasta el momento.

En relación con la influencia genética de los familiares, la prevalencia es especialmente incidente en la enfermedad de Alzheimer. En familiares de primer grado hay entre 10 y 30% de posibilidades para que se desarrolle la enfermedad. Los estudios han verificado que la prevalencia de los casos específicos de demencias surgidas entre 75 y 80 años no influye mucho en la historia familiar.

Desde esta perspectiva, existe también una relación de casos a nivel familiar en los que se verificaron mutaciones en una serie de genes por medio de los cuales se transmite el Alzheimer en un patrón de herencia autosómico dominante. La mayoría de estos casos familiares presentan mutaciones en tres genes: el gen precursor de la proteína α amiloide (*APP*), el gen de presenilina 1 (*PSEN 1*) y el gen de presenilina 2 (*PSEN 2*), aunque 30% de los familiares con Alzheimer no sean portadores de mutaciones en ninguno de los genes mencionados.

Existen otros genes que aparentemente transmiten la enfermedad, por ejemplo, el gen *ApoE*, mismo que se asocia con una especial susceptibilidad de padecer la enfermedad tanto tardía como esporádicamente. Además, se ha establecido una posible relación entre la *ApoE* y los genes que producen las formas dominantes. En la mayoría de los pacientes con mutación del gen *APP*, el alelo $\epsilon 4$ acelera la edad de inicio mientras que el $\epsilon 2$ la retarda.

Factores de riesgo modificables

Son varios los factores de la vida diaria que se podrían modificar en pro de disminuir el riesgo de la enfermedad de Alzheimer y trastornos neurocognitivos de otros tipos. La actividad física, por ejemplo, es imprescindible para la salud. Por ejemplo: un estudio canadiense demostró que el ejercicio físico, además de ayudar a evitar complicaciones cardiovasculares, es un factor de mayor prevalencia para la prevención del Alzheimer.

El índice de masa corporal está asociado con atrofia del lóbulo temporal y a los riesgos de demencia, tanto por el aumento de peso como por su pérdida. La actitud y los hábitos alimenticios también son importantes y no sólo se trata del peso: estudios biológicos afirman que dietas altas en grasa y pobres en omega-3 pueden asociarse con un mayor riesgo de trastorno neurocognitivo. Además, el consumo de pescado y ácidos grasos omega-3 pueden tener influencia positiva sobre las funciones cognitivas en el envejecimiento normal. Estudios más recientes afirman que el consumo de omega-3 manifiesta una tendencia a disminuir el riesgo de demencia.

La actividad intelectual de forma periódica se vincula con la disminución del riesgo a padecer enfermedad de Alzheimer. Así, un nivel de escolarización bajo o medio representa mayor riesgo de demencia y de EA cuando se compara con niveles altos de escolarización. Se refuerza el hecho de que estos hallazgos han dado relevancia a la teoría de la reserva cognitiva y, consecuentemente, a la estructuración de la rehabilitación cognitiva.

Inicialmente se pensaba que el tabaco podía reducir el riesgo de demencia, pero actualmente, en estudios longitudinales, se ha identificado un mayor riesgo de demencia para los fumadores así como para los exfumadores. El consumo de café también ha sido anotado como un factor de riesgo para las demencias y, principalmente, para la enfermedad de Alzheimer, además de considerarse un factor de riesgo en las enfermedades vasculares.

El consumo moderado de vino es, desde hace mucho tiempo, un indicador de menor riesgo de demencia (250-500 mL/diarios), cuando se compara con consumos mayores o menores. Sin embargo, el consumo abusivo de alcohol perjudica altamente a la cognición, así como supone un

factor de riesgo para enfermedades vasculares. Otro factor es el uso indebido de fármacos, lo cual también puede ser un componente de riesgo. Con todo y eso, otros estudios han confirmado que el empleo crónico de antiinflamatorios no esteroideos muestra un menor riesgo de padecer demencias en general. Las benzodiazepinas no influyen: mientras que algunos estudios muestran sus factores de riesgo para la demencia, otros manifiestan todo lo contrario.

Sobre los factores sociodemográficos: respecto con las redes sociales y al estado civil, cuanto mayores sean los índices sociales de amistad, convivencia, estado matrimonial, o el hecho de haber sido padre, entre otros factores, se muestra que resultan menores los riesgos de padecer demencia. Por otra parte, hay que tener en cuenta variables como la edad, la actividad intelectual y física, la alimentación, entre una diversidad enorme de factores, donde el nivel socioeconómico bajo representa una mayor incidencia de demencia.

Factores de riesgo potencialmente modificables

Estos factores son potencialmente modificables porque con la prevención se pueden cambiar. Esto se da porque el surgimiento de algunas enfermedades asociadas tiene una etiología compleja. Los factores cardiovasculares, por ejemplo, son un factor de alto riesgo para la enfermedad de Alzheimer, ya sea en su forma directa o a través de una demencia mixta con tendencia a la enfermedad de Alzheimer. En esta problemática se consideran las enfermedades de mayor incremento, como es el caso de la hipertensión arterial, hipercolesterolemia, hiperhomocisteinemia y diabetes.

La enfermedad de Alzheimer asociada con hipertensión arterial es un factor de riesgo creciente cuanto mayor sea el tiempo transcurrido entre el diagnóstico de hipertensión arterial y la aparición del Alzheimer. La propuesta asociada con hipertensión arterial supone una disfunción de la barrera hematoencefálica, la cual podría estar implicada en la patogénesis de la enfermedad de Alzheimer. Otra situación importante es la relación entre diabetes e hipertensión arterial, dislipemia, obesidad y síndrome metabólico, con las que, claramente, aumenta el riesgo vascular.

La diabetes mellitus está muy relacionada con las alteraciones cognitivas. En la enfermedad de Alzheimer esto se presenta porque, al parecer, una de las vías de degradación del β -amiloide cerebral es la enzima *insulin-degrading enzyme* (IDE), la cual degrada la insulina y, en situaciones de hiperinsulinemia, como en los casos de resistencia a la insulina, se inhibiría su degradación. Además, podría ser que la administración exógena de insulina incremente los niveles del β -amiloide en el líquido cefalorraquídeo, mientras que productos de glicosilación inducidos por la diabetes pudieran alterar el aclaramiento del β -amiloide, favoreciendo su acumulación en el parénquima cerebral.

Los niveles de vitamina B12 y ácido fólico también están muy relacionados con el Alzheimer, aunque de manera controversial. Esto es así por una serie de factores concernientes al análisis de los datos al momento de investigar la relación. Aun así, se propone que los individuos sanos tienen dos veces más riesgo de desarrollar la enfermedad cuando los niveles de ambas sustancias están disminuidos, sin que se hicieran interacciones entre la vitamina B12 y el ácido fólico.

El déficit de la vitamina B12 en pacientes con enfermedad de Alzheimer posible se ha relacionado con un menor nivel educativo, y un deterioro cognitivo y funcional más grave que aquél que padecen los enfermos de Alzheimer probable. Puede ser que este déficit refleje múltiples causas medioambientales, como un nivel más bajo de estudios y un menor acceso a la medicina preventiva, que es una relación importante, principalmente para distinguir el tipo de Alzheimer.

El traumatismo craneoencefálico también puede presentarse como un importante factor de riesgo potencialmente modificable. En algunas referencias científicas se ha podido constatar que un traumatismo craneoencefálico causaría un adelanto de ocho años en la edad de aparición de los síntomas preclínicos de la enfermedad. Otra relación que se ha estudiado es la del traumatismo craneoencefálico con el alelo $\epsilon 4$ de la ApoE y los riesgos de padecer Alzheimer. Los resultados son difusos y dispares debido a una serie de factores que intervendrían en esa asociación, los cuales no han podido ser identificados.

DIAGNÓSTICO Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA ENFERMEDAD

El diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer es clínico, relacionado con una serie de síntomas presentados por el paciente o descritos por sus familiares. El diagnóstico de la enfermedad es difícil, complejo y debe de realizarse de manera multidisciplinaria. En caso contrario, la dificultad es aún mayor y la posibilidad de error en el diagnóstico es muy alta. Entre médicos, psicólogos (aunque preferentemente el neuropsicólogo), enfermeros, nutricionistas, trabajadores sociales, terapeutas físicos y del lenguaje deben reunir una serie de datos que puedan ser utilizados para la integración diagnóstica.

La historia clínica y una buena evaluación neuropsicológica son muy importantes, además de otras pruebas complementarias que sirvan para corroborar el diagnóstico. Evidentemente, otro factor fundamental es la verificación de los fármacos que esté tomando el paciente, considerando el problema de la polifarmacia y la falta de comunicación entre profesionales de salud. Que se consideren las interacciones medicamentosas, los síntomas adversos e incluso el consumo de medicamentos similares, o peor, fármacos que tienen la misma función y consecuentemente el mismo principio activo.

Desde la perspectiva médica es fundamental que en una entrevista se consulte un historial clínico para reconocer el fundamento de los antecedentes propios del adulto mayor y los antecedentes familiares. El médico debe valorar los efectos fisiológicos (la incidencia de patologías asociadas, concomitantes, así como aquéllas independientes de la posibilidad del diagnóstico de Alzheimer) y la posibilidad de que la enfermedad provoque incapacidad funcional. Debe valorar los signos de alarma que hayan llevado al adulto mayor a consultar un **médico e identificar otros problemas que pudieran estar contribuyendo** a un falso positivo de Alzheimer.

En enfermería es fundamental que se verifique el grado de independencia, el estilo de vida sanitario, las probabilidades que el adulto mayor tiene de presentar conductas de riesgo; identificar el síndrome de fragilidad del anciano, mismo que se genera por aislamiento social, apoyo social insuficiente, bajo nivel educativo, deterioro de la movilidad y

dificultades económicas. Incluso debe evaluarse el deterioro de la eliminación urinaria, el deterioro sensitivo-motor, el estreñimiento, la disfunción sexual y el deterioro generalizado del adulto mayor.

El neuropsicólogo es el principal responsable de evaluar el aspecto cognitivo, la personalidad y la regulación emocional. En este ámbito se aplica una entrevista inicial, una entrevista clínica y entrevistas a otras personas para verificar la veracidad de la información con el adulto mayor. Debe considerarse que muchas veces el deterioro cognitivo no permite que éste responda correctamente. También se hace la aplicación de baterías de pruebas psicológicas y neuropsicológicas. Debe aplicarse la entrevista de información externa, en la que se solicitan reportes de imagenología (o de otras pruebas que pudieran ser importantes) al área médica. Por último, se aplica una entrevista socrática.

El nutriólogo es responsable de evaluar el equilibrio nutricional: comer de acuerdo con las necesidades que se presentan. También evalúa el índice de masa corporal y otras especificidades de la nutrición. El trabajador social tiene en sus manos una importante labor de evaluación en el ámbito social, familiar y laboral (en caso de que el adulto mayor todavía trabaje). Los terapeutas físicos y del lenguaje son responsables de evaluar esas mismas áreas. Todos los procedimientos anteriores corresponden a la teoría. Lamentablemente, en la realidad no ocurren. Por esa razón, muchos de los diagnósticos de Alzheimer son erróneos cuando se hacen tempranamente y evidentes cuando ya son tardíos.

Criterios neuropatológicos

A continuación se presenta el consenso de criterios neuropatológicos de acuerdo con la revisión de la *National Institute on Aging-Alzheimer's Association*. En primer lugar están los criterios preclínicos del Alzheimer. Considerando la ausencia del deterioro cognitivo leve, debe incorporarse la evaluación histopatológica de los depósitos, el estadio de los ovillos neurofibrilares y el puntaje de las placas neuríticas. Se tienen en cuenta las condiciones de comorbilidad de la enfermedad de cuerpos de Lewy, la enfermedad vascular cerebral o la esclerosis hipocampal que puede observarse en la demencia frontotemporal.

Se consideran tres diferentes estadios de la enfermedad en un continuo clínico: fase preclínica, fase posterior con deterioro cognitivo leve y fase demencial. En este sentido, las presencias de ovillos neurofibrilares y de placas seniles se consideran factores fundamentales para el diagnóstico neuropatológico de la enfermedad. Además, en la fase precoz se pueden observar los ovillos neurofibrilares en regiones límbicas.

Con el deterioro cognitivo leve empiezan las limitaciones de la memoria y de orientación. Con el desarrollo de la enfermedad se añaden otras alteraciones como cambios en la personalidad, trastornos del lenguaje, afectación de las actividades visoespaciales y de aspectos relacionados con la movilidad. El empeoramiento de la enfermedad está relacionado con el reflejo de la destrucción cerebral que se inicia en el sistema límbico para luego extenderse a través del hipocampo hacia el neocórtex y los núcleos subcorticales.

El estado preclínico se forma por el efecto cascada fisiopatológico, explicada anteriormente. Ese modelo postula que la acumulación en los depósitos es fundamental para la disfunción sináptica y, como tal, para la neurodegeneración y muerte neuronal. Mientras que los ovillos neurofibrilares y las placas seniles son las lesiones neuropatológicas características del Alzheimer, surge la atrofia cortical, detectable macroscópicamente, y se presenta una marcada pérdida de peso cerebral. Así se desarrolla hasta llegar a la fase demencial.

Criterios neuropsiquiátricos

De acuerdo con el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, versión 5 (DSM-5), publicado por la *American Psychiatric Association* (APA), el Alzheimer es un subtipo del trastorno neurocognitivo que se clasifica en mayor y leve. El Alzheimer tiene que cumplir con los criterios de un trastorno neurocognitivo mayor o leve, debe presentar inicio insidioso y progresión gradual del trastorno en uno o más dominios cognitivos, además de cumplir con los criterios de la enfermedad, ya sea probable o posible.

En lo que respecta al trastorno neurocognitivo mayor, tipo enfermedad de Alzheimer probable, tiene que verificarse la evidencia de una mutación genética causante de la enfermedad de Alzheimer, ya sea en los antecedentes familiares o por pruebas genéticas. En caso de que este criterio no se cumpla, el diagnóstico sería “trastorno neurocognitivo de tipo enfermedad de Alzheimer posible”, por lo que debe haber evidencias claras del deterioro de la memoria, el aprendizaje y al menos otro dominio cognitivo. También debe presentarse un declive progresivo, gradual y constante de la capacidad cognitiva sin mesetas prolongadas y sin evidencia de una etiología mixta.

Para el trastorno neurocognitivo leve de tipo enfermedad de Alzheimer probable (de la misma manera que en el trastorno neurocognitivo mayor) tiene que presentarse evidencia de mutación genética causante de la enfermedad de Alzheimer mediante una prueba genética o por los antecedentes familiares. En caso de que no exista esa evidencia, el diagnóstico será “trastorno neurocognitivo leve de tipo Alzheimer posible”. Debe considerarse la presencia de alteraciones en la memoria, aprendizaje, también un declive progresivo, gradual y constante de la capacidad cognitiva sin mesetas prolongadas y sin evidencia de una etiología mixta.

Otro criterio, aunque no forma parte del DSM-5, es el de trastorno neurocognitivo de tipo enfermedad de Alzheimer segura. Para ésta, el paciente tiene que haber cumplido, en vida, los criterios del trastorno neurocognitivo de tipo enfermedad de Alzheimer probable y que existan datos patológicos confirmatorios, ya sea a través de biopsia cerebral o necropsia. Es importante referir que en el Alzheimer probable existe un

diagnóstico fisiopatológico que permite verificar dos alteraciones importantes: el volumen cerebral a través de resonancia magnética o los depósitos amiloides a través de PET cerebral.

Otro aspecto importante de los criterios para el Alzheimer es la edad (independientemente del manual de diagnósticos que se utilice). Cuando el diagnóstico se realiza antes de 65 años, lo que no es muy frecuente, se depara un Alzheimer precoz. Existen casos excepcionales en los cuales la enfermedad se diagnostica entre 40 y 50 años. Por lo general, estos diagnósticos están asociados con casos hereditarios, aunque no superan el 1% de los casos de Alzheimer. En cambio, el diagnóstico tardío se considera así cuando se realiza después de 65 años.

Criterios asociados con los biomarcadores

Los biomarcadores durante la enfermedad de Alzheimer son capaces de definir parámetros de actividad, ya sea genética, bioquímica o metabólica. Las características de estos biomarcadores deben incluir la posibilidad de detectar algún dato fundamental de la fisiopatología del proceso, de estar validado por estudios morfológicos y de ser asertivo, confiable, no invasivo y simple. Además de estar provisto de capacidad predictiva, debe ser de utilidad para realizar estudios epidemiológicos y ser de ayuda para valorar las repuestas a los tratamientos.

A continuación se presentan los **marcadores de susceptibilidad en los cuales se considera que la ApoE ϵ 4** está fuertemente asociada con el Alzheimer. Cuando está presente indica un importante factor de riesgo para la enfermedad, de acuerdo con lo referido en el apartado de factores de riesgo. El empleo de este genotipaje se ha hecho esencialmente en adultos mayores que padecen Alzheimer de manera asintomática. En este sentido, no se ha destacado la posibilidad de encontrar un alelo ϵ 4 en mayores con Alzheimer, pero sin la probabilidad de desarrollar la enfermedad por ser portadores.

El factor genético de mayor riesgo y más conocido para desarrollar la enfermedad de Alzheimer es el locus de *ApoE*, localizado en el cromosoma 19. En este factor se ha observado que el riesgo de padecer Alzheimer se triplica con presencia del alelo ϵ 4. Con la presencia de dos alelos se eleva el riesgo hasta nueve veces más. Lo cierto es que el genotipaje *ApoE* no es suficientemente específico para que se utilice como criterio diagnóstico, pero cuando se utiliza en combinación con los criterios clínicos es posible mejorar la especificidad del diagnóstico.

Entre los marcadores fisiopatológicos se considera a los biomarcadores de la proteína Tau y de la proteína precursora del amiloide. Se denominan como marcadores fisiopatológicos porque su actividad traduce alguna característica fundamental de la fisiopatología del Alzheimer. La proteína Tau se presenta en altos valores en el líquido cefalorraquídeo de estos enfermos. La cuestión es que no existen diferencias significativas del valor de la proteína entre estadios iniciales y avanzados, lo que puede llevar a falsos positivos. Por otro lado, se sabe que en portadores del alelo ϵ 4 los niveles de esta proteína son más elevados en el líquido cefalorraquídeo.

El denominador común en los factores genéticos de riesgo del Alzheimer es que todos alteran el metabolismo de la APP, a partir de la cual se origina el péptido A β , lo que produce un aumento de A β 42 y A β 40. La A β 42 es la primera en depositarse en las placas y su determinación aislada señala valores de sensibilidad entre 86 y 94%, mientras que si se realiza de forma simultánea a la determinación de la proteína Tau total, la sensibilidad puede aumentar hasta 90%. Sin embargo, la especificidad no deja de ser baja para poder diferenciar el Alzheimer de otras demencias.

Otros marcadores biológicos en estudio son los siguientes: el isoprostano F2, que representa el biomarcador de lesión de radicales libres; la pentosidina, determinación de isoformas glicosiladas de acetilcolinesterasa y de la butilcolinesterasa en el líquido cefalorraquídeo; las lamininas (poder antiamiloidogénico) y la proteína P97, que es la proteína transportadora de hierro, la cual se encuentra elevada en suero y en líquido encefalorraquídeo (LCR) de adultos mayores con la enfermedad de Alzheimer. Se consideran también como biomarcadores la activación de las neopterinas, la disminución de la isoforma CD45R+ por el daño neuronal de las reacciones inmunológicas y el aumento de la trombomodulina E-selectina, la que se produce por la alteración microvascular del parénquima cerebral.

Criterios asociados con cambios bioquímicos

El estudio de los neurotransmisores y receptores de los neurotransmisores ha permitido desarrollar un criterio de diagnóstico que se verifica en general por exámenes de sangre de tipo bioquímico. En el sistema colinérgico, por ejemplo, para los enfermos de Alzheimer existe un déficit de los neurotransmisores de acetilcolina y colina. En estudios *post mortem* con cerebros de adultos mayores con la enfermedad de Alzheimer se ha detectado un aumento en los niveles de la enzima acetilcolinesterasa.

La afección selectiva de la transmisión colinérgica presináptica está correlacionada con la gravedad de las alteraciones en las funciones cognitivas del enfermo de Alzheimer. Uno de los factores más importantes es la pérdida de receptores nicotínicos (nAChR, *nicotinic acetylcholine receptors*), los cuales están muy asociados con la acetilcolina. Estos receptores se han encontrado en cantidades reducidas en el hipocampo y en la corteza prefrontal y temporal de pacientes con Alzheimer. Otro factor muy importante es la relación inversamente proporcional de estos receptores con el desempeño cognitivo.

Incluso, las estrategias de intervención en terapéuticas farmacológicas de la enfermedad de Alzheimer se basan en el refuerzo de la transmisión colinérgica. Los inhibidores de la acetilcolinesterasa (AChE), tales como el donepecilo, son eficaces al momento de aplicarse en la práctica clínica. Su objetivo es mejorar los síntomas que se relacionan con los cambios cognitivos presentados por los enfermos de Alzheimer, al menos en la fase inicial de la enfermedad, lo que produce un aumento en la mejoría, principalmente al inicio de la terapéutica.

Otro importante sistema es el adrenérgico, donde se ha verificado una disminución de la adrenalina en el cerebro de pacientes con Alzheimer. Dicha disminución es bastante representativa, considerando que se da de 30 a 70%. Asimismo, el número de los receptores α -adrenérgicos en pacientes con Alzheimer permanece sin alteraciones en todas las áreas cerebrales, excepto el hipocampo, donde se ha detectado una ligera disminución en el número de los receptores β 1 y α 2 adrenérgicos.

Otro de los receptores del sistema adrenérgico que manifiestan alteraciones son los receptores β -adrenérgicos, aunque estos también se hayan verificado en menor cantidad en el hipocampo de pacientes con

Alzheimer. Debe considerarse que en el hipocampo se ha descrito un aumento en el número de los receptores β -adrenérgicos tipo I y una disminución de los receptores β -adrenérgicos de tipo II.

Otros sistemas de neurotransmisores que, según se ha demostrado, sirven como características importantes para el diagnóstico de la enfermedad en su fase inicial son la dopamina y la serotonina, las cuales manifiestan una disminución de 50 a 70%, respectivamente. Esa disminución ocurre en la corteza cerebral y en la concentración propia del líquido cefalorraquídeo en pacientes con Alzheimer. El déficit de la dopamina y serotonina hace al adulto mayor más vulnerable a desarrollar depresión.

Por otra parte, los niveles proteicos del ácido gamma-aminobutírico (GABA) y el número de sus receptores están disminuidos 50% en la corteza temporal de los enfermos de Alzheimer. Además, existen otros neurotransmisores cuyos niveles proteicos se muestran disminuidos en distintas áreas cerebrales del adulto mayor con Alzheimer. Entre ellos se incluye la somatostatina (SRIF), el neuropéptido Y (NPY) y la neurotensina. La reducción de la SRIF en la corteza cerebral es la más significativa.

En este sentido el SRIF ha sido muy estudiado en cuanto a su estabilidad en la corteza. Conforme se refirió, su disminución en pacientes con Alzheimer es bastante significativa. Sin embargo, al contrario de otros neurotransmisores, la densidad del SRIF en el hipocampo de estos enfermos se mantiene inalterada. En cambio, la galanina y el glutamato se encuentran aumentados y el incremento, especialmente el de la galanina, conducirá a una inhibición del sistema colinérgico, lo que acentúa los cambios producidos en dicho sistema en el adulto mayor con enfermedad de Alzheimer.

Los neurotransmisores referidos anteriormente se unen a receptores pertenecientes a la familia de los receptores acoplados a proteínas G (GPCR) para desencadenar una determinada respuesta celular. Es decir, dichos receptores traducen la señal a un efector por vía de una proteína G. Se ha podido verificar que los niveles de estas proteínas G, una familia de proteínas de membrana heterotrimérica que une nucleótidos de guanina (GDP o GTP), se encuentran alterados en pacientes con Alzheimer.

Se ha descrito la existencia de varios efectores que aparecen alterados en la enfermedad de Alzheimer. Estas verificaciones se han realizado, esencialmente, *post mortem*, y han revelado alteraciones en la composición

química de los fosfolípidos, así como un aumento en los productos de hidrólisis de las enzimas fosfolipasa C (PLC), fosfolipasa D (PLD) y fosfolipasa A₂ (PLA₂), productos que actúan como segundos mensajeros.

Lo más importante de todos estos criterios son las posibilidades que el neuropsicólogo tiene para transformar las lecturas biológicas en lecturas funcionales del enfermo de Alzheimer. Este proceso es altamente importante al momento de la evaluación y, naturalmente, al momento de realizar el diagnóstico. También es de extrema importancia al momento de construir programas de intervención no farmacológicos y cuando se realizan análisis importantes para la discusión de probables tratamientos psicofarmacológicos.

INTERVENCIÓN CLÍNICA Y FARMACOTERAPÉUTICA

No existe, como tal, un tratamiento para el Alzheimer. Los tratamientos que se pueden encontrar en la actualidad tienen por objetivo la estimulación y manutención de capacidades mentales, autonomía, identidad y, claro está, mejorar las capacidades cognitivas, de manera que puedan permanecer por más tiempo en los estadios iniciales. Además, las terapéuticas también intentan retrasar, inhibir o prevenir los trastornos del ánimo, entre otras complicaciones afectivas o neuropsiquiátricas.

Creemos que el principal objetivo de la intervención en el adulto mayor con Alzheimer es mejorar su calidad de vida así como la calidad de vida de los cuidadores y familiares. La intervención puede realizarse a nivel farmacológico o no farmacológico. En lo que respecta a la intervención, la primera forma de tratamiento debe ser la no farmacológica. Aunque exista la necesidad de intervención farmacológica, ésta debe estar asociada inevitablemente con el tratamiento no farmacológico, la cual puede ser de tipo neuropsicológico o cognitivo-conductual.

Otro aspecto verdaderamente importante es que la farmacoterapia no produce mejora de las funciones cognitivas. Su función principal es retardar la progresión clínica de la enfermedad. Los fármacos no erradican la enfermedad ni tienen un impacto en la supervivencia pero sí pueden mejorar la calidad de vida de los adultos mayores, los cuidadores y los familiares del enfermo. En la farmacoterapia se dispone de dos tipos de fármacos específicos para el tratamiento sintomático del Alzheimer: los inhibidores de la enzima acetilcolinesterasa (IACE) y un antagonista no competitivo de los receptores de N-metil-D-Aspartato.

El tratamiento farmacológico para los síntomas cognitivos de la enfermedad de Alzheimer debe ser iniciado por el neurólogo y supervisado por el médico de cabecera. Existen actualmente dos tipos de fármacos, conforme lo referido anteriormente: los inhibidores de la enzima acetilcolinesterasa (IACE) y el antagonista no competitivo de los receptores de N-metil-D-Aspartato (NMDA). Los IACE se presentan como donepezilo, rivastigmina y galantamina, mientras los NMDA como memantina.

Los IACE son recomendados para el tratamiento de la enfermedad de

Alzheimer y demencia vascular leve o moderada. Además, se utiliza también en los cuerpos de Lewy y Parkinson, donde se demuestra menor deterioro cognitivo, funcional y conductual. El NMDA ha mostrado eficacia en la enfermedad de Alzheimer en fase moderada o grave, ya sea administrada aisladamente o en combinación de un IACE.

Las alteraciones cognitivas de los inhibidores de la enzima acetilcolinesterasa mostraron su eficacia, pero en diferentes momentos. Según la evaluación cognitiva de estos fármacos a través de test cognitivos como el *Mini-mental state examination* (MMSE) y el ADAS-Cog, con el donepezilo se presentan mejorías a partir de 24 a 52 semanas, de acuerdo con una dosis de 5 o 10 mg por día. Con la rivastigmina se muestra mejoría a las 26 semanas con dosis de entre 6 y 12 mg por día. En tanto, la galantamina presenta mejorías a partir de los 6 meses cuando se administran dosis de 16 a 24 mg por día. En lo que respecta a los NMDA, la memantina muestra diferencias a partir de los 6 meses con dosis de 20 mg por día, aunque con el MMSE no se hayan detectado diferencias significativas.

En las manifestaciones conductuales y funcionales, los IACE presentan, respectivamente, los siguientes valores: a) el donepezilo a dosis de 10 mg/día, de 6 a 24 semanas y con mitad de la dosis, mejorías funcionales en 24 semanas; b) la rivastigmina no mostró beneficios conductuales significativos, sin mejorías funcionales con dosis de 6 a 12 mg por día a partir de 26 semanas; c) la galantamina en dosis de 16 mg/día ha mostrado mejoras conductuales y funcionales a partir de los 6 meses; d) NMDA en la enfermedad de Alzheimer, moderada o grave, ha mostrado mejorías conductuales y funcionales a partir de los 6 meses con dosis diarias de 20 mg.

Los IACE, en general, son bien tolerados. Sus efectos adversos más comunes son gastrointestinales, los que, de forma menos frecuente, pueden aparecer: la anorexia, la pérdida de peso, trastornos del sueño, calambres musculares, incontinencia urinaria, bradicardia y síncope. En cambio, la memantina no presenta contraindicaciones, a excepción de las precauciones sobre si son consumidos por enfermos con epilepsia, insuficiencia renal o retención urinaria.

El Ginkgo biloba también ha sido utilizado en el tratamiento de demencias y enfermedades de tipo demencial, como el Alzheimer. Aunque en cuanto a la influencia del Ginkgo respecto del deterioro cognitivo, los datos son muy poco significativos, otros de sus beneficios han motivado a

la Asociación Británica de Psicofarmacología para recomendarlo. Debe referirse que el Ginko actúa principalmente como un antioxidante, lo que sugiere un aumento de la tolerancia a la hipoxia, mejora del flujo sanguíneo, entre otros beneficios.

Las Ampakinas son una nueva clase de fármacos que han demostrado mejorar la cognición y la memoria a través de sus efectos sobre el glutamato como neurotransmisor excitatorio. También muestran una transmisión más rápida en las mediciones de los receptores ionotrópicos de glutamato, tales como AMPA, kainato y receptores de NMDA. Este fármaco (conocido como Ampakinas) actúa sobre el AMPA y es recomendado para la fase moderada del Alzheimer.

En los estudios sobre los trastornos de la memoria, la vitamina E no mostró ningún beneficio, ni siquiera cuando fue administrado en dosis altas: E (2000 UI al día). El trabajo se enfocó en una progresión de 3 a 6 años. Además, el metanálisis de algunos trabajos de investigación destaca un aumento de la mortalidad cardiovascular cuando se aplican altas dosis de vitamina E. También se han efectuado trabajos sobre su influencia en el deterioro cognitivo. Con todo y eso, los resultados no presentan ninguna alteración significativa.

OTRAS INTERVENCIONES FARMACOTERAPÉUTICAS

La gran problemática en los tratamientos farmacoterapéuticos es que el adulto mayor toma muchos medicamentos, lo que conduce a la llamada **polifarmacia**. En este apartado se hablará de los fármacos asociados con el mismo Alzheimer, aunque en realidad podría hablarse de muchos otros que el adulto mayor toma. Es importante pensar en los efectos adversos, principalmente, así como ponderar muy bien el efecto-beneficio.

Sin duda, los antidepresivos son uno de los grupos farmacológicos con mayor incremento de consumo en los adultos mayores. Están indicados fundamentalmente para episodios depresivos, trastorno depresivo recurrente, trastorno bipolar (en fase depresiva o fase mixta), trastornos del humor (ciclotimia y distimia). También se recetan en otros trastornos de tipo psicótico, como el trastorno esquizoafectivo o la depresión postesquizofrenia, además de su uso para los trastornos orgánicos del humor debidos a disfunción cerebral y enfermedad somática o por causa del consumo de múltiples drogas y otras sustancias psicotrópicas.

Los principales tipos de antidepresivos son los tricíclicos y tetracíclicos (ADT). Tienen una estructura química que se describe como dos anillos bencénicos unidos por un anillo central de siete elementos, el cual los dota de una estructura tridimensional que parece estar ligada a su actividad terapéutica. Su mecanismo de acción se basa en la reducción de la recaptación de noradrenalina y serotonina, además de bloquear los receptores histamínicos y acetilcolínicos muscarínicos.

Los fármacos ADT se indican, principalmente, para depresiones mayores, trastorno obsesivo compulsivo (TOC), crisis de angustia (con o sin agorafobia), trastorno de ansiedad generalizada, fobias, trastornos somatomorfos y dolor crónico, así como para neurosis primaria. Entre sus efectos secundarios más comunes están los siguientes: como anticolinérgicos, la sequedad de boca, estreñimiento, dificultades en la acomodación visual, dificultades en la micción, confusión y agravamiento del glaucoma; como efectos debidos al bloqueo α -adrenérgico están la somnolencia, hipotensión postural y disfunción sexual; como efectos cardiovasculares se presentan la taquicardia, hipotensión, alteraciones en la conducción miocárdica y arritmias cardíacas; además, puede suceder una

disminución del umbral para las convulsiones y aumento de peso.

Atenciones especiales con estos antidepresivos: en primer lugar, que no estén prescritos a adultos mayores con glaucoma de ángulo estrecho, prostatismo, epilepsia y enfermedad cardíaca. Además, existen serias contraindicaciones sobre el consumo simultáneo del ADT con alcohol, anticolinérgicos, antidepresivos de tipo IMAO, simpaticomiméticos y cimetidina.

Los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) son otros antidepresivos muy importantes por sus interacciones y contraindicaciones. Estos antidepresivos inhiben, de manera irreversible y no selectiva, de la monoamino-oxidasa (MAO), una enzima que metaboliza aminas biógenas, tales como la serotonina, noradrenalina y dopamina. Al disminuir su degradación, aumentan los niveles de estas aminas en las sinapsis. Los IMAO se prescriben principalmente para la depresión atípica y las fobias. Sus efectos secundarios pueden ser los siguientes: autonómicos, como boca seca, mareo, estreñimiento, dificultades con la micción e hipotensión postural; efectos del sistema nervioso central, como cefalea, temblores, parestesias; efectos de edema en los tobillos, hepatotoxicidad y aumento de peso.

Este tipo de antidepresivo tiene una serie de contraindicaciones donde se deben evitar las dietas ricas en tiramina. Los efectos pueden ser tirotoxicosis, feocromocitoma, insuficiencia hepática, enfermedad cerebrovascular, enfermedad cardiovascular e hipertensión. Además, se presenta un número importante de interacciones farmacológicas de los IMAO con tiramina (algunos alimentos), simpaticomiméticos (presentes en algunos antigripales y anestésicos), antidepresivos de tipo ADT e ISRS, así como antidepresivos con triptófano, venlafaxina y opioides.

