

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Psicología

División de Estudios Profesionales

Adaptación de las técnicas de relajación del Manual de Cautela
en pacientes con Demencia

Sustentante:
Moreno Mercado Georgina

Opción de Titulación por Informe de Prácticas

Directora del Proyecto del Informe de Prácticas:
María Eugenia Gutiérrez Ordoñez.

Ciudad de México

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradezco:

A mis padres por su amor, por su apoyo. Por el respeto, la tenacidad, la dedicación, la responsabilidad que inculcaron en mí para que lograra mis objetivos.

A mis abuelitas por su infinito amor.

A mis tías y tíos, por su apoyo, comprensión, por quererme siempre.

A mis hermanos y primos que han hecho mi vida más feliz.

A Jacobo por su amor, su paciencia, su apoyo.

Y por último y no menos importante agradezco a Dios, por darme la oportunidad de vivir, por haberme iluminado en este tiempo de estudio y esfuerzo, y sobre todo por la familia tan maravillosa que me dio y que me han hecho ser quien soy.

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
ANTECEDENTES	
1. ENVEJECIMIENTO.....	4
2. DEMENCIA.....	7
3. ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.....	26
4. ANSIEDAD.....	35
5. TRATAMIENTOS DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.....	44
6. RELAJACIÓN PROGRESIVA.....	47
PROGRAMA DE INTERVENCIÓN.....	51
RESULTADOS.....	68
CONCLUSIONES.....	92
REFERENCIAS.....	95
ANEXOS.....	98

RESUMEN

La demencia describe un estado de deterioro de las capacidades intelectuales, emocionales y/o motoras que generalmente es crónico, irreversible y progresivo, la enfermedad de Alzheimer es la más común de las demencias. Los pacientes que padecen esta enfermedad comúnmente también presentan depresión y ansiedad, ésta última muchas veces imposibilita su adaptación a las actividades de su grupo familiar y social, por lo que se consideró de suma importancia la aplicación de un programa de intervención para disminuir la ansiedad.

Programa de intervención: Se realizó una adaptación de las técnicas de relajación, basada en el Manual de Cautela y Groden (1989), se aplicó la Escala de Ansiedad de Hamilton previa y posteriormente a la aplicación del programa.

Resultados: Los resultados obtenidos podrían parecer imperceptibles debido al deterioro cognitivo de los participantes, sin embargo en el trabajo día a día con ellos, se pudo observar clínicamente la mejoría en los síntomas de los participantes, se disminuyó la ansiedad tal como se refleja en los resultados de la Escala de Ansiedad de Hamilton, y los participantes que terminaron el programa lograron integrarse con mayor facilidad al resto de las actividades de la Institución.

Conclusiones: Cabe mencionar que el tratamiento farmacológico para la Ansiedad en la Enfermedad de Alzheimer es importante, sin embargo una combinación de intervenciones farmacológicas y no farmacológicas tales como las técnicas de relajación son de gran utilidad para mejorar la eficacia del tratamiento integral del paciente.

PALABRAS CLAVE: Demencia, Enfermedad de Alzheimer, Ansiedad, Escala de Ansiedad de Hamilton, Relajación progresiva.

INTRODUCCIÓN.

El término de “demencia” describe un estado de deterioro de las capacidades intelectuales, emocionales y/o motoras, que generalmente es crónico, irreversible y progresivo.

El interés por este grupo de enfermedades ha crecido de forma considerable, desde hace 30 años cuando apenas ocupaba una mínima parte de los tratados de Psiquiatría y Neurología. Entre los factores que han contribuido a ello destaca principalmente los cambios demográficos, ya que se ha incrementado el número de ancianos en todo el mundo observándose que en los países occidentales es donde existe una mayor proporción de personas de la tercera edad.

La enfermedad de Alzheimer es la más común de las demencias, afecta directamente el cerebro y el daño es progresivo, degenerativo e irreversible. Su característica principal es una disminución gradual de las funciones intelectuales tales como: pérdida de memoria, deterioro del pensamiento abstracto, juicio pobre, atención-concentración, desorientación en tiempo-espacio-persona, problemas de lenguaje que se reflejan en la dificultad para encontrar palabras, finalizar ideas y seguir instrucciones, reflejándose en su conducta, ya que esto poco a poco le impide realizar actividades de la vida diaria incapacitándolo para funcionar en el área laboral, familiar, social y personal, que finalmente incapacita al paciente inclusive de cuidarse a si mismo.

La enfermedad de Alzheimer no hace distinciones de clase socioeconómica, raza o grupo étnico, sin embargo se ha encontrado que afecta más frecuentemente a mujeres.

La causa de la enfermedad es desconocida, los investigadores trabajan sobre posibles causas tales como daño neurológico, deficiencias químicas, anormalidades genéticas. A su vez no existe cura para la enfermedad.

Los síntomas normalmente se presentan en adultos mayores de 65 años (aunque se han dado casos de personas más jóvenes) aproximadamente 10% en mayores de 65 años y 47% en mayores de 85. En México el número de ancianos se ha incrementado en los últimos 30 años, observándose una elevación en el número de pacientes con Alzheimer, no así los centros donde estos pacientes puedan recibir atención, ni los especialistas que la puedan brindar.

Es así como surge la necesidad de implementar programas de intervención en áreas específicas que permitan detener el avance del deterioro. Los pacientes que padecen la enfermedad de Alzheimer comúnmente también presentan depresión y ansiedad, ésta última muchas veces imposibilita su adaptación a la Institución a su grupo familiar y social, por lo que se consideró de suma importancia proponer un programa de intervención para disminuir la ansiedad en los pacientes a través de una técnica de relajación.

Por ello los objetivos fueron optimizar la atención que se brinda en la Institución para poder favorecer la integración del paciente a las actividades de la fundación y en su vida diaria, la relación con sus familiares, retrasar el deterioro a través de programas de estimulación para mantener y mejorar la calidad de vida de los pacientes. A través del programa de relajación se buscó obtener una disminución de los niveles de ansiedad en los pacientes que les permitirían participar en otras áreas de su rehabilitación, ya que al disminuir dicha ansiedad mejora su ejecución en las actividades, promueve la participación en las mismas y la integración a la Institución.

ANTECEDENTES.

Debido a que el mayor número de casos de la Enfermedad de Alzheimer se presenta durante la vejez, para hablar sobre este padecimiento, será necesario hacer una breve revisión de lo que es el envejecimiento fisiológico, para que se puedan comparar las diferencias entre un envejecimiento normal y uno con la demencia tipo Alzheimer.

1. El envejecimiento normal.

No es fácil dar una definición sobre qué es el envejecimiento, aunque todos, de manera intuitiva, ya sea porque se observa en nosotros mismos, o a nuestro alrededor.

El envejecimiento se ha definido como un proceso de deterioro donde se suman todos los cambios que se dan con el tiempo en un organismo que conducen a alteraciones funcionales y a la muerte. Estos cambios en el orden morfológico, psicológico, funcional y bioquímico durante el tiempo, se caracterizan por una pérdida progresiva de la capacidad de adaptación y la capacidad de reserva del organismo, que produce un aumento progresivo de la vulnerabilidad ante situaciones de estrés y finalmente la muerte. Algunos autores lo consideran como un proceso de deterioro por la suma del déficit a través de los años y otros lo ubican como una etapa de la vida, por lo que el envejecimiento es conocido como un detrimento progresivo de los procesos fisiológicos. La muerte es el final de este proceso. Pero como todo proceso en el organismo humano, el envejecimiento varía de persona a persona, es por ello que se diferencian dos tipos de edades: la edad biológica y la edad cronológica, observándose que esta última no siempre corresponde con la edad biológica.

La edad cronológica es la edad del individuo en función del tiempo transcurrido desde el nacimiento, es por tanto la edad en años y es un criterio administrativo de gran importancia que marca hechos trascendentales en nuestra vida como la jubilación, por tanto tiene un valor social o legal más que biológico.

La edad biológica por otra parte, es la que corresponde con el estado funcional de nuestros órganos comparados con patrones estándar para una edad, considerándose un concepto fisiológico. En cada individuo tiene distinto ritmo; incluso cada uno de los tejidos, órganos y sistemas envejecen a ritmos diferentes, por lo tanto la edad biológica solo puede entenderse como un promedio de cada uno de estos elementos, que son de difícil medición.

Bajo un enfoque social, se define un tercer tipo de edad en el hombre: la edad funcional, la cual se describe como la capacidad para mantener los roles personales y la integración del individuo en la comunidad, por lo que es necesario mantener unos niveles razonables de capacidad física y mental; esta edad se define de acuerdo a la calidad de vida satisfactoria que pueda tener un individuo y por tanto un envejecer con éxito (Fernández, 2000).

Como menciona Fernández (2000) el envejecimiento fisiológico se describe como un proceso del organismo exclusivamente relacionado con el paso del tiempo.

El envejecimiento patológico es envejecer aceleradamente por la presencia de alteraciones patológicas secundarias a enfermedades o por influencias ambientales. Aunque por lo general nadie está exento de enfermedades físicas o psicológicas.

Durante el envejecimiento fisiológico las personas presentan distintos tipos de cambios en el aspecto exterior; la piel pierde flexibilidad y elasticidad por la

pérdida de colágeno y se da la aparición de arrugas, el pelo puede perder la melanina y aparecen las canas; en la composición corporal: se pierde masa muscular y por tanto fuerza y capacidad física, se pierde también masa ósea lo que favorece la aparición de osteoporosis y fracturas; y a su vez se presentan cambios psicológicos.

La investigación neuropsicológica ha sugerido que el enlentecimiento psicomotor, la disminución de la activación, las dificultades en la ejecución de tareas no verbales, los problemas de evocación para información no verbal y los malos rendimientos en tareas de flexibilidad cognoscitiva se asocian al envejecimiento normal (Van Gorp y Mahler, 1990); estos datos deben interpretarse cuidadosamente ya que la evaluación de las funciones neuropsicológicas en el anciano normal se complica por los efectos de las demás enfermedades o efectos secundarios de los medicamentos. Los últimos estudios en ancianos totalmente sanos han demostrado sólo un enlentecimiento en el procesamiento de información y algunos signos de ineficacia para encontrar las estrategias correctas de resolución de problemas (Hales y Yudofsky, 2000).

La denominación, atención y tareas neuropsicológicas verbales parecen no ser relativamente sensibles al envejecimiento, también se ha confirmado que el deterioro de la memoria en el envejecimiento normal es distinto del observado en la demencia; el deterioro cognoscitivo relacionado con la edad denota cambios cognitivos leves que se encuentran en los límites de la normalidad para la edad y que no son debidos a un trastorno médico; el término de trastorno neurocognoscitivo moderado se utiliza cuando una enfermedad médica provoca un deterioro moderado en dos o más áreas cognitivas del sujeto; los criterios de exclusión para este diagnóstico son delirium, trastorno amnésico y que la disfunción no pueda explicarse por otro trastorno mental o demencia. (Bamford y Caine, 1988; Crook y cols., 1986, cit. en Hales y Yudofsky., 2000)

2. ¿Qué se entiende por demencia?

El concepto de demencia se deriva del latín "de" (privativo) y "mens" (inteligencia); dicho término ha seguido una evolución inversa en comparación a la de la mayoría de los términos psiquiátricos, de manera que ha pasado en apenas 150 años de designar de una manera general a cualquier trastorno mental grave, a circunscribirse a un síndrome adquirido caracterizado por el déficit de las funciones cognitivas.

El término de demencia describe un estado de deterioro de las capacidades intelectuales, emocionales y/o motoras, que generalmente es crónico, irreversible y progresivo.

2.1. Evolución histórica del concepto de demencia.

El concepto de demencia se le atribuye a Esquirol en el siglo XIX, quien estableció la diferenciación entre retraso mental y demencia, basándose en el carácter adquirido de la última, y la introducción de estos estados dentro del ámbito de la Psiquiatría; a principios del siglo antepasado estos cuadros fueron definidos como un síndrome general que afectaba las facultades del entendimiento, recuerdo y comprensión; el término francés *démence*, empleado por Esquirol en su *Des maladies mentales* (París, 1838), se propagó junto con las numerosas traducciones de su famosa obra, incorporándose a la terminología psiquiátrica, posteriormente a lo largo del siglo, va ir produciéndose un fenómeno caracterizado por la definición cada vez más estricta del concepto de demencia, dejando de considerarse como un estado terminal al que podían conducir todas las enfermedades mentales. A la vez, se va haciendo énfasis en su origen orgánico, en su carácter irreversible, y se van alejando del núcleo del concepto todos los síntomas ajenos al déficit intelectual, que pasan a considerarse epifenómenos, concretamente se van a distinguir dos líneas conceptuales: la

psicológica o sindromática, referida al deterioro intelectual; y la médica o anatomoclínica, referida a la irreversibilidad producida por las lesiones anatomopatológicas.

Esta amplia concepción del término se reduce cuando, a partir de la raíz psicológica, Morel (1856) describe la demencia precoz; la introducción de los conceptos de estupor y de confusión, son descritos por Chasslin quien determina la separación de las demencias agudas y reversibles; hacia fines del siglo antepasado, el desprendimiento de las demencias vesánicas referidas al trastorno intelectual producido por una psicosis, como la esquizofrenia, las cuales finalmente perderían la denominación de demencia, terminará de purificar la primitiva agrupación sindromática y anatomoclínica.

Un ejemplo es la enfermedad de Parkinson, la cual fue descrita originalmente en 1817 por James Parkinson, un médico británico que publicó una ponencia sobre lo que él llamó "la parálisis temblorosa", en ese documento, expone los síntomas principales de la enfermedad que posteriormente llevaría su nombre; durante el siglo y medio que siguió, los científicos lucharon por identificar las causas y tratamientos de la enfermedad, definieron su gama de síntomas, la distribución en la población y las posibilidades de cura.

Posteriormente la enfermedad de Huntington aparece como entidad diagnóstica a mediados de la década de 1850, si bien ya se había puesto de manifiesto unos siglos antes; fue hasta 1872 que George Huntington describiera por primera vez, de forma clara y concisa. Posteriormente describirían los rasgos clínicos de la enfermedad, también conocida como Corea, (en griego, danza), debido al movimiento característico de esta enfermedad.

Otra aportación fundamental al conocimiento de las demencias es la efectuada por Arnold Pick, profesor de neuropsiquiatría en Praga, quien en 1892,

describió en un hombre de 71 años que tenía un deterioro mental progresivo de 3 años de evolución, con rasgos asociados a errores parafásicos y trastornos de conducta tales como infantilismo y agresividad con su cónyuge; en la autopsia se encontró una atrofia inusual de los lóbulos frontal y temporal.

También en 1892, Blocq y Marinesco descubren por primera vez las placas seniles y los ovillos neurofibrilares en el cerebro de un paciente anciano afectado de epilepsia; Fischer en 1907 describe estos hallazgos neuropatológicos en 12 de 16 casos de demencia senil y también en sujetos normales. Alzheimer y sus colaboradores fueron los primeros en describir los ovillos neurofibrilares (Amaducci y Lippi, 1992). Y es Alois Alzheimer quien describe las características clínicas y patológicas del caso de demencia de su paciente Augusta D, refiriendo las dos lesiones características de la enfermedad de Alzheimer y la demencia senil: las placas seniles y los ovillos neurofibrilares.

Tras los avances del inicio del siglo XX, el interés por las demencias disminuyó considerablemente, ya que la enfermedad de Alzheimer no era más que una forma rara de demencia presenil; se creía que la mayoría de las personas que desarrollaban un síndrome demencial después de los 65 años, sufrían alguna forma de insuficiencia cerebrovascular, llamada "demencia arteriosclerótica".

A finales de la década de los cincuenta y durante los sesenta, los trabajos de la escuela inglesa de Psiquiatría empezaron a proponer un cambio en la forma de entender el problema, estos autores realizaron una serie de minuciosos estudios epidemiológicos, clínicos, neuropatológicos y neurohistológicos en pacientes diagnosticados clínicamente de "demencia senil", los resultados mostraron que el 70% de los pacientes presentaban como único hallazgo neuropatológico las placas seniles y ovillos neurofibrilares descritos por Alzheimer y, por otra parte, no había diferencia en el grado de arterioesclerosis cerebrovascular entre pacientes con demencia y ancianos sin deterioro

cognoscitivo, únicamente en el 15% de los pacientes pudo atribuirse éste, a la presencia de tejido cerebral infartado; todos estos trabajos pusieron en evidencia la prominencia de la enfermedad de Alzheimer entre las causas de demencia entre los ancianos, considerándose de forma cada vez más unánime que las formas seniles y preseniles corresponden en realidad al mismo trastorno. Desde entonces, el interés por este grupo de enfermedades ha crecido de forma considerable.

2.2. Etiología de las demencias.

La demencia es un síndrome y sus causas pueden ser múltiples, sin embargo es fundamental, desde el punto de vista clínico, dejar establecida la etiología subyacente de la demencia dado que, en algunos casos, el síndrome es reversible y, en otros, se puede detener o demorar su avance.

2.3. Criterios diagnósticos de las demencias.

Para poder identificar y diferenciar las características del envejecimiento normal y de una demencia es necesario realizar una cuidadosa evaluación.

Según el criterio expuesto en el DSM-IV, el diagnóstico de demencia requiere la presencia de deterioro en niveles previos de funcionamiento y de menoscabo en múltiples dominios cognitivos. Para ayudar a determinar si los síntomas que presenta el paciente cumplen los criterios establecidos para la demencia, es necesaria la realización de una completa historia clínica, el pilar básico para el diagnóstico de demencia. Esta ha de abordar los siguientes aspectos: evaluación integral dinámica, exploración física general y neurológica y exploraciones complementarias. Se debe hacer una evaluación integral dinámica,

que analiza cuatro ejes (clínico, mental, funcional y social) y permite su actualización longitudinal.

Actualmente para definir a la demencia existen diversos criterios diagnósticos, entre los que se encuentran el DSM-IV y el CIE 10.

Para el DSM-IV la demencia se caracteriza por el desarrollo de múltiples déficits cognoscitivos (incluyendo el deterioro de la memoria) que pueden deberse a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica, a los efectos persistentes de una sustancia o a múltiples causas. Este conjunto de trastornos presentan un cuadro clínico con síntomas comunes que se diferencian en función de su etiología.

Según el CIE-10, el concepto general de demencia es similar al descrito en el DSM-IV. No obstante, los Criterios de Investigación de la CIE-10 son más estrictos en diversos aspectos: la duración mínima de esta alteración se establece en 6 meses, los déficits adicionales están limitados a la capacidad de juicio y pensamiento, así como al procesamiento general de la información, todo ello debe acompañarse simultáneamente con una "reducción del control emocional o de la motivación, o un cambio en el comportamiento social".