Existen otras familias de antidepresivos, como los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN), los inhibidores de la monoamino-oxidasa reversibles (RIMA), los noradrenérgicos y selectivamente serotoninérgicos (NaSSA), y los inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina (ISRN). Antes de pasar a otro importante tipo de farmacoterapia, se hablará de los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS).

Los ISRS inhiben selectivamente la recaptación de serotonina y carecen de actividad agonista o antagonista sobre otros neurotransmisores, lo que explica el bajo número de efectos secundarios que presentan. Estos antidepresivos se prescriben principalmente para depresión, TOC, crisis de

angustia (con o sin agorafobia), fobia social, bulimia y trastorno de estrés postraumático. Sus efectos secundarios básicos son de las siguientes clases: gastrointestinales, náuseas, flatulencia y diarrea; del sistema nervioso central, insomnio, inquietud, irritabilidad, agitación, temblores y cefaleas; sexuales, eyaculación retardada y anorgasmia. Las contraindicaciones de los ISRS se asocian con el consumo de dosis más bajas para pacientes con insuficiencia hepática o renal.

Los estabilizadores del ánimo son otro tipo de fármaco que se puede prescribir a los adultos mayores con enfermedad de Alzheimer. Existen tres grandes grupos de estos fármacos.

- 1) Litio. El más empleado y recomendado. Ejerce múltiples acciones sobre el sistema nervioso central. Su especificidad como estabilizador del ánimo parece estar asociada con su acción sobre el sistema de segundo mensajero.
- 2) Anticonvulsivantes. Valproato, carbamacepina, gabapentina, clonacepam o lamotrigina. Su acción parece asociarse con los efectos estabilizadores sobre neurotransmisores inhibidores GABA o excitadores de aspartato y glutamato. Se prescriben, por lo general, cuando ha fracasado el litio.
- 3) Bloqueadores de los canales del calcio. La otra opción farmacoterapéutica son fármacos tales como el verapamilo y el nimodipino. Sólo se utilizan como coadyuvantes en un tratamiento como cicladores rápidos.

En relación con los estabilizadores del ánimo, se revisara únicamente el litio. Su mecanismo de acción es bastante complejo porque inhibe la enzima inositol-fosfatasa, la cual aumenta la respuesta celular ligada al sistema P1 de fosfatidilinositol del segundo mensajero. Además, se ha postulado que puede estabilizar los receptores catecolamínicos (dopaminérgicos en el caso de la manía y serotoninérgicos en el de la depresión), alterar las funciones intracelulares mediadas por el calcio e incrementar la actividad del GABA.

La prescripción del litio está principalmente asociada con episodios maníacos y en profilaxis del trastorno bipolar, es decir, pacientes violentos. Aunque, en general, los estabilizadores del humor también se indican para el episodio maníaco, la fase maníaca en el trastorno bipolar, profilaxis del trastorno bipolar, trastorno depresivo recurrente resistente y trastorno esquizoafectivo.

Los efectos secundarios del litio están asociados con la sed, poliuria, molestias gastrointestinales, temblor, acné, diarrea, diabetes insípida, debilidad muscular, arritmias cardíacas, aumento de peso, hipotiroidismo, quejas psicológicas de pérdida de concentración y memoria, fatiga y disminución del impulso sexual. Las contraindicaciones de este fármaco presentan restricciones con los antipsicóticos, diuréticos, el cloruro sódico, antiinflamatorios no esteroideos, bloqueadores de los canales del calcio y alcohol.

Otro gran grupo psicofarmacológico incluye a los ansiolíticos e hipnóticos. Probablemente el grupo más importante es el de las benzodiazepinas, las que por su estructura química pueden pertenecer a tres grandes subgrupos: las 1.4-BZD, las 1.5-BZD y las BZD tricíclicas. Clínicamente, producen efectos de sedación y disminución de la ansiedad, reducción del insomnio, relajación muscular y efectos anticonvulsivantes.

Además de este grupo de fármacos están las azapironas, las cuales producen efectos asociados con la serotonina. El principal representante de las azapironas es la buspirona, la que se caracteriza por producir un efecto ansiolítico, aunque no de manera inmediata sino después de, al menos, dos semanas de la administración.

Los betabloqueadores actúan sobre los receptores beta adrenérgicos reduciendo los síntomas somáticos de la ansiedad, tales como temblor o palpitations. También se pueden prescribir hipnóticos no benzodiazepínicos, dado que estos no aumentan la somnolencia diurna ni producen ansiedad de rebote; además, no aumentan la tolerancia y sólo ocasionalmente aparecen síntomas de abstinencia tras su supresión. En el grupo de ansiolíticos e hipnóticos solamente se revisarán las benzodiazepinas.

Sin duda, el gran problema de las benzodiazepinas está en sus efectos secundarios. Pueden ser de somnolencia, fatiga, debilidad, confusión, nistagmo, dolor de cabeza, mareo, disartria, disminución de la coordinación de los movimientos y, según la dosis, ataxia; amnesia anterograda, reducción de la capacidad intelectual y de la concentración, confusión, desorientación, reacción paradójica con agitación, insomnio, alucinaciones, pesadillas, euforia, conducta violenta y reacciones de rabia. En los efectos anticolinérgicos aparecen síntomas de visión borrosa o sequedad de boca. Se puede presentar disfunción sexual con disminución de la libido, disfunción eréctil, anorgasmia, alteración de la eyaculación, del tamaño y forma del esperma, y depresión respiratoria en dosis altas,

sobre todo en personas con trastornos respiratorios.

Una preocupación importante en las benzodiazepinas es el síndrome de abstinencia. Se manifiesta por medio de ansiedad, irritabilidad, insomnio, fatiga, cefaleas, espasmos o dolores musculares, temblor e inestabilidad, sudoración y mareos; también se presentan dificultades de concentración, hipersensibilidad a los estímulos, náuseas, pérdida de apetito, y crisis convulsivas (en casos de dependencia grave). Mientras que entre las contraindicaciones se señala la apnea del sueño, tener precaución en quienes deben realizar tareas peligrosas que requieren mucha concentración y coordinación de movimientos, precaución en personas con trastornos hepáticos, adultos mayores con antecedentes de dependencia alcohólica o a la benzodiazepina.

Las interacciones medicamentosas son otra preocupación en el tratamiento con las benzodiazepinas. Se debe poner mucha atención al momento de su prescripción para evitar el consumo de benzodiazepinas junto con alcohol, barbitúricos, antihistamínicos, anticonceptivos orales, anticonvulsivantes, antidepresivos, clozapina, propranolol, antiácidos, cimetidina y disulfiram. Es muy importante siempre referir en hospitales o intervenciones de urgencia que el adulto mayor toma benzodiazepina porque algunas interacciones son fatales, por ejemplo, con el haloperidol, fármaco aplicado muchas veces cuando el adulto mayor padece de alucinaciones, fenómeno común en el Alzheimer.

La última familia de fármacos son los antipsicóticos, muy utilizados en adultos mayores con Alzheimer. Estos se dividen en dos grandes familias: antipsicóticos típicos y atípicos. Los antipsicóticos ejercen una acción de bloqueo de los receptores dopaminérgicos a nivel central (D2, D3, y D4), considerando que los antipsicóticos típicos son fármacos antagonistas de los receptores D2 a nivel mesolímbico y nigroestriatal. Su efecto se relaciona con la acción mesolímbica y resulta inespecífico sobre alucinaciones, delirios y comportamiento extravagante.

En tanto, los antipsicóticos atípicos actúan sobre los distintos tipos de receptores dopaminérgicos, fundamentalmente a nivel mesolímbico-mesocortical, y no afectan la vía nigroestriatal. Bioquímicamente actúan sobre los receptores serotoninérgicos, en especial sobre el 5HT_{2A}. Además, es importante la ratio 5HT_{2A}/D2 para explicar su acción antipsicótica.

Los antipsicóticos están indicados para una serie de problemáticas pero, de manera sucinta, se puede decir que son prescritos para actuar

específicamente sobre delirios, alucinaciones, trastornos formales del pensamiento, síntomas catatónicos; también se recetan para reducir de forma importante la agitación y la inquietud psicomotora sin alterar el nivel de consciencia. También actúan para evitar el desarrollo de nuevos síntomas psicóticos y previenen las recaídas, además, modifican ligeramente los síntomas deficitarios de las enfermedades neurodegenerativas cuando se están usando antipsicóticos atípicos.

Los efectos adversos de los antipsicóticos están asociados con síntomas extrapiramidales que se manifiestan en forma de distonías agudas, acatisia, parkinsonismos o discinesias tardías; también se manifiesta hipotensión y efectos anticolinérgicos periféricos. En cuanto a las interacciones medicamentosas, debe tenerse especial cuidado con los antiácidos (disminuyen la absorción), anticolinérgicos, litio, antiepilépticos, antidepresivos, sedantes, sulfonilureas y cimetidina.

POLIFARMACIA

La ingesta adecuada de medicamentos supone que el paciente reciba la medicación apropiada para su necesidad clínica. Se debe hacer en dosis correspondientes, con sus requerimientos individuales y por un periodo adecuado. Los principales problemas de la polifarmacia son la morbilidad y la mortalidad. Ocurren cuando el fármaco está mal seleccionado, la dosis es inferior o superior a la correcta, o cuando no se consideran las interacciones, el incumplimiento de la posología, el uso innecesario del medicamento y la falta de cuidado con las reacciones adversas.

Es muy importante que la medicación se establezca por un periodo adecuado y al menor costo para el paciente. Se debe considerar que los adultos mayores, en general, tienen muy bajo o ningún rendimiento económico. Las personas mayores además son extremadamente propensas a enfermedades crónicas, infecciosas y accidentes como las caídas. Esta acumulación aumenta el número de sustancias recetadas así como la ingesta de una mayor cantidad de fármacos. Se estima que si, en promedio, se atendieran alrededor de 1 000 ancianos en las unidades de atención médica, se contabilizaría más de un millón de pesos anuales de medicamentos prescritos.

Evidentemente que éste no es únicamente un problema de los profesionales de la salud. Es aquí donde entra la automedicación, una actividad que deriva del autocuidado en la cual se consumen fármacos de forma responsable o irresponsable. Los medicamentos pueden provenir de la industria farmacéutica formal o de la medicina alternativa, por ejemplo, remedios caseros o naturistas. Esto significa que las personas pueden adquirir medicamentos sin una prescripción médica, reutilizar recetas antiguas para comprar medicamentos, compartirlos con familiares o miembros de su círculo social, utilizar medicamentos remanentes almacenados en la casa y fallar en el cumplimiento de la prescripción profesional por razón de que prolonguen, interrumpan, incrementen o reduzcan la dosis originalmente prescrita.

Regresando al tema de la polifarmacia, es importante definir que ésta se refiere a la administración simultánea de más de tres fármacos, sin incluir vitaminas ni suplementos alimenticios. Aunque existe un debate respecto a la cantidad, ya que hay quienes lo consideran a partir del consumo de 4 o 5 medicamentos. Se estima que afecta especialmente al adulto mayor.

Actualmente se reporta que más del 50% de todos los medicamentos expedidos son consumidos por adultos mayores. Más del 80% de las personas adultas mayores toman al menos una medicación diaria y 75% no informa a su médico que usa tratamientos no convencionales.

La polifarmacia de este modo representa un riesgo para la salud, sobre todo en los adultos mayores con Alzheimer, ya que la difusión, distribución y, particularmente, la eliminación de los medicamentos disminuye con la edad: se presenta un aumento del Ph, el metabolismo se hace lento para la ingesta y procesamiento del fármaco, hay un leve o moderado deterioro cognitivo y se es más propenso a la intoxicación por sustancias que maneja la industria farmacológica. Además, debe considerarse que las enfermedades más comunes de los mayores son los padecimientos cardiovasculares, la diabetes, la artrosis y las enfermedades pulmonares crónicas.

Las conductas de las personas mayores ante un tratamiento tienen mucha relación con la personalidad de un individuo, su modo de vida y aprendizaje, su inteligencia y funcionamiento cerebral. Es importante tener en cuenta los factores no farmacológicos, ya que estos dependen básicamente de las características de cada individuo a la par del estado anímico del mayor y su contexto social. En muchas ocasiones estos factores influyen de manera muy importante en el mejoramiento del adulto mayor, considerando que si no está motivado, muy probablemente no cumpla en tiempo y forma con las dosis. Al contrario, si el adulto está motivado, es más factible que el tratamiento consiga mejoras observables.

Las principales afecciones del anciano que preocupan a la geriatría son las enfermedades de delirio, demencias, caídas, inmovilidad, incontinencia, pérdida de funcionalidad cognitiva, hospitalizaciones y, por supuesto, la muerte. No se puede negar que la diversidad de patologías que un mayor puede presentar, ya sea de manera concomitante, como comorbilidad o como enfermedad independiente al Alzheimer, hace compleja la administración de una reducida cantidad de sustancias. Esto vuelve compleja la situación de la polifarmacia, ya que no hay activos médicos que traten distintas problemáticas con un solo medicamento. Para ello, los grupos deben ser multidisciplinarios y debe haber una mejor comunicación entre médicos a fin de que el adulto mayor pueda tomar solamente la medicina necesaria.

En ese sentido, creemos que para evitar las consecuencias de la polifarmacia en adultos mayores con Alzheimer, éstos y todos los mayores

con enfermedades múltiples deberían ser atendidos, siempre que fuera posible, por un único profesional de la salud. Dicho profesional debería estar lo suficientemente capacitado para que pudiera abarcar, de la manera más integral que se pueda, un organismo que sufre de varias dolencias, muchas de las cuales se alivian con un análisis minucioso del problema y con sugerencias no farmacológicas, por ejemplo, un cambio de estilo de vida, variaciones en las concepciones nutricionales o incorporación de actividades físicas y rehabilitadoras. Estos cambios evitan muchas veces la complicidad inconsciente de la polifarmacia.

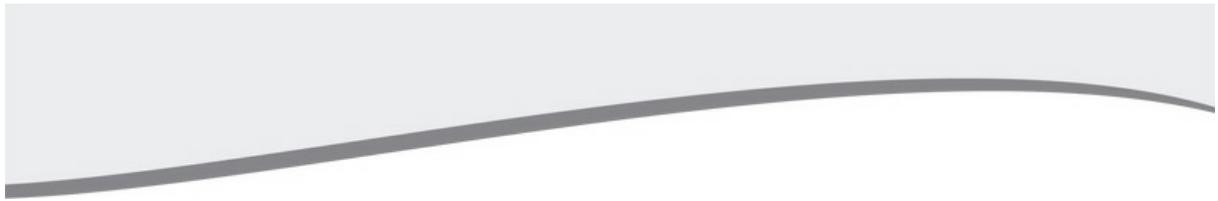
Es importante que los adultos mayores, además de que puedan adoptar alternativas a la polifarmacia, busquen un campo multidisciplinario que les permita tratar de reducir la cantidad de medicamentos que consumen, principalmente con enfermedades neurodegenerativas. Puede tratarse de un paso significativo para el mejoramiento de la salud de los mayores.

BIBLIOGRAFÍA

- Albert, M. S., DeKosky, S. T., Dickson, D., Dubois, B., & Phelps, C. H. (2011). The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's and dementia*, 7 (3), 270–279.
- Azanza, J. R. (2001). *Guía práctica de farmacología del sistema nervioso central*. Madrid: Pfizer Neurociencias.
- Banerjee, S., Sams, K., Petrie, C., Alvir, J., Treglia, M., Schwam, E. y Valle, M. (2009). What do we know about quality of life in dementia? A review of the emerging evidence on the predictive and explanatory value of disease specific measures of health related quality of life in people with dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 24 (1), 15–24.
- Beitman, B. D. y Klerman, G. L. (1991). *Integrating Pharmacotherapy and Psychotherapy*. Washington: American Psychiatric Press.
- Bezchlibnyk-Butler, K. Z., & Jeffries, J. (1998). *Clinical Handbook of Psychotropic Drugs* (8ª ed.). Toronto: Hogrefe & Huber Publishers.
- Bravo Ortiz, M. F. (2002). *Psicofarmacología para psicólogos*. Madrid: Síntesis.
- Bueno, J. A., Sabanés, E., Salvador, L. y Gascón, J. (1985). *Psicofarmacología clínica*. Barcelona: Salvat.
- Crowe, M., Andel, R., Pedersen, N. L., Fratiglioni, L. y Gatz, M. (2006). Personality and risk of cognitive impairment 25 years later. *Psychology and Aging*, 21 (3), 573–580.
- Crowe, M., Andel, R., Pedersen, N. L. y Gatz, M. (2007). Do work-related stress and reactivity to stress predict dementia more than 30 years later? *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 21 (3), 205-209.
- Cruise, K. E., Bucks, R. S., Loftus, A. M., Newton, R. U., Pegoraro, R. y Thomas, M. G. (2012). Exercise and Parkinson's: benefits for cognition and quality of life. *Acta Neurologica Scandinavica*, 123 (1), 13-19.
- Cruz Roja Española. (2013). *Memoria Deterioro Cognitivo*. [Informe no publicado de cariz informativo al Gobierno Español].
- Department of Health. (2009). *Living Well with Dementia: A National Dementia Strategy*. Londres: Department of Health.
- Evans, D. A., Bennett, D. A., Wilson, R. S, & Schneider, J. (2003). Incidence of Alzheimer's disease in a biracial urban community: relation to apolipoprotein E allele status. *Archives of Neurology*, 60 (2), 185–189.
- Evans, D. A. y Rothbart, M. K. (2007). Developing a model for adult temperament. *Journal of Research in Personality*, 41 (4), 868–888.
- Farah, M. J. (2004). *Visual Agnosia* (2ª ed.). Cambridge, EUA: M.I.T. Press.
- Farah, M. J., Stowe, R. M. y Levinson, K. L. (1996). Phonological dyslexia: loss of a reading-specific component of the cognitive architecture? *Cognitive Neuropsychology*, 13 (6), 849-868.
- Féart, C., Samieri, C. y Barberger-Gateau, G. P. (2010). Mediterranean diet and cognitive function in older adults. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 13 (1), 14–18.
- Ferguson, C. J. (2010). A meta-analysis of normal and disordered personality across the life span. *Journal of Personality and Social Psychology*, 98 (4), 659–667.
- García Orihuela, M. (2012). La evidencia científica y la intervención farmacológica preventiva en geriatría. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 28 (4), 747-755.
- Gelder, M., Mayou, R. y Geddes, J. (2000). *Oxford Psiquiatría* (2ª ed.). Madrid: Marban.
- Ginestet, D., Peron-Magnan, P., Zafiran, E. y Chevalier, J. E (1981). *Manual de psicofarmacología*. Barcelona: Toray-Masson.

- Hulme, C., Wright, J., Crocker, T., Oluboyede, Y. y House, A. (2010). Non-pharmacological approaches for dementia that informal carers might try or access: a systematic review. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 25 (7), 756-763.
- Huntley, J. D. y Howard, R. J. (2010). Working memory in early Alzheimer's disease: a neuropsychological review. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 25 (2), 121-132.
- Husebo, B. S., Ballard, C. y Aarsland, D. (2011). Pain treatment of agitation in patients with dementia: a systematic review. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 26 (10), 1012-1018.
- Irie, F., Fitzpatrick, A. L., López, O. L., & Launer, L. J. (2008). Enhanced risk for Alzheimer disease in persons with type 2 diabetes and APOE epsilon4: the Cardiovascular Health Study Cognition Study. *Archives of Neurology*, 65 (1), 89-93.
- Issa, A. M., Mojica, W. A., Morton, S. C., & Maclean, C. H. (2006). The efficacy of omega-3 fatty acids on cognitive function in aging and dementia: a systematic review. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 21(2), 88-96.
- Janicak, P. G. (1999). *Handbook of Psychopharmacotherapy*. Philadelphia, EUA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Kaplan, H. L. Y. y Sadock, B. J. (1999). *Sinopsis de Psiquiatría. Ciencias de la conducta. Psiquiatría Clínica* (8ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Lobo, A., López-Antón, R., Santabárbara, J., & Marcos, G. (2011). Incidence and lifetime risk of dementia and Alzheimer's disease in a Southern European population. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 124 (5), 372-383.
- López-Pousa S. (2002). Epidemiología de las demencias. En Alberca Serrano, R. y López-Pousa S. (eds.), *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- López-Pousa, S. y Garre-Olmo, J. (2010). La demencia: concepto y epidemiología. En Alberca Serrano, R. y López-Pousa S. (eds.), *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Lozano, M. y Ramos Brieva, J. (2002). *Utilización de los psicofármacos en psiquiatría de enlace*. Madrid: Masson.
- Matsui, Y., Tanizaki, Y., Arima, H., & Kiyohara, Y. (2009). Incidence and survival of dementia in a general population of Japanese elderly: the Hisayama study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 80 (4), 366-370.
- Mora, F., Segovia, G. y Arco, A. del (2007). Aging, plasticity, and environmental enrichment: structural changes and neurotransmitter dynamics in several areas of the brain. *Brain Research Reviews*, 55 (1), 78-88.
- National Council for Palliative Care/ End of Life Care Programme (2007). *Building on Firm Foundations. Improving End of Life Care in Care Homes: Examples of Innovative Practice*. Londres: National Council for Palliative Care - Department of Health.
- Nellen, H., Halabe, J. y Aguirre Gas, H. (2001). Polifarmacia en el Anciano. *Medicina Interna de México*, 17(4), 197-201.
- Niu, Y. X. N., Tan, J. P., Guan, J. Q., & Wang, L. N. (2010). Cognitive stimulation therapy in the treatment of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease: a randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*, 24 (12), 1102-1111.
- Olazarán, J., Reisberg, B., Clare, L., & Muñiz, R. (2010). Nonpharmacological therapies in Alzheimer's disease: a systematic review of efficacy. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 30 (2), 161-178.
- Pies, R. W. (1998). *Handbook of Essential Psychopharmacology*. Washington: American Psychiatric Publishing.
- PwC. (2012). *Estado del arte de la enfermedad de Alzheimer en España*. Madrid: PwC.
- Quitkin, F. M., Adams, D. C., Bowden, C. L., Heyer, E. J., Riftkin, A., Sellers, E. M., Tandon, R. y Taylor, B. R. (1998). *Current Psychotherapeutic Drugs* (2ª ed.). Philadelphia, EUA: American Psychiatric Publishing.

- Robins Wahlin, T. B. y Byrne, G. J. (2011). Personality changes in Alzheimer's disease: a systematic review. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 26 (10) 1019–1029.
- Royall, D. R., Palmer, R., Chiodo, L. K. y Polk, M. J. (2004). Declining executive control in normal aging predicts change in functional status: the Freedom House Study. *Journal of the American Geriatrics Society*, 52 (3), 346–352.
- Savva, G. M. y Brayne, C. (2010). Epidemiología y repercusión de la demencia. En Weiner, M. F. y Lipton, A. M. (eds.). *Manual de enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Serra, M. y Germán, J. (2013). Polifarmacia en el adulto mayor. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 12 (1), 142-151.
- Soler Insa, P. A. y Gascón, J. (1994). *Recomendaciones terapéuticas básicas en los trastornos mentales*. Barcelona: Masson-Salvat.
- Sperling, R. A., Aisen, P. S., Beckett, L. A...Phelps, C. H. (2011). Towards defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging–Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's and Dementia*, 7 (3), 280–292.
- Taylor, D., McConnell, H., McConnell, D., Abel, K. y Kerwin, R. (1999). *The Bethlem and Maudsley NHS Trust Prescribing Guidelines 1999* (5ª ed.). Londres: Martin Dunitz.
- Vidovich, M. y Almeida, P. (2011). Cognition-focused interventions for older adults: the state of play. *Australasian Psychiatry: Bulletin of Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists*, 19 (4), 313-316.
- Yágüez, L., Shaw, K. N., Morris, R. y Matthews, D. (2011). The effects on cognitive functions of a movement-based intervention in patients with Alzheimer's type dementia: a pilot study. *International of Journal Geriatric Psychiatry*, 26 (2), 173–181.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J., Reich, D. B. y Silk, K. R. (2006). Prediction of the 10-year course of borderline personality disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 163 (5), 827–832.
- Zoladz, P. R., Campbell, A. M, Park, C. R... Diamond, D. M. (2006). Enhancement of long-term spatial memory in adult rats by the noncompetitive NMDA receptor antagonists, memantine and neramexane. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, 85 (2), 298–306.
- Zuroff, D. C., Koestner, R., Moskowitz, D. S., McBride, C. y Bagby, R. M. (2012). Therapist's autonomy support and patient's self-criticism predict motivation during brief treatments for depression. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 31 (9), 903–932.



Capítulo 4 Investigar la vejez

La investigación, además de ser muy importante para generar buenos programas de intervención, también es relevante para que se pueda avanzar en la ciencia. En ese sentido existen varias vías en donde se puede realizar la difusión de los resultados de dichas investigaciones. La neuropsicología, en general, prefiere presentar los estudios de caso, los cuales se caracterizan por identificar casos atípicos o expresiones sintomatológicas de enfermedades que en general no presentan idiosincrasias. Este tipo de trabajo tiene como objetivo dar a conocer las excepciones de una determinada patología e incluye revisiones sistemáticas y comentadas de literatura sobre casos análogos.

Otro tipo de divulgación utilizada por los neuropsicólogos es el artículo de reflexión. Tiene fundamento en la perspectiva analítica de los resultados y presenta interpretaciones críticas sobre casos especiales o trabajos originales. El artículo de revisión, con un determinado factor de importancia, presenta y sistematiza los resultados y las conclusiones de investigaciones previamente publicadas. Las mismas tratan de un determinado tema que se lleva a la comunidad científica para mostrar los avances realizados o las problemáticas y sugerencias para nuevos trabajos y líneas de investigación.

El artículo corto, también utilizado por neuropsicólogos, presenta resultados parciales de una investigación e incluso de estudios de caso. Finalmente, el artículo científico de investigación es donde se presentan, de forma detallada, resultados originales. Este tipo de trabajo muestra una estructura en la que se incluye una introducción, metodología, resultados, discusión, conclusiones y referencias bibliográficas. Entre neuropsicólogos es mucho menos común este tipo de trabajo, dado que, básicamente, trabajan casos, a no ser que se dediquen a la docencia e investigación.

Considerando que el estudio de caso es la vía de mayor difusión, se señalan algunas características fundamentales de este tipo de artículo. En éste se presentan y describen los resultados del estudio sobre una situación particular. La finalidad es dar a conocer a) experiencias técnicas y

metodológicas, b) material obtenido al trabajar con uno, dos o incluso tres individuos, c) organización o situación específica, d) descripción de un problema e indicar cómo resolverlo. Este medio de difusión requiere el desarrollo del texto, donde se deben indicar las características del sujeto, la naturaleza del problema y la fundamentación teórica adicional.

Existen otros tipos de difusión, como reportes, capítulos de libros, libros completos y, eventualmente, algún artículo de opinión en revistas no científicas. Dentro de la comunidad científica, la información debe seguir el método científico sin que contenga ningún tipo de opinión, considerando que la ciencia no se desarrolla con opiniones y sí con hechos comprobables. La indagación es importante para generar nuevas líneas de investigación pero no para producir ciencia.

Los programas de intervención, tanto de estimulación como de rehabilitación, son también responsabilidad del neuropsicólogo, aunque, en realidad, es lo que menos se publica. Probablemente sea así porque su conceptualización teórica es, en general, insuficiente para la publicación. Sin embargo, es importante difundir este tipo de trabajo para que se entienda todo lo que un programa de intervención puede hacer en relación con una problemática y qué tan sólido es en su estructura y aplicación.

EVALUACIÓN

La evaluación es un factor importante para cualquier trabajo de investigación o de intervención y, por tanto, debe estar debidamente sistematizada. Existen siete momentos fundamentales que no pueden ser ignorados al momento de evaluar a un adulto mayor: la evaluación empieza con una entrevista inicial, que es el primer acercamiento del profesional de la salud al mayor. Aquí se pretende identificar factores importantes de la esfera intelectual, emocional, familiar, social, física y espiritual del adulto mayor.

Luego, se pasa a la entrevista clínica, donde se busca obtener los elementos necesarios y fundamentales para llenar la historia clínica, de acuerdo con la entrevista clínica y con la capacidad de observación (ojo clínico) del neuropsicólogo. En un tercer momento es necesario realizar entrevistas a personas cercanas al paciente adulto mayor. Pueden ser vecinos, amigos, nietos, u otros que se encuentren en su entorno, como el cuidador, o personas con quienes convivan mucho.

El cuarto momento es exclusivo del neuropsicólogo: la evaluación. Ésta se hace, básicamente, para generar una batería de pruebas que permitan elaborar un perfil del adulto mayor. El objetivo es llegar a un diagnóstico diferencial y con él diseñar el mejor programa de intervención posible. Esta batería debe constar de pruebas neuropsicológicas para evaluar la funcionalidad cerebral y la emoción, además de una evaluación psicológica con base en la cognición, estructura mental, personalidad, y otros factores que puedan ser relevantes para el diagnóstico.

Otro momento muy importante es el contacto con otros profesionales de salud que estén trabajando con el adulto mayor, ya sea el médico de familia o algún otro especialista que se encargue de una patología en específico. En este contacto es usual intercambiar información. Para el neuropsicólogo es importante tener acceso a pruebas previamente realizadas, como resonancias magnéticas, tomografías, electroencefalogramas e, incluso, análisis de sangre y pruebas bioquímicas, entre otros métodos de evaluación utilizados generalmente en el ámbito médico.

En este punto, el neuropsicólogo ya debe contar con hipótesis de diagnóstico y, por tanto, deberá preparar su entrevista socrática, la que se aplicará a quien el neuropsicólogo considere más conveniente, ya sea al

adulto mayor, al cuidador o a personas externas. Esta entrevista es importante para confirmar información, disipar dudas y entender alguna conducta o postura que no haya quedado clara en las fases anteriores de evaluación.

Entonces, el neuropsicólogo está listo para hacer su integración diagnóstica y preparar su reporte. Esta fase debe ser solamente una parte del proceso de diagnóstico. Cada profesional de salud involucrado debe tener, de igual manera, su reporte, ya sea que se trate del médico, enfermero, nutriólogo o rehabilitador, para que, con datos precisos y bien verificados, se pueda dar inicio a una discusión multidisciplinaria que sí elabore un correcto diagnóstico del adulto mayor.

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

La evaluación neuropsicológica tiene como objetivo proporcionar una identificación válida del estado mental de los adultos mayores con enfermedad de Alzheimer tomando en consideración aspectos cognitivos. Éste será el punto de partida para la división y organización del perfil neuropsicológico de los enfermos. La aplicación clínica de pruebas neuropsicológicas permite, a partir de valores estándar, determinar el funcionamiento anormal de los parámetros examinados y su grado de afectación. En la evaluación se busca provocar conductas observables para poder analizarlas dentro del estándar.

Para la evaluación neuropsicológica se analizan minuciosamente las relaciones existentes entre los cambios del funcionamiento cerebral y las variantes producidas en el comportamiento de los evaluados, que en este caso serán adultos mayores con enfermedad de Alzheimer. Se recurre, pues, a un análisis del método funcional. En esta metodología se consideran las relaciones existentes entre los cambios del funcionamiento cerebral y los cambios producidos en el comportamiento de los sujetos, todo desde una perspectiva funcional.

En la enfermedad de Alzheimer es necesario evaluar ámbitos como capacidad intelectual, abstracción, memoria, atención, percepción y habilidades motoras para descifrar los primeros datos sobre los patrones de daño cerebral. También es indispensable la evaluación de atención, lenguaje, memoria, habilidades visoespaciales, función ejecutiva, inteligencia, habilidades motrices, nivel educativo, aspectos psicosociales y económicos.

La evaluación neuropsicológica debe orientar sobre los siguientes parámetros: persona, lugar y tiempo; atención y concentración, considerando los aspectos de susceptibilidad a la distracción y flexibilidad cognitiva al hacer cambio de tareas; lenguaje oral, considerando la comprensión, articulación, expresión, fluidez, capacidad fonética, léxica y sintáctica, además de identificar otras problemáticas del lenguaje que sean concomitantes, comórbidas o incluso independientes al cuadro sintomatológico del Alzheimer. Se incluye la evaluación del lenguaje escrito, considerando la lectura y la comprensión lectora, aspectos motores de la escritura y los contenidos.

Además, es de extrema importancia la evaluación de la memoria en su

capacidad para el relato libre, relato autobiográfico, repetición de dígitos, recuerdo inmediato y diferido de palabras, imágenes y narrativas; es necesario evaluar la capacidad constructiva y visoconstructiva con la copia de modelos y dibujos simples. Para la capacidad intelectual se requiere una evaluación del cálculo elemental, explicación de refranes, tipo de vocabulario y capacidad de razonamiento; al respecto del pensamiento, se verifica la existencia de confusión mental, coherencia del discurso o trastornos formales del pensamiento.

Hay varios instrumentos que pueden ser utilizados para la evaluación neuropsicológica. La batería neuropsicológica de Luria–Nebraska y la batería neuropsicológica Halstead-Reitan son algunas de las baterías más importantes y completas para evaluar e identificar un perfil neuropsicológico. Otra importante batería neuropsicológica es la de Barcelona, normalmente denominada test de Barcelona. Muchas aplicaciones clínicas utilizan partes de pruebas, es decir, subpruebas de diferentes baterías, aunque para hacer investigación es importante utilizar toda una batería completa.

Otro instrumento es la batería neuropsicológica breve NEUROPSI, cuya exploración clínica se divide en nueve áreas fundamentales: orientación, atención y concentración, memoria, lenguaje, funciones ejecutivas, procesamiento visoespacial, lectura, escritura y cálculo. Esta batería neuropsicológica permite recabar datos cuantitativos y cualitativos. Además, su perfil permite calificaciones individuales en cada una de las nueve áreas evaluadas.

Esta batería permite verificar el nivel de severidad del daño cognoscitivo. Su rango de funcionamiento incluye normal y leve, trastornos moderados y trastornos severos. Además, los datos normativos de esta batería tienen fundamento en la comparación y corrección de acuerdo con la edad y formación. Dentro del rango de edades se aplica uno que va de 65 a 85 años de edad. Los datos de la formación escolar se evalúan en casi todos los rangos, desde un nivel de “analfabetismo” hasta el rango de “24 años de estudio escolar”.

Las normas utilizadas por el NEUROPSI están fundamentadas en una muestra de 883 sujetos de habla hispana, cuyas edades variaron entre 16 y 85 años. La muestra fue dividida en cuatro grupos de edad y dentro de cada grupo se estratificó en cuatro niveles de formación escolar: sin formación escolar, con formación primaria, con formación secundaria y con formación superior. Además, la población clínica incluía demencias de

leves y moderadas, depresión, lupus, esquizofrenia, alcoholismo, daño cerebral en los hemisferios derecho e izquierdo e hipertensión.

En general, el NEUROPSI es una buena batería para trabajar con adultos mayores. Primero, porque el tiempo de aplicación no rebasa los 35 minutos, cuando se hace con adultos mayores cuyo envejecimiento es normal. No obstante, incluso si se aplica a sujetos con envejecimiento patológico es, probablemente, la batería neuropsicológica más rápida. Segundo, porque es una batería que se ha trabajado con personas de la cultura americana, lo que permite, de alguna manera, una mayor confiabilidad.

Pruebas auxiliares – técnicas de neuroimagen

El instrumento de evaluación neuropsicológico es importante. A pesar de lo dicho, en ningún momento ese instrumento puede presentar un perfil neuropsicológico por sí solo, mucho menos cuando hace referencia a patologías. Aun menos cuando se estudian los trastornos neurocognitivos de tipo demencial, asociados con una enfermedad neurodegenerativa.

En este sentido es necesario recurrir al registro de la actividad eléctrica, lo que podría ser mediante electroencefalografía o magnetoencefalografía. En tanto que, desde la perspectiva metabólica, es necesario recurrir a la tomografía por emisión de positrones, a la tomografía computarizada por emisión de fotones simples o a la resonancia magnética, de preferencia la resonancia magnética funcional.

Las técnicas de neuroimagen son herramientas que se han destacado en el diagnóstico de las demencias, además de otras problemáticas detectables. Su importancia estriba en lo útiles que pueden ser para el diagnóstico específico del deterioro cognitivo, para establecer el perfil evolutivo de los cambios verificados y, además, son importantes como pruebas que determinan la eficacia de los diferentes métodos terapéuticos, farmacológicos y no farmacológicos.

Dentro de estas técnicas están, por ejemplo, la tomografía axial computarizada y la resonancia nuclear magnética, que son las dos principales técnicas de neuroimagen estructural. Su aplicación en la práctica clínica cotidiana ha sido de mucha ayuda para el diagnóstico precoz y el conocimiento de las diferentes formas clínicas de la demencia. Se utilizan, sobre todo, para detectar patologías potencialmente tratables como los hematomas subdurales, la hidrocefalia de presión normal, los tumores cerebrales y otras patologías reversibles y tratables que pueden producir demencia.

Sus aplicaciones también son importantes para identificar la patología vascular de pequeño vaso. Con la resonancia magnética, incluso, se pueden detectar isquemias en la sustancia blanca y es posible reconocer demencias vasculares y mixtas que usualmente se confundían con la enfermedad de Alzheimer. Para dichas aplicaciones, las técnicas de neuroimagen han sido de gran ayuda en la detección de patologías neurodegenerativas, identificación de sus patrones de desarrollo y

verificación de las alteraciones estructurales correspondientes.

La neuroimagen funcional se ha desarrollado en cuanto a su eficacia. Cada vez es más fácil localizar de forma no invasiva los sucesos intracraneales, esto con una resolución temporal y espacial de alta calidad. Las técnicas de estudio funcional se dividen en dos grandes grupos, 1) las que utilizan fuentes electromagnéticas para recoger la señal, como es el caso de la resonancia magnética funcional, espectroscopía por resonancia, electroencefalografía y magnetoencefalografía, y 2) las que utilizan radiación procedente de la transformación de partículas o radionucleidos como la tomografía por emisión de positrones y la tomografía computarizada por emisión de fotones.

Las técnicas de neuroimagen también han ayudado a detectar con confiabilidad lesiones y alteraciones que se presentan en los pacientes con deterioro cognitivo leve y, sobre todo, han servido para predecir, con más fidelidad, quiénes van a desarrollar enfermedad de Alzheimer. Por adición, estas técnicas se pueden utilizar en la primera evaluación porque son capaces de identificar causas del deterioro cognitivo específicas y tratables, tales como hematomas subdurales, tumores cerebrales o hidrocefalia de presión normal, lo que permite establecer diagnósticos diferenciales.

La resonancia magnética es la técnica de neuroimagen que aporta un mayor número de datos. Entre ellos, verifica la región que primero se altera en el deterioro cognitivo leve y evalúa en qué medida el proceso avanza y se extiende a la circunvolución cingular posterior y a la corteza asociativa temporoparietal. Tiene la capacidad de calcular la atrofia del lóbulo temporal para detectar alteraciones precoces de Alzheimer, dado que mide la pérdida neuronal en la corteza entorrinal.

La pérdida de volumen y atrofia cerebral de pacientes con deterioro cognitivo leve se identifica también mediante resonancia magnética, así como la atrofia del lóbulo temporal puede ser un marcador específico de la enfermedad de Alzheimer preclínica. Dicha técnica se puede utilizar para mejorar la confiabilidad de otros marcadores biológicos de la enfermedad de Alzheimer, tales como el valor de concentración de la proteína Tau, la cual no varía en el líquido cefalorraquídeo de pacientes con deterioro cognitivo leve; sin embargo, sí se aprecia un aumento de tau hiperfosforilada cuando se calcula en función del tamaño ventricular.

Otra de las utilidades de la resonancia magnética es como un indicador de progresión, el que sirve para valorar la evolución en pacientes con

enfermedad de Alzheimer y deterioro cognitivo leve. Éstas son las dos situaciones que más se buscan con la aplicación de estas técnicas de neuroimagen. No obstante, la resonancia puede identificar y verificar una gran diversidad de problemáticas neuroanatómicas y metabólicas de la estructura cerebral. Por otra parte, se puede contar igualmente con la resonancia magnética funcional, que se ha demostrado de gran utilidad para la investigación.

Las técnicas de imagen que emplean el electromagnetismo como fuente de señal pueden, a su vez, utilizar fuentes electromagnéticas externas para generar una imagen. Algunas de estas son la resonancia magnética funcional y la espectroscopia por resonancia magnética. Hay otras que pueden utilizar fuentes generadas por el propio cerebro, como es el caso de la electroencefalografía o la magnetoencefalografía. Todas ellas con el fin de garantizar un diagnóstico diferencial, preferentemente precoz.

Pruebas auxiliares de diagnóstico – análisis bioquímico y hormonal

Entre la diversidad de exámenes de sangre, el análisis de rutina bioquímica es importante para el chequeo del adulto mayor en casi todos los ámbitos. Inclusive puede ser de gran utilidad para este tipo de diagnóstico. Identifica cada valor, los niveles de glucosa, urea, ácido úrico, creatinina, colesterol, triglicéridos, transaminasas, fosfatasa alcalina, calcio, hierro, potasio, sodio y bilirrubina. El análisis de glucosa, por ejemplo, representa la cantidad de azúcar presente en la sangre. Su nivel normal debe rondar entre 70 y 110 mg/dL. Niveles bajos determinan hipoglucemia, mientras que los valores altos pueden señalar una diabetes mellitus.

La urea es el producto final de la degradación de las proteínas que se eliminan por medio de la orina. Sus índices sirven para comprobar el correcto funcionamiento de los riñones, el estado de deshidratación de una persona o, incluso, alteración de la masa corporal. Los niveles normales deben estar entre 0.6 y 1.5 mg/dL. El ácido úrico en niveles altos es indicador de gota, litiasis renal, insuficiencia renal, en algunos casos también de diabetes mellitus y alcoholismo. Los niveles bajos pueden demostrar algunas enfermedades en los túbulos renales, tales como el síndrome de Fanconi, o una dieta muy baja en proteínas.

La reatinina debe señalar niveles normales entre 70 y 110 mL/min. Sus niveles altos indican falla renal, alteraciones de las vías urinarias (como la obstrucción producida por un cálculo o por el aumento del tamaño de la próstata) y también estadios iniciales de enfermedades musculares como la distrofia. Los niveles bajos representan un estado de poca masa muscular, que también puede ser causado por distrofias graves.

Se sabe que existen dos clases de colesterol: el HDL (lipoproteína de alta densidad) y el LDL (lipoproteína de baja densidad). El HDL es comúnmente conocido como “colesterol bueno”. Los niveles altos de esta proteína implican protección ante el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares graves, mientras que los bajos niveles, especialmente en las mujeres, son un factor de riesgo para sufrir episodios de isquemia cardíaca. En cambio, el LDL es el tipo de colesterol que puede acumularse en las células de la pared arterial y llega incluso a obstruirlas. Sus altos niveles indican mayores probabilidades de padecer enfermedades

cardíacas por obstrucción arterial.

Los triglicéridos en niveles altos pueden representar también aumento del colesterol LDL e hipertrigliceridemia familiar, un trastorno hereditario. Esos altos niveles pueden justificarse por consumo de alcohol o tabaco. Las transaminasas se presentan en tres tipos: el GOT, GPT y GGT, y se relacionan con obesidad y problemas hepáticos. También se mide la fosfatasa alcalina, que es una proteína encargada de la mineralización ósea. Se encuentra en mayor medida en el hueso. En el calcio, que es un elemento químico importante para la transmisión nerviosa, se esperan niveles promedio de 8.5 a 10.5 mg/dL. Cuando el calcio es alto en el organismo es indicador de hipercalcemia, lo que suele deberse a una excesiva función de las glándulas paratiroides. Cuando está en niveles bajos es signo de hipocalcemia que, al contrario que en el caso anterior, se debe a una hipofunción de las glándulas paratiroides, aunque también podría justificarse ese nivel en casos de alcoholismo y pancreatitis.

El hierro es otro elemento químico fundamental para la estructura de la hemoglobina y, por lo tanto, para el transporte de oxígeno al resto del organismo. Sus niveles deben estar dentro de 50 y 150 mg/dL. Los altos niveles de este químico se relacionan con algunas enfermedades de tipo hemocromatosis, la cual provoca que el cuerpo absorba demasiado hierro. En cambio, los niveles bajos hacen que no se forme adecuadamente la hemoglobina. Por consecuencia, el oxígeno y los nutrientes no llegan correctamente al resto de los tejidos del cuerpo. Se trata de la llamada anemia ferropénica, la cual se manifiesta, al igual que el resto de las anemias, a través del cansancio, debilidad muscular, somnolencia y palidez.

El potasio es un elemento importante para la transmisión neuromuscular y la contracción muscular. Especialmente, interviene en la regulación del equilibrio ácido-base del organismo. Sus niveles deben estar en un promedio de 3.5 y 4.5 mmol/L. Altos niveles de potasio pueden señalar hiperpotasemia, mientras que bajos niveles sugieren la hipopotasemia. El sodio es un elemento químico muy importante para realizar las mismas funciones del potasio. Sus niveles normales deben estar entre los 135 y 145 mmol/L. Su alto nivel puede sugerir la hipernatremia, en cambio, niveles bajos aluden al otro extremo, la hiponatremia.

Dentro de las pruebas analíticas convencionales, también se mide la bilirrubina, sustancia de color amarillento que, en general, hace contener la bilis y resulta de la degradación de la hemoglobina. Indica si el hígado y la

vía biliar funcionan correctamente, lo que sucede cuando se presenta en un rango de 0.2 y 1 mg/dL. El aumento de la bilirrubina se da a consecuencia de alteraciones hereditarias en el metabolismo y eliminación de dicha proteína, alteraciones en la anatomía de los conductos biliares u obstrucciones por piedras en la vesícula, o bien, por enfermedades hepáticas como cirrosis o hepatitis.

También se pueden mencionar una gran variedad de análisis hormonales, entre ellos, el examen de orina para 17-hidroxicorticosteroides (producto que se forma cuando el hígado y otros tejidos corporales descomponen la hormona esteroide cortisol), mismo que puede ayudar a determinar si el cuerpo está produciendo demasiada hormona cortisol. Su resultado normal, en hombres, va de 4 a 14 mg por 24 h y en las mujeres de 2 a 12 mg por 24 horas. Cuando el 17-OHCS está más arriba de lo normal, señala un tipo de síndrome de Cushing (causado por un tumor en la glándula suprarrenal), depresión, desnutrición, obesidad, hipertensión arterial grave, estrés emocional o tumor en la hipófisis. Debajo de los niveles normales, las consecuencias son menores.

El examen de hormona antidiurética en la sangre, como su nombre lo indica, verifica la producción hormonal de la HAD, la cual se genera en el hipotálamo, se almacena y segrega desde la hipófisis y actúa sobre los riñones para controlar la cantidad de agua excretada en la orina. Su resultado normal debe estar entre 1 y 5 pg/mL. Un nivel superior a estos puede ser indicador de lesión o traumatismo cerebral, tumores cerebrales, desequilibrio de líquidos después de cirugía o diabetes insípida, una afección en la cual los riñones no son capaces de conservar el agua.

No se explicará la evaluación de cada hormona, pero podemos mencionar la mayoría de los exámenes que se pueden realizar para tales efectos: de ácido 5-hidroxiindolacético (A5-HIA), 17-hidroxiprogesterona, 17-cetosteroides, tasa de excreción de aldosterona urinaria en 24 h, 25-hidroxivitamina D, corticotropina, estimulación con corticotropina, inhibición con corticotropina, HAD, aldosterona, calcitonina, catecolaminas en sangre, catecolaminas en orina, nivel de cortisol, cortisol en orina, sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA), hormona foliculoestimulante (FSH), hormona del crecimiento, GCH (cualitativa en sangre), GCH (cualitativa en orina), GCH (cuantitativa), hormona luteinizante (HL), respuesta de la HL a la GnRH, hormona paratiroidea, prolactina, péptido relacionado con la hormona paratiroidea, renina, captación de T3 por resina (RT3U), examen de estimulación de secretina, serotonina, tiroides T3 y T4, testosterona y hormona estimulante de la tiroides (TSH).

EVALUACIÓN DE LA REGULACIÓN EMOCIONAL

Un bajo nivel homeostático de la regulación emocional podría ser responsable por trastornos de tipo depresivos, de ansiedad y de estrés. No obstante, en el adulto mayor lo que más se evalúa es la depresión y, en algunos casos, la dificultad de distinguir el cuadro sintomatológico de la depresión con la sintomatología de la ansiedad. Una de las escalas de aplicación rápida y capaz de medir la regulación emocional en sus tres dimensiones es, en su versión original, la *Depression Anxiety Stress Scale* (DASS), es decir, Escala de Depresión, Ansiedad y Estrés.

Esta prueba mide, de forma separada, las dimensiones de la regulación emocional. Es evidente que la escala no presenta correlaciones internas sobre las dimensiones medidas e, incluso, no está preparada para medir cualquier tipo de síndrome dentro de esas mismas dimensiones o diagnosticar ningún trastorno en las áreas medidas. Permite hacer una primera evaluación a partir de la cual se decide si es necesario, o no, hacer una prueba más específica para medir alguna dimensión en la que queden dudas. Esta escala tiene como principal objetivo medir la intensidad de sus dimensiones.

Anteriormente ya se había hablado de las alteraciones neurocognitivas, pero es importante contextualizar las características atribuidas por los mismos autores de la prueba a cada dimensión. La depresión está inscrita en síntomas asociados con el estado de ánimo disfórico como tristeza, desesperanza, autodepreciación e inutilidad. Descriptivamente se relaciona con una pérdida de la autoestima y del incentivo, se asocia con una baja probabilidad de lograr metas vitales significativas, entre otros, aunque los mencionados son los aspectos más importantes para la dimensión de la escala de depresión.

Ahora bien, la ansiedad se describe a partir de los síntomas físicos de excitación, ataques de pánico, tensión muscular y miedo, este último asociado con el temblor o desmayo. Son destacados los vínculos entre un estado prolongado de ansiedad y una respuesta aguda de miedo. Por otra parte, la ansiedad se evalúa como situacional y es comprendida como uno de los componentes afectivos del proceso de estrés. Estos componentes, en conjunto con otras emociones como rabia y miedo, pueden surgir cuando

el individuo no consigue dar respuesta a estímulos dados. Por consecuencia, llega a ser capaz de reaccionar frente a una determinada situación o, inclusive, reacciona de manera imprevista.

La tercera dimensión de la escala está asociada con estrés. Se caracteriza por la tendencia a reaccionar ante los acontecimientos con tensión, irritabilidad y activación persistente. En general, se tiene un bajo umbral para la frustración. Comúnmente, esta escala se presenta en dos formatos: uno de 42 reactivos, que corresponde a la escala original, y otro más corto que presenta 21 reactivos, el cual se designa como DASS-21. Es una prueba de fácil y rápida aplicación, al igual que su corrección. Además se acepta su valor en gran parte del mundo debido a su aplicabilidad y validez interna.

Las demás pruebas para la medición emocional se concentran fundamentalmente en la depresión. En realidad no existen pruebas específicas o conocidas para el estrés o ansiedad en el adulto mayor. De esta manera, existen dos pruebas muy importantes: el inventario de depresión de Beck y la escala de depresión de Hamilton. En lo que concierne a éstas, su objetivo consiste en evaluar la intensidad y el nivel de depresión. Cabe mencionar que el enfoque de estas pruebas es, naturalmente, cognitivo-conductual.

En el inventario de depresión de Beck se considera que la depresión tiene manifestaciones conductuales, afectivas, cognitivas y somáticas. De acuerdo con la estructura teórica de este inventario, las manifestaciones afectivas y conductuales son el resultado de cogniciones de carácter depresivo, las cuales se basan en creencias irracionales. Por esa misma razón, el inventario de Beck incluye una importante carga de síntomas cognitivos en sus reactivos. Este inventario se utiliza mucho, dada su confiabilidad, validez y fácil aplicación.

El inventario de depresión de Beck se realiza con adultos. Puede ser mediante una autoaplicación o a modo de entrevista, con un tiempo promedio de 20 minutos. La utilidad diagnóstica de este inventario se divide fundamentalmente en tres direcciones: la primera está asociada con la posibilidad de identificar la naturaleza de los síntomas depresivos que presenta el evaluado; la segunda se relaciona con el hecho de un caso que resulte en depresión moderada, lo cual indica la existencia de depresión clínica; y la tercera, que permite evaluar los efectos de las terapéuticas que lleve a cabo el evaluado, sean farmacológicas o no.

En cuanto a la escala de depresión de Hamilton, se trata de una escala de

aplicación autoadministrada. Fue diseñada para aplicarse con pacientes que ya tienen un diagnóstico previo de depresión, pues su objetivo es evaluar cuantitativamente la gravedad de los síntomas y valorar los cambios en el paciente deprimido. Para una buena valoración es importante acceder a la información de la historia clínica e información complementaria. Su versión más utilizada y original constaba de 21 reactivos, aunque ahora se utiliza una segunda versión, diseñada como versión corta de 17.

Existe una diversidad de escalas que se pueden aplicar, pero estas son las más empleadas. Así sucede porque son breves, de tal manera que no cansan a los adultos mayores. Permiten una rápida corrección de la prueba y dado su uso de manera común, pueden compararse con las de diferentes investigaciones hechas en diferentes regiones, estados o países. Además, el extendido empleo de estas pruebas ha conseguido que estén validadas en casi todo el mundo.

Pruebas auxiliares – electroencefalograma

El electroencefalograma es una de las técnicas auxiliares más utilizadas para verificar situaciones que se relacionan con la regulación emocional, misma que se define por la presencia y distribución de cuatro tipos de actividades: delta (δ) en frecuencia 1-3 Hertzios (Hz.) o ciclos por segundo; theta (θ) en frecuencia de 4-7; alfa (α) en frecuencia de 8-13; y beta (β) en frecuencia de 14-30. Se considera que las bandas delta y theta se identifican como actividades lentas, mientras que las bandas alfa y beta se reconocen como actividades rápidas.

El electroencefalograma es muy importante, tanto para la clínica como para la investigación en el ámbito de la psiquiatría. En especial, las medidas derivadas del análisis de frecuencias del electroencefalograma, las cuales se presentan en subgrupos electroencefalográficos en pacientes que pertenecen a un mismo diagnóstico clínico. Los análisis de dichas medidas se pueden representar compactamente bajo la forma de mapeo cerebral en el dominio de las frecuencias.

En cada derivación del electroencefalograma se representa una mezcla de frecuencias que están separadas mediante un procedimiento matemático conocido como Análisis de Fourier. Es a través de ese análisis matemático que cada derivación del electroencefalograma se transforma. Va del dominio temporal al dominio de la frecuencia y, en lugar de obtener oscilaciones del voltaje en función del tiempo, se obtienen valores de potencia en función de la frecuencia. Estos resultan de elevar al cuadrado los valores de amplitud de cada una de las ondas en las cuales se desglosa la actividad correspondiente a cada derivación.

El proceso anterior permite calcular el espectro de potencia que se proyecta en función de la frecuencia y del lugar donde se derivan las medidas espectrales. Existe un espectro de potencia de banda ancha que representa una derivación hipotética. Este espectro aparece cuando se utilizan potencias correspondientes a cada una de las frecuencias en que se ha desglosado la actividad de la derivación. Sin embargo, la tendencia en la práctica clínica, por lo general, se basa en la agrupación de las potencias de banda estrecha en los rangos de las bandas clásicas de la electroencefalografía, tales como δ , θ , α , β .

El procedimiento de aplicación de esta prueba es simple. El adulto

mayor debe acostarse en una camilla o en una silla rebatible. Se coloca una gorra en su cabeza, en la cual están los electrodos debidamente posicionados para el examen. Esta gorra está conectada a un amplificador de ondas que hace la verificación y el almacenamiento de las ondas captadas durante el electroencefalograma. Cuando se hace el examen, el adulto mayor debe permanecer inmóvil porque cualquier movimiento podría alterar los resultados. El procedimiento dura, en promedio, una hora.

EVALUACIÓN PSICOLÓGICA

La evaluación psicológica debe obedecer a tres grandes factores de medición: cognición, emoción y personalidad. En este sentido, la evaluación de la regulación emocional se quedó en la medición neuropsicológica. La razón de ello: cuando se aplica una medición neuropsicológica completa es importante que la regulación emocional se mida en dicho apartado y no en el apartado psicológico.

Lo importante en la evaluación psicológica es verificar correlaciones. Por ejemplo, la depresión en un adulto mayor de envejecimiento normal puede generar síntomas de deterioro cognitivo, mismos que desaparecen al momento de que se controle la depresión. También puede generar determinadas conductas en el adulto mayor que se reajustan con el tratamiento. Además, es importante considerar que la depresión puede aumentar los efectos del deterioro cognitivo en el envejecimiento patológico.

Evaluar psicológicamente al adulto mayor permite comprender dónde surge el cambio, qué influencias puede tener ese cambio en los otros factores psicológicos y, principalmente, verificar qué influencia ejerce el cambio en las actividades diarias del adulto mayor. Claro está que cada medición aporta al entendimiento global. Sólo el conjunto de mediciones permite entender las alteraciones que experimenta el adulto mayor frente a la diversidad de situaciones que éstas pueden generarle.

Ámbito cognitivo y mental

El Mini-Mental es un instrumento clínico utilizado para valorar las funciones de los mecanismos cognitivos, para evaluar las intervenciones de tipo farmacológico o no farmacológico y, además, se aplica para el rastreo de las demencias. La prueba está dividida en cinco dimensiones: 1) orientación de tiempo y espacio, 2) memoria inmediata, 3) atención y cálculo, 4) recuerdo diferido, y 5) capacidades visoconstructivas y de lenguaje. Su puntuación de estado normal va de 25 a 30 puntos, el deterioro cognitivo leve está situado entre 21 y 24 puntos, el deterioro moderado entre 10 y 20 puntos, y el grave cuando la calificación es inferior a 9 puntos.

El SPMSQ de Pfeiffer evalúa la memoria a corto y largo plazo, así como la orientación, información sobre hechos cotidianos y la capacidad para realizar un trabajo matemático seriado. Su utilidad tiene fundamento en el hecho de que es una prueba de fácil aplicación, que no requiere ningún material específico para su cumplimiento y se aplica a personas de bajo nivel de escolarización. Es un instrumento de apoyo para el diagnóstico y seguimiento de las medidas terapéuticas y evolución del deterioro cognitivo o del Alzheimer.

Aunque se utilice también para evaluar los déficits cognitivos y la gravedad de las demencias, el test del reloj se puede aplicar para complementar el MME en la evaluación de las praxis visoespaciales. También se aplica para reforzar la evaluación del MME en comprensión auditiva de la orden, concentración y atención para ejecutar la orden, memoria numérica, memoria semántica para recordar el reloj y memoria episódica para recordar todos los elementos de la orden dada.

Esta prueba se evalúa con una puntuación máxima de 9, divididos en: 3 puntos por si se coloca el número 12 en su sitio, otros 2 puntos si escriben los 12 números exactamente, más 2 puntos si dibujan dos manecillas y los últimos 2 puntos si marcan la hora exacta que se pide. La puntuación mínima para un resultado normal es de 7. Este test ha demostrado ser bastante confiable en la detección de apraxias y agnosias, según una validación para la población española que se efectuó en mayores de 60 años de edad.

La figura compleja de rey es una prueba que evalúa la organización

perceptual y la memoria visual mediante la reproducción de la figura de memoria después de un periodo de interferencia. Se valora la capacidad de organización y planificación de estrategias para resolver problemas, así como la capacidad visoconstructiva. Se le solicita al adulto mayor que con una hoja y un lápiz de color haga una copia de la lámina que se le presenta. Cuando termina la copia se presenta un periodo de 5 minutos de interferencia y se le pide que repita el dibujo, de memoria.

Para un conocimiento premórbido de estas mismas funciones cognitivas, el IQCODE es un cuestionario que recoge datos a partir de un informador próximo, sea el cuidador principal o un familiar con el que el paciente mantenga una relación cercana. Se le solicita que aborde los cambios en los síntomas cognitivos observados en el paciente desde el presente hasta los últimos 10 años. El IQCODE puede utilizarse en la valoración de pacientes muy graves o con disfasia y, a diferencia de los test mentales habitualmente usados, el IQCODE proporciona información sobre los cambios en la función cognitiva y una perspectiva longitudinal del deterioro cognitivo.

Ámbito de la personalidad

Existe gran diversidad de instrumentos capaces de medir la personalidad. En algunos casos, además de la personalidad, son capaces de medir psicopatologías. Está el cuestionario 16PF-5, una versión mejorada del conocido cuestionario factorial de personalidad 16PF y del inventario multifásico de personalidad de Minnesota (en su versión 2, reestructurado). También se incluye entre estos instrumentos el cuestionario de análisis clínico (CAQ). Finalmente, uno de los inventarios de personalidad más utilizados en el envejecimiento es la versión corta de los inventarios de personalidad NEO, designándose por NEO-FFI, el cual se fundamenta en los criterios de diagnóstico del DSM: *Big Five Factor*.

El 16PF-5 es la versión más actual del 16PF, que actualmente se fundamenta en cinco dimensiones globales: extravertida-introvertida, ansiosa-ajustada, de mentalidad dura-receptiva, independiente-acomodaticia y autocontrolada-desinhibida. Todos se asocian con los cinco grandes factores de personalidad. La prueba cuenta con 185 reactivos y sigue midiendo la variación de 16 escalas primarias: afabilidad, razonamiento, estabilidad, dominancia, animación, atención a las normas, atrevimiento, sensibilidad, vigilancia, abstracción, privacidad, aprensión, apertura al cambio, autosuficiencia, perfeccionismo y tensión.

La prueba surgió con tres escalas para estilos de respuesta diferentes: la manipulación de la imagen (MI), infrecuencia (IN) y aquiescencia (AQ). Así que el 16PF-5 analiza primero los estilos de respuesta, esto para detectar sesgos en la información que pudieran distorsionar el perfil. Por esta razón, las escalas MI, IN y AQ tienen la finalidad específica de señalar alertas ante posibles sesgos de respuesta. Las cinco dimensiones globales verifican si las escalas primarias que contribuyen a las dimensiones globales presentan una dirección congruente o van en una dirección contraria.

Si un individuo presenta alta la dimensión Extraversión y, además, las escalas que contribuyen a ella son congruentes con esta tendencia, entonces quiere decir que su comportamiento hacia las demás dimensiones se orienta de manera consistente. Por el contrario, si unas escalas van en la dirección de la Extraversión, mientras que otras lo hacen en la dirección de introversión, la persona puede tener comportamientos incongruentes en

determinadas situaciones.

El Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota-2, Reestructurado (MMPI-2-RF) es un instrumento para la evaluación de las características psicopatológicas globales y específicas del individuo, trastornos psicosomáticos, intereses y personalidad psicopatológica, así como los distintos aspectos de sinceridad en las respuestas de los individuos. La prueba consta de 338 reactivos que cubren un total de 50 escalas, tres de las cuales son de segundo orden y agrupan a todas las anteriores. Éstas son las de alteraciones emocionales o internalizadas, alteraciones del pensamiento y alteraciones del comportamiento o externalizadas.

El tiempo promedio de aplicación de esta prueba va de 35 a 50 minutos. Esta versión del MMPI tiene una mayor precisión para valorar la validez del protocolo, permite realizar una interpretación directa, centrada en el contenido de las escalas, y se caracteriza por una mayor especificidad en la interpretación de las mismas escalas. Ya que los reactivos son menos heterogéneos, presenta una reducción de las redundancias e incoherencias interpretativas.

La estructura interpretativa del MMPI-2-RF se presenta con bastantes mejorías en dos grandes apartados: la validez del protocolo, que incluye el estudio de la consistencia de la respuesta, y detecta la posible presencia de patrones de exageración de síntomas o minimización de síntomas; la otra mejoría es que ahora las 42 escalas sustantivas se agrupan para estudiar específicamente la existencia de alteraciones somáticas/cognitivas, alteraciones emocionales, alteraciones del pensamiento, alteraciones comportamentales, relaciones interpersonales, intereses del sujeto evaluado, consideraciones diagnósticas y terapéuticas.

El cuestionario CAQ de análisis clínico evalúa doce variables clínicas de la personalidad. Éstas complementan la información obtenida en otras pruebas que miden únicamente la personalidad, aunque, en algunas situaciones, esto no se vea como un beneficio, principalmente por cuestiones éticas. Quizás es la prueba menos utilizada y por mucho. La razón es que mide más que la personalidad, y muchas veces la intención de esta medida es verificar los cambios de rasgos de la personalidad y no psicopatología.

La CAQ permite una aplicación individual y colectiva que se puede demorar entre 30 y 45 minutos. Este test está compuesto por 144 reactivos, con tres alternativas de respuesta por cada uno, y las cuestiones se

distribuyen de forma cíclica para presentar un contenido variado, mantener el interés y evitar efectos de sensibilización. Evalúa 12 escalas: Hipocondría, Depresión suicida, Agitación, Depresión ansiosa, Depresión baja-energía, Culpabilidad-resentimiento, Apatía-retirada, Paranoia, Desviación psicopática, Esquizofrenia, Psicastenia y Desajuste psicológico.

El NEO-FFI termina siendo el inventario de elección para la mayoría de los investigadores que se dedican a estudiar el envejecimiento neuropsicológico. En primer lugar, lo eligen porque es una versión corta que facilita la evaluación una vez que las muestras de estos trabajos son elaboradas por personas mayores. Algunas de estas personas lo hacen con limitaciones cognitivas leves o moderadas y no pueden proporcionar la atención suficiente para responder a los test de personalidad que se presentan demasiado grandes y poco interesantes.

En segundo lugar, porque el mismo inventario NEO, en sus diferentes versiones, es el test más utilizado en la evaluación de envejecimiento normal, demencia en mayores, Alzheimer, y otros factores asociados con la vejez. Por tanto, proporciona una mayor veracidad al hacer comparaciones entre estudios científicos. Además, es el test utilizado en los artículos de revisión literaria sobre la personalidad, lo que facilita comparar sus resultados entre millones de otros trabajos efectuados a lo largo de los años.

El NEO-FFI, así como todos los inventarios NEO, efectúan una generalización transcultural del modelo de cinco factores de la personalidad: neuroticismo, extraversión, amabilidad, apertura a la experiencia y responsabilidad. Estos factores representan las dimensiones más básicas que subyacen a los rasgos de personalidad originariamente identificados. Su valoración se hace con relación a los cinco niveles normativos: muy bajo, bajo, medio, alto y muy alto. El NEO-FFI es una versión de 60 reactivos, 12 reactivos por escala, y su consistencia interna es muy buena de acuerdo con la validación y estandarización hecha para la mayoría de los países donde se aplica.