2.3. Clasificación de las demencias.

A lo largo de la investigación en el campo de las demencias se ha descubierto que existen diferentes tipos de demencia, de acuerdo a la clasificación etiológica de los principales síndromes de demencia (Vilalta J. en López Pousa S, 1996), están los trastornos degenerativos, los cuales se dividen en Corticales, Subcorticales y por otras causas.

Demencias corticales.

Dentro de los trastornos Corticales más importantes encontramos:

- Demencia tipo Alzheimer.
- Demencia de cuerpos de Lewy.
- Demencia debida a enfermedad de Pick.
- Demencia frontotemporal.

La demencia tipo Alzheimer.

La enfermedad de Alzheimer es una patología que afecta aproximadamente al 10% de la población de 65 años, llegándose a incrementar progresivamente su prevalencia hasta alcanzar aproximadamente el 50% en las personas mayores de 85 años.

Resulta difícil dar una definición concreta de la enfermedad de Alzheimer desde el momento en que se desconoce su etiología, eventualmente se le puede definir como un trastorno adquirido y crónico de dos o más de las funciones cerebrales: memoria, lenguaje, pensamiento y conducta, que lleva inexorablemente a un deterioro cognitivo múltiple e invalidante. Es una de las principales causas de demencia, se considera que constituye el 50-70% de las mismas.

Demencia de cuerpos de Lewy.

La enfermedad de cuerpos de Lewy es una entidad clínico-patológica descrita recientemente (McKeith, Galasko, Kosaka, 1996), sus notas clínicas principales son deterioro mental con rasgos frontales, parkinsonismo de intensidad variable, rasgos psicóticos y fluctuaciones cognitivas; el hallazgo patológico principal es la presencia de abundantes cuerpos de Lewy en las neuronas de la corteza cerebral, amígdala, diencefalo y tronco cerebral; a estas inclusiones

neuronales se asocian cantidades variables de lesiones degenerativas tipo Alzheimer.

No se han encontrado las acusas, sin embargo la entidad clínico-patológica más conocida relacionada con los cuerpos de Lewy es la enfermedad de Parkinson, siendo también el sustrato patológico principal de cuadros de demencia, disfagia y fallo del sistema autónomo. Los cuerpos de Lewy pueden estar presentes en otras enfermedades neurológicas como son la ataxia telangiectasia, degeneración corticobasal gangliónica, síndrome de Down, enfermedad de Alzheimer familiar, enfermedad de Hallervorden-Spatz, enfermedad de motoneurona, atrofas multisistémicas, distrofia neuroaxonal, parálisis supranuclear progresiva y panencefalitis esclerosante subaguda.

Demencia tipo Pick.

La enfermedad de Pick es una demencia de tipo cortical muy poco frecuente y se desconoce su causa; pertenece a un grupo de demencias en las que la alteración se encuentra en el lóbulo frontal del cerebro: las demencias frontales se caracterizan por la degeneración neuronal, que afecta principalmente a los lóbulos frontales y temporales, predominando uno sobre otro, en los inicios es sobre todo temporal, y de forma simétrica; al igual que la enfermedad de Alzheimer, suele resultar difícil de diagnosticar; sin embargo, este tipo de atrofia es lo que la va a diferenciar claramente de la enfermedad de Alzheimer, donde la degeneración se presenta de forma más generalizada, los cambios histológicos de la enfermedad son: atrofia cortical espongiiforme, células en balón, cuerpos argentofílicos en el citoplasma neuronal y una notable ausencia de ovillos neurofibrilares y placas seniles, que fueron años más tarde descritos por Alois Alzheimer, posteriormente se establecieron las diferencias con la enfermedad de Alzheimer y se describieron los Cuerpos de Pick, inclusiones argentofílicas tau-positivas, las Células de Pick, células acromáticas hinchadas, y la

microvacuolación y gliosis de las capas II y III de la corteza frontal, propias de la demencia frontotemporal.

Se trata de una demencia progresiva cuyo comienzo se presenta por lo general entre los 50 y los 60 años de edad, se caracteriza por cambios precoces y lentamente progresivos del carácter así como por alteraciones del comportamiento, que evolucionan hacia un deterioro de la inteligencia, de la memoria y el lenguaje, acompañado de apatía, euforia y, en ocasiones, de síntomas o signos extrapiramidales tales como temblores y alteraciones de la marcha.

Demencia frontotemporal.

Dos grupos de investigadores en Lund (Suecia) y Manchester (Gran Bretaña), comenzaron a publicar casi de forma simultánea, al final de la década de los 80, una serie de trabajos respecto a un tipo particular de demencia que compromete a los lóbulos frontales y a la porción anterior de los lóbulos temporales, que definieron como Demencia Frontotemporal, que reflejaba todos aquellos procesos degenerativos primarios de la porción anterior del cerebro, caracterizados por el modo de presentación clínica, hallazgos en neuroimágenes y elementos histopatológicos; que fueron de especial importancia para la psiquiatría, por su tendencia a presentarse como trastornos de conducta y personalidad; siendo una frecuente causa de demencia en las etapas media y tardía de la vida.

Demencias Subcorticales.

Dentro del grupo de las Demencias Subcorticales de mayor relevancia se encuentran:

- Demencia debido a enfermedad de Parkinson.

- Demencia debido a enfermedad de Huntington.
- Parálisis supranuclear progresiva
- Enfermedad de Wilson
- Degeneración espino-cerebelosa
- Calcificación idiopática de los ganglios basales

Las Demencias Subcorticales más comunes se describen a continuación:

La demencia debido a enfermedad de Parkinson.

La enfermedad de Parkinson pertenece a un grupo de condiciones llamadas desórdenes del sistema motor, los cuatro síntomas principales son el temblor en manos, brazos, piernas, mandíbula y cara; rigidez de extremidades y tronco; bradicinesia o lentitud de movimiento; inestabilidad de postura o coordinación y balance afectados; a medida que estos síntomas se hacen más pronunciados, los pacientes pueden tener dificultad en caminar, hablar y realizar otras tareas simples; la enfermedad es tanto crónica, como progresiva, lo que significa que persiste por un largo periodo de tiempo, y que sus síntomas empeoran con el tiempo. No es contagiosa y usualmente se hereda.

La enfermedad de Parkinson es la forma más común de parkinsonismo, el nombre de un grupo de desórdenes con características similares, estos desórdenes neurológicos comparten los cuatro síntomas principales descritos anteriormente y todos son el resultado de la pérdida de células cerebrales productoras de dopamina; la enfermedad de Parkinson también se llama parkinsonismo primario o enfermedad idiopática de Parkinson debido a que es un desorden para el cual no se ha encontrado aún una causa. En las otras formas de parkinsonismo se conoce la causa o se sospecha, o el desorden ocurre como efecto secundario de otro desorden neurológico primario.

A principios de la década de 1960, los investigadores identificaron un defecto cerebral fundamental que es el distintivo de la enfermedad: la pérdida de

neuronas productoras de dopamina, la cual ayuda a dirigir la actividad muscular; este descubrimiento llevó a los científicos a elaborar terapias nuevas y más eficaces.

La demencia debido a enfermedad de Huntington.

La enfermedad de Huntington, considerada como el tipo más puro de demencia subcortical, es el trastorno neurológico más utilizado en neuropsicología como modelo de estudio de afectación neuropatológica selectiva de las estructuras subcorticales; la enfermedad de Huntington es un trastorno neurodegenerativo primario progresivo que se transmite genéticamente mediante un gen autosómico dominante con penetración completa y con un bajo índice de mutación, que desencadena una muerte neuronal específica en el neocórtex; cada hijo de un padre o madre con la enfermedad tiene una probabilidad del 50% de heredarla, independientemente de si sus hermanos la han heredado o no, si el hijo no hereda de sus padres el gen causante de la enfermedad, no tendrá la enfermedad de Huntington y tampoco la transmitirá a sus descendientes;

desde un punto de vista clínico, la enfermedad de Huntington se caracteriza por la presencia de movimientos anormales e involuntarios (Corea), un deterioro progresivo e irreversible de las funciones cognitivas (demencia) y cambios de personalidad o conducta; en líneas generales, se ha considerado que el signo más prominente de este síndrome neurológico son los movimientos coreicos, aunque este cuadro clínico es más conocido bajo el nombre de Corea de Huntington, en la actualidad se le está denominando enfermedad de Huntington puesto que no todos los pacientes afectados por dicha enfermedad presentan Corea.

Demencias debido a otras causas.

También existen otro tipo de demencias cuyas causas son diversas como lo son:

- Demencia vascular.
- Demencia debido a enfermedad por VIH.
- Demencia debido a traumatismo craneal.
- Demencia debido a enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.
- Demencia de origen metabólico.
- Demencia debido a causa tóxica.

La demencia vascular.

Anteriormente se empleaba el concepto de demencia arteriosclerótica para la mayoría de los cuadros de deterioro cognitivo en ancianos, ya que existía la errónea idea de que la degeneración arteriosclerótica originaba una disminución global del flujo sanguíneo cerebral por medio de un estrechamiento de las arterias, esta "insuficiencia vascular cerebral" privaría a las neuronas de un aporte sanguíneo adecuado, dando lugar al cuadro clínico de demencia; en las últimas dos décadas se ha comprobado que sólo el 20% de las demencias son de origen vascular y su causa no es la arterosclerosis sino las lesiones cerebrales isquémicas (infartos cerebrales) proponiéndose el término de demencia multiinfarto; actualmente se ha optado por el término de demencia vascular, tratando de agrupar en un concepto más amplio todas las demencias cuyo origen esté en procesos cerebrales isquémicos o hemorrágicos, se denomina entonces demencia vascular: a una entidad que engloba todos aquellos síndromes que cursan con deterioro global de funciones cognitivas superiores secundarias a lesión parenquimatosa cerebral de etiología vascular.

La demencia debido a enfermedad por VIH.

La infección por el virus de inmunodeficiencia humana fue descubierta en los años ochentas, es una importante causa de muerte entre los adultos de 25 a 44 años de edad, y una de sus secuelas es la demencia; esta infección genera una amplia gama de complicaciones neuropsiquiátricas secundarias al compromiso del sistema nervioso central en una gran proporción de individuos, con el incremento de la expectativa de vida, la incidencia de estas complicaciones puede también crecer, en líneas generales, estas enfermedades neurológicas y psiquiátricas asociadas al VIH pueden ser de difícil diagnóstico, debido a su superposición sintomática con varias infecciones, neoplasmas, endocrinopatías, deficiencias nutricionales, trastornos metabólicos, y neurotoxicidad relacionada al tratamiento; los síndromes neuropsiquiátricos más comunes son: confusión mental (delirium), demencia, depresión, manía, psicosis y ansiedad.

El rasgo esencial de la demencia debida a la enfermedad por VIH es la presencia de una demencia que está íntimamente relacionada con la enfermedad producida por el virus de la inmunodeficiencia humana, es un síndrome complicado compuesto por varios síntomas mentales y del sistema nervioso, que son relativamente comunes en las personas con la enfermedad del VIH; precisamente este tipo de demencia suele ser la complicación más común en pacientes adultos con SIDA; en líneas generales, la frecuencia de demencia causada por el SIDA aumenta con el avance de la enfermedad del VIH y a medida que disminuyen los recuentos de células CD4 (T4); no obstante, no es muy común en las etapas iniciales de la enfermedad sino en aquellas personas con sistemas inmunológicos severamente comprometidos y con síntomas de la enfermedad avanzada; el complejo de demencia del SIDA severo se presenta exclusivamente en personas con enfermedad del VIH avanzada.

Demencia debido a traumatismo craneal.

En los países desarrollados los traumatismos craneoencefálicos constituyen un problema médico y social de primer orden, las secuelas que producen tienen una importante repercusión en el medio laboral, social y familiar; la característica esencial de la demencia debida a traumatismo craneal es la presencia de una demencia que se considera como un efecto fisiopatológico directo del traumatismo craneal, desde el punto de vista sanitario comprometen a un importante número de especialistas, de tal forma que se han creado unidades especializadas de daño cerebral traumático, con el fin de conocer mejor esta patología y así poder tratar o al menos paliar sus efectos nocivos; los cuadros clínicos observados por los neurólogos son muchas de las veces secuelas de lesiones focales como trastornos motores o sensitivos, epilepsias etc. pero además algunos pacientes desarrollan trastornos de conducta, estables o progresivos que merecen ser tenidos en cuenta en todo debate o puesta al día de las demencias. En México existe tratamiento para el traumatismo más no siempre para las secuelas.

Algunos de estos trastornos pueden y deben ser tratados por especialistas, ya que hay pacientes a quienes las secuelas físicas producidas por el traumatismo craneoencefálico les impide un desarrollo normal de su actividad previa al trauma, lo cual produce trastornos depresivos, de adaptación etc. otras veces el recuerdo del sufrimiento pasado, la pérdida en el mismo accidente de personas queridas, el sentido de culpa lleva a trastornos psicológicos de difícil manejo; estos trastornos de conducta son puramente psiquiátricos y aunque a veces son progresivos y tienen un mal pronóstico no son auténticas demencias, sin embargo, conviene recordar que pacientes con traumatismos previos, únicos o múltiples, desarrollan a lo largo de los años demencias verdaderas con el característico cuadro de afasia, apraxia y agnosia de curso progresivo y fatal, un ejemplo es la conocida demencia pugilística en la que al cuadro cortical se asocian síntomas extrapiramidales. La demostración de amiloide, transcurridas pocas horas después de un traumatismo

en el 30% de cerebros de autopsias de pacientes que han sufrido traumatismos craneoencefálicos graves, incluso en niños, ha llamado la atención de los interesados en el estudio de las demencias (McIntosh y Woodall, 1995); la trascendencia y repercusión de estos hechos observados está por demostrar.

Demencia debido a enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob es una demencia progresiva extremadamente rara (un caso en un millón) con extensos signos neurológicos debida a cambios neuropatológicos específicos, "encefalopatía espongiiforme subaguda", que se presume es causada por un agente transmisible, "prión", partícula proteínica libre de ácido nucleico que es extremadamente infecciosa y forma agregados de isoformas anormales de la proteína priónica-PrPsc. El inicio es usualmente en la vida media o tardía, típicamente en la quinta década, pero puede ser a cualquier edad de la vida adulta, el curso es subagudo conduciendo a la muerte en 1-2 años.

La Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob pertenece a una familia de enfermedades de los seres humanos y animales conocidas como encefalopatías espongiiformes transmisibles. Lo de "espongiiformes" se refiere al aspecto característico de los cerebros infectados, que se llenan de orificios, huecos o agujeros hasta que se asemejan a esponjas bajo un microscopio. La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob es la más común de las encefalopatías espongiiformes transmisibles humanas conocidas.

Las encefalopatías espongiiformes transmisibles, también conocidas como "enfermedades priónicas", constituyen un grupo fascinante y biológicamente único de trastornos neurodegenerativos invariablemente mortales que afectan a animales y a humanos. Pueden ser esporádicas, familiar u horizontalmente

transmitidas, usualmente iatrogénica. La más frecuente es la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica, que supone el 85-90% de todos los casos. Por su parte, las formas familiares comprenden el 10-15%. Tienen un patrón de herencia autosómico dominante y son causadas por un rango de mutaciones en el gen de la proteína priónica en el cromosoma 20. La variedad familiar constituye un 10-15% de todas las encefalopatías espongiformes transmisibles, aunque muchas de estas formas pasan desapercibidas o sin historia familiar. La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, el Síndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker y el Insomnio Familiar Fatal representan los fenotipos humanos más comunes verticalmente transmitidos. Excluyendo el pequeño número de casos iatrogénicamente transmitidos, aproximadamente del 85 al 90% de los pacientes desarrollan enfermedad de Creutzfeldt-Jakob sin una explicación identificable, con un número cada vez mayor de diferentes mutaciones en el gen de la proteína priónica, V210I, E200K, D178N, V180I, M232R, R208H; la mutación T188A se asocia a una encefalopatía espongiforme transmitida esporádica de inicio tardío.

Las formas iatrogénicas se manifiestan anatomopatológicamente con una mayor afectación del cerebelo y ganglios basales, que se traduce en una sintomatología cerebelosa predominante y trastornos visuales-oculomotores. Los casos iatrogénicos se deben principalmente al tratamiento con hormona del crecimiento y gonodotrofina derivada de glándula pituitaria de cadáveres humanos y al implante de duramadre biológica.

También se han atribuido casos al uso de instrumentos de neurocirugía contaminados y al trasplante de córnea. Además de esta enfermedad de Creutzfeldt-Jakob típica, existe una variante de esta enfermedad relacionada con la Encefalopatía Espongiforme Bovina, conocida como nueva variante de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. En la actualidad se prefiere utilizar el nombre de variante de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

Esta nueva enfermedad se relacionó rápidamente con la epidemia de Encefalopatía Espongiforme Bovina que había surgido en el Reino Unido hacía unos 10 años. Esta encefalopatía afecta a ganado vacuno y fue reconocida como enfermedad específica del ganado en 1985 en el Reino Unido. Sin embargo desde hace unos 250 años se conoce una encefalopatía de similares características denominada scrapie o "tembladera", que afecta al ganado ovino con cierta frecuencia, en prácticamente todo el mundo y se da con alta prevalencia en Reino Unido.

Existen varias razones por las que la variante de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob se ha relacionado con la Encefalopatía Espongiforme Bovina. Las más importantes son la demostración de la similitud molecular de los priones causantes de la variante de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y de la Encefalopatía Espongiforme Bovina que pone en evidencia que estas dos enfermedades están causados por la misma cepa de prión, diferente de las cepas que producen la forma clásica de la enfermedad. Así mismo, experimentos de transmisión en animales de laboratorio han puesto de manifiesto el similar comportamiento de los agentes infecciosos presentes en la nueva variante de la enfermedad y en la Encefalopatía Espongiforme Bovina y su diferencia con aquellos propios de otras encefalopatías espongiformes.

La fuente de contaminación parece haber sido la carne de origen bovino y derivados. Sin embargo, en las investigaciones llevadas a cabo no se ha podido demostrar que el músculo contenga el agente infeccioso en ninguna forma de encefalopatía espongiforme, y lo más probable es que la infección sea el resultado de la contaminación de esta carne de ternera por productos contaminados con tejidos del sistema nervioso. Esta contaminación se ha podido producir por varios mecanismos, pero quizás lo más importante haya sido la presencia de residuos de médula espinal y ganglios paraespinales en la pasta de "carne obtenida mecánicamente", un extracto de carne de reses obtenido mediante chorros de

agua a presión, que podía legalmente ser añadido a los productos de carne preparada como pasteles de carne, salchichas y hamburguesas de baja calidad. Actualmente se han implantado medidas para eliminar estas fuentes de potencial contaminación.

Demencias de origen metabólico

La demencia metabólica es un trastorno global y mantenido de la capacidad intelectual por disfunción cerebral difusa a nivel molecular. Su prevalencia varía según las series, pero se sitúa alrededor de un 4% de los pacientes con trastornos cognitivos. Produce un deterioro intelectual progresivo, que en algunos casos puede ser reversible, al corregirse su etiología. En general, las manifestaciones clínicas de las demencias metabólicas o carenciales no son específicas ni diagnósticas. En la mayoría de los casos, los trastornos emocionales o psiquiátricos son más frecuentes que los trastornos cognitivos primarios. A nivel cognitivo son frecuentes las alteraciones de la atención y de la memoria, con lentificación mental y dificultades en tareas abstractas y en la resolución de problemas. El diagnóstico y el tratamiento de la causa puede dar lugar a una mejoría del cuadro. La eficacia del tratamiento específico dependerá de la rapidez con que se instaure.

Existen numerosos trastornos sistémicos que pueden causar repercusión cerebral con compromiso cognitivo.

Causas metabólicas de la demencia:

- Anoxia
- Trastornos hidroeléctricos
- Insuficiencia cardíaca (Demencia "cardiogénica")
- Endocrinopatías (Sobre todo hipotiroidismo)

- Insuficiencia respiratoria
- Porfirio
- Insuficiencia renal
- Paraneoplasias
- Insuficiencia hepática
- Pancreatitis aguda
- Hiper-hipocalcemia
- Anemia
- Avitaminosis (B1, B12, fólico, niacina)
- Hemodiálisis (Demencia "dialítica")
- Hipoglucemia recidivante

En líneas generales, el trastorno metabólico causal conforma la enfermedad de base del paciente, que generalmente ha sido reconocido y tratado cuando aparecen los síntomas cerebrales. No obstante, en algunos casos estos síntomas pueden iniciar el cuadro y puede no sospecharse la enfermedad sistémica.

Demencias de causa tóxica.

A continuación se presenta un cuadro con los agentes químicos que producen demencia:

Demencias de causa tóxica.

Fármacos:

- Psicofármacos
- Anticolinérgicos
- Anticonvulsivantes

- Antihipertensivos
- Vasoactivos
- Antiparkinsonianos

Otras sustancias:

- Alcohol
- Metales pesados
- Agentes industriales
- Monóxido de carbono

En líneas generales, los agentes químicos provocan más comúnmente alteraciones cognitivas bruscas con síndrome confusional más que demencial, no obstante, la medicación administrada en forma prolongada o el contacto diario con un tóxico externo puede causar un síndrome demencial.

La demencia persistente inducida por sustancias hace referencia a la demencia que persiste mucho después de que el sujeto haya experimentado los efectos de la intoxicación o abstinencia de sustancias. En líneas generales, muchos individuos, aunque estén abstinentes en el momento actual, presentan un patrón previo de consumo excesivo y prolongado de sustancias, que justifica el diagnóstico de dependencia. Debido a que estos trastornos persisten mucho tiempo después de haber interrumpido el consumo de sustancias, los análisis de orina y sangre pueden resultar negativos para la sustancia en cuestión. Este tipo de demencia puede empezar, de forma excepcional, antes de los 20 años. Muy frecuentemente, este trastorno presenta un inicio insidioso y una lenta progresión, especialmente cuando el sujeto es diagnosticado de dependencia de sustancias.

En líneas generales, los déficits suelen ser permanentes e incluso pueden empeorar con el abandono de la sustancia, no obstante, algunos casos también mejoran.

La demencia persistente inducida por sustancias puede presentarse en asociación con las siguientes sustancias: alcohol, inhalantes, sedantes, hipnóticos y ansiolíticos, entre otras.

Por su parte, la intoxicación por metales pesados puede asociar los síntomas mentales con otros signos clínicos. Los de mayor interés toxicológico son: plomo, mercurio y arsénico.

Para efectos de este trabajo se profundizará en la demencia tipo Alzheimer dado que es el tipo de demencia de los pacientes con los que se intervino.

3. Enfermedad de Alzheimer.

Como se mencionó anteriormente aproximadamente el 10% de la población de 65 años padece la Enfermedad de Alzheimer, llegándose a incrementar su prevalencia hasta alcanzar aproximadamente el 50%, en las personas mayores de 85 años.

Esta enfermedad se caracteriza por su sintomatología, los primeros síntomas de la enfermedad de Alzheimer, como la pérdida de memoria y de facultades intelectuales, pueden ser tan ligeros que pueden pasar inadvertidos tanto por la persona afectada como por su familia y amigos; sin embargo, según la enfermedad va progresando, los síntomas se hacen más evidentes y empiezan a interferir en el trabajo y en las actividades sociales; los problemas prácticos que suponen las tareas diarias de vestirse, lavarse e ir al baño se van haciendo tan

graves que, con el tiempo, el enfermo acaba dependiendo totalmente de los demás; la enfermedad de Alzheimer no es infecciosa ni contagiosa; es una enfermedad terminal que produce un deterioro general de la salud, sin embargo, la causa de muerte más común es la pulmonía, porque a medida que avanza la enfermedad el sistema inmune se deteriora, se produce una pérdida de peso que hace aumentar el riesgo de infecciones de garganta y pulmón.

3.1 Etiología de la Enfermedad de Alzheimer.

Como se mencionó anteriormente la Enfermedad de Alzheimer es la demencia de mayor relevancia por su incidencia y prevalencia, sin embargo aún se no se conocen las causas responsables de la enfermedad de Alzheimer, sin embargo, se han encontrado factores que pueden tener cierta influencia.

El Alzheimer de comienzo tardío, que por lo general afecta a las personas mayores de 65 años, es la forma más común de este trastorno que por lo general se asocia al término "enfermedad de Alzheimer"; los factores conocidos de mayor riesgo para desarrollar la enfermedad de Alzheimer de comienzo tardío son el aumento de la edad y los antecedentes familiares de esta enfermedad; las probabilidades de desarrollar la enfermedad de Alzheimer de comienzo tardío se duplican aproximadamente cada cinco años a partir de los 65 años; a los 85, el riesgo llega casi al 50 por ciento. Investigadores de todo el mundo están trabajando para descubrir otros factores que influyan sobre el riesgo de desarrollar la enfermedad de Alzheimer; algunas de las pruebas preliminares más alentadoras sugieren que las estrategias utilizadas en general para envejecer con salud pueden ayudar a reducir el riesgo de desarrollar esta enfermedad, estas medidas incluyen controlar la presión sanguínea, el peso y los niveles de colesterol, ejercitar tanto el cuerpo como la mente y mantenerse socialmente activo.

Pero los científicos creen que sea cual fuere el factor que desencadena la enfermedad de Alzheimer, dicho factor comienza a dañar el cerebro varios años antes de que aparezcan los síntomas. Al aparecer los síntomas, las células nerviosas que procesan, almacenan y recuperan la información ya han comenzado a degenerarse y morir, es por ello que un diagnóstico oportuno es tan importante.

3.2. Cambios neuro-histológicos en la Enfermedad de Alzheimer.

En la enfermedad de Alzheimer se produce una atrofia cerebral progresiva, bilateral y difusa, que comienza en regiones mesiales temporales para afectar luego al neocórtex, sobre todo al temporoparietal y al frontal. Se producen la lesión y posterior destrucción de la neurona cerebral, en relación con la aparición tanto de depósitos insolubles extracelulares (placas amiloides) como intracelulares.

El elemento fundamental de los depósitos extracelulares es la proteína beta-amiloide, que forma fibrillas y se agrega constituyendo las placas difusas y las placas neuríticas, estas últimas con núcleo denso y presencia de neuritas distróficas beta-APP+ (proteína precursora de beta-amiloide inmunopositiva). El beta-amiloide se produce por una escisión anómala de la APP (proteína precursora de amiloide). Cuando la APP es escindida por la alfa-secretasa, que es la vía normal, el producto resultante es un péptido soluble, eliminado después por el organismo con facilidad. Pero en la enfermedad de Alzheimer predomina la escisión consecutiva de la APP por parte de la beta-secretasa primero, formándose entonces el péptido beta-amiloide, insoluble, que las neuronas excretan a su exterior. A continuación, las células de la glía (astrocitos y microglía) intentan sin éxito la eliminación del beta-amiloide, generándose un proceso inflamatorio que, junto con el propio efecto tóxico del beta-amiloide, contribuye a lesionar a las neuronas.

En cuanto a los depósitos intracelulares, constituyen la degeneración neurofibrilar, cuyo principal componente es la proteína tau. La proteína tau normal forma los "puentes" que mantienen correctamente unidos los microtúbulos que conforman el citoesqueleto neuronal, pero en la enfermedad de Alzheimer (en parte por la acción tóxica del beta-amiloide) se produce una hiperfosforilación anómala de la proteína tau, desensamblándose el citoesqueleto y dando lugar a la degeneración neurofibrilar, con la formación de los ovillos neurofibrilares.

Los dos tipos de lesiones (placas neuríticas y ovillos neurofibrilares) se pueden encontrar también en el cerebro de ancianos sanos, y lo que en realidad marca el diagnóstico histopatológico es su cantidad y topografía, correlacionándose su número y densidad con la intensidad de la demencia en estos pacientes.

3. 3. Fases de la enfermedad de Alzheimer:

1.- Primera fase: oscila entre 2 y 4 años de duración, comienza de forma insidiosa, teniendo como característica principal el deterioro de la memoria reciente, es el momento en el que aparecen los pequeños olvidos que normalmente están relacionados con la vida cotidiana; pueden aparecer también problemas en el aprendizaje; comienzan a tener dificultades a la hora de describir objetos o situaciones, hay un aumento en la pérdida de vocabulario, comienza a empobrecerse (anomia), ante esta situación el enfermo utiliza una serie de estrategias como dar rodeos para expresar algo que se podía hacer de una forma más breve pero al no encontrar la palabra adecuada utilizan esta forma alternativa; presentan desinterés por sus actividades cotidianas, puede darse ansiedad y depresión. En algunos enfermos pueden aparecer cambios en la personalidad como aumento de la agresividad, presencia de apatía. La persona puede, ya en esta fase, ser consciente de su enfermedad.

2.- Segunda fase: puede durar de 3 a 5 años, continua el deterioro de forma global, esta fase se caracteriza por la aparición del síndrome afaso-apraxoagnóstico, que consiste en una degeneración del lenguaje, del reconocimiento y de los movimientos; existe la presencia de amnesia retrógrada; en esta fase la persona ya se encuentra incapaz de vivir sola, debe tener una serie de atenciones prestadas por otros.

3.- Tercera fase: la duración de esta fase varía en cada individuo, el deterioro que se presenta en esta fase ya es muy grave debido a que los síntomas cada vez son más marcados; la movilidad disminuye de forma aguda, incluso pueden llegar a producirse caídas debidas a una apraxia de la marcha llegando incluso a la pérdida del andar; a nivel del lenguaje, también hay un descenso muy pronunciado en esta facultad, habla de forma lenta, el vocabulario ya está muy limitado e incluso llegan al mutismo; en este momento el enfermo no reconoce a sus familiares e incluso si se mira en un espejo tampoco se reconoce a si mismo, esta fase es muy dura para los familiares y cuidadores, es evidente que en este momento el enfermo necesita de cuidados y ayuda para efectuar casi el total de las actividades.

3. 4 Diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer.

Un diagnóstico temprano y exacto de la enfermedad de Alzheimer ayuda a los pacientes y a sus familias a planear para el futuro, asimismo, les da tiempo para considerar las opciones de atención mientras el paciente está en capacidad de participar en la toma de decisiones, el diagnóstico temprano también ofrece la mejor oportunidad para tratar los síntomas de la enfermedad; hoy en día, la única forma definitiva de diagnóstico es determinar si hay placas y ovillos o acumulaciones en el tejido cerebral, sin embargo, para observar el tejido cerebral los médicos deben esperar generalmente a que se haga una autopsia, el cual es un examen del cuerpo que se realiza después de que muere la persona, por esta

razón, los médicos sólo pueden hacer un diagnóstico “posible” o “probable” de la enfermedad mientras la persona está viva.

En centros especializados, se puede diagnosticar acertadamente la enfermedad hasta en un 90 por ciento de las veces, se utilizan varios instrumentos para hacer un diagnóstico probable de la enfermedad de Alzheimer. Entre estos se encuentran:

- Reunir antecedentes detallados sobre los pacientes, incluyendo: una descripción de cómo y cuándo comenzaron los síntomas, una descripción del paciente y del trastorno médico, incluyendo antecedentes generales familiares, una evaluación del estado emocional del paciente y de su medio ambiente.

- Recibir información a través de los miembros de la familia o de los amigos íntimos: las personas cercanas al paciente pueden brindar información valiosa sobre cómo ha cambiado su comportamiento y su personalidad.-Realizar exámenes físicos y neurológicos y pruebas de laboratorio: los exámenes de sangre y otras pruebas médicas ayudan a determinar el funcionamiento neurológico y a identificar las causas de la demencia no relacionada con el Alzheimer.

- Realizar una tomografía computarizada (CT) o una prueba de imágenes por resonancia magnética (MRI): los exámenes cerebrales como éstos pueden detectar accidentes cerebrovasculares o tumores, asimismo revelan cambios en la estructura y en el funcionamiento del cerebro que indicarían el desarrollo de Alzheimer precoz.

- Realizar una evaluación neuropsicológica la cual puede subdividirse en dos niveles de complejidad: un primer nivel consistente en la administración de escalas breves, estandarizadas y sencillas como el Mini-Mental State Examination (Folstein et al., 1975), Short-Portable Mental State Questionnaire (SPMSQ) (Pfeiffer, 1975) y las Escalas de Información-Memoria-Concentración y de

Demencia de Blessed (Blessed et al., 1968) que permitan alcanzar el diagnóstico de demencia

Criterios para determinar una “probable” enfermedad de Alzheimer

Dado que no existe ninguna prueba biológica sencilla y confiable para diagnosticar Alzheimer, el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares y la Asociación de Alzheimer han establecido criterios para ayudar a los médicos a diagnosticar Alzheimer; estos criterios también ayudan a los médicos a distinguir entre las formas de Alzheimer y otros tipos de demencias. La enfermedad de Alzheimer “probable” se determina cuando una persona tiene:

- Demencia confirmada mediante un examen clínico-neuropsicológico.
- Problemas en al menos dos áreas del funcionamiento mental
- Empeoramiento progresivo de la memoria y de otra función mental
- Ningún trastorno de la conciencia (no existen períodos en blanco)
- Comienzo de los síntomas entre los 40 y los 90 años de edad
- Ninguna otra enfermedad que pudiera incluir demencia

A medida que envejecen, algunas personas desarrollan un déficit de memoria mayor de lo que se espera para su edad, sin embargo, otros aspectos de la función cognitiva no son afectados, de manera que estas personas no satisfacen todos los criterios establecidos en el diagnóstico de Alzheimer, por lo tanto, se dice que tienen una “deficiencia cognitiva leve”, cerca del 40 por ciento de estos individuos desarrollarán Alzheimer en un período de 3 años; otros, sin embargo, no desarrollarán la enfermedad, al menos en el plazo estudiado hasta ahora (hasta aproximadamente 6 años); la comprensión de las características y el desarrollo de deficiencia cognitiva leve es esencial para ayudar a los médicos a diagnosticar las fases iniciales del Alzheimer.

3.5. Epidemiología de la enfermedad de Alzheimer.

La demencia afecta a las personas en la mitad de la edad adulta. No obstante, los síntomas pueden aparecer mucho antes y no ser reconocidos sino mucho tiempo después. La incidencia de la enfermedad de Alzheimer (EA) aumenta con la edad, y se estima en un 0,5% por año entre las personas de 65 y 69 años de edad; en 1% por año entre las personas de 70 y 74 años; en 2% por año entre las personas de 75 y 79 años; en 3% por año entre las personas de 80 y 84 años, y en 8% por año en las personas mayores de 85 años.

La enfermedad de Alzheimer puede aparecer como forma familiar, en cuyo caso, la herencia es por lo general autosómica dominante y la aparición es precoz. Sin embargo, en la gran mayoría de los casos, la EA aparece en ancianos. Existen evidencias de que esta forma también tiene un componente hereditario y que las personas que tienen determinado gen (o genes) pueden tener más riesgo de desarrollar la enfermedad. Las personas que tienen síndrome de Down tienen un alto riesgo de desarrollar EA debido a una determinada anomalía cromosómica.

3.6. Impacto de la enfermedad de Alzheimer en la familia y la sociedad.

El Alzheimer tiene un alto impacto no sólo sobre los pacientes también sobre aquellos que asisten en el cuidado de un individuo enfermo, más del 70 por ciento de las personas con Alzheimer viven en sus hogares, donde su familia y amigos se ocupan de la mayor parte de los cuidados; a medida que la enfermedad avanza, ocasiona estrés físico, emocional y económico a las personas a cargo del enfermo, quienes deben afrontar mayores responsabilidades que pueden incluir el cumplir con necesidades físicas, organizar la rutina cotidiana y tomar decisiones médicas y legales importantes, de ahí la importancia de brindar apoyo no sólo a los pacientes, también a los familiares.

A su vez la enfermedad de Alzheimer ocasiona un gran daño a la sociedad, los costos directos e indirectos vinculados con el cuidado de personas que padecen la enfermedad de Alzheimer son de al menos \$248 mil millones de dólares estadounidenses cada año, afirmaron investigadores suecos en la Conferencia Internacional sobre la Enfermedad de Alzheimer y Trastornos Relacionados que fue celebrada el 16 de julio de 2006 en Madrid, España y patrocinada por la Alzheimer's Association, sin embargo no existen costos estimados en México.

Se estima que para el 2030, cuando toda la generación del auge de nacimientos sea mayor de 65 años, el número de personas con Alzheimer se incrementará rápidamente hasta llegar a niveles que pueden superar la capacidad de absorber el costo.