BIBLIOGRAFÍA

- Alzheimer's Disease International (2009). *World Alzheimer Report 2009*. Londres: Alzheimer's Disease International.
- American Psychiatric Association (2014). *DSM-5. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Ausubel, D. P., Novak, J. D. y Hanesian, H. (1978). *Educational Psychology: A Cognitive View* (2ª ed.). Nueva York: Holt, Rinehart and Winston.
- Bäckman, L. (1992). Memory training and memory improvement in Alzheimer's disease: rules and exceptions. *Acta Neurologica Scandinavica, Suppl.* 139, 84-89.
- Bahena-Trujillo, R., Flores, G., Arias-Montaña, J. A. (2000). Dopamina: síntesis, liberación y receptores en el Sistema Nervioso Central. *Revista Biomedica*, 11 (1), 39-60.
- Ballesteros, R. F. (dir.) (2011). *Evaluación psicológica: conceptos, métodos y estudio de caso*. Madrid: Pirámide.
- Barbarulo, A. M., Pappatà, S., Puoti, G., ... Trojano, L. (2008). Rehabilitation of gesture imitation: a case study with fMRI. *Neurocase*, 14 (4), 293-306.
- Bausela Herrera, E. (2008). Evaluación neuropsicológica en población adulta: ámbitos, instrumentos y baterías neuropsicológicas. *Reflexiones*, 87 (2), 163-174.
- Beard, L. R. (2008). Trust and memory: organizational strategies, institutional conditions and trust negotiations in specialty clinics for Alzheimer's disease. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 32 (1), 11-30.
- Blennow, K., Hampel, H., Weiner, M. y Zetterberg, H. (2010). Cerebrospinal fluid and plasma biomarkers in Alzheimer disease. *Nature Reviews. Neurology*, 6 (3), 131-144.
- Boget, T., Hernández, E. y Marcos, T. (1988). Versión castellana de la batería neuropsicológica Luria-Nebraska. *Revista de Psiquiatría Facultad de Medicina de Barcelona*, 15 (3), 121-132.
- Boone, D. R. y Plante, E. (1994). *Comunicação humana e seus distúrbios* (2ª ed.). Porto Alegre: Artes Médicas.
- Bouwman, F. H., Verwey, N. A., Klein, M., Kok, A., ... Scheltens P. (2010). New research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease applied in a memory clinic population. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 30 (1), 1-7.
- Boyle, P.A., Malloy, P.F., Salloway, S., Cahn-Weiner, D.A., Cohen, R. y Cummings, J.L. (2003). Executive dysfunction and apathy predict functional impairment in Alzheimer disease. *The American Journal of Geriatric Psychiatry: official journal of the American Association for Geriatric Psychiatry*, 11 (2), 214-221.
- Boyle, P.A., Wilson, R.S., Schneider, J.A., Bienias, J.L. y Bennett, D.A. (2008). Processing resources reduce the effect of Alzheimer pathology on other cognitive systems. *Neurology*, 70 (17), 1534-1542.
- Cahn-Weiner, D.A., Boyle, P.A. y Malloy, P.F. (2002). Tests of executive function predict instrumental activities of daily living in community-dwelling older individuals. *Applied Neuropsychology*, 9 (3), 187-191.
- Cahn-Weiner, D. A., Farias, S. T., Julian, L., ... Chui, H. (2007). Cognitive and neuroimaging predictors of instrumental activities of daily living. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 13 (5), 747-757.
- Caldas, A. (2000). *A herança de Franz Joseph Gall: o cérebro ao serviço do comportamento humano* (3ª ed.). Lisboa: McGraw-Hill.
- Clare, L. y Woods, R. T. (2004). Cognitive training and cognitive rehabilitation for people with early-stage Alzheimer's disease: a review. *Neuropsychological Rehabilitation*, 14 (4), 385-401.
- Cummings, J. L. y Trimble, M. R. (1995). *Concise Guide to Neuropsychiatry and Behavioral*

- Neurology*. Washington: American Psychiatric Press.
- Dalgalarrondo, P. (2000). *Psicopatología e semiología dos transtornos*. Porto Alegre: Artmed.
- Duberstein, P.R., Chapman, B.P., Tindle, H.A., ... Franks, P. (2011). Personality and risk for Alzheimer's disease in adults 72 years of age and older: a 6-year follow-up. *Psychology and Aging*, 26 (2), 351-362.
- Ferguson, J. H., Altrocchi, P., Brin, M., ... Van den Noort, S. (2001). Assessment: Neuropsychological testing of adults. Considerations for neurologists. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 16 (3), 255-269.
- García-Alberca, J. M., Lara-Muñoz, J. P. y Berthier-Torres, M. (2010). Sintomatología neuropsiquiátrica y conductual en la enfermedad de Alzheimer. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 38 (4), 212-222.
- Gil, R. (2007). *Neuropsicología* (4ª ed.). Barcelona: Masson.
- Golden, C. J., Purisch, A. D., Hammeke, T. A. (1985). *Manual for the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery: Forms I and II*. Los Angeles: Western Psychological Services.
- Habib, M. (2002). *Bases neurológicas dos comportamentos* (1ª ed.). Lisboa: Climepsi.
- Jorm, A. F. y Korten, A. E. (1988). Assessment of cognitive decline in the elderly by informant interview. *The British Journal of Psychiatry: the journal of mental science*, 152, 209-213.
- Kagan, B. y Thundimadathil, J. (2010). Amyloid peptide pores and the beta sheet conformation. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 677, 150-167.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H. y Jessel, T. M. (2003). *Princípios da neurociência* (4 ed.). Barueri, Brasil: Manole.
- Lanfranco, R., Manríquez-Navarro, P., Avello, L. Canales-Johnson, A. (2012). Evaluación de la enfermedad de Alzheimer en etapa temprana: biomarcadores y pruebas neuropsicológicas. *Revista Médica de Chile*, 140, 1191-1200.
- Luria, A. R. (1984). *El cerebro en acción*. Barcelona: Martínez Roca.
- MacKay, W. A. (1999). *Neurofisiologia sem lágrimas*. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian (Serviço de Educação).
- Marshall, G. A., Fairbanks, L. A., Tekin, S., Vinters, H. V. y Cummings, J. L. (2006). Neuropathologic correlates of activities of daily living in Alzheimer disease. *Alzheimer Disease and Associate Disorder*, 20 (1), 56-59.
- Marshall, G. A., Rentz, D. M., Frey, M. T., Locascio, J. J., ... Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (2011). Executive function and instrumental activities of daily living in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia: the journal of the Alzheimer's Association*, 7 (3), 300-308.
- Martín-Carrasco, M., Agüera Ortiz, L. A., Caballero-Martínez, L., ... Caballero-Martínez, F. (2011). Consenso de la SEPG sobre la depresión en el anciano. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 39 (1), 20-31.
- Martínez Gutiérrez, F. (2005). *Teorías de desarrollo cognitivo*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana.
- Mayeux, R., Reitz, C., Brickman, A. M., Haan, M. N., ... Morris, J. C. (2011). Operationalizing diagnostic criteria for Alzheimer's disease and other age-related cognitive impairment-Part 1. *Alzheimer's & Dementia: the journal of the Alzheimer's Association*, 7 (1), 15-34.
- McCarthy, R. A. y Warrington, E. (1990). *Cognitive neuropsychology*. San Diego, EUA: Academic Press.
- Mohlman, J., Eldreth, D. A., Price, R. B., Chazin, D. y Glover, D. A. (2012). Predictors of unsuccessful magnetic resonance imaging scanning in older generalized anxiety disorder patients and controls. *Journal of Behavioral Medicine*, 35 (1), 19-26.
- Moreno Rosset, C. (2005). *Evaluación psicológica: teoría y prácticas*. Madrid: Sanz y Torres.
- Palomares Castillo, E., Campos Coy, P., Ostrosky, F., Tirado Duran, E. y Mendieta Cabrera, D. (2010). Evaluación de funciones cognitivas: atención y memoria en pacientes con trastorno de pánico. *Salud Mental*, 33 (6), 481-488.

- Portellano, J. A. (2005). *Introducción a la Neuropsicología*. Madrid: McGraw Hill/Interamericana de España.
- Razani, J., Casas, R., Wong, J. T., Lu, P., Alessi, C. y Josephson, K. (2007). Relationship between executive functioning and activities of daily living in patients with relatively mild dementia. *Applied Neuropsychology*, 14 (3), 208-214.
- Royall, D. R., Palmer, R., Chiodo, L. K. y Polk, M. J. (2004). Declining executive control in normal aging predicts change in functional status: the Freedom House Study. *Journal of the American Geriatrics Society*, 52 (3), 346-352.
- Seeman, P. y Seeman, N. (2011). Alzheimer's disease: β -amyloid plaque formation in human brain. *Synapse*, 65 (12), 1289-1297.
- Sternberg, R. J. (2011). *Psicología cognoscitiva*. México: Cengage Learning.
- Wilson, R.S., Schneider, J.A., Arnold, S.E., Bienias, J.L. y Bennett, D.A. (2007). Conscientiousness and the incidence of Alzheimer disease and mild cognitive impairment. *Archives of General Psychiatry*, 64 (10) 1204-1212.



Capítulo 5. Perfil neuropsicológico funcional

A partir de la estructura teórica presentada en los apartados anteriores se ha podido identificar, organizar y sistematizar una matriz de la sintomatología clínica más representativa del adulto mayor en su fase de envejecimiento patológico, asociado con la enfermedad neurodegenerativa y trastorno neurocognitivo. A continuación se presentan las tres etapas que se conceptualizan en este perfil neuropsicológico funcional.

En este apartado se consideran las etapas como cambios cognitivos a lo largo de la enfermedad, en tanto que se hace una descripción, por separado, de las alteraciones de la personalidad asociadas con cambios cognitivos; se realiza la explicación de los cambios mentales, tanto del aspecto neurocognitivo como del neuroanatómico y del neuroquímico; y se efectúa un análisis neurofuncional de los aspectos clínicamente cambiantes en el desarrollo de las enfermedades neurodegenerativas.

Los aspectos de personalidad y del ámbito mental no se explican en estas etapas, porque ambos factores son cambiantes y difíciles de sistematizar. Están asociados con temas socioculturales y dependen, además, del entorno y de las personas del mismo. La personalidad y lo mental son procesos, además de subjetivos, dependientes de factores externos, muchas veces ajenos al mismo adulto mayor. Estos procesos se pueden confundir con el rol que el adulto mayor debe cumplir en la sociedad.

El factor emocional no está fuera del perfil neuropsicológico que aquí se expresa. La cuestión es que las emociones no pueden aparecer desasociadas de la personalidad o del proceso mental. Muchos autores conectan las emociones a lo cognitivo mientras otros creen que son un proceso cognitivo. En realidad, las emociones parece que se identifican como procesos puramente mentales asociados con procesos bioquímicos. En este sentido, se agregan las emociones a la personalidad a través de la

misma teoría: el *Big Five Factor*. En esta teorización con base en las emociones y en el aspecto mental, las emociones se presentan como la bioquímica producida en el cerebro.

Evidentemente, todo el deterioro se refleja en la incapacidad cognitiva. Sin embargo, aunque estén relacionadas, no son situaciones codependientes, sino aspectos que influyen de manera sistemática en relación con la cognición, personalidad y emoción. Al parecer, éstas se ejecutan, asocian y realizan a partir de los estados mentales de las personas. Cuando uno de esos factores (cognición, personalidad o emoción) se encuentra afectado es cuando aparece la problemática mental.

Etapa 1

La primera etapa del perfil está asociada con cambios mnésicos, fundamentalmente en la memoria de corto plazo. Deben considerarse los submecanismos de memoria sensorial y de trabajo, los cuales se caracterizan por tener una gran capacidad de captación de la información, pero un tiempo muy limitado para su retención. En esta fase inicial, la tendencia es que el adulto mayor, a través de estrategias sociales, intente disimular las pequeñas fallas de retención de la información. Por tanto, cambian de tema o de súbito se acuerdan de algo que puede sustituir aquello que no fue capaz de recordar.

Muchas veces a estos pequeños olvidos no se les da la importancia necesaria, debido a que los familiares y amigos suelen considerarlo como algo naturalmente asociado con el envejecimiento. Estas pérdidas de memoria son bastante más notorias en pacientes con enfermedad neurodegenerativa precoz. También pueden ser confundidas con alteraciones provocadas por estrés o ansiedad que un adulto mayor pudiera estar viviendo en determinado momento. Por esa razón, la valoración debe ser realizada por un profesional.

En esta primera etapa los síntomas no se agravan demasiado, pero sí se presentan acciones concomitantes, relacionadas con los mecanismos de atención. Éste es un mecanismo importante para asegurar las capacidades de autonomía e independencia del mayor, principalmente porque la atención incide en la capacidad de orientación, tanto en lo espacial y temporal como en lo personal. La atención se divide en tres grandes áreas: atención selectiva, responsable de analizar los estímulos y orientarse con base en los más importantes; atención dividida, permite atender varios estímulos a la vez; y atención sostenida, permite llegar al estado de concentración.

Respecto con la atención, el adulto mayor en esta etapa puede parecer un poco disperso. Sin embargo, donde se notan más las alteraciones es en las conversaciones, principalmente las alteraciones de atención selectiva. Se verifica una falta de capacidad para enfocarse en la conversación. Las palabras en algún momento serán respuestas inadecuadas, lo que no significa que la respuesta sea incongruente, de ninguna manera, o al menos no en esta etapa. La atención selectiva es la más afectada aunque, aun en

esta fase, se puedan encontrar alteraciones en la atención dividida.

Ahora bien, la orientación es un factor que complica el estado del paciente adulto mayor. Las primeras manifestaciones son extraviarse o simplemente sentirse desorientado en cuestiones espaciales. Dan la apariencia de ser desatenciones o confusiones entre los flancos derecha e izquierda o entre arriba y abajo. La verdad es que demuestran alguna falta atencional que no permite al adulto mayor saber cuál es el camino que ha seguido o que debe seguir. Lo mismo va surgiendo en el aspecto de lo temporal. Se va perdiendo la noción de la hora y luego de los días, hasta que los pacientes dejan de saber en qué año viven. Las limitaciones en la orientación personal llegan en la etapa siguiente y, muchas veces, se malinterpretan como estados de confusión.

Estos aspectos repercuten en las representaciones abstractas que generan alteraciones en las actividades de la vida diaria. Uno de los primeros factores que se verifican en esta situación es la incapacidad de gestionar el propio dinero. El adulto mayor deja de realizar operaciones cuantitativas porque no puede llegar al nivel de abstracción necesario para que las funciones ejecutivas generen respuestas a determinados momentos. En algunas situaciones, la incapacidad de abstracción se ha confundido con alteraciones en las funciones ejecutivas.

Esta primera etapa es la más difícil de diagnosticar, pero la más importante en el sentido de una intervención temprana. La cognición en una fase inicial puede llevar a muchas equivocaciones, considerando que las tres principales alteraciones cognitivas pueden surgir en el adulto mayor: deterioro cognitivo normal, asociado con pequeñas pérdidas con base en un deterioro supuesto por el incremento de la edad; deterioro cognitivo por depresión (reversible), se asemeja al deterioro normal; y deterioro cognitivo leve, responsable de la primera fase del trastorno neurocognitivo.

Una buena valoración exige, obligatoriamente, una buena historia clínica. Se considera que en esta primera etapa los cambios dependen de factores externos, tales como el entorno, la familia, el estado de ánimo o la misma residencia del adulto mayor. Así, la historia clínica permite conocer al paciente y, a la vez, separa los comportamientos adaptativos (que se ven influenciados por aspectos socioculturales) de los comportamientos innatos del mismo sujeto. Dichos comportamientos están menos vinculados con su rol en la sociedad.

Etapa 2

En esta etapa los síntomas, en general, empeoran considerablemente. El cuadro clínico característico del trastorno neurocognitivo aparece como agravado a nivel de memoria, atención y orientación y está asociado con nuevos síntomas cognitivos. Las alteraciones mnésicas llegan a ser de largo plazo, la capacidad de retención, que de por sí es bastante menor que la memoria de corto plazo, ahora está incluso más disminuida, lo mismo que la capacidad de almacenamiento. En la memoria de largo plazo se pueden encontrar dos tipos de memorias: las declarativas y las no declarativas.

En las memorias declarativas se encuentran afectaciones tanto en la memoria inmediata como en la memoria remota, que son las dos principales memorias utilizadas por las funciones ejecutivas para solucionar problemas. Se debe tener en cuenta que dentro del concepto de memoria remota se encuentra la memoria semántica y la episódica. La memoria semántica se altera menos, considerando que es una memoria libre de temporalidad, con lo cual todo es más fácil de recordar porque no se asocia obligatoriamente con una fecha o lugar.

Las memorias de tipo episódico se ven afectadas, principalmente, por su asociación con la temporalidad e incluso porque las memorias episódicas tienen una estrecha e importante relación con las memorias autobiográficas, las que también se ven afectadas más recientemente respecto a la historia de vida de un adulto mayor. En lo que concierne a las memorias no declarativas, las referencias son las que siguen: memoria para los hábitos y habilidades, memoria no condicionada, memoria de reconocimiento (perceptual y conceptual) y memoria asociativa o condicionada, las cuales se encuentran un poco menos deterioradas.

Los mecanismos atencionales estarán bastante más afectados. En esta etapa se hace más evidente la imposibilidad de seleccionar los estímulos más importantes de entre todos los estímulos del ambiente, mayor dificultad para comparar estímulos y grandes dificultades para concentrarse. Junto a los mecanismos atencionales, otros dos mecanismos dependientes de la atención se ven afectados: la orientación y la percepción. Que existan limitaciones en la percepción provoca limitaciones en el ámbito de la consciencia, principalmente de la llamada

consciencia perceptiva.

En esta etapa, si el adulto mayor aún tiene un trabajo o la responsabilidad de una determinada actividad, por causa de la sintomatología deja de realizarla. Además, por cuestiones de seguridad, el adulto mayor termina por abandonar otras actividades, tales como conducir. En una fase más adelantada de esta etapa comienza el no reconocimiento de familia y amigos, los problemas con el lenguaje y el surgimiento de una serie de comorbilidades tales como afasias, agnosias, apraxias, entre otras.

Ciertas limitaciones surgen a nivel sensorial. La percepción de los sabores cambia, también el tacto. Se escucha con más dificultad, hay menor precisión y capacidad de enfoque visual y, además, la capacidad olfativa se deteriora. Estas afectaciones sensoriales son muy importantes y afectan las actividades de la vida diaria del adulto mayor. En esta etapa empiezan a presentarse los insomnios nocturnos, lo cual conlleva a que el adulto mayor pase más tiempo del día durmiendo, tiempo en el que ejercían otras actividades.

La postura corporal sufre alteraciones a la par de la disminución de la capacidad para controlar los movimientos, principalmente la psicomotricidad fina que, en algunos casos, genera alteraciones de los movimientos involuntarios. Ello provoca un síndrome parkinsoniano. Se controlan más difícilmente los esfínteres, aparecen alteraciones bruscas en el estado de ánimo y en el humor, una de las mayores problemáticas en esta etapa son las limitaciones del lenguaje, que surgen a la par de la incapacidad para comunicarse.

Etapa 3

En esta última etapa el paciente ya padece de alteraciones graves en su enfermedad neurodegenerativa y limitaciones globales a nivel de cognición. El adulto mayor pierde casi por completo la capacidad de comunicarse, sonreír, deglutir, y en una fase final incluso pierde la capacidad de respirar. Su postura corporal se vuelve un estado de rigidez casi absoluta, pierde reflejos y crece significativamente la posibilidad de que puedan contraerse enfermedades, de las cuales las más características son la neumonía y las úlceras.

Es una etapa en la que muchas veces el adulto mayor es institucionalizado, ya sea por la falta de movimiento, en la que puede ser que ya esté postrado, o por el exceso de agitación, de crisis emocionales, o cambios de comportamiento.

A continuación se describen cambios de personalidad y mentales. Debe considerarse que son cambios asociados tanto al trastorno neurocognitivo como a la enfermedad neurodegenerativa.

CAMBIOS EN LA PERSONALIDAD

Los cambios de personalidad, considerando la personalidad premórbida y envejecimiento patológico asociado con trastorno neurocognitivo, es posible que establezcan un patrón de conductas bastante específico, aunque también posea limitaciones. Cuando se piensa en la personalidad como un todo, debe considerarse en primer lugar el aspecto premórbido. Éste se refiere al tipo de personalidad que el adulto mayor ostentaba antes de la enfermedad. Cuando se relaciona este factor con la personalidad patológica es posible entender el cambio de la personalidad que va de un estado normal al estado de patología.

Al pensar en una sistematización de cambios en la fase anterior a la enfermedad o dicho de forma más específica, la fase anterior al diagnóstico clínico, es posible encontrarse con un adulto mayor más descuidado, informal, menos riguroso e inconstante. Esta observación debe realizarse de manera holística y ajustada, considerando que no se puede verificar una disminución de la formalidad en caso de que el adulto mayor no hubiera sido alguien formal antes de la patología. Además, el mismo envejecimiento puede llevar a una disminución de la formalidad y el cuidado, lo que no se relaciona con cuestiones patológicas.

Así también, los criterios diagnósticos de los perfiles neuropsicológicos están delimitados por especificaciones, las que al final permiten que haya un diagnóstico diferencial. Desde otro punto de vista, es importante referir que el neuropsicólogo es el profesional de la salud capacitado para verificar estos cambios tan sutiles, los cuales, además, necesitan considerar otros factores que puedan producir equivocaciones.

La personalidad también tiene dos factores intrínsecos importantes que se basan en su propia constitución: temperamento y carácter. El temperamento está asociado con las condiciones biológicas. En cambio, el carácter se asocia con una combinación de principios morales, sentimientos y comportamientos, mismos que deben considerarse como un aspecto importante, cuya naturaleza es individual, cultural y social. Lo anterior se establece en el sentido de comprender con objetividad si los cambios de la personalidad premórbida están asociados con el carácter o cambios biológicos como probables características de una enfermedad.

Aun pensando en un patrón conductual previo a la patología, se pueden sistematizar conductas sobre la pérdida de la capacidad para planificar el

futuro y desarrollar estrategias para concretar objetivos, lo que se relaciona con que los adultos mayores sean menos firmes para tomar sus decisiones. No menos importante es la conceptualización que cada persona puede atribuir a los factores mencionados anteriormente. No para todas las personas es este el conjunto de factores que dan significado a la incapacidad para planificar el futuro. Inclusive para algunas personas, el adulto mayor no tiene futuro.

Es pertinente pensar en algo más funcional, aunque respetando todo lo dicho anteriormente. En una evaluación premórbida de la personalidad debe considerarse la potencial pérdida de las capacidades para enfocarse en cosas que el paciente apreciaba antes de las sospechas de patología. Esto se hace pensando en asuntos o temáticas que le interesen, pero también es necesario verificar el enfoque general del adulto mayor. Primero se considera si ya hay fallas para enfocarse en asuntos de interés o si el paciente se interesa en determinados temas. Después, se debe verificar la falta de interés global que el adulto mayor pueda estar demostrando.

El enfoque solamente constituye un aspecto a valorar en caso de que el adulto mayor se destacara por involucrarse en asuntos de su interés, que se preocupara por los asuntos y por las personas de su entorno, y que además fuera un individuo que siempre estuviera interesado y tuviera conductas asociadas con comportamientos saludables. Otra pérdida importante que se evalúa es la falta de interés por su apariencia física, por el cumplimiento y desarrollo de sus actividades de la vida cotidiana, así como carencia de interés por solucionar sus propios problemas.

Lamentablemente, lo anterior se observa en el envejecimiento patológico (aún más si el envejecimiento es neurodegenerativo) asociado con trastornos neurocognitivos. Aquí es pertinente considerar otros factores que influyen personalidad en general y la personalidad premórbida en particular. La cognición es un factor de alto potencial de cambio, pero que se debe estudiar también de una manera general. Intenta entender el cambio desde lo premórbido hasta lo mórbido.

Otros aspectos están relacionados con las comorbilidades habituales en el envejecimiento con alguna enfermedad concomitante. Además, las enfermedades independientes de los factores neurodegenerativos y neurocognitivos también pueden producir equivocaciones en la valoración premórbida. Asimismo, influye en la valoración el tipo de alimentación, pues se tienen en consideración los diversos factores bioquímicos que se asocian con la enfermedad y la farmacoterapia.

La personalidad premórbida se debe valorar indagando sobre la interacción social del adulto mayor, sus aptitudes para buscar activamente situaciones relacionadas con el placer y la no inhibición de sus comportamientos de felicidad y satisfacción. Considerando todos los factores premórbidos es importante analizar los factores de la personalidad patológica para poder entender los cambios y realizar un buen diagnóstico que sea, de preferencia, diferencial. Finalmente, el objetivo es aplicar la mejor terapéutica posible para cada situación.

En la personalidad psicopatológica, en general, se incrementan los signos, que en esta fase ya corresponden a síntomas. El adulto mayor expresa sentimientos más emotivos y son más propensos a experimentar sensaciones que, en su mayoría, pueden generar pensamientos desagradables. En este sentido, se manifiestan sentimientos de angustia y ansiedad, los que son factores relacionados con la incapacidad para manejar el estrés y controlar impulsos. En este punto hay un gran riesgo de que el adulto mayor padezca depresión.

Otro incremento importante en la personalidad es el surgimiento del pensamiento abstracto, comportamientos menos usuales o que estén fuera de la normalidad. En esta fase de la personalidad, los adultos mayores pierden el interés por la novedad y buscan la seguridad de lo conocido. Evitan ideas nuevas, fantasías, el arte y, principalmente, evitan sentir nuevas emociones. Conforme se refirió anteriormente, la depresión es un factor que puede producir alteraciones muy significativas en lo que respecta a la personalidad.

En el ámbito premórbido de la personalidad, la depresión puede aumentar el incremento de la incapacidad para planear y desarrollar estrategias. Con respecto a la personalidad, el incremento influenciado por la depresión se asocia, fundamentalmente, con la tendencia de experimentar angustia y ansiedad. Se debe considerar la posibilidad de que los cambios de personalidad ocurran simultáneamente con los cambios depresivos, sin que ambos sean interdependientes.

La cognición es otro gran problema que afecta los cambios de personalidad. Hablando de una relación causal entre los síntomas más emotivos del adulto mayor y su propensión a experimentar sensaciones desagradables, mismas que estimulan la angustia y la ansiedad, las cuales se asocian con la falta de interés por lo novedoso, las fantasías, el arte y el sentir nuevas emociones. Parece que el factor incide más en esos aspectos cuando existen alteraciones en la memoria inmediata. Sin embargo, experimentar sensaciones desagradables, angustia y ansiedad, parece darse en asociación con las alteraciones de los mecanismos de atención.

CAMBIOS DEL ASPECTO MENTAL

La mente es una estancia cerebral subjetiva, no física, pero capaz de construir, desglosar y hacer desaparecer imágenes mentales construidas con base en los procesos cognitivos, responsables de toda conducta ejercida por el individuo. La mente hace posible el proceso de asociación entre elementos vivenciados e imaginarios, produce experiencias que jamás fueron vividas en su totalidad, y, en algunos casos, experiencias que únicamente se conocen en la dimensión imaginaria producida por esa estructura cerebral.

Esta capacidad de la elaboración mental de lo imaginario otorga a la persona un conocimiento más amplio del que podría obtener en una vida de 80 o 100 años de experiencias. La mente se analiza a través de algunas variantes, entre ellas la cognitiva (asociada con procesos cognitivos de la persona), neuroanatómica (asociada con áreas y regiones cerebrales donde se realizan las concesiones funcionales) y la bioquímica (asociada con conexiones neuronales que permiten la acción, que a su vez se asocia con la emoción).

Variante cognitiva

Como resultado de una serie de investigaciones realizadas en Portugal, España, Colombia y México acerca de los cambios cognitivos y mentales del adulto mayor, se ha elaborado una teoría de la mente capaz de explicar los aspectos cambiantes en esta categoría de población. Primeramente, se refieren algunos aspectos cognitivos importantes para la fundamentación teórica, como la construcción de esquemas cognitivos, sus significados públicos y privados, y su condición cambiante.

El proceso cognitivo es único y no genera controversia. Los estados de alerta producidos por el cerebro, que dependen de preferencias internas y externas del sujeto, activan los mecanismos atencionales que controlan el flujo entrante de las señales sensoriales. Los estímulos entrantes son comparados y analizados a partir de otros estímulos exteriores, considerando que la percepción depende de la cantidad y calidad de información recabada por la atención.

La percepción es un proceso complejo porque genera consciencia a través de un mecanismo multimodal que permite asociar la información sensorial, recabada por la atención, de tal manera que se produzca una imagen mental. La imagen permite al individuo construir una opinión sobre el evento que generó la alerta y, a la vez, potenciar un nuevo esquema mental (apertura de categoría mental) o agregar información a un esquema existente (extensión de una categoría previa).

Hasta aquí se genera el aprendizaje, es decir, se agrega o complementa más información sobre algo. Esa información contiene un concepto universal, algo que es conocido por todos, por ejemplo, un automóvil. Pensando en un lugar donde hay muchas personas. Alguien apunta hacia un automóvil y pregunta: “¿qué es esto?” Todos responderían, naturalmente, “es un automóvil”. Esto quiere decir que determinados conceptos son universales debido a sus características.

Los conceptos o aprendizajes son constructos sociales conocidos y reconocidos esencialmente por su funcionalidad. Se sabe que con un auto se puede trasladar de un lugar a otro, pero el ejemplo pudo haber sido, en vez del automóvil, una mesa, una silla o muchos otros objetos. De ahí que en el proceso, hasta generar consciencia o consciencia perceptiva, es que se permite identificar o aprender el significado universal de objetos o de

situaciones, aunque sean tan subjetivas como el amor o el miedo.

Aquí se pasa a la parte más filosófica de la cuestión: se habla de la identidad, la cual se presenta desde dos perspectivas: identidad personal e identidad social. El primer proceso está asociado con la memoria, principalmente a la autobiográfica (experiencias vividas) y a los principios morales aprendidos (enseñanza transmitida por los padres sobre lo que está bien y lo que está mal), lo que producirá un pensamiento sincero, concreto y objetivo de lo que se percibe.

La otra perspectiva se refiere a la identidad social, un proceso de adaptación de la opinión sincera a un entorno que depende de las funciones ejecutivas (estrategias de adaptación) y del cuadro biológico de sobrevivencia. Esta identidad antecede a la respuesta conductual, considerando que es en este proceso donde se valoran los constructos sociales externos y se confrontan con las expectativas de los constructos sociales internos. Es decir, se negocia entre lo que se piensa y lo que es más adecuado como comportamiento frente a una situación.

Dos aspectos importantes a referir: en primer lugar, que el aprendizaje después de pasar la consciencia perceptiva, de manera vivencial o imaginaria, genera un segundo significado para el esquema mental. Éste se asocia naturalmente con el concepto universal. Veáse: después de que un individuo tiene una experiencia buena o mala con un automóvil, continuará denominándolo de esa manera cada vez que alguien señale y pregunte: ¿qué es esto? En cambio, cuando le digan que piense en un automóvil, su concepto de automóvil seguramente será diferente al automóvil que se imagine cualquier persona.

Entonces, ¿qué es el significado semántico de un esquema cognitivo? Es el significado personal, el significado que va desde la subjetividad individual hasta el impacto emocional que un determinado aprendizaje puede generar en el individuo. En tanto que el concepto universal será el mismo que era anteriormente, pues es el concepto que utiliza de forma usual cualquier persona que pueda saber sobre lo que se está hablando.

Un buen ejemplo es la empatía natural que se genera entre las personas cuando se habla del fallecimiento de alguien cercano a un amigo. Siempre se dice: “te acompaño en el sentimiento”, y es normal escuchar: “sé muy bien por lo que estás pasando”. En realidad no se puede saber lo que el otro está pasando. Lo que sí se puede saber, por ejemplo, es que el perder un familiar significa un momento muy doloroso (significado universal), pero no es posible saber lo que cada una de las personas siente cuando

pierde un ser querido (significado semántico). Por eso las personas reaccionan de forma diferente a una misma situación.

Los esquemas cognitivos en sí son un proceso de desarrollo. Se inician con los aprendizajes más elementales, que son únicamente representativos del significado universal. Se aprenden de manera formal en la escuela y de manera informal con la familia y amigos. Algunos de estos aprendizajes desarrollarán esquemas cognitivos simples, que se reservan a la contextualización universal de algo y que muchas veces se asocian con otros esquemas cognitivos, los cuales pueden ser también simples o complejos.

Los esquemas cognitivos complejos son caracterizados por la experiencia. Es decir, después del aprendizaje y la construcción de un esquema simple, es necesario algún tipo de vivencia para que se pueda generar un valor semántico asociado con el significado universal. Aunque, como ya se ha referido, este proceso puede ser mental, por lo que no es necesaria una verdadera experiencia de vida para atribuir valor semántico a un esquema simple de valor universal. Esta posibilidad da vida a los videojuegos, al cine en tres dimensiones y a los simuladores, los cuales proporcionan experiencias que de otra manera no podrían existir.

Los esquemas cognitivos son **procesos** de desarrollo porque se van modificando a lo largo del tiempo, se van tornando más complejos y de mayor incidencia en su significado semántico. Ahora, es importante considerar que los esquemas se desarrollan pero no desaparecen con la información anterior. Es decir, el esquema cognitivo tiene la capacidad de conocer todas sus características desde el primer momento en que se genera, hasta el momento en que se quiere realizar algún proceso metacognitivo para verificar el mismo efecto de desarrollo sin pérdidas de información.

Actualmente se sabe que el proceso mental está asociado con determinadas áreas cerebrales que, a su vez, dependen de la distribución del producto bioquímico, lo que sucede por estimulación electroquímica o por impulsos nerviosos. La bioquímica luce como el lenguaje que une la mente a la cognición, emoción y personalidad, y posee una capacidad inexplicable de transformar los estímulos sensoriales en pensamientos, además de responder a esos mismos estímulos por vía de las conductas.

A partir de aquí será necesario trabajar con un ejemplo concreto que se pueda desarrollar a lo largo de la variante neuroanatómica y neuroquímica, mismas que proporcionan, además de un entendimiento claro, un proceso

de neuroanálisis en el cual se confrontan todos los factores mentales que se deseen. Tal es el caso de un adulto mayor con enfermedad neurodegenerativa asociada con alteraciones neurocognitivas. Se le perdió a su cuidador en un centro comercial y se da cuenta de que está perdido. A continuación se verá cómo funciona su cerebro.

Variante neuroanatómica

Debe considerarse la situación de miedo que el adulto mayor vive al momento de percatarse de que se ha extraviado. Se activa el estado de alerta que produce una maximización global del sistema central nervioso para ejecutar y procesar, con prioridad, toda la información del entorno. Dicha información se asocia con la información interna en proceso. El sistema de alerta está relacionado con los mecanismos atencionales del adulto mayor, por eso es que se activan a la vez la atención selectiva, la atención sostenida, los procesos de orientación y todos los procesos que dependan del foco atencional, independientemente del cansancio del sujeto o de su nivel de distractibilidad.

Los mecanismos atencionales integran información sensorial. Debido a sus características neuroanatómicas, este mecanismo está en alerta activa simultáneamente con otros mecanismos cognitivos que ejercen un análisis factorial de los eventos. La atención juega una estrecha relación con el llamado “interruptor de la vida”, es decir, la consciencia. Estos procesos se asocian con la formación reticular responsable por el nivel de consciencia y una serie de funciones importantes en los estados de alerta.

La formación reticular establece un gran número de conexiones con otras áreas cerebrales, lo que le otorga importancia en relación con una serie de funciones como: control del músculo esquelético para la función motora somática, control de las funciones somáticas y viscerales respecto con la función sensorial somática, control del sistema nervioso autónomo y función motora visceral, control endocrino y control del nivel de consciencia. El área de la formación reticular que proporciona estas aferencias se denomina SARA: Sistema de Activación Ricular Ascendente.

Cuando se produce un estado de alerta, los mecanismos atencionales activan casi todo el córtex, sobre todo si la alerta está asociada con sentimientos de miedo o pánico. En la dinámica entre estructuras cerebrales, la alerta activa principalmente los lóbulos parietales y frontales. Los parietales se hacen responsables por la asimetría de los mecanismos de atención y su direccionamiento hacia el respectivo campo visual. Se debe considerar que el hemisferio izquierdo, y por consiguiente el parietal izquierdo, sólo pueden ver el lado derecho del mundo, mientras que el

parietal derecho puede ver los dos lados del mundo.