Es por esto que en estos últimos años la Enfermedad de Alzheimer ha cobrado un relieve significativo, no sólo en el ámbito médico, sino también, en la comunidad en general; la Enfermedad de Alzheimer tiene un curso devastador para el paciente y su familia, con un costo económico-social que aumenta alarmantemente a medida que aumenta el porcentaje de la población geriátrica en la sociedad contemporánea.

3.7. Trastornos psicológicos y conductuales en la enfermedad de Alzheimer.

La Enfermedad de Alzheimer también se acompaña de trastornos conductuales tales como la depresión, trastornos del sueño, y por supuesto la ansiedad, que obligan a valorar profundamente al paciente antes de prescribir ningún medicamento, pues muy frecuentemente dichos trastornos son secundarios a causas orgánicas, desde un dolor cuya cualidad y localización no nos sabe describir el enfermo, hasta un simple estreñimiento; en estos

casos, el tratamiento de la enfermedad causal resolvería también el trastorno psicológico o conductual.

Específicamente se observó que la ansiedad es un factor limitante dentro de la Institución, es por ello que se decidió realizar un programa de intervención al respecto.

4. Ansiedad.

La ansiedad es un estado emocional subjetivo que se caracteriza por aprensión y síntomas objetivos de hiperactividad del sistema nervioso autónomo, la ansiedad es debida a una hiperactividad de la función noradrenérgica, relacionada con una amenaza potencial, real o imaginada de peligro, a nuestra integridad física o psíquica; como una reacción de adaptación y de hiperalerta que se va a manifestar en forma de síntomas físicos y psíquicos.

La ansiedad se puede manifestar con síntomas cognitivo-emocionales, conductuales o somáticos: angustia, temores, preocupación, inseguridad; inquietud, distractibilidad; tensión motora, hiperactividad autonómica, digestiva, cardiocirculatoria, respiratoria.

Debido a la complejidad de la ansiedad, y a la necesidad de la estandarización del diagnóstico, se han establecido diferentes criterios diagnósticos.

4.1 Criterios diagnósticos de la Ansiedad.

El DSM IV y el CIE 10, diagnostican la ansiedad, sin embargo dada la extensión de cada uno de los tipos de ansiedad se consideró que únicamente se

describirá el tipo de ansiedad que más se acerca a los síntomas que presentan los pacientes con los que se intervino.

El DSM IV clasifica a los trastornos de ansiedad de la siguiente manera: Crisis de angustia (panic attack), Agorafobia, Trastorno de angustia sin agorafobia, Trastorno de angustia con agorafobia, Agorafobia sin historia de trastorno de angustia, Fobia específica, Fobia social, Trastorno obsesivo-compulsivo, Trastorno por estrés postraumático, Trastorno por estrés agudo, Trastorno de ansiedad generalizada, Trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica.

Sin embargo se encontró que los pacientes presentan Trastorno de ansiedad generalizada cuyos criterios diagnósticos:

A. Ansiedad y preocupación excesivas (expectación aprensiva) sobre una amplia gama de acontecimientos o actividades (como el rendimiento laboral o escolar), que se prolongan más de 6 meses.

B. Al individuo le resulta difícil controlar este estado de constante preocupación.

C. La ansiedad y preocupación se asocian a tres (o más) de los seis síntomas siguientes (algunos de los cuales han persistido más de 6 meses): inquietud o impaciencia, fatigabilidad fácil, dificultad para concentrarse o tener la mente en blanco, irritabilidad, tensión muscular, alteraciones del sueño (dificultad para conciliar o mantener el sueño, o sensación al despertarse de sueño no reparador)

D. El centro de la ansiedad y de la preocupación no se limita a los síntomas de un trastorno; por ejemplo, la ansiedad o preocupación no hacen referencia a la posibilidad de presentar una crisis de angustia (como en el trastorno de angustia), pasarlo mal en público (como en la fobia social), contraer una enfermedad (como en el trastorno obsesivo-compulsivo), estar lejos de casa o de los seres queridos

(como en el trastorno de ansiedad por separación), engordar (como en la anorexia nerviosa), tener quejas de múltiples síntomas físicos (como en el trastorno de somatización) o padecer una enfermedad grave (como en la hipocondría), y la ansiedad y la preocupación no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno por estrés postraumático.

E. La ansiedad, la preocupación o los síntomas físicos provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

F. Estas alteraciones no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (por ejemplo: drogas, fármacos) o a una enfermedad médica (por ejemplo: hipertiroidismo) y no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno del estado de ánimo, un trastorno psicótico o un trastorno generalizado del desarrollo.

El CIE 10 clasifica a los trastornos de ansiedad de la siguiente manera: Otros trastornos de ansiedad, Trastorno de pánico (ansiedad paroxística episódica), Trastorno de ansiedad generalizada, Trastorno mixto ansioso-depresivo, Otros trastornos mixtos de ansiedad.

Trastornos en los que se satisfagan las pautas de trastorno de ansiedad generalizada (F41.1), y que tengan además características destacadas (a menudo de corta duración) de otros trastornos de F40-F48, aunque no se satisfagan las pautas completas de este trastorno adicional. Los ejemplos más frecuentes son: trastorno obsesivo-compulsivo (F42); trastornos disociativos (F44); trastornos de somatización (F45.0); trastorno somatomorfo indiferenciado (F45.1) y trastorno hipocondriaco (F45.2). Si los síntomas que satisfacen las pautas de este trastorno aparecen en estrecha asociación con cambios significativos de la vida o acontecimientos vitales estresantes entonces se utiliza la categoría F43.2, trastornos de adaptación.

También contempla: Otros trastornos de ansiedad especificados, Trastorno de ansiedad sin especificación, Trastorno de ansiedad generalizada.

La característica esencial de este trastorno es una ansiedad generalizada y persistente, que no está limitada y ni siquiera predomina en ninguna circunstancia ambiental en particular (es decir, se trata de una "angustia libre flotante"). Como en el caso de otros trastornos de ansiedad los síntomas predominantes son muy variables, pero lo más frecuente son quejas de sentirse constantemente nervioso, con temblores, tensión muscular, sudoración, mareos, palpitaciones, vértigos y molestias epigástricas. A menudo se ponen de manifiesto temores a que uno mismo o un familiar vaya a caer enfermo o a tener un accidente, junto con otras preocupaciones y presentimientos muy diversos. Este trastorno es más frecuente en mujeres y está a menudo relacionado con estrés ambiental crónico. Su curso es variable, pero tiende a ser fluctuante y crónico.

Los criterios del DSM IV y del CIE 10 coinciden en que el Trastorno de ansiedad generalizada, no predomina en ninguna circunstancia en particular, de hecho se presenta sobre una amplia gama de acontecimientos. A su vez los síntomas predominantes son variables sin embargo se asocian a inquietud, irritabilidad, alteraciones del sueño, molestias epigástricas, mareos, tensión muscular, entre otras. La diferencia radica en que el DSM IV marca el tiempo que deben estar presentes los síntomas para ser diagnosticado como un trastorno, el cual es de 6 meses.

4.1.2 Pautas para el diagnóstico de la Ansiedad según el DSM IV.

El afectado debe tener síntomas de ansiedad la mayor parte de los días durante al menos varias semanas seguidas. Entre ellos deben estar presentes rasgos de:

a) Aprensión (preocupaciones acerca de calamidades venideras, sentirse "al límite", dificultades de concentración, etc.).

b) Tensión muscular (agitación e inquietud psicomotrices, cefaleas de tensión, temblores, incapacidad de relajarse).

c) Hiperactividad vegetativa (mareos, sudoración, taquicardia o taquipnea, molestias epigástricas, vértigo, sequedad de boca, etc.).

La presencia transitoria (durante pocos días seguidos) de otros síntomas, en particular de depresión, no descarta un diagnóstico principal de trastorno de ansiedad generalizada, pero no deben satisfacerse las pautas de episodio depresivo, trastorno de ansiedad fóbica, trastorno de pánico o trastorno obsesivo-compulsivo.

4. 2 Etiopatogenia de los trastornos de ansiedad.

Se han propuesto numerosas teorías, tanto psicológicas como biológicas, para explicar la etiopatogenia de los trastornos de ansiedad de una forma simplificada. En algunos de estos trastornos (especialmente en los ataques de pánico y en el trastorno obsesivo-compulsivo) las implicaciones genéticas y biológicas parecen más evidentes.

Diversos autores consideran que fisiopatológicamente, el trastorno de ansiedad generalizada sería una forma menor del trastorno por crisis de angustia o ataques de pánico. Existen datos que sugieren la implicación de múltiples sistemas de neurotransmisión interconectados en dichos trastornos:

Alteraciones serotoninérgicas.- Kuhn (1996) ha relacionado los trastornos de ansiedad con una hipersensibilidad de los receptores serotoninérgicos postsinápticos como mecanismo compensatorio a la disminución de la serotonina habitual. En estos sujetos diversos estímulos, fisiológicos en individuos normales, provocarían crisis de angustia o síntomas de ansiedad.

Alteraciones gabaérgicas.- Los estudios realizados con Beta-carbolinas sugieren que éstas pueden actuar como agonistas y como antagonistas del receptor benzodiazepínico W1 del complejo del GABA y, por tanto, ser ansiolíticas o ansiogénas, de tal manera que se ha pensado que en el organismo se podrían producir sustancias similares a las Beta-carbolinas que bloquearían al receptor benzodiazepínico y provocarían ansiedad.

Alteraciones noradrenérgicas centrales.- La hiperexcitación del Locus Coeruleus (principal núcleo noradrenérgico encefálico) parece fundamental, la vía final común, en los trastornos por crisis de angustia y en la ansiedad generalizada.

4.3 Ansiedad en el anciano.

Actualmente en el concepto de ansiedad se reconocen dos componentes: el cognitivo y el componente somático. La experiencia clínica hace pensar que las personas ancianas, a menudo, prestan más atención a los síntomas somáticos, minimizando los aspectos cognitivos. Dado que las personas ancianas padecen más enfermedades médicas que las personas más jóvenes, su énfasis en los síntomas somáticos puede originar problemas para el diagnóstico diferencial de estos trastornos de ansiedad, especialmente en los centros de atención primaria.

Palmer, Jeste y Sheikh (1997), ponen en entredicho que los trastornos de ansiedad sean menos frecuentes en los ancianos que en adultos jóvenes. Señalan que los trastornos de ansiedad en el anciano son infradiagnosticados y destacan diferentes estudios epidemiológicos que valoran la prevalencia de trastornos de ansiedad en el anciano se utilizan criterios basados en el DSM-IVR, los cuales han sido desarrollados para estudiar la morbilidad psiquiátrica en adultos jóvenes, sin considerar que en la tercera edad la presentación de los síntomas de ansiedad puede ser atípica. Además, en el anciano hay una alta comorbilidad con trastornos médicos y con las depresiones (entre un 30-70%). Los ancianos suelen estar polimedicados y sufren cambios psicosociales importantes, lo cual no es tenido en

cuenta al utilizar los mencionados criterios diagnósticos. Además, destacan que los clínicos tienen que tomar decisiones terapéuticas basadas en observaciones clínicas no controladas o extrapolando resultados acerca de la eficacia de los medicamentos en personas más jóvenes.

La ansiedad es un síntoma frecuente en el anciano, sin embargo hasta la fecha, se ha brindado poca atención, Flint (1994) publicó un artículo de revisión sobre todos los estudios epidemiológicos realizados desde 1970; identificó sólo 8 estudios comunitarios en los cuales se estudiaban los trastornos de ansiedad en personas mayores de 60 años, en estos estudios el número de trastornos de ansiedad en los ancianos parece más bajo que el que aparece en poblaciones no seniles. Sin embargo, es probable que esta frecuencia sea aún mayor y que estos trastornos no sean identificados por presentarse en forma de somatizaciones o por no hacerse demandas directamente relacionadas con ellos. Erróneamente, hay quien considera que la ansiedad es un componente natural de la vejez.

Aunque la mayoría de los estudios llevados a cabo a nivel ambulatorio detectan una menor prevalencia de trastornos de ansiedad en la población geriátrica que en el adulto joven, existe cierta discrepancia respecto a la verdadera prevalencia de los mismos, ya que en el anciano pueden presentarse de forma diferente como ya se mencionó anteriormente -principalmente en forma de somatizaciones-. Las fobias y la ansiedad generalizada son los trastornos de ansiedad más frecuentes en el anciano. La ansiedad se puede manifestar con síntomas cognitivo-emocionales, conductuales o somáticos.

4.4 Ansiedad en el anciano con Alzheimer.

Por lo que se refiere a la presencia de trastornos de ansiedad en la enfermedad de Alzheimer la discusión ha sido aún menor y dado el deterioro cognitivo que sufren estos pacientes, diversos autores discuten la existencia de dichos trastornos sin embargo Palmer y colaboradores, ponen en entredicho que

los trastornos de ansiedad sean menos frecuentes en los ancianos que en adultos jóvenes. Señalan que los trastornos de ansiedad en el anciano son infradiagnosticados y destacan que en los diferentes estudios epidemiológicos para valorar la prevalencia de trastornos de ansiedad en el anciano se utilizan criterios basados en el DSM-IV, los cuales han sido desarrollados para estudiar la morbilidad psiquiátrica en adultos jóvenes, sin considerar que en la tercera edad la presentación de los síntomas de ansiedad puede ser atípica.

Es importante tener en cuenta la presencia de los trastornos de ansiedad en estas poblaciones, ya que disminuyen de forma notable su calidad de vida, empeora sus rendimientos, agrava los cuadros depresivos e incrementa el riesgo de suicidio y el uso desproporcionado de los servicios médicos.

El hecho de que el paciente afectado de la enfermedad de Alzheimer sufra un progresivo deterioro cognitivo hace que se cuestione el que dichos pacientes puedan sufrir trastornos de ansiedad fuera de los primeros estadios. Sin embargo, autores como Cohen (1998) creen que se sobrestima el componente cognitivo y se infravalora el componente conductual y somático de la ansiedad, pensando que la frecuencia y situaciones en las cuales se pueden presentar trastornos de ansiedad en la Enfermedad de Alzheimer es mucho mayor de la que hasta fechas recientes se pensaba. El tratamiento de los trastornos de ansiedad en individuos afectados de demencia exige un enfoque integral e individualizado.

No existen suficientes trabajos que estudien la relación entre los trastornos por ansiedad y la demencia, aunque sí se conoce que en los estadios iniciales del Alzheimer los síntomas ansiosos son más frecuentes que en la población geriátrica no demente. En ocasiones, estos síntomas ansiosos o la agitación que acompaña a estos primeros inicios de la enfermedad son la mayor causa de visitas a urgencias. Es fácil que al darse cuenta de los fallos en su memoria de fijación o en otras esferas cognitivas muchos de estos pacientes pierdan el control

y padezcan síntomas de ansiedad. A veces, las alteraciones de conducta y el deterioro cognitivo son muy marcados y se pasan por alto los síntomas ansiosos. El rango de conductas ansiosas varía entre el 0 y el 50% con una media aproximada del 32%.

En la mayoría de tratados sobre el envejecimiento se presta una escasa atención a la asociación entre ansiedad y enfermedad de Alzheimer. En el DSM-IV no se hace mención a la ansiedad o la agitación al abordar los trastornos psiquiátricos en pacientes demenciados. Parte del problema está relacionado con el hecho de fijarse excesivamente en el componente cognitivo de la ansiedad y mucho menos en el somático (componente principal en los ancianos). El hecho de que los pacientes con la enfermedad de Alzheimer padezcan un progresivo deterioro cognitivo hace que muchos clínicos cuestionen el papel de la ansiedad fuera de los primeros estadios cuando el paciente puede aún percibir los cambios que está sufriendo.

Cohen (1998) diferencia varios tipos de ansiedad en la enfermedad de Alzheimer y cree que los síntomas de ansiedad son muy frecuentes en estos pacientes y no únicamente en los estadios iniciales de la enfermedad:

Ansiedad ante el desafío.- Los pacientes con enfermedad de Alzheimer podrían presentar síntomas ansiosos al darse cuenta de su incapacidad para realizar ciertas tareas por ejemplo: responder una pregunta, que en algunas ocasiones podría alcanzar grandes magnitudes conocida como "reacción catastrófica" y ser confundido con un estado de agitación. En estos casos se distinguen los diversos componentes de la ansiedad tales como el componente cognitivo que es la sensación de frustración del paciente ante la tarea que no puede realizar; a el componente conductual que es la inquietud, llegando a hipercinesia; y el componente somático: taquicardia, sudoración.

Ansiedad ante situaciones no familiares.- Es frecuente que estos pacientes presenten síntomas de ansiedad ante el cambio en su ambiente habitual como lo son los cambios de los cuidadores, cambios del lugar de residencia. También se pueden reconocer los tres componentes antes mencionados de los estados ansiosos y, en muchas ocasiones, dicha sintomatología cede con el retorno del paciente a su entorno cotidiano.

Por último también se presenta la ansiedad por aislamiento o por falta de vínculos con familiares o cuidadores, y la ansiedad por problemas médicos o por sensibilidad a los medicamentos, los cuales han sido poco estudiados.

5. Tratamientos de la Enfermedad de Alzheimer.

La enfermedad de Alzheimer es una enfermedad de progresión lenta, que se inicia con problemas leves de la memoria y termina con daño cerebral grave. La evolución de la enfermedad y la rapidez con que ocurren los cambios varían de persona a persona. En promedio, los pacientes con Alzheimer viven entre 8 y 10 años después de haber sido diagnosticados, aunque algunas personas pueden vivir hasta 20 años con la enfermedad.

Ningún tratamiento puede detener la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, para algunas personas en las fases iniciales e intermedias, los medicamentos tacrina (Cognex), donepezil (Aricept), rivastigmina (Exelon) o galantamina (Razadyne, conocido anteriormente como Reminyl) pueden ayudar a prevenir el deterioro de algunos síntomas durante un período limitado de tiempo. Otro medicamento, la memantina (Namenda), ha sido aprobado para tratar las fases moderadas o graves de la enfermedad, aunque también tiene efectos limitados. Asimismo, algunas medicinas pueden ayudar a controlar los síntomas del comportamiento causados por la enfermedad de Alzheimer como el insomnio, la agitación, la deambulación, la ansiedad y la depresión. El tratamiento de estos

síntomas contribuye con frecuencia a que los pacientes se sientan más cómodos y facilita su cuidado a las personas que los atienden.

5.1 Tratamiento en México.

En nuestro país no existen los recursos suficientes para hacer frente a la problemática que la enfermedad de Alzheimer representa, hay centros de reposo en los que solamente se atienden necesidades de cuidado más no se provee ningún tipo de rehabilitación; sin embargo existen instituciones como la Fundación Alzheimer en Querétaro, Polanco y División de Norte, las cuales cuentan con un programa de atención diurna para los pacientes, llevando a cabo una parte importante del tratamiento, proporcionando el cuidado y apoyo que ayuda a los individuos y a sus familias a adaptarse al diagnóstico, obtener información y asesoramiento sobre las opciones de tratamiento y mejorar al máximo la calidad de vida durante el curso de la enfermedad.

En la Fundación existen programas de rehabilitación física y de terapia ocupacional, sin embargo no cuentan con ningún tipo de programa para atender la problemática de la ansiedad en los pacientes con Alzheimer, por ello la preocupación de intervenir con un programa basado en una técnica de relajación que contribuyera a la atención integral de estos pacientes.

5.2 Diagnóstico y tratamiento de los trastornos de ansiedad en la enfermedad de Alzheimer.

El tratamiento de los trastornos de ansiedad en el anciano y en la enfermedad de Alzheimer según Cohen (1998) exige una valoración integral que considere los aspectos físico, intelectual, ambiental y social del paciente. Por la escasa colaboración que prestan los pacientes con enfermedad de Alzheimer,

dicha valoración tiene que ser especialmente minuciosa. La valoración debe abarcar las siguientes áreas:

-Médica.- El clínico debe descartar causas originarias o potenciadoras de los cuadros de ansiedad (arritmias, injurias vasculares cerebrales, excesos cafeínicos, déficit vitamínico, alteraciones endocrinas o electrolíticas)

-Psiquiátrica.- Se debe descartar la presencia de otros trastornos psiquiátricos (depresiones).

-Farmacológica.- Diversos fármacos pueden provocar o exacerbar síntomas ansiosos, como los neurolépticos (acatisia por haloperidol), antidepresivos, anticolinérgicos, broncodilatadores, corticoides, digital.

-Síndrome Ansioso Específico.- Distinguir si los síntomas corresponden a una fobia, o a una crisis de angustia.

-Cambios familiares o ambientales en el entorno del paciente.- Una vez realizado el examen diagnóstico el clínico debe tratar las causas primarias de dicha ansiedad (cambios ambientales, tratar una enfermedad médica, revisión de la medicación). Sin duda, tratar los síntomas de ansiedad sin tratar la causa primaria de la misma puede conducir a resistencias al tratamiento y a una prolongación del sufrimiento del paciente.

Una vez realizado el diagnóstico, se selecciona el tipo de tratamiento, el más general es el tratamiento farmacológico debe realizarse con precaución dado que el anciano presenta cambios físicos que afectan la farmacocinética del medicamento (descenso del volumen de agua corporal, incremento de la grasa, menor filtrado glomerular, descenso del metabolismo hepático.) y cambios farmacodinámicos (menor número y mayor sensibilidad de los receptores). Además, dado que estos pacientes con frecuencia tienen prescritos varios medicamentos, no es extraño que interaccionen unos con otros. Por otro lado, el cumplimiento terapéutico es menor en esta población que en adultos jóvenes. En muchas ocasiones, las respuestas que se obtienen en los ancianos son parciales.

La terapia en el paciente demenciado tiene que ser individualizada, a veces, es prudente saber esperar y, sobre todo, no polimediar sin previa consulta con el especialista.

En casos de que la ansiedad sea importante o persistente, o cuando existen antecedentes de buena respuesta a un medicamento, el tratamiento farmacológico es vital, las benzodiazepinas continúan siendo los ansiolíticos más utilizados en los ancianos, pero en ocasiones se minimiza la importancia de las intervenciones no farmacológicas que pueden ser de utilidad para el paciente como evitar el aislamiento, apoyar y tranquilizar verbalmente, aspectos conductuales, y las técnicas de relajación.

6. Relajación Progresiva.

6.1 Antecedentes de la Relajación Progresiva.

Edmund Jacobson es el creador del método de relajación conocido como relajación progresiva. A principios de siglo concibió un método para relajarse cuya finalidad era la de provocar una tranquilidad mental al suprimir progresivamente todas las tensiones musculares. Este método pretende un aprendizaje de la relajación progresiva de todas las partes del cuerpo.

"Jacobson (1938) descubrió que, tensando y relajando sistemáticamente varios grupos de músculos se aprende a atender y a discriminar las sensaciones resultantes de la tensión y la relajación, una persona puede eliminar, casi completamente, las contracciones musculares y experimentar una sensación de relajación profunda. La culminación de los estudios fue la Relajación Progresiva (Jacobson), una descripción teórica de su teoría y procedimientos. Cuatro años antes se había escrito Tu debes relajarte como una versión para no profesionales

del mismo material. Desde 1936 hasta los años sesenta, Jacobson continuó sus investigaciones en el Laboratorio de Fisiología Clínica de Chicago." (Bernstein y Brokovec, 1983).

La cantidad de horas propuestas por Jacobson para el entrenamiento de la relajación progresiva es una limitación seria para la posibilidad de aplicación de la técnica, pero ha habido diversos autores que han realizado adaptaciones, entre ellos Cautela y Groden, los cuales crearon una manual de relajación con "el mérito de mantener las características básicas del método de Jacobson y de introducir al mismo tiempo un serie de elementos nuevos derivados de las psicología del aprendizaje... adaptándola a las características peculiares de los niños en diferentes edades y con diferentes problemas físicos y psicológicos" (Cautela y Groden, 1989).

En este caso se realizó una adaptación de la sección del manual de Cautela y Groden, en la que se describe la técnica de relajación utilizada en niños con algún tipo de discapacidad; implementándolo en pacientes de la tercera edad afectados con enfermedad de Alzheimer, por lo que esta sección del manual resultó ideal para adaptarlo.

7. Técnicas de Modificación de Conducta.

Las técnicas de modificación de conducta, se pueden clasificar en tres grupos: para implantar una conducta, para mantener, incrementar y para reducir una conducta.

Se utilizan las técnicas para implantar una conducta cuando esta conducta no se encuentra en el repertorio del paciente. Las cinco técnicas más comúnmente aplicadas son las siguientes: moldeamiento, modelamiento, instigación, instrucciones verbales, sugerencias, en este caso sólo se explicará aquellas que van a ser utilizadas en el programa de intervención.

El modelamiento es el aprendizaje mediante la observación e imitación, consiste en una herramienta en la que se utiliza un modelo que ejecutó conductas verbales y motoras exactas que se esperan del paciente, mientras éste observa y escucha; este modelaje puede ser en vivo o por medio de filmaciones lo que se vendría siendo modelaje simbólico. Para el uso eficaz del modelamiento se deben seleccionar modelos competentes con estatus o prestigio, la complejidad de la conducta modelada debe ser apta para el nivel de comportamiento del paciente, utilizar refuerzos positivos luego de emitir la conducta esperada. (Chance, 1999).

La instigación es una ayuda especial que se le da al paciente durante la intervención para incrementar el éxito en la actividad, puede ser manual, verbal o visual. Las instigaciones pueden clasificarse en físicas y verbales. Las instigaciones físicas, a su vez pueden ser totales y parciales. La instigación física total es el máximo grado de apoyo y ayuda, también conocido como asistencia u orientación manual o física, se utiliza para obtener del paciente respuestas motoras y se le guía en la ejecución de las respuestas motoras componentes de la destreza en la técnica que se está enseñando.

Las instrucciones verbales son normas o pautas específicas que indican a la persona el comportamiento concreto a producir, es decir que resultados y bajo que circunstancias en particular. Las instrucciones verbales específicas aceleran el proceso de aprendizaje. Consiste en decirle al paciente exactamente lo que va a hacer, en una situación donde pueda tener dificultades para ejecutar o recordar la ejecución. Las instrucciones deben ser sencillas, cortas y deben contener palabras que sepamos que el paciente comprende y evitar términos técnicos o en tal caso aclararle muy bien el significado, para obtener la respuesta esperada.

Las técnicas para mantener o incrementar conductas se utilizan cuando se quiere hacer énfasis en mantener o incrementar una conducta seleccionada denominada conducta blanco, podemos utilizar las siguientes técnicas como las más efectivas y comunes: reforzamiento, contratos de contingencia, economías de fichas.

En este caso se explicará sólo el reforzamiento, debido a que es la técnica que se utilizó en el programa. El reforzamiento se puede clasificar en: reforzamiento positivo, negativo, descriptivo e intermitente. El reforzamiento positivo consiste en suministrar una consecuencia inmediatamente que se emita una conducta determinada y se refiere al efecto conseguido una vez aplicado un procedimiento. La selección de reforzadores poderosos es muy importante para el uso efectivo del reforzamiento. Estos pueden ser sociales, materiales (consumibles o no) y de actividad.

Los reforzadores sociales constituidos por los elogios verbales, la atención, el contacto físico (palmaditas, caricias de aprobación, tomar de la mano), expresiones faciales (sonrisas, contacto visual, movimientos afirmativos con la cabeza, guiños), que tienen la ventaja de ser fáciles de administrar y de no interrumpir la conducta reforzada.

PROGRAMA DE INTERVENCIÓN.

Propósitos fundamentales.

Como se ha visto, la enfermedad de Alzheimer es muy compleja, y no existe un tratamiento definido. Los medicamentos intentan retrasar las alteraciones neurológicas, pero en base a la importancia de las intervenciones no farmacológicas, el objetivo de este trabajo fue realizar un programa de relajación basado en el manual de Cautela y Groden que contribuyera a la disminución de la ansiedad de los pacientes con Alzheimer y así obtener una mejor eficacia en el tratamiento integral del paciente.

Población destinataria.

Descripción de la población en la Fundación:

El programa se diseñó para tres pacientes de la Fundación Alzheimer, a la cual asisten aproximadamente 55 pacientes diagnosticados con alguna demencia de las cuales, la más frecuente es la Enfermedad de Alzheimer.

Criterios de inclusión:

Para efectos de este programa se utilizó un muestreo discrecional (Cochran, 1985), el cual se realiza a criterio del investigador, en donde los participantes son elegidos de acuerdo a lo que pueden aportar al estudio.

En este caso los criterios de inclusión se establecieron en base a una lista de la Institución de los pacientes que estaban en fase inicial o intermedia, y se seleccionaron para participar en el programa de intervención, los datos de los

participantes fueron tomados de los expedientes de la Fundación, dada la dificultad que implica entrevistar a los participantes debido a la enfermedad.

Los criterios de inclusión fueron:

- Fase de la enfermedad: inicial o intermedia.
- Asistencia a la Institución al menos dos veces por semana.
- Capacidad de realizar los procedimientos de preparación para la relajación descritos posteriormente.

A continuación se describirán los datos personales de los participantes a los que se les aplicó el programa de prácticas.

Datos generales de los participantes.

Participante 1

Sexo: Femenino.

Año de nacimiento: 1919.

Edad: 88 años.

Estado civil: Viuda.

Hijos: 3

Vive con su hijo mayor.

Fase de Alzheimer: Intermedia.

Diagnosticada: 2000

Ingresó a la Fundación: 2000

Antecedentes patológicos personales: Presentó delirio hace 8 años, sinusitis, osteoartritis degenerativa, alergia a sulfas, diarreas, incontinencias.

Esquema medicamentoso:

Fármacos Antecedentes: Pentoxifilina 400 mg.

Fármacos Actualmente: Pentoxifilina 400 mg.

Evaluación del cuadro demencial: Agnosia, conducta de atesoramiento, apraxias, afasias, depresión media, trastornos en la marcha, déficit auditivo, incontinencia y ansiedad de intensidad leve.

Participante 2

Sexo: Masculino.

Fecha de nacimiento: 1925.

Edad: 82 años.

Estado civil: Casado.

Hijos: 4

Vive con su esposa.

Fase de Alzheimer: Intermedia.

Diagnosticado: 2002

Ingresó a la Fundación: 2002

Antecedentes patológicos personales:

Disminución de irrigación sanguínea cerebral, cardiopatía arteroesclerosa
bradicardia, síncope, soplos, colocación de marcapasos, deficiencia visual,
colesterol alto, patología oral, síndromes podiátricos.

Esquema medicamentoso.

Fármacos Antecedentes: ASA, Pentoxifilina 400 mg., Erans

Fármacos Actualmente: Akatinol 1 tableta cada 24 horas (desayuno),
Vitamina E 1 cápsula durante la comida.

Evolución del cuadro demencial: Pérdida de memoria, lentitud en la marcha,
desorientación en tiempo y espacio

Participante 3

Sexo: Masculino.

Fecha de nacimiento: 1930

Edad: 77 años.

Estado civil: casado.

Hijos: 4 hijos (2 fallecidos)

Vive con su esposa e hija menor.

Fase de Alzheimer: Intermedia.

Diagnosticado: 2006

Ingresó a la Fundación: 2006

Antecedentes patológicos personales:

Diabetes Mellitus en control con Glibenclamida, antecedentes de litiasis renal con TM / asintomático, antecedentes de hiperuricemia, IVP + PB tromboflebitis, bradicardia sinusal.

Esquema medicamentoso:

Fármacos: Galantamina, Memantina, Glibenclamida, Analgésicos

Evaluación del cuadro demencial: Tendencia depresiva, aislamiento social.

Espacio de trabajo.

El programa se desarrolló en la Fundación Alzheimer “Alguien con quien contar” I.A.P. la cual es un centro de cuidado diurno para pacientes con demencia.

Descripción general de la Fundación.

La Fundación Alzheimer I.A.P. “Alguien con quien contar” fue fundada en mayo de 1992. Se encuentra localizado en División del Norte #1044 Col. Narvarte México D.F.

Es un edificio de dos plantas, en la planta baja se encuentra el área de común, la enfermería, el comedor, y las áreas administrativas, para acceder al primer piso se utiliza una rampa especialmente diseñada para subir sillas de

ruedas y en el primer piso se localiza el gimnasio, el área de terapia física y el salón de usos múltiples.

La Fundación Alzheimer está destinada a quienes padecen Alzheimer, o algún otro tipo de demencia, que no ponga en peligro la integridad de los demás pacientes, brindándoles la oportunidad de integrarse a un grupo social, para lograr una mejor calidad de vida a través de una atención multidisciplinaria. Desgraciadamente, no solo es quien la padece el único que sufre, también se ven afectadas la familia y las personas que conviven con este tipo de enfermos, causando importantes cambios en la estabilidad familiar, ya que el costo emocional, social y económico al que se enfrentan es enorme.

Dentro de sus objetivos están:

- Brindar protección física y mental a los enfermos.
- Ayudar a que la familia acepte y maneje la problemática del paciente.
- Satisfacer las necesidades primarias de los enfermos, ofreciéndoles: cuidado, alimento y actividades que se adecuen a sus condiciones físicas y mentales.
- Integrar al enfermo a un grupo social.
- Favorecer la relación con sus familiares.
- Retrasar el proceso de deterioro a través de terapias de estimulación.
- Dar apoyo a la familia.
- Orientar y capacitar a la familia, y a los cuidadores.
- Ofrecer tanto al paciente, como a su familia, una mejor calidad de vida.

La Fundación Alzheimer tiene por objeto el poder disminuir aquellos síntomas que proporcionan malestar, preocupación y hasta peligro para el enfermo o sus familiares. Por ello ofrecen en los dos centros de atención diurna, los siguientes servicios:

- Atención Integral
- Alimentación
- Rehabilitación física, cognoscitiva y de socialización
- Orientación para familiares y cuidadores
- Vigilancia de la salud
- Centro de información documental

El espacio para realizar la práctica fue elegido en base a lo requerido en el Manual de Cautela y Groden (1989), el cual debía ser:

- Un lugar en el que se evitará en la medida de lo posible los estímulos auditivos y visuales.
- Un ambiente tranquilo, sin demasiados ruidos, lejos de los posibles estímulos exteriores perturbadores.
- Una temperatura adecuada; la habitación tiene que tener una temperatura moderada (ni alta ni baja) para facilitar la relajación.
- Luz moderada; es importante que se mantenga la habitación con una luz tenue.

Tomando en cuenta estos requisitos se decidió que el programa se realizaría alternadamente en:

El salón de usos múltiples que mide aproximadamente 2 m. de ancho por 3 m. de largo, y cuenta con una mesa, dos sillas y una cama, el material necesario para la realización del programa.

Fases.

Fases por las que discurrió el procedimiento:

- Pre test.
- Pre requisitos.
- Aplicación del Programa.
- Post test.

Las cuales se ilustran en el siguiente Diagrama de Gant.

	Septiembre				Octubre				Noviembre					
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4		
Pre- Test														
Pre- Requisitos														
Sesión 1														
Sesión 2														
Sesión 3														
Sesión 4														
Sesión 5														
Sesión 6														
Sesión 7														
Sesión 8														
Sesión 9														
Sesión 10														
Sesión 11														
Sesión 12														
Post- Test														

Diagrama 1.

Pre-test.

Previo a la participación en el programa de relajación se procedió a la aplicación de la escala de ansiedad de Hamilton (anexo 1). Se eligió debido a que es una escala de heteroevaluación, que se puede aplicar a un cuidador externo, para medir los niveles de ansiedad de los participantes. Se aplicó previo a la participación en el programa de relajación. Puesto que los participantes no cuentan con los elementos debido a los síntomas propios de la enfermedad, se realizó por observación de los cuidadores en el ambiente de la Institución ya que son las personas cercanas a los participantes. Se trató de controlar el tratamiento psicofarmacológico ya que este afectaba directamente los niveles de ansiedad de los participantes durante la aplicación del programa.

Pre- requisitos.

Después de la aplicación del pre test se procedió a realizar la preparación para la relajación, la cual consistió en la observación de una serie de conductas tales como: habilidades básicas, habilidades de imitación y órdenes sencillas, a través de instrucciones verbales e instigación, para determinar si el participante era apto para participar en el programa de relajación.

Posteriormente se dio paso a realizar los Procedimientos de relajación.

PRE-REQUISITOS.

ACTIVIDAD	OBJETIVO	DESCRIPCIÓN	MATERIAL A UTILIZAR	TIEMPO.
<p>Procedimientos de preparación para la relajación.</p> <p>A. Habilidades básicas</p> <p>B. Habilidades de imitación</p> <p>C. Órdenes sencillas</p>	<p>Conocer si el participante era capaz de llevar a cabo habilidades básicas, habilidades de imitación, y seguir órdenes sencillas. A partir de esto, se consideró si el participante era apto para participar en el programa de intervención.</p>	<p>Se dieron al participante hasta tres oportunidades para responder a cada una de las siguientes actividades.</p> <p>A. Habilidades básicas.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Se le pidió al participante que se sentara. 2. Se le dijo "Mírame". <p>B. Habilidades de imitación.</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Se le dijo "haz esto" y la practicante modeló: levantando su mano. 4. Se le dijo "haz esto" y la practicante tocó la mesa. 5. Se le dijo "haz esto" y la practicante se tocó el pecho. <p>C. Órdenes sencillas.</p> <ol style="list-style-type: none"> 6. Se le dijo: "Levántate" 7. Se le dijo: "Siéntate" 8. Se le dijo: "Ven aquí" 	<p>1 silla. 1 mesa.</p>	<p>5 minutos.</p>

PROGRAMA DE RELAJACIÓN.