Al tiempo, los lóbulos frontales activan la corteza prefrontal, la cual es responsable de regular la actividad atencional para aquellas acciones que requieran un nivel de planificación y control de la atención sostenida y focalizada. Así, el estado de alerta hipersensibiliza los sentidos, permitiendo una apropiación de información mayor y, consecuentemente, un mejor reconocimiento espacial del entorno. Se procura un espacio que brinde seguridad o que sea familiar, aunque de preferencia aquello que desea un adulto mayor extraviado es encontrar a su cuidador.

A estas alturas, el tálamo direcciona hacia su respectivo canal perceptivo cada estímulo sensorial captado, lo que al tiempo regula la intensidad del mismo, en tanto que los ganglios basales comienzan a emitir información al córtex cerebral. Se hace un procesamiento cada vez más selectivo y focalizado de la información recabada por los mecanismos de atención. Los ganglios basales también se hacen responsables por la activación del sistema límbico y de la amígdala, esto con el objetivo de que la información recopilada por la atención se asocie con el sistema emocional.

Aunque aquí se intente proponer un *continuum* de procesos, en realidad estos suceden casi de manera simultánea. En el momento que el adulto mayor se da cuenta de que está extraviado, la amígdala se activa porque la alerta generó en él una sensación de amenaza y desequilibrio del organismo. Dicha activación amigdalár puede producir reacciones de desregulación emocional de tipo estrés y, en algunas situaciones, pérdida de memorias relacionadas con el evento. Dependerá de la imagen mental generada por la vía de la consciencia perceptiva.

En procesos cualitativos de evaluación, en situaciones de miedo o pánico, se sabe que las personas tienden a utilizar estrategias de metacognición, metamemoria y metapensamiento para poder racionalizar la situación. En tanto, la metamemoria es el recurso más usual para personas que sufren con el miedo. Es necesario rescatar el hecho de que el proceso de memoria es muy complejo a nivel cerebral y todavía más si se trata de la metamemoria.

Los procesos mnésicos se inician en los lóbulos temporales, responsables en su mayoría por la categorización de eventos, mismos que van asociados con las emociones. Debe considerarse que en sus estructuras mediales se encuentra el circuito de Papez, el cual está asociado con diversas estructuras diencefálicas, al sistema límbico y a estructuras corticales, tales como el hipocampo, el fórnix, los cuerpos mamilares, la

amígdala, los núcleos anteriores del tálamo, entre otras.

El circuito de Papez, gracias a su conexión con el hipocampo, es responsable por la consolidación mnésica en los momentos de desesperación por extraviarse del cuidador. El hipocampo procesa información de casi todas las áreas cerebrales. El hipocampo derecho codifica y categoriza la información no verbal, mientras que el izquierdo codifica y categoriza la información verbal. En el proceso, la amígdala realiza un análisis y atribución de significado emocional a la situación de extravío.

Este proceso mnésico está vinculado a los lóbulos frontales, al menos en lo que respecta a la memoria contextual y temporal, que permiten contextualizar y temporalizar el evento. En el lóbulo frontal izquierdo se procesa la memoria semántica y en el derecho la memoria episódica, aunque, debido al proceso dinámico del encéfalo, la seriación temporal de recuerdos está asociada con determinadas estructuras diencefálicas del circuito de Papez, tales como los tractos mamilotalámicos, cuerpos mamilares o núcleos dorsolaterales del tálamo.

Es igualmente importante referir que la categorización del evento de perderse de su cuidador se inicia en el procesamiento de la memoria de corto plazo, donde se originaron subcategorías del evento. A partir de estas se generan cambios fisiológicos. Los contenidos verbales de la memoria de corto plazo se procesan en el lóbulo frontal izquierdo, mientras que en el lóbulo frontal derecho se procesan los contenidos de los recuerdos inmediatos de imágenes mentales.

El procesamiento al nivel de la memoria operativa o de trabajo se realiza con base en procesos cognitivos. Dichos procesos manejan simultáneamente la información con el objetivo de razonar, comprender y solucionar problemas. En esta memoria se identifican tres subprocesos: la agenda visoespacial, que gestiona y manipula toda la información visual; el bucle fonológico, asociado con la orientación espacial, comprensión escrita y cálculo mental; el módulo ejecutivo central, localizado en el área dorsolateral del lóbulo frontal, que controla la atención al momento de buscar soluciones para el problema, teniendo en cuenta que este mismo sistema conecta la memoria sensorial a la memoria de largo plazo.

Una vez que la información pasa a la memoria de largo plazo, se sabe que en la memoria terciaria se accede a la memoria autobiográfica. Lo anterior permite que el adulto mayor pueda recuperar un hecho en cualquier momento, por ejemplo, el que se haya perdido anteriormente, y

de esa manera manipular el recuerdo con miras a que le sea útil para esta nueva situación en que se ha extraviado de su cuidador. Otro aspecto importante dado por la información autobiográfica es parte de un proceso mnésico de tipo declarativo, donde se exige un determinado nivel de consciencia para poder almacenar información.

En las memorias declarativas se pueden encontrar categorización o almacenamiento consciente de información, aunque se trate de aprendizaje consciente. Estas memorias se dividen en tres subprocesos mnésicos. Además de la memoria autobiográfica se encuentran los subprocesos semánticos que almacenan información libre de contexto, misma que se asocia con el subproceso episódico, que a su vez se agrega a la información recibida en la memoria semántica, información espacial y temporal, y en la que, finalmente, puede (o no) asociarse el recuerdo a la memoria autobiográfica, o simplemente mantenerla en la memoria episódica.

El proceso de interpretación de la información, asociación de la información con otras memorias que sean similares al evento vivido en su momento y toda la manipulación informativa posible termina en estos procesos mnésicos. En la región más interior de los lóbulos frontales se inicia el proceso siguiente: la búsqueda de estrategias para responder a la situación inicial de alerta.

Como primera forma de este proceso de respuestas, la corteza prefrontal procesa la intencionalidad y el control comportamental asociado a perderse, considerando toda la actividad emocional. Así, las funciones ejecutivas pueden desarrollar las funciones de tipo pensamiento específico y simbólico, y asociaciones con las funciones motoras, cognitivas y comportamentales. Estas relacionan el estado de dicho momento en que se encuentra el adulto mayor extraviado y todas las posibilidades que puedan ayudar a encontrarlo o a situarlo en un ambiente más seguro. Este proceso de prospección también se interconecta con las áreas más internas de los lóbulos parietales, temporales y el occipital (PTO).

La PTO es responsable por identificar y comandar acciones voluntarias frente a la situación vivida. Realiza una asociación intermodal de los procesos cognitivos con la información sensorial y emocional recabada desde el momento en que el adulto mayor se da cuenta de que está extraviado. Asociado con este accionar de la PTO, el área cingulada procesa la motivación para encontrar al cuidador en tanto que el área orbital regula la emoción del momento para que se inicie la búsqueda de

soluciones.

Una de las funciones de los lóbulos frontales es permitir un proceso imaginativo y creativo que ayude a encontrar soluciones. Como se refirió anteriormente, en situaciones que la alerta es desencadenada por el miedo, los lóbulos frontales bloquean el proceso de autoconsciencia para evitar el almacenamiento de pormenores desagradables, potenciadores de más miedo y ansiedad. El procesamiento de la imaginación y creatividad sólo se activa después que las funciones ejecutivas hayan sido capaces de controlar la atención, se haya reportado la información que previamente la memoria de trabajo procesó, de haber hecho un análisis temporal del tiempo transcurrido, y de haber encontrado la mejor forma posible de poner al adulto mayor a salvo.

La conducta es el producto final de todo el proceso y se orienta a la búsqueda del cuidador. Para ello, se evalúa la situación, se toma una posición personal sobre los hechos y se efectúa el proceso de adaptación de la propia posición personal a la realidad que se vive. Esta respuesta conductual surge, fundamentalmente, del lóbulo frontal. Está vinculada a los movimientos y a la oralidad. Es decir, se refleja de forma simbólica en un lenguaje no verbal, considerando que este lóbulo es responsable por el área expresiva. Además se encarga de la motivación lingüística y la articulación verbal.

Los lóbulos frontales son una parte importante para la expresión lingüística porque a partir de la corteza prefrontal se generan todas las estrategias para iniciar cualquier tipo de comunicación verbal o escrita, mientras que en la PTO se realiza la regulación lingüística comprensiva. Aunque estos procesos lingüísticos, claramente, están asociados con alteraciones bioquímicas, que son el lenguaje entre estructuras encefálicas.

Variante bioquímica

El hecho de perderse genera en el adulto mayor un aumento de cortisol que es necesariamente mayor al promedio de dicha sustancia en el organismo, lo que produce momentos de estrés y, a veces, alteraciones en la memoria. Los estímulos estresores dan pie a un proceso complejo de respuesta a nivel de las áreas donde se encuentra el cortisol, tales como el hipotálamo (centro del control neuroendocrino), amígdala (área relacionada con el procesamiento emocional de estímulos nerviosos), hipocampo (área estratégica para la memoria), locus cerúleo (involucrado en respuestas emocionales), entre otras áreas igualmente relacionadas, en mayor o menor medida, con el procesamiento emocional de los estímulos estresores.

A nivel de la amígdala, el cortisol puede producir respuestas de evitación, ansiedad o agresión. Estos procesos influyen sobre el núcleo paraventricular, donde el cortisol suscita la liberación hormonal de la corticotropina. A nivel del hipocampo y de la corteza prefrontal se generan alteraciones en aspectos de atención selectiva, comportamientos y juicios de valor. Es decir, se tiene una fuerte influencia sobre todos los mecanismos que regulan los patrones conductuales del adulto mayor.

Al respecto del aprendizaje categorial y la memoria, otra sustancia importante es la dopamina. Ésta puede tomar la estructura química de la feniletilamina, como el caso de una catecolamina, generada a nivel orgánico por un aminoácido elemental: la toxina. La dopamina actúa de varias formas: a nivel de D1 y D4 se sintetiza en la corteza prefrontal. Manipula la capacidad de almacenamiento de la memoria de corto plazo, afecta la atención de tipo atencional sostenido y, por ende, incide en la concentración.

Las sensaciones de dolor, que en este caso son escasas, y las contracciones musculares asociadas con movimientos involuntarios se relacionan con la acetilcolina, responsable de los movimientos voluntarios e involuntarios, memoria y aprendizaje. Su alta activación produce temblores y respiración sofocante. En tanto que, en las cuestiones físico-motoras, los movimientos mencionados se pueden asociar con el déficit de dopamina D1-5, regulada por los ganglios básicos del cerebro.

Alguna sensación de dolor desencadenada por el estrés también podría relacionarse con la dopamina, pues ejerce la función de transmitir la

información del dolor. El proceso bioquímico es tan complejo que, además de la acetilcolina y la dopamina, la sustancia P se activa en la percepción del dolor. Dicha sustancia química está presente en el hipotálamo, en la sustancia negra y el asta dorsal de la médula espinal. Naturalmente la sustancia P está asociada con los mecanismos dopaminérgicos y, cuando aparece en pequeñas proporciones, el dolor se siente de manera intensa.

En el supuesto del adulto mayor extraviado de su cuidador, perderse seguramente le ha provocado ansiedad. Se verifican en él síntomas de ansiedad social e incluso de fobia social. Esas sensaciones se desarrollan por los bajos niveles de activación de la dopamina en su acción D2. Tales sensaciones pueden aumentar en caso de que el adulto mayor haya pasado por una situación similar con anterioridad. La dopamina, en general, se activa poco, considerando que su mayor grado de activación ocurre en los eventos placenteros.

Una situación como ésta podría llevar a que el adulto mayor presente una disminución significativa en la producción de saliva, así como el aumento del ritmo cardiaco, lo que lleva a que el sujeto tenga respiración rápida, sofocante y con ingestión de menos oxígeno. Estas alteraciones fisiológicas son consecuencias de las alteraciones de acetilcolina (ACo). En tanto que, al momento de eliminar el neurotransmisor, se produce una estimulación continuada de los músculos, glándulas y el sistema nervioso central.

Conforme se desarrolla todo el proceso, la percepción tiene un papel fundamental, la atención y nivel de consciencia van en aumento, así como la percepción del dolor (en caso de que haya). Estos cambios están relacionados con un nivel interno de procesamiento sensorial que, por sí mismo, produce cambios colinérgicos. Estos cambios son susceptibles también a alteraciones cognitivas, sobre todo aquéllas asociadas con la memoria. Además, el trabajo multimodal de análisis realizado por la percepción genera un aumento de consciencia perceptiva y alteraciones a nivel de la acetilcolina.

A nivel mental, el aumento de la acetilcolina incrementa el nivel de consciencia de la situación, lo que permite al adulto mayor procesar los eventos a nivel de memoria, verificando recuerdos de situaciones similares que se pudieran comparar con la situación presente. A la par del aumento de la consciencia, se presentarán alteraciones a nivel adrenalinérgico, dado que la adrenalina es un neurotransmisor que, además de regular el sistema de alerta, aumenta la sensibilidad a situaciones relacionadas con el miedo.

La dilatación de pupilas es un proceso desencadenado por la activación asociada de la adrenalina con la dopamina. El mencionado proceso se explica como una reacción fisiológica de la focalización atencional, a fin de recabar el mayor número de información posible del entorno y ajustar la percepción a esa realidad. La adrenalina también está asociada con la dilatación de los vasos sanguíneos. Aumenta la presión arterial, proporcionando mayor fuerza y agilidad. Este proceso conlleva también la activación del glucógeno, que es la energía de reserva almacenada en los músculos.

La adrenalina se activa en el cuerpo previamente a la noradrenalina en el encéfalo. En conjunto, estas dos sustancias neuroquímicas regulan los niveles de energía del adulto mayor, preparándolo para los actos de lucha o huida dado que la noradrenalina parece estar asociada con la aparición del estrés y las alteraciones de la memoria. En estas situaciones de tensión se producen alteraciones en la temperatura corporal. También se altera la nocicepción, se dan respuestas de defensa-agresión y, en días posteriores al evento de extraviarse, se pueden producir alteraciones en el ciclo de vigilia-sueño, las cuales se deben a la histamina.

El gamma-aminobutírico (GABA) se vincula a los estados de ansiedad, angustia, desasosiego e inquietud durante el tiempo que el adulto mayor esté extraviado. Esto sucede porque el GABA es responsable de la búsqueda de una homeostasis biológica. Es importante referir que las estructuras cerebrales (así como los aspectos bioquímicos que se refirieron en los apartados *Variante neuroanatómica* y *Variante bioquímica*) son muy representativos para el ejemplo de un adulto mayor que se le pierde a su cuidador en un lugar concurrido, como es el caso de un centro comercial.

NEUROANÁLISIS FUNCIONAL

Siguiendo con el mismo ejemplo de un sujeto mayor extraviado, se realiza en esta sección un breve neuroanálisis donde se unen las variantes y se verifica la funcionalidad del adulto mayor frente a su perfil neuropsicológico. El hipocampo es un mecanismo de gran importancia para el proceso, ya que permite ajustar, incorporar y consolidar nuevas y viejas informaciones relacionadas entre sí. Esto sucede después del incidente porque, durante el tiempo en que está extraviado el adulto mayor, el hipocampo permite la recuperación de memorias previas asociadas con el evento.

En el proceso de ajuste, incorporación y consolidación, el hipocampo permite acceder a las informaciones almacenadas tanto en la memoria inmediata como en la memoria remota, lo que posibilita la comparación del evento que sucede con toda la información previa relacionada con las características de dicho evento. Éste permite que, en algún momento del evento, el adulto mayor pueda **fantasear** situaciones, soluciones e inclusive decisiones que hubiera preferido tomar en pro de encontrar al cuidador lo más rápido posible.

La respuesta al evento depende del aprendizaje del adulto mayor. En ese sentido, las estrategias utilizadas al extraviarse se clasifican en tres diferentes formas: a) por ensayo-error, la más asociada con una experiencia previa en la que el adulto mayor se perdió o estuvo en un lugar nada familiar; b) por imitación, en caso de que previamente se haya perdido en el sitio en cuestión; c) por asociación, en caso que ya se hubiera extraviado en un lugar similar (por ejemplo, otro centro comercial) y pueda comparar espacios e intentar la misma estrategia ya experimentada para ponerse a salvo.

Pensando en el ámbito más subjetivo del estado mental, la situación generará un nuevo proceso de aprendizaje en el adulto mayor, aunque ese proceso estará asociado con altos niveles de miedo, considerando que los sentimientos son innatos en el individuo y que el aprendizaje se basa en la relación entre emoción vivida y evento. Además, es importante referir que existe una fuerte posibilidad de que el aprendizaje se quede condicionado al sentimiento inicial, que en este caso es de miedo.

El miedo es un sentimiento desestabilizador y produce alteraciones orgánicas capaces de fomentar, en situaciones futuras, una mayor

predisposición al pánico, en caso de que el adulto mayor se volviera a perder. En este sentido, debe verse el hecho de extraviarse como el conocimiento universal de un esquema cognitivo que está condicionado al significado semántico de miedo. El miedo se puede generar de diversas formas, tanto de manera personal e interna como de manera social y externa. Se trata de una comparación de constructos públicos y privados, propios del estado mental del adulto mayor. Por esto es que el sujeto puede entrar en pánico en caso de que la situación de extraviarse se repitiera.

Esta posibilidad, aunada a la debilidad emocional y cognitiva de un adulto mayor, puede hacer que el miedo se desarrolle hasta niveles en los que constantemente se tengan pensamientos recurrentes sobre lo sucedido. Considerando su frecuencia e intensidad, existe la posibilidad de que se transformen en pensamientos automáticos, asociados, en realidad, al concepto semántico de la representación mental o a pensamientos que sin ser tan frecuentes e intensos, conlleven estados anímicos de tristeza e incapacidad.

Lo importante para el análisis funcional es que estos aprendizajes asociados al miedo pueden relacionarse con alteraciones estructurales de la amígdala, en el sentido de que se produzca una reducción del tamaño de dicha estructura. Aunque se hiciera una intervención y se cambiara el sentido semántico de miedo, es importante comprender que el significado semántico inicial siempre estará presente en el esquema cognitivo. Los sentidos semánticos se ajustan a la homeostasis del esquema cognitivo, pero no desaparecen.

PROTOMEMORIA FUNCIONAL

¿Por qué razón el miedo puede ser tan problemático en las personas y aún más en el adulto mayor? La información aprendida genera esquemas cognitivos con dos significados, como se vio anteriormente: significación universal y significación semántica. La información es un *input* para la mente humana. Inicialmente se trata de información sensorial que, dentro de la mente, se transforma en lenguaje electroquímico. Para transformarse en respuesta u *output* debe ser lenguaje y conducta.

Como lo hizo Jerry Fodor en su teoría de la mente para justificar los constructos de lo que actualmente se denomina esquema cognitivo, si se piensa en una analogía computacional, la protomemoria es algo muy similar a la memoria de acceso aleatorio (*Random Access Memory - RAM*). En el ámbito de la computación, la RAM carga en la unidad central de procesamiento todas las instrucciones que ejecuta: hace memoria del sistema operativo y de los programas más utilizados.

El sistema en el individuo parece ser preconsciente, activándose cada vez que la persona se despierta. Es decir, sale de un estado bajo de consciencia y procesa las prioridades existentes en todos los ámbitos de su persona. De ser así, este proceso en la persona corresponde al arranque de todo el sistema, incluyendo el sistema cerebral, el cual es responsable de ejecutar aspectos psicológicos tales como la personalidad, la cognición y la regulación emocional. De esta forma, procesa sus instrucciones en toda la psique e incluso sería responsable de las instrucciones de miedo.

Al parecer, la protomemoria hace que el adulto mayor no pueda olvidar su experiencia de extraviarse. La frecuencia e intensidad con que recuerde dependerá únicamente de sus estrategias de afrontamiento. Otro factor muy importante es que aquí se visualiza la situación como si se tratara de un adulto mayor en fase de envejecimiento normal. Todos los factores que se comentaron tienen un nivel de impacto y gravedad muy superiores. La cuestión es que, como se vio, es mucho más difícil pensar en todas las probabilidades patológicas de cambio. Así, con el ejemplo, se puede imaginar la proporción de lo sucedido si un adulto mayor tuviera un trastorno neurocognitivo y una enfermedad neurodegenerativa.

BIBLIOGRAFÍA

- Arrighi, N., Bodei, S., Zani, D., ... Sigala, S. (2012). Acetylcholine induces human detrusor muscle cell proliferation: molecular and pharmacological characterization. *Urologia*, 79 (2), 102-108.
- Ausubel, D. P. (1963). *The Psychology of Meaningful Verbal Learning*. Nueva York: Grune & Stratton.
- Björkstrand, J., Agren, T., Frick, A., ... Fredrikson, M. (2015). Disruption of memory reconsolidation erases a fear memory trace in the human amygdala: an 18-month follow-up. *PLoS ONE*, 10 (7), 1-8.
- Bruner, J. (2004). *Realidad mental y mundos posibles*. Barcelona: Gedisa.
- Calder, A. J., Lawrence, A. D. y Young, A. W. (2001). Neuropsychology of fear and loathing. *Nature Reviews Neuroscience*, 2 (5), 352-363.
- Castro Sierra, E., Chico Ponce de León, F. y Portugal Rivera, A. (2005). Neurotransmisores del sistema límbico. *Salud Mental*, 28 (6), 27-32.
- Celesia, G. G. (2010). Visual perception and awareness - a modular system. *Journal of Psychophysiology*, 24 (2), 62-67.
- Choon, M. W., Talib, M. A., Yaacob, S. N., ... Ismail, Z. (2015). Negative automatic thoughts as a mediator of the relationship between depression and suicidal behaviour in an at-risk sample of Malaysian adolescents. *Child and Adolescent Mental Health*, 20 (2), 89-93.
- Ciliberti, M. G., Albenzio, M., Inghese, C., ... Caroprese, M. (2017). Peripheral blood mononuclear cell proliferation and cytokine production in sheep as affected by cortisol level and duration of stress. *Journal of Dairy Science*, 100 (1), 750-756.
- Coradazzi, M., Gulino, R., Fieramosca, F., Verga Falzacappa, L., Riggi, M. y Leanza, G. (2016). Selective noradrenaline depletion impairs working memory and hippocampal neurogenesis. *Neurobiology of Aging*, 48, 93-102.
- Cummings, J. L. y Trimble, M. R. (1995). *Concise Guide to Neuropsychiatry and Behavioral Neurology*. Washington: American Psychiatric Press.
- Fodor, J. (1981). The Mind-Body Problem. *Scientific American*, 244, 114-125.
- Lazarus, R. S. y Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona: Martínez Roca.
- Machado, B. S., Kunicki, A. C. B., Morya, E. y Sameshima, K. (2012). Características espectrais da atividade elétrica hipocampal durante o medo condicionado ao contexto. *Einstein*, 10 (2), 140-144.
- Marcin, C. B. y Nemeroff, M. S. (2003). The neurobiology of social anxiety disorder: the relevance of fear and anxiety. *Acta Psychiatrica Scandinava*, 108 (Suppl. 417), 51-64.
- McKlveen, J. M., Myers, B. y Herman, J. P. (2015). The medial prefrontal cortex: coordinator of autonomic, neuroendocrine and behavioural responses to stress. *Journal of Neuroendocrinology*, 27 (6), 446-456.
- Munévar, M. C., Pérez, A. M. y Guzmán, E. (1995). Los sueños: su estudio científico desde una perspectiva interdisciplinaria. *Revista Latinoamericana de Psicología* 27 (1), 41-58.
- Muñoz, M. (2014). *Manual práctico de evaluación psicológica clínica*. Madrid: Síntesis.
- Namnyak, M., Tufton, N., Szekely, R., Toal, M., Worboys, S. y Sampson, E. L. (2008). 'Stockholm syndrome': psychiatric diagnosis or urban myth? *Acta Psychiatrica Scandinavica* 117 (1), 4-11.
- Nemeth, M., Millesi, E., Puehringer-Sturmayr, V., ... Wallner, B. (2016). Sex-specific effects of dietary fatty acids on saliva cortisol and social behavior in guinea pigs under different social environmental conditions. *Biology of Sex Differences*, 7 (51), 1-15.
- Nieto-Escamez, F. A. y Moreno-Montoya, M. (2011). Neurogénesis en el giro dentado del hipocampo: implicaciones para el aprendizaje y la memoria en el cerebro adulto. *Archivo de Neurociencias* 16 (4), 193-199.

- Niimura, Y. (2009). Evolutionary dynamics of olfactory receptor genes in chordates: interaction between environments and genomic contents. *Human Genomics*, 4 (2), 107-118.
- Oliveira, M., Rodrigues, A. J., Leão, P., Cardona, D., Pêgo, J. M. y Sousa, N. (2012). The bed nucleus of stria terminalis and the amygdala as targets of antenatal glucocorticoids: implications for fear and anxiety responses. *Psychopharmacology* 220 (3), 443–453.
- Ortiz, K. Z. (2005). *Disturbios neurológicos adquiridos: lenguaje e cognición*. Barueri: Manole.
- Panneton, W. M. y Ariel, M. Q. (2015). Injections of algescic solutions into muscle activate the lateral reticular formation: a nociceptive relay of the spinoreticulothalamic tract. *Plos One*, 10 (7), 1-25.
- Papez, J. W. (1937). A proposed mechanism of emotion. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 38, 725-743.
- Parfit, D. (1984). *Reasons and Persons*. Oxford: Oxford University Press.
- Perkins, A. M., Cooper, A., Abdelall, M., Smillie, L. D. y Corr, P. J. (2010). Personality and defensive reactions: fear, trait anxiety, and threat magnification. *Journal of Personality*, 78 (3), 1071-1090.
- Pirbaglou, M., Cribbie, R., Irvine, J., Radhu, N., Vora, K. y Ritvo, P. (2016). Perfectionism, anxiety, and depressive distress: evidence for the mediating role of negative automatic thoughts and anxiety sensitivity. *Journal of American College Health*, 61 (8), 477-483.
- Ramos-Jiménez, J., Garduño-Torres, B. y Arias-Montaño, J. A. (2009). Histamina y comunicación intercelular: 99 años de historia. *Revista Biomédica*, 20 (2), 100-126.
- Rodrigues, C., Y., S. (2012). A Importância do psicólogo na mediação do stresse da comunicação “médico/utente” nas consultas externas de neurocirurgia do Hospital dos Capuchos. *Revista Psique*, 8, 189-202.
- Rodrigues, C. Y. S. y González, L. N. P. (2015). Personalidad, regulación emocional y metacognición de adictas en el proceso de recuperación. *Memorias XLII Congreso Nacional de Psicología*, 1, 790-95.
- Rosso, I. M., Weiner, M. R., David, J., ... Jensen, J. E. (2014). Insula and anterior cingulate GABA levels in posttraumatic stress disorder: preliminary findings using magnetic resonance spectroscopy. *Depression and Anxiety*, 31 (2), 115-123.
- Ruediger, S., Spirig, D., Donato, F. y Caroni, P. (2012). Goal-oriented searching mediated by ventral hippocampus early in trial-and-error learning. *Nature Neuroscience*, 15 (11), 1563-1571.
- Sainz, K. A. R. (2007). Neurological basis of panic disorder: selected issues. *Psychology Journal*, 4 (2), 77-90.
- Schroeder, B. W. y Shinnick-Gallagher, P. (2005). Fear learning induces persistent facilitation of amygdala synaptic transmission. *European Journal of Neuroscience*, 22 (7), 1775–1783.
- Shoda, Y., Mischel, W. y Peake, P. K. (1990). Predicting adolescent cognitive and self-regulatory competencies from preschool delay of gratification: identifying diagnostic conditions. *Developmental Psychology*, 26 (6), 978-986.
- Simonneaux, V. y Ribelayga, C. (2003). Generation of the melatonin endocrine message in mammals: a review of the complex regulation pineal transmitters. *Pharmacological Reviews*, 55 (2), 325-395.
- Sperry, L. (2016). Trauma, neurobiology, and personality dynamics: a primer. *The Journal of Individual Psychology*, 72 (3), 161-167.
- Steiner, M. A., Lecourt, H. y Jenck, F. (2012). The brain orexin system and almorexant in fear-conditioned startle reactions in the rat. *Psychopharmacology*, 223, 465-475.
- Sweatt, J. D. (2004). Hippocampal function in cognition. *Psychopharmacology (Berl)*, 174 (1), 99-110.
- Tadi, M., Allaman, I., Lengacher, S., Grenningloh, G., & Magistretti, P. J. (2015). Learning-induced gene expression in the hippocampus reveals a role of neuron-astrocyte metabolic coupling in long term memory. *PLoS ONE*, 10 (10), 1-21.
- Valenzuela, A., Nieto, S., Sanhueza, J., Morgado, N., Rojas, I. y Zañartu, P. (2010). Supplementing

- female rats with DHA-lysophosphatidylcholine increases docosahexaenoic acid and acetylcholine contents in the brain and improves the memory and learning capabilities of the pups>. *Grasas y Aceites*, 61 (1), 16-23.
- Varela Ruiz, M., Ávila Acosta, M. R. y Fortoul van der Goes, T. I. (2005). *La Memoria. Definición, función y juego para la enseñanza de la medicina*. México: Editorial Médica Panamericana.
- Vitela-Mendoza, I., Cruz-Vázquez, C., Solano-Vergara, J. y Orihuela-Trujillo, A. (2016). Short communication: Relationship between serum cortisol concentration and defensive behavioral responses of dairy cows exposed to natural infestation by stable fly, *Stomoxys calcitrans*. *Journal of Dairy Science*, 99 (12), 9912-9916.
- Wiercigroch, M. y Folwarczna, J. (2013). Histamine in regulation of bone remodeling processes. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*[*Advances in Hygiene and Experimental Medicine*], 67, 887-895.
- Wolf, E. J., Mitchell, K. S., Logue, M. W., ... Miller, M. W. (2014). The dopamine D₃ receptor gene and posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 27 (4), 379-387.
- Yoon, S., Kim, J. E., Kim, G. H., Kang, H. J., Kim, B. R. y Jeon, S. (2016). Subregional shape alterations in the amygdala in patients with panic disorder. *PLoS ONE*, 11 (6), 1-14.
- Zeki, S. (2008). The disunity of consciousness. *Progress in Brain Research*, 168, 11-18.
- Zheng, M., Watanabe, K. y Hoshino, O. (2015). GABA diffusion across neuronal columns for efficient sensory tuning. *Biological Cybernetics*, 109 (4/5), 493-503.



Capítulo 6. Intervención terapéutica

Los programas de intervención neuropsicológicos para adultos mayores deben ser contruidos y aplicados respetando el tipo y nivel de trastorno neurocognitivo. Esto ayuda si se desea preservar por más tiempo los mecanismos cognitivos que aún respondan dentro de su normalidad o dependiendo del tipo y nivel de evento cerebral o enfermedad neurodegenerativa. En dichas enfermedades los ejercicios están dirigidos principalmente a la reeducación de determinadas redes neuronales para que puedan ejercer sus funciones y las de otras redes de neuronas parcialmente funcionales, a consecuencia de la muerte neuronal.

La intervención neuropsicológica con focalización, tanto para la estimulación como para la rehabilitación, exige un trabajo coherente entre funcionalidad y funciones cognitivas. Son éstas las que permiten al adulto mayor que ejecute una serie de tareas que requieren de independencia y autonomía. Se trabaja la atención en sus modalidades atencionales, además de las siguientes: orientación y percepción, coordinación motora y psicomotricidad, habilidades constructivas y de aprendizaje, razonamiento, diferentes tipos de memoria, principalmente la semántica, episódica y autobiográfica, además del lenguaje en sus distintas formas.

Las aplicaciones de estos programas son diversas. Se pueden crear y usar en situaciones de pacientes con problemas neurocognitivos (estimulación), en alteraciones de las funciones cognitivas para los trastornos neurocognitivos y algunos casos neuropsiquiátricos; en situaciones de pacientes con problemas neurológicos o neuropsiquiátricos (rehabilitación), de evento vascular cerebral, traumatismo craneoencefálico, remisión de tumores cerebrales, y en algunos trastornos de tipo neurodegenerativo.

A partir del momento en que se tiene un perfil neuropsicológico funcional, el programa de intervención puede contruirse. Además de diferenciarse por estimulación o rehabilitación, el programa de

intervención puede trabajarse en modalidades grupales o individuales. En los programas grupales (estimulación) debe asegurarse que no sean más de 8 adultos mayores, considerando el nivel de compromiso que presenten. Los programas individuales (rehabilitación) están dirigidos a pacientes con necesidad de un acompañamiento más sistematizado.

El objetivo de la intervención neuropsicológica es que el paciente disfrute de un mayor bienestar frente a sus limitaciones. Es muy importante referir que esta intervención debe ser multidisciplinaria. Es decir, deben existir otros tipos de acompañamiento o intervención a la par del programa neuropsicológico. Además, la red de apoyo del adulto debe estar lo más reforzada posible, y debe hacerse con el acompañamiento de la familia para que, en su conjunto, el resultado de la intervención neuropsicológica sea el mejor posible.

BIENESTAR

Todo el proceso de intervención con el adulto mayor tiene como objetivo su bienestar y felicidad, considerando que la felicidad es el elemento fundamental para que el bienestar exista en el mayor número de aspectos posibles, principalmente en los aspectos físicos, emocionales y, por supuesto, sociales. La felicidad también necesita de una homeostasis a nivel cognitivo y funcional para que el adulto mayor pueda sentir y disfrutar de autonomía suficiente y vivir lo que más le gusta, sin que sus expectativas queden en manos del cuidador.

Al investigar el concepto de felicidad, se sabe que su predominio tiene fundamento en el modelo médico. Éste otorga una especie de invisibilización perjudicial para la comprensión de los fenómenos psicológicos que constituyen la concepción, en su totalidad, del estar bien. Es en parte responsable de la poca atención que la psicología ha dedicado a la vejez y de la vulgarización de información biopsicosocial que se conoce de esta etapa, alimenta estigmas que involucran universalmente un irremediable desarrollo y adaptación disminuidos en la vejez de las personas.

En este sentido, se sabe que a pesar de que el incremento de la edad represente por sí solo una mayor probabilidad de fragilidad biológica (con efecto inmediato en la disminución funcional) y el surgimiento de problemas de salud. Se sugiere una mayor probabilidad de fortaleza psicológica, asociada con la vitalidad, interacción social, sentimientos, calidad de vida o salud mental. Si el bienestar es estable, promueve esta fortaleza que permite a los adultos mayores superar sus alteraciones biológicas asociadas con la edad, independientemente de los años que marque el calendario, de su condición de salud y de su autonomía.

El bienestar no es, entonces, el resultado de la simple suma de habilidades y posibilidades objetivas del ambiente físico y social, de creencias, opiniones sobre las competencias, de oportunidades y satisfacciones, sino del análisis complejo de cada uno de estos aspectos tomados en cuenta junto con valores, expectativas y percepciones individuales. Así, deben considerarse tres aspectos centrales en el concepto de bienestar subjetivo: el primero es la virtud, asociada con las experiencias de vida; el segundo, la satisfacción de la vida, algo global; el tercero, los afectos positivos, que aluden a la experiencia de vida,

apreciaciones tanto positivas como negativas.

Una adecuada diversidad de actividades culturales y sociales pueden producir innumerables beneficios para mejorar el estado de salud y las relaciones interpersonales del adulto mayor. Evidentemente, estas actividades deben adaptarse a la edad, escolaridad, estrato socioeconómico, y al hecho de si el paciente vive solo, en pareja o con su familia. Cuando el adulto mayor no tenga autonomía, las actividades deberán ser supervisadas por el neuropsicólogo, los enfermeros, nutricionistas, terapeutas físicos, y, si es necesario, por un médico.

Vincular las actividades culturales a una buena red de apoyo, al buen trato con la familia y a un buen programa neuropsicológico puede dar como resultado una mayor participación de los adultos mayores en el deporte, el arte, la cultura, el turismo y la recreación. Es decir, en actividades que pueden favorecer el mantenimiento de la salud y promueven la prevención de enfermedades. Si un adulto mayor tiene amplias relaciones sociales, los programas neuropsicológicos pueden ayudarlo de manera fundamental a disminuir el riesgo de aislamiento, depresión, ansiedad, estrés, entre otros factores similares.

Además, la actividad social puede ser una excelente influencia para el programa neuropsicológico, sobre todo en lo que concierne a mejoras cognitivas. También puede ser una muy buena herramienta para evitar el riesgo de demencia. Cuando la actividad social está asociada con programas de intervención se transforma en un mecanismo para promover hábitos de vida saludable. Lo anterior es una consecuencia de la actividad social como fuente de motivación para seguir viviendo porque, a través de ellas, el sujeto puede implicarse en conductas preventivas y terapéuticas.

En este sentido, las actividades sociales no sólo proveen de beneficios físicos, trátase del fortalecimiento del sistema inmunológico, reacción cardiovascular, capacidades cardiopulmonares y cardiorrespiratorias, sino que también proveen beneficios a nivel psicológico, que se ven en ámbitos como sentido de pertenencia, autoestima elevada, propósitos en la vida, regulación emocional, así como en el fomento de hábitos saludables como dejar de fumar, acceder a una dieta adecuada, hacer ejercicio físico y otros aspectos que promueven el bienestar de los mayores.

Estos elementos, asociados con baja morbilidad, producen mayor percepción de la felicidad. Las personas mayores tienen la necesidad psicológica y social de mantenerse activas. Cuando el adulto mayor realiza una actividad se siente feliz, satisfecho y adaptado. Otro factor importante

para constatar: cuando el adulto mayor crea más vínculos afectivos, familiares y sociales, experimenta sentimientos más positivos y percibe en su vida más felicidad. Se produce una relación positiva entre la actividad social que desarrolla y su felicidad. Por el contrario, el adulto mayor que mantiene menos contactos y actividades sociales es una persona que experimenta, en general, menos felicidad.

Los cambios fisiológicos que sufre el adulto mayor en el envejecimiento hacen que se pierda condición física, se limite la expectativa de vida, disminuya la motivación, la satisfacción y cambien los estados de ánimo. La presencia de una o varias enfermedades que afectan la percepción impactan tanto fisiológica como emocionalmente a los adultos mayores, quienes llegan a percibirse y sentirse enfermos. Evidentemente, existen muchos factores que dificultan el bienestar, como violencia, pobreza, injusticia social, adicciones, entre otros, los cuales son verdaderamente difíciles de controlar.

Como se podrá verificar, no todos los casos de una disminución en las habilidades físicas y cognitivas se deben a un deterioro biológico propio de la vejez, sino que existen otros factores que influyen en la calidad de vida del adulto mayor, desde aspectos socioeconómicos hasta roles de género, así como también cuestiones políticas y de servicios médicos. En este sentido, la intervención para poder apoyar al mejoramiento de la calidad de vida del adulto mayor, exige un ajuste en el entorno. Por esta razón es tan importante el trabajo multidisciplinario. La intervención neuropsicológica es fundamental para establecer nuevas propuestas con fundamentos formales: para la solución del envejecimiento, principalmente el patológico.

INTERVENCIÓN NEUROPSICOLÓGICA

La estimulación neurocognitiva es la actividad que más promueve el mantenimiento de las capacidades cognitivas. Depende de la fase de demencia en la que el adulto mayor se encuentre. Además, la estimulación favorece la autonomía en las actividades de la vida diaria. Esta clase de estimulación cognitiva incluye todo tipo de terapias que impliquen la participación en actividades que requieran alguna especie de procesamiento cognitivo general, que se realicen en contextos seguros para el mayor y de forma continua, ya sea individual o grupalmente.

Lo importante de la intervención neurocognitiva es que se base en la elaboración de un plan individual de atención. Este plan tiene por fundamentos una evaluación de las necesidades del adulto mayor, necesidades recopiladas exhaustivamente de la actuación individual que desempeñan cuando están en la prueba. Con esta información se construyen los programas, respetando la intervención en el tiempo y las estrategias más efectivas al momento de dar una respuesta a las necesidades del adulto mayor. Para ello es importante proceder con un tipo de intervención.

Programa de estimulación neurocognitiva

El objetivo de este tipo de intervención es optimizar el rendimiento cognitivo y funcional del adulto mayor. Se atiende a sus capacidades residuales con el fin de mejorar su calidad de vida e incrementar su autoestima, todo ello teniendo en cuenta los principios de flexibilidad y personalización. Las actividades y tareas de intervención son planificadas y adaptadas en función del estado cognitivo-conductual del sujeto. La programación debe realizarse mensualmente y, dependiendo de la función que se esté estimulando se deberán elaborar reajustes, adaptar nuevas actividades o alternar sesiones.

Dentro de cada proceso cognitivo deben trabajarse diferentes formas de estimulación. Por ejemplo, en el lenguaje debe trabajarse la oralidad a partir de la articulación, comprensión, fluencia y vocabulario; en la escritura deben trabajarse las copias, dictados, lecturas, crucigramas, sopas de letras y todo aquello que estimule este aspecto. El lenguaje no verbal se puede trabajar a través de una serie de actividades que evidencien la gestualidad, el intercambio de información sin las palabras o la escritura, al menos en su forma más usual.

La orientación, concentración y percepción, así como los subtipos de la misma atención, se estimulan con dinámicas que exigen alternancia de estímulos. En la orientación se debe estimular tanto lo espacial como lo temporal y lo personal. En la percepción se deben estimular los sentidos, tales como la propiocepción, el reconocimiento del cuerpo y su figura. En la concentración deben encontrarse actividades asociadas con la atención sostenida, que permitan una posterior permanencia de la atención o concentración.

Considerando sus varios subtipos, la memoria exige más actividades. Las más importantes para trabajar son, en la memoria de corto plazo, la memoria de trabajo y la sensorial. También se trata de estimular la memoria inmediata y la remota, tan frecuentemente utilizadas por las funciones ejecutivas al momento de tomar decisiones. En la memoria de largo plazo es importante estimular la memoria semántica, episódica y autobiográfica, considerando principalmente que la memoria semántica es la única memoria atemporal.

Además, se hace la estimulación de cálculo, operaciones aritméticas,

procesamiento numérico y secuencias; así como funciones ejecutivas, semejanzas y diferencias de la capacidad conceptual, series lógicas, secuencias de acciones, planificación y obtención de metas. Dentro de la estimulación también es importante trabajar el reconocimiento de objetos para prevenir las agnosias táctiles, espaciales, visuales y corporales, además de la ejecución de movimientos como prevención de las apraxias ideatorias, ideomotoras y constructivas.

Reminiscencia

La reminiscencia constituye una forma de reactivar el pasado personal y ayudar a mantener la propia identidad. Se centra en el recuerdo, no en su perfección y correcta localización en el tiempo, sino en los aspectos de **acontecimientos**. La justificación es que la memoria autobiográfica no se encuentra muy alterada en las primeras fases del trastorno neurocognitivo. Entonces, los adultos mayores se hallan cómodos y capaces al tratar temas evocadores de acontecimientos remotos, tanto de la infancia como de la juventud. El adulto mayor transita por esas etapas de su vida a través de fotos, canciones, cuentos, aromas, texturas, sonidos, refranes o hechos vividos.

La neuroestimulación de la reminiscencia incide en diversas áreas neuroanatómicas como el hipocampo y la amígdala cuando se estimulan los recuerdos asociados con la memoria episódica y autobiográfica. Además, la respuesta emocional que puede surgir con estos recuerdos está asociada con la amígdala al sistema límbico restante así como a una serie de alteraciones bioquímicas. Lo que puede dar como resultado cambios fisiológicos al momento de que el adulto mayor recupere determinadas memorias.

Musicoterapia

La musicoterapia es una herramienta que ayuda a mantener el estado físico y mental de los mayores. Facilita la relajación, la memoria emocional, el lenguaje y además favorece las relaciones sociales. La musicoterapia busca que los adultos mayores trabajen ritmo, intensidad, coordinación motora, articulación, coordinación visomotriz e imitación, generalmente a través de instrumentos sonoros contruidos con material reciclado.

Este tipo de actividad produce excelentes respuestas asociadas con las emociones y a la evocación de memorias autobiográficas, principalmente en adultos mayores con deterioro cognitivo moderado. La intervención utiliza la música de una forma activa o pasiva. Se dirige a estimular capacidades cognitivas, a provocar un refuerzo afectivo y a mejorar el estado físico. La musicoterapia incide principalmente en las áreas de la memoria, hipocampo, amígdala y sistema límbico. Se considera también que el lóbulo frontal y la corteza prefrontal son estimulados altamente en este tipo de intervención.

Psicomotricidad

La estimulación planificada corresponde a la llamada psicomotricidad global, la cual se desarrolla fundamentalmente en la psicomotricidad fina y, en especial, en el manejo preciso de las manos, actividad que repercute en la mayor parte de las actividades que el adulto mayor realiza. Al conservar la capacidad de manipular objetos de forma precisa, se consigue la autonomía del adulto mayor en momentos tan importantes y significativos como el de la comida e higiene personal, entre otras actividades igualmente importantes en la vida diaria.

La psicomotricidad en sus programas de estimulación también incluye motricidad gruesa, orientación del cuerpo en el espacio, propiocepción, movimientos voluntarios e involuntarios, entre otros. Al implementar actividades de psicomotricidad se puede verificar casi de inmediato mayores niveles de socialización, progreso y ejecución de las actividades; también se analiza el entusiasmo y las reacciones en la participación y conducta antes, durante y después de la intervención. La psicomotricidad estimula diversas áreas, tales como el cerebelo, el área motora primaria, el área motora secundaria y la ínsula.

Terapia ocupacional

La terapia ocupacional propone actividades grupales no estructuradas que forman parte de un conjunto de tareas que estimulan el trabajo y disminuyen los pensamientos sistemáticos de la enfermedad. El progresivo deterioro del trastorno neurocognitivo puede llevar a la incapacidad manipulativa, lo que hace necesario diseñar actividades encaminadas al tratamiento paliativo de tales limitaciones. Las tareas de tipo manual se convierten en actividades de estimulación en áreas como psicomotricidad y orientación espacio-temporal. De esta forma, la organización de calendarios de fácil lectura, dibujos o murales de temas pertenecientes a la estación, mes o costumbres ayuda a mantener las habilidades manipulativas de forma sencilla y eficaz.

La terapia ocupacional se lleva a efecto por medio de trabajos relacionados con fechas festivas, atendiendo a las estaciones del año y, en general, siguiendo toda una rutina anual de las festividades más importantes y representativas para el adulto mayor. Con este tipo de intervención se pretende combinar las tareas de potenciación con actividades de carácter lúdico y, por esa razón, es de suma importancia consultar a los familiares sobre temas relacionados con las aficiones, *hobbies* y costumbres del paciente. Todo ello contribuye a que el adulto mayor encuentre tareas familiares de su agrado, hecho que mantiene su atención a lo largo de esas mismas actividades lúdicas.

Actividades de la vida diaria

Las actividades de la vida diaria como cocinar, higiene personal, administración de su propio dinero, trasladarse en transporte público, entre otras actividades, son los principales elementos que favorecen la autonomía de los adultos mayores. La estimulación de estas actividades puede ser promovida por el mismo cuidador, quien, de manera independiente, estimula cada una de las actividades de la vida diaria con las que el adulto mayor tiene más dificultades.

En la comida, por ejemplo, debe enseñarse al adulto mayor a llevar dietas de calidad, a comprar los productos más adecuados y frescos, y en caso de que existan patologías o medicamentos que requieran de más cuidados alimenticios, enseñar a los pacientes a organizarse. El objetivo es que sean capaces de hacerlo solos y sin ningún tipo de supervisión, lo mismo que para todas las otras actividades de la vida cotidiana. Este tipo de programa es más informativo que de estimulación.

Actividades de apoyo a los cuidadores

El cuidador principal es la figura legalmente responsable de proporcionar asistencia al adulto mayor. Esto puede producir estrés al cuidador y sobrecarga progresiva que en determinado momento requerirá de apoyo adecuado. En las sesiones de apoyo a los cuidadores se les debe conscientizar e informar sobre la enfermedad o trastorno que padece el mayor al que cuidan, presentarles recursos y técnicas de afrontamiento, recibir orientación sobre los diferentes aspectos del cuidado y de la propia psicoestimulación, para realizar en el domicilio.

Estas sesiones también proporcionan al cuidador la realización de descarga emocional que, posteriormente, pueden trabajar: los sentimientos de culpabilidad, de los cuales muchas veces hablan los cuidadores; trastornos o alteraciones del sueño; el excesivo esfuerzo físico que estos se ven obligados a realizar con el paciente mayor, mismo que puede dar pie a enfermedades psicosomáticas. Estos aspectos son característicos del síndrome del cuidador que, con el incremento del tiempo y de las preocupaciones, puede llegar a niveles extremos, como es el síndrome del cuidador quemado (*burn out*).

En este sentido, las intervenciones con el cuidador tienen los siguientes objetivos: 1) ofrecer información de la enfermedad en todos sus aspectos, identificando cada una de las fases que suceden y cómo pueden, de alguna manera, preverse determinados comportamientos; 2) proporcionar al cuidador toda la formación necesaria, inclusive la que pueda incidir en otros factores que no sean únicamente sanitarios o psicológicos; 3) instituir el uso de técnicas y recursos que ayuden a afrontar las dificultades presentes y futuras en el cuidado del adulto mayor.

Tanto la formación como la información pueden potenciar la sensación de capacidad en el cuidado del adulto mayor. Se ahorra esfuerzo y se permite una mejor focalización. La atención a las familias se debe realizar, fundamentalmente, de forma grupal y con cuidadores que compartan las mismas dudas e inquietudes. Los encuentros interfamiliares (GAM, grupos de ayuda mutua) son fundamentales para la formación pero también para el intercambio de experiencias. Estas reuniones o intervenciones deben ser de asiduidad quincenal.

Otras actividades

La estimulación pasa por varios factores que no son únicamente los cognitivos. Otras actividades plantean acciones y terapéuticas de estimulación general, por ejemplo, paseos y visitas a lugares significativos de la ciudad, como museos o sitios de referencia que hayan perdurado en el tiempo. Algunas de estas actividades, además de apoyar indirectamente a la cognición, permiten un estado de mejoría más holístico. Entre estas actividades podemos encontrar las siguientes:

a) Físicas. La intervención con actividades físicas está encaminada a conservar las condiciones motoras del adulto mayor, las cuales de forma progresiva se degradan en el transcurso de la enfermedad. Por otra parte, el ejercicio físico y la actividad durante el día contribuyen a un mejor descanso nocturno, hecho que también proporciona mejores condiciones de descanso para los familiares.

Además, el ejercicio físico produce un mayor estado de tranquilidad en el paciente y eso reduce las conductas deambulatorias, características de ciertas fases de la neurodegeneración, además de que activa los mecanismos cognitivos. Por ejemplo, el ejercicio físico con ejecución guiada se puede realizar mediante indicación verbal o por imitación a través de ejercicio aeróbico dirigido. Se mejora resistencia, flexibilidad, equilibrio y coordinación.

b) Sociales. La neurodegeneración, propia de cualquier enfermedad neurodegenerativa o del trastorno neurocognitivo, provoca una problemática fundamental: la falta de relaciones interpersonales, principalmente a causa del deterioro de la capacidad comunicativa, lo que da lugar a un proceso de apatía y aislamiento del adulto mayor. En esta perspectiva se trabajan aspectos tales como la diferenciación de comportamientos sociales adaptados e inadaptados, mejoría de las relaciones sociales con otros adultos mayores y con los familiares, facilitar experiencias socializadoras y orientación, información y derivación de otros recursos.

c) Conductuales. Las actividades conductuales ofrecen al adulto mayor una serie de estrategias que le permiten entender la necesidad de una buena calidad asistencial y a permitir que familiares y cuidadores intervengan en este aspecto. El objetivo de la mencionada intervención

es que el adulto mayor comprenda la importancia de los cuidados que requiere y la necesidad de una constante evaluación de su enfermedad. Ello le proporciona la automotivación para que sus objetivos se orienten a la estimulación y al mantenimiento de capacidades funcionales y cognitivas.

Las intervenciones conductuales generalmente están basadas en el análisis de antecedentes y consecuencias de la conducta. Se dirigen a reforzar conductas adaptadas (o que generan placer) y a modificar las conductas desadaptadas (o que generan sufrimiento). Es preferible la modificación de los antecedentes de la conducta que la de sus consecuencias.

- d) Sensoriales.** Las intervenciones de tipo sensorial se valen de estímulos dirigidos a alguno de los sentidos, con el fin de favorecer las operaciones cognitivas o mejorar la afectividad y la conducta. Estas intervenciones se clasifican en subtipos como masaje y tacto, uso de la luz, olores, sonidos, estimulación multisensorial, entre otros. La terapia de luz, por ejemplo, se trata de proyección de luz en distintas frecuencias e intensidades para conseguir una mejor sincronización del ritmo circadiano natural de sueño y vigilia.
- e) De relajación.** Intervención física y cognitiva dirigida a liberar la tensión muscular y ansiedad del paciente. También se asocia con el subtipo masaje y tacto, que se refiere a un grupo de intervenciones, por contacto físico, que buscan la mejoría afectiva y conductual. Se puede aplicar por medio del tacto terapéutico.
- f) Con animales.** Cada vez son más importantes las intervenciones con animales. Auxilian como compañía para el adulto mayor, donde se destacan los gatos y los perros. Este tipo de ejercicio también se hace de forma definitiva. Es decir, que el adulto mayor adopte una mascota para que se motive a salir y socializar. Además, los animales pueden provocar mejorías cognitivas a nivel global.
- g) Arteterapia.** Tiene fundamento en la elaboración guiada de obras con valor artístico, por ejemplo pintura, teatro, danza, entre otras. Naturalmente se adaptan a las posibilidades del adulto mayor y se prioriza el refuerzo afectivo. Las terapias recreativas también pueden estar asociadas con el arte porque son propuestas de ejecución de actividades lúdicas (guiadas o supervisadas y de forma individual o en grupo), con el fin de provocar una mejoría global cognitiva, conductual, afectiva y social.

Existen muchos otros tipos de intervención en el ámbito de la psicología. Se enuncian algunas: terapia de orientación a la realidad, que intenta mejorar los déficits tanto cognitivos como conductuales; terapia de validación, que intenta conectar al enfermo con su propia realidad; intervención de apoyo y psicoterapia, que se basa en el aprendizaje de estrategias cognitivo-conductuales para soportar el estrés derivado de la pérdida de capacidades cognitivas; intervención multicomponente para el adulto mayor, que, básicamente, combina algunas de las intervenciones anteriores, ya sea de forma **rígida**, por ejemplo, música y ejercicio físico o se diseña según las características y necesidades del paciente.

BENEFICIOS DE LA INTERVENCIÓN NEUROPSICOLÓGICA

El adulto mayor entra a una etapa de la vida en la que ocurren cambios físico-mentales importantes que, junto a las experiencias de vida, determinan (o no) una vejez **plena, saludable e inclusiva**. Desde el punto de vista funcional, el envejecimiento se conceptualiza como un proceso inevitable y progresivo de deterioro en la capacidad para adaptarse, ajustarse y sobrevivir. En esta fase de la vida se pueden presentar una serie de enfermedades y trastornos que exigen intervención neuropsicológica con el objetivo de minimizar las consecuencias de dichas problemáticas.

El trastorno neurocognitivo, por ejemplo, presenta un cuadro clínico que se caracteriza por pérdida adquirida de habilidades cognitivas y emocionales. Es lo suficientemente grave para interferir con el funcionamiento social, ocupacional o ambos. En este trastorno se reconoce el deterioro cognitivo, que es determinante para el grado de funcionalidad. A pesar de que la pérdida gradual de habilidades cognitivas (memoria, percepción, atención, funciones ejecutivas y lenguaje) se atribuye a la edad como un déficit natural, dicha connotación es la base que sustenta el declive en la salud del adulto mayor.

La atención, entendida como una función neuropsicológica, es un mecanismo de activación y funcionamiento de otros procesos mentales más complejos, tales como la percepción, orientación, memoria o lenguaje. Cuando los procesos atencionales están en déficit, en general, se produce una disminución en casi todos los demás procesos cognitivos. Los cambios generados en la atención se manifiestan en un déficit en la exactitud de la detección de señales, lo que podría interpretarse como una disminución progresiva en el grado de vigilancia. Se manifiesta en tareas que requieren atención sostenida como cocinar, resolver crucigramas, cuidar de un infante y otras.

Es importante mencionar que las alteraciones que puedan presentarse en la atención del adulto mayor están íntimamente relacionadas con la motivación que despierta la tarea que se está ejecutando y con las alteraciones perceptivas relacionadas con la edad. De tal manera, en condiciones ambientales desfavorables la atención mantenida puede debilitarse, mientras que en ambientes estimulantes y con tareas de interés

puede lograrse una optimización de la atención en el adulto mayor.

Claro que, en casos como el de la atención, es importante hacer una buena intervención cognitiva. Para ello, es importante hacer una evaluación muy concreta, considerando que los mayores en general están muy medicados, incluso si no están en un proceso de polifarmacia. Entonces, la evaluación e intervención tendrá que contemplar los productos farmacológicos que toma el adulto mayor, así como todo el recetario para que el programa implementado sea eficaz y considere todas las interacciones farmacológicas y situaciones de efectos no deseados.

En este punto es importante recordar que las intervenciones psicológicas, en general, fomentan una mejor adhesión a los tratamientos farmacoterapéuticos, además de potenciar su efecto que siempre está relacionado con la motivación del adulto mayor. En cualquiera de los casos, intervenciones tanto psicológicas como farmacológicas deben considerar aspectos relevantes como calidad de vida, cognición, actividades cotidianas, conducta, afectividad, dominio psicomotor, bienestar y calidad de vida del cuidador, institucionalización y posibilidades económicas a las que se enfrenta el paciente.

El valor de una intervención neuropsicológica está asociado con los objetivos del mismo programa y pueden ser los siguientes: 1) estimular y mantener las capacidades mentales, 2) evitar la desconexión del entorno y fortalecer las relaciones sociales, 3) dar seguridad e incrementar la autonomía personal del paciente, 4) estimular la propia identidad y autoestima, 5) minimizar el estrés y evitar reacciones psicológicas anómalas, 6) mejorar el rendimiento cognitivo, 7) mejorar el rendimiento funcional, 8) incrementar la autonomía personal en las actividades de la vida diaria, 9) mejorar el estado y la sensación de salud, 10) mejorar la calidad de vida del paciente y de los familiares o cuidadores, entre otros objetivos.

En un sentido multidisciplinario, es importante el aspecto biológico del adulto mayor. En caso de presentar algún síntoma como agitación, agresividad, depresión, alucinaciones, comportamiento sexual inapropiado, entre otros, es pertinente que esté debidamente medicado para que la intervención neuropsicológica sea más eficaz. Además, los familiares y cuidadores deben estar preparados con entrenamiento de intervención en crisis en caso de que, en algún momento, el adulto mayor se agite, ya sea por algún tipo de intervención u otros motivos, de tal manera que la intervención neuropsicológica pueda dar resultados objetivos, además de

beneficiar a las otras intervenciones que se estén haciendo simultáneamente.

La gran cuestión es que todas las actividades y tipologías de intervención sólo funcionan eficazmente si existe un equilibrio general en el adulto mayor. Por ejemplo, la investigación ha apuntado cada vez más a los excelentes beneficios de un buen ejercicio físico y una buena nutrición. Ambas situaciones mejoran las funciones cognitivas y, por ende, mejoran los cambios cognitivos que el paciente viva.

EJERCICIO FÍSICO Y NUTRICIÓN

Como se mencionó, a partir de los 60 años de edad se verifican alteraciones fisiológicas asociadas con una disminución de la estructura cerebral, alteraciones en el tejido, pérdida de masa muscular y densidad ósea, alteraciones sensoriales y, muchas veces, nutricionales. Los adultos mayores con enfermedades neurodegenerativas, en general, sufren pérdidas de peso, las cuales se van incrementando en relación con la progresión de la enfermedad.

En las etapas tempranas de la enfermedad neurodegenerativa surgen los deterioros sensoriales, en particular del olfato y el gusto, lo que provoca menos placer en el acto de comer. En estas etapas ir a comprar la comida implica salir de casa, tomar transporte público y sentirse confuso, lo que muchas veces hace que el adulto mayor evite ir frecuentemente de compras, sin contar la preparación de los alimentos. Estos son factores que llevan al adulto mayor a no alimentarse de la manera más adecuada.

Cuando la enfermedad entra en etapas más avanzadas, el adulto mayor pierde la capacidad de reconocimiento de los alimentos, capacidad de prepararlos, e incluso se olvida de comer. Estas alteraciones en la alimentación de los mayores pueden provocar desnutrición energético-proteínica, la cual se ha relacionado con un aumento de infecciones, úlceras, fracturas de cadera, disfunción cognitiva, anemia y, por consiguiente, con el incremento en la morbilidad y la mortalidad.

El bajo índice de masa corporal, las conductas del apetito y de la alimentación cuando están alteradas en la enfermedad neurodegenerativa pueden relacionarse con factores fisiológicos, como falta de nutrientes esenciales, mayor presencia de cortisol, aumento de necrosis tumoral y bajo nivel de estrógenos. Estos pueden favorecer la atrofia de diferentes estructuras de la región temporal mesial, tales como uncus, amígdala, hipocampo y giro hipocampal, y deterioro cognoscitivo o demencia.

Otra relación importante se establece entre el índice de masa corporal y la disminución metabólica de la glucosa en el giro cingulado anterior. En pacientes con enfermedad neurodegenerativa de tipo Alzheimer se ha podido verificar dicha situación por vía de la imagenología. Estos datos sugieren que el giro cingulado anterior se involucra en la regulación nutricia de los pacientes. Las alteraciones bioquímicas como indicadores de estos datos muestran diversos resultados:

- a) Los niveles de folato y vitamina B₁₂ son significativamente menores en pacientes con enfermedad de Alzheimer a comparación de sujetos no demenciados.
- b) Hay una relación entre niveles bajos de vitamina B₁₂ y la gravedad del deterioro cognoscitivo en pacientes con enfermedad de Alzheimer.
- c) Hay niveles bajos de albúmina en mujeres con enfermedad de Alzheimer. Además, se ha encontrado que la pérdida de peso corporal se acompaña de una disminución de albúmina.
- d) Se reportan niveles normales de albúmina en pacientes demenciados y no demenciados.

En las enfermedades neurodegenerativas, fundamentalmente en las de tipo Alzheimer, se ha verificado que el estrés oxidativo y la acumulación de radicales libres derivados de la peroxidación lipídica están implicados en la fisiopatología de la enfermedad y que, además, pueden acelerar la degeneración de las neuronas. Algunos nutrientes como vitaminas y ácidos grasos tienen un efecto antioxidante, lo que ayuda a la disminución del estrés oxidativo. Se rescata que algunos otros nutrientes nivelan la actividad de producción y la neurotrofina con efectos vasoprotectores. Esto promueve la depuración de la proteína β -amiloide, cuya acumulación en el cerebro ha sido considerada como un punto de partida característico de la enfermedad.

Para una buena prevención primaria nutricional y un programa de intervención neuropsicológico adecuado a la enfermedad neurodegenerativa, se involucran en gran parte las modificaciones de estilo de vida, generalmente a partir de los 40 años. Existen afirmaciones de que la intervención nutricional antes de la aparición de la demencia puede resultar en una mejor calidad de vida. Estas modificaciones también dan lugar al ejercicio físico y su impacto, de la misma manera que el control nutricional, es a nivel personal, social y económico.

Correr, caminar, andar en bicicleta, estirarse, nadar o saltar pueden prevenir y retardar la progresión del trastorno neurocognitivo, enfermedades neurodegenerativas y enfermedades metabólicas como obesidad, diabetes e hipertensión. Este tipo de actividad física también mejora la resistencia de las células, los tejidos y los órganos al estrés oxidativo; incrementa el metabolismo energético, la vascularización y la síntesis de neurotrofinas, los cuales constituyen relevantes inductores de la

neurogénesis, el desarrollo muscular, y se les atribuye el mantener la memoria y la plasticidad cerebral.

El ejercicio físico, además del apoyo a una buena nutrición, también contribuye para el bienestar de los mayores, principalmente por su promoción de la salud psicológica, la que podrá definir el tipo de bienestar del que los mayores dispondrán hasta el final de sus días. El ejercicio del cuerpo ha evidenciado mejorías en el resultado neurocognitivo, gracias a un buen mantenimiento de las capacidades cognitivas, aparte de potenciar la funcionalidad en las actividades cotidianas del adulto mayor.

Cuando el adulto mayor realiza actividad física con regularidad, mejora en su desempeño y resultados cuando se le aplican pruebas neuropsicológicas. Estas mejorías se verifican en todo el nivel cognitivo aunque, fundamentalmente, son claras en la memoria, procesos de metanálisis y tareas secundarias. Así, el ejercicio físico regular ha demostrado mejorías y mantenimiento de la actividad cognitiva. Al parecer reduce el riesgo de desarrollar un trastorno neurocognitivo, así como enfermedad neurodegenerativa, principalmente de tipo Alzheimer.

Otros aspectos importantes del ejercicio físico regular: las mejorías del estado cardiovascular del adulto mayor, el mantenimiento de su capacidad para las actividades de la vida diaria, los beneficios en las funciones ejecutivas. Lo importante es destacar que el ejercicio físico puede aplicarse de varias formas y dentro de una serie de tareas. No todos se aplican a los adultos mayores. En ese sentido, es importante el apoyo de un especialista, aunque se sabe que caminar, por ejemplo, es benéfico para cualquier persona de cualquier edad.

BIBLIOGRAFÍA

- Abad-Santos, F., Novalbos, J., Gallego Sandín, S. y García, A. G. (2002). Tratamiento del deterioro cognitivo leve: utilidad de la citicolina. *Revista de Neurología*, 35 (7), 675-682.
- Aguado Martínez, M. (2016). "El baúl de mi memoria". *Proyecto de intervención socioeducativa de estimulación cognitiva para personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (Tesis de máster). Recuperada de <http://digibuo.uniovi.es/dspace/bitstream/10651/38172/4/TFM.Marta.Aguado.Mart%c3%adnez.pdf>
- Arroyo Anlló, E., Chamorro-Sánchez, J., Poveda, J. y Gil, R. (2013). Memoria procedimental en pacientes con enfermedad de Alzheimer. *Revista Médica Institucional Mexicana del Seguro Social*, 51 (4), 402-413.
- Baker, L. D., Frank, L. L., Foster-Schubert, K., ... Craft, S. (2010). Effects of aerobic exercise on mild cognitive impairment: a controlled trial. *Archives of Neurology*, 67 (1), 71-79.
- Balady, G. J., Chaitman, B., Driscoll, D., ... Bazzarre, T. (1998) AHA/ACSM joint scientific statement: recommendations for cardiovascular screening, staffing, and emergency policies at health/fitness facilities. *Circulation*, 97, 2283-2293.
- Barreiro, T. (1993). Bienestar y malestar dentro del grupo. En *Trabajos en grupo*. Buenos Aires: Kapelusz.
- Barzilai, N., Huffman, D.M., Muzumdar, R.H. y Bartke, A. (2012). The critical role of metabolic pathways in aging. *Diabetes*, 61 (6), 1315-1322.
- Belsky, J. (2001). *Psicología del envejecimiento*. Buenos Aires: Paraninfo.
- Colcombe, S. y Kramer, A. F. (2003). Fitness effects on the cognitive function of older adults: a meta-analytic study. *Psychological Science*, 14 (2), 125-130.
- Colcombe, S. J., Erickson, K. I., Raz, N., ... Kramer, A. F. (2003). Aerobic fitness reduces brain tissue loss in aging humans. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 58 (2), 176-180.
- Colcombe, S. J., Erickson, K. I., Scalf, P. E., ...Kramer, A. F. (2006). Aerobic exercise training increases brain volume in aging humans. *Journal of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 61 (11), 1166-1170.
- De los Reyes Aragón, C., Arango Lasprilla, J., Rodríguez Díaz, M., ... Ladera, V. (2012). Rehabilitación cognitiva en pacientes con enfermedad de Alzheimer. *Psicología desde el Caribe*, 29 (2), 421-455.
- Fleentre otros, G. F., Ades, P., Kligfield, P., ...Williams, M. A. (2013). Exercise standards for testing and training. *Circulation*, 128 (8), 873-934.
- Forbes, S., Little, J.P. y Candow, D. (2012). Exercise and nutritional interventions for improving aging muscle health. *Endocrine*, 42 (1), 29-38.
- Gault, M.L. y Willems, M. (2013). Aging, functional capacity and eccentric exercise training. *Aging and Disease*, 4 (6), 351-363.
- Geirsdottir, O.G., Arnarson, A., Briem, K., ... Thorsdottir, I. (2012). Physical function predicts improvement in quality of life in elderly Icelanders after 12 weeks of resistance exercise. *Journal of Nutrition, Health and Aging*, 16 (1), 62-66.
- Justel, N. y Ruetti, E. (2014). Memoria emocional en adultos mayores: Evaluación del recuerdo de estímulos negativos. *Cuadernos de Neuropsicología/Panamerican Journal of Neuropsychology*, 8 (1), 107-116.
- Kail, R. y Cavanaugh, J. (2006). *Desarrollo Humano: una perspectiva del ciclo vital*. México: CENGAGE Learning.
- Klein, W., C. y Bloom, M. (1997). *Successful Aging: Strategies for Healthy Living*. Nueva York: Plenum Press.