ACTIVIDAD	OBJETIVO	DESCRIPCIÓN	MATERIAL A UTILIZAR	TIEMPO.
<p>Explicación de la técnica de relajación.</p>	<p>Dar a conocer al participante el procedimiento de la técnica de relajación</p>	<p>Antes de iniciar cada sesión se le dio la explicación citada al participante: Cuando te sientes tenso, alterado o nervioso, ciertos músculos de tu cuerpo se ponen tensos. Si puedes aprender a identificar estos músculos y relajarlos, entonces cuando se pongan tensos en diferentes situaciones, tú podrás relajarlos. Te enseñaré la relajación haciendo que deliberadamente tenses estos músculos y después los relajes, así cuando te encuentres en situaciones en las que te sientas ansioso, y tus músculos estén tensos, podrás relajarlos. ¿Tienes alguna pregunta?</p>		<p>2 minutos.</p>

ACTIVIDAD	OBJETIVO	DESCRIPCIÓN	MATERIAL A UTILIZAR	TIEMPO.
<p>Procedimientos de relajación. La posición de relajación.</p>	<p>Enseñar al participante a identificar los músculos en tensión y relajación.</p>	<p>Se colocó al participante en una silla, de forma que pudiera tocar el suelo con los pies. La practicante se situó en una silla frente al participante a la altura de sus ojos. El participante estuvo sentado con la cabeza recta sobre los hombros y las manos colocadas sobre los muslos. Se le dijo que ésta era la posición de relajación. Se consideró correcto: Si el participante podía mantenerse en esta posición durante 5 segundos tres veces consecutivas.</p>	<p>1 silla.</p>	<p>2 minutos.</p>
<p>Brazos.</p>	<p>Enseñar al participante a identificar los músculos de los brazos en tensión y a relajarlos.</p>	<p>La practicante modeló con su cuerpo la posición que consistía en mantener el brazo derecho recto, con el puño cerrado y tensándolo desde la mano hasta el hombro. Se le pidió al participante que tensara su brazo derecho tal como la practicante le enseñó; a continuación se le pidió que relajara gradualmente el brazo hasta ponerlo en la posición de relajación. Se repitió con el brazo izquierdo. Se consideró correcto: si el participante pudo tensar y relajar ambos brazos.</p>	<p>1 silla.</p>	<p>4 minutos.</p>

ACTIVIDAD	OBJETIVO	DESCRIPCIÓN	MATERIAL A UTILIZAR	TIEMPO.
Manos.	Enseñar al participante a identificar los músculos de las manos en tensión y a relajarlos.	La practicante modeló con su cuerpo la posición que consistió en mantener sus manos apoyadas sobre los muslos y con las palmas hacia arriba; se tensó cerrando los puños y se dijo "Tenso", después se abrieron poco a poco los dedos y se dijo "Relajado". Se consideró correcto: si el participante era capaz de hacerlo tres veces seguidas.	1 silla.	3 minutos.
Piernas.	Enseñar al participante a identificar los músculos de las piernas en tensión y a relajarlos.	La practicante modeló con su cuerpo la posición que consistió en levantar la pierna derecha con los dedos de los pies hacia adentro y tensando toda la pierna. Se le pidió al participante que hiciera lo mismo y se comprobó cuáles eran las áreas tensas en la pierna de participante. (Si era necesario se le ayudaba al participante). A continuación, se le dijo que relajara poco a poco su pierna, doblando la rodilla y dejándola caer paulatinamente. Se consideró correcto: si el participante, pudo tensar y relajar ambas piernas.		

ACTIVIDAD	OBJETIVO	DESCRIPCIÓN	MATERIAL A UTILIZAR	TIEMPO
Ejercicios de respiración.	Enseñar al participante a controlar su respiración.	Se modeló al participante el ejercicio de respiración profunda que consistió en inhalar profundamente, mantener el aire durante unos segundos y exhalar lentamente mientras se dijo la palabra "R-E-L-A-X". Se consideró correcto: si el participante fue capaz de hacerlo cinco veces seguidas.	1 silla.	3 minutos.
Relajación sin tensión.	Enseñar al participante a relajar los músculos sin tensarlos.	Se pidió al participante que se relajara, recorriendo una por una las partes de su cuerpo: brazos, manos, piernas, pero en esta ocasión no se le pidió que tensara los músculos. Una vez que estuvieron relajadas todas las áreas musculares, el participante realizó cinco ejercicios de respiración profunda mientras pronunció la palabra: "R-E-L-A-X"	1 silla.	10 minutos.
La relajación estando de pie.	Enseñar al participante a relajarse estando de pie.	Se le pidió al participante que se levantara y tensara todo su cuerpo. Se le pidió que pusiera los brazos a ambos lados del cuerpo manteniendo los puños cerrados, las caderas y el cuello tensos y en general todo el cuerpo tan tenso como pudiera. Se consideró correcto: si el participante fue capaz de hacer tres veces.		3 minutos.

ACTIVIDAD	OBJETIVO	DESCRIPCIÓN	MATERIAL A UTILIZAR	TIEMPO
<p>La relajación mientras camina.</p>	<p>Enseñar al participante a relajarse mientras camina.</p>	<p>Una vez que el participante aprendió a relajarse estando de pie, se puso en práctica lo siguiente:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 Se le pidió al participante que caminara hacia la practicante. Se dijo "Ven aquí". 2 Cuando caminaba, se le dijo "Párate, tensa todo tu cuerpo". 3 Se le pidió al participante que relajara todo su cuerpo. 4 Se le pidió que hiciera los ejercicios de respiración profunda una vez. 5 Se le dijo de nuevo "Ven aquí", y se repitió la secuencia anterior. 		<p>10 minutos.</p>
<p>Procedimientos de relajación recostado. Brazos.</p>	<p>Enseñar al participante a tensar y relajar sus músculos mientras se encontraba recostado.</p>	<p>Se le pidió al participante que se recostara sobre una cama con las manos y los brazos a ambos lados del cuerpo y las piernas rectas. Se levantó los brazos del participante y se le pidió que los tensara cerrando los puños. Se consideró correcto: si el participante fue capaz de hacer esto tres veces consecutivas</p>	<p>1 cama o 1 colchoneta</p>	<p>4 minutos.</p>

ACTIVIDAD	OBJETIVO	DESCRIPCIÓN	MATERIAL A UTILIZAR	TIEMPO.
Procedimientos de relajación recostado. Piernas.	Enseñar al participante a tensar y relajar sus músculos de sus piernas mientras se encuentra recostado.	Recostado sobre la cama, se le pidió al participante que levantara primero su pierna derecha formando un ángulo de 60° aproximadamente, posteriormente se repitió el ejercicio con la pierna izquierda. Se consideró correcto: si el participante fue capaz de hacer esto tres veces.	1 cama o 1 colchoneta.	5 minutos.
Procedimientos de relajación recostado. Respiración.	Enseñar al participante a relajarse, haciendo ejercicios de respiración mientras se encuentra recostado.	Estando recostado, la practicante modeló al participante el ejercicio de respiración profunda, inhalando profundamente, manteniendo el aire y exhalando lentamente mientras se dijo "R-E-L-A-X". Se le pidió al participante que imitara al practicante. Se repitió cinco veces. Se consideró correcto: si el participante fue capaz de hacerlo cinco veces consecutivas.	1 cama o 1 colchoneta.	3 minutos.
Procedimientos de relajación recostado. Masaje.	Inducir la relajación en el participante a través de un masaje previo a la terminación de la sesión.	Una vez que el participante estuviera relajado en posición supina, se le ayudó a colocarse en posición prona. Se podía colocar una pequeña almohada debajo del participante. Se acarició su espalda con masajes suaves.	1 cama o 1 colchoneta.	5 minutos.

ACTIVIDAD	OBJETIVO	DESCRIPCIÓN	MATERIAL A UTILIZAR	TIEMPO.
Terminación de las sesiones.	Terminar la sesión con un sentimiento de éxito y relajación	Al terminar cada sesión, se reforzó positivamente al participante con un aplauso (reforzador social) y se le dijo que la sesión fue buena, o al menos tan buena como se podía esperar en esta fase del programa. Posteriormente la practicante preguntaba siempre si había alguna duda y se daban un par de minutos para los comentarios del participante.	1 silla.	5 minutos.

Materiales e instrumentos.

Los materiales utilizados fueron:

-1 silla

-1 cama

Instrumentos:

El instrumento de medición usado fue la escala de Hamilton (ver Anexo 1) para la ansiedad es una escala de heteroevaluación, es decir llevada a cabo por un observador externo, propuesta por Hamilton en 1959, que explora el área del estado de ansiedad, la cual es una interrupción de la estabilidad emocional que se expresa por medio de una sensación subjetiva de tensión, nerviosismo e inquietud y está asociado a la activación del sistema nervioso autónomo. Esta escala es la más sensible para evaluar los efectos del tratamiento en participantes con ansiedad y por lo tanto para evaluar el transcurso de la enfermedad.

La escala de Hamilton para la ansiedad representa el prototipo de escala constituida por categorías de síntomas mediante los cuales se explora la ansiedad, la tensión, los síntomas neurovegetativos y los somáticos. La escala consta de 14 ítems cada uno con puntuación de 0 a 4.

La escala de Hamilton para la ansiedad ha sido diseñada para obtener una valoración cuantitativa de la sintomatología de la ansiedad y también se aplica a participantes diagnosticados con trastorno de ansiedad para el estudio de la evolución clínica de la enfermedad durante el tratamiento.

Estrategias de evaluación.

Se utilizó la Escala de Ansiedad de Hamilton antes descrita en Pre y Post evaluación, a fin de comparar los niveles de ansiedad antes y después de la intervención.

RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados de los participantes antes y después de la intervención.

La siguiente tabla muestra los datos de los participantes.

Tabla 1. Datos de los participantes.

Participante	Sexo	Edad	Grado máximo de estudios	Fase de la enfermedad de Alzheimer
1	Femenino	88 años	Primaria	Intermedia
2	Masculino	82 años	Licenciatura	Intermedia
3	Masculino	77 años	Secundaria	Intermedia

En la Tabla 1 se observan los datos generales de los participantes en el programa de relajación, con respecto a sexo, edad, grado máximo de estudios y diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer. Se contó con una participante de sexo femenino y dos participantes de sexo masculino, se puede observar que todos los participantes eran mayores de 75 años, el grado máximo de estudios era variable, todos se encontraban en un fase intermedia de la enfermedad de Alzheimer, por lo cual eran candidatos para participar en el programa.

La siguiente tabla muestra los puntajes obtenidos en la aplicación de la Escala de Ansiedad de Hamilton que fue aplicado como pre-test previo al programa de relajación.

Tabla 2. Pre-test de la escala de Hamilton.

Item	PARTICIPANTE 1	PARTICIPANTE 2	PARTICIPANTE 3
1. Estado de ánimo ansioso	1	2	1
2. Tensión	1	3	0
3. Miedo	0	1	0
4. Insomnio	0	1	1
5. Funciones intelectuales	1	1	2
6. Estado de ánimo depresivo	1	2	2
7. Síntomas somáticos	2	0	1
8. Síntomas somáticos graves.	1	2	1
9. Síntomas cardiovasculares	0	2	0
10. Síntomas respiratorios	0	1	1
11. Síntomas gastrointestinales	1	1	1
	8 Intensidad mínima	16 Intensidad leve	10 Intensidad mínima

1-15 Intensidad mínima
 16-24 Intensidad leve
 25-34 Intensidad moderada
 35-44 Intensidad extrema

En la tabla 2 se muestra que los participantes 1 y 3 padecían ansiedad con intensidad mínima por lo tanto se encontraban poco ansiosos, sin embargo en la participante 1 predominaban los síntomas somáticos y en el participante 3 los síntomas de funciones intelectuales, de estado de ánimo depresivo y los síntomas somáticos; el participante no. 2 padecía ansiedad de intensidad leve presentando principalmente tanto síntomas somáticos, cardiovasculares, como del estado de ánimo y tensión.

La siguiente tabla muestra los resultados de las actividades precurrentes que los participantes debían ser capaces de llevar a cabo antes de ser considerados aptos para participar en el programa de relajación.

Tabla 3. Resultados de los pre-requisitos de los tres participantes

ACTIVIDAD	PARTICIPANTE 1			PARTICIPANTE 2			PARTICIPANTE 3		
	E 1	E 2	E 3	E 1	E 2	E 3	E 1	E 2	E 3
HABILIDADES BÁSICAS									
Posición de relajación	C			C			C		
Contacto ocular	C			C			C		
HABILIDADES DE IMITACIÓN									
Levantar las manos	C			C			C		
Tocar la mesa	C			C			C		
Tocarse el pecho	C			C			C		
ÓRDENES SENCILLAS									
Levantarse	C			NR	C		C		
Sentarse	C			C			C		
Venir	C			NR	C		C		

Código:

C = Correcto

I = I

NR = No respuesta

En esta tabla se puede observar que los participantes 1 y 3 llevaron a cabo todas las actividades durante el primer ensayo sin ningún error, por lo que fueron considerados aptos para el programa; el participante 2 logró llevar a cabo todas las actividades, teniendo dificultad en los ejercicios que requirieron que se pusiera de pie debido a su deterioro físico y a la enfermedad de Alzheimer, sin embargo logró realizar las actividades en el segundo ensayo, por lo que fue considerado apto para participar en el programa; ya que de acuerdo al Manual de Cautela y Groden (1989), se dan tres oportunidades para llevar a cabo los ejercicios.

Las siguientes tablas: 4, 5 y 6 muestran los resultados obtenidos del participante 1, durante las sesiones del programa de relajación.

Tabla 4.

SESIÓN	1			2			3			4		
	E1	E2	E3									
ACTIVIDAD												
SENTADO												
Posición de relajación	C			C			C			C		
Tensión y relajación												
Brazo derecho	C			C			C			C		
Brazo izquierdo	C			C			C			C		
Manos	C			C			C			C		
Pierna derecha	C			C			C			C		
Pierna izquierda	C			C			C			C		
Respiración	C			C			C			C		
Relajación sin tensión respiración	C			C			C			C		
DE PIE												
Tensión y relajación	C			C			C			C		
Respiración	C			C			C			C		
CAMINANDO												
Caminar-parar-tensar-relajar	C			C			C			C		
ACOSTADO												
Sobre la espalda	C			C			C			C		
Brazos	C			C			C			C		
Pierna	C			C			C			C		
Respiración	C			C			C			C		
Masaje	C			C			C			C		

Código:

C = Correcto

I = Incorrecto

NR = No respuesta

Tabla 5.

SESIÓN	5			6			7			8		
	E1	E2	E3									
ACTIVIDAD												
SENTADO	C			C			C			C		
Posición de relajación												
Tensión y relajación	C			C			C			C		
Brazo derecho	C			C			C			C		
Brazo izquierdo	C			C			C			NR	C	
Manos	C			C			C			C		
Pierna derecha	C			C			C			C		
Pierna izquierda	C			C			C			C		
Respiración	C			C			C			C		
Relajación sin tensión respiración	C			C			C			C		
DE PIE	C			C			C			C		
Tensión y relajación	C			C			C			C		
Respiración	C			C			C			C		
CAMINANDO												
Caminar-parar-tensar-relajar	C			C			C			C		
ACOSTADO												
Sobre la espalda	C			C			C			C		
Brazos	C			C			C			C		
Pierna	C			C			C			C		
Respiración	C			C			C			C		
Masaje	C			C			C			C		

Código:

C = Correcto

I = Incorrecto

NR = No respuesta

Tabla 6.

SESIÓN	9			10			11			12		
	E1	E2	E3									
ACTIVIDAD												
SENTADO	C			C			C			C		
Posición de relajación												
Tensión y relajación	C			C			C			C		
Brazo derecho	C			C			C			C		
Brazo izquierdo	C			C			C			C		
Manos	C			C			C			C		
Pierna derecha	C			C			C			C		
Pierna izquierda	C			C			C			C		
Respiración	C			C			C			C		
Relajación sin tensión respiración	I	C		C			C			C		
DE PIE	C			C			C			C		
Tensión y relajación	C			C			C			C		
Respiración	C			C			C			C		
CAMINANDO	C			C			C			C		
Caminar-parar-tensar-relajar	C			C			C			C		
ACOSTADO	C			C			C			C		
Sobre la espalda	C			C			C			C		
Brazos	C			C			C			C		
Pierna	C			C			C			C		
Respiración	C			C			C			C		
Masaje	C			C			C			C		

Código:

C = Correcto

I = Incorrecto

NR = No respuesta

En las tablas 4, 5 y 6 se muestra el desempeño de la participante 1, la cual llevó a cabo con éxito las actividades del programa de relajación.

A continuación se describirán brevemente las sesiones del programa, destacando los aspectos más relevantes que se observaron, los cuales pudieron haber interferido en la ejecución durante las sesiones.

SESIÓN 1.

Fecha: 22 septiembre 2006

En esta sesión se logró realizar todas las actividades en el primer ensayo. La participante se mostró interesada en las actividades que se realizaron sin embargo presentó un delirio en el que preguntaba “¿Dónde está mi mamá?” debido a ello, perdía la atención por unos momentos retomándola al realizar los ejercicios.

SESIÓN 2.

Fecha: 27 septiembre 2006

En esta sesión se logró realizar todas las actividades en el primer ensayo; la sesión se llevó a cabo sin el menor contratiempo, siendo rápida, gracias a que la participante se mostró interesada en las actividades que se indicaron, por lo que se cumplió el objetivo

SESIÓN 3.

Fecha: 29 septiembre 2006

En esta sesión la participante logró realizar todas las actividades en el primer ensayo, por lo que la sesión fue rápida, sin embargo la participante estaba particularmente inquieta debido a que ese día se celebró el cumpleaños de otra paciente en la planta baja escuchándose música con volumen fuerte, y la participante quiso bajar rápidamente al área común e integrarse a la celebración.

SESIÓN 4.

Fecha: 4 octubre 2006

Durante esta sesión la participante realizó todas las actividades durante el primer ensayo, sin embargo antes de finalizar la sesión la participante presentó el delirio recurrente acerca de su madre y preguntaba “¿Dónde está mi mamá?”, por lo que se le prestó interés, siempre intentando mantener la atención en las actividades a realizar: Al terminar la sesión se tomó un par de minutos para conversar, lo cual tranquilizó a la participante.

SESIÓN 5.

Fecha: 6 octubre 2006

En esta sesión la participante realizó la totalidad de las actividades durante el primer ensayo, ya que se mostró interesada en las actividades que se estaban realizando.

SESIÓN 6.

Fecha: 11 octubre 2006

En esta sesión la participante realizó todas las actividades durante el primer ensayo. La participante manifestó de nuevo el delirio mencionado anteriormente con respecto a su madre en el que pregunta por ella, se mantiene el interés en sus palabras, pero intentando retomar el curso de las actividades.

SESIÓN 7.

Fecha: 13 octubre 2006

En esta sesión se logró realizar las actividades en el primer ensayo. La participante se mostró un poco distraída antes de iniciar la sesión sin razón aparente, pero al iniciar las actividades la participante logró mantener la atención, y realizar los ejercicios.

SESIÓN 8.

Fecha: 18 octubre 2006

En esta sesión se logró realizar la mayoría las actividades durante el primer ensayo a excepción de la tensión-relajación de las manos, aunque la participante estaba interesada en las actividades programadas, debido a las actividades propia de la Institución, una persona entró al lugar donde se realizan las sesiones a tomar fotografías de los ejercicios que estábamos realizando, lo cual fue un distractor que ocasionó que no hubiera respuesta a la instrucción, pero al lograr retomar su atención, realizó la actividad en un segundo intento, cumpliéndose así el objetivo.

SESIÓN 9.

Fecha: 20 octubre 2006

Durante esta sesión se logró realizar todas las actividades durante el primer ensayo a excepción de la relajación sin tensión, ya que presentó perseveraciones de la conducta anterior, que eran los ejercicios de respiración. Sin embargo se dio un segundo ensayo y la participante logró relajar los músculos de su cuerpo. El resto de las actividades se llevaron a cabo contando con la atención de la participante.

SESIÓN 10.

Fecha: 25 octubre 2006

En esta sesión se lograron los objetivos durante el primer ensayo. La participante se mostró interesada en las actividades y realizó comentarios acerca del lugar en el que realizamos los ejercicios, preguntó “¿Es tu casa?” refiriéndose a si era la casa del participante, se observó desorientación temporoespacial, se le dijo que era el lugar de trabajo y si deseaba seguir cooperando en el programa con lo que se logró retomar su atención y terminar las actividades.

SESIÓN 11.

Fecha: 27 octubre 2006

En esta sesión se logró realizar todas las actividades en el primer ensayo. La participante se mostró interesada en las actividades sin embargo se presentaron el delirio acerca de su familia en los que la participante pregunta por su madre, sin que la practicante hiciera comentario alguno, la participante recuerda que su madre ha muerto, se observó un cambio en su estado de ánimo, se le dio su tiempo pero volvió a la normalidad en unos cuantos segundos.

SESIÓN 12.

Fecha: 3 noviembre 2006

En esta sesión la participante mostró interés y disposición para la realización de los ejercicios, lo que se vio reflejado en el hecho de que en el resto de las sesiones se logró el objetivo en el primer ensayo.

Las siguientes tablas: 7, 8 y 9 muestran los resultados obtenidos del participante 2, durante las sesiones del programa de relajación.

Tabla 7.

SESIÓN	1			2			3			4		
	E1	E2	E3									
ACTIVIDAD												
SENTADO												
Posición de relajación	C			C			C			NR	NR	C
Tensión y relajación												
Brazo derecho	C			NR	C		C			C		
Brazo izquierdo	C			C			C			C		
Manos	C			C			C			C		
Pierna derecha	C			C			I	C		C		
Pierna izquierda	C			C			C			C		
Respiración	C			C			C			C		
Relajación sin tensión respiración	C			C			C			C		
DE PIE												
Tensión y relajación	I	I	C	NR	C		NR	C		I	C	
Respiración	C			C			I	C		C		
CAMINANDO												
Caminar-parar-tensar-relajar	C			C			C			C		
ACOSTADO												
Sobre la espalda	C			C			C			C		
Brazos	C			C			C			C		
Pierna	C			C			C			C		
Respiración	C			C			C			C		
Masaje	C			C			C			C		

Código:

C = Correcto

I = Incorrecto

NR = No respuesta

Tabla 8.

SESIÓN	5			6			7			8		
	E1	E2	E3									
ACTIVIDAD												
SENTADO												
Posición de relajación	C			C			C			C		
Tensión y relajación	C			C			NR	NR	C	NR	C	
Brazo derecho	C			C			C			C		
Brazo izquierdo	C			C			C			C		
Manos	C			C			C			C		
Pierna derecha	C			C			C			C		
Pierna izquierda	C			C			C			C		
Respiración	C			C			C			C		
Relajación sin tensión respiración	I	C		C			C			C		
DE PIE												
Tensión y relajación	NR	I	C	NR	NR	NR	I	C		I	I	C
Respiración	C			-	-	-	C			C		
CAMINANDO												
Caminar-parar-tensar-relajar	C			-	-	-	C			C		
ACOSTADO												
Sobre la espalda	C			C			C			C		
Brazos	C			C			C			C		
Pierna	C			C			C			C		
Respiración	C			C			C			C		
Masaje	C			C			C			C		

Código:

C = Correcto

I = Incorrecto

NR = No respuesta

Tabla 9.

SESIÓN	9			10			11			12		
	E1	E2	E3									
ACTIVIDAD												
SENTADO	C			C			C			C		
Posición de relajación												
Tensión y relajación	C			C			C			C		
Brazo derecho	C			C			C			C		
Brazo izquierdo	C			C			C			C		
Manos	C			C			C			C		
Pierna derecha	C			C			C			C		
Pierna izquierda	C			C			C			C		
Respiración	C			C			C			C		
Relajación sin tensión respiración	C			C			C			C		
DE PIE												
Tensión y relajación	C			I	I	C	I	I	C	I	C	
Respiración	C			C			-	-	-	C		
CAMINANDO												
Caminar-parar-tensar-relajar	C			C			-	-	-	C		
ACOSTADO												
Sobre la espalda	C			C			C			C		
Brazos	C			C			C			C		
Pierna	C			C			C			C		
Respiración	C			C			C			C		
Masaje	C			C			C			C		

Código:

C = Correcto

I = Incorrecto

NR = No respuesta

En las tablas 7, 8 y 9 se muestra el desempeño del participante 2, el cual llevó a cabo con éxito las actividades del programa de relajación.

A continuación se describirán brevemente las sesiones del programa, destacando los aspectos más relevantes que se observaron, los cuales pudieron haber interferido en la ejecución durante las sesiones.

SESIÓN 1.

Fecha: 25 septiembre 2006

En esta sesión se logró realizar todas las actividades, aunque el participante no logró ponerse de pie en el primer y segundo intento, lo logró hasta el tercero, continuando con el resto del programa. A su vez el participante se mostró interesado en las actividades que se realizaron.

SESIÓN 2.

Fecha: 29 septiembre 2006

En esta sesión el participante se mostró un poco renuente al negarse a participar al inicio de las actividades ya que decía que no quería participar en ese momento, por lo que requirió de un segundo ensayo para la tensión y relajación del brazo derecho. Posteriormente, y gracias a que se captó el interés que se mostró en el participante se pudieron realizar el resto de las actividades; aunque, fue difícil que se pusiera de pie en el primer intento de los ejercicios de pie.

SESIÓN 3.

Fecha: 2 octubre 2006

En esta sesión el participante no puso atención a las instrucciones de la actividad de tensión con la pierna derecha, por lo que se realizó incorrectamente; pero al ser repetida la indicación, la llevó a cabo sin problema. En esta sesión se requirió de un segundo intento para ponerse de pie lo cual generaba que el participante perdiera el interés y tuviera dificultad en los ejercicios de respiración no se logró en el primer ensayo, pero se tuvo éxito en el segundo.

SESIÓN 4.

Fecha: 6 octubre 2006

Antes de iniciar la sesión el participante se mostraba muy cordial e interesado por platicar, es por esto que no se obtenía respuesta en la primera actividad, por lo que el rapport se extendió por más tiempo aproximadamente 5 minutos; Sin embargo al escucharlo, el participante pudo prestar atención a las indicaciones y realizar el ejercicio. Se requirió de un segundo ensayo para ponerse de pie.

SESIÓN 5.

Fecha: 9 octubre 2006

En esta ocasión el participante realizó de manera incorrecta el último ejercicio sentado, sin embargo pudo hacerlo sin problema en el segundo ensayo. El paciente no podía ponerse de pie al primer ensayo, por lo que fueron necesarios tres intentos para que el paciente se pusiera de pie y realizara la actividad.

SESIÓN 6.

Fecha: 13 octubre 2006

En esta sesión el participante realizó la mayor parte de las actividades, sin embargo en esta ocasión se intentó en tres ocasiones que se levantara sin éxito debido a la debilidad física del paciente debido al deterioro mismo de la enfermedad: y al no lograr el objetivo, se omitieron las actividades en las que el paciente debía estar de pie; continuando con las actividades en las que el participante se encuentra recostado, se concluyó la sesión sin ningún contratiempo.

SESIÓN 7.

Fecha: 16 octubre 2006

En esta sesión el participante mostró dificultad para realizar el primer y segundo intento del ejercicio de tensión-relajación debido a que estaba un poco distraído leyendo los diplomas que se encuentran colgados en las paredes del salón que se utilizó como escenario; sin embargo se logró capturar su atención y en el tercer ensayo el participante logró realizar correctamente las actividades. Posteriormente se le dificultó ponerse de pie, sin embargo lo logró en el segundo intento, cumpliendo el objetivo de la sesión.

SESIÓN 8.

Fecha: 20 octubre 2006

En esta sesión el participante volvió a presentar problemas de atención debido a que quería conversar con la practicante, al darle un par de minutos a su conversación, el participante realizó sin ningún contratiempo las actividades. En esta sesión el participante también manifestó problema para ponerse de pie debido al deterioro físico de la enfermedad, pero lo logró en el segundo intento, completando así el resto de las actividades óptimamente.

SESIÓN 9.

Fecha: 23 octubre 2006

El participante no asistió a la Fundación.

SESIÓN 9.

Fecha: 27 octubre 2006

En esta sesión el participante logró realizar la totalidad de las actividades. El participante se mostró interesado por las actividades que se estaban realizando y logró cumplir con el objetivo de la sesión.

SESIÓN 10.

Fecha: 30 octubre 2006

En esta sesión el participante realizó las actividades, sin embargo de nuevo mostró problemas físicos para ponerse de pie, pero lo logró en el tercer ensayo. Durante la sesión, el participante presentó delirios acerca de su infancia, tales como “¿Estamos en la escuela?”, “¿Nos van a dar pastelillos?”, se le escuchó, se conversó con él y después se retomaron las actividades que se estaban realizando, a lo que el participante respondió atentamente y continuó siguiendo las indicaciones hasta finalizar la sesión.

SESIÓN 11.

Fecha: 3 noviembre 2006

En esta sesión no se realizó la totalidad de las actividades de la sesión debido a que el participante presentó problemas para ponerse de pie, lo cual en esta sesión le provocó angustia, por lo que se concluyó omitir de lado esas actividades en esta sesión, y se pasó a realizar las actividades recostado, logrando que se tranquilizara, y se finalizó la sesión.

SESIÓN 12.

Fecha: 6 noviembre 2006

En esta sesión se realizó la totalidad de las actividades de las sesiones, a pesar de que presentó dificultad para ponerse de pie lo logró en el segundo ensayo y se finalizó óptimamente la sesión.

La siguiente tabla muestra los resultados obtenidos del participante 3, durante las sesiones del programa de relajación.

Tabla 10. PARTICIPANTE 3.

SESIÓN	1		
ACTIVIDAD	E 1	E 2	E 3
SENTADO			
Posición de relajación	C		
Tensión y relajación			
Brazo derecho	C		
Brazo izquierdo	C		
Manos	C		
Pierna derecha	C		
Pierna izquierda	C		
Respiración	C		
Relajación sin tensión respiración	C		
DE PIE			
Tensión y relajación	C		
Respiración	C		
CAMINANDO			
Caminar-parar-tensar-relajar	C		
ACOSTADO			
Sobre la espalda	C		
Brazos	C		
Pierna	C		
Respiración	C		
Masaje	C		

Código:

C = Correcto

I = Incorrecto

NR = No respuesta.

En la tabla 10 se muestra el desempeño del participante 3, el cual es importante mencionar que no concluyó el programa de relajación.

A continuación se describirán brevemente las sesiones del programa, destacando los aspectos más relevantes que se observaron.

SESIÓN 1.

Fecha: 25 septiembre 2006

En esta sesión el participante se observó que comprendía las instrucciones, sin embargo se mostraba un tanto distraído, al cuestionarlo acerca de su estado de ánimo contestó “últimamente no me siento bien, y no sé que me pasa”; observándose la conciencia de enfermedad que el participante percibía y la angustia que le provocaba. Se le tranquilizó conversando con él y accedió a participar en el programa de relajación.

SESIÓN 2.

Fecha: 27 septiembre 2006

El participante no asistió a la fundación Alzheimer.

SESIÓN 3.

Fecha: 2 octubre 2006

El participante no asistió a la fundación Alzheimer.

SESIÓN 4.

Fecha: 4 octubre 2006

No se llevó a cabo la sesión del Programa de Relajación.

Al iniciar el rapport, se observó un severo deterioro cognitivo en el participante, producto del avance de la enfermedad. Se le preguntó qué “¿Cómo estaba?”, a lo que él respondió que “Más o menos”. Se platicó un momento con él, y se utilizó la instigación verbal para que acompañara a la practicante a hacer unos ejercicios, ésta vez la respuesta fue un rotundo “No”, porque “Estaba muy cansado”, pero que “La próxima vez sí ayudaría a la practicante”, se intentó convencerlo, pero al no lograrlo se decidió que descansara y la practicante trabajó con la participante 1.

SESIÓN 5.

Fecha: 9 octubre 2006

El participante no asistió a la fundación Alzheimer.

SESIÓN 6.

Fecha: 11 octubre 2006

No se llevó a cabo la sesión del Programa de Relajación.

Se saludó al participante, y de nuevo se le observó cansado, esta vez se encontraba sentado con un grupo de participantes que jugaban domino, pero él no estaba jugando. Al conversar acerca del juego y de que a él no le gustaba jugar se le dijo que si en ese momento no quería jugar, porque no acompañaba a la practicante a hacer unos ejercicios, a lo que el participante se negó de nuevo, se le instigó y al cuestionarlo sobre porque no quería hacer los ejercicios, dijo que estaba jugando domino y que no podía dejar de jugar, fue imposible convencerlo.

Debido a su negativa por participar en las sesiones y a sus inasistencias en la Institución, se decidió dar de baja al paciente del programa.

La siguiente tabla muestra los puntajes obtenidos en la aplicación de la Escala de Ansiedad de Hamilton posterior a la aplicación del programa de relajación.

Tabla 11. Post-test.

Item	PARTICIPANTE 1	PARTICIPANTE 2	PARTICIPANTE 3
1. Estado de ánimo ansioso	0	0	2
2. Tensión	0	3	1
3. Miedo	0	0	0
4. Insomnio	0	1	2
5. Funciones intelectuales	1	2	3
6. Estado de ánimo depresivo	0	1	3
7. Síntomas somáticos	0	1	2
8. Síntomas somáticos generales	0	0	1
9. Síntomas cardiovasculares	0	1	0
10. Síntomas respiratorios	0	1	1
11. Síntomas gastrointestinales	0	1	1
	1 Intensidad mínima	11 Intensidad mínima	16 Intensidad leve

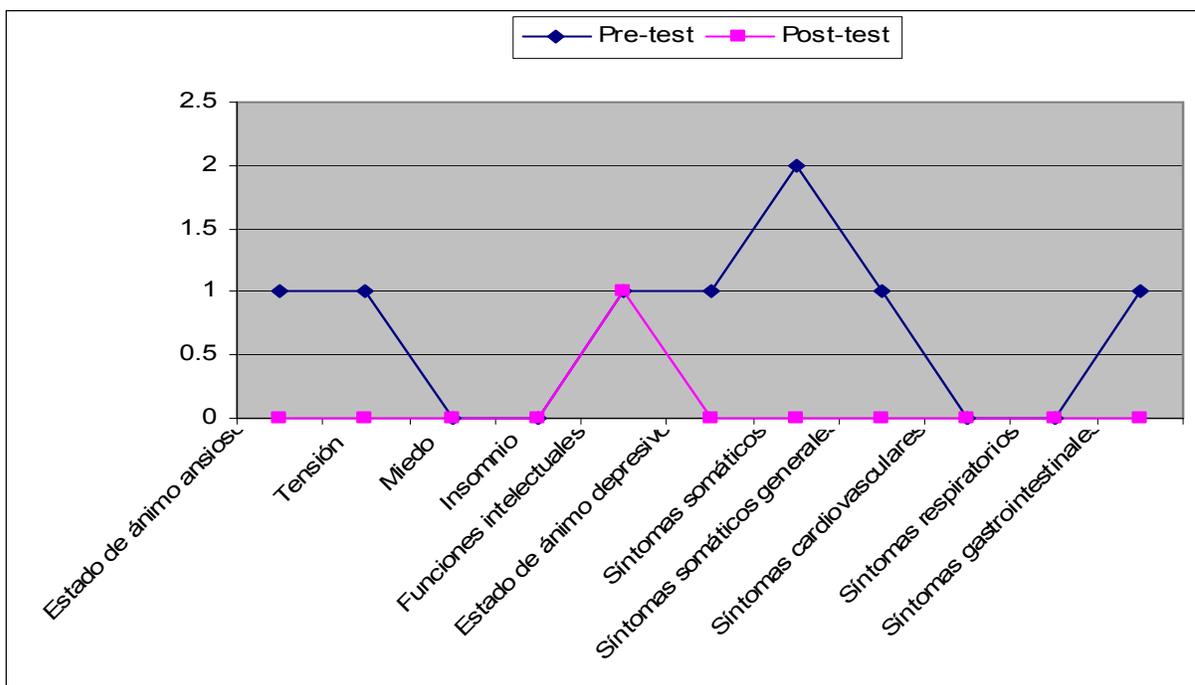
1-15 Intensidad mínima
 16-24 Intensidad leve
 25-34 Intensidad moderada
 35-44 Intensidad extrema

En la tabla 11 se observan las puntuaciones del post-test, aplicado posterior a la aplicación del programa de relajación en el caso de los dos primeros participantes, en el caso del tercer participante se aplicó para observar si facetó el hecho de que no concluyera el programa de relajación.