- Kramer, A. F., Colcombe, S. J., McAulley, E., Scalf, P. E. y Erickson, K. I. (2005). Fitness, aging and neurocognitive function. *Neurobiology of Aging*, 26 (Suppl. 1), 124-127.
- Krassoievitch, M. (2001). *Psicoterapia geriátrica*. México: Fondo de Cultura Económica.
- Landi, F., Marzetti, E., Martone, A.M., Bernabei, R. y Onder, G. (2014). Exercise as a remedy for sarcopenia. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 17 (1), 25-31.
- Lang, T., Strepper, T., Cawthon, P., Baldwin, K., Taaffe, D. R. y Harris, T. B. (2010). Sarcopenia: etiology, clinical consequences, intervention, and assessment. *Osteoporos International*, 21 (4), 543-559.
- Lautenschlager, N. T., Cox, K. L., Flicker, L., ... Almeida, O. (2008). Effect of physical activity on cognitive function in older adults at risk for Alzheimer's disease. *Journal of the American Medical Association*, 300 (9), 1027-1037.
- Martone, A. M., Lattanzio, F., Abbatecola, A. M., ... Landi, F. (2015). Treating sarcopenia in older and oldest old. *Current Pharmaceutical Design*, 21 (13), 1715-1722.
- Mateos, M. M. (1991). Entrenamiento en el proceso de supervisión de la comprensión lectora: Fundamentación teórica e implicaciones educativas. *Infancia y Aprendizaje*, 14 (56), 25-50.
- Mayer, F., Scharhag-Rosenberg, F., Carlsohn, A., ... Scharhag, J. (2011). The intensity and effects of strength training in the elderly. *Deutsches Ärzteblatt International*, 108 (21), 359-364.
- Miller, L. A., Spitznagel, M. B., Busko, S., ... Gunstad, J. (2011). Structured exercise does not stabilize cognitive function in individuals with mild cognitive impairment residing in a structured living facility. *The International Journal of Neuroscience*, 121 (4), 218-223.
- Morgan, K. T. (2012). Nutrition, resistance training, and sarcopenia. *Topics in Clinical Nutrition*, 27 (2), 114-123.
- Morley, J. E. y Malmstrom, T. K. (2013). Frailty, sarcopenia, and hormones. *Endocrinol and Metabolism Clinics of North America*, 42 (2), 391-405.
- Nnoaham K. E. y Clarke A. (2008) Low serum vitamin D levels and tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Epidemiology*, 37 (1), 113-119.
- Neels J. G. y Olefsky, J. M. (2006) Inflamed fat: what starts the fire? *The Journal of Clinical Investigation*, 116 (1), 33-35.
- Nicklas B. J., Hsu, F. C., Brinkley, T. J., ... Pahor, M. (2008). Exercise training and plasma C-reactive protein and interleukin-6 in elderly people. *Journal of the American Geriatric Society*, 56 (11), 2045-2052.
- Opal, S. M., Girard, T. D. y Ely, E. W. (2005). The immunopathogenesis of sepsis in elderly patients. *Clinical Infectious Disease*, 41 (Suppl. 7), 504-512.
- Roe, B., McCormick, S., Lucas, T., Gallagher, W., Winn, A. y Elkin, S. (2014). Coffee, cake & culture: evaluation of an art for health programme for older people in the community. *Dementia*, 15 (4), 539-559.
- Rolland, Y., Pillard, F., Klapouszczak, A., Reynish, E., ... Vellas, B. (2007). Exercise program for nursing home residents with Alzheimer's disease: A 1-year randomized, controlled trial. *Journal of the American Geriatric Society*, 55 (2), 158-165.
- Romano, M., Nissen, M., Del Huerto, N. y Parquet, C. (2007). Enfermedad de Alzheimer. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina*, 175, 9-12.
- Rozo, F., Rodríguez, O., Montenegro, Z. y Dorado, C. (2016). Efecto de la implementación de un programa de estimulación cognitiva en una población de adultos mayores institucionalizados en la ciudad de Bogotá. *Revista Chilena de Neuropsicología*, 11 (1), 12-18.
- Sosa, E., Barrio, M. I., Mojares, L. M., Pérez, M. y Lucia, A. (2008). Exercise training is beneficial for Alzheimer's patients. *International Journal of Sports Medicine*, 29 (10), 845-850.
- Trujillo, Z., Becerra, M. y Rivas, M. S. (2007). *Latinoamérica envejece. Visión gerontológica/geriátrica*. México: McGraw Hill.
- Varela Ruiz, M., Ávila Acosta, M. R. y Fortoul van der Goes, T. I. (2005). *La Memoria. Definición, función y juego para la enseñanza de la medicina*. México: Editorial Médica Panamericana.
- Véliz, M., Riffo, B. y Arancibia, B. (2010). Envejecimiento cognitivo y procesamiento del lenguaje:

- cuestiones relevantes. *Revista de Lingüística Teórica y Aplicada* [Concepción, Chile], 48 (1), 75-103.
- Ventura, L. (2012). Intervención cognitiva en el deterioro cognitivo y la demencia. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 12 (1), 258-265.
- Visvanathan, R. y Chapman I. M. (2009). Undernutrition and anorexia in the older person. *Gastroenterol Clinics of North America*, 38 (3), 393-409.
- Young, R., Camic, P.M. y Tischler, V. (2016). The impact of community-based arts and health interventions on cognition in people with dementia: a systematic literature review. *Aging & Mental Health*, 20 (4), 337-351.



Capítulo 7. Programas de intervención

Para comenzar a planificar un programa de intervención es necesario aclarar, en primer lugar, la justificación de su creación. Ésta debe realizarse con base en los resultados de la evaluación. Parece más correcto decir que la justificación del programa debe relacionarse con el diagnóstico. Sin embargo, conforme se ha podido verificar, las enfermedades suelen estar asociadas con comorbilidades, enfermedades condicionadas a una enfermedad principal e inclusive enfermedades independientes. En este sentido, el programa debe justificarse por el cuadro sintomatológico general y no por el diagnóstico en particular.

En seguida de la planificación viene el tipo de diseño, ponderando si la intervención es grupal o individual. Dependerá de las coincidencias sintomatológicas del grupo y de las áreas neuropsicológicas o neurocognitivas que se deban trabajar. En caso de que sean enfermedades neurodegenerativas o accidentes cerebrales, si la intervención está direccionada a la neurorehabilitación o a la neuroestimulación. Intervenciones neurocognitivas en caso de trastorno neurocognitivo o alteración de la cognición, además de la posibilidad de intervención nutricional, física, ocupacional o de cualquier otra que pueda complementar el trabajo neuropsicológico. También se deben considerar el número de sesiones, tiempo de cada sesión y las actividades para las mismas.

Los objetivos de la intervención se plantean implícitamente en el ámbito teórico, considerando que todo programa de intervención debe presentarse con un marco conceptual. La importancia de la teoría está asociada con dos factores: en primer lugar, para que se identifique sin error las áreas cerebrales que se deben trabajar, y en segundo, para que en cualquier momento otro profesional de salud, a partir de la teoría, pueda ajustar un programa ya construido para un adulto mayor que lo necesite. Es evidente que cada paciente necesita de su propio programa, pero muchas de las veces se pueden ajustar y reajustar, por eso son programas de intervención.

Sin embargo, sin el ámbito teórico no es posible hacer dichos cambios.

El procedimiento que se sigue en los programas es la descripción detallada de cada actividad asociada con su objetivo, material necesario para implementar las actividades y observaciones, en caso de que existan. Las sesiones deben ser secuenciales y coherentes, pueden estar separadas por diferentes objetivos, por ejemplo, en un programa neurocognitivo puede trabajarse motricidad, actividades de la vida diaria y ocio. Así, las sesiones están divididas por los temas u objetivos, y a estos objetivos se les asigna un diferente número de sesiones entre sí.

Los programas de intervención inmediata se construyen con los datos de la sintomatología y se aplican considerando los diversos reajustes necesarios para conseguir la mejoría objetiva. Por otra parte, los programas de uso más general deben ser validados. La validación de los programas se realiza a partir de una evaluación inicial y otra final que permite verificar si el programa tiene o no buenos resultados. Los programas de aplicación general deben estar orientados a problemáticas comunes. Un ejemplo: en el trastorno neurocognitivo existen diversas limitaciones que pueden ser sistematizadas, validadas y se establecen como de aplicación general a partir de un único programa.

Cualquier programa de intervención puede y debe ser ajustado pensando en su mejoría y, principalmente, en la mejoría del paciente. Los programas deben ser aplicados por profesionales de la salud, dependiendo del área de intervención. Algunos programas deben transformarse en actividades realizables en casa. A veces, los programas pueden transformarse en juegos que el mayor puede realizar con su familia, con lo que a la vez estaría teniendo un efecto complementario al programa de intervención que se le aplica de manera formal.

REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA GENERAL

La rehabilitación neuropsicológica se fundamenta en la plasticidad cerebral para reorganizar determinadas redes neuronales afectadas por un daño cerebral e, inclusive, por la reeducación de otras redes cerebrales para que apoyen en las funciones cerebrales de las afectadas por el daño, sobre todo cuando éste es extenso. Esta reeducación cerebral se da fundamentalmente en los mecanismos cognitivos (atención, memoria, percepción, funciones ejecutivas y lenguaje) así como en la psicomotricidad y la emoción, esto con el objetivo de atribuir al adulto mayor un determinado nivel de funcionamiento que le permita autonomía e independencia.

La efectividad de la intervención neuropsicológica depende de una dinámica entre factores inherentes a la lesión y al paciente. Se considera que algunos factores tienen mayor importancia al momento de verificarse el nivel de recuperación. Dichos factores son los siguientes: área afectada por el daño cerebral y gravedad funcional-estructural, causa de la lesión, nivel de consciencia del adulto mayor sobre el daño que tiene, género y edad del paciente en relación con el área dañada, forma en la que surgió el daño (es decir, si fue de forma súbita o progresiva), estado premórbido de los mecanismos cognitivos o de personalidad y, en el caso que existiera una situación de coma, la duración de la misma.

Otros factores importantes para que la rehabilitación neuropsicológica sea eficaz: tiempo que el paciente acude a rehabilitación, continuidad y frecuencia con que se desempeña ese trabajo. En el caso de tumores cerebrales, por ejemplo, después de su remoción hay un periodo de rehabilitación natural que tiene fundamento en el reajuste de la estructura cerebral, en el cráneo. En estos casos, es importante aprovechar dicha rehabilitación natural, que puede tardar unos 6 meses. La rehabilitación neuropsicológica temprana puede ayudar en el reajuste de las neuronas y así facilitar el trabajo de rehabilitación. Además, también son mayores las probabilidades de una funcionalidad más próxima a aquélla previa al surgimiento del tumor.

En otros casos, como traumatismos craneoencefálicos, aneurismas, accidentes vasculares, entre otros, los cuales no disponen de un periodo de

rehabilitación natural, es aun más importante un inicio temprano de la rehabilitación para que los reajustes compensatorios sean más efectivos y que, aunado a ello, no se permitan reajustes aleatorios de las neuronas que sobreviven al daño cerebral, esto por falta de rehabilitación neuropsicológica. Evidentemente, antes de cualquier tipo de rehabilitación neuropsicológica es necesaria la evaluación del daño. Implica el conocimiento efectivo de las áreas afectadas y no afectadas. En otras palabras, implica conocer las fortalezas y debilidades.

Una vez que la evaluación haya arrojado los resultados, debe verificarse cuál técnica de rehabilitación neuropsicológica se debe aplicar. Hay que considerar la restauración de la función, asociada con el reajuste de las neuronas sobrevivientes y al de las redes neuronales más cercanas, así como la compensación de la función, asociada con estrategias externas al cuerpo, por ejemplo, las menemónicas. Éstas se presentan en los casos de alteraciones de la memoria y optimización residual de las funciones y están asociadas con la estimulación de las áreas no afectadas como compensación de las afectadas. Un ejemplo es la estimulación de la memoria en mayores con limitaciones en la atención.

La rehabilitación neuropsicológica también utiliza otras técnicas asociadas con la neurocognición, como las de modificación de conducta, las mixtas que se pueden basar en dos técnicas aplicadas simultáneamente, de estimulación neurocognitiva, de reminiscencia, psicomotricidad, mixtas que comparten el objetivo de restaurar, compensar y optimizar, en las que, además, se puede aplicar la terapia de orientación a la realidad. Todas las herramientas de intervención son validas dependiendo del daño cerebral o de la problemática que presente el adulto mayor.

Cada herramienta puede presentar una determinada especificidad, por ejemplo, los programas de rehabilitación integral para aquellos que están afectados por una alteración cognitiva global o de varios mecanismos cognitivos a la vez: estas sesiones en general rondan los 90 minutos. Los programas de rehabilitación específica, direccionados a pacientes con una única alteración cognitiva o una alteración sobresaliente de determinado mecanismo, corresponden al caso de la rehabilitación de la atención, memoria, lenguaje, percepción, cálculo o lectura. Estas sesiones, en general, no rebasan los 45 minutos de aplicación.

Otros programas son los de rehabilitación cognitiva destinados al trastorno neurocognitivo y a la demencia, la que se dirige a la compensación de funciones perdidas, estimulación de las que aún se

presentan como funcionales y tentativa de disminución del mismo deterioro cognitivo. Estas sesiones en general son de 60 minutos. Fuera de la rehabilitación común, como los casos mencionados anteriormente, también existen programas de rehabilitación infantil dirigida a niños y adolescentes con daño cerebral adquirido. Las sesiones son de 45 minutos. También cabe mencionar los programas neurocognitivos de estimulación temprana, dirigidos a bebés que puedan presentar algún retraso en su desarrollo.

Los tratamientos neurocognitivos, tanto para adultos mayores como para sus cuidadores que padezcan trastornos neuropsiquiátricos de depresión y ansiedad a consecuencia de un daño orgánico, también pueden ser tarea del neuropsicólogo. No es recomendable para los programas integrales exceder la duración de 6 meses, con una frecuencia no inferior a dos sesiones por semana, aunque inicialmente se haya considerado que los programas neuropsicológicos, tanto en tiempo como en frecuencia, dependen esencialmente del daño cerebral y del tipo de herramienta de intervención.

TEORIZACIÓN DE LA REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

A continuación, se presenta un ejemplo de la teorización de un programa de intervención neuropsicológico para hidrocefalia de presión normal con alteraciones en el lenguaje y de algunos mecanismos cognitivos. La hidrocefalia de presión normal (o normotensiva) es una alteración cerebral que está asociada con el incremento de la edad. Se caracteriza por alteraciones en la marcha, generalmente asociadas con el desequilibrio, incapacidad para el control de esfínteres y alteraciones cognitivas de tipo demencial. Inclusive es usual que se caracterice a dicha alteración cognitiva como un tipo de demencia reversible.

Este tipo de hidrocefalia puede darse a consecuencia de un traumatismo craneoencefálico o de cualquier otro proceso de índole vascular. Su fisiopatología se fundamenta en la alteración en los mecanismos de reabsorción del líquido cefalorraquídeo. En la mayoría de las situaciones, el tratamiento para la expansión del tercero y cuarto ventrículo por obstrucción del acueducto de Sylvius (producido por la hidrocefalia) necesita de una intervención quirúrgica. Este tipo de intervención ha dado resultados variables en cuanto a la mejoría cognoscitiva de los pacientes tratados, alcanzando un porcentaje de 80% de beneficiados. Normalmente, las alteraciones de la marcha e incontinencia esfinteriana también disminuyen y, a veces, incluso desaparecen.

La hidrocefalia de presión normal es una variedad obstructiva pero comunicante. Detiene una condición que frecuentemente se encuentra asociada con patologías vasculares o neurodegenerativas. Se considera un cuadro sintomatológico causado por deterioro cognitivo subcortical y disfunción del lóbulo frontal. En caso de que se presente hidrocefalia, se supondrá que la intervención ha pasado por la colocación de una derivación ventricular (*shunt*), compuesta básicamente por un catéter y una bomba de succión.

El paciente, después de la intervención, presenta una alteración del lenguaje de tipo **afasia**, trastorno neurológico en el cual se produce una pérdida total o parcial del lenguaje. Sin embargo, las afasias pueden presentarse en varios niveles de funcionalidad, entre ellos el fonológico, morfológico, gramatical, semántico, prosódico o pragmático, que también

pueden ser tanto en lo oral como en lo escrito. Estas lesiones se estudian con base en el modelo de Wernicke-Lichtheim, el cual sirve para analizar las lesiones focales en el área de Wernicke, centro de las imágenes auditivas de las palabras, y está asociada con las áreas 23, 39 y 40 de Brodmann. El área de Broca es un centro articulatorio motor asociado con las áreas 44 y 45 de Brodmann.

En este caso, se verificó una afasia en el área de Broca, que en su funcionalidad presenta un lenguaje verbal no fluente, poco articulado, es decir, poco perceptible. Es un tipo de afasia que mejora con el empleo de claves en las conversaciones. Presenta alteraciones en la repetición, aunque el paciente sea capaz de repetir, y únicamente muestra dificultad articulatoria. Ocasionalmente, los adultos mayores con afasia de Broca pueden manifestar parafasias y estereotipia verbal. Dependiendo de la gravedad funcional y de las lesiones neuroanatómicas, se distingue esta afasia en dos tipos: 1) afasia de Broca tipo I, cuando el daño limita al opérculo frontal y la sustancia blanca subyacente; 2) afasia de Broca tipo II, cuando la lesión se extiende a todo el córtex premotor, ínsula anterior y sustancia blanca profunda preentricular, con implicaciones en el tálamo.

Además de la afasia de Broca, el adulto mayor presenta otras tres alteraciones a nivel de los mecanismos cognitivos de atención y memoria. A nivel de los mecanismos atencionales se encuentran determinadas alteraciones en la atención selectiva, responsable de seleccionar los estímulos más importantes del entorno en detrimento de estímulos menos relevantes en un momento determinado. En cuanto a la memoria, el problema se centra en el déficit de atención, que no permite almacenar los mejores índices de información. En este sentido, el trabajo es compensatorio, pensando que la memoria puede facilitar el mismo proceso de atención.

REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

En la rehabilitación neuropsicológica es mucho más difícil estructurar un programa para adultos mayores que padecen de alteraciones funcionales a consecuencia de alteraciones orgánicas, principalmente porque estas alteraciones orgánicas se asocian con las neurocognitivas. Lo fundamental es preparar una serie de actividades que se van aplicando conforme progresa el paciente y de acuerdo con su tolerancia cognitiva. Las sesiones en condiciones similares a éstas no deben exceder los 50 minutos, considerando que se trata de un adulto mayor y, por tanto, puede padecer dificultades de comunicación y atención.

La rehabilitación con adultos mayores puede ser difícil por la falta de disponibilidad de los familiares para llevarlos a rehabilitación, considerando que el adulto mayor no debe trasladarse solo, debido a sus limitaciones. Por otro lado, no siempre es fácil realizar el trabajo multidisciplinario en estos casos. Contactar con neurólogos, psiquiatras y médicos de cabecera implica traslados y tiempo, principalmente si el adulto mayor no se encuentra afiliado a un servicio público o privado integral, donde todos los profesionales de la salud estén en el mismo edificio.

Así, el programa de intervención debe dedicarse al lenguaje, atención y memoria, y considerar una fortaleza que los demás mecanismos cognitivos presenten una funcionalidad bastante aceptable, teniendo en cuenta la alteración orgánica. Las actividades tienen como objetivo potencializar prácticas de planificación, consciencia del proceso de planificación, actividades de autocontrol, predicción de consecuencias, evaluación de resultados, toma de decisiones, verificación y preparación de respuestas e integración de los efectos o consecuencias de tales acciones.

Considerando sus limitaciones atencionales, conforme señala la evaluación neuropsicológica, y la necesidad de compensación de la memoria, el adulto mayor tiene que cumplir con amplias tareas de atención, las que abarcan básicamente todo el mecanismo.

TAREA 1

Se preparan 30 láminas (cromos, tarjetas, cartas) numeradas al azar. La numeración debe ser del 1 al 30. Los números tienen que verse lo

suficientemente grandes, al igual que las láminas. Los números se colocarán en una de las caras de la lámina, de manera que ya aparezcan pegados o impresos. Se mezclarán las láminas y se le solicitará al adulto mayor que las ordene. Primero de forma ascendente. Después, las láminas se volverán a mezclar y se le solicitará al adulto mayor que las ordene de manera descendente.

TAREA 2

Se preparan 24 láminas con figuras impresas. Doce de ellas serán originales y las otras doce sus pares. Es decir, cada figura se repetirá en dos láminas diferentes. Se colocarán en 4 filas de 6 láminas. Las figuras deberán estar boca abajo y distribuidas al azar. Se solicitará al adulto mayor que encuentre los pares, estableciendo que sólo puede ver una lámina por cada vez, y lo hará hasta que se recojan todos los pares.

TAREA 3

Se preparan diversas láminas. Cada una de ellas muestra el nombre de un color, por ejemplo, el color verde (la palabra “VERDE”) y éste se escribe con otro color, por ejemplo, amarillo. Así, la lámina tiene escrita la palabra “verde” pero en color amarillo. Se le solicita al adulto mayor que diga cuál palabra está escrita en cada lámina. Al presentárle la lámina de “verde” se espera que el paciente diga “verde” y que no sea influenciado por el color con que está escrita la palabra, en tanto que diga “amarillo”.

Otras actividades que se pueden realizar son los rompecabezas, siempre y cuando estén adaptados para las limitaciones cognitivas reales y orgánicas de los pacientes. Los dichos populares también son una excelente actividad, aunque con un matiz más lúdico. Estimulan tanto la atención como la memoria de corto plazo, dependiendo de cómo se realice la actividad. Lo idóneo es comenzar el dicho para que lo termine el adulto mayor. Luego, mencionarle la terminación del dicho para que él diga el enunciado inicial. Inclusive, si el adulto mayor tiene la capacidad, se puede discutir el trasfondo moral o cultural de los mismos dichos populares.

En el ámbito atencional, principalmente en el mecanismo de atención

selectiva, se puede trabajar con figuras incompletas. Básicamente se trata de láminas con dibujos a los cuales les falta algún detalle, esto con diferentes niveles de dificultad, por ejemplo, una puerta sin cerradura. Como tareas que el paciente debe realizar en casa, se puede trabajar con la lectura de periódicos, revistas o libros motivadores para el adulto mayor. Estas lecturas rutinarias tienen dos finalidades: generar resúmenes para discutir en sesión o, en caso de que la familia sea muy participativa en el proceso de rehabilitación, se les solicita que hagan ellos mismos los ejercicios de discusión de los resúmenes.

Otros datos arrojados por la evaluación neuropsicológica son las alteraciones de memoria. Conforme se refirió anteriormente, la memoria se trabaja como elemento compensatorio.

TAREA 4

Se solicita al adulto mayor que cuente de 1 al 50. En seguida se le solicita que realice una cuenta atrás a partir del número 40, posteriormente del número 30, luego del 20 y finalmente del 10.

TAREA 5

Se toma una calculadora de tamaño medio y con botones lo suficientemente grandes. Se le pide al adulto mayor que memorice los botones de la calculadora. Pasados algunos minutos, se coloca una tela de manera que no se puedan ver los botones y se solicita al adulto mayor que teclee una serie de operaciones matemáticas. Lo único que queda descubierto es el pequeño monitor de la calculadora para verificar si las operaciones matemáticas se realizan correctamente.

Estas pequeñas tareas cuando están bien ajustadas a los datos arrojados por la evaluación del adulto mayor, tienen un excelente impacto funcional. Inclusive permiten ir verificando el mismo desarrollo cognitivo del adulto mayor. Como se puede escuchar entre los neuropsicólogos: “todo lo que evalúa también es capaz de estimular o rehabilitar”. Es importante considerar que éstas son cinco tareas de más de 100 que se tienen preparadas para una rehabilitación de 2 o 3 meses.

Al respecto del lenguaje, se llevan a cabo ejercicios asociados con la

articulación motora y son circundantes al lenguaje en general: verbal y escrito. Respecto con el lenguaje verbal, se trabaja respiración, succión y articulación. Cabe destacar que todos los ejercicios manuales realizados en las sesiones deben ser acompañados de ejercicios informatizados.

EJERCICIO 1

Se necesita de un vaso o cualquier otro recipiente que contenga agua, y cualquier objeto que permita sorber y soplar el agua, como una pajilla o popote. El adulto mayor debe soplar del lado con mayor dificultad articulatoria. A partir de la intensidad de las burbujas que se generan en el vaso es que se verifican sus mejorías.

EJERCICIO 2

Se necesita algún tipo de instrumento para soplar. Con el objetivo de mejorar el ámbito articulatorio y la capacidad de expiración, se solicita al adulto mayor que imite determinados conjuntos de sonidos.

EJERCICIO 3

Se necesitan varios corchos de vino, cortados a diferentes tamaños. Se inicia el ejercicio con el corcho más pequeño. Se solicita al adulto mayor que coloque el corcho entre sus dientes delanteros y que con la boca un poco abierta diga una serie de palabras. El grado de dificultad se desarrolla conforme se cambian los corchos por pedazos cada vez mayores. Es muy importante hacer la selección correcta de las palabras que el adulto mayor debe pronunciar.

Todos los ejercicios deben ser muy bien planeados y, principalmente, muy bien adaptados, considerando que no es nada positivo para la rehabilitación que el adulto mayor se sienta frustrado o incapaz de realizar las tareas y ejercicios. En cuanto a la escritura, se realizan también diversos ejercicios. Probablemente se piensa que no son necesarios, pero la alteración afásica nunca es literalmente teórica. En ese sentido, puede generar alteraciones relacionadas, como el tener menos fuerza en las manos y brazos.

EJERCICIO 4

Se inicia el ejercicio solicitando al mayor que haga un dibujo de tema libre en una hoja grande. Posteriormente, se solicita lo mismo en una hoja de tamaño inferior. Sucesivamente se repite la instrucción para que el paciente trabaje su motricidad.

EJERCICIO 5

Se requiere de una serie de láminas que presenten rostros con diferentes expresiones faciales. Se presenta una lámina cada vez al adulto mayor y se le solicita que imite la expresión facial que acaba de ver.

La rehabilitación neuropsicológica, principalmente de alteraciones orgánicas, no permite hacer un programa general de intervención. Es necesario que cada tarea o ejercicio se adapte a las necesidades y limitaciones del adulto mayor. Además, es importante referir que la rehabilitación neuropsicológica es más eficaz cuanto más colaboren los cuidadores y familiares. En ese sentido, debe de haber ejercicios específicos para que el adulto mayor practique en su casa y acompañado de su familia.

Los ejercicios deben ser readaptados en cada sesión. Inclusive si se repiten, es necesario que sean ajustados porque, por cada día de rehabilitación, se esperan alteraciones, compensaciones y recuperación funcional en las limitaciones del adulto mayor. Sucede al contrario en la estimulación neurocognitiva, donde se pueden realizar programas generales en los que se necesitan reajustes mínimos al momento de aplicarlos.

TEORIZACIÓN DE LA ESTIMULACIÓN NEUROCOGNITIVA

Pensando en un programa de intervención neurocognitivo direccionado a la memoria, debe iniciarse el diseño del programa con una estructura teórica que explique la funcionalidad de la memoria, seguido de la conceptualización de la memoria que se trabaje. Si es un programa para la memoria de largo plazo, debe saberse que este tipo de memoria almacena mayores cantidades de información que la de corto plazo y que, además, ejecuta un tipo de almacenamiento ilimitado, por lo menos si no existen alteraciones neurocognitivas.

Para el ejemplo de este programa, se hace neuroestimulación en la memoria de largo plazo, la cual se divide en dos áreas. Una es la de **memorias declarativas**, asociadas con hechos, personas, lugares o conceptos referentes a objetos, sus propiedades y sus relaciones, como un diccionario o enciclopedia llena de hechos y conceptos (la llamada memoria del **saber qué**). En las memorias declarativas se encuentra la memoria semántica y episódica, siendo que la autobiográfica se relaciona con la memoria episódica como si fuera un subproceso de ésta. Las memorias declarativas presentan conexiones con el neocórtex, el lóbulo frontal y temporal.

La memoria de largo plazo cuenta también con la **procedimental**, que es una memoria no declarativa y, por sus diversas modalidades, está asociada con varias estructuras cerebrales. Es conocida como la memoria de las sensaciones, capacidades y habilidades que se recuperan y aplican de manera menos consciente que las memorias declarativas. Se conoce como la memoria del **saber cómo** y está vinculada a los procesos automáticos adquiridos por medio de la repetición (conocidos como memoria *priming*, de condicionamiento y procedimental). A esta última debemos la capacidad de caminar, hablar, entre otras habilidades que se realizan con un mínimo de consciencia.

La memoria de largo plazo está asociada con el hipocampo, estructura cerebral responsable por la consolidación de memorias y altamente relacionada con el aprendizaje. Su estructura es todavía más compleja cuando se piensa que el hipocampo forma parte del circuito de Papez o sistema límbico. Por esa razón algunas memorias almacenan la

información con una evidente carga emocional, pero eso no es todo: esas asociaciones incluyen a la amígdala, responsable de gestionar las emociones y las respuestas conductuales que se identifican con emociones más fuertes, como el miedo o la agresividad (lucha o huida).

Una intervención neurocognitiva a este nivel debe ser pensada para la mejoría específica de la memoria, cuidando que no genere alteraciones de humor o que desencadene una crisis psicológica. En este caso, se da el ejemplo de un programa neurocognitivo para la memoria semántica, evitando la posibilidad de que exista una desregulación emocional al momento de su aplicación. Así, se trabajan hechos, información del lenguaje y conocimientos del mundo físico, de las palabras y de los conceptos.

Pensando en este ejemplo, se debe considerar un trastorno neurocognitivo leve que progresa hacia un deterioro cognitivo moderado. Se presentan alteraciones en la memoria de largo plazo y, fundamentalmente, en la memoria semántica, lo que representa una pérdida usual en un trastorno neurocognitivo asociado con una enfermedad neurodegenerativa de tipo Alzheimer. Considerando que la memoria es todo un mecanismo, pero que las limitaciones aparecen únicamente en la memoria semántica, el trabajo de intervención debe realizarse en la memoria de largo plazo, con un enfoque únicamente en las memorias declarativas.

Los problemas de memoria en el adulto mayor acarrearán una serie de limitaciones que se pueden reflejar sobre todo en las actividades de la vida diaria, por ejemplo, dificultades para hacer las compras, desorientarse en lugares conocidos, tener dificultad para expresarse o comunicarse con los demás, no recordar los acontecimientos o no poder realizar las actividades que antes se desarrollaban de manera normal. En este sentido, es fundamental una rápida y objetiva intervención, siempre respetando la regularidad y familiaridad del mayor. Es decir, las actividades no deben salir de la rutina y la normalidad del mayor.

Usualmente, la familia estimula a los mayores a que realicen actividades de escritura, lectura, participación en discusiones sobre temas actuales, que comenten noticias, practiquen juegos de mesa, hagan un rompecabezas o un crucigrama. Todas estas actividades naturalmente estimulan e incrementan la reserva cognitiva y su manutención. Las únicas diferencias con un programa específico son los objetivos y el conocimiento de las áreas neuroanatómicas a trabajar. Por estas dos razones, presupone

continuidad y coherencia entre las actividades presentadas, que además se van reajustando de acuerdo con el progreso del adulto mayor.

Una vez conceptualizada el área de intervención (verificado el tipo de diagnóstico) y los síntomas que afectan al adulto mayor, es necesario definir las edades más adecuadas para la implementación del programa. En una primera fase se trata de meras hipótesis porque, en realidad, las edades se validarán al mismo tiempo que se valide el programa, verificando en ese momento qué edades tienen los mayores con más mejorías. Esas serán las edades de los adultos mayores a los cuales se les puede aplicar el programa de intervención. Gracias a su validación serán, seguramente, los que podrán recoger más beneficios de su aplicación.

Otro factor de gran importancia es el objetivo general y particular del programa. En este programa de la memoria se enfoca el objetivo general en la implementación de estrategias y actividades que se toman como importantes para las características individuales de cada paciente, así como para su estilo de vida. La finalidad es que el trabajo desarrollado a partir del programa impacte sobre la calidad de vida y el bienestar subjetivo de cada participante, mientras que el objetivo particular estará dirigido a la potenciación y manutención de las capacidades cognitivas del mismo, de manera específica en la memoria semántica.

Este programa, de manera indirecta, estimula determinados síntomas asociados con la estructura cognoscitiva, como es el caso de la depresión y ansiedad, teniendo el máximo de cuidados para evitar las intervenciones en crisis que puedan darse. Para asumir ese efecto, la aplicación debe de tener una duración mínima de 22 días. Con un descanso los fines de semana, la intervención está diseñada para aplicarse a lo largo de un mes. Durante esos 22 días de aplicación del programa, se trabaja un tipo de memoria por semana. Las sesiones deben desarrollarse en un periodo que varía entre 60 y 120 minutos, dependiendo del tipo de actividad y el estado del mayor.

Es muy importante contar con diversos auxiliares que puedan apoyar al neuropsicólogo en un programa de intervención con objetivo de aplicación grupal. Se requiere de al menos 2 auxiliares por cada 10 adultos mayores porque durante las sesiones se debe brindar apoyo individualizado a los mayores. La atención individualizada debe respetar las dificultades para el desarrollo de la actividad y, dentro de ese esquema, las actividades se asignan a los adultos mayores por grado de dificultad, esto para que todos puedan participar en la misma.