En la tabla se muestra que la participante no. 1 padece ansiedad con intensidad mínima con una baja puntuación en los síntomas de las funciones intelectuales, esto debido al deterioro producido por la misma enfermedad de Alzheimer como lo menciona Cohen (1998); el participante no. 2 padece ahora una ansiedad de intensidad mínima, aún predominan los síntomas de las funciones intelectuales también debido a la enfermedad de Alzheimer, cabe destacar que el participante no. 3 el cual no finalizó las sesiones del programa de relajación, no obstante se tomó en cuenta en los resultados para observar las diferencias entre los participantes; presenta ansiedad de intensidad leve, con síntomas en sus funciones intelectuales, del estado de ánimo depresivo, síntomas somáticos, y del estado de ánimo ansioso.

La siguiente gráfica muestra la diferencia entre los puntajes obtenidos en el pre-test y el post-test de la aplicación de la escala de ansiedad de Hamilton del participante 1.

RESULTADOS DEL HAMILTON

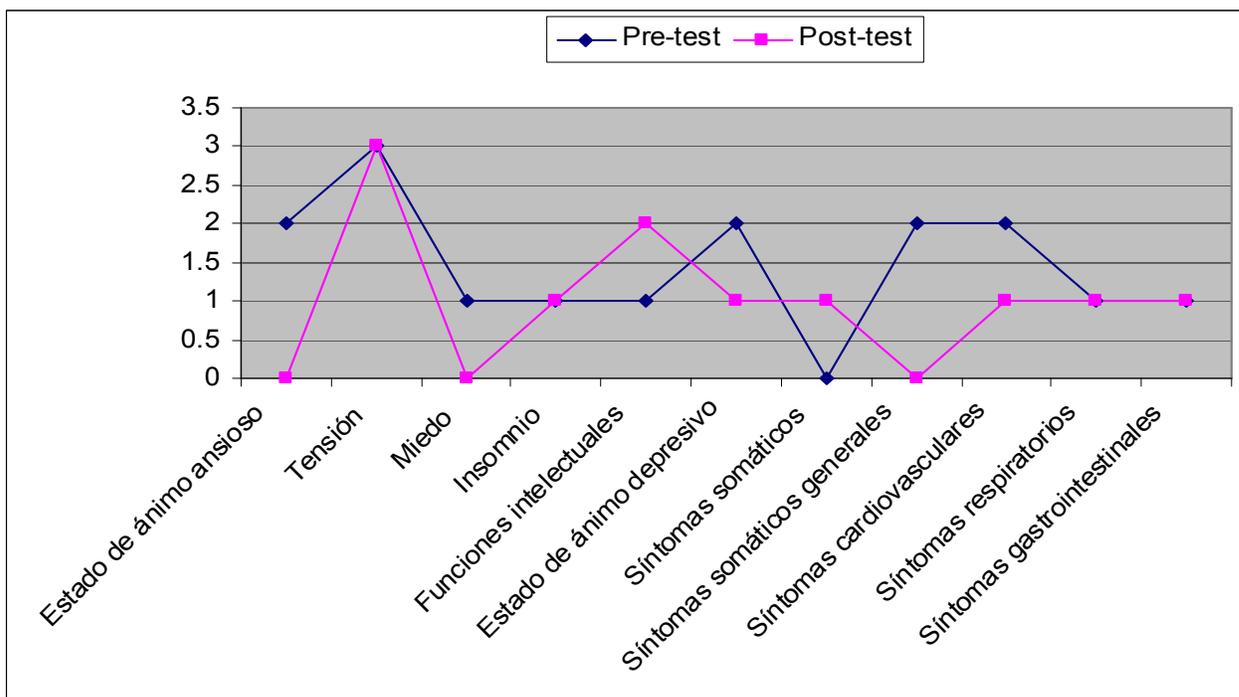


Gráfica 1.

En esta gráfica se puede observar la diferencia entre los puntajes del pre-test y el post-test en la participante 1. Debido al programa de relajación, se observó una disminución en los síntomas, tanto somáticos, somáticos generales, gastrointestinales, estado de ánimo ansioso y tensión lo cual concuerda con Cohen (1998) quien menciona la importancia de las intervenciones tales como la relajación en el trabajo con los pacientes con Alzheimer.

La siguiente gráfica muestra la diferencia entre los puntajes obtenidos en el pre-test y el post-test de la aplicación de la escala de ansiedad de Hamilton del participante 2.

RESULTADOS DEL HAMILTON

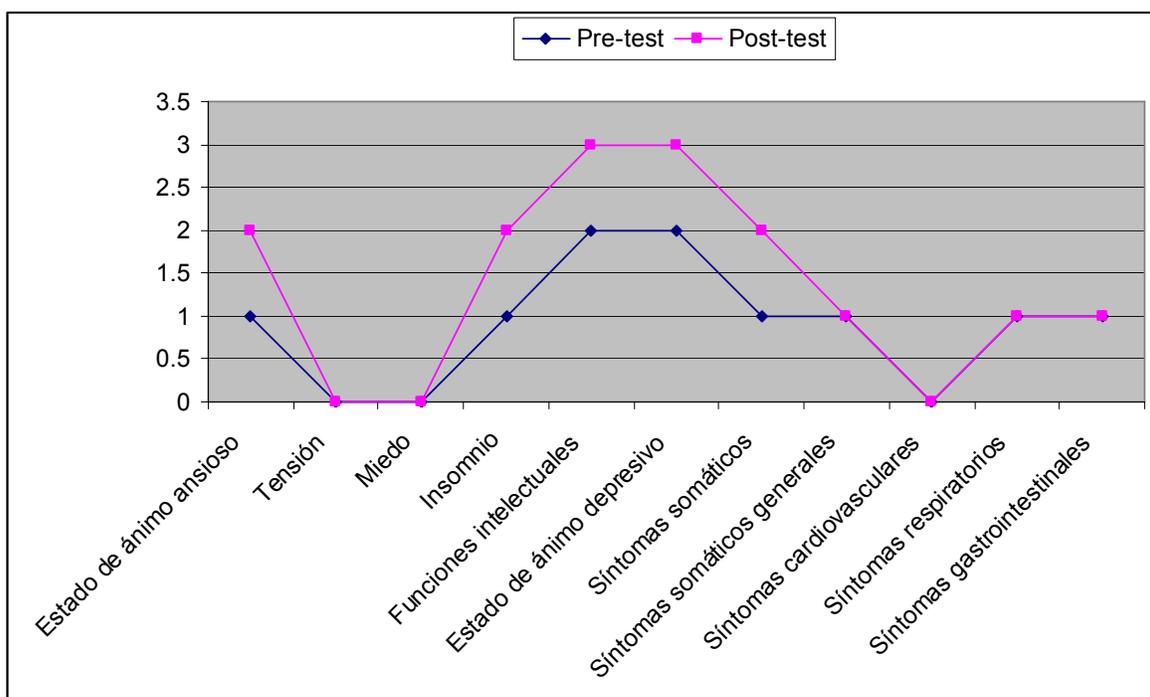


Gráfica 2.

En esta gráfica se observa la diferencia entre los puntajes del pre-test y el post-test en el segundo participante. Presentó un aumento sólo en los síntomas somáticos debido al deterioro físico de la enfermedad de Alzheimer, pero mostró una disminución, o al menos el mismo puntaje de los otros síntomas, en especial del estado de ánimo ansioso, lo que coincide con Salzman (1992) quien acentúa la importancia de la combinación de tratamiento farmacológicos y no farmacológicos en el tratamiento de los trastornos de ansiedad.

La siguiente gráfica muestra la diferencia entre los puntajes obtenidos en el pre-test y el post-test de la aplicación de la escala de ansiedad de Hamilton del participante 3.

RESULTADOS DEL HAMILTON



Gráfica 3.

En esta gráfica se representa la diferencia entre los puntajes del pre-test y el post-test en el tercer participante, el cual no terminó su participación en el programa de intervención; se observa que se presentó un aumento en todos los síntomas, y en el nivel de ansiedad en general debido al deterioro mismo de la enfermedad de Alzheimer y a la falta de un tratamiento integral para el participante.

CONCLUSIONES.

Los resultados obtenidos podrían parecer imperceptibles debido al deterioro cognitivo de los participantes, sin embargo en el trabajo día a día con ellos, se pudo observar clínicamente la mejoría en los síntomas de los participantes, a pesar de los síntomas bien conocidos de la enfermedad de Alzheimer tal como es la pérdida de memoria, se infirió la presencia de reminiscencias de sesiones anteriores al observar una mejor ejecución en las actividades, a su vez efectivamente se disminuyó la ansiedad tal como se refleja en los resultados de la práctica, y clínicamente, los participantes lograron integrarse con mayor facilidad al resto de las actividades de la Institución tales como las actividades de coordinación motriz fina.

Cohen (1998) refiere que la ansiedad es un síntoma frecuente en aquellos que padecen la enfermedad de Alzheimer, sin embargo actualmente se le da poca atención y en algunos estudios epidemiológicos de poblaciones clínicas, el número de trastornos de ansiedad en los ancianos parece más bajo que el que aparece en poblaciones no seniles. Sin embargo, es probable que esta frecuencia sea aún mayor y que estos trastornos no sean identificados por presentarse en forma de somatizaciones o por no hacerse demandas directamente relacionadas con ellos. Erróneamente, hay quien considera que la ansiedad es un componente natural de la vejez.

En casos de que la ansiedad sea importante o persistente, y cuando existen antecedentes de buena respuesta a un medicamento, el tratamiento farmacológico es importante además de ser el más común, sin embargo durante las prácticas se observó que una combinación de intervenciones farmacológicas y no farmacológicas tales como evitar el aislamiento, apoyar y tranquilizar verbalmente, además de las técnicas de relajación son de utilidad para el paciente, por lo que el objetivo de este trabajo fue obtener un amplio conocimiento en el área psicológica

de las demencias, su diagnóstico y tratamiento para poder realizar un programa de relajación, el cual contribuyó a mejorar la eficacia en el tratamiento integral del paciente.

La intervención directa con los pacientes permitió a la practicante observar los síntomas de la enfermedad de Alzheimer, pérdidas cognitivas, en las habilidades del lenguaje, problemas en el pensamiento abstracto, juicio pobre, desorientación en tiempo y espacio, trastornos de conducta y personalidad, lo que resulta en una notoria disminución en las actividades personales, al observar estos síntomas se reafirmaron los conocimientos teóricos adquiridos en materias como Psicopatología y Desórdenes orgánicos de la conducta, lo que permitió a la practicante la adquisición de habilidades tales como: diagnosticar no sólo a partir de las pruebas psicológicas, sino a través de las observaciones clínicas directas con los pacientes con demencia.

La elaboración y aplicación del programa derivó en un mayor conocimiento reflejándose en el desarrollo de las habilidades adquiridas durante la formación profesional de la practicante, lo cual se reflejó en el ejercicio de dicha practica ya que atender a este tipo de pacientes, no es fácil, ya que se requiere un manejo especial realizado por expertos.

Una de las limitaciones encontradas durante la aplicación fue que la asistencia de los participantes no es regular, y todo programa requiere constancia para que al paciente este continuamente estimulado, sin embargo los pacientes no asisten todos los días debido a que sus familiares reportan no poder trasladarlos a la institución por falta de tiempo u ocupaciones personales.

Otra de las limitaciones es que el deterioro cognitivo propio de la enfermedad es impredecible.

Este tipo de intervención podría ser el inicio de investigaciones futuras en las que el Manual de Cautela y Groden se pudiera aplicar a pacientes con demencia e incluso a personas de la tercera edad, ya que el Manual no abarca intervenciones con este tipo de pacientes.

Una de las propuestas sería la capacitación en técnicas de relajación tanto de los cuidadores de la institución, lo que permitiría reducir la ansiedad en los pacientes y contribuiría a la integración de los mismos en las actividades de rehabilitación que tienen programadas en la institución; así como la capacitación de los cuidadores primarios que se encargan de la atención y cuidado de los pacientes en casa, esperando así que la ansiedad que provoca la Enfermedad de Alzheimer disminuyera.

No se trata solamente de reducir la ansiedad, también sería importante intervenir en otro tipo de programas por ejemplo, la orientación a la realidad, y en un mantenimiento de las capacidades que aún posea el paciente, como es bien sabido aún no se ha encontrado una cura que revierta los efectos de las enfermedad de Alzheimer, sin embargo a través de la estimulación constante se puede intentar detener el deterioro cognitivo progresivo que a su vez genera síntomas de ansiedad en los pacientes.

Asimismo se sugiere que los pacientes sean atendidos desde el momento en el que son diagnosticados.

Por todo lo anteriormente mencionado es obligación de los psicólogos, así como de los especialistas de la salud, el tener un conocimiento amplio sobre estas enfermedades y su forma de intervención.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

-Amaducci L., Lippi A.; (1992); *Risk factors for Alzheimer's disease*, *Studio multicentrico Italiano sulla demenza*; International journal of geriatric psychiatry Florence, Italy, vol. 7, nº6, pp. 383-388.

- American Psychiatric Association; (1995); *Manual de diagnóstico y estadística de los trastornos mentales (DSM IV)*; versión española coordinada por M. Valdés Miyar Masson, Barcelona.

-Cautela J., Groden J; (1989); *Técnicas de Relajación. Manual Práctico para Adultos y Niños y Educación Especial*; Ed. Martínez Roca; Barcelona, España.

-Cochran, W.; (1995); *Técnicas de Muestreo*; Compañía Editorial Continental, S.A.; México.

-Cohen GD; (1998); *Anxiety in Alzheimer's disease*; Am J Geriatr Psychiatry; Winter Vol 6 (No. 1): p.1-4

- D.A. Bernstein y T.D. Brokovec; (1983); *Entrenamiento en Relajación progresiva*; Ed. Martínez Roca, España.

-Fernández M.V.; (2000); *Alzheimer, un siglo para la esperanza*; Ed. EDAF, Madrid, España.

- Flint AJ.; (1994); *Epidemiology and comorbidity of anxiety disorders in the elderly*; Am J Psychiatry; 151: 640-649.

-Furtmayr-Schuh A.; (2000); *La enfermedad de Alzheimer*, Ed. Masson; Barcelona, España.

-González, M.R.; (2000); *Enfermedad de Alzheimer*, Ed. Masson; Barcelona, España.

-Hales, R.E., Yudofsky, S.C.; (2000); *Sinopsis de psiquiatría clínica basado en DSM-IV*; Ed. Masson; Barcelona, España.

-Hamilton M.; (1959); *The assessment of anxiety states by rating*; British Journal of Medical Psychology; 32:50-55

-Juárez, G.L.; (1997); *La Enfermedad de Alzheimer*; Ed. Trillas; México.

-Kuhn HG, Dickinson-Anson H, Gage FH.; (1996 Mar 15); *Neurogenesis in the dentate gyrus of the adult rat: age-related decrease of neuronal progenitor proliferation*; J Neurosci;16(6):2027-33.

-[McIntosh](#) Iain B., [Woodall](#) Keith; (1995); *Dementia*; Quay Books: A division of M.A. Healthcare.

-Martínez, L.J.M., Khachaturian, Z.S.; (2001); *Alzheimer XXI: Ciencia y sociedad*; Ed. Masson; Barcelona, España.

-Nieto, M.; (2002); *Ante la enfermedad de Alzheimer*; Ed. Desclée de Brouwer; España.

- Palmer BW, Jeste DV, Sheikh JI.; (1997); *Anxiety disorders in the elderly: DSM-IV and other barriers to diagnosis and treatment*; Journal of affective Disorders; 46: 183-190

-Sadavoy J, Kenneth L.; (1997) *Treatment of anxiety disorders in late life*. Can J Psychiatry; 42 Supl 1: 28S-35S

-Salzman C. Treatment of anxiety. In: Salzman C.; (1992); *Clinical Geriatric Psychopharmacology*; Ed. William & Wilkins; Baltimore, E.U.A; p. 189 .

-Thomas, P; (1990); *ABC de enfermedad de Alzheimer*; Ed. Masson; Barcelona, España.

-Vilalta J. (1996); *Trastornos psiquiátricos asociados a las demencias* en: López Pousa S, Vilalta-Franch J, Llinás-Reglá J.; (1996); *Manual de Demencias*; Ed. Prous Science; Barcelona, España, p. 473-492

-[http: www.alz.org](http://www.alz.org)

ANEXO 1. ESCALA DE ANSIEDAD DE HAMILTON

Nombre:

Edad:

Fecha:

		Ausente 0	Intensidad leve 1	Intensidad moderada 2	Intensidad severa 3	Intensidad extrema 4
1. Estado de ánimo ansioso	Inquietud; esperar lo peor, aprensión e irritabilidad.					
2. Tensión	Sensación de tensión; fatiga, sobresaltos, llanto fácil, temblor, sensación de no poder quedarse quieto.					
3. Miedo	A la oscuridad, a la gente desconocida, a quedarse solo, a animales, al tráfico, a la gente.					
4. Insomnio	Dificultad para iniciar el sueño, sueño interrumpido, sueño no satisfactorio, cansancio, pesadillas, etc...					
5. Funciones intelectuales	Dificultad para concentrarse, para poner atención y para recordar, o falta de memoria.					
6. Estado de ánimo depresivo	Falta de interés, no disfrutar de las diversiones, depresión, tristeza, despertar en la madrugada.					
7. Síntomas somáticos	Dolor, cansancio muscular, contracciones, rigidez.					
8. Síntomas somáticos generales	Acúfenos, visión borrosa, bochornos, sensación de debilidad, parestesias.					
9. Síntomas cardiovasculares	Taquicardia, extrasístoles, dolor precordial, sensación de desmayo, síncope.					
10. Síntomas respiratorios	Opresión torácica, disnea o sensación subjetiva de ahogo, taquipnea.					
11. Síntomas gastrointestinales	Disfagia, meteorismo, dolor abdominal, sensación de plenitud, distensión, náusea, vómito, constipación, diarrea.					

1-15 Intensidad mínima

16-24 Intensidad leve

25-34 Intensidad moderada

35-44 Intensidad extrema