El programa de intervención podría ayudar, específicamente, en

síntomas asociados con la cognición, porque siempre se trabajan los aspectos social y relacional, tanto en intervención individual como grupal. Además, se espera que los adultos mayores reflexionen sobre la importancia de realizar, entre sus actividades diarias, ejercicios específicos que les permitan mantener en constante actividad las funciones cognitivas, no sólo para preservar las capacidades que poseen, sino también para ralentizar su deterioro progresivo.

ESTIMULACIÓN NEUROCOGNITIVA

Conforme se revisó anteriormente, los programas pueden subdividirse. En este caso concreto se dividirá en 5 partes. La primera y quinta partes son equivalentes, es decir, dedicadas a la evaluación. Estas dos partes tienen una sesión única, en la que se hace una evaluación del adulto mayor. Si la intervención se enfoca a la memoria, debe evaluarse dicho mecanismo cognitivo y, de ser posible, medir toda la cognición para verificar si la memoria no está generando limitaciones en otro mecanismo cognitivo, por ejemplo, en las funciones ejecutivas.

La aplicación de una prueba neuropsicológica completa sería lo ideal pero, pensando en el ámbito clínico, deben ser pruebas específicas y válidas para lo que se pretende medir. En este sentido, se puede aplicar la batería neuropsicológica NEUROPSI breve o, en caso de que los adultos mayores presenten mucho cansancio y debilidades patológicas, puede aplicarse el NEUROPSI para la atención y memoria, en conjunto con la evaluación cognitiva del Mini Mental. Al aplicar estas dos pruebas el aspecto cognitivo queda verificado y con los resultados se puede ajustar o simplemente aplicar el programa.

En la evaluación debe de considerarse, igualmente, la evaluación de la regulación emocional asociada con la depresión, ansiedad y estrés, esto dado que la falta de regulación emocional puede producir alteraciones en la memoria. Esta aplicación se puede realizar con la DASS 21. Además, debe considerarse la evaluación de la personalidad con la aplicación del inventario de personalidad NEO-FFI. La personalidad puede ser un factor favorable. Por una parte, al momento de pensar en otras posibilidades que puedan aparentar una alteración de la memoria. Por otra, al padecer un alto nivel de neuroticismo, así como al momento de aplicar el programa de intervención, porque la prueba da un panorama de funcionamiento conductual del adulto mayor.

Es importante referir que la evaluación final se realiza con las mismas pruebas que la evaluación inicial para comparar los datos y verificar si hay, o no, mejorías en la cognición del adulto mayor. Estas problemáticas son muy volátiles. En general están asociadas con enfermedades neurodegenerativas que por su desarrollo pueden generar cambios inesperados en toda la estructura humana y mental del adulto mayor. Ello obliga a hacer revaluaciones y ajustes sistemáticos en el programa de

intervención.

Los programas neurocognitivos son fundamentales para las mejoras cognitivas del adulto mayor. En ese sentido deben planearse exhaustivamente para que su aplicación sea eficiente y dé resultados positivos. Los programas neuropsicológicos no son programas complementarios: son programas de intervención que pueden conseguir mejoras para todas las terapéuticas asociadas, sean emocionales (llevadas por psicólogos) o inclusive farmacológicas (llevadas por médicos especialistas).

La intervención neurocognitiva favorece la plasticidad cerebral, lo que genera cambios neuronales a nivel de las redes. Así, se consolida y se hace efectiva la manutención de una reserva cognitiva capaz de compensar las alteraciones a nivel de la memoria semántica. El envejecimiento debido a la muerte cerebral es propicio para hacer cambios estructurales que sólo pueden ser compensados con la reorganización funcional que se puede aplicar mediante programas neurocognitivos de intervención. Aunque una buena reserva cognitiva dependa, en gran medida, de un buen ejercicio de la plasticidad a lo largo de la edad adulta.

La atrofia cortical generada por la edad o por la enfermedad neurodegenerativa se refleja en la afectación de los procesos de deterioro del tejido cerebral. En este sentido, se prevé una menor capacidad en las conexiones entre áreas cognitivas, como la memoria asociada con el hipocampo y el aprendizaje, de acuerdo con lo referido anteriormente. Una estimulación apropiada a nivel de la memoria lleva a un fortalecimiento de las conexiones en el hipocampo. Considerando que se habla de la memoria de los conceptos, es importante explorar esa condición.

Una vez comprendida la estructura de la intervención, se continúa con la estructura del programa. De tal manera, las sesiones deberán proponer actividades que, por lo general, se inician con un nombre para la misma y con su duración. Se prosigue con la disposición del material necesario para desarrollar la sesión, el objetivo de la actividad designada, la descripción detallada de la actividad considerando cada paso y cada comando, esto para que la actividad se pueda replicar cada vez que sea necesario; es decir, debe estar absolutamente sistematizada. Al final de la sesión se hacen anotaciones de factores importantes que pudieran impedir la aplicación, por ejemplo, si la actividad es escribir y hay pacientes que no saben o no pueden hacerlo, se hace una nota para emplear un grabador digital.

En esta segunda parte del programa, se pueden aplicar varias sesiones. Por ejemplo, que se apliquen cinco sesiones para la estimulación de la memoria episódica. Las sesiones deben tener una o dos actividades, máximo. Las razones son no dispersar la atención de los pacientes y que puedan desarrollar la actividad a su propio ritmo. Además, las actividades de una sesión a la otra deben respetar una determinada congruencia y relación con las actividades anteriores y posteriores. Esto para que se pueda ejercer una mejor actividad de estimulación y plasticidad.

Descripción de sesiones y actividades

El ejemplo de las sesiones que se presentan a continuación es de tipo grupal, considerando que, en general, este tipo de programa es efectivo para la aplicación conjunta de varios adultos mayores. El programa puede ser aplicado o adaptado para un adulto mayor en sesión individual. Inclusive, estas sesiones se podrían aplicar en casa, junto con la familia, y de esta manera permitir la activación de memorias emocionales.

Las temáticas están relacionadas con la activación casi exclusiva de la memoria semántica. Se trabajan conceptos consolidados por el hipocampo, pero de manera libre y atemporal. Más importante aun, sin la influencia del sistema límbico. En algunas actividades se solicita contar una historia o hablar de cosas que han sido significativas. El objetivo es trabajar memorias temporales que pueden estar asociadas con la memoria episódica o incluso con la memoria autobiográfica, pero que mantienen conexión con información almacenada en la memoria semántica.

El tiempo de duración de las actividades es el más indicado para una activación moderada del hipocampo y de los mecanismos de memoria de largo plazo. La sociabilización e intercambio de experiencias proporcionará una activación moderada de la amígdala. Así, en el momento que tengan que hablar de las cosas más significativas, la reacción de respuesta conductual de dicha estructura reguladora de las emociones será más lineal, previsible y moderada.

Sesión 1. La magia de viajar en mí país

Duración de la actividad: 90 minutos.

Material para utilizar: fotografía de algún viaje importante, hojas blancas y lápices (en alguna situación se puede necesitar de un grabador de voz. Verificar la nota).

Objetivo: estimular la memoria episódica de los mayores a través del recuerdo de historias que surgen por vía de la fotografía o imagen.

Descripción de la actividad: con antelación, se solicita a los familiares de los adultos mayores fotografías de un viaje significativamente importante y que hayan realizado en su propio país. La actividad se inicia solicitando a los adultos mayores que recuerden lugares de su país

que hayan visitado, a la espera de que refieran el viaje del que se tienen fotografías. En caso de que no mencionen ese viaje será necesario recordárselos a través de la exposición de las fotografías. Una vez que hayan recordado el viaje, o en el caso de haberlo nombrado, de inmediato se les pregunta:

1. ¿Reconoce el lugar donde fue realizada la fotografía?
2. ¿Con quién viajó? ¿Con cuántas personas? ¿Eran sus familiares?
3. ¿Pensar en el viaje le trae buenos recuerdos?
4. ¿Alguna vez ha pensado en realizar el viaje una segunda vez?

Una vez contestadas las preguntas por cada uno de los adultos mayores, se les solicita que redacten en una hoja blanca la historia de ese viaje. Que anoten los detalles más significativos, como la edad que tenían, por qué eligieron viajar a ese lugar, qué hicieron, cuántos días estuvieron, qué comieron y, principalmente, qué hace a ese viaje especial en su vida. Al terminar de escribir la historia deberán compartirla con el resto de los adultos mayores, leyendo lo que escribieron.

Nota: en el caso de que el adulto mayor no sepa escribir o por su estado de salud y psicomotor no pueda realizar la escritura de su historia, se podrá utilizar un grabador digital. En lugar de escribir, grabará su historia para después poder compartirla.

Sesión 2. La gastronomía de mi país

Duración de la actividad: 120 minutos.

Material para utilizar: fotografías o imágenes de platillos típicos, hojas de rotafolio, plumones, colores y cinta (probable: grabadora de voz).

Objetivo: estimular la memoria episódica recordando la comida típica del país.

Descripción de la actividad: para iniciar la actividad se puede hacer una primera discusión entre los mayores, en la que se recuerden los platillos típicos de la gastronomía del país. Una vez que se haya hablado de los platillos y de sus características (porque, a veces, en diversas regiones de un país se cocina el mismo platillo, pero de manera diferente por las características gastronómicas asociadas con lo cultural y social) se mostrarán fotografías de los diversos platillos típicos. Se espera que ahora los adultos mayores nombren cada uno de esos platillos a partir de

las imágenes de los mismos.

En un rotafolio o pizarrón escribirán el nombre de cada uno de los platillos presentados en fotografías, y se referirán a cómo se elabora. Una vez que se hayan discutido las fotografías, se pretenderá verificar si el platillo de la foto es el platillo preferido del sujeto al que le ha tocado la fotografía. En caso de que no sea, se pregunta cuál es su platillo favorito, y a continuación se deberá preguntar:

1. ¿Por qué razón es ese su platillo favorito?
2. ¿Quién cocinaba ese platillo para usted?
3. ¿Cuándo fue la primera vez que probó su platillo favorito?

Al final de la sesión, pueden decidir juntar las fotografías de los platillos con lo escrito en los rotafolios y hacer una pequeña exposición para que puedan hablar un poco más sobre el tema o para que lo puedan recordar en sesiones posteriores.

Sesión 3. Cantar los cantares típicos de mi país

Duración de la actividad: 120 minutos.

Material para utilizar: fragmentos de canciones típicas, reproductor, bocinas, hojas blancas, lápiz y un obsequio para el adulto mayor con la mejor redacción.

Objetivo: estimular la memoria episódica por medio de canciones tradicionales, permitiendo recordar las diversas experiencias personales que los mayores hayan podido vivir escuchando las canciones típicas del país.

Descripción de la actividad: se inicia con una breve conversación sobre la música y cómo se escuchaba en los tiempos de juventud de los adultos mayores. Posteriormente, se reproduce una grabación en la que se escuchan fragmentos de canciones típicas del país. Los adultos mayores deben identificarlas por su nombre o por el nombre del intérprete. Cada sujeto puede recordar una o varias canciones, inclusive todas. Por ello, es importante que puedan escribir sus respuestas en papel antes de compartirlas con los demás.

Después de verificadas las respuestas, se pregunta a cada adulto mayor cuál es su canción preferida y qué recuerdan cuando la escuchan, por supuesto, detallando sus memorias. Después de contar su historia

deberán escribirla, pero ahora de manera creativa, atribuyendo a esa misma historia un final diferente, más creativo y más próximo a las expectativas del mismo adulto mayor. Al final, cada uno leerá su historia y se comentaran entre todos.

Sesión 4. Nuestras tradiciones en el mural

Duración de la actividad: 120 minutos.

Material para utilizar: papелitos con nombres de tradiciones, rotafolios, pinturas, papel de distintos tipos y colores, pinceles, pegamento, cinta y tijeras.

Objetivo: estimular la memoria episódica por medio de las tradiciones del país.

Descripción de la actividad: se inicia la sesión hablando del país. Enseguida se solicita a los adultos mayores que escriban en una hoja de papel el nombre de una tradición. Nadie debe ver lo que está escrito en ese papel. Una vez que todos escribieron su tradición, se verifica que no se hayan repetido. Uno de los adultos mayores empezará la actividad describiendo la festividad hasta que alguien adivine cuál es.

Después de adivinadas todas las tradiciones, se hablará sobre lo que cada uno recuerda de la tradición que fue capaz de adivinar. En ese momento se les entrega pintura, pinceles y papel de rotafolio para que puedan plasmar en una imagen sus emociones, recuerdos y sensaciones vividas en las diferentes veces que festejaron o participaron en la tradición que cada quien adivinó. Estas imágenes se pueden agregar al mural de la gastronomía junto con las fotografías de los viajes realizados.

Sesión 5. Un cumpleaños tradicional

Duración de la actividad: 60 minutos.

Material para utilizar: papелitos con las etapas de la vida, hojas en blanco y lápices (grabadora de voz, en caso necesario).

Objetivo: estimular la memoria episódica por medio de las tradiciones, pero asociadas con una vivencia personal.

Descripción de la actividad: se distribuyen partes de una hoja de papel de manera aleatoria. En éstas están escritas las palabras “niñez”,

“adolescencia”, “juventud”, “edad adulta” y “adulto mayor”. El mayor deberá ver cuál fase del desarrollo le ha tocado. A partir de ahí, deberá recordar el aniversario que mayor felicidad le traen sus memorias, recordando cómo festejó, qué cosas típicas podría encontrar en el festejo y qué es lo más significativo en las vivencias de ese aniversario.

Seguidamente, se les solicita a los mayores que, a partir de esas memorias o recuerdos, plasmen en una hoja de papel las respuestas a las siguientes preguntas:

1. ¿Qué edad estaba festejando?
2. ¿Por qué le gustó y quiénes asistieron?
3. ¿Quién lo organizó?

Es válido que escriban cualquier otro comentario que no se incluya en las preguntas pero quieran compartir con los demás. Terminadas las respuestas es hora de compartir experiencias. Pueden agregar comentarios sobre la forma en cómo les gustaría festejar su siguiente aniversario o qué cosas típicas le gustaría encontrar en su fiesta.

Estas cinco sesiones son un ejemplo, principalmente, para verificar 1) la importancia de los aspectos referidos que se relacionan con la estructura; 2) la importancia de tener una secuencia congruente, que en este caso del programa se fundamenta en aspectos culturales del país donde viven los adultos mayores aunque, en realidad, los programas no suelen ser tan generales; 3) que cada una de las sesiones se podría desarrollar de manera que se adapte a programas individuales, sin dejar de incidir en la misma problemática: la memoria episódica.

Los programas requieren mucho conocimiento sobre los adultos mayores y su cultura, fechas históricas, temas importantes que experienciaron, su profesión, sus ideologías, entre otros aspectos. Cuanto más conocimiento sobre la temática y la cultura haya, más real será la intervención para el adulto mayor y, consecuentemente, más motivados se encontrarán. Muchas veces se puede trabajar con las profesiones por ser muy estimulantes y revivir muchas memorias entre los mayores. Además produce la motivación para contar a los otros cómo vivieron esos momentos de la vida.

BIBLIOGRAFÍA

- Abad-Santos, F., Novalbos, J., Gallego Sandín, S. y García, A. G. (2002). Tratamiento del deterioro cognitivo leve: utilidad de la citicolina. *Revista de Neurología*, 35 (7), 675-682.
- Aguado Martínez, M. (2016). "El baúl de mi memoria". *Proyecto de intervención socioeducativa de estimulación cognitiva para personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (Tesis de máster). Recuperada de <http://digibuo.uniovi.es/dspace/bitstream/10651/38172/4/TFM.Marta.Aguado.Mart%c3%adnez.pdf>
- Alfonso, R. M., Duarte, E., Pereira, H. y Esgalho, M. G. (2010). Construcción de un programa individual de reminiscencia para mayores con demencia residentes en una institución. *International Journal of Developmental and Educational Psychology, INFAD Revista de Psicología*, 2, 643-650.
- American Psychiatric Association (2014). *DSM-5. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Arroyo Anlló, E., Chamorro-Sánchez, J., Poveda, J. y Gil, R. (2013). Memoria procedimental en pacientes con enfermedad de Alzheimer. *Revista Médica Institucional Mexicana del Seguro Social*, 51 (4), 402-413.
- Balluerka, N., Gorostiaga, A., Alonso-Arbiol, I. y Haranburu, M. (2007). La adaptación de instrumentos de medida de unas culturas a otras: una perspectiva práctica. *Psicothema*, 19 (1), 124-133.
- Bernarás, E., Garaigordobil, M. y Cuevas, C. (2011). Inteligencia emocional y rasgos de personalidad. Influencia de la edad y el género durante la edad adulta y la vejez. *Boletín de Psicología*, 103, 75-88.
- Blasco Bataller, S. y Meléndez Moral, J. (2006). Cambios en la memoria asociados al envejecimiento. *Geriátrika*, 22(5), 179-185.
- Boada, M., Cejudo, J. C., Tárraga, L., ... Kaufer, D. (2002). Neuropsychiatric Inventory Questionnaire (NPI-Q): spanish validation of a bridged form of the Neuropsychiatric Inventory (NPI). *Neurología*, 17 (6), 317-23.
- Carballo-García, V., Arroyo-Arroyo, M. R., Portero-Díaz, M. y Ruiz Sánchez, J. M. (2013). Efectos de la terapia no farmacológica en el envejecimiento normal y el deterioro cognitivo: consideraciones sobre los objetivos terapéuticos. *Neurología*, 28 (3), 160-168.
- Caro Gabalda, I. (2007) *Manual teórico-práctico de Psicoterapias Cognitivas*. Bilbao, España: Desclée de Brouwer.
- Carrillo Mora, P. (2010). Sistemas de memoria: reseña histórica, clasificación y conceptos actuales. Segunda parte: Sistemas de memoria de largo plazo: Memoria episódica, sistemas de memoria no declarativa y memoria de trabajo. *Salud Mental*, 33 (2), 197-205.
- Cassimjee, N. (2008). Psychosis in Alzheimer's disease: prevalence, clinical characteristics, symptom comorbidity, and aetiology. *South African Journal of Psychology*, 38 (1), 95-115.
- Chapman, B. P., Duberstein, P. R., Sörensen, S. y Lyness, J. M. (2007). Gender differences in Five Factor Model personality traits in an elderly cohort. *Personality and Individual Differences*, 43 (6), 1594-1603.
- Custodio, N., Herrera, E., Lira, D., ... Bendezú, L. (2012). Deterioro cognitivo leve: ¿dónde termina el envejecimiento normal y empieza la demencia? In *Anales de la Facultad de Medicina*, 73 (4), 321-330.
- De los Reyes Aragón, C., Arango Lasprilla, J., Rodríguez Díaz, M., ... Ladera, V. (2012). Rehabilitación cognitiva en pacientes con enfermedad de Alzheimer. *Psicología desde el Caribe*, 29 (2), 421-455.
- Fernández-Calvo, B., Contador, I., Serna, A., Menezes, V. y Ramos, F. (2010). El efecto del

- formato de intervención individual o grupal en la estimulación cognitiva de pacientes con enfermedad de Alzheimer. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 15 (2), 115-123.
- Francés, I., Barandiarán, M., Marcellán, T. y Moreno, L. (2003). Estimulación psicocognoscitiva en las demencias. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 26 (3), 383-403.
- García-Sánchez, C., Estévez-González, A. y Kulisevsky, J. (2002). Estimulación cognitiva en el envejecimiento y la demencia. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 29 (6), 374-378.
- Gerdner, L. A. (2000). Music, art, and recreational therapies in the treatment of behavioral and psychological symptoms of dementia. *International Psychogeriatrics*, 12 (Suppl. 1), 359-366.
- Guerra Labrada, A., Ramírez Zaldívar, A., Álvarez Lecusay, A., ... Frías Hernández, L. (2015). Caracterización de la memoria en el envejecimiento: una mirada desde la neuropsicología. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía*, 5 (1), S19-S23.
- Justel, N. y Ruetti, E. (2014). Memoria emocional en adultos mayores: Evaluación del recuerdo de estímulos negativos. *Cuadernos de Neuropsicología/Panamerican Journal of Neuropsychology*, 8 (1), 107-116.
- Keenan, S., Mavaddat, N., Iddon, J., Pickard, J. D. y Sahakian, B. J. (2005). Effects of methylphenidate on cognition and apathy in normal pressure hydrocephalus: a case study and review. *British Journal of Neurosurgery*, 19 (1), 46 - 50.
- Kiefer, M. y Unterberg, A. (2012). The differential diagnosis and treatment of normal-pressure hydrocephalus. *Deutsches Arzteblatt International*, 109 (1-2), 15-25.
- Klassen, B. T. y Ahlskog, J. E. (2011). Normal pressure hydrocephalus: how often does the diagnosis hold water? *Neurology*, 77 (12), 1119-1125.
- Leinonen, V., Koivisto, A. M., Savolainen, S., ... Alafuzoff, I. (2012). Post-mortem findings in 10 patients with presumed normal-pressure hydrocephalus and review of the literature. *Neuropathology and Applied Neurobiology*, 38 (1), 72-86.
- López-Higes, R., Rubio, S., Martín-Aragoneses, M., Río, D. y Mejuto, G. (2012). Evaluación de la comprensión gramatical en el envejecimiento normal y patológico: Un resumen de los resultados obtenidos con las baterías ECCO y ECCO_Senior. *International Journal of Psychological Research*, 5 (1), 96-108.
- Mateos, M. M. (1991). Entrenamiento en el proceso de supervisión de la comprensión lectora: Fundamentación teórica e implicaciones educativas. *Infancia y Aprendizaje*, 14 (56), 25-50.
- Morales González, J. M., González-Montalvo, J., Ser Quijano, T. y Bermejo, F. (1992). Estudio de validación del S-IQCODE: la versión española del Informant Questionnaire on Cognitive Decline in Elderly. *Archivos de Neurobiología*, 55 (6), 262-266.
- Morato, M. (2005). *La memoria. Programas de estimulación y mantenimiento cognitivo*. Madrid: Instituto de Salud Pública.
- Morris, C. y Maisto, A. (2005). *Introducción a la Psicología*. México: Pearson Educación.
- Nance, D. C. (2012). Terapia grupal con adultos mayores. *Revista de Enfermería del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 20 (3), 139-148.
- Osborne, H., Simpson, J. y Stokes, G. (2010). The relationship between pre-morbid personality and challenging behaviour in people with dementia: A systematic review. *Aging & Mental Health* 14 (5), 503-515.
- Ostrosky-Solís, F., Gómez M., Matute, E., ... Pineda, D. (2012). *Neuropsi: Atención y memoria*. México: Editorial El Manual Moderno.
- Papalia, D., Sterns, H., Feldman, R. y Camp, C. (2009). "Longevidad y envejecimiento fisiológico". En *Desarrollo del adulto y vejez* (3ª ed.) (pp. 71-109). México: McGrawHill.
- Penny Montenegro, E. y Melgar Cuellar, F. (eds.) (2012). *Geriatría y gerontología para el médico internista*. Bolivia: La Hoguera.
- Pérez-Fuentes, M. C., Gázquez, J. J. y Molero, M. M. (2012). Análisis de los "cinco grandes" factores de la personalidad en alumnos de la Universidad de mayores de Almería. *European Journal of Investigation in Health, Psychology and Education*, 2 (1), 19-28.

- Redolat Iborra, R. (2013). La estimulación mental como factor potenciador de la reserva cognitiva y del envejecimiento activo. *Informació Psicológica*, 104, 72-83.
- Robins Wahlin, T. B. y Byrne, G. J. (2011). Personality changes in Alzheimer's disease: a systematic review. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 26 (10) 1019–1029.
- Rodrigues, C. Y. S. (2015). *Personalidad de Alzheimer – conducta y estado psicológico*. Madrid: Publicia.
- Rodrigues, C. Y. S., Castro, V. F. y Cruz Roja Española. (2014). Los cambios de personalidad en la enfermedad de Alzheimer. *International Journal of Developmental and Educational Psychology*, 5 (1), 177-186.
- Rodrigues, C. Y. S., Castro, V. F. y Figueiredo, P. (2014). Aspectos de la personalidad y personalidad premórbida en la enfermedad de Parkinson. *International Journal of Developmental and Educational Psychology*, 5 (1), 195-203.
- Rodrigues, C. Y. S., Castro, V. F. y Gruart, M. (2014a). Relación entre cognición y personalidad en enfermos con Alzheimer. *International Journal of Developmental and Educational Psychology*, 1 (2), 187-196.
- Rodrigues, C. Y. S., Castro, V. F. y Gruart, M. (2014b). La personalidad pre-mórbida en la enfermedad de Alzheimer. *International Journal of Developmental and Educational Psychology*, 1 (2), 283-292.
- Rodríguez García, R. y Lazcano Botello, G. (2011). *Práctica de la Geriatría*. México: McGraw Hill.
- Roe, B., McCormick, S., Lucas, T., Gallagher, W., Winn, A. y Elkin, S. (2014). Coffee, cake & culture: evaluation of an art for health programme for older people in the community. *Dementia*, 15 (4), 539-559.
- Rozo, F., Rodríguez, O., Montenegro, Z. y Dorado, C. (2016). Efecto de la implementación de un programa de estimulación cognitiva en una población de adultos mayores institucionalizados en la ciudad de Bogotá. *Revista Chilena de Neuropsicología*, 11 (1), 12-18.
- Saito, M., Nishio, Y., Kanno, S., ... Mori, E. (2011). Cognitive profile of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders Extra*, 1 (1), 202–211.
- Sales, A., Atiénzar, A. P., Mayordomo, T., Satorres-Pons, E. y Meléndez, J. C. (2015). Efectos de la terapia cognitivo-conductual sobre la depresión en personas mayores institucionalizadas. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 20 (2), 165-172.
- Saúl, L., López González, M., Rubio-Garay, F. y Carrasco, M. (2010). Evaluación de la memoria semántica: estudio transversal en personas sanas y en el paciente con enfermedad de Alzheimer. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 15 (3), 193-203.
- Trejo-Morales, P. y Cansino, S. (2011). Efectos de la atención dividida sobre la memoria episódica en adultos jóvenes y mayores. *Revista Colombiana de Psicología*, 20 (2), 181-191.
- V.V.A.A. (2003). *El Baúl de los Recuerdos. Manual de estimulación cognitiva para enfermos de Alzheimer en ambiente familiar* [8 vols.]. Madrid: AFAL.
- Varela Ruiz, M., Ávila Acosta, M. R. y Fortoul van der Goes, T. I. (2005). *La Memoria. Definición, función y juego para la enseñanza de la medicina*. México: Editorial Médica Panamericana.
- Véliz, M., Riffo, B. y Arancibia, B. (2010). Envejecimiento cognitivo y procesamiento del lenguaje: cuestiones relevantes. *Revista de Lingüística Teórica y Aplicada* [Concepción, Chile], 48 (1), 75-103.
- Ventura, L. (2012). Intervención cognitiva en el deterioro cognitivo y la demencia. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 12 (1), 258-265.
- Zamarrón Cassinello, M., Tárraga Mestre, L. y Fernández-Ballesteros, R. (2007). Plasticidad cognitiva en personas con la enfermedad de Alzheimer que reciben programas de estimulación cognitiva. *Psicothema*, 20 (3), 432-437.



Capítulo 8. Conclusión

La comunidad de adultos mayores continúa creciendo por todo el mundo y los organismos de salud pública están cada vez más atentos al efecto de los trastornos neurocognitivos en esta población, principalmente si el trastorno está asociado con algún tipo de enfermedad neurodegenerativa. Los datos son consensuales: tanto la Organización Mundial de Salud (OMS), como la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE), la Organización de las Naciones Unidas (ONU) y la misma *Alzheimer's Disease International*, entre otras instituciones mundialmente reconocidas, estiman que hay un aumento exponencial de la vejez.

Actualmente, más que los datos exactos del aumento mundial de la vejez en los próximos 30 años, es importante pensar en el verdadero impacto de los mismos. Al indagar en los números provisionales, se espera que en las próximas tres décadas el número de adultos mayores en situación de dependencia ascienda a los 300 millones, sin incluir a aquéllos que, sin ser dependientes, necesitan de supervisión de otro adulto. Considerando estos 300 millones de adultos mayores, se sabe que es necesario contar con al menos 300 millones de cuidadores primarios y, probablemente, con otros 300 millones de cuidadores secundarios, además de otros familiares que intervienen en el proceso.

El proceso de indagación fácilmente puede llevar a un número redondo de mil millones de personas asociadas con el envejecimiento patológico de adultos mayores, los que en algún momento del proceso necesitarán apoyo psicológico. Con una población que será de 11 mil millones en las siguientes tres décadas, el problema del envejecimiento se extenderá en poco más de 9% de la población mundial. Los números pueden llegar a 10% de la población si se agregan aquellos enfermos mayores con otras patologías que disminuyen la calidad de vida, como los pacientes tratados en oncología o hemodiálisis, entre otras enfermedades crónicas que necesitan asistencia permanente y disponibilidad de un cuidador primario o secundario.

Esta indagación promueve una consciencia colectiva de la importancia que tienen las estrategias de prevención. Únicamente se piensa en los adultos mayores y las personas involucradas en el envejecimiento, pero existen niños, adolescentes y adultos que por cuestiones de edad o por enfermedades crónicas, neurodegenerativas o incapacidades motoras no pueden contribuir para el sustento económico de una sociedad. Una intervención eficaz y modelos de prevención válidos e incisivos. Regresando al tema del envejecimiento, además de la prevención, son importantes los programas de estimulación y rehabilitación, para que estos adultos mayores tengan mayor autonomía y bienestar.

El neuropsicólogo puede aportar mucho en el diagnóstico diferencial, considerando que la exploración neuropsicológica permite el reconocimiento de los aspectos funcionales y de las áreas neuroanatómicas asociadas con esas funcionalidades. Esta identificación permite la creación de planos de intervención que, en realidad, pueden potenciar la autonomía. Es sabido que, sin un buen diagnóstico diferencial, los programas no pueden estar ajustados y por esa razón, muchas veces, su efectividad parece dudosa. El neuropsicólogo, de cierta manera, al momento de evaluar está preparando la intervención e indagando relaciones neuroanatómicas y funcionales, considerando que la estructura cerebral es dinámica y no estática.

Los cuadros sintomatológicos relacionados con los mecanismos cognitivos son de extrema importancia, dado que su alteración lleva al adulto mayor en fase de envejecimiento patológico a que no pueda mantener sus actividades de la vida diaria y, por tanto, pierda su independencia y autonomía. Además, durante la enfermedad pueden surgir alteraciones de las funciones ejecutivas, atención, memoria de trabajo, organización verbal y visual, planificación, juicio, razonamiento, entre otros factores que evitan la posibilidad de vivir sin la supervisión de otro adulto. Es por eso que deben estar muy bien evaluados.

Un aspecto igualmente importante es la investigación. Éste es el factor que proporciona la posibilidad de generar nuevos programas de intervención, así como de proponer nuevas formas de prevenir las problemáticas asociadas con el envejecimiento. En general, la neuropsicología presenta estudios de caso donde se identifican nuevas asociaciones conductuales, donde se justifica neuroanatómicamente y desde la perspectiva bioquímica, toda esa dinámica cerebral. Además de registrar casos atípicos, sintomatología diferenciada y comportamientos

idiosincráticos que puedan esconder conductas sintomatológicas esperadas en determinada patología.

Para una respuesta más eficaz al envejecimiento es fundamental que se formen los equipos multidisciplinarios, cada uno asumiendo la realidad de su función. Lamentablemente, muchos de estos equipos existen, pero no trabajan en coordinación. En los equipos multidisciplinarios el neuropsicólogo debe asumir las competencias de realizar la valoración neuropsicológica, el diagnóstico emocional y conductual del enfermo, y elaborar un informe; marcar los objetivos terapéuticos y evaluar los programas de estimulación y rehabilitación cognitiva tanto individuales como grupales.

Dentro del equipo multidisciplinario también es responsabilidad del neuropsicólogo hacer el seguimiento de la intervención, establecer las estrategias de intervención conductual con el enfermo, custodiar y mantener al día la documentación relativa a la evolución de la enfermedad, en relación con capacidades cognitivas, funcionales, estado emocional y conductual del paciente. Debe ser el responsable por elaborar los informes respectivos de cada enfermo. Los reportes son un factor de mucha responsabilidad y deben ser redactados dependiendo de quién lo solicite. Contiene determinada información y está escrito con un determinado registro del lenguaje, según quien sea el destinatario final de ese documento.

El perfil neuropsicológico, que también es responsabilidad del neuropsicólogo, puede ayudar a los profesionales de la salud y cuidadores a organizar sus estrategias y a sistematizar su trabajo. El perfil consiste en la sistematización y división por fases de las alteraciones cognitivas, de personalidad y emocionales, dentro de las limitaciones naturales. Muchos cambios de diferentes aspectos coadyuvan con el área neuroanatómica y con los mismos neurotransmisores asociados con esas áreas, lo que conlleva una gran dificultad para sistematizar los cambios cognitivos, conductuales y emocionales.

Así, como se pudo verificar, el proceso de envejecimiento, y todas las cuestiones asociadas a él, son verdaderamente complejas. El sentimiento de incapacidad que experimentan los profesionales de salud al momento de interactuar con dicho fenómeno es desmotivador. La incapacidad de prever las conductas o reacciones de esta población lleva a un alto nivel de estrés, ansiedad y, a veces, alteraciones emocionales incluso más graves. Es fundamental indagar al máximo posible sobre el fenómeno del

envejecimiento porque toda la información conseguida parece siempre poca.

Finalmente, se reitera que el trabajo del neuropsicólogo, en ningún momento o situación, es el de un evaluador. La evaluación es fundamental y la neuropsicología puede ser fundamental al momento de presentar un diagnóstico diferencial, pero no es la única función de este profesional de salud. Aunque anteriormente se han nombrado diversas áreas de intervención, es fundamental saber que el neuropsicólogo, además de investigar, es relevante al momento de la intervención. Es decir, al momento de preparar y aplicar la estimulación y rehabilitación neuropsicológica.

Independientemente de su especialidad, el neuropsicólogo es un profesional de la psicología y, por esa razón, es apto para manejar alteraciones cognitivas y emocionales, para estimular y rehabilitar. Además del neuropsicólogo, es usual que los psicólogos de orientación cognitivo-conductual también efectúen un excelente trabajo en los asuntos del envejecimiento. Así, el envejecimiento es un fenómeno multimodal que necesita de varios profesionales de la salud, especializados en diferentes ramas, todo para que la prevención y el tratamiento sean efectivos.